

Олейник Г.А.<sup>1</sup>, Литовченко А.Н.<sup>2</sup>, Литовченко Е.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

<sup>2</sup> Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, г. Харьков, Украина

## Профилактика и лечение абдоминального компартмент-синдрома у больных с тяжелой термической травмой

**Резюме.** Внутривнутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром тесно связаны с заболеваемостью и смертностью среди критически больных. Несмотря на достаточно большое количество специальных публикаций, посвященных данной проблеме, очень мало внимания уделяется абдоминальному компартмент-синдрому у больных с тяжелой термической травмой. В ряде исследований показано, что тяжелые ожоги являются фактором риска развития внутрибрюшной гипертензии. Большие объемы инфузионной терапии, используемые при лечении тяжелой ожоговой травмы, дополнительно предрасполагают пациентов к увеличению внутрибрюшного давления. Частота развития внутрибрюшной гипертензии у больных с тяжелой термической травмой составляет, по данным разных авторов, 57,8–82,6 %. После возникновения абдоминального компартмент-синдрома и связанной с ним полиорганной дисфункции летальность при обширных ожогах очень высока. Цель данной работы — проанализировать проблему развития абдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома у ожоговых больных, а также сделать выводы о профилактике данного состояния и улучшении результатов лечения пострадавших с тяжелой термической травмой.

**Ключевые слова:** абдоминальный компартмент-синдром; интраабдоминальная гипертензия; ожоги; инфузионная терапия; обзор

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) — это патологическое состояние, при котором органная дисфункция является результатом внутрибрюшной гипертензии (ВБГ). Он определяется постоянным или повторным увеличением внутрибрюшного давления (ВБД) более 20 мм рт.ст. и/или снижением абдоминального перфузионного давления (АПД) менее 60 мм рт.ст. в сочетании с недавно обнаруженной дисфункцией одной системы или полиорганной недостаточностью (ПОН) [1].

В настоящее время имеется ряд доказательств того, что повышенное ВБД может нарушать физиологию и функцию органов, вызывая развитие АКС. Комплекс неблагоприятных физиологических последствий повышения ВБД развивается по мере того, как давление передается в соседние пространства и полости, уменьшая сердечный выброс, ограничивая легочную вентиляцию, уменьшая почечную функцию, висцеральную перфузию и повышая спинномозговое давление [2].

ВБГ и АКС ассоциируются с повышением летальности среди разных групп пациентов, находящихся на лечении в отделениях реанимации [3].

Всемирное общество абдоминального компартмент-синдрома (WSACS) опубликовало определения и рекомендации для диагностики и лечения пациентов с ВБГ и АКС [4].

Ниже представлен ряд окончательных определенных консенсуса 2013 года WSACS:

— ВБД — это постоянное установившееся давление в брюшной полости.

— Стандартное измерение ВБД осуществляется через мочевого пузыря с максимальным объемом инстилляцией 25 мл стерильного физиологического раствора.

— ВБД должно быть выражено в миллиметрах ртутного столба и измеряется при конце выдоха в положении лежа на спине с расслабленными брюшными мышцами с помощью датчика с нулевым уровнем по средней подмышечной линии.

— ВБД составляет приблизительно 5–7 мм рт.ст. у критически больных взрослых.

— ВБГ определяется устойчивым или повторяющимся патологическим повышением ВБД  $\geq 12$  мм рт.ст.

— АКС определяется как устойчивое ВБД  $> 20$  мм рт.ст. (с понижением АД  $< 60$  мм рт.ст. или без такового), связанное со вновь возникшей полиорганной дисфункцией или недостаточностью.

— ВБГ оценивается следующим образом:

- I ст. — ВБД 12–15 мм рт.ст.;
- II ст. — ВБД 16–20 мм рт.ст.;
- III ст. — ВБД 21–25 мм рт.ст.;
- IV ст. — ВБД  $> 25$  мм рт.ст.

— Первичные ВБГ или АКС — это состояние, связанное с травмой или болезнью в брюшной полости, что часто требует раннего хирургического вмешательства.

— Вторичные ВБГ или АКС относятся к состояниям, первичная причина которых не находится в брюшной полости.

— Возвратные (рекуррентные) ВБГ или АКС относятся к состояниям, при которых ВБГ или АКС развиваются после предыдущего хирургического или медикаментозного лечения первичной или вторичной ВБГ или АКС.

— АД = САД – ВБД (САД — среднее артериальное давление).

— Поликомпарментный синдром — это состояние, при котором два или более анатомических отделения имеют повышенное давление.

— Открытая брюшная полость — это состояние, которое требует временного закрытия брюшной полости из-за того, что кожа и фасция не закрываются после лапаротомии [4].

Существует множество факторов риска ВБГ и АКС. Обширные ожоги являются одним из этих факторов [4].

Следует отметить, что повышение ВБД не всегда сопровождается развитием АКС. Однако существует закономерность: чем выше ВБД и чем больше факторов приводит к его повышению, тем вероятнее будет развитие АКС [1].

Высокое давление в брюшной полости приводит к нескольким системным нарушениям: смещение диафрагмы вверх ведет к компрессии сердца и легких, снижению венозного возврата и впоследствии способствует гипоксемии, гиперкапнии, ателектазу и несоответствию вентиляции и перфузии. При АКС также сдавливаются сосуды почек, в результате чего активизируется симпатическая и ренин-ангиотензиновая системы. Эти эффекты способствуют снижению диуреза. Вазоконстрикция почек в первую очередь приводит к значительному снижению диуреза и, как правило, является первым показателем начала АКС: олигурия отмечается при ВБД выше 15 мм рт.ст., а анурия — при ВБД 30 мм рт.ст. В ряде исследований отмечается снижение брыжеечного кровотока при ВБД 10 мм рт.ст., перфузия слизистой оболочки кишечника снижается при

20 мм рт.ст. ВБД, а брюшная (*A.celiaca*) и верхняя брыжеечная артерии скомпрометированы при ВБД  $> 40$  мм рт.ст. Кроме снижения желудочной циркуляции ВБГ вызывает компрессию брыжеечных вен, ухудшая венозный отток крови, что в конечном итоге приводит к дальнейшей гипоперфузии кишечника, ишемическому кишечнику, уменьшению интрамурального рН и ухудшению лактоацидоза [5–8]. В контексте повреждения ткани, соответствующего тяжелой ожоговой травме, воспалительные реакции могут также усугубить ишемический кишечник. Продуцируемые воспалительные цитокины увеличивают проницаемость капилляров, что приводит к еще большему отеку и более высокому ВБД [9]. Это порочный круг, в котором отек приводит к повреждениям, которые, в свою очередь, ухудшают отек.

Генерализованное повышение проницаемости капилляров, которое возникает у пациентов с обширными ожогами, способствует образованию значительных отеков и внутрибрюшинному накоплению жидкости «третьего пространства» [10]. Капиллярная утечка и «третье пространство» являются универсальными при обширных ожогах. У пациентов с ожогами более 60 % поверхности тела (п.т.) и без патологии брюшной полости патогенез повышения ВБД, скорее всего, связан с массивной инфузией жидкости, депонированием ее в «третьем пространстве», а также со вторичной внешней компрессией ожоговым некрозом.

Капиллярная утечка вследствие ожогового шока, ишемическо-реперфузионное поражение и высвобождение вазоактивных субстанций и свободных кислородных радикалов увеличивает внеклеточный объем. Особенно когда это происходит с сопутствующим ингаляционным поражением, задержкой с проведением инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) и ожоговыми повреждениями брюшной стенки [11, 12].

В дальнейшем отек кишечника нарастает за счет венозной гипертензии и транслокации жидкости, вызванных повышением ВБД [13]. Однако этот увеличивающийся объем жидкости в брюшной полости уменьшается после улучшения проницаемости капилляров.

Поэтому вторичная ВБГ у ожоговых пациентов обычно возникает в течение 48 часов после травмы во время начального периода ИТТ, тогда как АКС обычно развивается после острой фазы во время последующих септических эпизодов [14, 15]. У пациентов с ожогами также существует риск третичного или рецидивирующего АКС в любое время, когда им требуется агрессивная ИТТ, например после чрезмерно агрессивных обширных некрэктомий [10, 13].

Риск развития ВБГ/АКС существует у всех пациентов с тяжелыми ожогами. Частота ВБГ у пациентов с тяжелой ожоговой травмой в литературе довольно широко варьирует и зависит от площади ожогового поражения. Больные с ожогами более 20 % площади тела имели очень высокую частоту развития ВБГ. Развитие органной недостаточности происходило даже при умеренно повышенных зна-

чениях ВБД. В этом случае мониторинг ВБД является первым шагом для определения и раннего выявления ВБГ/АКС у больных с тяжелой ожоговой травмой [16, 17]. Поэтому измерение ВБД должно проводиться каждые 2–4 часа в течение всего периода проведения ИТТ у ожоговых пациентов с поражением более 20 % площади тела [18].

Применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) также связано с увеличением частоты ВБГ, особенно прогноз ухудшается при отсутствии лечения данного состояния [19]. Этот фактор риска пропорционален тяжести респираторных симптомов и требованиям к механической вентиляции.

M.L. Malbrain и соавт. [18] полагают, что ВБГ будет развиваться у большинства (если не у всех) пациентов с тяжелой термической травмой и может способствовать ранней смерти [18]. Недавний систематический обзор показал, что распространенность АКС и ВБГ у пациентов с обширными ожогами составляет 4,1–16,6 % и 64,7–74,5 % соответственно [20]. Риск АКС выше у обожженных с более высоким процентом ожога; однако у больных с более низкой площадью ожога также могут развиваться ВБГ/АКС [15]. АКС обычно возникает, когда объемы ИТТ превышают 275 мл/кг в течение первых 24 часов или площадь ожогового поражения превышает 60 % площади тела [21, 22]. Больные с тяжелыми ожогами более 60 % площади тела, связанными с ними ингаляционными поражениями, отсроченным началом ИТТ и внутрибрюшными травмами подвергаются наибольшему риску развития ВБГ и АКС [23]. Летальность у больных с развившимся АКС составляет 50–84 %, даже при адекватном лечении [18, 24].

Влияние повышенного ВБД/АКС на состояние тяжело обожженных больных является многофакторным. Повышенное ВБД может привести к дисфункции органов и влияет на все органы и системы организма. Использование чрезмерных объемов ИТТ в сочетании с повышенной проницаемостью капилляров в результате системного воспалительного ответа на ожоговое поражение делает пациентов особенно уязвимыми перед повышением ВБД, развитием АКС и сердечно-сосудистой, дыхательной и почечной дисфункции [15]. У пациентов с тяжелыми ожогами почки особенно чувствительны к повреждению, связанному с ВБД [25].

T.V. Talizin и соавт. произвели оценку частоты ВБГ у больных с тяжелой термической травмой и ее связи с возникновением острой почечной недостаточности (ОПН) [25]. Было проанализировано 46 пациентов. Из них у 38 пациентов отмечалась ВБГ (82,6 %), у тридцати двух пациентов (69,9 %) развилась ОПН. Среднее время развития ОПН составило 3 дня. Индивидуальный анализ факторов риска развития ОПН выявил связь с ВБГ, использованием гликопептидов и вазопрессоров [25].

Использование нефротоксических препаратов, таких как гликопептиды, связано с прямым повреждением почек и последующей дисфункцией этого органа. Согласно данным литературы, изменение

органной перфузии в случае циркуляторной нестабильности является фактором риска повреждения почек [26]. А у больных с ВБГ имеются гемодинамические изменения, которые ведут к нарушению почечной перфузии [20]. Обнаружена прямая связь между ОПН и более высокой 30-дневной смертностью у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии [25].

Поскольку повышение ВБД влияет на почечный кровоток, диурез в случае ВБГ и АКС может являться ненадежным показателем преднагрузки и внутрисосудистого объема, что ведет к потере довольно важного физиологического параметра.

Кроме того, АКС, так же как и абдоминальная декомпрессия, которая применяется для лечения данного состояния, повышает вероятность развития ПОН у тяжелых ожоговых пациентов и также может вызвать острое повреждение легких [18].

Следует обратить внимание на тот факт, что ВБГ/АКС могут возникать и без наличия циркулярных ожогов туловища III–IV ст. Ожоговые больные с термоингаляционными поражениями также могут подвергаться риску секвестрации жидкости и развития АКС [21].

Принципиально важным является: 1) распознавание ВБГ и АКС; 2) проведение эффективной ИТТ; 3) предотвращение развития ВБГ-индуцированной полиорганной дисфункции и ПОН [27].

Алгоритм лечения ВБГ и АКС, принятый WSACS, основан на пяти пунктах: 1) эвакуация содержимого органов брюшной полости; 2) эвакуация патологического содержимого брюшной полости; 3) улучшение податливости (эластичности) брюшной стенки; 4) оптимизация ИТТ; 5) оптимизация системной и региональной перфузии [4].

Согласно рекомендациям WSACS, если ВБД у больного выше 12 мм рт.ст., медикаментозное лечение, направленное на устранение ВБГ, должно быть начато немедленно. Если ВБД выше 20 мм рт.ст. и имеется вновь возникшая полиорганная дисфункция или недостаточность, такие больные считаются рефрактерными к медикаментозному лечению. Таким больным строго показана хирургическая абдоминальная декомпрессия [4].

Таким образом, главным является предотвращение АКС. Ключом к предотвращению АКС является его раннее распознавание и лечение [29, 30].

Многие ожоговые врачи не знают о серьезных последствиях повышенного ВБД и не выполняют регулярный контроль данного показателя [29].

ИТТ в первые часы после ожога является ключевым моментом в лечении ожогового шока [31]. Разумное использование жидкостей без чрезмерных объемов является ключевым элементом в предотвращении вторичного АКС. Более того, состав инфузионных сред и их соотношение у критически больных пациентов с ожогами может иметь клиническое значение [22, 32].

Не существует идеального протокола проведения ИТТ у тяжелых ожоговых больных, и иссле-

дования показали, что пациенты часто получают большее количество жидкости, чем требуется. Это состояние недавно определено термином «ползучесть жидкости» (Fluidcreep).

Ползучесть жидкости представляет собой ятрогенное явление, вызванное неправильным использованием первоначально описанных подходов к ИТТ ожогового шока только кристаллоидами. Данное явление связано с массивными отеками и компартмент-синдромами (орбитальный, абдоминальный компартмент-синдром, а также компартмент-синдром конечностей) [18, 33–35].

В настоящее время неизвестно, является ли синдром ятрогенным последствием чрезмерной ИТТ или неизбежным последствием первичной травмы. Недавний систематический обзор лечения больных с тяжелой термической травмой показал, что объем инфузионной терапии непосредственно отвечает за развитие АКС.

Гипергидратация усугубляет висцеральный отек, приводящий к увеличению проницаемости кишечника, бактериальной транслокации и увеличению ВБД.

АКС, который развился в результате избыточного введения жидкости, ассоциируется с 97% летальностью у больных с ожогами свыше 60 % площади тела [12, 36, 37].

Была выявлена категория пациентов, у которых объем ИТТ превышал даже объем, рассчитанный по формуле Паркланда. Это были больные с термическими поражениями, электроожогами, больные с комбинированными травмами, страдающие алкоголизмом и наркоманией, а также те, у которых была отсрочка в проведении ИТТ.

Чтобы избежать «ползучести жидкости», формулы инфузионной терапии должны использоваться только как индикаторы начальной скорости введения жидкости. Эта скорость должна быть скорректирована в соответствии с несколькими параметрами, наиболее важным и наиболее часто используемым из которых является почасовой диурез. Согласно опросу Американской ожоговой ассоциации и Международного общества травм и ожогов, 94,9 % респондентов используют диурез в качестве основного показателя успешной инфузионной терапии [38]. Этот параметр не должен превышать рекомендуемый часовой объем мочи 0,5–1 мл/кг/ч [27]. Но необходимо учитывать, что у перелитых больных снижение диуреза может быть признаком гипергидратации и начала развития АКС [35].

У пациентов с тяжелой ожоговой травмой необходимо стремиться к восстановлению микроциркуляции в кратчайшие сроки, используя минимальное количество жидкости, необходимое для поддержания физиологических функций организма. Как недостаточное, так и избыточное количество вводимой жидкости приводит к дисфункции органов и тканей, развитию ПОН.

Ivy и соавт. определили предельный объем инфузии, осуществленной в течение первых 24 ча-

сов после ожога, как фактор риска развития АКС. Он составил 250 мл/кг в течение суток [21]. Регулярный расчет индекса Ivy поможет выявить пациентов с риском развития АКС. Однако в случае наличия толстого некроза растяжение брюшной полости ограничено, поэтому критическая точка увеличения ВБД достигается при меньшем увеличении внутрибрюшного объема, а ВБГ и АКС могут возникать при меньших объемах ИТТ [10, 39].

В настоящее время разрабатываются новые стратегии ИТТ у ожоговых пациентов, чтобы избежать ВБГ и АКС. Так, недавние данные подтверждают использование гипертонического раствора хлорида натрия и коллоидов в стадии ожогового шока, что позволяет уменьшить общее количество вводимого объема жидкости. Несмотря на попытки свести к минимуму введение жидкости, многие пациенты все-таки получают избыточное количество инфузий, в результате чего может развиться ВБГ и АКС [22, 40].

Рандомизированные исследования показали, что гипертонический раствор поваренной соли и коллоиды в составе ИТТ ожогового шока снижают риск развития ВБГ и АКС за счет уменьшения общего количества вливаемых растворов. С другой стороны, ИТТ только изотоническими солевыми растворами ассоциировалась с 3,5-кратным повышенным риском развития ИАГ [22].

Лечение ожогов ГР уменьшало секрецию кардиомиоцитами цитокинов, понижалась их чувствительность к действию липополисахаридов в отношении цитокиновой секреции и улучшалась насосная функция. Эти данные свидетельствуют, что ГР является кардиопротектором у больных с ожоговой травмой, регулируя секрецию воспалительных цитокинов кардиомиоцитами [41].

Некоторые авторы добавляют коллоиды в состав ИТТ в течение первых 24 часов, чтобы уменьшить общий объем вводимой жидкости. Тем не менее на сегодняшний день это остается дискуссионным вопросом, хотя есть все больше доказательств пользы коллоидов в раннем периоде ИТТ ожогового шока.

Введением только солевых растворов можно ограничиться в тех случаях, когда дегидратация не достигает стадии снижения ОЦК.

Если же дегидратация прогрессирует до стадии снижения внутрисосудистого объема, то необходимо раннее назначение коллоидов. А позже солевые растворы могут быть назначены для регидратации интерстициального пространства. Необходимо отметить, что дегидратация сосудистого пространства наступает после интерстициальной дегидратации, и введенные солевые растворы сразу же переместятся в интерстициальное пространство еще до заполнения сосудистого сектора.

В качестве коллоидов рекомендуются низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин), нативная плазма, гидроксипропилкрахмалы 130/0,3.



Также в инфузионную терапию ожогового шока включаются бессолевые препараты — растворы глюкозы, фруктозы.

Соотношение коллоидов, кристаллоидов, бессолевых препаратов у больных с тяжелой и крайне тяжелой термической травмой составляет в среднем 1 : 1 : 1, но корригируется согласно состоянию конкретного больного. Очередность их введения зависит от показателей гемодинамики, особенно центрального венозного давления [42].

Существует ряд доказательств того, что введение витамина С в составе инфузионной терапии ожогового шока в раннем послеожоговом периоде также снижает объем необходимой инфузионной терапии.

Выраженный воспалительный ответ при тяжелой термической травме способствует высвобождению свободных кислородных радикалов, что еще больше ухудшает микроциркуляцию и способствует развитию отека интерстициального пространства [43].

Оксидативное поражение тканей, связанное с повышением активности миелопероксидазы, перекисного окисления липидов и снижением уровня глутатиона в тканях кишечника и печени, играет важную роль в прогрессировании абдоминальной гипертензии и развитии АКС.

Однако реперфузия тканей после декомпрессии вызывает более выраженную травму по сравнению с самой ишемией. Реперфузия способствует выработке различных агрессивных реактивных метаболитов кислорода посредством активации нейтрофилов, что, в свою очередь, вызывает повышенную микрососудистую проницаемость, интерстициальный отек, нарушение вазорегуляции, воспалительную клеточную инфильтрацию, паренхиматозную дисфункцию клеток и некроз [44].

Поэтому антиоксиданты, назначенные при ожоговом шоке, связывая свободные радикалы, уменьшают проницаемость сосудов, улучшают течение ожоговой болезни, предупреждают развитие осложнений, уменьшают повреждения внутренних органов [45].

Tanaka et al. обнаружили, что высокие дозы аскорбиновой кислоты (66 мг/кг/час в течение 24 ч), вводимые в течение первых 24 часов после термического повреждения, значительно уменьшали количество вводимой жидкости по сравнению с контролем (пациенты, которые получали витамин С, нуждались в инфузии 3 мл/% ожога/кг, в то время как пациенты, которые получали только раствор Рингера лактат, нуждались в 5,5 мл/% ожога/кг растворов в сутки [46].

Высокое дозирование витамина С (болюс 66 мг/кг и поддерживающая доза 33 мг/кг/час) уменьшает эндотелиальное повреждение при тяжелой термической травме, тогда как половинные дозы оказались неэффективными. Высокие дозы витамина С следует включать в инфузионную терапию каждого ожогового пациента [12].

Было показано, что октреотид, синтетический аналог соматостатина, введенный перед проведением абдоминальной декомпрессии, уменьшает вызванное реперфузией окислительное повреждение

у крыс с АКС за счет снижения уровней активности миелопероксидазы и малонового диальдегида и повышения уровня глутатиона. Следовательно, октреотид может в конечном итоге играть терапевтическую роль в качестве агента, ограничивающего реперфузию, у пациентов с ВБГ и АКС [47].

Таким образом, ИТТ пациентов с обширными ожогами должна быть направлена на раннее восстановление объема циркулирующей крови и микроциркуляции с использованием минимального количества растворов. Это помогает предотвратить ВБГ, развитие АКС, ПОН у пациентов с тяжелой термической травмой.

Неоперативные и чрескожные вмешательства могут применяться до хирургической декомпрессии. Назогастральная декомпрессия, декомпрессия толстой кишки, использование спазмолитиков, прокинетики, клизмы, удаление избыточной жидкости посредством чрескожного дренажа с ультразвуковым контролем или комбинация непрерывной вено-венозной гемофильтрации с ультрафильтрацией и/или диуретиками являются простыми и, возможно, эффективными инструментами для снижения ВБД [3, 44].

Cheatham et al. [48] наблюдали 62 пациента с ВБГ/АКС, которым выполнялась чрескожная катетерная декомпрессия и традиционная открытая абдоминальная декомпрессия. В результате оба метода оказались одинаково эффективными. Успешное чрескожное дренирование брюшной полости было связано либо с дренажем жидкости более 1000 мл, либо со снижением ВБД более чем на 9 мм рт.ст. в первые 4 часа после декомпрессии.

Учитывая результаты лечения, авторы заключают, что чрескожное дренирование брюшной полости является наиболее эффективным у больных с вторичным АКС, получавших массивную инфузионную терапию.

Latenser et al. [49] показали, что чрескожное дренирование брюшной полости снижает ВБД и предотвращает АКС у 55 % ожоговых пациентов. Данный метод — относительно простой, экономически эффективный и менее инвазивный, чем открытая абдоминальная декомпрессия. Наличие внутрибрюшной жидкости можно и необходимо выявить с помощью ультрасонографии [44].

Наличие некрозов при циркулярных ожогах туловища также может привести к развитию АКС, создавая эффект жгута. Неотложная декомпрессионная некротомия в области передней брюшной стенки является необходимой и безопасной хирургической процедурой, которая обеспечит быстрое снижение ВБД. Она улучшает легочную вентиляцию, гемодинамические параметры, метаболизм кислорода, а также снижает летальность среди больных данной категории [27].

Некротомия в области туловища должна выполняться как можно быстрее в послеожоговом периоде, особенно при наличии ожогов III–IV степени [18].

Было показано, что открытый живот у больных с тяжелыми травмами или находящихся в критиче-

ском состоянии эффективен в профилактике и лечении нарушенной физиологии организма больных данной категории при отсутствии других предполагаемых вариантов лечения. Однако его использование остается спорным, поскольку открытый живот представляет собой неанатомическую ситуацию, потребляет значительные ресурсы организма, обладает потенциальными сильными побочными эффектами [50]. Но несмотря на то, что срединная лапаротомия делает намного более затруднительным лечение ожоговых ран у больных с ожогом передней брюшной стенки, она остается эффективной в снижении ВБД.

Наличие ожогов брюшной стенки может создавать определенные проблемы для лечения больных с открытым животом в плане инфекционных осложнений. Значительные потери белка через открытый живот также необходимо учитывать [51].

Независимо от выполнения хирургической декомпрессии очень важно продолжать измерять ВБД после операции, чтобы распознавать рецидивирующую ВБГ и/или АКС.

Раннее энтеральное и/или парентеральное питание имеет первостепенное значение у этих пациентов с гиперкатаболизмом, хотя недавние результаты исследований могут подтверждать и обратное мнение по отношению к пациентам, находящимся в отделениях реанимации с АКС [52, 53].

Однако необходимо уделять большое внимание огромной заболеваемости и высокой смертности при открытом животе у пациентов с ожогами [18].

Поэтому его использование следует рассматривать у больных с тяжелой термической травмой как последний «шаг отчаяния», когда другими методами невозможно что-либо сделать.

Попытка закрытия брюшной полости должна выполняться, как только пациент может физиологически перенести данную операцию. Все возможные меры предосторожности должны быть реализованы для сведения к минимуму осложнений. Результаты улучшаются пропорционально опыту команды клиницистов со знаниями тонкостей управления открытым животом [50].

## Выводы

Внутрибрюшная гипертензия является частым осложнением у пациентов с тяжелым ожогом, требующих значительных объемов инфузионной терапии. Развитие АКС у больных с ожогами связано с высокой смертностью. Предотвращение, раннее выявление и надлежащее лечение могут помочь избежать этого обычно фатального осложнения. Объем и состав инфузионной терапии напрямую отвечают за развитие АКС у пациентов с тяжелой термической травмой. Таким образом, оптимальная инфузионная терапия может быть лучшей профилактикой ВБГ и АКС.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

## Список литературы

1. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. *Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions // Intensive Care Med.* — 2006. — Vol. 32 (11). — P. 1722-1732.
2. Schein M., Rogers P.N. *Schein's common sense emergency abdominal surgery. Second Edition / M. Schein.* — Springer-Verlag; Berlin; Heidelberg; New York, 2005. — 469 p.
3. Cheatham M.L., Malbrain M.L., Kirkpatrick A. et al. *Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations // Intensive Care Med.* — 2007. — Vol. 33. — P. 951-962.
4. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // Intensive Care Med.* — 2013. — Vol. 39(7). — P. 1190-206.
5. Newcombe J., Mathur M., Eike J.C. *Abdominal compartment syndrome in children // Crit. Care Nurse.* — 2012. — Vol. 32. — P. 51-61.
6. Schein M., Ivatury R. *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome // Br. J. Surg.* — 1998. — 85. — P. 1027-1028.
7. Saaq M. *Abdominal compartment syndrome // J. Postgraduate Med. Inst.* — 2006. — Vol. 20. — P. 297-301.
8. Sun K., Hancock B.J., Logsetty S. *Ischemic bowel as a late sequela of abdominal compartment syndrome secondary to severe burn injury // Plast Surg (Oakv).* — 2015. — Vol. 23(4). — P. 218-220.
9. Vegar-Brozovic V., Stoic-Brezak J. *Pathophysiology of abdominal compartment syndrome // Transplant. Proc.* — 2006. — Vol. 38. — P. 833-835.
10. Kirkpatrick A.W., Ball C.G., Nickerson D., D'Amours S.K. *Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome in burn patients // World J. Surg.* — 2009. — Vol. 33. — P. 1142-1149.
11. Demling R.H. *The burn edema process: Current concepts // J. Burn Care Rehab.* — 2005. — Vol. 26. — P. 207-227.
12. Kremer T., Harenberg P., Hernekamp F., Riedel K., Gebhardt M.M., Germann G., Heitmann C., Walther A. *High-dose vitamin C treatment reduces capillary leakage after burn plasma transfer in rats // J. Burn Care Res.* — 2010. — Vol. 31. — P. 470-479.
13. Ball C.G., Kirkpatrick A.W., Karmali S. et al. *Tertiary abdominal compartment syndrome in the burn injured patient // J. Trauma.* — 2006. — Vol. 61. — P. 1271-1273.
14. Azzopardi E.A., McWilliams B., Iyer S., Whitaker I.S. *Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome — an evidence based systematic review // Burns.* — 2009. — Vol. 35. — P. 911-920.
15. Oda J., Yamashita K., Inoue T. et al. *Acute lung injury and multiple organ dysfunction syndrome secondary to intra-abdominal hypertension and abdominal decompression in extensively burned patients // J. Trauma.* — 2007. — Vol. 62. — P. 1365-1369.
16. Ruiz-Castilla M., Barret J.P., Sanz D., Aguilera J., Seracanta J., Garcia V., Collado J.M. *Analysis of intra-abdominal hypertension in severe burned patients: the Vall d'Hebron experience // Burns.* — 2014. — Vol. 40(4). — P. 719-724.

17. Mbiine R., Alenyo R., Kobusingye O. et al. Intra-abdominal hypertension in severe burns: prevalence, incidence and mortality in a sub-Saharan African hospital // *Int. J. Burns Trauma*. — 2017. — Vol. 7(6). — P. 80-87.
18. Malbrain M.L., De Keulenaer B.L., Oda J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burns, obesity, pregnancy, and general medicine // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* — 2015. — Vol. 47(3). — P. 228-240.
19. Wise R., Jacobs J., Pilate S. et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in severely burned patients: Pilot study and review of the literature // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* — 2016. — Vol. 48(2). — P. 95-109.
20. Strang S.G., Van Lieshout E.M., Breederveld R.S., Van Waes O.J. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients // *Burns*. — 2014. — Vol. 40(1). — P. 9-16.
21. Ivy M.E. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // *J. Trauma*. — 2000. — № 49. — P. 387-391.
22. Oda J., Yamashita K., Inoue T. et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns // *Burns*. — 2006. — Vol. 32. — P. 151-154.
23. McBeth P.B., Sass K., Nickerson D., Ball C.G., Kirkpatrick A.W. A necessary evil? Intra-abdominal hypertension complicating burn patient resuscitation // *J. Trauma Manag. Outcomes*. — 2014. — Vol. 8. — P. 12.
24. Ramirez J.I., Sen S., Palmieri T.L., Greenhalgh D.G. Timing of Laparotomy and Closure in Burn Patients with Abdominal Compartment Syndrome: Effects on Survival // *J. Am. Coll. Surg.* — 2018. — Vol. 226(6). — P. 1175-1180.
25. Talizín T.B., Tsuda M.S., Tanita M.T., Kauss I.A.M., Festi J., Carrilho C.M., Grion C.M.C., Cardoso L.T.Q. Acute kidney injury and intra-abdominal hypertension in burn patients in intensive care // *Rev. Bras. Ter. Intensiva*. — 2018. — Vol. 30(1). — P. 15-20.
26. Holodinsky J.K., Roberts D.J., Ball C.G., Blaser A.R., Starkopf J., Zygun D.A. et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis // *Crit. Care*. — 2013. — Vol. 17(5). — P. 249.
27. Kollias S., Stampolidis N., Kourakos P., Mantzari E., Koupidis S., Tsaousi S., Dimitrouli A., Atiyeh B., Castana O. Abdominal compartment syndrome (ACS) in a severely burned patient // *Ann. Burns Fire Disasters*. — 2015. — Vol. 28(1). — P. 5-8.
28. Regli A., De Keulenaer B., De Laet I., Roberts D., Dabrowski W., Malbrain M.L. Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intra-abdominal hypertension // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* — 2015. — Vol. 47(1). — P. 45-53.
29. Burke B.A., Latenser B.A. Defining Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute thermal injury: a multicenter survey // *J. Burn Care*. — 2008. — Vol. 29. — P. 580-584.
30. Wassermann D. Systemic complications of extended burns // *Ann. Chir. Plast. Esthet.* — 2001. — Vol. 46, № 3. — P. 196-209.
31. Fujita T. Fluid resuscitation for burn patients at risk for abdominal complications // *J. Am. Coll. Surg.* — 2013. — Vol. 216(5). — P. 1027.
32. Tuggle D., Skinner S., Garza J., Vandijck D., Blot S. The abdominal compartment syndrome in patients with burn injury // *Acta Clin. Belg.* — 2007. — Vol. 62(1). — P. 136-40.
33. Saffle J.I. The phenomenon of "fluid creep" in acute burn resuscitation // *J. Burn Care Res.* — 2007. — Vol. 28. — P. 382-395.
34. Atiyeh B.S., Dibo S.A., Ibrahim A.E., Zgheib E.R. Acute burn resuscitation and fluid creep: it is time for colloid rehabilitation // *Ann. Burns Fire Disasters*. — 2012. — Vol. 25. — P. 59-65.
35. Markell K.W., Renz E.M., White C.E. et al. Abdominal complications after severe burns // *J. Am. Coll. Surg.* — 2009. — Vol. 208. — P. 940-949.
36. Hayek S., Ibrahim A., Abu Sittah G., Atiyeh B. Burn resuscitation: is it straightforward or a challenge? // *Ann. Burns Fire Disasters*. — 2011. — Vol. 24(1). — P. 17-21.
37. Hobson K.G., Young K.M., Ciraulo A., Palmieri T.L., Greenhalgh D.G. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury // *J. Trauma*. — 2002. — Vol. 53. — P. 1129-1134.
38. Greenhalgh D.G. Burn resuscitation: the results of the ISBI/ABA survey // *Burns*. — 2010. — Vol. 36(2). — P. 176-182.
39. Abu-Sittah G.S., Sarhane K.A. et al. Cardiovascular dysfunction in burns: review of the literature // *Ann. Burns Fire Disasters*. — 2012. — Vol. 25. — P. 26-37.
40. O'Mara M.S., Slater H., Goldfarb I.W., Caushaj P.F. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients // *J. Trauma*. — 2005. — Vol. 58. — P. 1011-1018.
41. Horton J.W., Maass D.L., White J., Sanders B. Hypertonic saline-dextran suppresses burn-related cytokine secretion by cardiomyocytes // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2001. — Vol. 280, Suppl. 4. — P. 1591-1601.
42. Литовченко А.Н., Цогоев А.А., Григорьева Т.Г., Олейник Г.А. Инфузионная терапия ожогового шока — еще раз об известном // *Медицина неотложных состояний*. — 2012. — № 4(43). — С. 9-13.
43. Endorf F.W., Dries D.J. Burn resuscitation // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* — 2011. — Vol. 19, № 69. — P. 32-41.
44. De Keulenaer B., Regli A., De Laet I. et al. What's new in medical management strategies for raised intra-abdominal pressure: evacuating intra-abdominal contents, improving abdominal wall compliance, pharmacotherapy, and continuous negative extra-abdominal pressure // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* — 2015. — Vol. 47(1). — P. 54-62.
45. Horton J.W. Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy // *Toxicology*. — 2003. — Vol. 189, № 1-2. — P. 75-88.
46. Tanaka H., Matsuda T., Miyagantani Y., Yukioka T., Matsuda H., Shimazaki S. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: A randomized, prospective study // *Arch. Surg.* — 2000. — Vol. 135(3). — P. 326-331.
47. Kacmaz A., Polat A., User Y., Tilki M., Ozkan S., Senner G. Octreotide: a new approach to the management of acute abdominal hypertension // *Peptides*. — 2003. — Vol. 24. — P. 1381-1386.
48. Cheatham M.L., Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure // *Chest*. — 2011. — Vol. 140. — P. 1428-1435.



49. Latenser B.A., Kowal-Vern A., Kimball D. et al. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury // *J. Burn Care Rehabil.* — 2002. — Vol. 23. — P. 190-195.

50. Coccolini F., Roberts D., Ansaloni L. et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines // *World J. Emerg. Surg.* — 2018. — Vol. 13, № 7.

51. Cheatham M.L., Safcsak K., Brzezinski S.J., Lube M.W. Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen // *Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 35. — P. 127-131.

52. Casaer M.P., Wilmer A., Hermans G., Wouters P.J., Me-sotten D., Van den Bergh G. Role of disease and macronutrient dose in the randomized controlled epanic trial: a post hoc analysis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2013. — Vol. 187. — P. 247-255.

53. Reintam Blaser A., Starkopf J., Alhazzani W. et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines // *Intensive Care Med.* — 2017. — Vol. 43(3). — P. 380-398.

Получено 08.12.2018 ■

Олійник Г.А.<sup>1</sup>, Литовченко А.М.<sup>2</sup>, Литовченко О.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

### Профілактика і лікування абдомінального компартмент-синдрому у хворих із тяжкою термічною травмою

**Резюме.** Внутрішньочеревна гіпертензія й абдомінальний компартмент-синдром тісно пов'язані з захворюваністю і летальністю серед критично хворих. Незважаючи на досить велику кількість спеціальних публікацій, присвячених даній проблемі, дуже мало уваги приділяється абдомінальному компартмент-синдрому у хворих із тяжкою термічною травмою. У низці досліджень показано, що великі опіки є фактором ризику розвитку внутрішньочеревної гіпертензії. Великі об'єми інфузійної терапії, що використовуються при лікуванні тяжкої опікової травми, додатково схиляють пацієнтів до збільшення внутрішньочеревного тиску. Частота розвитку внутрішньочеревної гіпертензії у хворих із

тяжкою термічною травмою становить, за даними різних авторів, 57,8–82,6 %. Після виникнення абдомінального компартмент-синдрому і пов'язаної з ним поліорганної дисфункції летальність при великих опіках дуже висока. Мета даної роботи — проаналізувати проблему розвитку абдомінальної гіпертензії й абдомінального компартмент-синдрому в опікових хворих, а також зробити висновки щодо профілактики даного стану і поліпшення результатів лікування постраждалих із тяжкою термічною травмою.

**Ключові слова:** абдомінальний компартмент-синдром; інтраабдомінальна гіпертензія; опіки; інфузійна терапія; огляд

G.A. Oliynyk<sup>1</sup>, A.M. Lytovchenko<sup>2</sup>, O.Yu. Lytovchenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kharkiv State Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

### Prevention and treatment of abdominal compartment syndrome in patients with severe burn injury

**Abstract.** Abdominal compartment syndrome (ACS) is defined as a sustained intra-abdominal pressure (IAP) > 20 mmHg (with or without an abdominal perfusion pressure < 60 mmHg) that is associated with new organ dysfunction/failure. Intra-abdominal hypertension (IAH) and ACS are associated with increased morbidity and mortality of patients. There are a lot of risk factors for IAH and ACS. Major burns are one of these factors. The generalized increase in capillary permeability that occurs in severe burn patients contributes to extensive edema formation and intra-peritoneal accumulation of “third-space” fluid. IAH/ACS should be suspected in all patients with severe burns. So, monitoring the IAP is the first step for establishing the importance of IAH/ACS in these patients. The use of excessive fluid resuscitation in combination with increased capillary permeability makes burned patients particularly vulnerable to the development of IAH, ACS, cardiovascular, respiratory, and renal system dysfunction. Key to the prevention of ACS is the early recognition and treatment of IAH. Resuscitation in the very first hours after a burn is of great importance in the treatment of severe burn shock. The choice of resuscitation fluid in severe burned patients also may have a clinical importance. For patients with severe burn injury, it is necessary to strive to restore microcirculation in the shortest possible time, using the minimum amount of fluid necessary to maintain the physiological functions of the body. Now novel resuscitation strategies to avoid IAH/ACS in burned patients are evolving. Recent evidence supports the use of hypertonic sodium chloride solution and colloids that can decrease overall fluid volume resuscitation. The use of saline only can be limited in cases where dehydration does not reach the stage of reducing the volume of circulating blood. If dehydration progresses to the stage of intra-

vascular space reduction, then early administration of colloids is necessary. And later, saline can be administered to rehydrate the interstitial space. There is also growing evidence that vitamin C supplementation in the early post-burn period seems to decrease the required fluid volumes. Non-operative and percutaneous interventions may be used before surgical decompression. Nasogastric decompression, the use of neuromuscular blocking agents, prokinetic agents, enemas, or colonic decompression, the removal of excess fluid by percutaneous drainage, or by a combination of continuous veno-venous hemofiltration with ultrafiltration and/or diuretics are simple and possibly effective tools to reduce IAP. Circumferential abdominal burn eschars might also lead to ACS. Urgent decompressive escharotomy of the abdominal wall is a safe surgical procedure that provides rapid decrease of IAP. It improves ventilation, hemodynamic parameters, oxygen metabolism and can decrease morbidity and mortality. The open abdomen in trauma and non-trauma patients has been proposed to be effective in treating ACS if there are no other treatment options. However, it is necessary to pay a great attention to the high mortality with an open abdomen in patients with severe burns. Therefore, its use should be considered as the last step of despair, when other methods cannot be used. IAH is a common complication in patients with severe burn injuries. The development of ACS in these patients is associated with high mortality. Prevention, early detection and proper treatment of IAH will help avoid this usually fatal complication. The use of the minimum amount of solutions required to restore circulating blood volume and microcirculation helps prevent IAH and ACS in patients with severe burn injury.

**Keywords:** abdominal compartment syndrome; intra-abdominal hypertension; burns; fluid resuscitation; review