

Синдром внутрибрюшной гипертензии в акушерстве и гинекологии



Д.В. Маршалов, 2014

Прогрессирующий рост интереса к проблеме ВБГ

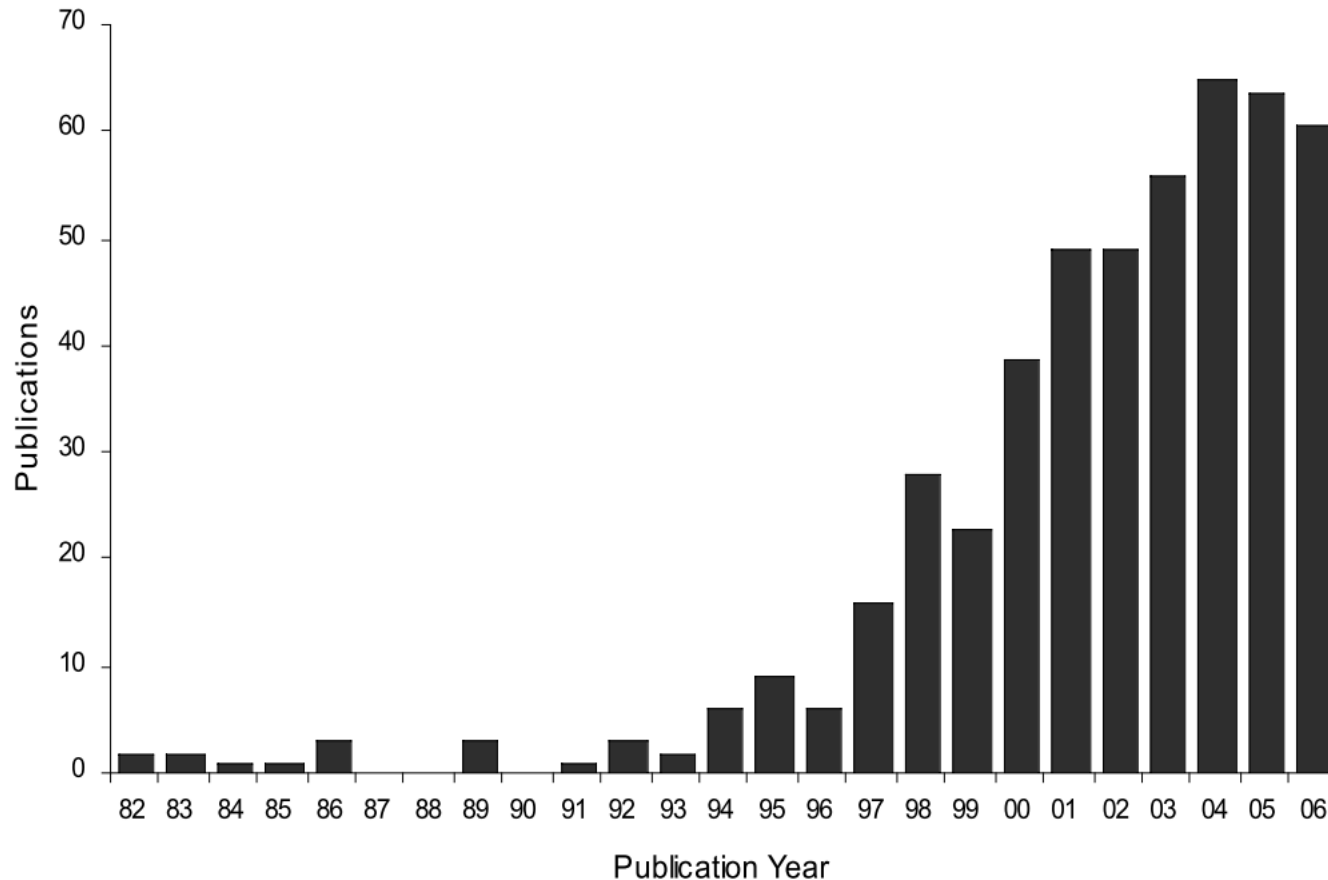


Figure 2: The number of publications listing the term(s) “abdominal compartment syndrome” as search criteria within the PubMed (U.S.National Library of Medicine) or ScienceDirect (Elsevier B.V.) systems (limited to human subjects), by publication years 1982 to 2006.



История проблемы ВБГ

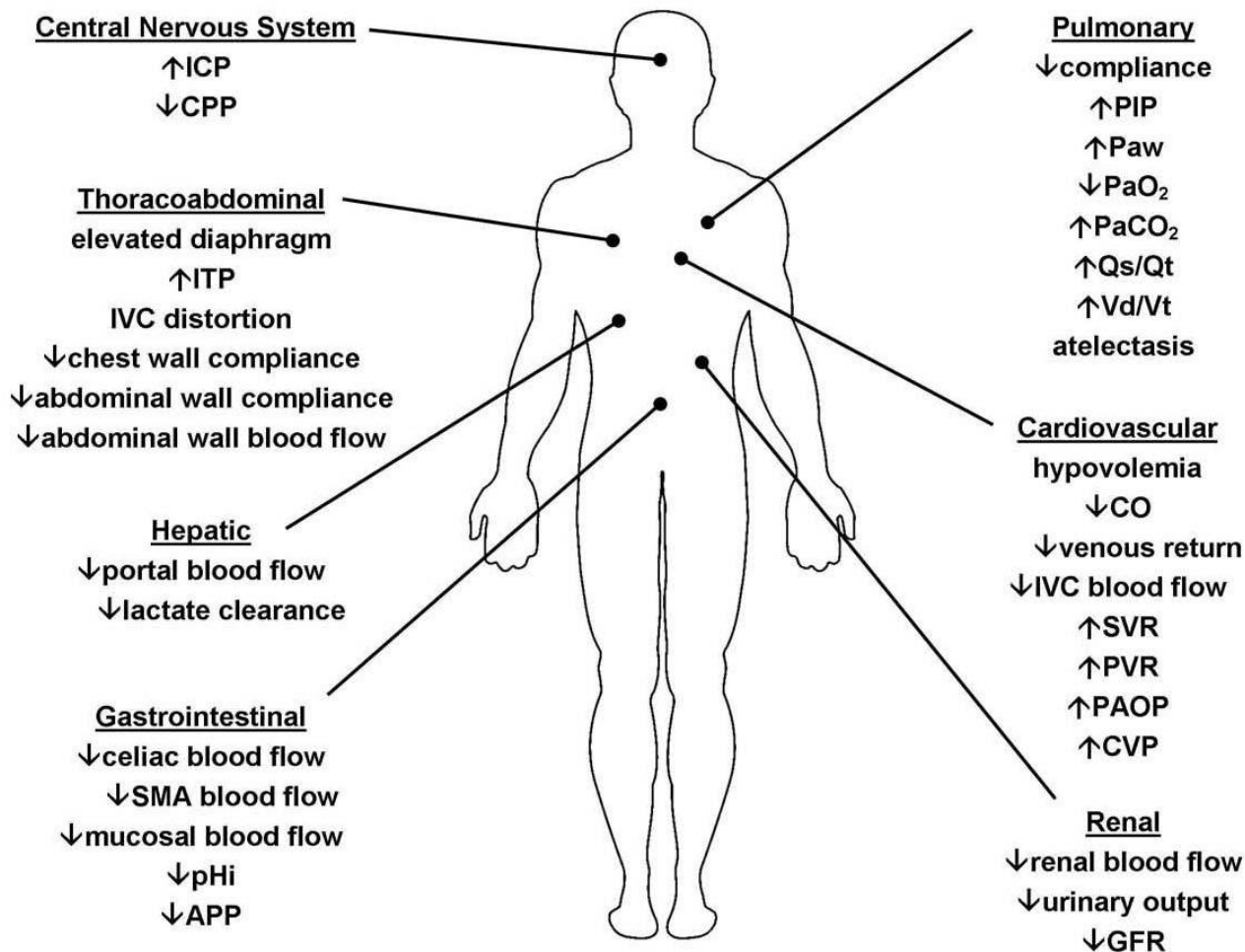


Guy de Chauliac «Great Surgery»
1520 г

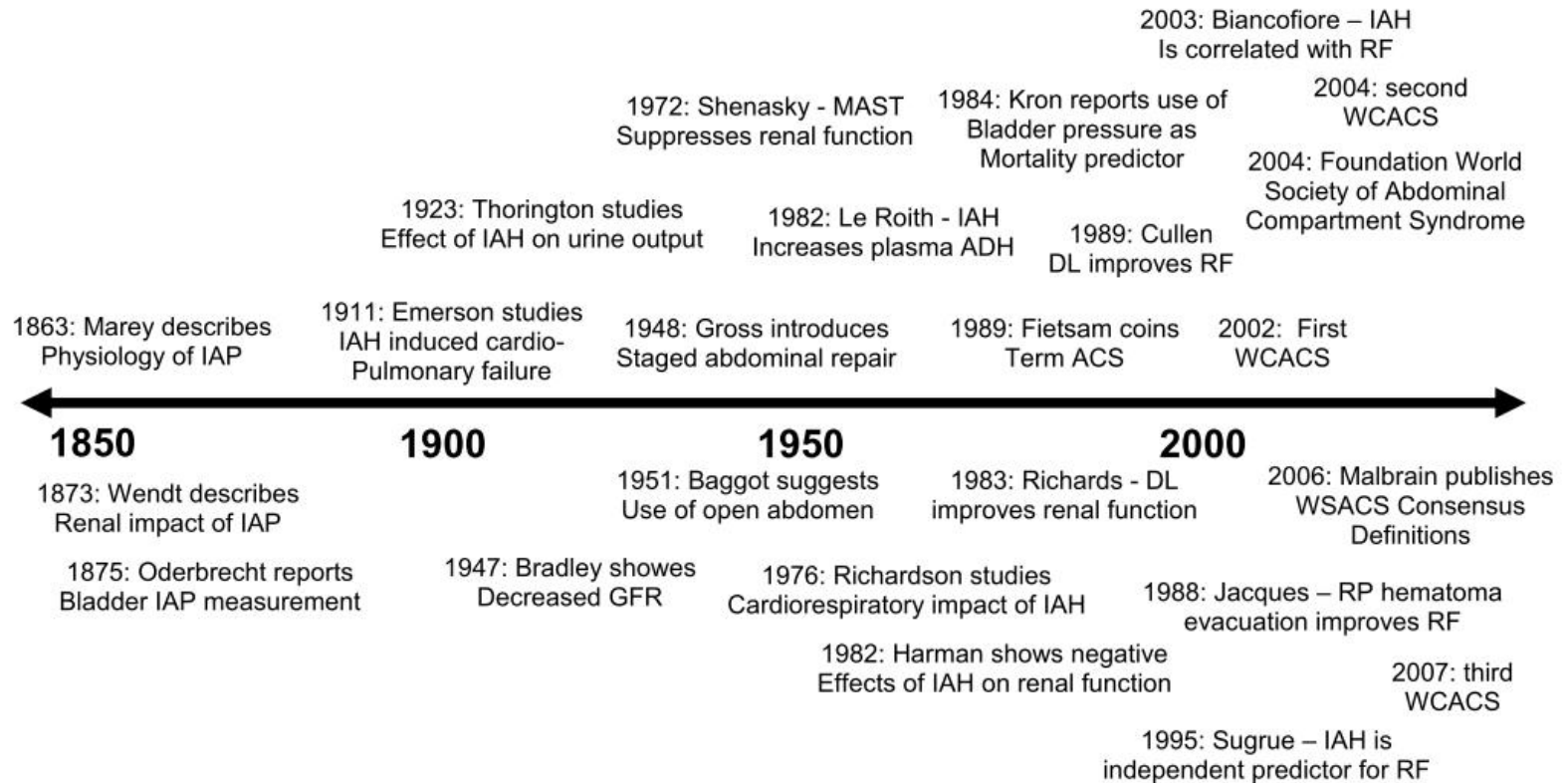


Устройство для удаления
асцитической жидкости

Агрессия внутрибрюшной гипертензии



Эволюция представлений о патофизиологии ВБГ



ACS: abdominal compartment syndrome
 ADH: anti-diuretic hormone
 DL: decompressive laparotomy
 GFR: glomerular filtration rate
 IAH: intraabdominal hypertension
 IAP: intraabdominal pressure

MAST: military anti-shock trousers
 RF: renal failure
 RP: retroperitoneal
 WCACS: World Congress on Abdominal Compartment Syndrome
 WSACS: World Society on Abdominal Compartment Syndrome (www.wsacs.org)

Внутрибрюшная гипертензия при беременности

История вопроса

- Schatz. Die Factoren, welche die Größe des intra-abdominaler Druckes bedingen // Arch. f. Gynz. 1872; 4, (46):437.
- Moritz. Studien iuber die motorische Thiitigkeit des Mlagen // Zeitschr.f. Biol. 1895; 14: 328.
- Hormann. Die Intra-abdominellen Druckverhbltnisse // Arch. f. Gyn., Leipz. 1905;27:527.
- Paramore R.H. The Intra-abdominal Pressure in Pregnancy. Proc R Soc Med. 1913; 6 (Obstet Gynaecol Sect): 291-334.



The Intra-abdominal Pressure in Pregnancy.

By R. H. PARAMORE, F.R.C.S.

SYNOPSIS.

- (I) THE observations of the pressure in the rectum in pregnancy; and a comparison with the pressure found in the non-pregnant for similar positions.
- (II) A criticism of the observations and arguments of those who say the intra-abdominal pressure is not increased in pregnancy.
- (III) Reasons for believing the intra-abdominal pressure is increased in pregnancy: The reactions of the body wall muscles and thoracic diaphragm in pregnancy; and the cause of the same.
- (IV) Conclusion: The fallacies to be guarded against in the interpretation of the pressure values found in the stomach in pregnancy; and the variations in pressure to be expected at different times of pregnancy.

- ✓ ВБД при беременности выше, чем у небеременных;
- ✓ В увеличение ВБД во время беременности главную роль играет мышечный тонус мышц брюшного пресса и диафрагмы;
- ✓ У первобеременных и повторнобеременных ВБД не одинаково;
- ✓ У тучных беременных ВБД выше, чем у худых;
- ✓ При токсемии беременности (при преэклампсии) ВБД наиболее высокое



The Intra-Abdominal Pressure in Pregnancy
Newly Considered

BY

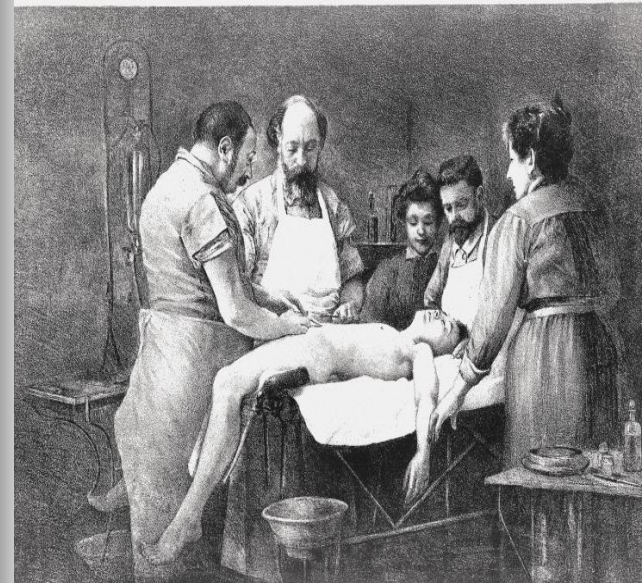
R. H. PARAMORE, F.R.C.S. (Eng.).

THE MANOMETR AND THE METHOD.

In the spring of 1933, I commenced a new research into the intra-abdominal pressure in pregnancy. In 1908 and 1909, using a simple mercurial manometer with a rubber tube ending in a finger-stall, I had made observations of the pressure in the rectum in pregnancy; and in 1913, I had published my figures, and further had pointed to the changes of the abdominal parietes as evidence that the pressure in the abdomen and above the uterus is increased, and significantly, in pregnancy.* The idea that this and eclampsia are associated—that the visceral lesions and much else are determined physically, by pressure—burst like a bolt from the blue (1909). This idea, in its earliest form, was unrelated to previous opinion; of which, indeed, at the time, I was ignorant. I found it completely supported by the incidence of eclampsia (1921).⁶ The attempt to unravel the pathological process on physical lines was thus natural. A mechanism for the renal lesion was worked out (1929); and the hepatic lesion explained (1932). But I had not measured the pressure in the stomach in the erect posture; nor had I measured the pressure in any case of large ovarian cyst. The research was precipitated by the statement, published in December 1932, that the intra-abdominal pressure is not increased significantly in pregnancy.⁷ I put my work on post-partum eclampsia aside,⁶ and began again almost at the beginning.†

* Dr. T. Watts Eden (1928): "The occurrence of post-partum eclampsia might be said to knock the bottom out of the mechanical theory at one blow." R. H. Paramore (some time after 1928): "Post-partum eclampsia is only explicable on the mechanistic conception." (Unpublished.)

† "The very beginning was the elucidation of the meaning of the levator ani muscle (1910).⁴ If the levator ani muscle is a pressure-resisting mechanism, there must be a pressure for it to resist; if this muscle hypertrophies in pregnancy, the pressure it resists must be increased in pregnancy."



Высокое ВБД является причиной преэклампсии – «Механистическая концепция» развития преэклампсии



Hypothesis: Preeclampsia is a venous disease secondary to an increased intra-abdominal pressure

Harvey J. Sugerman*

Emeritus Professor of Surgery, Virginia Commonwealth University, 290 Southwinds Drive, Sanibel, FL 33957, USA

ARTICLE INFO

Article history:

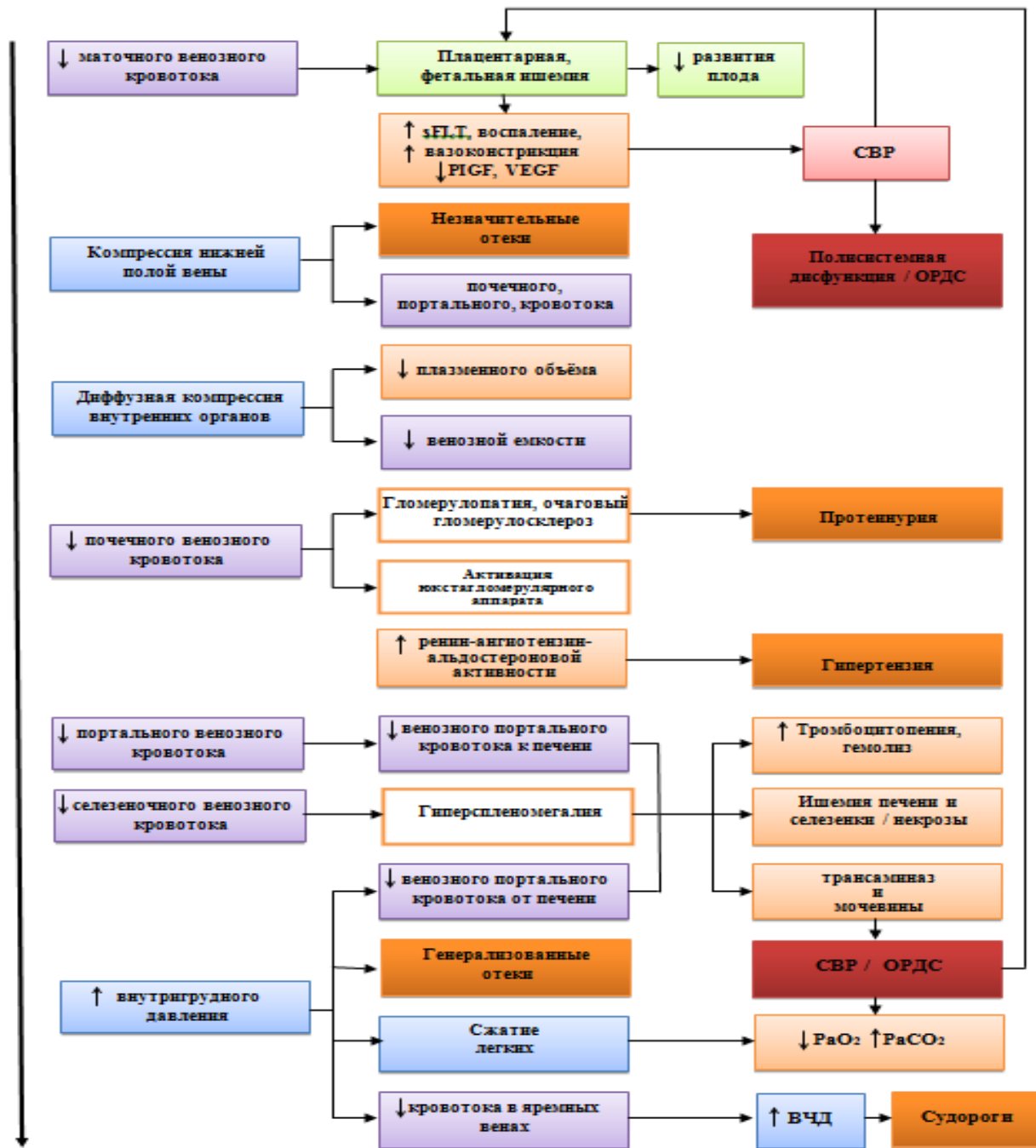
Re-
A-



ABSTRACT

It is hypothesized that in some women an excessively high intra-abdominal pressure (IAP) compresses the inferior vena cava, uterine veins, portal vein, hepatic veins, splenic vein and renal veins which lead to a decreased flow in these vascular beds, producing lower extremity edema, fetal-placental ischemia, a glomerulopathy with proteinuria and hypertension, hepatic ischemia and thrombocytopenia, increased uric acid, and hemolysis/elevated liver enzymes/low platelet known as the HELLP syndrome. There can be variability in the expression of these components. Placental-fetal ischemia could lead to expression of soluble fms-like tyrosine kinase1 (sFLT) and endoglin which have been shown to cause additional diffuse endothelial damage. A further increase in IAP pushes the diaphragm cephalad, increasing intrathoracic pressure leading to upper extremity edema, decreased internal jugular venous flow, cerebral vascular engorgement, raised intracranial pressure, and if unresolved, seizures. Placental/fetal ischemia and hepatic ischemic necrosis may lead to diffuse inflammation and a septic inflammatory response syndrome (SIRS) which may become a vicious cycle, perpetuating the ischemia. It is further hypothesized that application of an externally applied negative abdominal pressure device will lower IAP and possibly reverse the pathophysiology of preeclampsia. As the abnormal placental proteins develop weeks before clinical preeclampsia, early application of external negative abdominal pressure may prevent development of the syndrome.

Прогрессивное увеличение ВБД





Chronically increased intra-abdominal pressure produces systemic hypertension in dogs

GL Bloomfield¹, HJ Sugarman^{1*}, CR Blocher¹, TWB Gehr² and DA Sica²

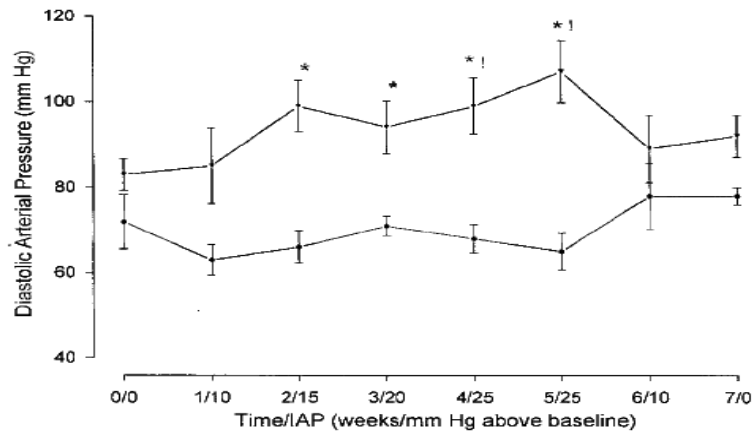


Figure 2 Effect of increasing intra-abdominal pressure (IAP) and abdominal decompression on diastolic arterial pressure. * $P < 0.05$ experimental versus control animals. ! $P < 0.05$ experimental animals versus their own baseline.

Increased IAP causes hypertension in dogs

GL Bloomfield et al

The possibility that pre-eclampsia/eclampsia, or pregnancy induced hypertension (PIH), may be secondary to an increased IAP was first broached in 1913 by Paramore.³⁵ Supporting this hypothesis is the fact that pregnancy induced PIH is more often seen with a first pregnancy (when the abdomen has not been previously stretched) than subsequent pregnancies,³⁶ with twin pregnancies which would be more likely to be associated with an increased IAP,³⁶ and with severe obesity³⁷ which we have previously shown to have an increased IAP.¹⁸ We hypothesize that increased IAP would activate the renin–angiotensin–aldosterone

CONCLUSION: Increased IAP from progressively inflating an intra-abdominal balloon in dogs was associated with significant increases in systolic and diastolic BP that resolved with balloon deflation. Increased IAP may be a cause for systemic hypertension in central obesity and pre-eclampsia.

International Journal of Obesity (2000) 24, 819–824



ВРАЧ

ежемесячный научно-практический и публицистический журнал

лекция

РОЛЬ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Д. Маршалов¹, кандидат медицинских наук,
Е. Шифман², доктор медицинских наук, профессор,
И. Салов¹, доктор медицинских наук, профессор
А. Петренко¹, кандидат медицинских наук,
¹СГМУ им. В.И. Разумовского, Саратов,
²НЦАГиП им. акад. В.И. Кулакова, Москва
E-mail: MarshalD@mail.ru

Описаны патофизиологические механизмы органических дисфункций при внутрибрюшной гипертензии (ВБГ). Высказывается мнение, что ВБГ является одним из основных патогенетических механизмов в реализации тяжелых акушерских осложнений.

Ключевые слова: беременность, осложнения, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, абдоминальный компартмент-синдром.

чего он сделал вывод, что главную роль в увеличении ВБД играет мышечный тонус скелетной мускулатуры [24].

К фундаментальным исследованиям ВБГ при беременности можно отнести работу R. Paganone, выполненную им в 1908–1909 гг. и опубликованную в 1913 г. [35]. R. Paganone, измеряя давление в прямой кишке у 24 беременных в разные сроки гестации, установил, что при токсемии беременности (при преэклампсии) ВБД наиболее высокое.

Работа доктора R. Paganone была высоко оценена современниками, однако также подвергалась критике. В дальнейшем этот труд дорабатывался и переиздавался [34, 36]. В 1921 г. R. Paganone опубликовал работу о роли ВБГ в развитии эклампсии. Им была сформулирована механистическая концепция развития эклампсии. Позднее он выявил связь послеродовой ВБГ с эклампсией в послеродовом периоде (R. Paganone «Post-partum eclampsia is only explicable on the mechanistic conception», 1928).

Отношение к проблеме ВБГ в акушерстве, пройдя фазу относительного безразличия, в последние 10 лет вызвало вспышку живейшего интереса. Основной вопрос, который ставят перед собой исследователи: может ли ВБГ при беременности играть этиопатогенетическую роль в развитии акушерских и перинатальных осложнений?

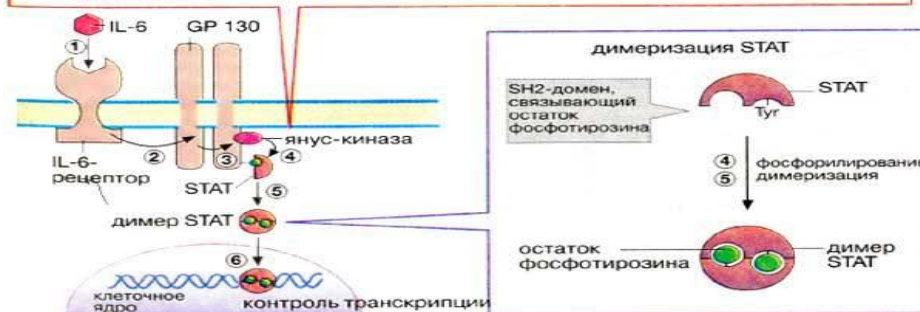
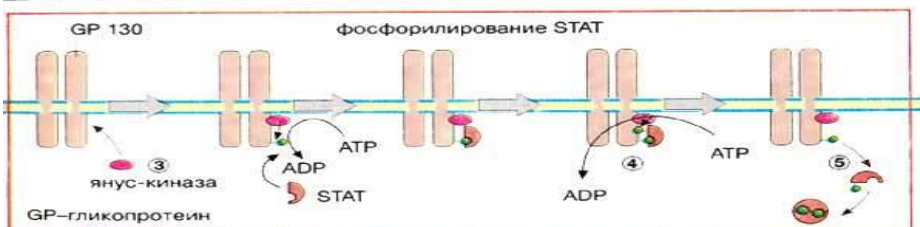
Считается, что беременность, будучи физиологическим состоянием, сопровождается хроническим подъемом ВБД [11], к которому пациентка успевает адаптироваться [1]. В. Гурьянов и соавт. указывают, что беременность сопровождается именно хроническим СВБГ [2]. По мнению

Преэклампсия - синдром системной воспалительной реакции

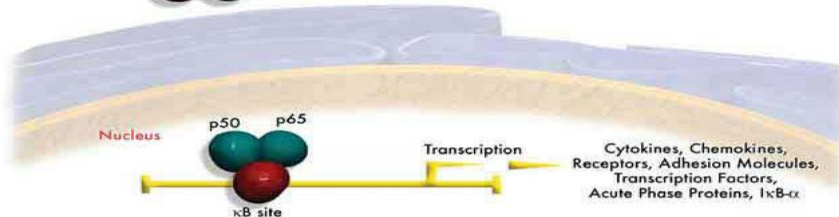
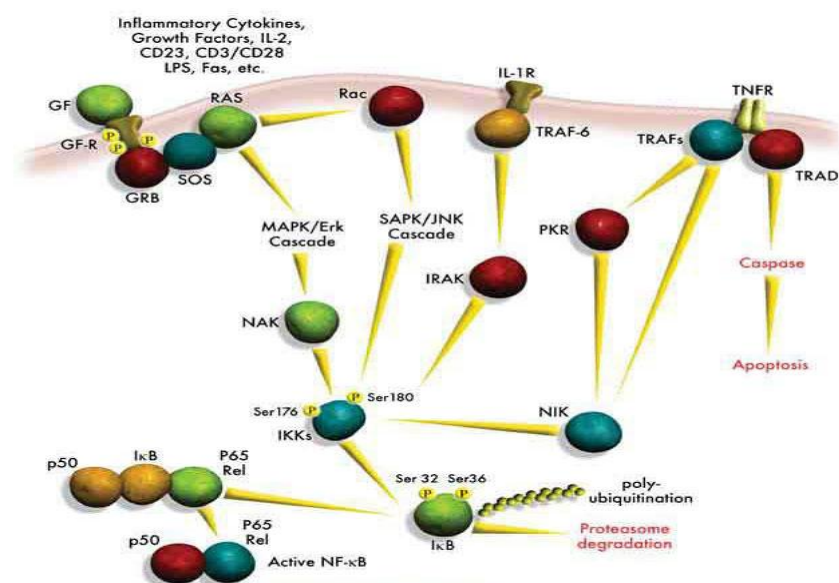
IL-1	интерлейкин 1	G-CSF	гранулоцитколониестимулирующий фактор
IL-2	интерлейкин 2	GM-CSF	гранулоцит-макрофагколониестимулирующий фактор
IL-3	интерлейкин 3		
IL-4	интерлейкин 4	MIF	фактор, подавляющий миграцию макрофагов
IL-5	интерлейкин 5	M-CSF	макрофаг-колониестимулирующий фактор
IL-6	интерлейкин 6	TNF α	фактор некроза опухоли α
IFN- α	интерферон α	TNF β	фактор некроза опухоли β
IFN- β	интерферон β		
IFN- γ	интерферон- γ		



А. Цитокины



Б. Рецепторы цитокинов



Cytokine-Induced Pathways

- ✓ Цитокины повышены в 3-7 раз
- ✓ Эндотоксин в 5-8 раз

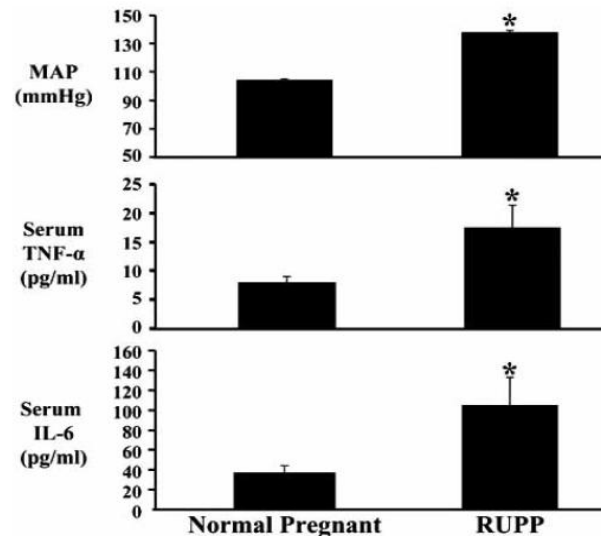


Inflammatory Cytokines in the Pathophysiology of Hypertension during Preeclampsia

Babbette D. LaMarca, PhD, Michael J. Ryan, PhD,
Jeffrey S. Gilbert, PhD, Sydney R. Murphy, BS, and Joey P. Granger, PhD

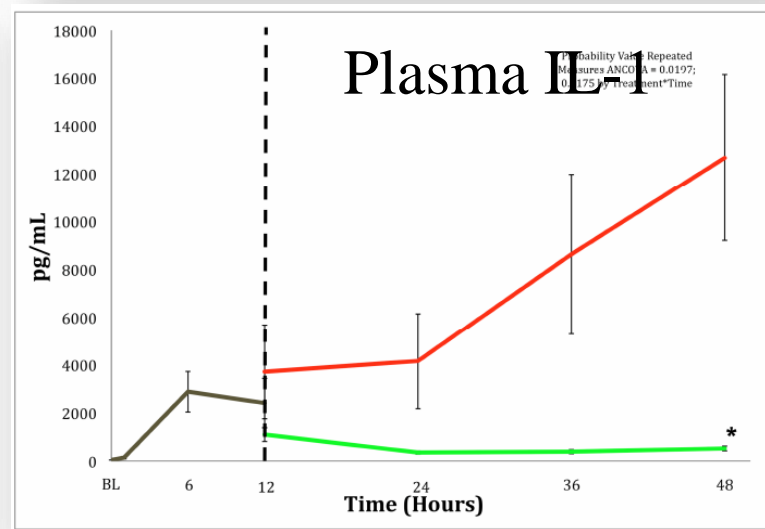
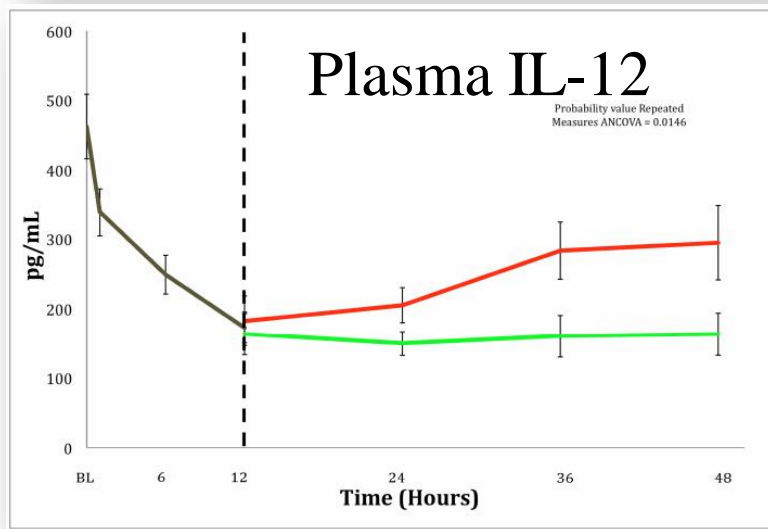
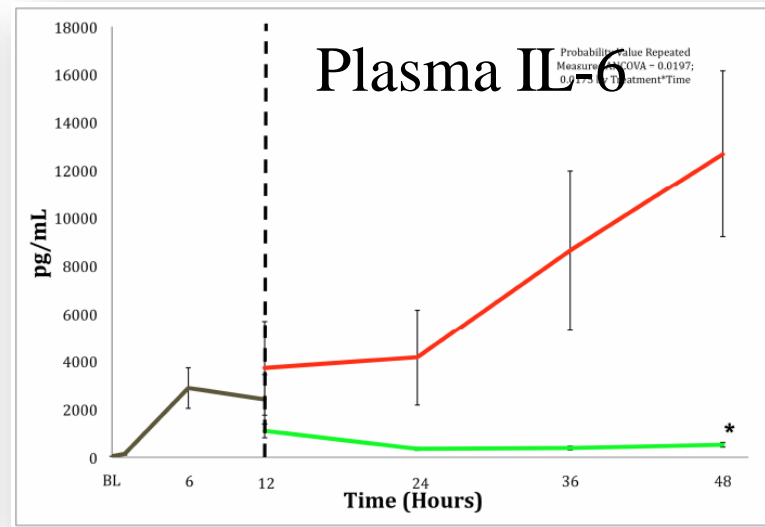
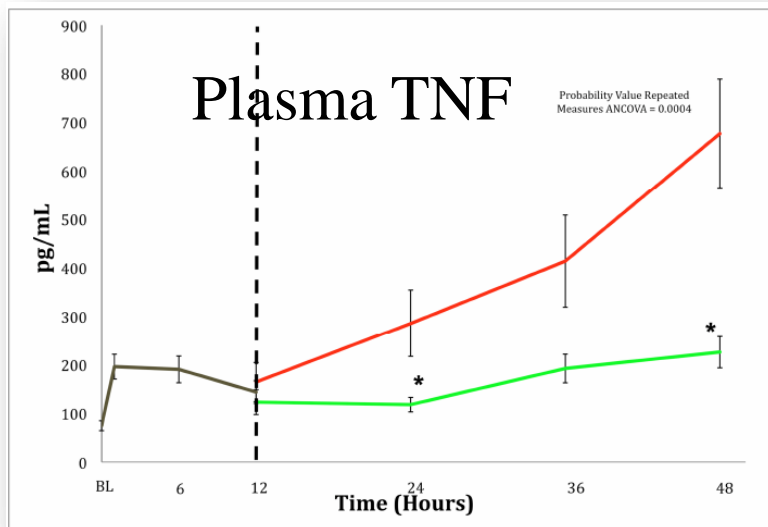
Pathophysiology of Hypertension during Preeclampsia

Current Hypertension Reviews, 2007, Vol. 3, No. 1 71



Хроническое снижение плацентарного кровотока у беременных крыс связано с увеличением продукции TNF-α и IL-6. TNF-α и IL-6 значительно увеличивают артериальное давление и ослабляют почечный кровоток.

Peritoneal & Systemic Inflammation





A new animal model for human preeclampsia: ultra-low-dose endotoxin infusion in pregnant rats

Faas M.M., Schuiling G.A., Baller J.F., Visscher C.A., Bakker W.W..

Однократное внутривенное введение микродозы эндотоксина (1.0 нг/кг) крысам на 14 дне беременности вызывала гипертензию и протеинурию, которые персистировали до конца беременности. Этот феномен специфичен для беременности и не воспроизводился в контрольной группе небеременных крыс.

RESEARCH

Open Access

Intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, and pregnancy: a review

Rosaleen Chun^{1*}, Andrew W Kirkpatrick^{2,3,4}

Table 2 Physiologic IAP in pregnancy

Author	Year	n	Gestation	Positions during IAP measurement	IAP _{mean} (mmHg)	Comments
Paramore [10]	1913	24	6 months to term	Supine; left side; knee chest; standing	Range 15 to 44	Rectal manometer; ambulatory subjects
Cuppert et al. [62]	2008	40	Term	Supine; Left Lateral	Not reported	Elective CS under spinal anesthesia
Sugerman [49]	2011	5	39 weeks	Supine; Left Lateral decubitus	25 ± 3; 23 ± 3	Unclear methods; likely ambulatory patients
Al-Khan et al. [32]	2011	100	36 to 41 weeks	Leftward tilt	22 ± 2.9	Elective CS; Unspecified leftward tilt; 50 ml saline instilled in bladder; unclear reference point
Chun et al. [33]	2012	20	38 to 40 weeks	Supine; Leftward tilt	10 ± 4.7 8.9 ± 4.9	Elective CS under spinal anesthesia; leftward tilt 10 ⁰

IAP_{mean}, mean intra-abdominal pressure; n, number; CS, caesarean section.

Файл Главная Создание Внешние данные Работа с базами данных

Режим Вставить Вырезать Копировать Буфер обмена

Фильтр По возрастанию По убыванию Удалить сортировку Фильтр

Обновить все Создать Σ Итоги Сохранить ABC Орфография Найти

Записи

Область навигации

Имя: Юлия

Отчество: Александровна

Номер истории родов: 720

Группа: Проспективная

Дата рождения: 21.01.1981 Возраст, лет: 32

Дата поступления: 10.02.2013 Койко-день: 10

Дата выписки: 20.02.2013

Проведено суток в АРО: 2

Рост, см: 172 ИМТ: 62,87182

Вес, кг: 186

Группа крови: A(II) Rh(+)

Адрес: Саратов, 1-й Топольчанский п-д 4-95

Диагноз: Роды преждеврем. При 36 нед. бер. Головн.пр. ОПГ гестоз. Ср.тяж. АГ 1ст.4 риск. Ожирение сверх. Жиров. Гепатоз. Хр. Пиелон. Старая перввод. Тбс в анамн. КС

35	Романова В. В.
36	Сафронова А. С.
37	Сарвенкова О. А.
38	Щуркина Т. А.
39	Катева С. В.
40	Желнова О. К.
41	Сидоркова М. А.
42	Хахуташыли М. Н.
43	Фаткуллина Д. Ю.
44	Бикмуллина М. Р.
45	Маркушова Т. С.
46	Савилова С. С.
47	Бычкова Т. В.
48	Кольяненко Ю. А.
49	Провоторова Е. В.
50	Абредова Т. С.
51	Власенко О. С.

1	Анамнез
2	Трофический статус
3	Роды
4	Лабораторные показатели
5	Функциональные показатели
6	Анестезиологическое обеспечение
7	Терапия
8	Плод

514 Оценка внутрибрюшной гипертензии

Оценка внут. гипертензии. Этап: 1-е пос

ВБД: 17,0000

Степень ВБГ: II

Растяжимость брюшной стенки: 4,0000

Комплаинс брюшной стенки: 25,0000

Время появления перистальтических шумов: 8,0000

Время отхождения газов: 32,0000

АПД: 78,0000

ФГ: 61,0000

Неделя Беременности: 0,0000

Рассчитать

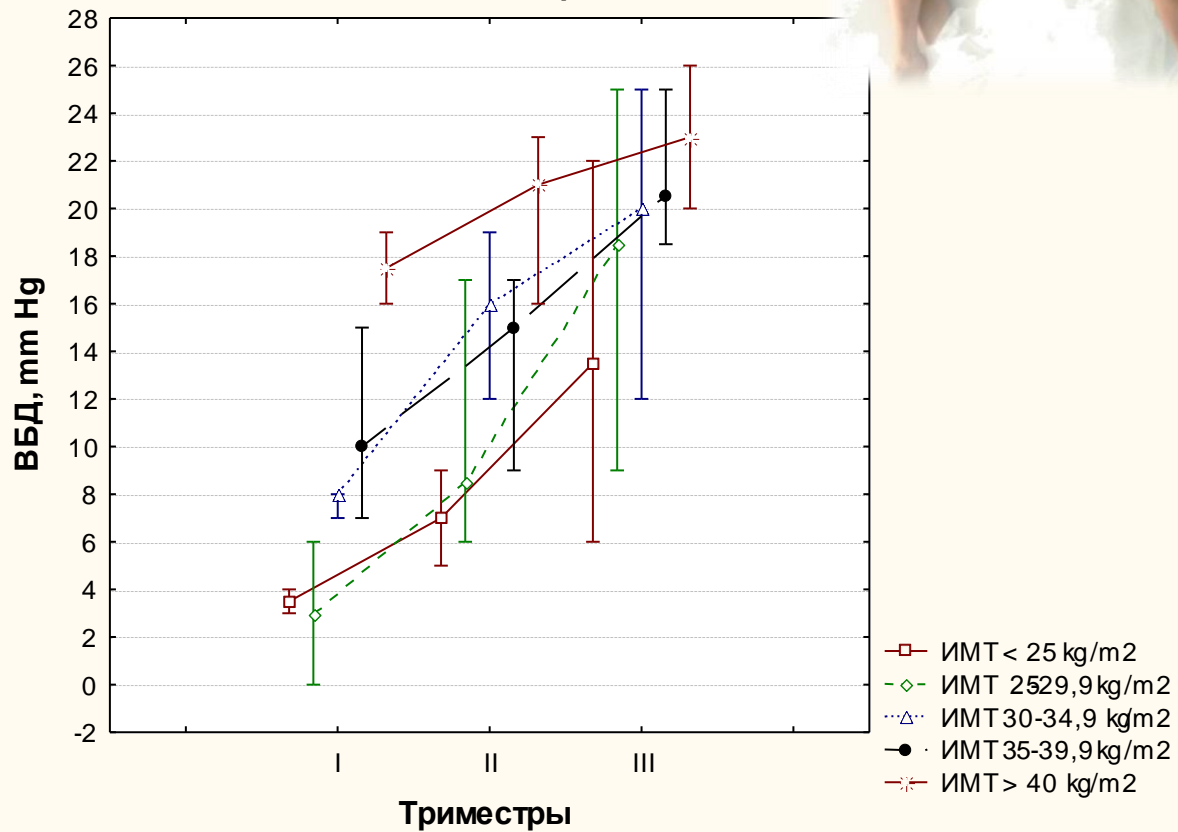
5.1	Системная и центральная гемс	I триместр-поступление
5.2	Региональная гемодинамика	I триместр-конец лечения
5.3	Спирометрия	II триместр-поступление
5.4	Оценка внутрибрюшной гипер	II триместр-конец лечения
5.5	Основной обмен	III триместр-поступление
5.6	Функциональные показатели л	III триместр-конец лечения
5.7	Микрогемодинамика	Дородовый - поступление
		I период родов вне схватки

ВБД в течение беременности



Mean Plot (Spreadsheet1 10v*135c)

Динамика ВБД в течение беременности



Диагностика **В**нутри**Б**рюшной **Г**ипертензии при беременности



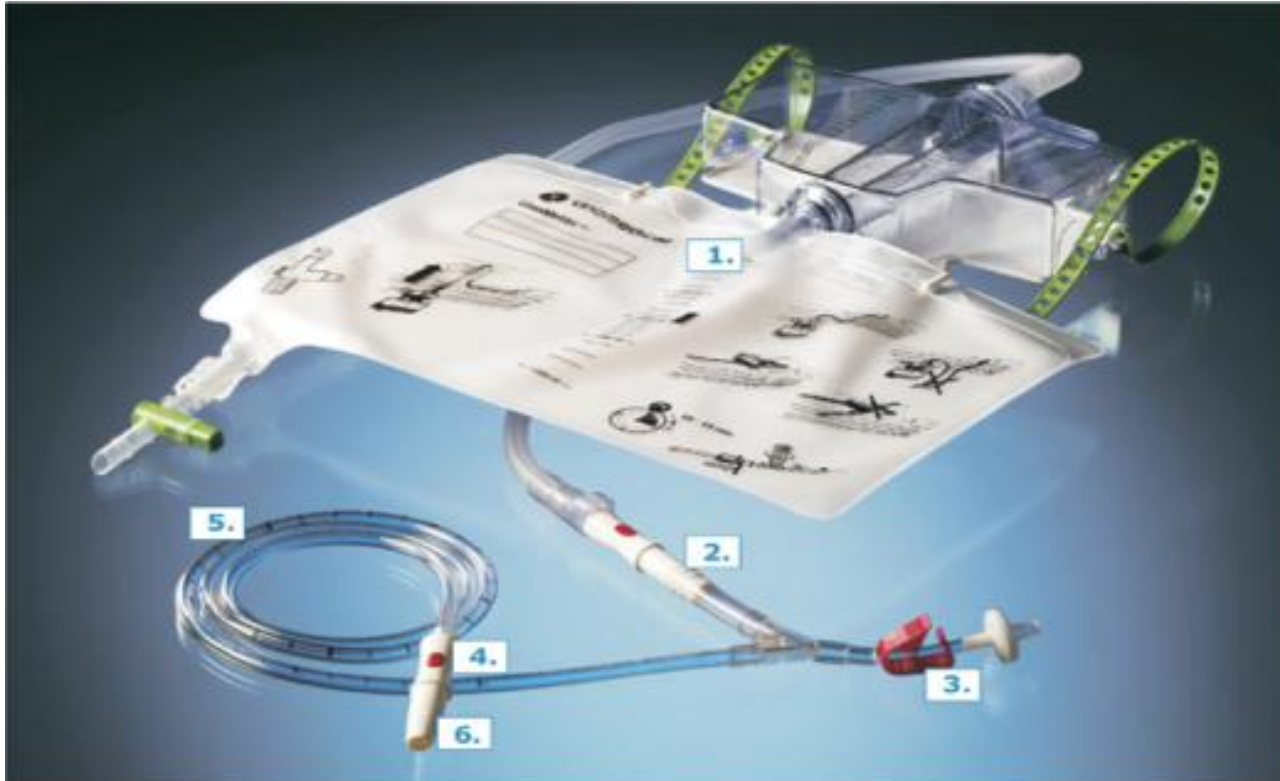
Мониторинг ВБД





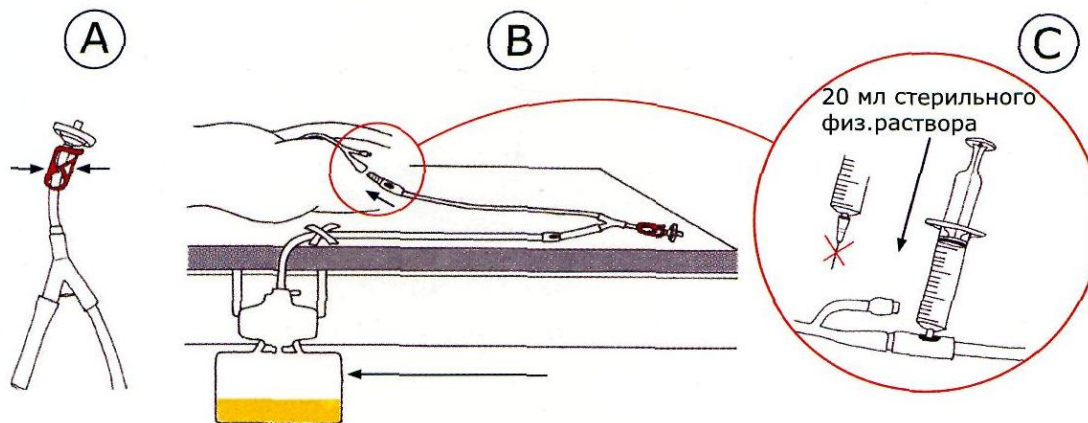
ConvaTec

Realize the possibilities™

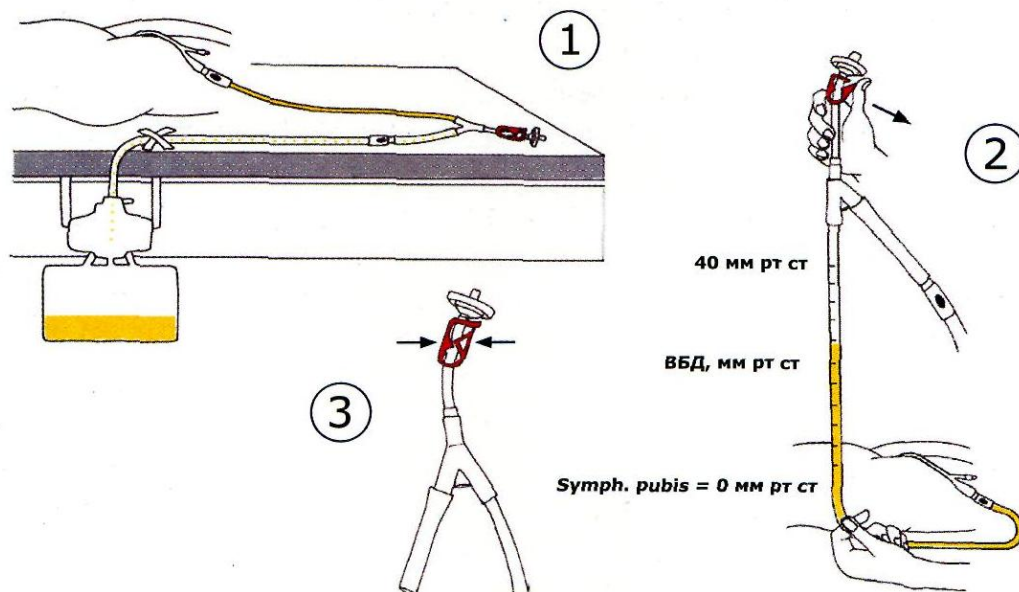


Подготовка UnoMeter™ Abdo-Pressure™ к работе и алгоритм измерения внутрибрюшного давления

Подготовка к работе

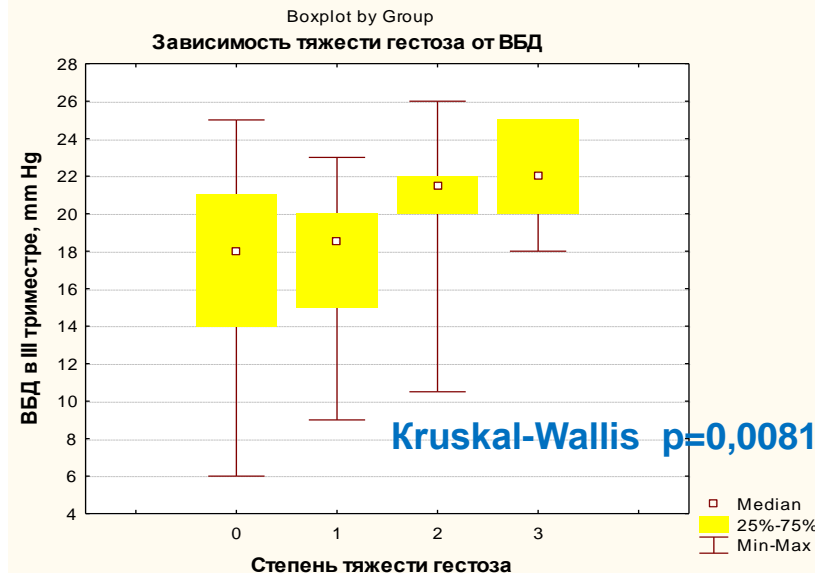
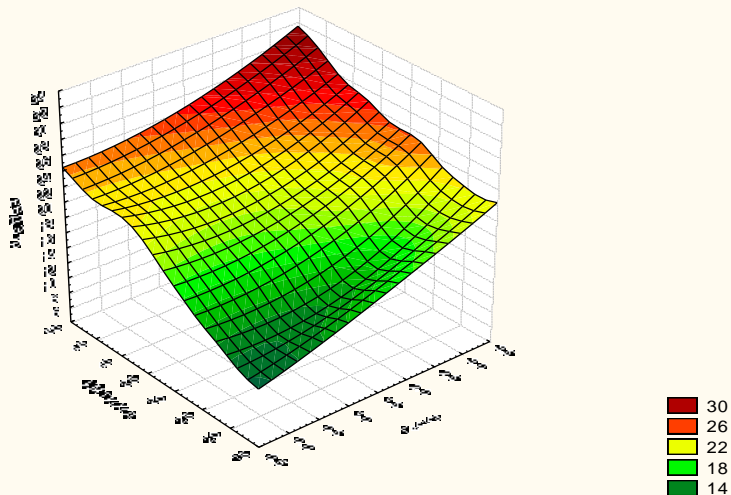


У беременных с поворотом на левый бок 10-15°

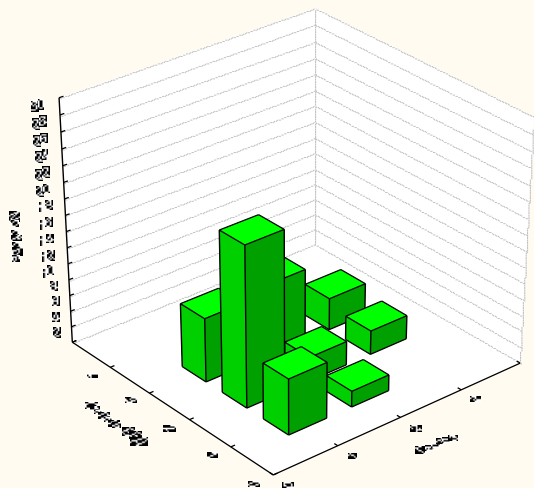


Связь ВБД с реализацией гестоза и его тяжестью

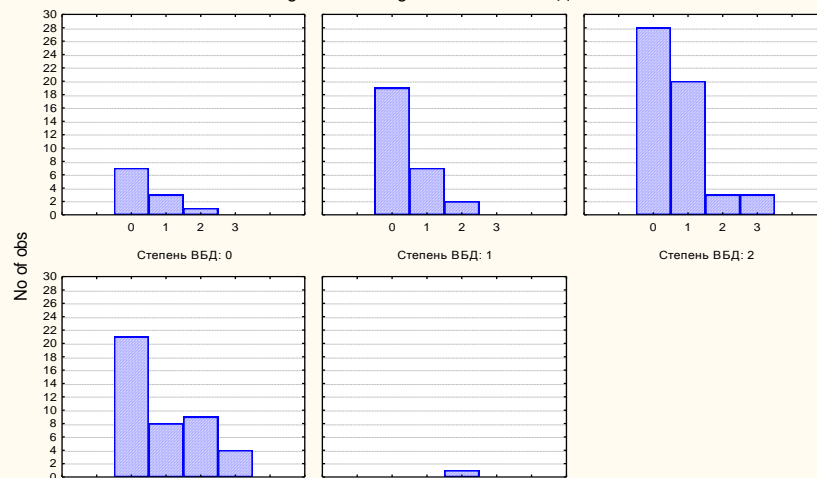
3D Surface Plot (ОСНОВНАЯ БАЗА.ста 126v*220с)
ВБД 3 тр = Distance Weighted Least Squares



Bivariate Distribution: Степень ВБД x Гестоз

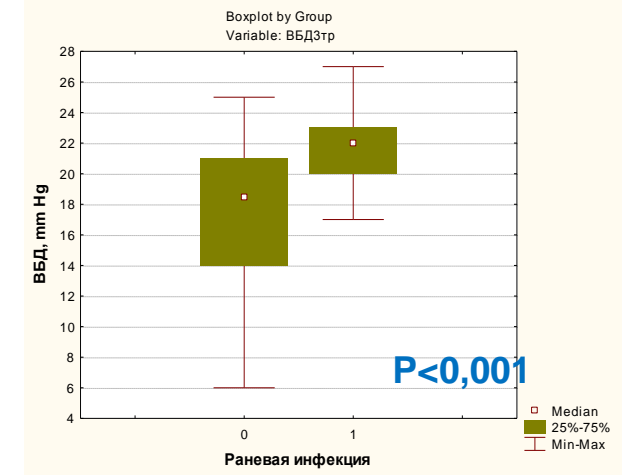
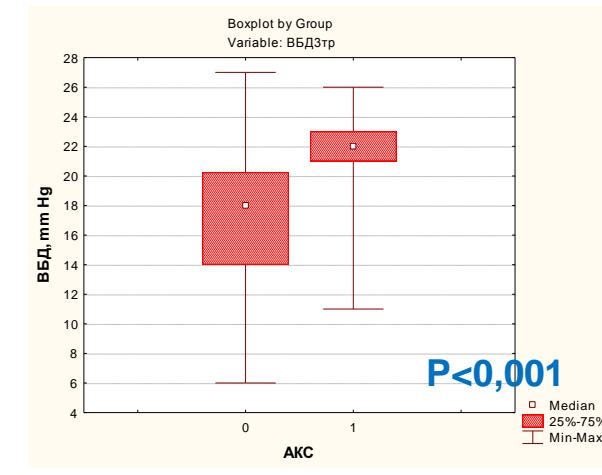
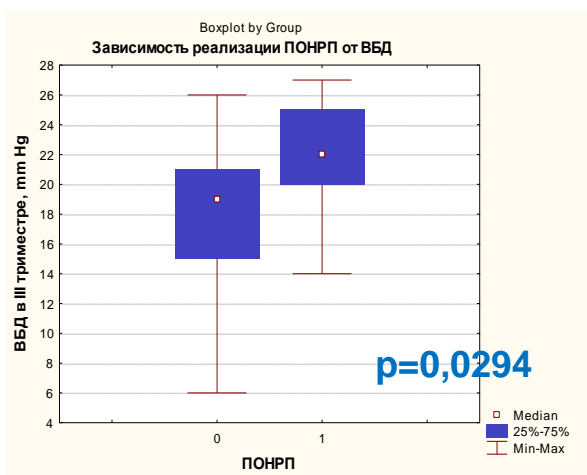
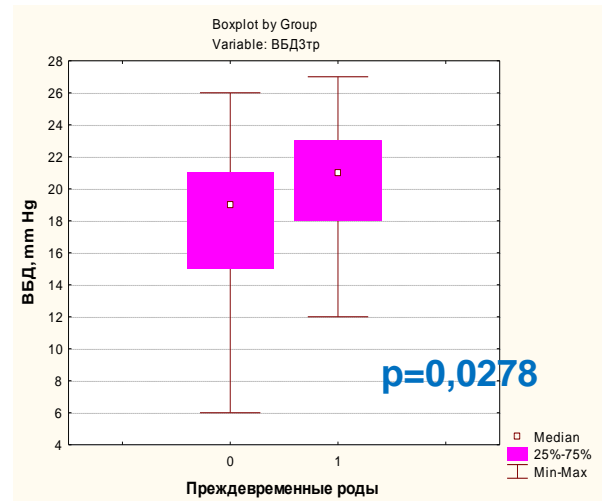
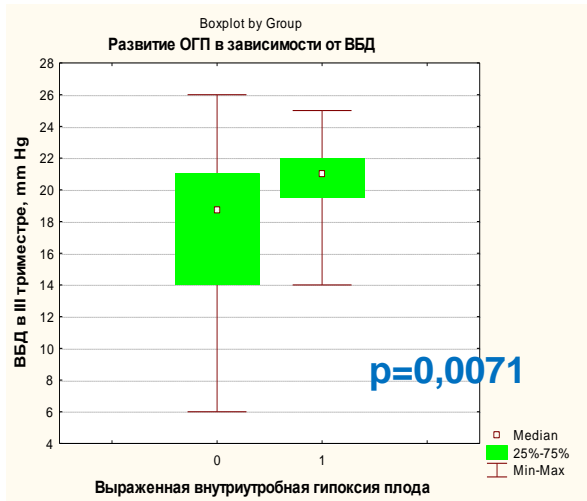


Categorized Histogram: Степень ВБД x Гестоз



Pearson Chi-square 20,28723 p=0,00044

Связь ВБД с акушерской патологией



Салов И.А., Шифман Е.М., Маршалов Д.В., Петренко А.П. Значение внутрибрюшной гипертензии в реализации акушерской и перинатальной патологии у беременных с ожирением // Акушерство и гинекология, 2012.-N 4(1).-С.99-102.

Влияние ВБД матери на плод

Влияние ВБГ на плод доказано лишь экспериментально на моделях животных

При ВБГ, вызванной наложением карбокси- и пневмоперитонеума констатировано, что уменьшение притока крови к матке вызывает компенсаторную гипертензию плода.

Выявлена линейная зависимость ВАД и ВБД, которая определяется формулой: $ВАД = ВБД \times 0,8 + 2,0$

Повышение ВАД изменяет сократительные свойства плодного пузыря.

Attah A.A., Hutson J.M. The role of intra-abdominal pressure in cryptorchidism. J. Urol. 1993; 150: 994-6.

Karnak I., Aksoz E., Ekinci S., Onur R., Tanyel F.C. Increased maternal intraabdominal pressure alters the contractile properties of fetal rabbit bladder. J. Pediatr Surg. 2008; 43: 1711-7.

Curet M.J., Weber D.M., Sae A., Lopez J. Effects of helium pneumoperitoneum in pregnant ewes. Surg Endosc. 2001; 15: 710-14.

Гипотеза

Повышенное ВАД приводит к повышению ВБД у плода, и оба этих параметра зависят от роста материнского ВБД. Повышенное ВБД у плода может повлиять на развитие уретры, мышц мочевого пузыря, что в дальнейшем приводит к дисфункции мочеиспускания и аномалиям мочевых путей у детей.

Tanyel F.C. Urinary tract anomalies and dysfunctional voiding: a spectrum dictated by the influence of amniotic pressure upon fetal urodynamics. Med. Hypotheses. 2000; 54: 140-5.

Факторы, способствующие снижению растяжимости передней брюшной стенки:

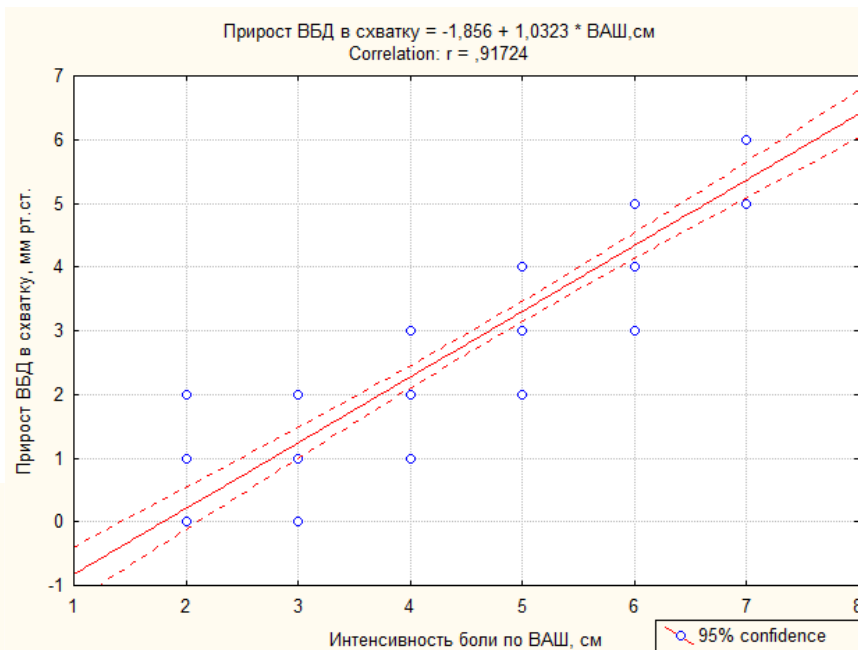
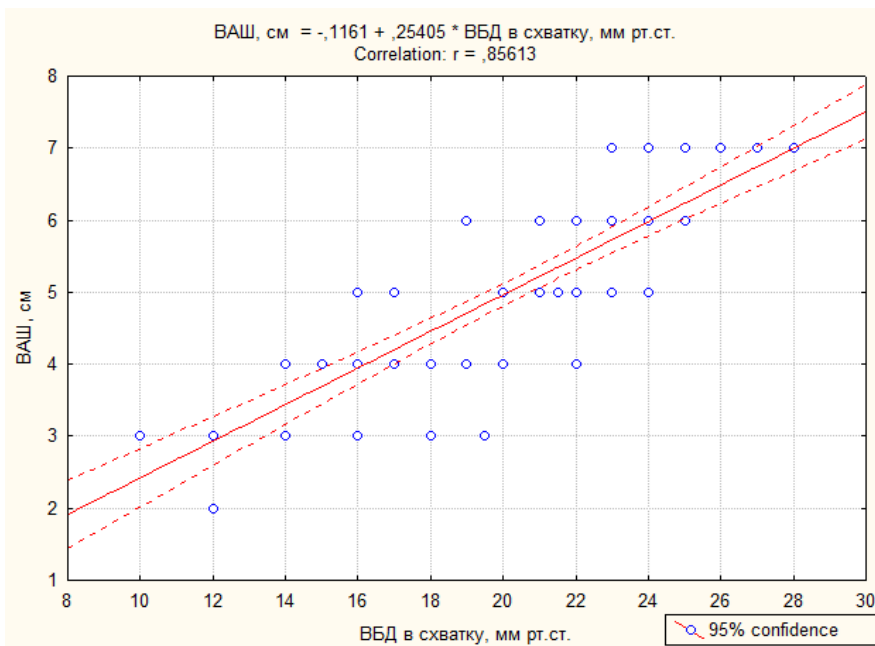
Непосредственно связанные с беременностью и родами:

- Болевое напряжение передней брюшной стенки (схватки, неудовлетворительное обезболивание в послеоперационном периоде);
- Отечный синдром (преэклампсия/эклампсия);
- Судорожная готовность/судороги (преэклампсия/эклампсия);

Непосредственно несвязанные с беременностью и родами:

- Ожирение (преимущественно абдоминальный тип);
- Наличие послеоперационных рубцов на передней брюшной стенке;
- Ушивание передней брюшной стенки в условиях ее высокого натяжения (при хирургических вмешательствах на поздних сроках беременности);
- Инфильтраты, гематомы передней брюшной стенки (раневые осложнения послеоперационного периода).

Зависимость ВБД от интенсивности боли в родах

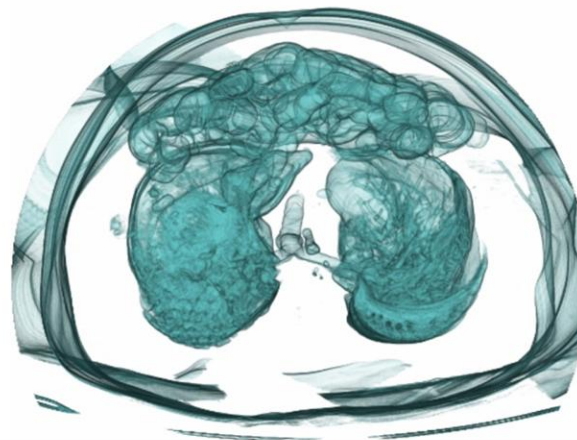
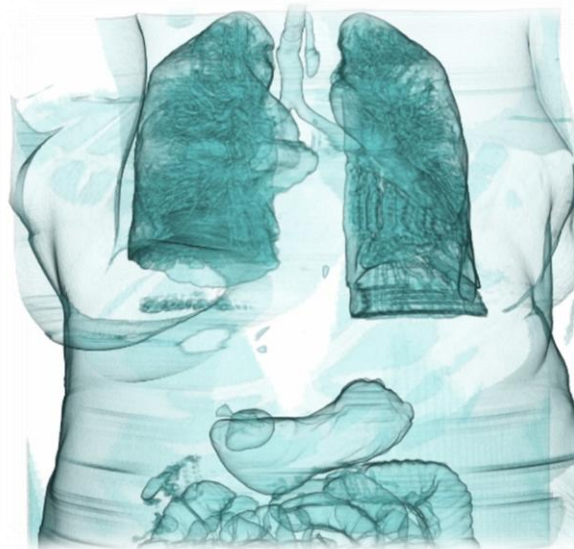


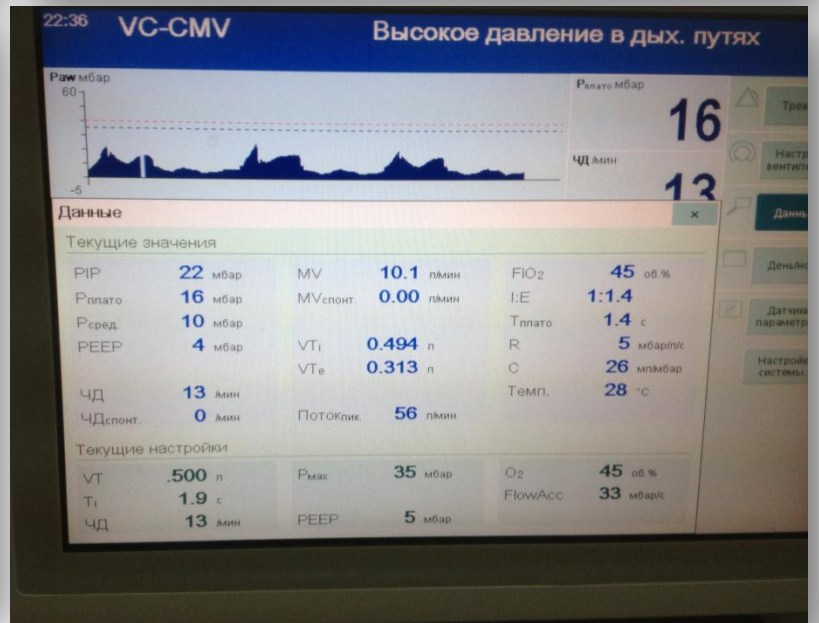
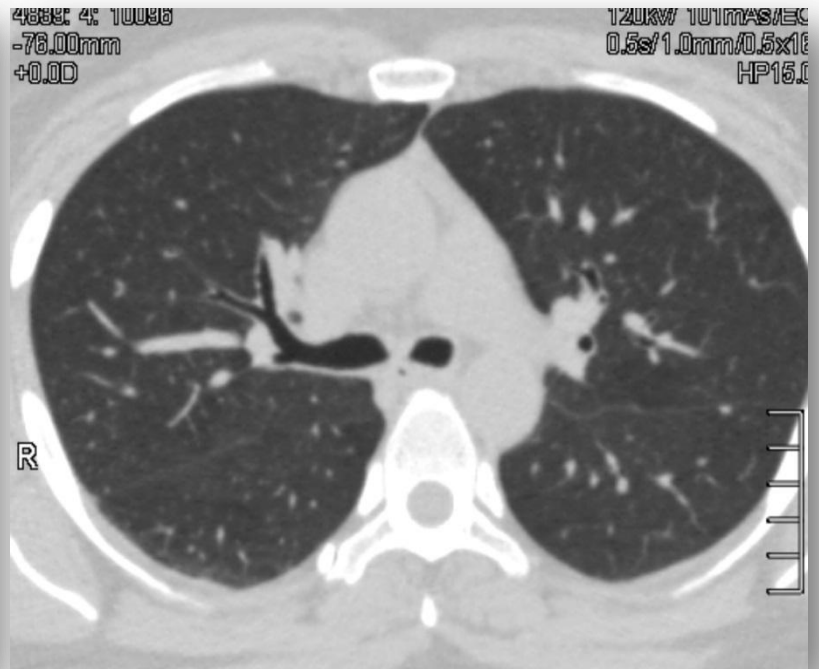


Постэклампсическая кома

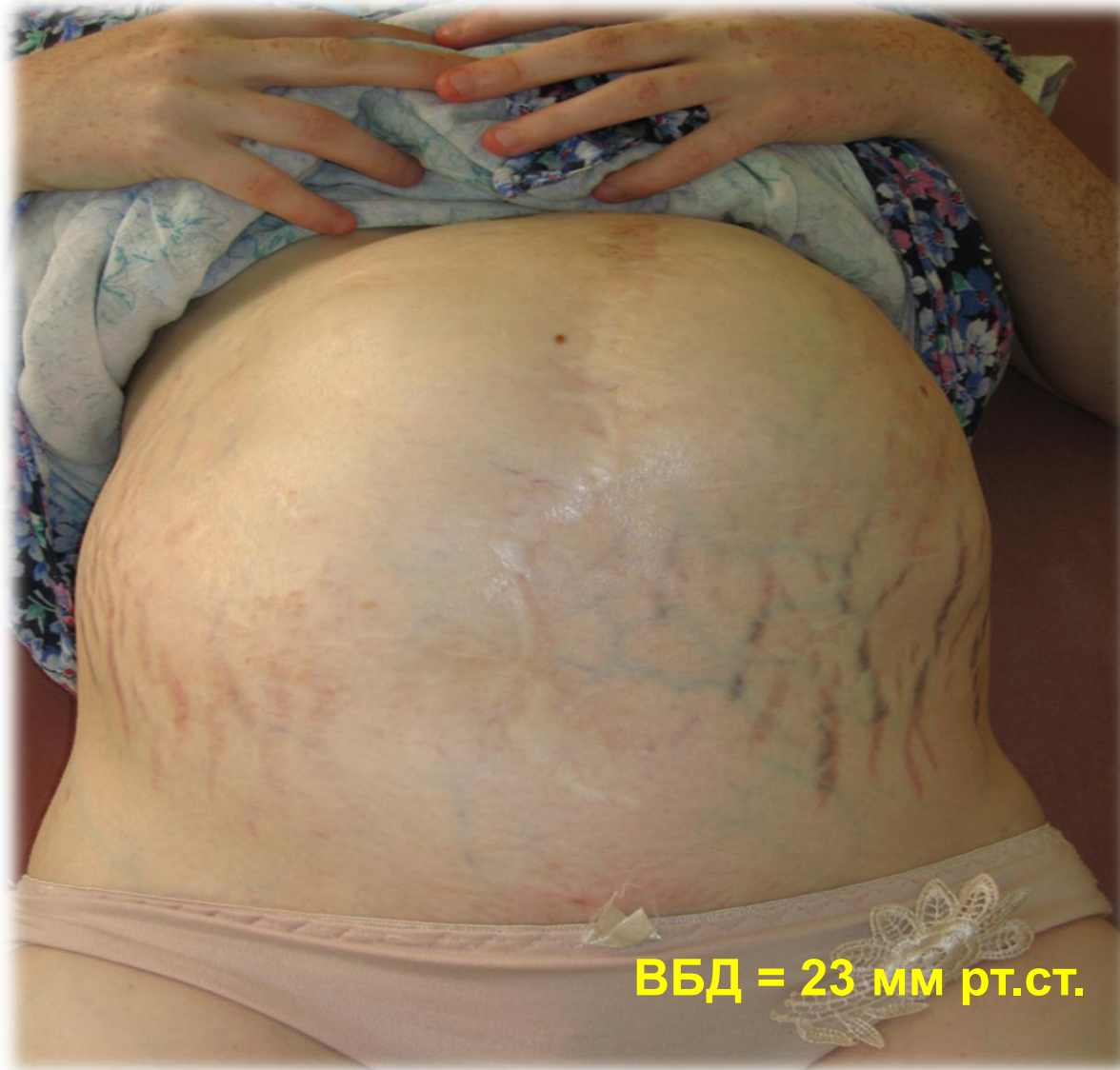


ВБД 26 мм рт.ст.



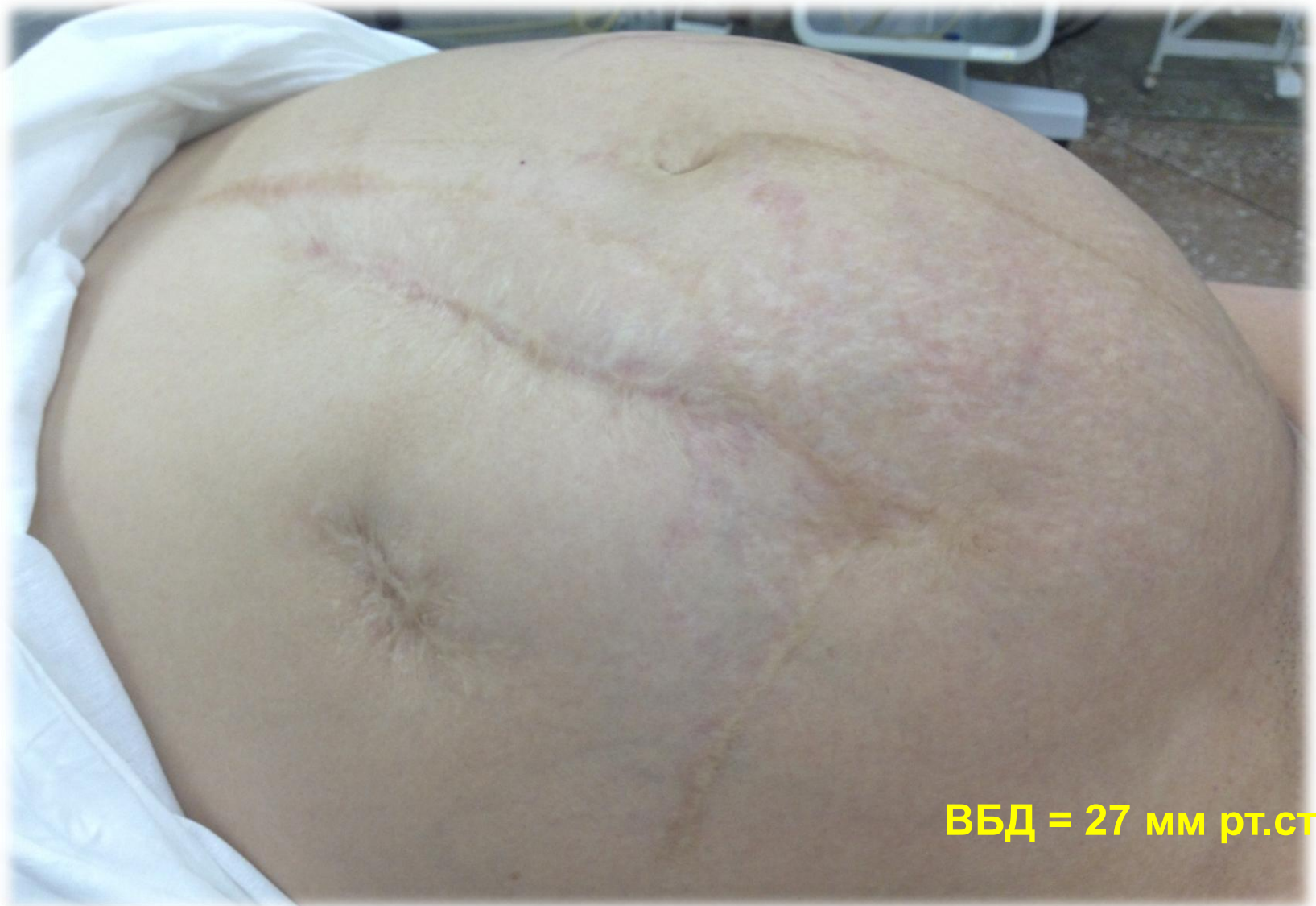


Беременная М., 22 года
Беременность 30 недель. Прогрессирующая ПОНРП.
Абдоминопластика по поводу гастрошизиса.



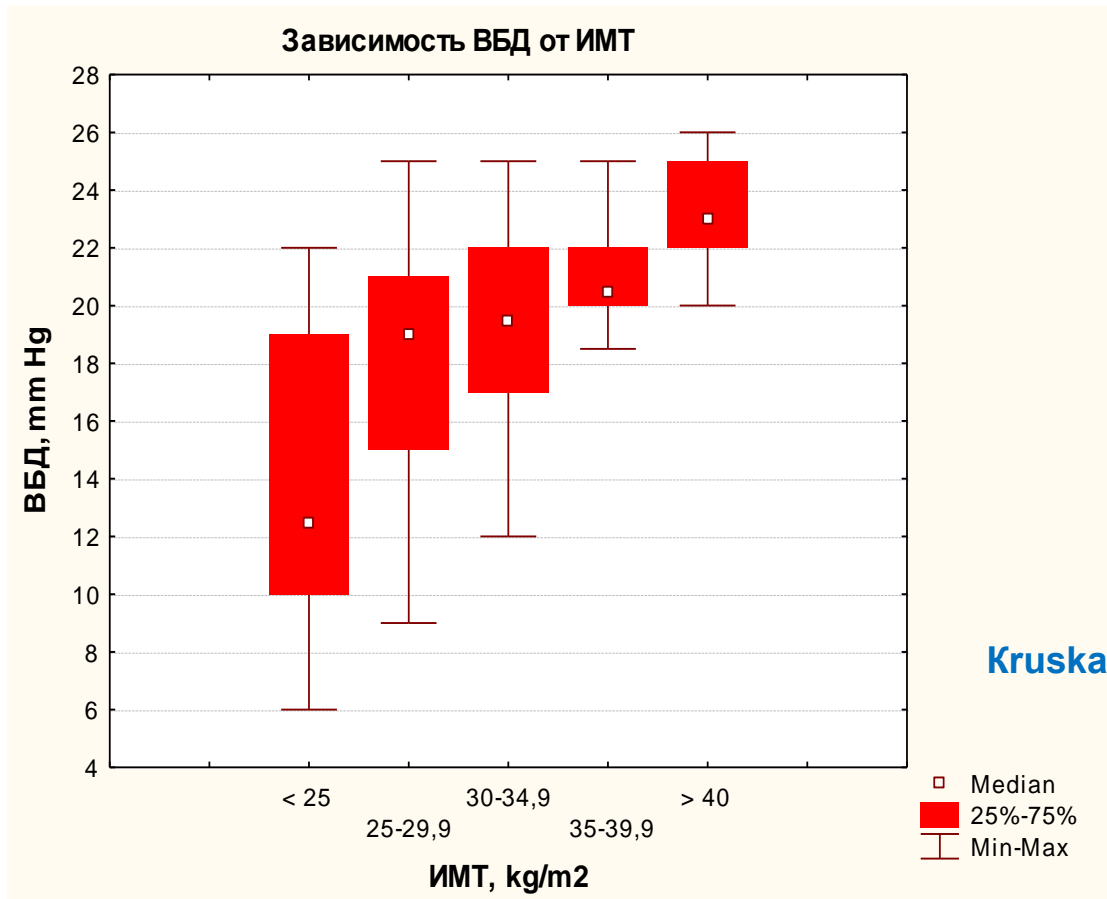
ВБД = 23 мм рт.ст.

Беременная Б., 23 лет
Беременность 37 недель. Спаечная болезнь III ст.
Острая кишечная непроходимость.



ВБД = 27 мм рт.ст.

Зависимость ВБД от ИМТ

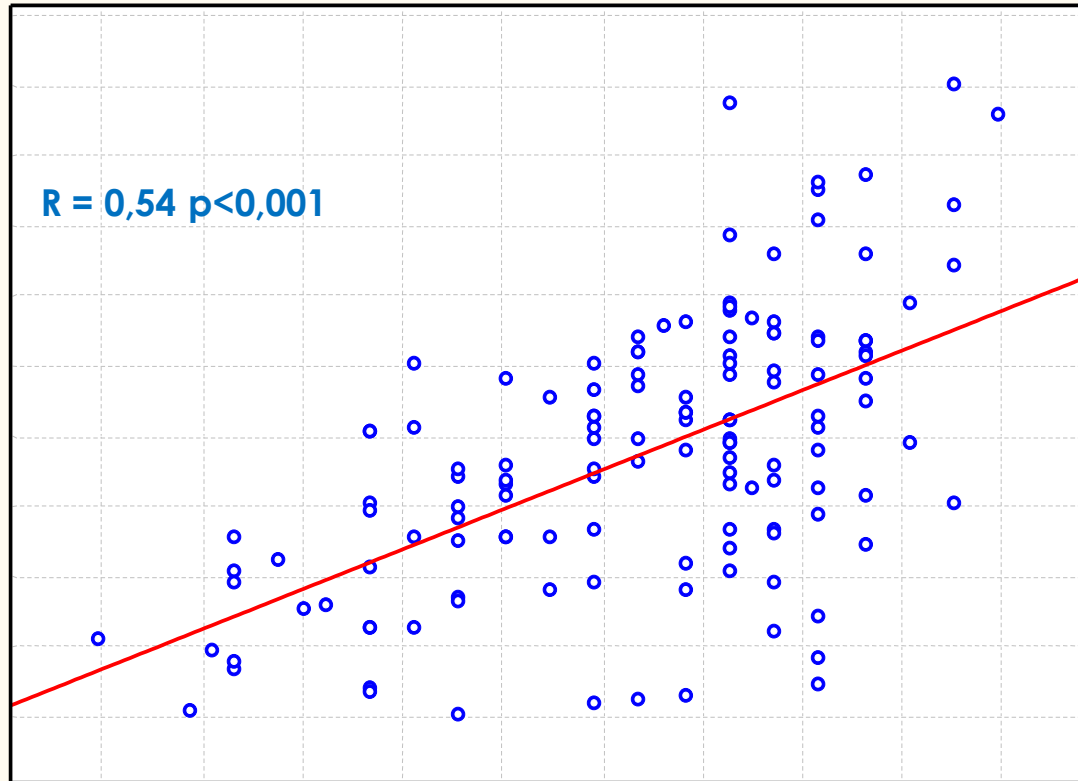


Kruskal-Wallis $p=0,0046$

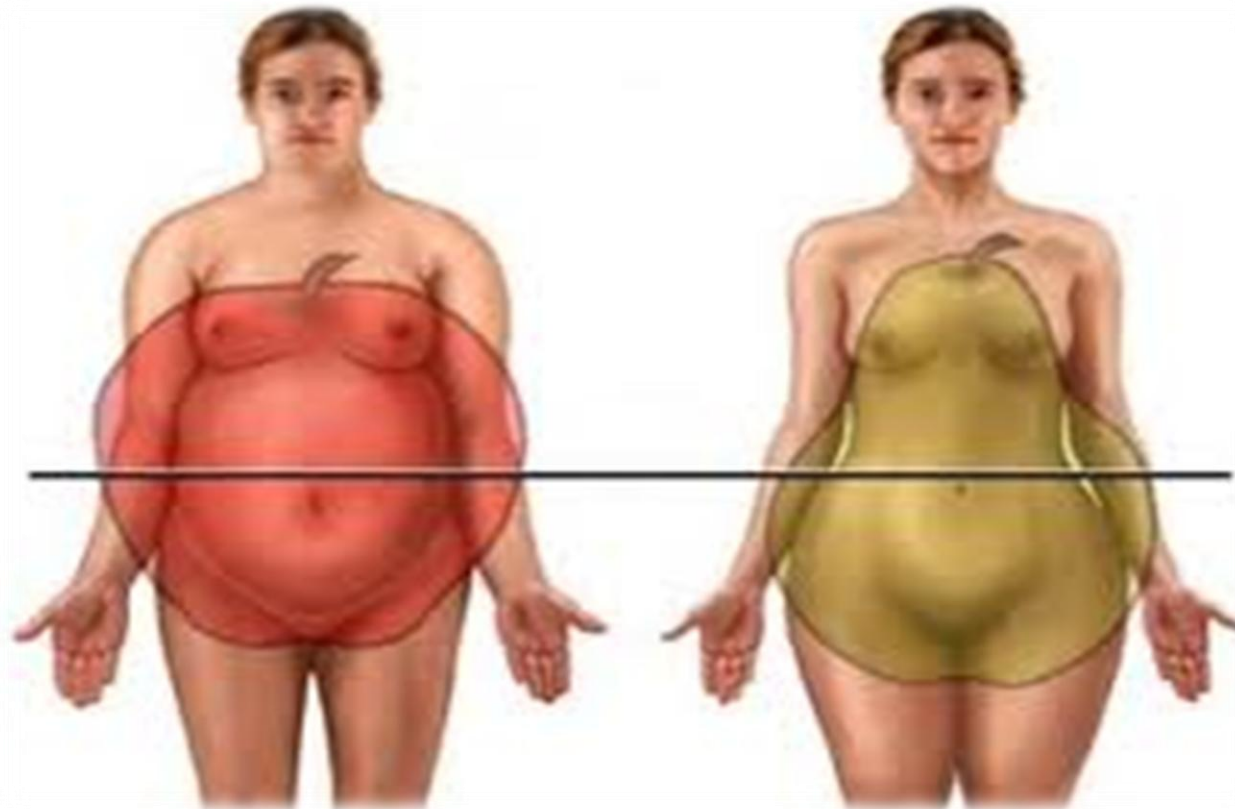


Салов И.А., Шифман Е.М., Маршалов Д.В., Петренко А.П. Значение внутрибрюшной гипертензии в реализации акушерской и перинатальной патологии у беременных с ожирением // Акушерство и гинекология, 2012.-N 4(1).-С.99-102.

Зависимость ВБД от ИМТ



Зависимость ВБД от типа ожирения



ИМТ = ИМТ
ВБД \neq ВБД

Факторы, способствующие увеличению содержимого брюшной полости:

Непосредственно связанные с беременностью и родами:

- Многоводие;
- Многоплодие;
- Макросомия;

Непосредственно несвязанные с беременностью и родами:

- Гепато- и спленомегалия;
- Опухоли брюшной полости;
- Аневризма брюшного отдела аорты;
- Кишечный илеус.



Факторы, способствующие накоплению патологической жидкости или газа в брюшной полости:

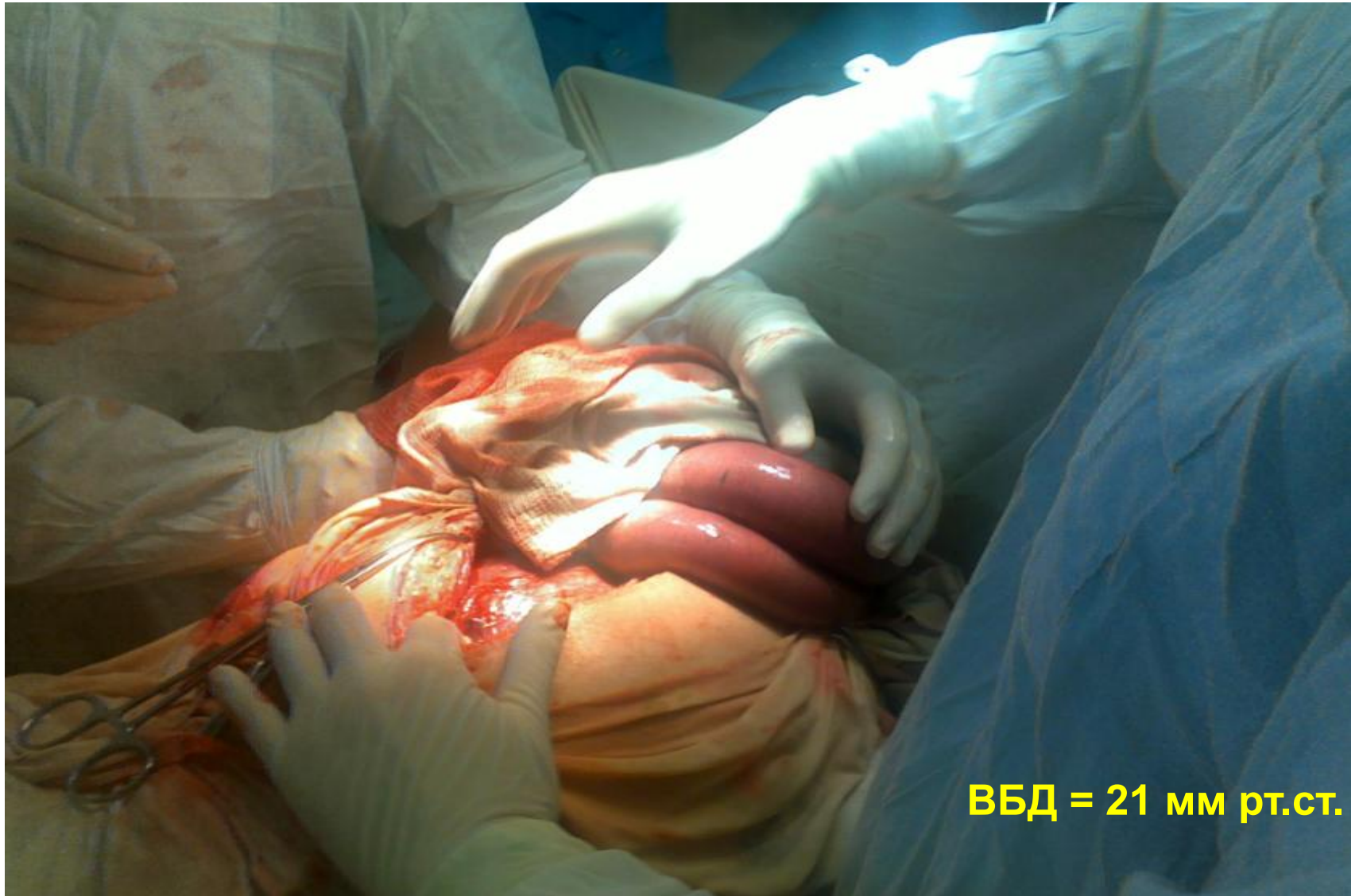
Непосредственно связанные с беременностью и родами:

- Асцит, вызванный патологическим течением беременности (синдром гиперстимуляции яичников, HELLP-синдром);
- Гемоперитонеум (нарушенная внематочная беременность, разрыв матки);
- Замедленная эвакуация желудочного и кишечного содержимого, запоры, метеоризм;

Непосредственно несвязанные с беременностью и родами:

- Панкреатит, перитонит;
- Асцит, вызванный декомпенсацией хронической портальной гипертензией (цирроз печени, опухоли печени, поджелудочной железы, синдром Бадда-Киари).
- Послеоперационный парез кишечника, пневматоз кишечника;
- Пневмоперитонеум (лапароскопические методы диагностики и лечения);

Беременная Р., 20 лет
Беременность 25 недель. Обострение хронического
панкреатита. Острая кишечная непроходимость.

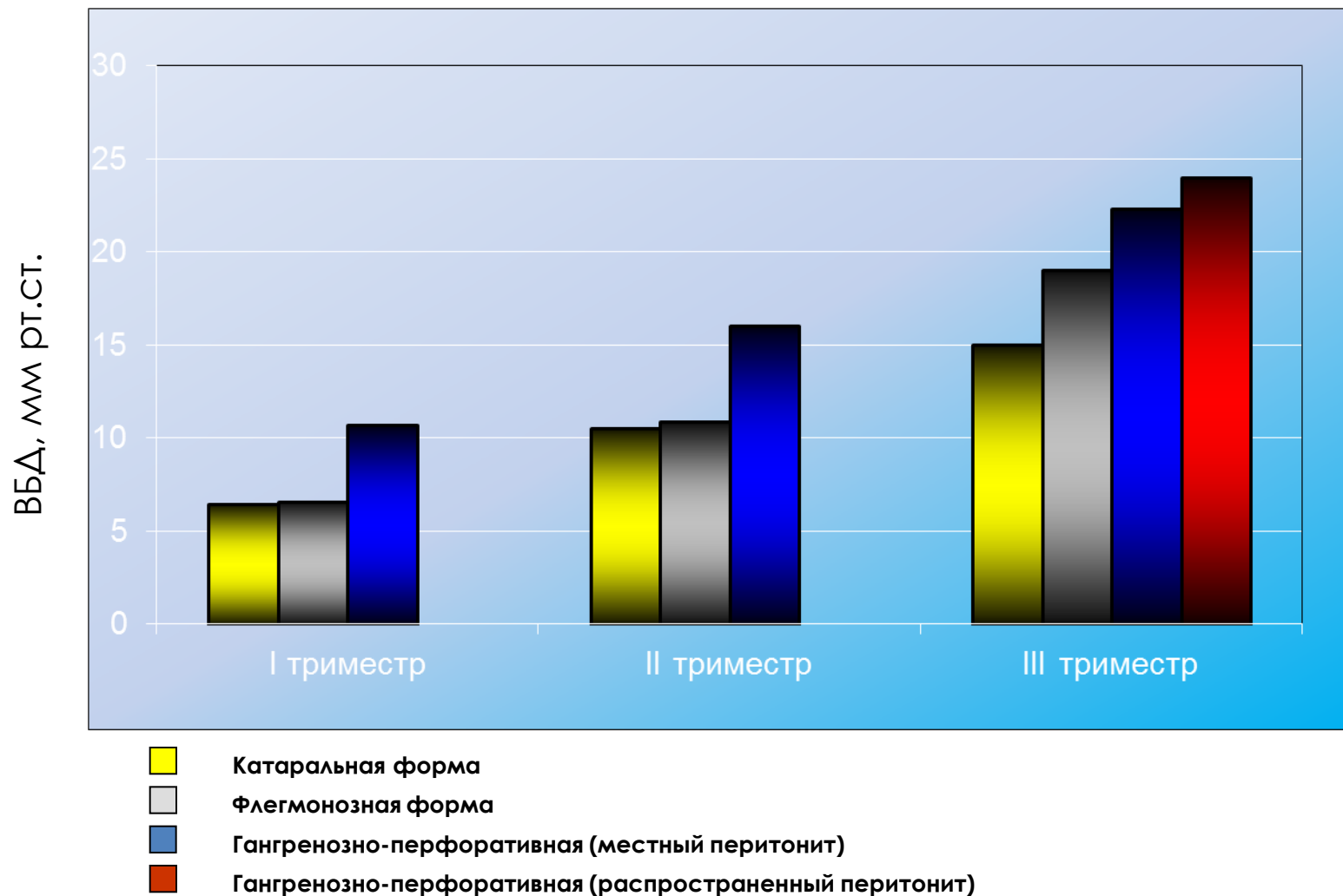


ВБД = 21 мм рт.ст.

Острая хирургическая патология у беременных



Исходный уровень ВБД в зависимости от клинико-морфологической формы ОА и срока беременности



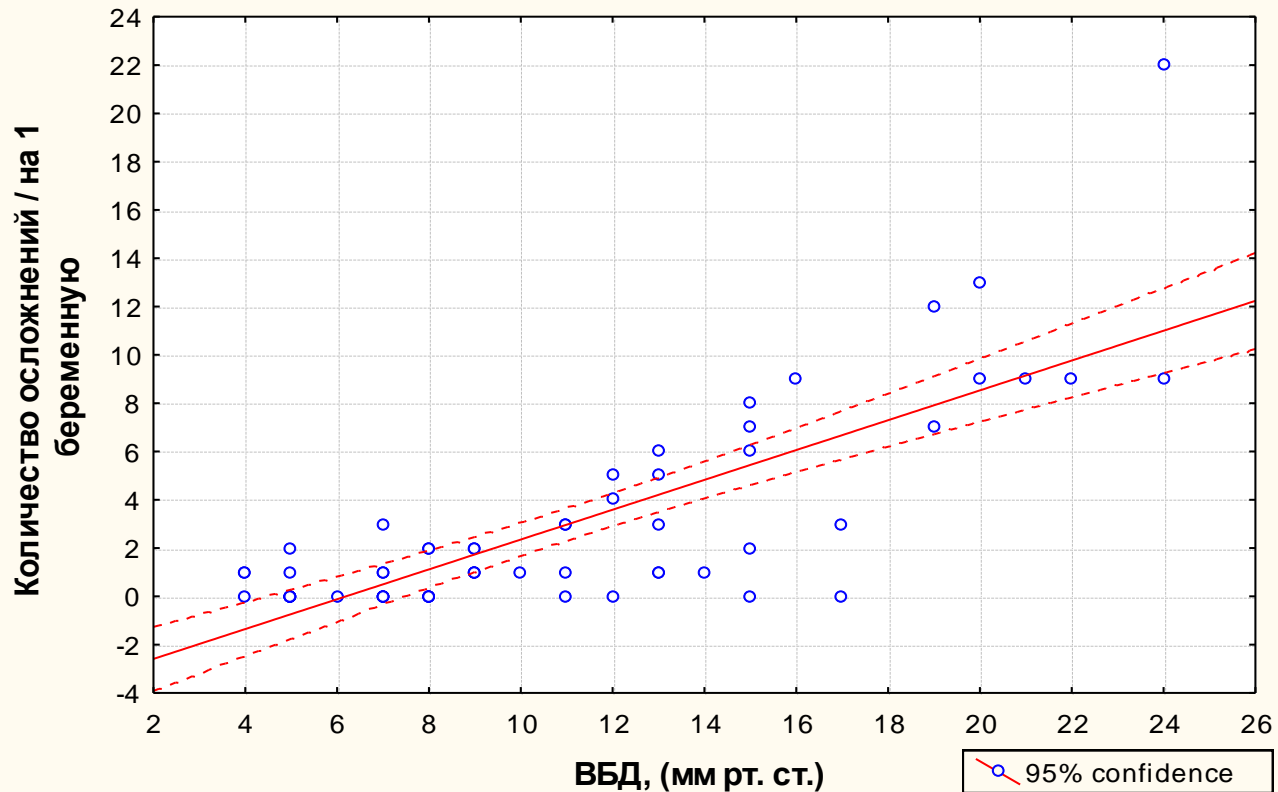
Шапкин Ю.Г., Маршалов Д.В., Ливадный Г.В., Петренко А.П. Влияние уровня внутрибрюшной гипертензии на исходы аппендэктомии у беременных // *Фундаментальные исследования*, 2012.-N5.-С.374-378.

Зависимость количества осложнений от уровня исходного ВБД

Зависимость количества осложнений от ВБД

Количество осложнений = $-3,825 + ,61765 * \text{ВБД исход}$

Correlation: $r = ,78929$

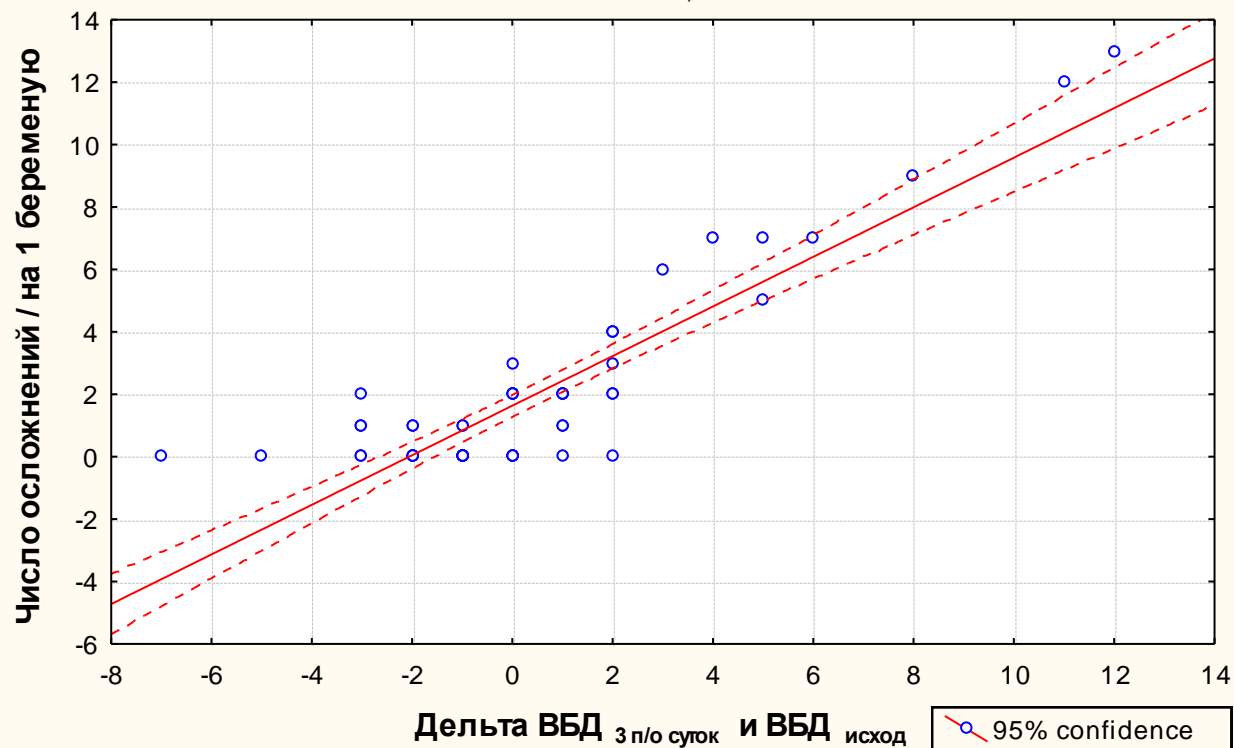


Зависимость числа осложнений от периперационной динамики ВБД

Зависимость числа осложнений от периперационной динамики ВБД

Число осложнений = $1,6352 + ,79449 * (\text{ВБД } 3 \text{ п/о суток} - \text{ВБД исход})$

Correlation: $r = ,88833$



Факторы, способствующие развитию синдрому «капиллярной утечки»:

Непосредственно связанные с беременностью и родами:

- Синдром гиперстимуляции яичников;
- Преэклампсия/эклампсия/HELLP-синдром;
- Инфузионная терапия в объеме более 150 мл/кг/сут у беременных с преэклампсией/эклампсией, положительный куммулятивный водный баланс;

Непосредственно несвязанные с беременностью и родами:

- Ацидоз;
- Коагулопатия (тромбоциты менее 50000/мм³ или АЧТВ в 2 раза выше нормы, либо МНО выше 1,5);
- Бактериемия;
- Сепсис;
- Политрансфузия



Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit

Auteur(s) / Author(s)

MCNELIS John⁽¹⁾; MARINI Corrado P.⁽¹⁾; JURKIEWICZ Antoni⁽¹⁾; FIELDS Scott⁽¹⁾; CAPLIN Drew⁽¹⁾; STEIN Deborah⁽¹⁾; RITTER Garry⁽¹⁾; NATHAN Ira⁽¹⁾; SIMMS H. Hank⁽¹⁾;

Affiliation(s) du ou des auteurs / Author(s) Affiliation(s)

⁽¹⁾Department of Surgery, Northshore-Long Island Jewish Health System, Albert Einstein College of Medicine, New Hyde Park, NY, ETATS-UNIS

Résumé / Abstract

Hypothesis: Intraoperative and postoperative variables contribute to the development of abdominal compartment syndrome (ACS) in general surgical patients. Design: Case-control cohort study of 44 patients admitted to the surgical intensive care unit from March 1, 1995, to January 1, 2001. Groups were matched with respect to age, sex, diagnosis, and procedure. Prospectively collected data included demographics, ventilatory parameters, fluid requirements, hemodynamic and oxygen-derived variables, length of stay, and mortality rates. Statistical analysis was done with the Fisher exact test and/or χ^2 analysis. Continuous variables were analyzed with multivariate and univariate analysis. Data are presented as mean \pm SD. Statistical significance is defined as $P < .05$. Setting: Long Island Jewish Medical Center (New Hyde Park, NY) is a large tertiary teaching hospital. Patients: Twenty-two patients admitted to the surgical intensive care unit who developed ACS, and 22 case-control patients without ACS. Main Outcome Measures: Identification of variables that predict the development of ACS. Results: Twenty-two patients with episodes of ACS (group 1) were examined and contrasted with 22 matched patients without ACS (group 2). Using univariate analysis, the groups differed with respect to 24-hour fluid administration and balance, number of emergency procedures, peak airway pressure, central venous pressure, pulmonary artery occlusion pressure, lengths of stay in the hospital and intensive care unit, and mortality rates. With multivariate analysis, only 24-hour fluid balance and peak airway pressure (group 1 vs group 2: mean \pm SD, 15.9 \pm 10.3 L vs 7.0 \pm 3.5 L, and 57.9 \pm 11.9 mm Hg vs 32.2 \pm 7.1 mm Hg, respectively; $P < .05$) remained significantly different. The groups did not differ with regard to age, cardiac index, operative blood loss, duration of surgery, intraoperative fluid input, or balance. A predictive equation for ACS development was created: $P = 1/(1 + e^{-z})$, where $z = -18.6763 + 0.1671$ (peak airway pressure) + 0.0009 (fluid balance). Conclusion: The results of this study indicate that 24-hour fluid balance and peak airway pressure are 2 independent variables predictive of the development of ACS in nontrauma surgical patients.

Revue / Journal Title

Archives of surgery ISSN 0004-0010 CODEN ARSUAX

Source / Source

2002, vol. 137, n°2, pp. 133-136 (16 ref.)

Одним из основных независимых факторов летального исхода у больных с СВБГ является положительный кумулятивный водный баланс

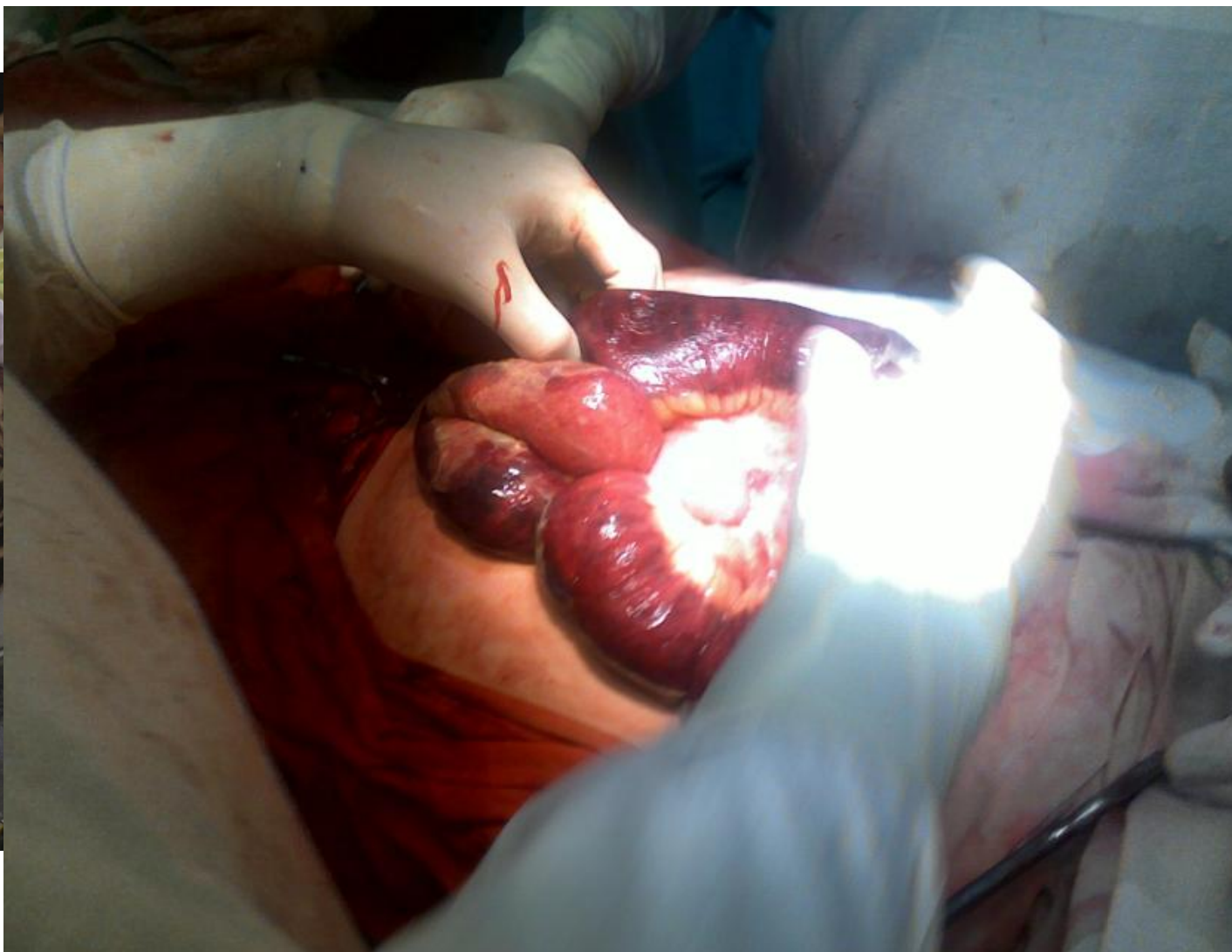


www.facebook.com/doktoradavlarini

Ф.И.О. Ш. М.А. Возраст 32 № истории родов 1602 .

Диагноз: Роды III преждевременные при сроке беременности 33 неделе, Гестоз II классический вариант тяжелое течение, Хр. гастрит, Хр. холецистит, Хр. панкреатит, Анемия беременных, Ожирение I, ОАГА, ХВГП. Кесарево сечение.

Осложнения: Преэклампсия, ПОНРП, ЭОВ, Антенатальная гибель плода, ДВС, Отек мозга, ОРДС, ОППН, Двухсторонняя нижнедолевая пневмония, ОССН, сепсис



«Прием Кристеллера»



**Критерии Синдрома
ВнутриБрюшной Гипертензии
в акушерстве**



WORLD SOCIETY OF THE ABDOMINAL
COMPARTMENT SYNDROME (WSACS)

Внутрибрюшная гипертензия

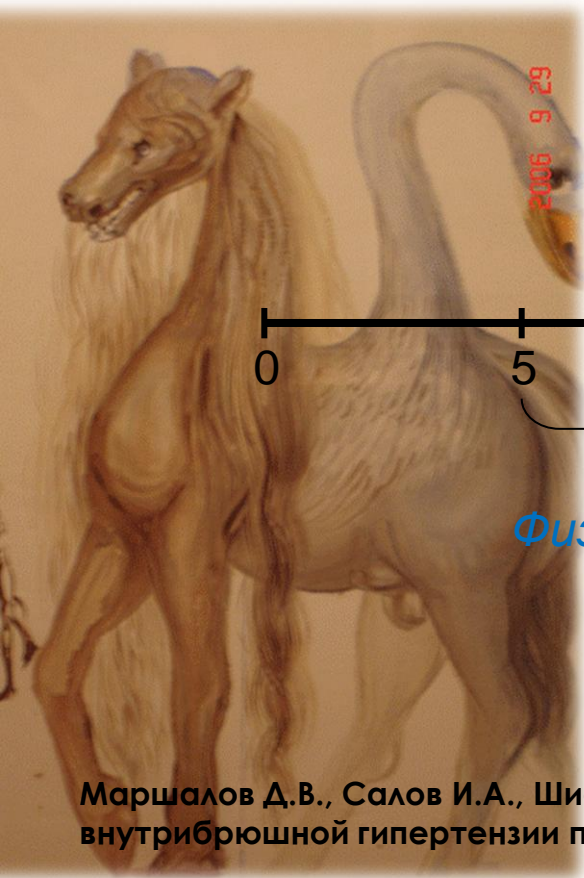
это постоянно или периодически регистрируемое
патологическое повышение ВБД ≥ 12 мм.рт.ст.

???

(WSACS, 2004)



Классификация внутрибрюшной гипертензии при беременности:



Физиологическая ВБГ

Патологическая ВБГ

компенсация субкомпенсация декомпенсация

мм рт.ст.

Синдром
внутрибрюшной
гипертензии

Маршалов Д.В., Салов И.А., Шифман Е.М., Петренко А.П. Понятие, определение и классификация внутрибрюшной гипертензии при беременности // Анестезиология и реаниматология, 2013.-N 3.-С.71-75.



WORLD SOCIETY OF THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (WSACS)

Синдром внутрибрюшной гипертензии

это стойкое повышение ВБД более 20 мм рт. ст. (с АДД (абдоминальноперфузионным давлением) < 60 мм рт. ст. или без этого), которое ассоциируется с манифестацией органной недостаточности/дисфункции



Шкала диагностики СВБГ в акушерстве

Имеется ли у пациентки патология, связанная с синдромом ВБГ:

Да: 2 балла

Нет: 0 баллов

➤ Главные критерии:

Уровень ВБД (зависит от срока беременности):

Меньше физиологической нормы: 0 баллов

Больше физиологической нормы: 1 балл

Признаки органной дисфункции:

Гемодинамические нарушения

Нет: 0 баллов

Есть: 1 балл

Нарушения мочевыделительной ф-и почек

Нет: 0 баллов

Есть: 1 балл

Респираторные нарушения

Нет: 0 баллов

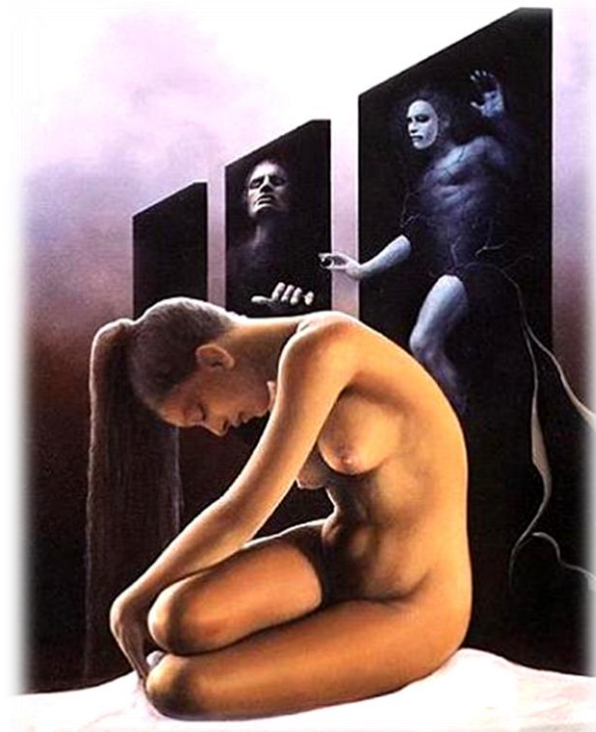
Есть: 1 балл

➤ Вспомогательные критерии:

Показатели тканевой перфузии:

Норма: 0 баллов

Уменьшение: 1 балл



Динамика изменений за 4-6 часов

Прогрессирование нарушений: 1 балл

Без изменений: 0 баллов

Сумма баллов менее 2 – нет синдрома ВБГ

Сумма баллов от 2 до 3 – неявный синдром ВБГ

Сумма баллов 4 и более – явный синдром ВБГ

Уровень ВБД как критерий синдрома ВБГ

➤ В I триместре – рекомендации WSACS



**WORLD SOCIETY OF THE ABDOMINAL
COMPARTMENT SYNDROME (WSACS)**

- ❖ I степень: ВБД 12-15 мм рт.ст.
- ❖ II степень: ВБД 16-20 мм рт.ст.
- ❖ III степень: ВБД 21-25 мм рт.ст.
- ❖ IV степень: ВБД >25 мм рт.ст.

Уровень ВБД как критерий синдрома ВБГ

➤ Во II триместре:

с учетом ИМТ

ИМТ < 30,0 кг/м² более 13 мм рт.ст.

ИМТ ≥ 30,0 кг/м² более 16 мм рт.ст.

➤ В III триместре:

с учетом ИМТ

ИМТ < 30,0 кг/м² более 22 мм рт.ст.

ИМТ ≥ 30,0 кг/м² более 23 мм рт.ст.

Средний уровень внутрибрюшного давления в третьем триместре при наличии и отсутствии различных осложнений

Осложнение	Средняя величина внутрибрюшного давления в формате Me (QL; QU), мм рт. ст.		Уровень статистической значимости различий
	Группа с осложнением	Группа без осложнения	
Преэклампсия	20 (17 : 22)	18 (15 : 21)	P<0,001
Острая гипоксия плода	21 (20 : 22)	19 (15 : 22)	P<0,01
Преждевременные роды	22 (20 : 23)	19 (15 : 21)	P<0,001
ПОНРП	22 (20 : 23)	19 (15 : 22)	P<0,01
Синдром нижней полой вены	22 (21 : 23)	19 (15 : 21)	P<0,001
Субапоневротическая гематома	22 (21 : 24)	19 (15 : 22)	P<0,001
Раневая инфекция	22,5 (21 : 23)	19 (15 : 21)	P<0,001

Вспомогательные критерии



Показатели органной/тканевой перфузии:

➤ Абдоминальное перфузионное давление (АПД)

$$\text{АПД} = \text{САД} - \text{ВБД}$$

Достаточность перфузии при $\text{АПД} > 60$ мм рт.ст



Неинформативен при артериальной, гестационной гипертензии, преэклампсии/эклампсии!

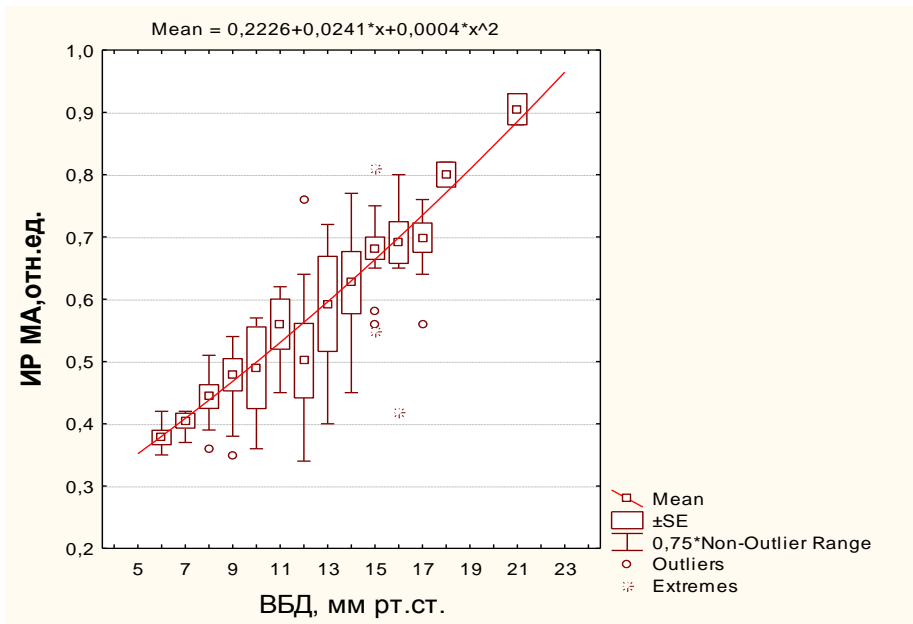
АД 130 и 85 мм Hg (САД 100 мм Hg) - $\text{АПД} = 100 - 25 = 75$ мм Hg

АГ I ст. - АД 140 и 90 мм Hg (САД 106,6 мм Hg) - $\text{АПД} = 106 - 25 = 81$ мм Hg

АГ II ст. - АД 160 и 100 мм Hg (САД 120 мм Hg) - $\text{АПД} = 120 - 25 = 105$ мм Hg

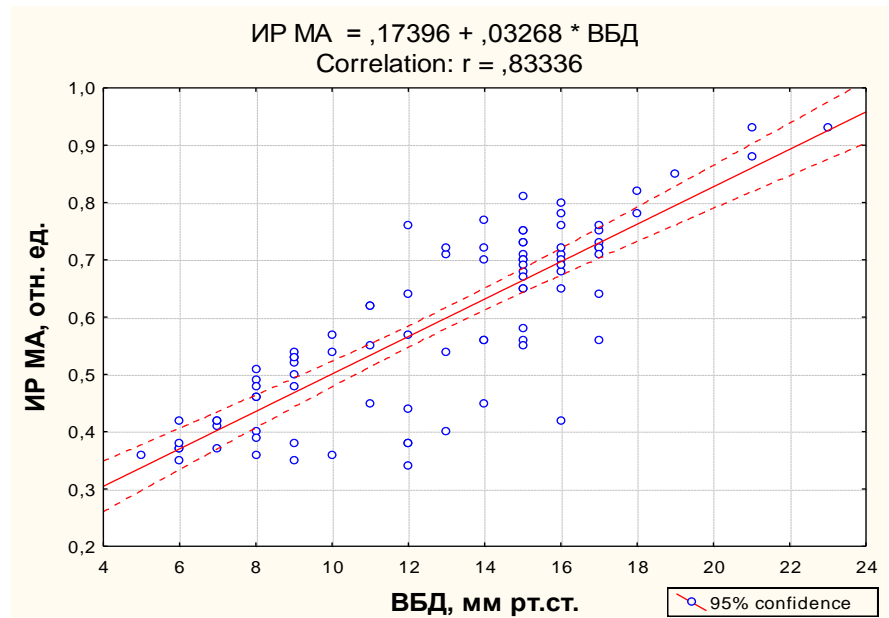
АГ III ст. - АД 180 и 110 мм Hg (САД 133,3 мм Hg) - $\text{АПД} = 133 - 25 = 108$ мм Hg

Связь уровня ВБД и показателей маточно-плацентарного кровотока



Значения индекса резистентности маточных артерий в зависимости от уровня внутрибрюшного давления

Зависимость индекса резистентности маточных артерий от уровня внутрибрюшного давления



Салов И.А., Маршалов Д.В., Петренко А.П., Шифман Е.М. Связь показателей маточно-фетоплацентарного кровотока и уровня внутрибрюшной гипертензии у беременных // Анестезиология и реаниматология, 2012.-N 6.-С.9-12.

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2488349

**СПОСОБ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ
ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ С
ОЖИРЕНИЕМ**

Патентообладатель(и): *Салов Игорь Аркадьевич (RU), Маршалов
Дмитрий Васильевич (RU), Петренко Александр Павлович
(RU), Шифман Ефим Муневич (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2012123640

Приоритет изобретения 08 июня 2012 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре
изобретений Российской Федерации 27 июля 2013 г.

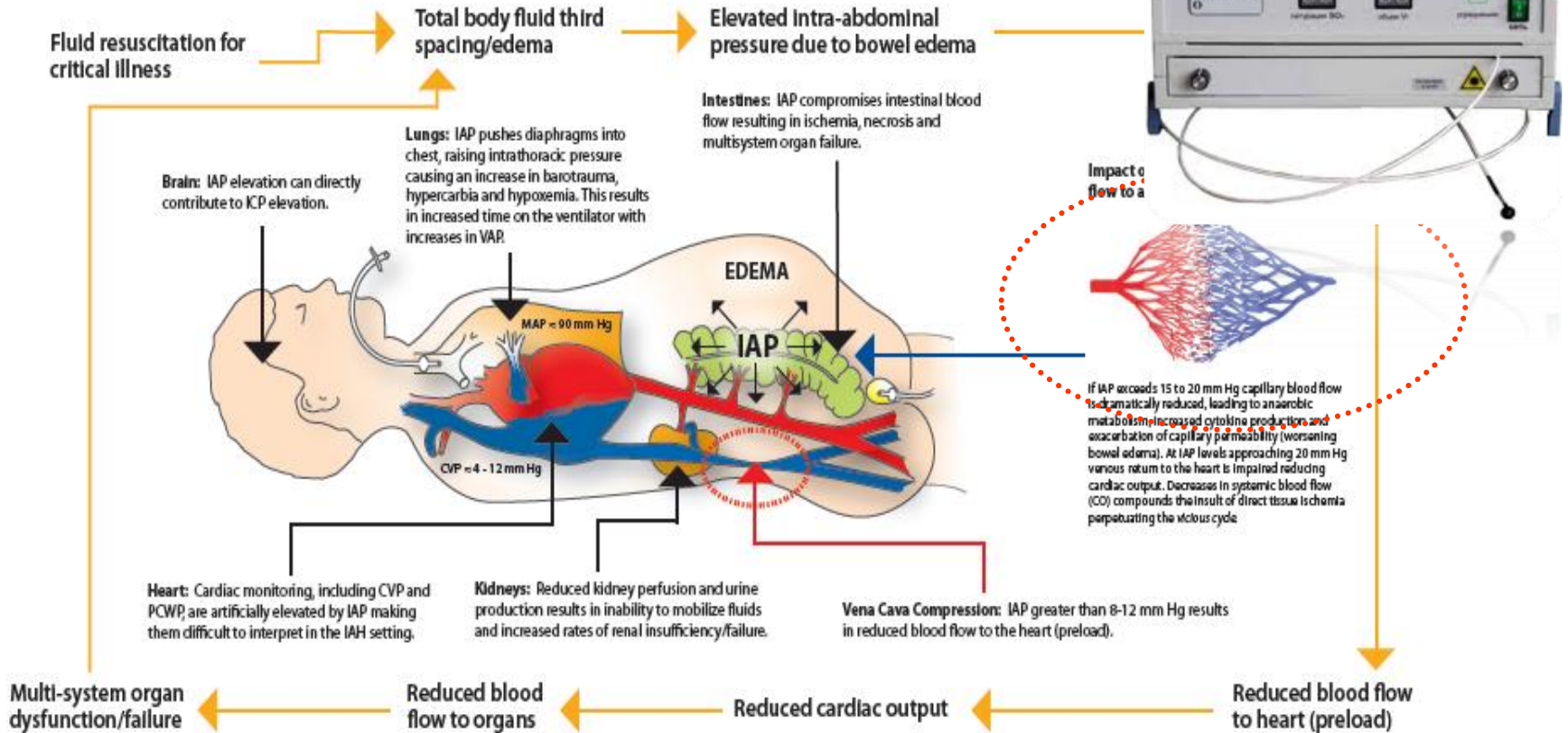
Срок действия патента истекает 08 июня 2032 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Б.П. Симонов



Оценка микрогемодинамики



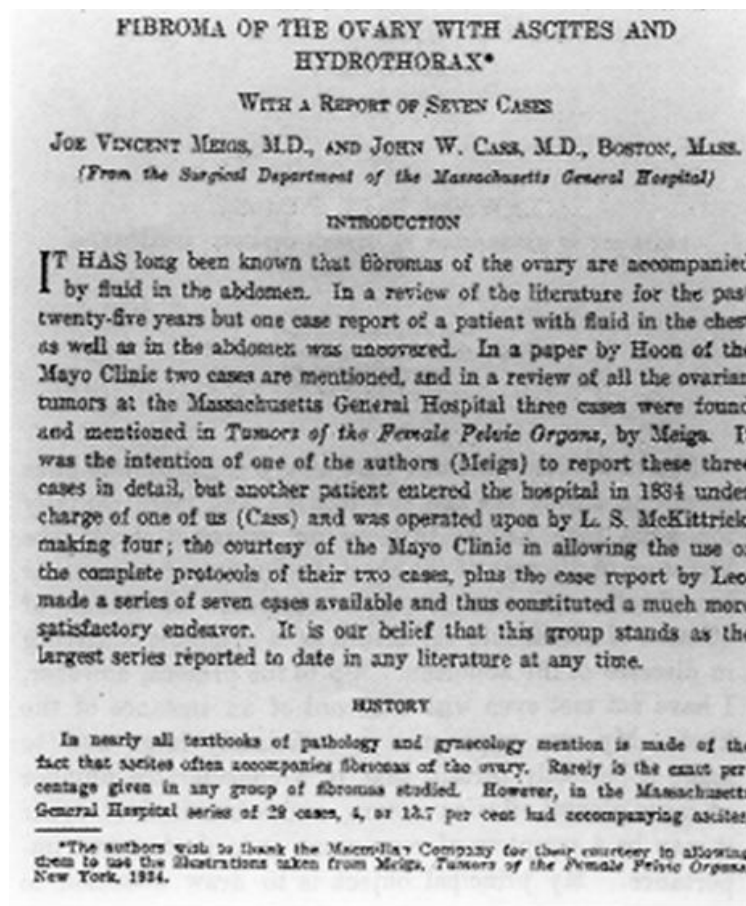
Синдром внутрибрюшной гипертензии в гинекологии

Синдром Мейгса



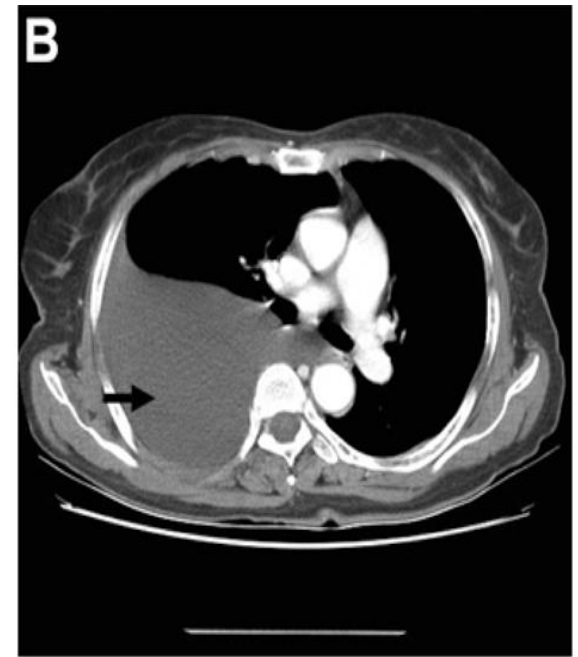
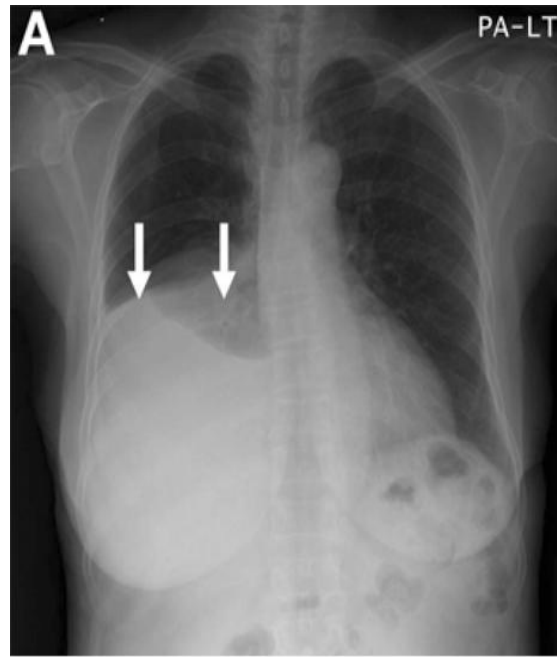
Joe Vincent Meigs (1892-1963)

Сочетание асцита, плеврального выпота при фиброме яичников



J.V. Meigs и J.W. Cass Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax, with a report of seven cases. Am J Obstet Gynecol 1937; 33: 249-66.

Синдром Мейгса



Патогенез: развитие асцита и гидроторакса связано с продукцией фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста фибробластов (FGF) и провоспалительных цитокинов, в частности IL-6 - факторов значительно увеличивающих сосудистую проницаемость. Транспорт жидкости из брюшной полости в плевральную осуществляется через лимфатическую систему диафрагмы.

Abramov Y., Anteby S.O., Fasouliotis S.J., Barak V. Markedly elevated levels of vascular endothelial growth factor, fibroblast growth factor, and interleukin 6 in Meigs' syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 184:354-355.

Kurai M., Shiozawa T., Noguchi H., Konishi I. Leiomyoma of the ovary presenting with Meigs' syndrome. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2005; 31:257-262.

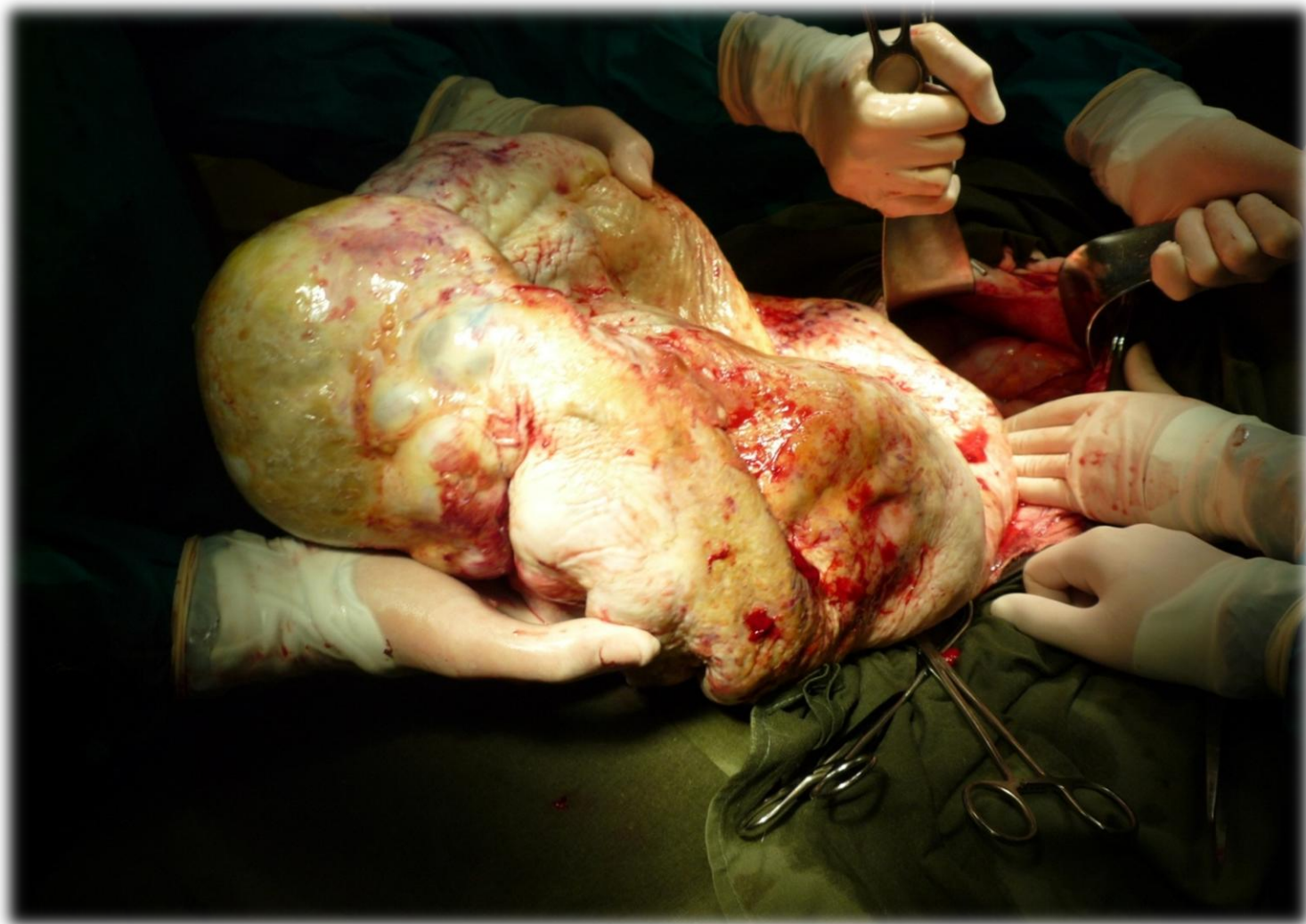
Больная С., 27 лет (ноябрь 2011).
Муцинозная цистоаденома правого яичника



Под контролем УЗИ
выполнено
дренирование
жидкостного
образования слева.
До операции
выделилось **52**
литра бурой
жидкости.

Гельфанд Б.Р. «Клиническая концепция и стратегия лечения сепсиса: значение проблемы для акушерства и гинекологии». АРАН, 2011

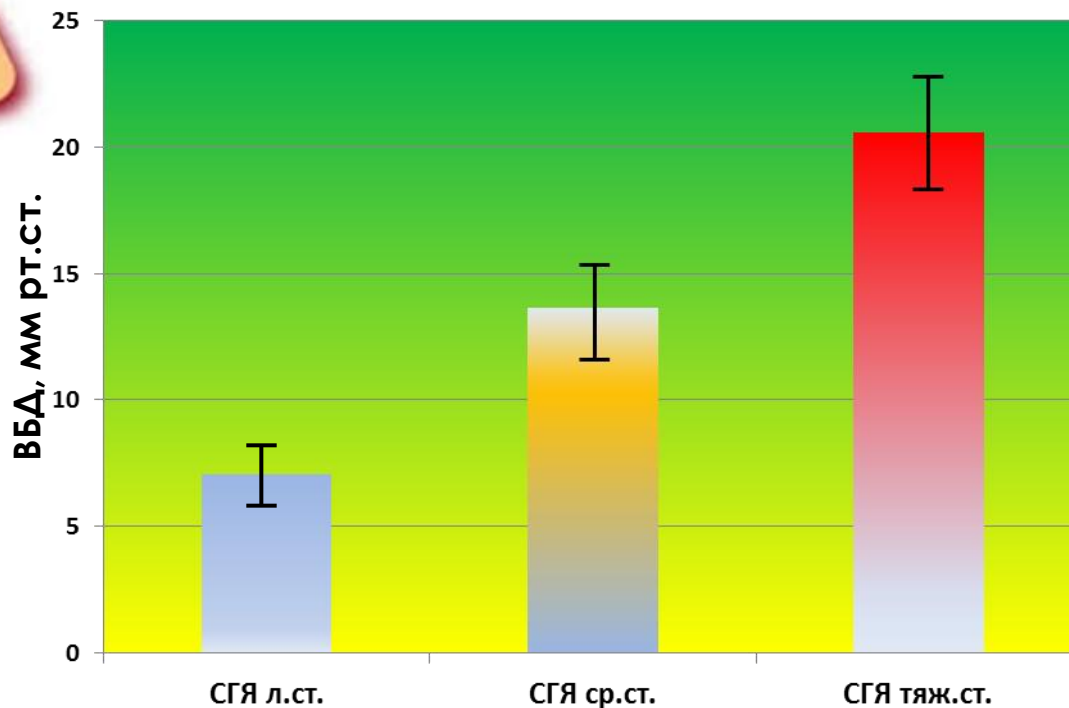
Больная С., 27 лет (ноябрь 2011).
Муцинозная цистоаденома правого яичника



Через 1 неделю после операции.
Масса тела 47 кг, рост 174 см.

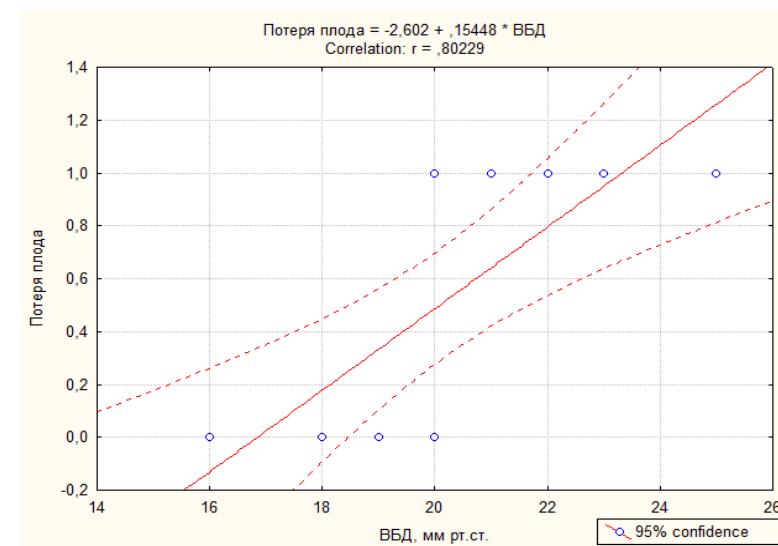
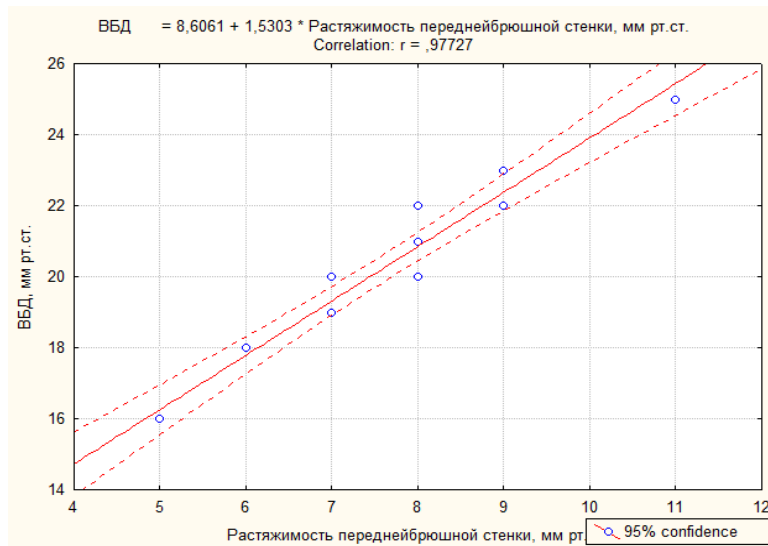
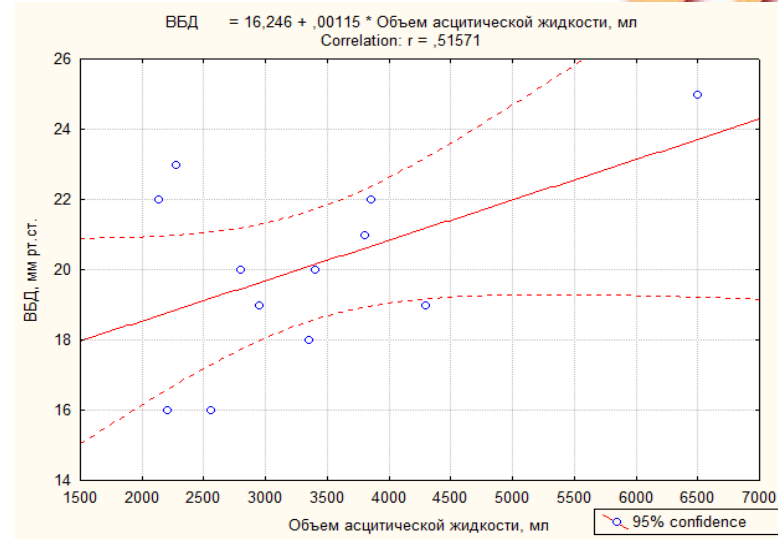
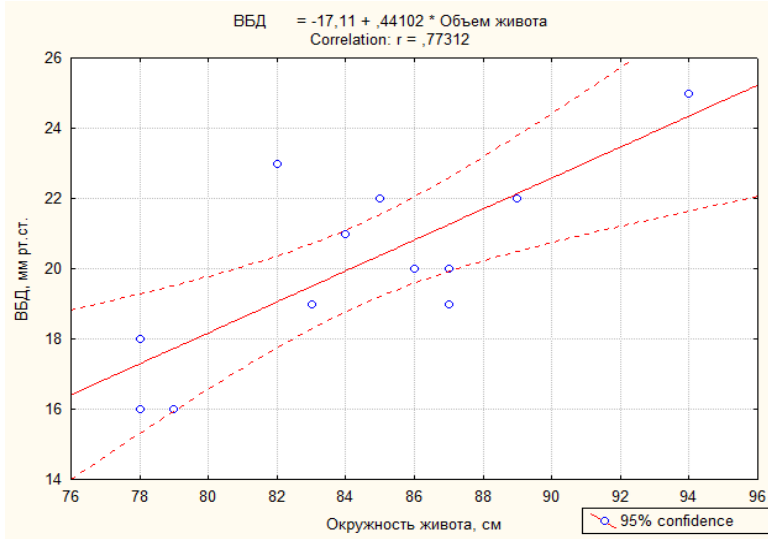
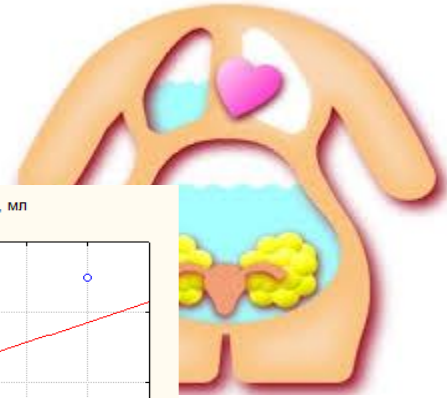


Синдром гиперстимуляции яичников



Маршалов Д.В., Салов И.А., Шифман Е.М., Петренко А.П., Салюков Р.Р., Бацунова М.О. Роль внутрибрюшной гипертензии в развитии и исходах синдрома гиперстимуляции яичников // Анестезиология и реаниматология, 2013.-N 6.-С.41-46.

Синдром гиперстимуляции яичников



Профилактика и лечение синдрома внутрибрюшной гипертензии





WORLD SOCIETY OF THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (WSACS)

Intensive Care Med (2013) 39:1190–1206
DOI 10.1007/s00134-013-2906-z

CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL

Andrew W. Kirkpatrick
Derek J. Roberts
Jan De Waele
Roman Jaeschke
Manu L. N. G. Malbrain
Bart De Keulenaer
Juan Duchesne
Martin Bjorck
Ari Leppaniemi

**Intra-abdominal hypertension
and the abdominal compartment syndrome:
updated consensus definitions and clinical
practice guidelines from the World Society
of the Abdominal Compartment Syndrome**

Table 5 Final 2013 WSACS consensus management statements

Recommendations

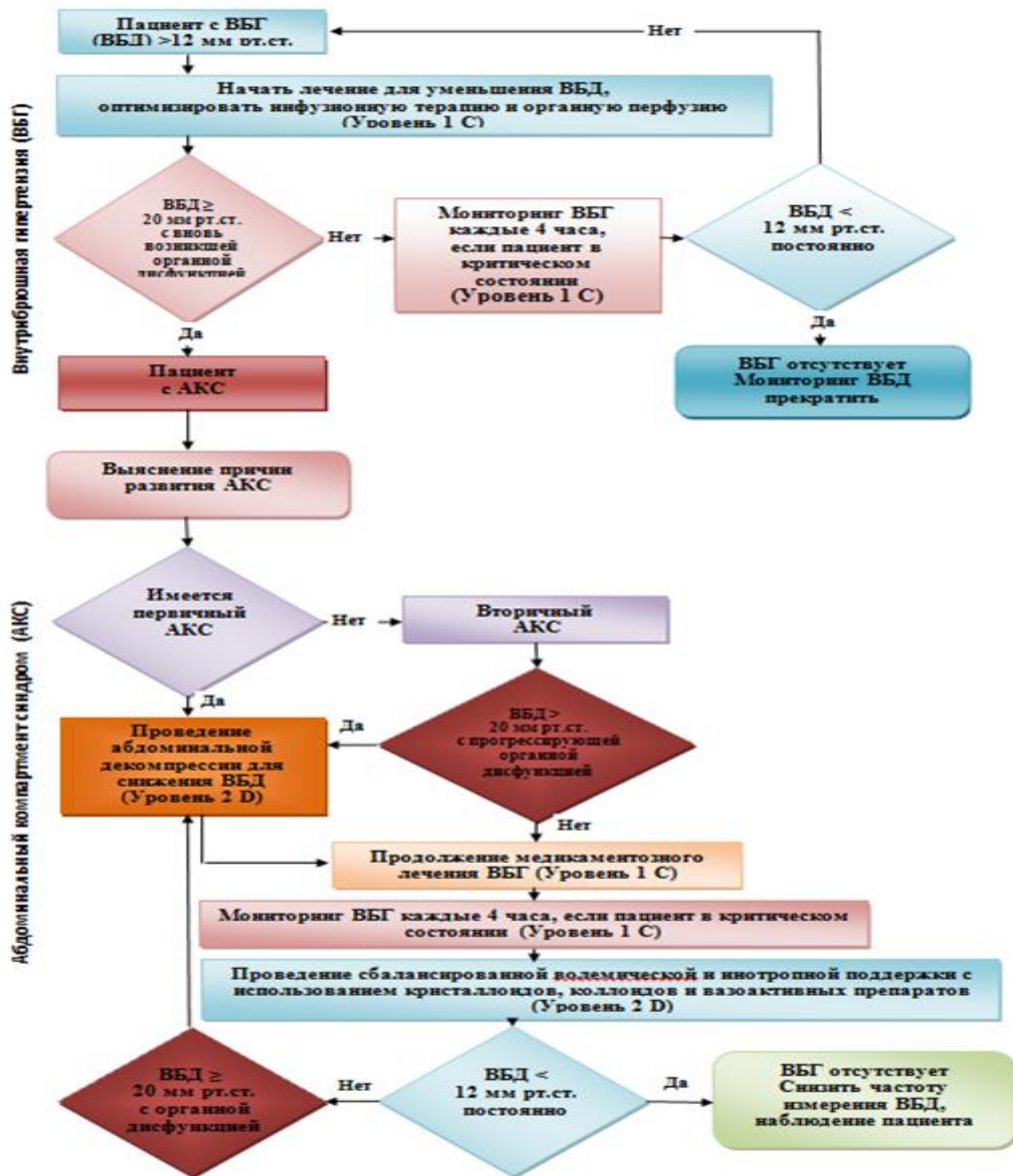
1. We recommend measuring IAP when any known risk factor for IAH/ACS is present in a critically ill or injured patient [GRADE 1C]
2. Studies should adopt the trans-bladder technique as the standard IAP measurement technique [not GRADED]
3. We recommend use of protocolized monitoring and management of IAP versus not [GRADE 1C]
4. We recommend efforts and/or protocols to avoid sustained IAH as compared to inattention to IAP among critically ill or injured patients [GRADE 1C]
5. We recommend decompressive laparotomy in cases of overt ACS compared to strategies that do not use decompressive laparotomy in critically ill adults with ACS [GRADE 1D]
6. We recommend that among ICU patients with open abdominal wounds, conscious and/or protocolized efforts be made to obtain an early or at least same-hospital-stay abdominal fascial closure [GRADE 1D]
7. We recommend that among critically ill/injured patients with open abdominal wounds, strategies utilizing negative pressure wound therapy should be used versus not [GRADE 1C]

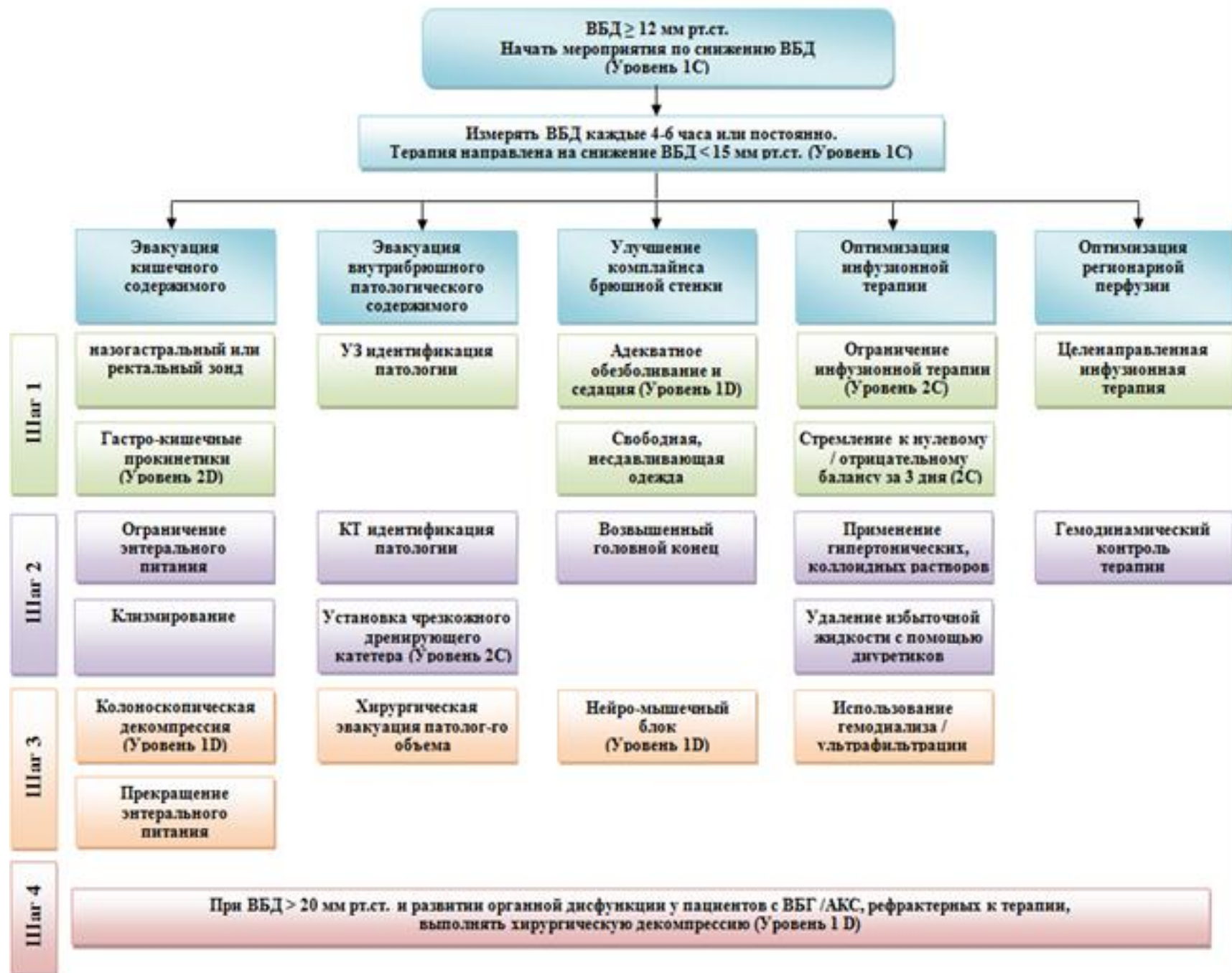
Suggestions

1. We suggest that clinicians ensure that critically ill or injured patients receive optimal pain and anxiety relief [GRADE 2D]
2. We suggest brief trials of neuromuscular blockade as a temporizing measure in the treatment of IAH/ACS [GRADE 2D]
3. We suggest that the potential contribution of body position to elevated IAP be considered among patients with, or at risk of, IAH or ACS [GRADE 2D]
4. We suggest liberal use of enteral decompression with nasogastric or rectal tubes when the stomach or colon are dilated in the presence of IAH/ACS [GRADE 1D]
5. We suggest that neostigmine be used for the treatment of established colonic ileus not responding to other simple measures and associated with IAH [GRADE 2D]
6. We suggest using a protocol to try and avoid a positive cumulative fluid balance in the critically ill or injured patient with, or at risk of, IAH/ACS after the acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed [GRADE 2C]
7. We suggest use of an enhanced ratio of plasma/packed red blood cells for resuscitation of massive hemorrhage versus low or no attention to plasma/packed red blood cell ratios [GRADE 2D]
8. We suggest use of PCD to remove fluid (in the setting of obvious intraperitoneal fluid) in those with IAH/ACS when this is technically possible compared to doing nothing [GRADE 2C]. We also suggest using PCD to remove fluid (in the setting of obvious intraperitoneal fluid) in those with IAH/ACS when this is technically possible compared to immediate decompressive laparotomy as this may alleviate the need for decompressive laparotomy [GRADE 2D]
9. We suggest that patients undergoing laparotomy for trauma suffering from physiologic exhaustion be treated with the prophylactic use of the open abdomen versus intraoperative abdominal fascial closure and expectant IAP management [GRADE 2D]
10. We suggest not to routinely utilize the open abdomen for patients with severe intraperitoneal contamination undergoing emergency laparotomy for intra-abdominal sepsis unless IAH is a specific concern [GRADE 2B]
11. We suggest that bioprosthetic meshes should not be routinely used in the early closure of the open abdomen compared to alternative strategies [GRADE 2D]

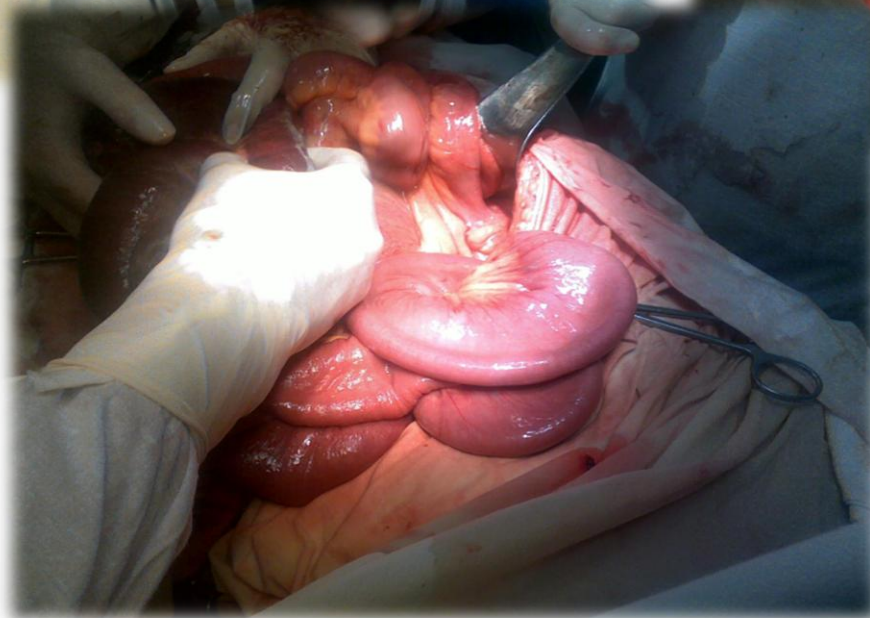
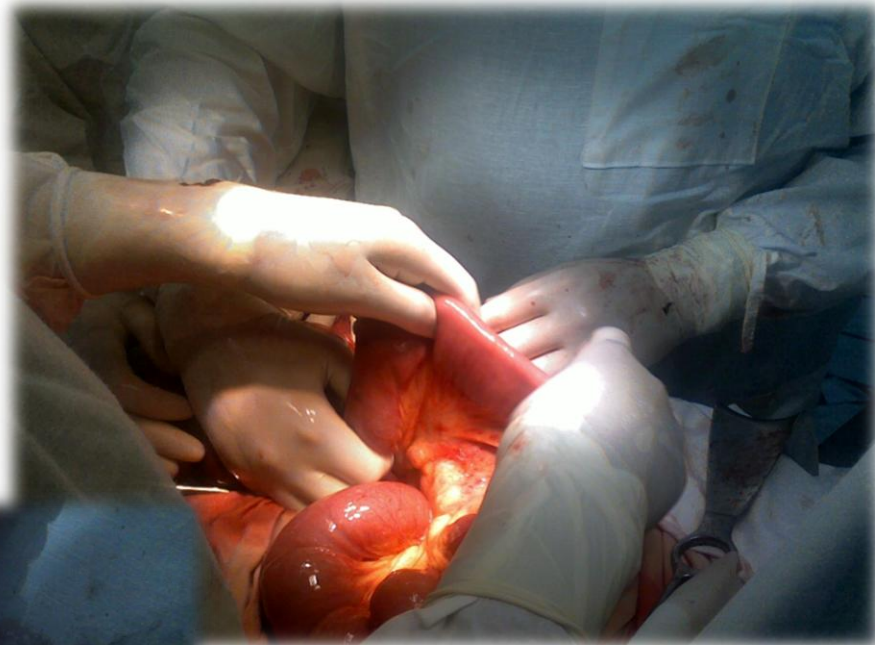
No recommendations

1. We could make no recommendation regarding use of abdominal perfusion pressure in the resuscitation or management of the critically ill or injured
2. We could make no recommendation regarding use of diuretics to mobilize fluids in hemodynamically stable patients with IAH after the acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed
3. We could make no recommendation regarding the use of renal replacement therapies to mobilize fluid in hemodynamically stable patients with IAH after the acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed
4. We could make no recommendation regarding the administration of albumin versus not, to mobilize fluid in hemodynamically stable patients with IAH after acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed
5. We could make no recommendation regarding the prophylactic use of the open abdomen in non-trauma acute care surgery patients with physiologic exhaustion versus intraoperative abdominal fascial closure and expectant IAP management
6. We could make no recommendation regarding use of an acute component separation technique versus not to facilitate earlier abdominal fascial closure





Декомпрессионная интубация кишечника





ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМЕ

Евгений Валерьевич Григорьев

ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН (филиал), Новокузнецк, grigoriev@mail.ru

Е. А. Каменева, С. С. Коваль

МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. Подгорбунского, Кемерово

- ❖ На фоне проведения ранней нутритивной поддержки: показатель баллов по SOFA достоверно ниже в сравнении с группой контроля на 2-3 сутки,
- ❖ Достоверно увеличился индекс оксигенации на 3 сутки,
- ❖ Снижался показатель внутрибрюшной гипертензии до контрольных значений



«Метаболическая реанимация» желудочно-кишечного тракта с целью поддержания целостности кишечного барьера должна рассматриваться как ключевая лечебная стратегия в устранении синдрома кишечной недостаточности при критических состояниях

Daren Heyland, 2008



ESPEN GUIDELINES

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care ☆

K.G. Kreymann^{a,*}, M.M. Berger^b, N.E.P. Deutz^c, M. Hiesmayr^d, P. Jolliet^e,
G. Kazandjiev^f, G. Nitenberg^g, G. van den Berghe^h, J. Wernermanⁱ,
DGEM: ☆ ☆ C. Ebner, W. Hartl, C. Heymann, C. Spies

Рекомендации
Европейского общества
клинического питания
и метаболизма (ESPEN)

по парентеральному питанию взрослых



12. Should EN nutrition be supplemented with glutamine?

12.1 *Glutamine should be added to a standard enteral formula in burned patients (A) and trauma patients (A)*

12.2 *There are not sufficient data to support enteral glutamine supplementation in surgical or heterogenous critically ill patients.*

Comment: The supplementation of a standard formula was studied in burned patients in four published trials.^{59–62} Two of them^{60–62} showed a significant improvement in wound healing and a reduction in length of hospital stay. Garrel et al.⁶⁰ reported significantly reduced mortality (54.5% versus 10.5%, $P < 0.05$). The fourth study⁵⁹ found an improvement in intestinal permeability and a reduction in plasma endotoxin levels.

One published study⁶³ examined the addition of glutamine to a standard enteral formula in 72 trauma patients. There were significantly lower rates of bacteraemia, pneumonia and sepsis in the treatment group.

Four studies in heterogenous groups of critically ill patients^{64–67} did not find any significant difference in infectious complications, length of stay or mortality.

Энтеральные формы глутамина



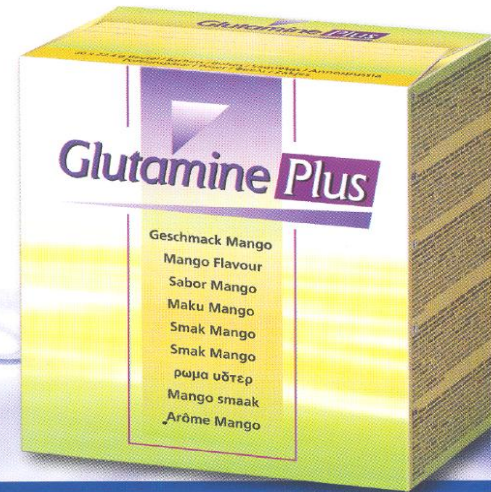
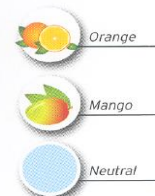
Интестамин®

Глутамин – сохраняет целостность кишки, поддерживает функцию лимфатического аппарата кишки, оказывает антиоксидантную защиту.

Трибутирин – прекурсор бутирата, энергетического субстрата энтероцита, способствует клеточной пролиферации и дифференциации.

Высокие дозы антиоксидантов противодействуют стрессу, вызванному ишемией, воспалением и инфекцией.

Glutamine Plus



The effect of glutamine supplement on small intestinal morphology and xylose absorptive ability of weaned piglets

C. B. Hsu^{1, 2}, H. J. Huang¹, C. H. Wang¹, H. T. Yen³ and B. Yu^{2*}

¹Kaohsiung Animal Propagation Station, Livestock Research Institute, COA, 372 Tungang Road, Laupi Village, Neipu, Pingtung 912, Taiwan, R.O.C

²Department of Animal Science, National Chung Hsing University, 250 Kuo Kuang Road, Taichung 402, Taiwan, R.O.C

³Animal Technology Institute Taiwan, P.O. box 23, Chunan, Miaoli 350, Taiwan, R.O.C

Accepted 10 September 2010

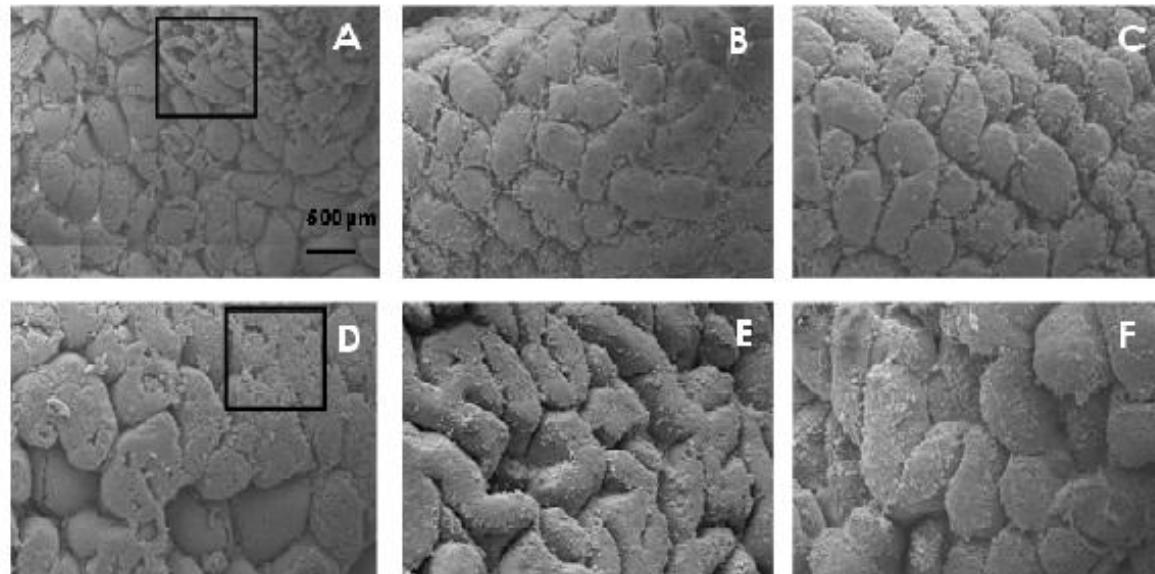


Figure 1. The scanning electron micrographs of the jejunal (A, B, C) and ileal (D, E, F) villi from control and glutamine supplement groups of pigs at 14 days postweaning. Control group (A and D); Gln 1% group (B and E); and Gln 2% group (C and F). The boxed areas showed erosion of surface epithelium at the apex of the villi in control group.

**Энтерально вводимый глутамин препятствует
развитию эрозий**

★ Performing your original search, *Effect of Glutamine preeclampsia*, in PubMed will retrieve [2 records](#).

Nutrition. 2005 Nov-Dec;21(11-12):1134-40.

Effect of glutamine on cell adhesion molecule expression and leukocyte transmigration in endothelial cells stimulated by preeclamptic plasma.

Hsu CS, Chou SY, Liang SJ, Chang CY, Yeh CL, Yeh SL.

Department of Obstetrics and Gynecology, Taipei Medical University Municipal Wan Fang Hospital, Taiwan, Republic of China.

Abstract

OBJECTIVE: This study analyzed plasma glutamine (GLN) concentrations in women with preeclampsia. Also, in an in vitro study we evaluated whether GLN concentration was related to surface molecule expressions on endothelial cells (ECs) and polymorphonuclear neutrophils (PMNs) and the transendothelial migration of PMNs through ECs stimulated by preeclamptic plasma.

METHODS: Blood samples were collected from 20 women with preeclampsia and 15 normal pregnant women for plasma GLN analysis. In the in vitro study, human umbilical vein endothelial cells and PMNs were treated with different concentrations (0, 300, 500, and 1000 microM) of GLN for 24 h. After that, we stimulated human umbilical vein endothelial cells for 3 h with plasma from patients with preeclampsia, and PMNs were allowed to transmigrate through ECs for 2 h. EC surface expressions of cellular adhesion molecules (CAMs) and integrin (CD11b) interleukin-8 (IL-8) receptor expressions on PMNs were measured by flow cytometry. The transendothelial migration of PMNs through ECs was also analyzed.

RESULTS: Women with preeclampsia exhibited significantly lower plasma GLN concentrations than did normal pregnant women. The in vitro study showed that, compared with normal plasma, CAM expressions on human umbilical vein endothelial cells and PMNs were increased when preeclamptic plasma was stimulated. Among the groups with preeclamptic plasma stimulation, intracellular CAM-1 expression on ECs and CD11b and IL-8 receptor expressions on PMNs were lower with 500 and 1000 microM than with 300 microM of GLN. IL-8 production from ECs and PMNs was also lower with 500 and 1000 microM than with 300 microM of GLN. PMN transmigration was significantly higher with 300 microM of GLN than with the other GLN concentrations.

CONCLUSIONS: Plasma GLN is depleted in women with preeclampsia. The result of this in vitro study showed that ECs and PMNs were activated after preeclamptic plasma stimulation. A low GLN concentration resulted in greater CAM expression and greater transendothelial migration of neutrophils. GLN administration at levels similar to or higher than physiologic concentrations decreased IL-8 and CAM expressions, and PMN transmigration decreased after stimulation with preeclamptic plasma.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: У женщин с преэклампсией плазменный уровень GLN крайне низкий. Низкая концентрация GLN привела к значительной активации, адгезии и трансэндотелиальной миграции нейтрофилов. Поддержание GLN на физиологическом или более высоком уровне, уменьшало концентрацию IL-8 и молекул клеточной адгезии, что приводило к снижению миграции PMN после их активации плазмой женщин с преэклампсией.

Удаление патологического объема

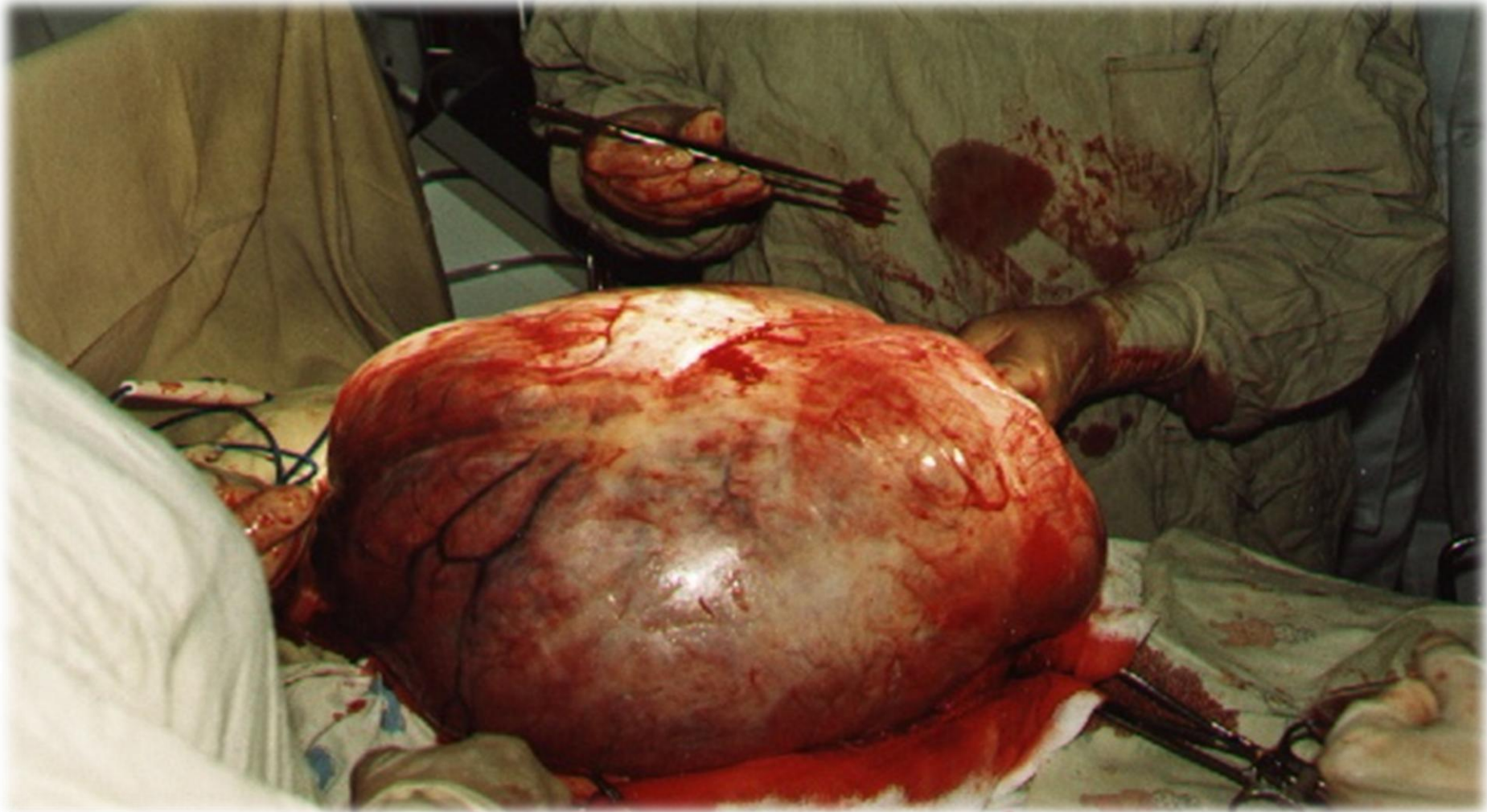


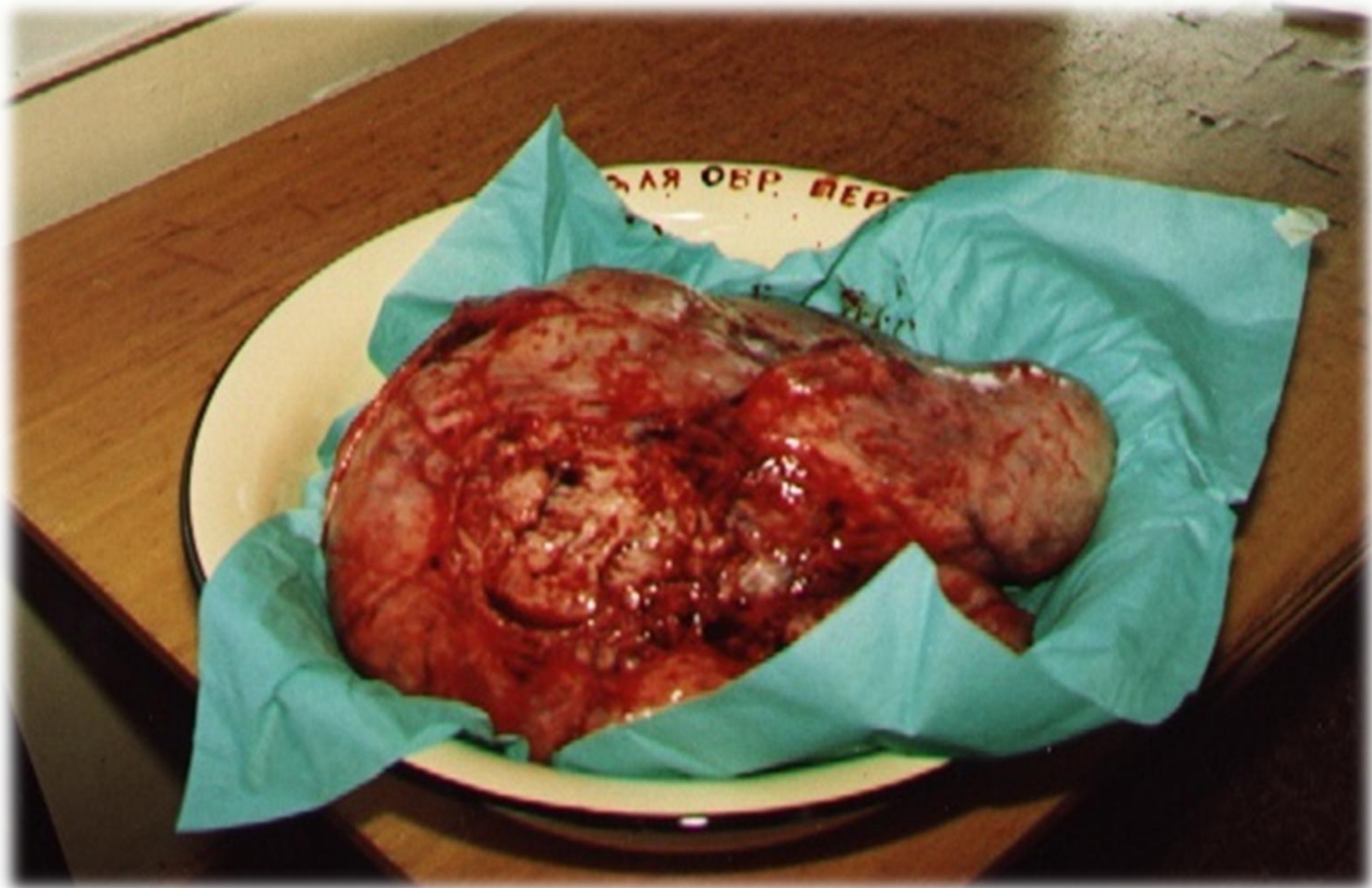




Хирургический диагноз:

Множественная миома матки больших размеров с нарушением кровообращения в узле. Спаечный процесс в брюшной полости после трех чревосечений





**Вес опухоли -12 кг 300 гр.
Общая кровопотеря 10 000 мл**

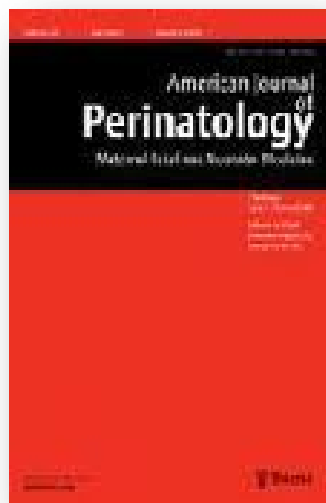
Установка чрезкожного дренирующего катетера



卵巢過度刺激症候群 (ovarian hyperstimulation syndrome, OHSS)



Декомпрессионная лапаротомия



Am J Perinatol. 2009 Nov;26(10):751-3. Epub 2009 May 14.

Eclampsia complicated by abdominal compartment syndrome.

Richter CE, Saber S, Thung SF.

Department of Obstetrics, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA. christine.richter@yale.edu

Abstract

A primigravida with eclampsia and hemolytic anemia, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP syndrome) developed intra-abdominal compartment syndrome requiring a decompressive laparotomy, underlining the importance of including abdominal compartment syndrome in the differential diagnosis in pregnant women.

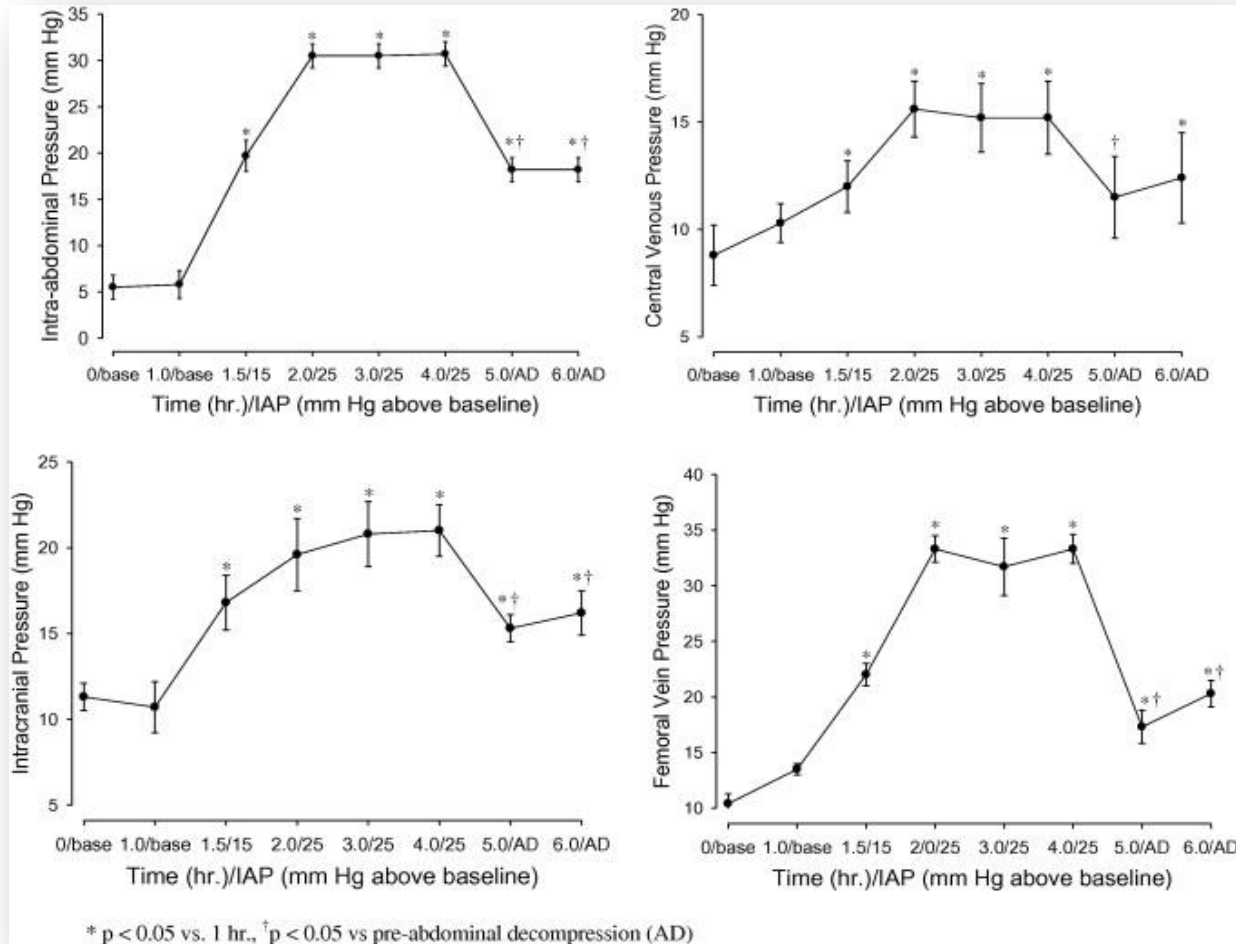
Абдоминальная декомпрессия – обезболивание родов



Проведенные O.S. Heyns's еще в 50-х годах прошлого столетия исследования показали, что абдоминальная декомпрессия снижала напряжение передней брюшной стенки, улучшала механику дыхания, системную и регионарную фето-плацентарную гемодинамику

Heyns O.S. Abdominal decompression in the first stage of labour // *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* – 1959. – Vol. 66. – P. 220.

Влияние абдоминальной декомпрессии на ВБД, центральное венозное давление, внутричерепное давление и давление в бедренных венах в эксперименте на свиньях



Bloomfield GL, Saggi BH, Blocher CR, Sugerman HJ. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. J Trauma 1999;46:1009-1016

Абдоминальная декомпрессия



Доказан положительный
терапевтический эффект данного
метода у беременных с преэклампсией

Hofmeyr G.J. Abdominal decompression for suspected fetal compromise / preeclampsia. Cochrane Database Syst. Rev. 2012; Issue 6. : CD000004 // [Am. J. Epidemiol. – 2011. – Vol.173, № 7. – P. 804-812.](#)

ВОЗМОЖНОСТИ УЭДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Абдоминальный
компаратмент-
синдром

Уменьшение
нагрузки на
диафрагму
Увеличение
абдоминального
комплаенса

*(Pansard J.L.,
Mankikian B., Bertrand M., Kieffer E.,
Clergue F., Viars P. Effects of thoracic
extradural block on diafragmatic
electrical activity and contractility
after upper abdominal surgery.
Anesthesiology 1993;78:63-71)*

ПРИМЕНЕНИЕ УПРЕЖДАЮЩЕЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ С ППК

позволяет пролонгировать беременность,

оптимизировать баланс про- и против-воспалительных
ЦИТОКИНОВ,

АНС и ГНС,

увеличить транспорт кислорода в 1,2-1,6 раза; **ПОДГОТОВИТЬ
К РОДОРАЗРЕШЕНИЮ В БОЛЕЕ БЛАГОПРИЯТНЫХ
УСЛОВИЯХ!**

уменьшить число осложнений, обусловленных второй
«медиаторной волной» ССВР, в 1,5-3 раза,

снизить заболеваемость новорожденных в 1,2-1,5 раза.

Материал исследования:

24 пациенток с
тяжелым СГЯ

18 пациенток -
проводилась
стандартная терапия
(I группа)

6 пациенток -
выполнялась УЭА
(II группа)

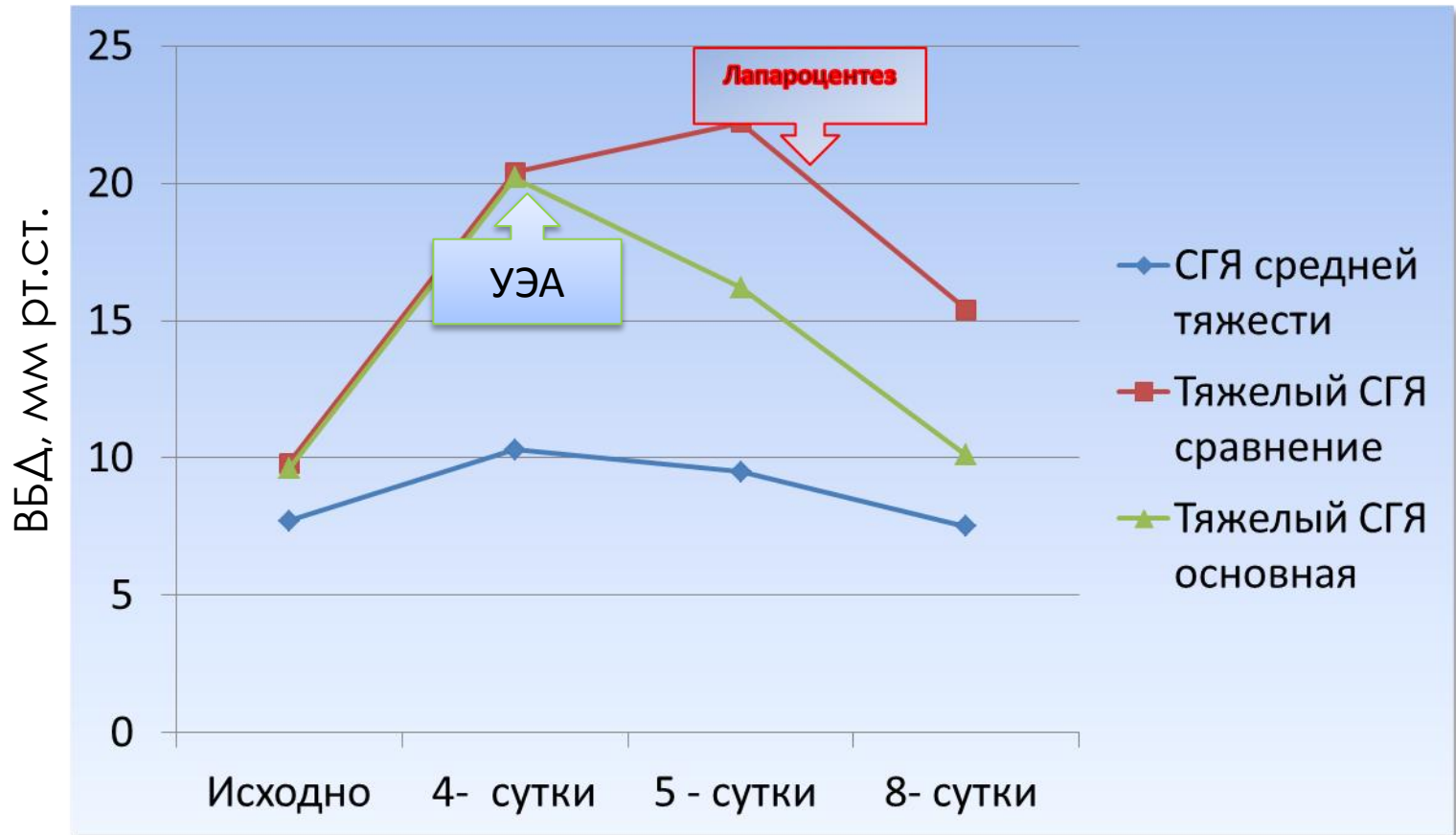


Упреждающая эпидуральная анальгезия

- ❑ Катетеризация ЭП на уровне L1 - ThXII;
- ❑ Непрерывная инфузия 0,2 % р-ра Ропивакаина гидрохлорида (Наропин «AstraZeneca») 6-8 мл/ч;
- ❑ Продолжительность ЭА 108-152 ч



Динамика уровня ВБД в исследуемых группах



Динамика показателей эндогенной интоксикации среди пациенток обследуемых групп

Показатели эндогенной интоксикации	СГЯ средней степени (n = 8)		Группа сравнения (n = 18)			Основная группа (n = 6)		
	Исход	5-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки
ЛИИ (усл.ед.)	1,4±0,2	2,5±0,4	1,5±0,1	3,4±0,1 *	5,8±0,1 **	1,5±0,2	2,7±0,1 &	1,8±0,1 &&
МСМ (опт.ед.)	0,33± 0,02	0,58± 0,05	0,43± 0,01 *	0,88± 0,02 **	0,99± 0,02 **	0,45± 0,01 *	0,69± 0,01 &	0,56± 0,01 &&
ЦИК (опт.ед.)	56,3± 5,24	78,5± 4,67	78,2± 2,48 *	96,2± 7,3 **	112,0± 21,0 **	76,8± 3,24 *	52,7± 8,6 &&	27,4± 5,3 &&
Эндотоксин (пкг/мл)	5,5± 0,1	17,5± 0,1	8,5± 1,0 *	96,5± 15,5 **	128,7± 11,6 **	8,5± 0,1 *	76,5± 6,2 &&	37,1± 4,3 &&

Примечание: * достоверность различий при $p < 0,05$; ** - при $p < 0,001$, по сравнению с группой СГЯ средней степени; & - при $p < 0,05$; && при $p < 0,001$, по сравнению с группой сравнения

Динамика показателей регионарного маточного кровотока

Показатели эндогенной интоксикации	СГЯ средней степени (n = 8)		Группа сравнения (n = 18)			Основная группа (n = 6)		
	Исход	5-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки
ИР МА (отн.ед.)	0,79± 0,04	12,6± 0,4	13,7± 1,1	8,8± 0,1 **	5,8± 0,1 **	14,5± 1,1	10,7± 0,1 &&	11,8± 0,1 &&
ИР АА (отн.ед.)	0,73± 0,05	1,11± 0,00	1,30± 0,01	0,06± 0,01 **	0,04± 0,00 **	1,28± 0,01	0,09± 0,01 &	0,10± 0,01 &&
ИР РА (отн.ед.)	0,7± 0,01	1,17± 0,01	1,19± 0,01	0,97± 0,01 **	0,70± 0,01 **	1,18± 0,01	1,10± 0,01 &&	1,14± 0,00 &&
ИР СА (отн.ед.)	0,62± 0,01	23,6± 3,0	24,7± 2,05	14,5± 0,5 **	10,7± 1,2 **	25,0± 2,0	19,2± 1,2 &&	22,7± 1,7 &&

Примечание: * достоверность различий при $p < 0,05$; ** - при $p < 0,001$, по сравнению с группой СГЯ средней степени; & - при $p < 0,05$; && при $p < 0,001$, по сравнению с группой сравнения

Динамика показателей регионарного почечного кровотока

Показатели эндогенной интоксикации	СГЯ средней степени (n = 8)		Группа сравнения (n = 18)			Основная группа (n = 6)		
	Исход	5-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки
ИР СПА (отн.ед.)	0,6± 0,02	12,6± 0,4	13,7± 1,1	0,73± 0,01 **	5,8± 0,1 **	14,5± 1,1	10,7± 0,1 &&	11,8± 0,1 &&
Vmax СПВ (см/с)	10,33± 1,4	1,11± 0,00	1,30± 0,01	0,06± 0,01 **	0,04± 0,00 **	1,28± 0,01	0,09± 0,01 &	0,10± 0,01 &&
Vmin СПВ (см/с)	8,8± 1,4	1,17± 0,01	1,19± 0,01	0,97± 0,01 **	0,70± 0,01 **	1,18± 0,01	1,10± 0,01 &&	1,14± 0,00 &&
RIVI СПВ (отн.ед.)	0,3± 0,08	0,12± 0,01	0,29± 0,03	0,3± 0,04 **	0,07± 0,02 **	0,3± 0,05	0,1± 0,02 &&	0,12± 0,02 &&
МВП (м/с)	0,13± 0,01	0,12± 0,01	0,13± 0,01	0,09± 0,01 **	0,07± 0,02 **	0,13± 0,01	0,1± 0,02 &&	0,12± 0,02 &&

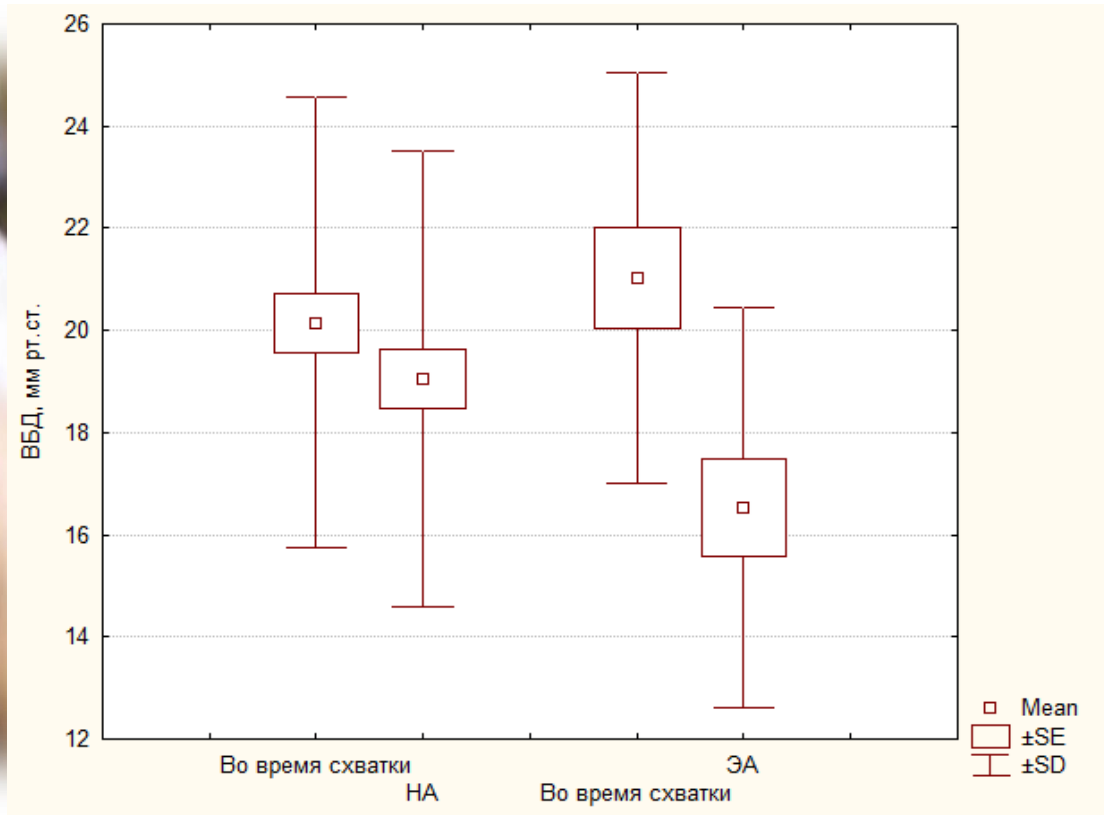
Примечание: * достоверность различий при $p < 0,05$; ** - при $p < 0,001$, по сравнению с группой СГЯ средней степени; & - при $p < 0,05$; && при $p < 0,001$, по сравнению с группой сравнения

Динамика показателей регионарной микроциркуляции и тканевого дыхания (в заднем своде влагалища)

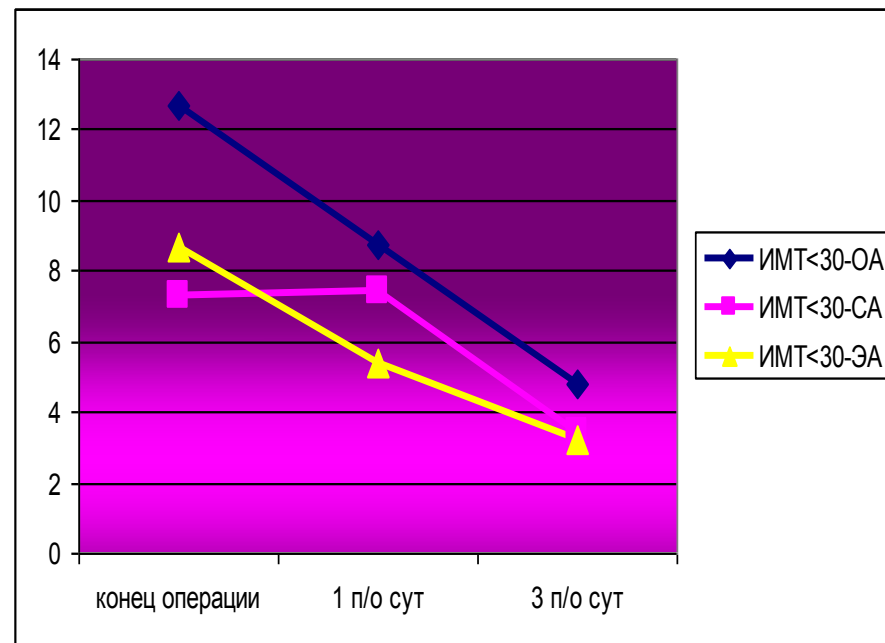
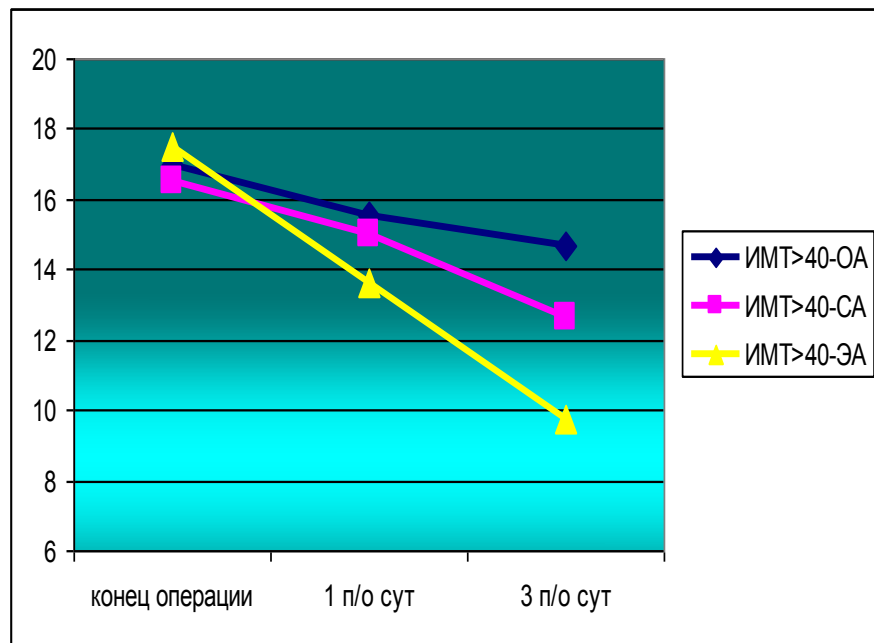
Показатели эндогенной интоксикации	СГЯ средней степени (n = 8)		Группа сравнения (n = 18)			Основная группа (n = 6)		
	Исход	5-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки	Исход	5-е сутки	8-е сутки
ПМ (пер.ед.)	14,4± 2,2	12,6± 0,4	13,7± 1,1	8,8± 0,1 **	5,8± 0,1 **	14,5± 1,1	10,7± 0,1 &&	11,8± 0,1 &&
U (отн.ед.)	1,33± 0,01	1,11± 0,00	1,30± 0,01	0,06± 0,01 **	0,04± 0,00 **	1,28± 0,01	0,09± 0,01 &	0,10± 0,01 &&
ФПК (отн.ед.)	1,2± 0,01	1,17± 0,01	1,19± 0,01	0,97± 0,01 **	0,70± 0,01 **	1,18± 0,01	1,10± 0,01 &&	1,14± 0,00 &&
ЭКО (отн.ед.)	25,5± 2,1	23,6± 3,0	24,7± 2,05	14,5± 0,5 **	10,7± 1,2 **	25,0± 2,0	19,2± 1,2 &&	22,7± 1,7 &&

Примечание: * достоверность различий при $p < 0,05$; ** - при $p < 0,001$, по сравнению с группой СГЯ средней степени; & - при $p < 0,05$; && при $p < 0,001$, по сравнению с группой сравнения

Влияние методов обезболивания родов на ВБД



ЗАВИСИМОСТЬ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ДИНАМИКИ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У РОДИЛЬНИЦ С ОЖИРЕНИЕМ ОТ МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ



Заключение: метод анестезиологического пособия влияет на послеоперационную динамику ВБД. Регионарные методы анестезии снижают выраженность ВБГ. Продленная эпидуральная анестезия может быть рекомендована как метод выбора анестезиологического пособия у беременных с ожирением.

ВЛИЯНИЕ РЕГИОНАРНЫХ МЕТОДОВ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛЬГЕЗИИ НА ДИНАМИКУ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

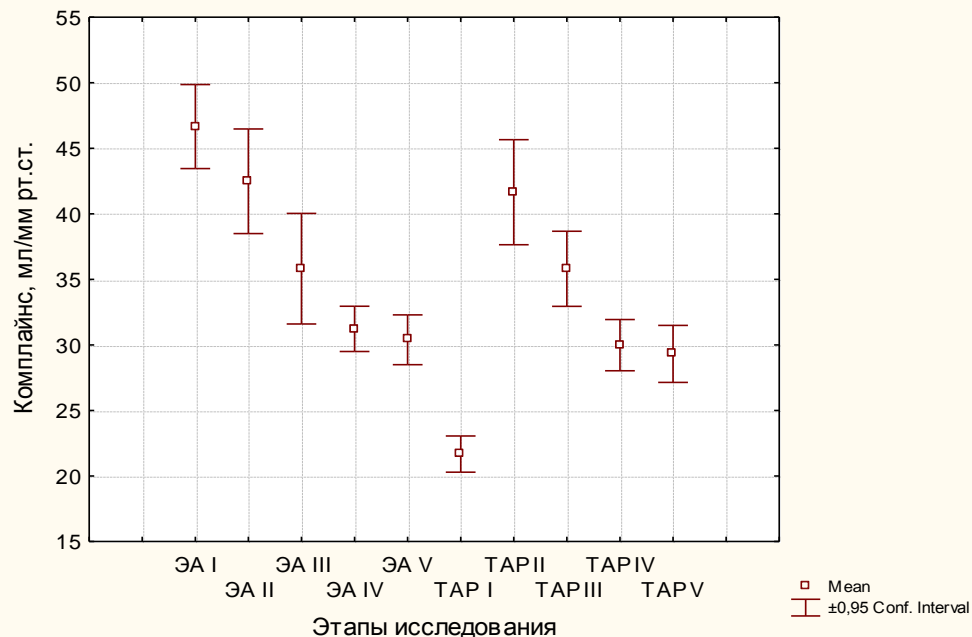
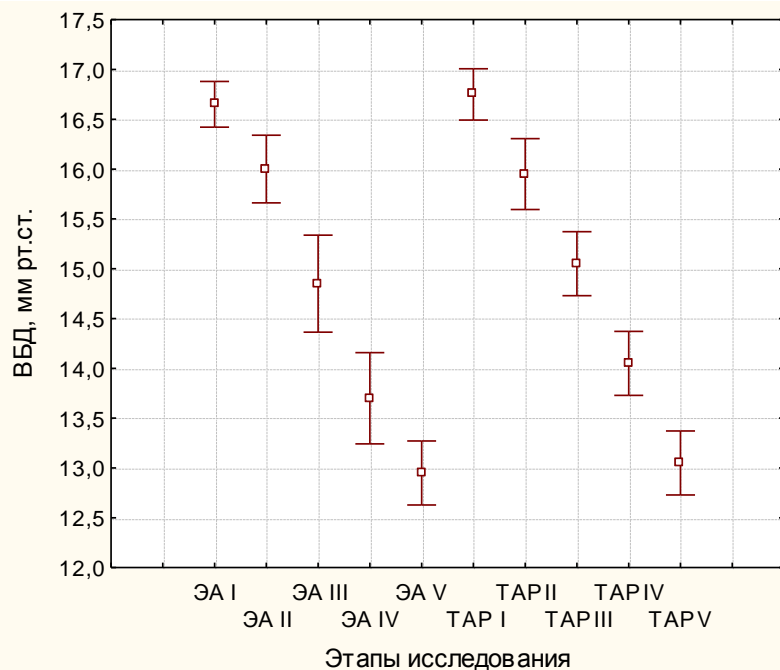


Продленная эпидуральная анальгезия



Билатеральная блокада нервов
нейрофасциального пространства живота (БННПЖ)

ВЛИЯНИЕ РЕГИОНАРНЫХ МЕТОДОВ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛЬГЕЗИИ НА ДИНАМИКУ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ



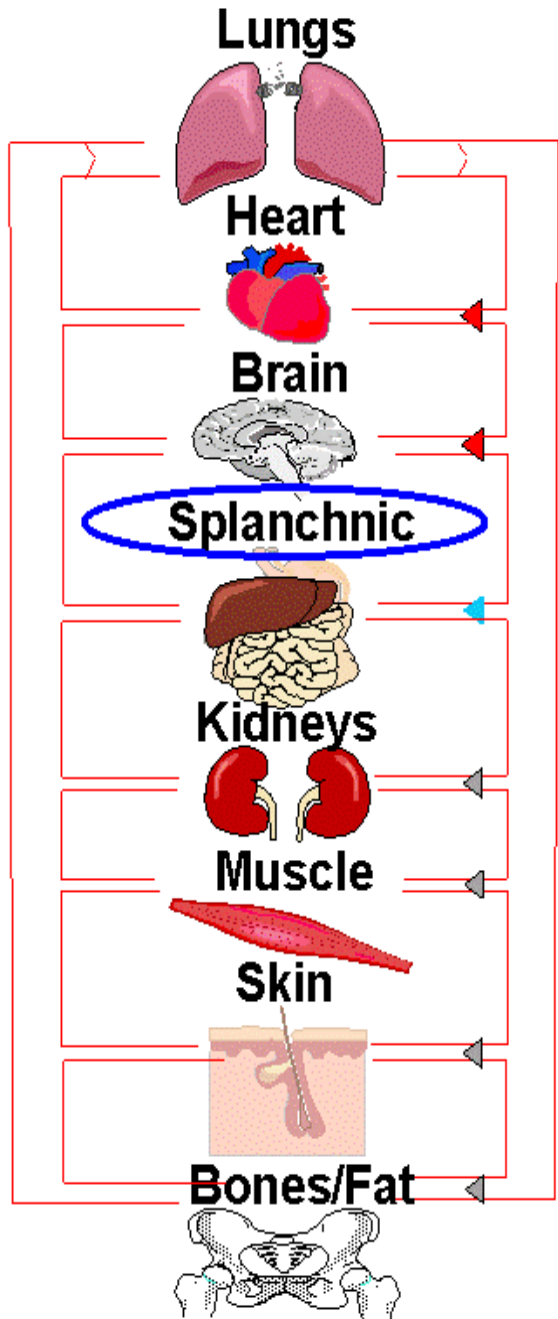
Маршалов Д.В., Солов И.А., Петренко А.П., Шифман Е.М. Влияние регионарных методов послеоперационной анальгезии на динамику внутрибрюшного давления после кесарева сечения // Российский медицинский журнал, 2013.-N 3.-С.30-33.

Оптимизация инфузионной терапии



Rest

100%
 4-5%
 13-15%
25-30%
 20%
 15-20%
 3-5%
 3-5%



Hypovolemia

100%
 ↑
 ↑
↓↓↓
 ↓
 ↓
 ↓
 ↓



Endotoxin



**vasopressor-masked
hypovolemia + Endotoxin**

Successful Early Fascial Closure of an Open Abdomen during Pregnancy

[American Surgeon, The](#), [Feb 2009](#) by [Pappas, Peter A](#), [Cheatham, Michael L](#), [Quijada, Patricio](#), [O'Leary, Timothy](#), [Carlan, S J](#)

The anatomic and physiological alterations of pregnancy presented both challenges and opportunities for our management. Increased intravascular volume and subsequent low relative oncotic pressure likely acted to exacerbate the edema associated with inflammation and fluid resuscitation. Control of generalized and visceral edema was a major part of supportive treatment. Careful titration of fluids by surgical intensivists to prevent iatrogenic fluid overload was coupled with the selective use of scheduled furosemide and albumin to stimulate diuresis and increase intravascular volume while limiting crystalloid infusions. The patient's significant and persistent visceral distension with intramural edema was impressive to the point that it was considered uncertain that enteral feedings would be efficiently absorbed and might only worsen distension. Given the necessity to maintain nutrition, TPN was initially used.

- ❑ **Неблагоприятный фактор – высокий внутрисосудистый объем и низкое онкотическое давление (усиление отека)**
- ❑ **Предотвратить жидкостную перегрузку**
- ❑ **Ограничить кристаллоиды**



Благодарю

за

ВНИМАНИЕ

meil: MarshalD@mail.ru

Tel: 8-987-837-10-78