

раза, у детей в возрастных 1-3 года и 7-14 лет до 4^х раз и у детей в возрастных группах 3-7 лет в 3.4 раза: золотистые стафилококки в возрастных группах до 1 года и 1-3 года по сравнению с контрольными группами обнаруживались в 8.8 раза, у детей 3-7 лет до 7 раз и у детей 7-14 лет в 5,9 раза чаще.

Таким образом, анализ результатов проведенных нами исследований по изучению микрофлоры кишечника у детей с инфекционными заболеваниями показал, что достоверно снижается количество облигатных бактерий кишечника и одновременно с этим повышается группа факультативных бактерий, что являлось основанием для применения корректирующих микрофлору кишечника пробиотиков. Коррекцию пробиотиками проводили у 50 больных детей ОКИ. Больных детей разделили на 2 группы: 25 детей для коррекции Бифидо-бактерином PL (Огай Д.К., 1994) и 25 - для коррекции Бифилином КК, приготовленном на основе местного штамма *Bifidobacterium bifidum* КК. Группы формировались смешанного типа, куда входили больные дети с ОКИ до 1 года (16), 1-3 года (20) и 3-7 лет (14). Биокорректоры Бифидобактерии PL давали по 2 дозы 2 раза в день, а Бифилин КК в виде кисломолочного продукта кефира по 50 мл детям до 1 года и по 100-150 мл детям 1-3 года 4 раза в день в течение 14 суток.

Литература

1. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации 1989 году. //Здравоохранение российской Федерации. - 2000. - №6. - С. 18-19.
2. Абдулина Н.Н., Мадреимова Ж.К., Жанибеков Ж.Ж., Ембергенова Ж.К. «Особенности течения диарейных инфекции у детей в Республике Каракалпакстан» //Вестник врача. Самарканд. - 2007. - №2. -С. 14-25.

Мустафакулов И.Б.

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.), СФ РНЦЭМП (директор - проф. Ахмедов Ю.М.)

Под внутрибрюшным давлением (ВБД) подразумевают установившееся давление, заключенное в брюшной полости. Нормальный уровень ВБД составляет примерно 5 мм рт.ст. При тяжелой сочетанной травме, перитоните развивается значительное повышение внутри-брюшного давления в 30% наблюдений, а СИ- АГ' (в

Микрофлору кишечника у обследуемых детей определяли по 2 раза: до коррекции и через 10-12 дней после окончания коррекции.

После коррекции, проведенной у детей, больных ОКИ, биокорректором Бифидобактерии PL отечественного производства микробиоценоз кишечника достоверно изменился в сторону улучшения, что выражалось достоверным повышением количество индигенных, и, наоборот, достоверным снижением количество факультативных микроорганизмов, такая же тенденция наблюдалась и при коррекции Бифилином КК, приготовленном из местного штамма *Bifidobacterium bifidum* КК.

Выводы

1. ОКИ на фоне исходно нарушенной микрофлоры (дисбактериоза) протекают у детей в манифестной форме, часто с рецидивами. Микрофлора кишечника при ОКИ имеет структурно - количественное отклонение от нормы.

2. Проведена коррекция детей, страдающих дисбиозом кишечника местными штаммами бифидобактерии (*Bifidobacterium bifidum* КК). На основании полученных положительных результатов её можно рекомендовать в практику Здравоохранения для коррекции микрофлоры кишечника.

англоязычной литературе Abdominal Compartment Syndrom) - патологический симптомно-комплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности [9-12, 21-26] развивается у 5,5% таких пострадавших, с летальностью

достигающей 42-68% [1,2, 10, 22, 29].

По данным [17] у пострадавших, оперированных по поводу закрытой травмы живота, частота развития СИАГ достигала 15%.

Ввиду того, что повышение внутрибрюшного давления может привести к развитию ПОН. и развивается на фоне уже имеющихся повреждений, летальность у пострадавших с установленным СИАГ по данным [15] достигала 70%.

Среди послеоперационных абдоминальных осложнений при тяжелых сочетанных повреждениях внутрибрюшная гипертензия, как одна из причин полиорганной недостаточности занимает особое место.

В 1872 г. E.Wendt [30] одним из первых сообщил о феномене интраабдоминальной гипертензии, а H.Emerson [16] показал развитие полиорганной Недостаточности (ПОН) и высокую смертность экспериментальных животных, которым искусственно повышали давление в брюшной полости.

Интерес к внутрибрюшному давлению (ВБД) у тяжелых больных, находящихся в критических состояниях неуклонно растет. Уже доказано [1, 2, 3, 21-26], что прогрессирование интраабдоминальной гипертензии у этих больных значительно увеличивает летальность.

Опрос, проведенный Европейским советом по интенсивной, терапии (Q3S1CM) и Советом по терапии 'критических состояний (SCCM), в котором участвовали 1300 респондентов, показал что 13,6% до сих пор не имеют представления об ИАГ и о негативном влиянии повышенного ВБД.

Измерение ВБД через мочевого пузырь является самым распространенным методом - 92,3%. С целью измерения ВБД в мочевого пузырь 52,8% респондентов вводит 50 мл физраствора. 21,9% - 100 мл, а респондентов вводят до 200 мл!

Только 16,2% респондентов взводят в мочевого пузырь 25 мл жидкости, что соответствует рекомендациям Всемирного общества по СИАГ (WSACS) -11у

В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения ВБД является использование мочевого пузыря. Хорошо растяжимая и эластичная стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 25 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и достоверно представляет давление брюшной полости.

Об абдоминально-г-рфузионном давлении (АПД) имеют представление 81,5% респондентов, о фильтрационном градиенте - 19,7%.

Около 8% респондентов считают, что уровень ВБД в норме составляет 10 мм рт.ст., 77,1% определяют ИАГ на уровне 15 мм рт.ст., а 58% -СИАГ на уровне 25 мм рт.ст.

Из-за больших разночтений в определении СИАГ и его ведении, в 2004 г. была организована первая согласительная конференция, посвященная

Проблемам СИАГ. В результате многоцентровых международных исследований были сформулированы определения синдрома, а также алгоритм инструментального исследования пострадавшего и разработаны рекомендации по предупреждению и лечению [И].

По данным зарубежной литературы данные о частоте возникновения СИАГ значительно расходятся[18].

Причины, приводящие к развитию СИАГ разнообразны, но чаще всего синдром следует за тяжелой травмой живота, внутрибрюшным или забрюшинным кровотечением [21].

Предрасполагающими факторами СИАГ являются гипотермия, ацидоз, коагулопатия, массивные гемотрансфузии, синдром системной воспалительной реакции.

Проведенные клинические исследования свидетельствуют, что абдоминально-перфузионное давление (АПД) является наиболее достоверным предиктором висцеральной перфузии и является одним из параметров прекращения массивной инфузионной терапии у тяжелых больных [10, 13, 22, 29].

Перфузионное давление почек и почечно-фильтрационный градиент [10, 22] были выделены как ведущие моменты в развитии почечной недостаточности при ИАГ. Олигурия является одним из первых наглядных факторов при повышении ВБД.

Точный уровень ВБД, который характеризуется как ИАГ, до сегодняшнего дня остается предметом дискуссий.

В настоящее время по данным литературы пороговые значения ИАГ варьируют от 12-15 ммрт.ст. [3, 5, 12, 18].

Многоцентровое исследование, направленное на установление частоты, этиологии, и предрасполагающих факторов развития ИАГ у смешанных групп больных, получивших интенсивную терапию, показало, что уровень ВБД, определяющего ИАГ, составляет 12 мм рт.ст. и выше [23].

Таким образом, на сегодняшний день в литературе нет единого мнения относительно уровня ВБД, при котором развивается ИАГ. Однако в 2004 г. на конференции WSACS ИАГ была определена как: это стойкое повышение ВБД до 12 мм рт.ст. и более, которое определяется при трех стандартных измерениях с интервалом 4-6 часов [11].

В настоящее время определение СИАГ представляется так: это стойкое повышение ВБД >20 мм рт. ст. (с АПД <60 мм рт. ст.), которое ассоциируется с появлением новой органной недостаточности [11].

Органная дисфункция, возникающая при СИАГ. влияет на все системы органов. Рост компрессии на нижнюю полую вену приводит к замедлению кровотока и снижению венозного возврата [21, 27].

Смещение диафрагмы в сторону грудной полости, приводит к увеличению давления в ней, происходит механическое сдавление сердца и магистральных сосудов и как следствие этого повышается давление в системе малого круга [19]. СВ прогрессивно снижается.

Появление одышки - начальное проявление интраабдоминальной гипертензии. Высокое стояние диафрагмы повышает внутригрудное давление, что приводит к коллабированию альвеол базальных отделов, ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения [28].

Начальные нарушения функции почек связано с прямой компрессией паренхимы и сосудов почек. В результате повышения почечного сосудистого сопротивления снижается почечный кровоток [24]. Олигурия может развиваться при ВБД >10-15 мм рт.ст., а анурия при давлении в брюшной полости >30 мм рт.ст. [5].

ВБД уже с 15 мм рт.ст. сокращает кровоток во всех органах брюшной полости и забрюшинного пространства [14]. Повышение ВБД ведет к нарушению микроциркуляции и тром- бообразованию в сосудах, ишемии кишечной стенки, отеку и экссудации жидкости, что усугубляет повышение давления, образуя тем самым. порочный круг [7]. При увеличении ВБД до 25 мм рт.ст. развивается ишемия кишечной стенки, которая ведет к транслокации бактерий и токсинов в порталный кровоток и лимфо- узлы [14].

Снижение СВ, олигурия, некорректная инфузионная терапия приводит к секвестрации жидкости в интерстициальном пространстве, отеку тонкой кишки и повышению ВБД, замыкая порочный круг [20].

Развитие внутричерепной гипертензии, как проявление СИАГ стало предметом исследования, посвященной этой проблеме. Исследования показали, что при повышении ВБД 25 мм рт.ст. и более снижается перфузионное давление даже неповрежденного мозга [8]. У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, включающей ЧМТ и травму живота, смертность увеличивается вдвое [8].

Таким образом, развитие СИАГ можно предположить при наличии болевого синдрома, увеличения в объеме живота, его напряжения, одышки. У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой дыхательная недостаточность, несмотря на ИВЛ и снижение темпа мочеотделения могут быть первыми признаками СИАГ.

Следует подчеркнуть, что симптомы проявления СИАГ совсем не специфичны и часто наблюдаются у больных и пострадавших, находящихся в критических состояниях.

Повышение ЦВД, дыхательная недостаточность. тахикардия, ацидоз, снижение сатурации смешанной венозной крови, снижение диуреза на фоне

гиповолемии могут быть обусловлены сепсисом, сердечной недостаточностью, тяжелой сочетанной травмой, перитонитом, панкреонекрозом. а также у больных, перенесших срединное чревосечение.

Диагноз СИАГ наиболее вероятен при И АГ > 15 мм рт.ст. в сочетании с одним и более признаков: гипоксемия, повышение ЦВД, гипотония и ли снижение СВ. олигурия, улучшения состояния после хирургической декомпрессии [6].

После выполнения хирургической декомпрессии и угрозе прогрессирования ИАГ обсуждается способ ушивания лапаротомной раны [5].

Пластика лапаротомной раны сетками, увеличивает объем брюшной полости и снижает ин граабдоминальной давление [15].

По данным Б.Р. Гельфанд с соавт. (2007), сейчас уже понятна необходимость постоянного мониторинга ВБД у хирургических больных, что помогает предупредить на раннем этапе развитие такого тяжелого осложнения, как СИАГ.

Таким образом, развитие СИАГ достоверно приводит к развитию патофизиологических изменений и формированию ПОН с очень высокой летальностью.

В ходе лечения абдоминального сепсиса и распространенного перитонита, особенно в раннем послеоперационном периоде в 1-3 сутки. все чаще стало выделяться осложнение, требующее отдельного рассмотрения в связи с особенностями его патогенеза.

Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) (Abdominal Compartment Syndrome) был впервые описан Kronetai. в 1984 г. как вероятное осложнение после операций по поводу разрыва аневризмы брюшного отдела аорты. В последующий период этому осложнению было посвящено большое количество исследований, и в настоящее время стало возможным полагать, что частота СИАГ

в послеоперационном периоде (после операций на органах брюшной полости) достигает 15-20%, но критические формы с развитием синдрома полиорганной недостаточности встречаются значительно реже.

Подъем интраабдоминального давления, развивающийся после закрытия брюшной полости у больных, оперированных по поводу разлитого перитонита, способен привести к развитию синдрома, схожего по клинической картине с синдромом полиорганной недостаточности. Следует отметить, что если типичная ПОН у больных с сепсисом, независимо от природы последнего, развивается в результате индукции воспалительного каскада микроорганизмами или продуктами их жизнедеятельности с последующим нарушением микроциркуляции в дистантных органах, то повышение внутрибрюшного давления само вызывает нарушение микроциркуляции в спланхническом бассейне.

Нарушения микроциркуляции в виде снижения, повышения проницаемости сосудистой стенки - являются ведущим звеном патогенеза СИАГ. Проведение объемной инфузионно-трансфузионной терапии приводит в этих условиях к нарастанию объема внеклеточной жидкости. Эффект в последующем усиливается в результате снижения эластичности передней брюшной стенки, как следствие нарастающей ишемии и отека тканей. Таким, в самом общем виде, представляется патогенез СИАГ.

К группе риска развития СИАГ относятся больные с развившимся в силу ряда причин повышением объема внутренних органов в полости брюшины. Среди них больные с тяжелым распространенным перитонитом, требующие в послеоперационном периоде больших объемов инфузионной терапии. К этой группе относятся и пациенты с кишечной непроходимостью, у которых по той или иной причине не удалось (не проводилось) дренирование тонкой кишки.

Клиническими проявлениями СИАГ служит быстрое развитие почечной недостаточности (в виде олигурии) и прогрессирующей дыхательной недостаточности. Генез олигурии при СИАГ - реноваскулярная компрессия, поэтому характерным клиническим признаком олигурии при СИАГ является ее резистентность к инфузионной терапии и

стимуляции. Повышение давления в воздухоносных путях при проведении искусственной вентиляции легких, требующее повышение давления в контуре аппарата для того, чтобы обеспечить необходимый дыхательный объем - наряду с резистентной олигурией ранний и достоверный признак СИАГ.

Наиболее доступным и клинически эффективным диагностическим приемом, позволяющим выявить нарастающее внутрибрюшное давление, служит катетеризация мочевого пузыря и определение внутрипузырного давления. Основой для экстраполяции внутрипузырного давления на давление в брюшной полости стал тот факт, что при наполнении мочевого пузыря от 50 до 100 мл - он является пассивной диафрагмой, отражающей внутрибрюшное давление. В связи с этим методика определения внутрибрюшного давления включает наполнение мочевого пузыря 70-100 мл раствора (физиологического, антисептика и т.д.) с последующей регистрацией уровня давления.

По данным литературы [2, 21, 26], давление меньше 10-15 мм рт.ст. является клинически незначимым, 16-20 мм рт.ст. является малозначимым, 21-30 мм рт.ст. умеренным, более 30-35 мм рт.ст. - потенциально опасным. Надо сразу подчеркнуть, что эта градация весьма условна и основное ее предназначение - оценка динамики внутрибрюшного давления. Появление клинических признаков СИАГ, наряду с повышенным внутрибрюшным давлением, дает возможность ранней постановки диагноза.

Лечение СИАГ - только хирургическое. В 93% выполненная лапаротомия и высвобождение внутренних органов с формированием временной лапаростомы приводит к успеху - быстрому регрессу развивающейся ПОН. Средние сроки существования лапаростомы в этой ситуации - 2-4 суток.

Вывод. Сочетанная и изолированная абдоминальная травма, сопровождающаяся травматическим шоком, действительно является фактором риска развития внутрибрюшной гипертензии, которая в 5,7% случаев перерастает в синдром абдоминальной компрессии. Травматический шок без абдоминального компонента или геморрагический шок нетравматической этиологии не имеет существенного значения для развития внутрибрюшной гипертензии.

Литература

1. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.К., Игнатенко О.К., Хрошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии (Обзор литературы) // *Consilium medicum*. - 2005. - 7 (1)
2. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 // *Иллегция в хирургии*. - 2007. - № 20-29.
3. Губайдуллин Р.Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией // *Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук*. - М., 2005.
4. Казаков В.А., Апарцин К.А. Внутрибрюшная гипертензия у больных с острой хирургической патологией и сочетанной травмой живота В со. «Травмы мирного и военного времени». Москва-Краснодар-Анапа, 2005. - с. 27.
5. Хрипун А.И. Профилактика и лечение паралитического илеуса в условиях распространенного перитонита (клинико-экспериментальное исследование): Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - М., 1999.
6. Barba C.A. The intensive care unit as an operating room // *Surg Clin North Am*, 2000. - Vol. 80. - №3.
7. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // *Am J Physiology* 1998. - 248: R208-R213.

8. Bloomfield G.L., Dalton J.M., Sugennan H.J., Ridings P.C. et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. J. 1995; 6:1167-1170.
9. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // New Horiz 1999;7: 96-115.
10. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., Johnson J.L. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // J Trauma 2000 Oct; 49 (4):621-6.
11. Cheatham M.L., Ivatury R.R., Malbrain M.L., Sugrue M. Options and challenges for the future. In Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds) // Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown. 2006; p.295-300.
12. Cheatham M., Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds) // Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, 2006; p. 69-81.
13. Deeren D., Dits H., Malbrain M.L. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury // Intensive Care Med 2005;31:1577-81.
14. Diebel L.N., Dufchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J. Trauma 1997;43:852-855.
15. Eddy V., Nunn C., Morris J.A. Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience // Surg. Clin. North Am., 1997 Aug.;77(4):801-12.
16. Emerson H. Intra-abdominal pressures // Arch. Intern Med 1911;7:754-784.
17. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocker R. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. // Crit Care Med 2000; 28: 1747-1753.
18. Kirkpatrick A. W., Brenneman F.D., McLean R.F., Rapanos T. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // CJS. 2000. - Vol.43,3:207-211.
19. Kitano Y., Takata M., Sasaki N. et al. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance // J. Appl Physiol 1999;86:1651-1656.
20. Kopelman T., Harris C., Arrilaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // J. Trauma. 2000;49:744-749.
21. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill // Curr Opin Crit Care. -2000.-6: 17-29.
22. Malbrain M.L. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intraabdominal hypertension. In: Vincent XL, 9 (eds) Yearbook of intensive /7 Care and Emergency Medicine. Springer-Verlag, Heidelberg, 2002. -P. 792- 814.
23. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P. et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study // Crit Care Med 2005;33:315-22.
24. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P. et al. Prevalence of intraabdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study // Intensive Care Med 2004; 30: 822-9.
25. Malbrain M.L., Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds) // Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, 2006. -P. 19-68.
26. Malbrain M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical reappraisal // Intensive Care Med 2004; 30:357-71.
27. Manu L.N.G., Malbrain et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study // Crit Care Med, 2005, 33:315-322.
28. Sugrue M., Jones F., Deane S.A. et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment // Arch Surg; 1999;134:1082-1085.
29. Tiwari A., Myint F., Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom // Intensive Care Med 2006;32:906-9.
30. Wendt E. Über den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Absorptionsgeschwindigkeit des Harnes // Arch. Physiologische Heilkunde, 1876, 57:525-527.