

©І. М. ДЕЙКАЛО

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0095-4862>

©В. В. БУКАТА

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9638-1052>

©А. В. ЧОРНОМИДЗ

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5479-8298>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна

Рівень внутрішньочеревного тиску як предиктор тяжкості мікроциркуляторних розладів у пацієнтів із гострою спайковою кишковою непрохідністю

Мета роботи: встановити кореляційний зв'язок між рівнем внутрішньочеревного тиску та параметрами системної мікроциркуляції у пацієнтів із гострою спайковою кишковою непрохідністю на різних стадіях захворювання.

Матеріали і методи. Обстежено 86 хворих із гострою спайковою кишковою непрохідністю (ГСКН), яких поділили на 3 групи: стадія компенсації (n=31), субкомпенсації (n=41) та декомпенсації (n=14). Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) вимірювали трансвезикальним методом. Стан системної мікроциркуляції оцінювали за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) з вейвлет-аналізом регуляторних механізмів. Для порівняння використовували дисперсійний аналіз (ANOVA) або його непараметричний аналог – критерій Краскела – Уолліса, залежно від характеру розподілу даних. Для встановлення зв'язку між рівнем ВЧТ та параметрами мікроциркуляції застосовували кореляційний аналіз із розрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Статистично значущими вважали відмінності при рівні $p < 0,05$.

Результати. Встановлено сильний прямий кореляційний зв'язок між зростанням ВЧТ та прогресуючим пригніченням активних механізмів вазомоторної регуляції (міогенного: $r = -0,78$; нейрогенного: $r = -0,71$) та посиленням венозного застою (дихального: $r = 0,82$; $p < 0,001$). Прогресування стадій ГСКН від компенсації до декомпенсації супроводжувалося зростанням середнього ВЧТ від $(13,8 \pm 1,1)$ до $(24,1 \pm 1,5)$ мм рт. ст. та поступове виснаженням регуляторних резервів мікрокровотоку. Така зміна стану мікроциркуляції на різних стадіях ГСКН, яку ми дослідили, повністю узгоджується з сучасними уявленнями про патофізіологію ВЧТ та абдомінальним компартмент-синдромом (АКС). Початкове зниження перфузії та активація нейрогенного тону в стадії компенсації є класичною стресовою реакцією «централізації кровообігу», спрямованою на підтримку життєво важливих органів. Організм намагається адаптуватися до зростаючого тиску, мобілізуючи свої регуляторні резерви.

Висновки. Рівень ВЧТ є надійним, об'єктивним предиктором тяжкості системних мікроциркуляторних розладів при ГСКН. Моніторинг ВЧТ необхідно включити до протоколу ведення пацієнтів для ранньої стратифікації ризиків та оптимізації лікувальної тактики.

Ключові слова: гостра спайкова кишкова непрохідність; внутрішньочеревний тиск; внутрішньочеревна гіпертензія; абдомінальний компартмент-синдром; мікроциркуляція; лазерна доплерівська флоуметрія; вейвлет-аналіз.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень та публікацій. Гостра спайкова кишкова непрохідність (ГСКН) залишається однією з найактуальніших проблем у невідкладній абдомінальній хірургії. На її частку припадає до 70–80 % усіх випадків гострої механічної кишкової непрохідності, а післяопераційна летальність, незважаючи на досягнення у сучасній медицині, може сягати 5–8 %, особливо у випадках із запізнілою діагностикою та розвитком тяжких ускладнень [1–3]. Патологічний процес при ГСКН характеризується не лише порушенням пасажу кишкового вмісту, але й швидким розвитком комплексу системних розладів, що лежать в основі прогресу-

вання ендогенної інтоксикації та поліорганної недостатності [4–6].

Ключовою ланкою патогенезу ГСКН є прогресуюче підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ). Спочатку виникає інтралюмінальна гіпертензія внаслідок накопичення рідини та газу в просвіті кишки, що призводить до розтягнення її стінки, порушення мікроциркуляції та транслокації бактерій. Надалі цей процес трансформується у стійку внутрішньочеревну гіпертензію (ВЧГ) – стан, що визначається як стабільне підвищення ВЧТ ≥ 12 мм рт. ст. Згідно з сучасними уявленнями, що базуються на рекомендаціях Всесвітнього товариства з абдомінального компартмент-син-

дрому (WSACS), ВЧГ є основним тригером розвитку абдомінального компартмент-синдрому (АКС) – небезпечного для життя ускладнення, яке характеризується дисфункцією органів та систем внаслідок підвищеного тиску в черевній порожнині [7, 8].

Патологічний вплив ВЧГ є системним і реалізується, насамперед, через порушення гемодинаміки на рівні мікроциркуляторного русла [9, 10]. Підвищений тиск у черевній порожнині призводить до механічної компресії капілярів та венул, зниження перфузії паренхіматозних органів (нирок, печінки, кишечника), що запускає каскад ішемічних та гіпоксичних уражень [11, 12]. Наслідком є системна запальна відповідь, ендотеліальна дисфункція та розлади судинного тону, які є універсальними механізмами розвитку поліорганної недостатності. Саме тому стан системної мікроциркуляції може слугувати чутливим індикатором тяжкості патологічного процесу та ефективності лікувальних заходів.

Незважаючи на розуміння цих механізмів, у клінічній практиці досі не вистачає простих та об'єктивних критеріїв для раннього прогнозування тяжкості перебігу ГСКН. Існуючі методи діагностики часто фіксують уже наявні органи порушення, тоді як виявлення доклінічних розладів мікрогемодинаміки могло б суттєво покращити результати лікування. Оскільки ВЧГ є первинним патогенетичним фактором, його рівень потенційно може бути надійним предиктором глибини системних мікроциркуляторних розладів.

Мета роботи: встановити кореляційний зв'язок між рівнем внутрішньочеревного тиску та параметрами системної мікроциркуляції у пацієнтів із гострою спайковою кишковою непрохідністю на різних стадіях захворювання.

Матеріали і методи. Проведено проспективне обсерваційне дослідження на базі хірургічних відділень Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги у період із 2018 р. до 2024 р. Усі пацієнти або їхні законні представники надали інформовану згоду на участь у дослідженні та обробку отриманих даних.

У дослідження було включено 86 пацієнтів із діагнозом гострої спайкової кишкової непрохідності, які перебували на стаціонарному лікуванні. На основі комплексної клініко-лабораторної та інструментальної оцінки, згідно з загальноприйнятою класифікацією, усіх хворих поділили на 3 клінічні групи залежно від стадії патологічного процесу:

- перша група – стадія компенсації (n=31);
- друга група – стадія субкомпенсації (n=41);

– третя група – стадія декомпенсації (n=14).

Критерії включення: підтверджений діагноз ГСКН, що потребувала хірургічного лікування; вік пацієнтів від 18 до 75 років; наявність підписаної інформованої згоди.

Критерії виключення: онкологічні захворювання як причина непрохідності, гострий інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, тромбоемболія легеневої артерії, декомпенсована супутня патологія, що могла суттєво вплинути на показники системної гемодинаміки.

Внутрішньочеревний тиск вимірювали непрямым трансвезикальним методом за допомогою AbViser, Intra-Abdominal Pressure Monitoring System, згідно з рекомендаціями WSACS [3, 7]. Пацієнту в положенні лежачи на спині після спорожнення сечового міхура через катетер Фолея вводили 25 мл стерильного фізіологічного розчину. Вимірювання проводили в кінці видиху, за нульову точку брали рівень середньої пахвової лінії. Рівень ВЧГ виражали в мм рт. ст. (1 мм рт. ст. = 1,36 см вод. ст.). Вимірювання проводили при госпіталізації та в динаміці. Оцінка стану системної мікроциркуляції виконували за допомогою апарата лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) «ЛАКК-02» (НВП «ЛАЗМА»). Обстеження проводили в заушній ділянці справа у безперервному режимі, починаючи від укладки хворого на операційний стіл і закінчуючи завершенням операційного втручання. Весь термін дослідження умовно поділили на 3 періоди. Перший складав близько 15–20 хв, починався від укладки хворого на операційний стіл до початку операційного втручання (розрізу). Другий період складав перші 30 хв хірургічного втручання. І третій період тривав, починаючи від 30 хв операції до закінчення операційного втручання. Дані періоди вибрано із врахуванням фізіологічних особливостей наркозу та передопераційної підготовки. Так, у перший період повинен проявлятися вплив препаратів передопераційної підготовки та премедикації (спазмолітики, М-холіноблокатори, наркотичні анальгетики) та вплив на організм больового синдрому, психоемоційних переживань та ін. У другому періоді ми оцінювали вплив препаратів для наркозу на центральні та периферичну гемодинаміку (централізація кровообігу, пригнічення центральних ланок регуляції кровопостачання). В третьому періоді вивчали компенсаторні реакції мікроциркуляторного русла у відповідь на вплив препаратів для наркозу. Аналізували наступні показники: показник мікроциркуляції (М), що відображає середню перфузію тканин (перф. од.), середньоквадратичне відхилення (σ або СКО), що характеризує варіабельність кровотоку (флуктуації, або флаксмо-

ції), Коефіцієнт варіації (K_v), що розраховується як $(\sigma/M) \times 100\%$ і є інтегральним показником модуляції мікрокровотоку. Для поглибленої оцінки функціонального стану мікроциркуляції проводили амплітудно-частотний аналіз ЛДФ-грами з використанням вейвлет-перетворення. Це дозволяло кількісно оцінити внесок різних регуляторних механізмів у модуляцію тканинного кровотоку, виділяючи амплітуди коливань у наступних діапазонах:

- ендотеліальний (0,0095–0,02 Гц);
- нейрогенний (0,02–0,06 Гц);
- міогенний (0,06–0,2 Гц);
- дихальний (0,2–0,4 Гц);
- серцевий (0,8–1,6 Гц).

Отримані дані обробляли за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0. Для опису кількісних показників розраховували середнє значення (M) та стандартне відхилення (SD). Для порівняння трьох груп використовували дисперсійний аналіз (ANOVA) або його непараметричний аналог – критерій Краскела – Уолліса, залежно від характеру розподілу даних. Для встановлення зв'язку між рівнем ВЧТ та параметрами мікроциркуляції застосовували кореляційний аналіз із розрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Статистично значущими вважали відмінності при рівні $p < 0,05$.

Результати. Під час дослідження було встановлено, що прогресування стадії ГСКН супроводжувалося статистично значущим зростанням ВЧТ ($p < 0,001$). Як показано у таблиці, в пацієнтів із першої групи (стадія компенсації) середній рівень ВЧТ відповідав I ст. внутрішньочеревної гіпертензії, тоді як у другій групі (субкомпенсація) він досягав II ст., а в третій групі (декомпенсація) наближався до критичних значень, що характеризують абдомінальний компартмент-синдром.

Паралельно зі зростанням ВЧТ спостерігали глибокі зміни у стані системної мікроциркуляції. У стадії компенсації (перша група) було зафіксо-

вано зниження перфузії тканин (показник M) та значне зростання шунтування крові в обхід капілярного русла. Аналіз регуляторних механізмів показав активацію симпатно-адреналової системи (зростання амплітуди нейрогенних коливань), що можна розцінювати як стресову реакцію організму, спрямовану на централізацію кровообігу.

У стадії субкомпенсації (друга група) картина парадоксально змінювалася: на тлі подальшого підвищення ВЧТ перфузія тканин (M) зростала. Однак це відбувалося за рахунок виснаження активних регуляторних механізмів. Вейвлет-аналіз виявив зниження внеску нейрогенного компонента та зростання ролі ендотеліальних вазодилататорів. Це свідчить про зрив адаптації та перехід до пасивної регуляції кровотоку, що призводить до посиленого, але неефективного кровопостачання з ознаками венозного застою.

У пацієнтів із декомпенсованою ГСКН (третя група) спостерігався стан, близький до «парезу» мікросудин. На тлі максимальних значень перфузії (M) коефіцієнт варіації (K_v) падав до мінімальних значень, що свідчить про майже повне зникнення активної модуляції кровотоку. В структурі флаксмоцій домінували пасивні дихальні та серцеві коливання, що є маркером вираженого венозного повнокров'я та глибокої тканинної гіпоксії.

Для визначення прогностичної цінності ВЧТ було проведено кореляційний аналіз його зв'язку з ключовими параметрами мікроциркуляції. Було встановлено сильний негативний кореляційний зв'язок між рівнем ВЧТ та амплітудою міогенних коливань ($r = -0,78$; $p < 0,001$) та нейрогенних коливань ($r = -0,71$; $p < 0,001$). Це кількісно підтверджує, що зі зростанням тиску в черевній порожнині відбувається прогресивне пригнічення активних механізмів регуляції судинного тону.

Водночас було виявлено сильний позитивний кореляційний зв'язок між ВЧТ та амплітудою пасивних дихальних коливань ($r = 0,82$; $p < 0,001$), що

Таблиця. Показники внутрішньочеревного тиску та системної мікроциркуляції у пацієнтів із гострою спайковою кишковою непрохідністю залежно від стадії захворювання ($M \pm SD$)

Показник	Перша група ($n=31$) – стадія компенсації	Друга група ($n=41$) – стадія субкомпенсації	Третя група ($n=14$) – стадія декомпенсації	Рівень значущості, p
ВЧТ, мм рт. ст.	$13,8 \pm 1,1$	$18,6 \pm 1,3$	$24,1 \pm 1,5$	$< 0,001$
Показник мікроциркуляції (M), перф. од.	$24,5 \pm 3,1$	$31,2 \pm 3,9$	$33,6 \pm 4,2$	$< 0,01$
Коефіцієнт варіації (K_v), %	$9,8 \pm 1,2$	$7,6 \pm 0,9$	$5,1 \pm 0,6$	$< 0,001$

об'єктивно доводить роль внутрішньочеревної гіпертензії у формуванні венозного застою та порушенні відтоку крові від периферичних тканин.

Клінічні прояви абдомінального компартмент-синдрому. Найбільш виражені зміни були зафіксовані у трьох пацієнтів із III групи, у яких розвинулася клінічна картина АКС із ВЧТ > 25 мм рт. ст. У цих хворих спостерігали олігурію, наростаючу дихальну недостатність та критичне зниження активності регуляторних механізмів мікроциркуляції, що підтверджує прямий зв'язок між екстремально високим ВЧТ та розвитком поліорганної дисфункції.

Таким чином, отримані результати демонструють, що рівень ВЧТ не просто супроводжує ГСКН, а є ключовим фактором, який визначає глибину та характер системних мікроциркуляторних порушень.

Обговорення. Дані, які ми отримали, переконливо демонструють, що підвищення внутрішньочеревного тиску є не просто супутнім симптомом, а центральною патогенетичною ланкою, що визначає тяжкість системних порушень при ГСКН. Встановлений сильний кореляційний зв'язок між рівнем ВЧТ та параметрами мікроциркуляції дозволяє по-новому поглянути на стратифікацію ризиків у цієї категорії пацієнтів.

Послідовна зміна стану мікроциркуляції на різних стадіях ГСКН, яку ми проаналізували в дослідженні, повністю узгоджується з сучасними уявленнями про патофізіологію ВЧГ та АКС. Початкове зниження перфузії та активація нейрогенного тонуусу в стадії компенсації є класичною стресовою реакцією «централізації кровообігу», спрямованою на підтримку життєво важливих органів [13]. Організм намагається адаптуватися до зростаючого тиску, мобілізуючи свої регуляторні резерви.

Однак ключовим моментом є перехід до стадії субкомпенсації. Парадоксальне зростання перфузії (показника М) на тлі зниження активної регуляції, яке ми виявили, є тривожним сигналом. Це явище не свідчить про покращення, а навпаки, вказує на зрив адаптації. Зростання ВЧТ та наростаюча ендогенна інтоксикація призводять до ендотеліальної дисфункції, вивільнення вазодилаторів (зокрема оксиду азоту), що спричиняє патологічну вазодилатацію та шунтування крові [14, 15]. Кров проходить транзитом, не виконуючи своєї головної функції – кисневого обміну в тканинах, що призводить до прихованої («застійної») гіпоксії.

Стадія декомпенсації є логічним завершенням цього процесу. Майже повне зникнення активних

міогенних та нейрогенних коливань, яке ми зафіксували, свідчить про виснаження судинного тонуусу – так званий «вазомоторний параліч». Домінування пасивних дихальних хвиль є прямим гемодинамічним відображенням критичного венозного застою, що є передвісником розвитку поліорганної недостатності.

Наші результати корелюють з даними численних досліджень, які довели негативний вплив ВЧГ на функцію нирок, легень та серцево-судинної системи [10–15]. Однак більшість робіт фокусується на макрогемодинаміці або функції окремих органів. Наукова новизна нашого дослідження полягає в тому, що ми вперше встановили прямий кількісний зв'язок між рівнем ВЧТ та функціональним станом системної мікроциркуляції, використовуючи для цього високочутливий метод ЛДФ із вейвлет-аналізом. Ми не просто констатували факт порушень, а й показали, як послідовно руйнуються регуляторні механізми судинного тонуусу в міру наростання ВЧГ.

Отримані дані мають велике практичне значення. Вони обґрунтовують доцільність включення моніторингу ВЧТ до обов'язкового протоколу ведення пацієнтів із ГСКН. Рівень ВЧТ може слугувати об'єктивним та раннім предиктором тяжкості стану, дозволяючи виявити пацієнтів із високим ризиком розвитку ускладнень ще до появи яскравих клінічних симптомів органної дисфункції.

Наприклад, реєстрація ВЧТ на рівні 18–20 мм рт. ст. (відповідає стадії субкомпенсації в нашому дослідженні) повинна розцінюватися як сигнал про зрив адаптаційних механізмів і вимагати негайної інтенсифікації передопераційної підготовки та скорочення часу до хірургічного втручання. А показники ВЧТ >25 мм рт. ст. є прямим показанням до проведення невідкладної декомпресійної лапаротомії для запобігання незворотним змінам.

Висновки. 1. Встановлено сильний прямий кореляційний зв'язок між ступенем підвищення ВЧТ та глибиною порушень системної мікроциркуляції у пацієнтів із ГСКН. Зростання ВЧТ асоціюється з прогресивним пригніченням активних механізмів вазомоторної регуляції (міогенного: $r = -0,78$; $p < 0,001$) та посиленням венозного застою (дихального: $r = 0,82$; $p < 0,001$).

2. Рівень ВЧТ є об'єктивним критерієм, що дозволяє диференціювати стадії патологічного процесу та прогнозувати виснаження регуляторних механізмів мікрокровотоку. Перехід ВЧТ через поріг 15–18 мм рт. ст. відповідає зриву компенсаторних механізмів та переходу до стадії

субкомпенсації з розвитком патологічної вазодилатації.

3. Моніторинг ВЧТ є клінічно значущим інструментом для ранньої діагностики та стратифікації ризиків. Його необхідно рекомендувати як обов'язковий компонент діагностичного алгоритму при ГСКН для своєчасного виявлення пацієнтів із високим ризиком розвитку абдомінального компартмент-синдрому та поліорганної недостатності, що дозволяє оптимізувати лікувальну тактику.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Не було використано зовнішніх джерел фінансування.

Внесок авторів. Дейкало І. М. – ідея дослідження, аналіз та обговорення. Буката В. В. – концепція дослідження, збір клінічного матеріалу, підготовка до друку. Чорномидз А. В. – дизайн дослідження, написання тексту, обробка матеріалу.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно зазначити, що наше дослідження має певні обмеження, зокрема відносно невелику кількість пацієнтів у групі декомпенсації. Крім того, оцінка мікроциркуляції проводилася в одній стандартній точці (шкіра передпліччя), що відображає системні, але не органоспецифічні зміни. Подальші дослідження можуть бути спрямовані на вивчення мікроциркуляції безпосередньо у стінці кишки або паренхімі інших органів.

REFERENCES

1. Ten Broek RP, Krielen P, Di Saverio S, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg.* 2018; 13:24. DOI: 10.1186/s13017-018-0185-2.
2. Bukata V, Chornomydz A. Prevention of peritoneal adhesions: from surgery to pharmacology. *Norwegian Journal of development of the International Science.* 2019; 29:34-40.
3. Stommel MWJ, van Goor H, Ten Broek RPG. Personalised management of adhesive small bowel obstruction. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2017; 2(7):533-39. DOI: 10.1016/S2468-1253(17)30044-6.
4. Behman R, Nathens AB, Look Hong N, et al. Laparoscopic Surgery for Adhesive Small Bowel Obstruction Is Associated with a Lower Risk of Bowel Injury: A Population-Based Analysis of 85,232 Patients. *Ann Surg.* 2019; 269(3):523-29. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002594.
5. Deikalo IM, Bukata VV, Chornomydz AV. Zminy v mikrotsirkulatsionomu rusli pid chas operatyvnykh vtruchan' z pryvodu spadkovoï kyshkovoï neprokhidnosti [Changes in the microcirculatory bed during surgical interventions for adhesive intestinal obstruction]. *Klinichna khirurhiia.* 2018; 4:15-18. Ukrainian.
6. Catena F, Di Saverio S, Coccolini F, et al. Adhesive small bowel obstruction: evolution in diagnosis, management and prevention. *World J Gastrointest Surg.* 2016; 8(7):515-521. DOI: 10.4240/wjgs.v8.i7.515.
7. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, 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; 39(7):1190-206. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z.
8. Reintam Blaser A, Regli A, De Keulenaer B, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients - a prospective multicenter study (IROI study). *Crit Care Med.* 2019; 47(4):535-42. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003623.
9. Deikalo IM, Bukata VV, Chornomydz AV. Zminy amplitudno-chastotnoho spektru kolyvan' krovotoku pid chas operatyvnykh vtruchan' z pryvodu spadkovoï kyshkovoï neprokhidnosti [Changes in the amplitude-frequency spectrum of blood flow fluctuations during surgical interventions for adhesive intestinal obstruction]. *Art of Medicine.* 2019; 4(12):65. Ukrainian.
10. Pintar T, Omanovic S, Pintar D. Pathophysiology of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Chirurgia (Bucur).* 2016; 111(6):483-88. DOI: 10.21614/chirurgia.111.6.483.
11. Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, 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; 17(5):R249. DOI: 10.1186/cc13075.
12. Carlotti AP, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: a review. *Pediatr Crit Care Med.* 2009; 10(1):115-20. DOI: 10.1097/PCC.0b013e3181937219.
13. De Laet IE, Malbrain ML. The gut as a motor of organ failure: the role of intra-abdominal hypertension. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2016; 30(2):203-15. DOI: 10.1016/j.bpa.2016.03.003.
14. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, et al. Hyper-permeability of the intestinal mucosal barrier in patients with closed abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 2002; 52(4):713-19. DOI: 10.1097/00005373-200204000-00020.
15. Piparsania S, Kumar N, Singh AK, et al. Intra-abdominal pressure: a reliable predictor of outcome in patients with acute abdomen. *Trop Gastroenterol.* 2014; 35(4):241-45. DOI: 10.7869/tg.237.

Отримано 19.08.2025

Електронна адреса для листування: bukatavv@tdmu.edu.ua

I. M. DEYKALO, V. V. BUKATA, A. V. CHORNOMYDZ

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AS A PREDICTOR OF MICROCIRCULATORY DISORDER SEVERITY IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESIVE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

The aim of the work: to establish the correlation between the level of intra-abdominal pressure and the parameters of systemic microcirculation in patients with acute adhesive small bowel obstruction at different stages of the disease.

Materials and Methods. A total of 86 patients with acute adhesive small bowel obstruction (AASBO) were examined and divided into 3 groups: compensated stage (n=31), subcompensated stage (n=41), and decompensated stage (n=14). Intra-abdominal pressure (IAP) was measured using the transvesical method. The state of systemic microcirculation was assessed by Laser Doppler Flowmetry (LDF) with wavelet analysis of regulatory mechanisms. For comparison, analysis of variance (ANOVA) or its nonparametric analogue – the Kruskal – Wallis test, depending on the nature of the data distribution, was used. To establish the relationship between the level of ICP and microcirculation parameters, correlation analysis was used with the calculation of the Pearson correlation coefficient (r). Differences were considered statistically significant at the level of $p < 0.05$.

Results. A strong direct correlation was established between the increase in IAP and the progressive suppression of active vasomotor regulation mechanisms (myogenic: $r = -0.78$; neurogenic: $r = -0.71$) and increased venous congestion (respiratory: $r = 0.82$; $p < 0.001$). The progression of AASBO stages from compensation to decompensation was accompanied by an increase in mean IAP from (13.8 ± 1.1) to (24.1 ± 1.5) mmHg and a sequential depletion of microcirculatory regulatory reserves. Such a change in the state of microcirculation at different stages of GSKN, which we have studied, is fully consistent with modern ideas about the pathophysiology of ICH and abdominal compartment syndrome (ACS). The initial decrease in perfusion and activation of neurogenic tone in the compensation stage is a classic stress reaction of “centralization of blood circulation”, aimed at supporting vital organs. The body tries to adapt to the increasing pressure, mobilizing its regulatory reserves.

Conclusions. The level of IAP is a reliable and objective predictor of the severity of systemic microcirculatory disorders in AASBO. IAP monitoring should be included in the patient management protocol for early risk stratification and optimization of treatment tactics.

Key words: acute adhesive small bowel obstruction; intra-abdominal pressure; intra-abdominal hypertension; abdominal compartment syndrome; microcirculation; laser Doppler flowmetry; wavelet analysis.

Відомості про авторів

Дейкало І. М. – доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України, завідувач кафедри загальної хірургії закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: deykalo@tdmu.edu.ua.

Буката В. В. – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: bukatavv@tdmu.edu.ua.

Чорномидз А. В. – кандидат медичних наук, доцент кафедри фармакології з клінічною фармакологією закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: chornomydz@tdmu.edu.ua.

Information about the authors

Deykalo I. M. – DSc (Medicine), Professor, Honored Doctor of Ukraine, Head of the Department of General Surgery, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: deykalo@tdmu.edu.ua.

Bukata V. V. – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of General Surgery, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: bukatavv@tdmu.edu.ua.

Chornomydz A. V. – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Pharmacology with Clinical Pharmacology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: chornomydz@tdmu.edu.ua.