МЕДИЦИНА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ®

УДК 616.37-002-036.11-07:616.155.2-07 DOI: 10.22141/2224-0586.2.81.2017.99692

Підгірний Б.Я.
Львівська обласна клінічна лікарня, м. Львів, Україна

Гемостазіологічні порушення та протизапальна терапія у хворих на гострий панкреатит

Резюме. *У статті подано результати лікування 98 хворих на гострий панкреатит (ГП) середньої тяжкості. Хворі були розподілені на 2 групи: у 35 хворих (основна група) на ГП середньої тяжкості в комплексі лікування використовували еноксапарин у дозі 0,5 мг/кг підшкірно 1 раз на добу протягом 12–14 діб. Порівнювали результати лікування пацієнтів із ГП і хворих, які отримували подібне лікування, але без еноксапарину (63 хворі — група порівняння). Групи були тотожними за вихідними параметрами при надходженні до лікарні. Застосування еноксапарину у хворих на ГП середньої тяжкості сприяло покращенню показників гемостазу і мало протизапальний ефект.*

Ключові слова: *гострий панкреатит; коагуляція; запалення*

Вступ

Головними цілями терапії при гострому панкреатиті (ГП) є запобігання системним ускладненням захворювання, інфікуванню при розвитку некрозу.

Поліпшення результатів лікування тяжкого гострого панкреатиту в останні роки пов'язано не стільки з удосконаленням техніки хірургічних втручань і проведення інтенсивної терапії, скільки з розробкою раціональної стратегії ведення цих хворих. Дуже важливим моментом було розуміння того факту, що панкреонекроз, навіть інфікований, не є показанням до термінового хірургічного втручання.

Через те, що патофізіологічні механізми розвитку ГП остаточно не вивчені, лікування хворих на ГП часто має симптоматичний характер. Відповідно до міжнародних рекомендацій, симптоматична терапія складається з інфузійної терапії, знеболюючих, антибіотиків за показаннями та лікування органної дисфункції (штучна вентиляція легень, гемофільтрація, кардіоциркуляційна підтримка та ін.). Проте у різних країнах існують свої підходи, часто протилежні, до лікування хворих на ГП.

Матеріали та методи

Нами обстежено 98 хворих на ГП середньої тяжкості. У 35 хворих (основна група) з ГП середньої тяжкості в комплексі лікування використовували еноксапарин у дозі 0,5 мг/кг підшкірно 1 раз на добу протягом 12–14 діб. Геморагічних ускладнень і тромбоцитопенії при цьому не спостерігали. Порівнювали результати лікування хворих на ГП і пацієнтів, які отримували подібне лікування, але без еноксапарину (63 хворі — група порівняння). Групи були тотожними за вихідними параметрами при надходженні до лікарні. Контрольну групу становили 11 практично здорових осіб.

Для дослідження системи гемостазу визначали: протромбіновий індекс (ПТІ), тромбіновий індекс (ТІ), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), міжнародне нормалізоване відношення (МНВ), розчинні фібрин-мономірні комплекси (РФМК), антитромбін III (АТ III), використовуючи мануальні методики з діагностичними наборами фірми «Технологія-Стандарт» (Росія). Для дослідження часу XIIa-залежного фібринолізу застосовували діагностичний набір фірми «Ренам» (Росія); рівень D-димерів визначали кількісними методами за допомогою діагностичних наборів фірми Siemens на напівавтоматичному коагулометрі Sysmex 560.

Зважаючи на те, що ініціаторами розвитку SIRS є молекулярні медіатори запалення, з прозапальних цитокінів визначали фактор некрозу пухлини альфа (TNF-α) та інтерлейкіни-2 і -6 (ІЛ-2, ІЛ-6). Цитокіни визначали за допомогою твердофазового хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу, застосовуючи тести «Цитокин-Стимул-Бест» (Росія) A8756 (TNF-α), A8772 (IL-2) та A8768 (IL-6).

© «Медицина невідкладних станів», 2017
© Видавець Заславський О.Ю., 2017
© «Emergency Medicine», 2017
© Publisher Zaslavsky O.Yu., 2017

Для кореспонденції: Підгірний Б.Я., Львівська обласна клінічна лікарня, вул. Чернігівська, 7, м. Львів, 79000, Україна; e-mail: redact@i.ua
For correspondence: B. Pidhirny, Lviv Regional Clinical Hospital, Chernihivska st., 7, Lviv, 79000, Ukraine; e-mail: redact@i.ua

Результати та обговорення

Початок і прогресування ГП супроводжується системною запальною та коагуляційною активацією і порушенням мікроциркуляції у підшлунковій залозі й інших органах. Тому у комплексну терапію частини хворих на ГП середньої тяжкості з метою поєднаною антикоагуляційної і протизапальної дії включалися низькомолекулярні гепарини (НМГ), беручи до уваги їх подвійну дію.

В основній групі хворих на ГП середньої тяжкості АЧТЧ знижувався протягом семи діб, досягаючи показників нижче від норми, а до кінця другого тижня повертався до вихідних нормальних значень (табл. 1). Водночас він був вірогідно нижчим упродовж 3–14-ї доби порівняно з групою порівняння.

ПТІ вірогідно збільшився у хворих при лікуванні еноксапарином до кінця першого тижня й утримувався у сталих величинах до 14-ї доби, проте він був нижчим за показники здорових осіб, але перевищував у цей період рівень групи порівняння (табл. 1).

Подібні до показників ПТІ були зміни і МНВ в основній групі щодо групи порівняння (табл. 1). Проте МНВ було істотне більшим від норми протягом усіх двох тижнів.

Таблиця 1. Показники системи гемостазу у плазмі крові хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином

Показник	Термін обстеження, доба	Групи обстежених		
		ГП середньої тяжкості		Контроль (n = 11)
		з НМГ (n = 14)	без НМГ (n = 10)	
АЧТЧ (с)	1-ша	35,29 ± 9,69	36,60 ± 2,99	38,82 ± 1,66
	3-тя	31,88 ± 7,54♦	43,00 ± 2,91*	
	7-ма	29,57 ± 4,91*♦#	41,70 ± 4,19*	
	14-та	36,71 ± 5,85♦Δ◊	45,50 ± 2,55*	
Протромбіновий індекс (%)	1-ша	67,79 ± 13,20*	70,30 ± 12,42*	97,27 ± 3,61
	3-тя	69,64 ± 13,43*	70,90 ± 8,05*	
	7-ма	76,57 ± 9,03*♦#Δ	67,30 ± 2,91*	
	14-та	75,57 ± 9,05*♦	65,80 ± 2,57*	
МНВ	1-ша	1,46 ± 0,29*	1,40 ± 0,26*	1,04 ± 0,23
	3-тя	1,51 ± 0,38*	1,27 ± 0,08*	
	7-ма	1,82 ± 0,35*♦#Δ	1,50 ± 0,17*	
	14-та	1,95 ± 0,40*♦#Δ	1,58 ± 0,16*	
Тромбіновий час (с)	1-ша	53,14 ± 6,40*	54,20 ± 4,76*	33,87 ± 2,61 (n = 15)
	3-тя	56,36 ± 6,28*♦	71,80 ± 6,56*	
	7-ма	50,36 ± 4,25*♦Δ	71,20 ± 6,27*	
	14-та	51,43 ± 9,06*♦Δ	70,70 ± 6,57*	
Фібриноген (г/л)	1-ша	3,96 ± 1,24*	3,82 ± 0,74*	2,83 ± 0,43
	3-тя	3,48 ± 0,73*	3,25 ± 0,86	
	7-ма	3,11 ± 0,45#	2,75 ± 1,29	
	14-та	2,71 ± 1,05#Δ	2,79 ± 0,68	
Активність антитромбіну III (%)	1-ша	67,00 ± 3,49*	66,50 ± 2,88*	91,45 ± 13,18
	3-тя	69,86 ± 3,46*♦	62,50 ± 4,01*	
	7-ма	70,71 ± 2,43*♦#	63,80 ± 4,29*	
	14-та	77,71 ± 2,92*♦#Δ◊	65,90 ± 3,11*	
Час XIIa-залежного фібринолізу (хв)	1-ша	219,64 ± 27,51*	228,90 ± 18,40*	10,64 ± 4,34
	3-тя	180,50 ± 20,32*♦#	218,90 ± 20,32*	
	7-ма	172,50 ± 23,63*♦#	200,90 ± 49,79*	
	14-та	158,64 ± 24,15*♦#Δ◊	218,20 ± 46,90*	
РФМК (мг/л)	1-ша	96,21 ± 14,70*	98,60 ± 15,52*	32,09 ± 4,61
	3-тя	88,50 ± 11,80*♦	119,60 ± 11,69*	
	7-ма	81,79 ± 10,74*♦#Δ	134,30 ± 5,36*	
	14-та	73,57 ± 11,02*♦#Δ◊	120,70 ± 7,54*	
D-димери (нг/мл)	1-ша	5675,50 ± 573,38*	5612,10 ± 337,67*	90,55 ± 50,37
	3-тя	4912,93 ± 501,93*♦#	5960,50 ± 485,87*	
	7-ма	3725,50 ± 719,21*♦#Δ	6425,00 ± 605,81*	
	14-та	2578,07 ± 616,99*♦#Δ◊	6839,90 ± 649,13*	

Примітки: ** — вірогідність різниці порівняно з контролем (p < 0,05); # — вірогідність різниці порівняно з 1-ю добою (p < 0,05); Δ — вірогідність різниці порівняно з 3-ю добою (p < 0,05); ◊ — вірогідність різниці порівняно з 7-ю добою (p < 0,05); ♦ — вірогідність різниці порівняно з групою порівняння (p < 0,05).*

Тромбіновий час (ТЧ) у пацієнтів із ГП середньої тяжкості практично не змінився при лікуванні еноксапарином, постійно перевищуючи показники норми (табл. 1) в 1,49–1,66 раза. З 3-ї доби ТЧ у хворих основної групи був істотно нижчим, ніж у групі порівняння, — в 1,27–1,41–1,37 раза.

Еноксапарин істотно не впливав на концентрацію фібриногену у плазмі крові хворих на ГП середньої тяжкості, оскільки його рівень нормалізовувався в обох групах пацієнтів вже на 7-му добу, а в групі порівняння навіть на 3-тю (табл. 1).

Активність АТ III у у хворих при застосуванні еноксапарину вірогідно зростала від 7-ї до 14-ї доби, перевищуючи показники групи порівняння на 3-тю, 7-му та 14-ту добу, проте, не досягаючи активності, що спостерігалася у здорових осіб (табл. 1). Наприкінці другого тижня активність АТ III у пацієнтів основної групи була нижчою від норми в середньому на 17,75 %.

Призначення низькомолекулярного гепарину хворим на ГП середньої тяжкості також зменшувало час XIIa-залежного фібринолізу, починаючи з 3-ї доби від початку введення і зменшившись до кінця другого тижня в 1,38 раза (табл. 1). Проте час лізису еуглобулінових згустків залишався значно вищим від норми, хоча і вірогідно нижчим від показників групи порівняння.

Застосування еноксапарину також сприяло зниженню у хворих з 3-ї доби концентрації D-димерів, а з 7-ї — РФМК (табл. 1). Причому з 3-ї доби ці показники активування згортання крові були істотно нижчими в основній групі, ніж у групі порівняння.

Отже, введення у комплекс лікування хворих на ГП середньої тяжкості еноксапарину підвищувало активність АТ III, ПТІ, покращувало фібриноліз, зменшувало кількість продуктів деградації фібрину.

Вважається, що НМГ мало впливають на тромбоцити, проте оцінювання деяких компонентів тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на ГП середньої тяжкості при застосуванні еноксапарину дозволило відзначити нормалізацію у пацієнтів наприкінці другого тижня лікування відсотка дискоцитів, активованих форм тромбоцитів (табл. 2). Однак ще залишалася збільшеною кількість тромбоцитів, залучених в агрегати, хоча вона і зменшилася вірогідно порівняно з початком лікування. Зменшення прокоагуляційного впливу тромбоцитів було значимим порівняно з хворими, які не отримували НМГ.

Зважаючи на протизапальний вплив НМГ, нами були оцінені маркери запалення, включаючи концентрації прозапальних цитокінів у хворих на ГП середньої тяжкості. Рівень ІЛ-2 у сироватці крові пацієнтів при застосуванні еноксапарину знизився на 14-ту добу, проте не досягнув нормальних величин, водночас дещо перевищуючи концентрацію у хворих групи порівняння (табл. 3).

Концентрація ІЛ-6 при введенні НМГ вірогідно знижувалася у сироватці крові хворих з 3-ї доби, сягаючи зменшення на 14-ту добу в 5,03 раза і перевищуючи показники здорових осіб у 2,71 раза. У групі порівняння на 3-тю, 7-му та 14-ту добу рівень ІЛ-6 був вищим за концентрацію основної групи в 1,38–3,82–2,26 раза (табл. 3).

Таблиця 2. Кількість звичайних, активованих і залучених в агрегати тромбоцитів у крові хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином

Тромбоцити	Термін обстеження, доба	Групи обстежених		
		ГП середньої тяжкості		Контроль (n = 12)
		з НМГ (n = 14)	без НМГ (n = 10)	
Дискоцити	1-ша	56,29 ± 5,22*	56,60 ± 4,81*	87,40 ± 2,69
	3-тя	65,00 ± 4,24*♦#	59,50 ± 5,52*	
	7-ма	73,93 ± 4,12*♦#Δ	63,60 ± 3,69*	
	14-та	85,00 ± 3,40♦#Δ◊	63,70 ± 6,63*	
Активовані форми	1-ша	43,71 ± 5,22*	43,40 ± 4,81*	12,60 ± 2,69
	3-тя	35,64 ± 4,10*♦#	40,50 ± 5,52*	
	7-ма	26,07 ± 4,12*♦#Δ	36,40 ± 3,69*	
	14-та	15,00 ± 3,40♦#Δ◊	36,30 ± 6,63*	
Тромбоцити, що залучені в агрегати	1-ша	13,71 ± 1,33*	12,50 ± 1,58*	7,15 ± 1,36
	3-тя	11,36 ± 1,50*#	11,80 ± 1,69*	
	7-ма	9,29 ± 1,54*♦#Δ	11,00 ± 1,24*	
	14-та	9,29 ± 1,54*#Δ	10,60 ± 1,51*	

Примітки: ** — вірогідність різниці порівняно з контролем (p < 0,05); # — вірогідність різниці порівняно з 1-ю добою (p < 0,05); Δ — вірогідність різниці порівняно з 3-ю добою (p < 0,05); ◊ — вірогідність різниці порівняно з 7-ю добою (p < 0,05); ♦ — вірогідність різниці порівняно з групою порівняння (p < 0,05).*

Рівень фактора некрозу пухлини альфа (TNF-α) вірогідно зростав у хворих на ГП середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином на 3-тю добу, але потім істотно знижувався наприкінці першого тижня і нормалізувався до кінця другого (табл. 3). Позитивний вплив еноксапарину на зменшення TNF-α порівняно з групою порівняння виявлявся вже з 3-ї доби.

Позитивний вплив при введенні НМГ у комплекс лікування хворих на ГП середньої тяжкості проявлявся також істотним зменшенням з 3-ї доби концентрації у сироватці крові цих пацієнтів С-реактивного білка (СРБ) і зростанням протизапального газотрансмітера — гідрогену сульфіду на 7-му добу, з нормалізацією його рівня на 14-ту (табл. 3). Вірогідність різниці з групою порівняння виявлялася для СРБ вже на 7-му добу, сірководню (H_2S) — на 14-ту.

Отже, застосування еноксапарину у хворих на ГП середньої тяжкості сприяло покращенню показників гемостазу і мало протизапальний ефект (рис. 1–3).

Серед 98 хворих на ГП середньої тяжкості померло 6, що становило 6,12 %. Зокрема, помер 1 хворий (2,86 %) із 35 пацієнтів, в яких у комплексі лікування застосовувався еноксапарин, і 5 (7,94 %) хворих із 63 пацієнтів, у лікуванні яких НМГ не вводили. Отже, призначення еноксапарину у пацієнтів цієї групи призводило до зменшення летальності від 7,94 до 2,86 %, проте ця різниця не була вірогідною ($\chi^2 = 1,01$; $p = 0,3149$).

Водночас введення НМГ покращувало стан хворих, зменшуючи тяжкість перебігу патологічного процесу. Для цього проведено оцінку тяжкості стану хворих за шкалою APACHE II. Вже з 3-ї доби від початку введення еноксапарину тяжкість стіну хворих на ГП істотно знижувалася як стосовно вихідної кількості пунктів, так і щодо групи порівняння (табл. 4).

Одним із ключових механізмів некрозу підшлункової залози при панкреатиті вважається інфаркт через порушення мікроциркуляції і місцеве або поширене формування мікротромбів. Отже, антикоагулянти можуть бути застосовані для запобігання

Таблиця 3. Маркери запалення у крові хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином

Показник	Термін обстеження, доба	Групи обстежених		
		ГП середньої тяжкості		Контроль (n = 11)
		з НМГ (n = 14)	без НМГ (n = 10)	
ІЛ-2 (пг/мл)	1-ша	4,29 ± 0,36*	4,22 ± 0,40*	2,49 ± 0,15
	3-тя	4,34 ± 0,39*	4,25 ± 0,93*	
	7-ма	3,96 ± 0,68*♦	3,39 ± 0,46*	
	14-та	3,30 ± 0,64*#Δ	2,85 ± 0,45	
ІЛ-6 (пг/мл)	1-ша	103,34 ± 11,32*	96,56 ± 14,38*	7,64 ± 3,44
	3-тя	93,35 ± 16,13*♦#	128,46 ± 32,96*	
	7-ма	47,79 ± 15,44*♦#Δ	182,62 ± 50,17*	
	14-та	20,56 ± 5,51*♦#Δ◊	46,44 ± 13,09*	
TNF-α (пг/мл)	1-ша	6,28 ± 0,66*	6,10 ± 0,34*	2,82 ± 1,01
	3-тя	7,30 ± 0,87*♦#	7,90 ± 0,74*	
	7-ма	5,03 ± 0,81*♦#Δ	8,07 ± 0,79*	
	14-та	3,07 ± 0,65♦#Δ◊	4,61 ± 0,43*	
СРБ (мг/л)	1-ша	205,99 ± 39,65*	189,94 ± 57,86*	1,36 ± 0,06
	3-тя	155,67 ± 42,95*#	169,93 ± 74,74*	
	7-ма	91,50 ± 30,91*♦#Δ	146,00 ± 74,78*	
	14-та	58,02 ± 31,37*♦#Δ◊	120,05 ± 73,50*	
H_2S (мкмоль/л)	1-ша	75,02 ± 3,52*	74,62 ± 4,21*	87,34 ± 4,99
	3-тя	77,17 ± 3,82*	77,37 ± 9,98*	
	7-ма	80,12 ± 4,15*#	80,48 ± 7,45*	
	14-та	86,11 ± 3,49♦#ΔΔ	77,54 ± 9,66*	

Примітки: ** — вірогідність різниці порівняно з контролем (p < 0,05); # — вірогідність різниці порівняно з 1-ю добою (p < 0,05); Δ — вірогідність різниці порівняно з 3-ю добою (p < 0,05); ◊ — вірогідність різниці порівняно з 7-ю добою (p < 0,05); ♦ — вірогідність різниці порівняно з групою порівняння (p < 0,05).*

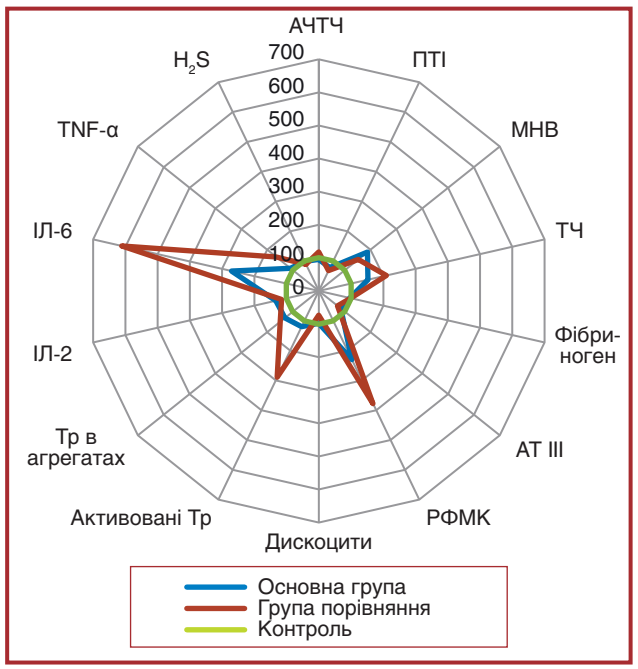

Рисунок 1. Зміна показників гемостазу і запалення у хворих на ГП середньої тяжкості після лікування еноксапарином

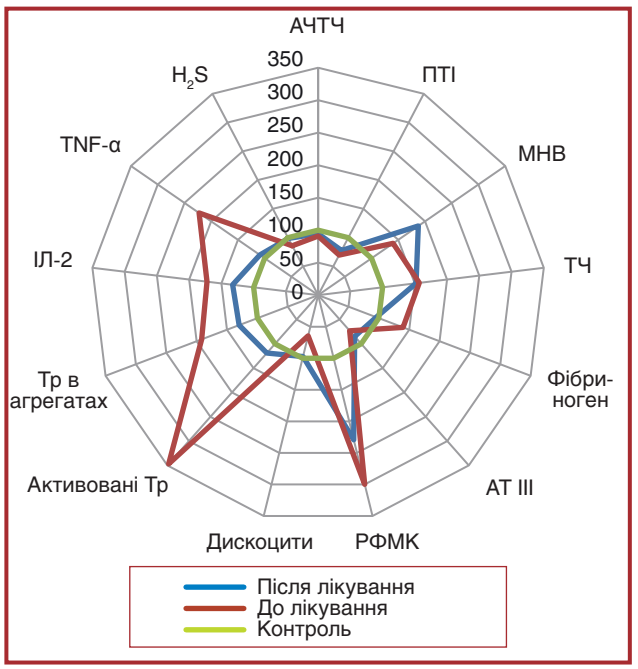

Рисунок 2. Зміна показників гемостазу і запалення у хворих на ГП середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином

мікротромбозу і відновлення мікроциркуляції. Експериментальні та клінічні дослідження показали, що введення гепарину або НМГ (зазвичай у низьких дозах) може призвести до збільшення коефіцієнта виживання, прискорення регенерації підшлункової залози, низької частоти енцефалопатії, а також поліпшення панкреатичної мікроциркуляції. Одночасно НМГ можуть запобігати кишковій мікроциркуляційній дисфункції та мікротромбозу. Внаслідок цього відбувається запобігання бактеріальній транслокації і можливості інфікування некрозів.

У 35 хворих на ГП середньої тяжкості було проведено операційні втручання. У 4 пацієнтів, у яких застосовувався еноксапарин, проведено некрсеквестректомію, доповнену в одного хворого спленектомією. Релапаротомію для повторної некрсеквестректомії застосовано в одного хворого. Лапароскопічне дренування черевної порожнини з приводу панкреатогенного асциту виконано двом пацієнтам (рис. 4).

Двадцять дев'ять хворих із 63, які не отримували в комплексі лікування НМГ, вимагали хірургічного лікування. Проте тільки у 19 виконано традиційне лапаротомне втручання. У 6 хворих

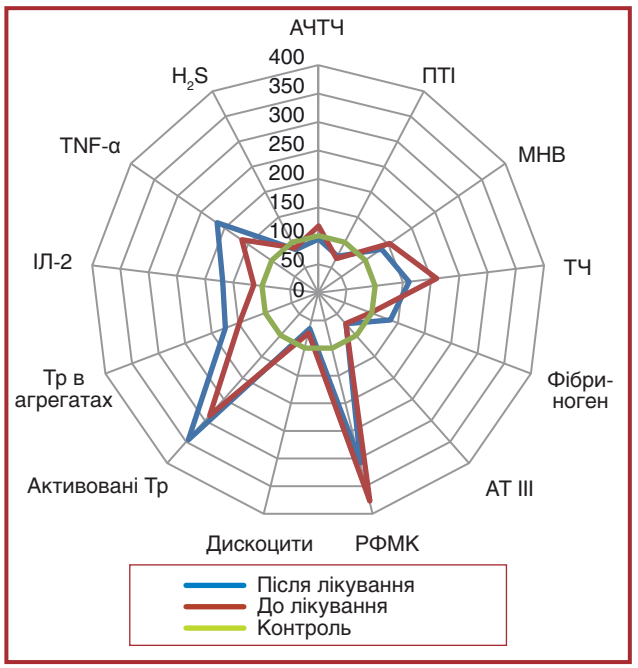

Рисунок 3. Зміна показників гемостазу і запалення у хворих на ГП середньої тяжкості при базисному лікуванні

Таблиця 4. Тяжкість стану хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості за шкалою APACHE II (M ± SD) при лікуванні еноксапарином

Термін обстеження, доба	Групи обстежених	
	з НМГ (n = 35)	без НМГ (n = 63)
1-ша	9,54 ± 1,01	9,48 ± 1,01
3-тя	8,94 ± 1,21[#♦]	9,86 ± 1,55[#]
7-ма	7,63 ± 1,46[#Δ♦]	9,05 ± 1,94[#Δ]
14-та	5,52 ± 1,31[#Δ◊♦] (n = 31)	7,49 ± 1,58[#Δ◊] (n = 41)

Примітки: *[#] — вірогідність різниці порівняно з 1-ю добою (p < 0,05); [Δ] — вірогідність різниці порівняно з 3-ю добою (p < 0,05); [◊] — вірогідність різниці порівняно з 7-ю добою (p < 0,05); [♦] — вірогідність різниці порівняно з групою порівняння (p < 0,05); APACHE II — Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.*

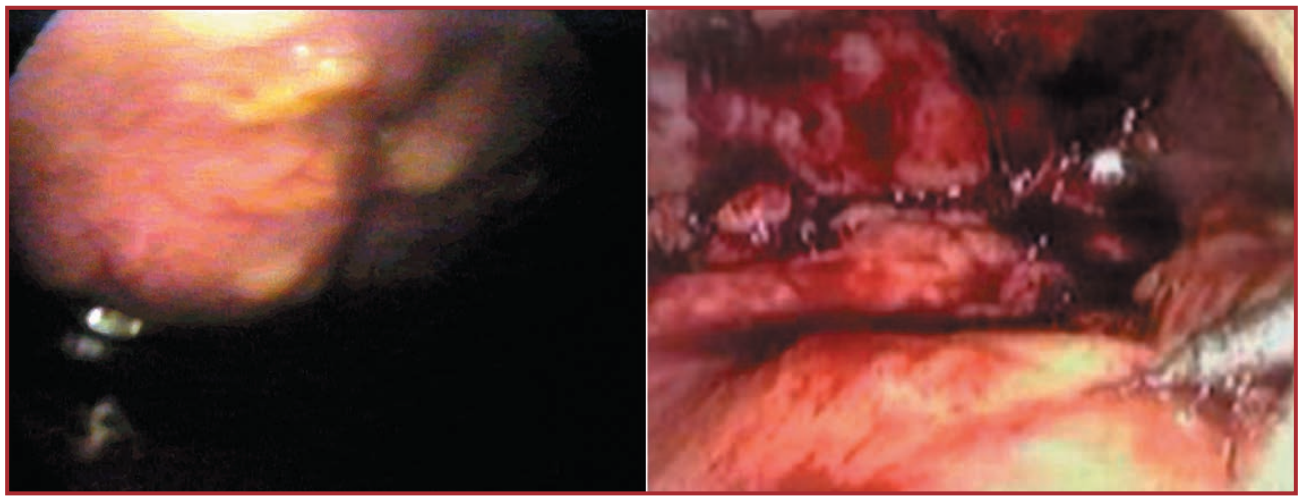

Рисунок 4. Лапароскопічна картина при гострому некротичному панкреатиті: стеатонекрози на парієтальній очеревині, панкреатогенний асцит, некротичні зміни у ділянці шлунково-ободової зв'язки

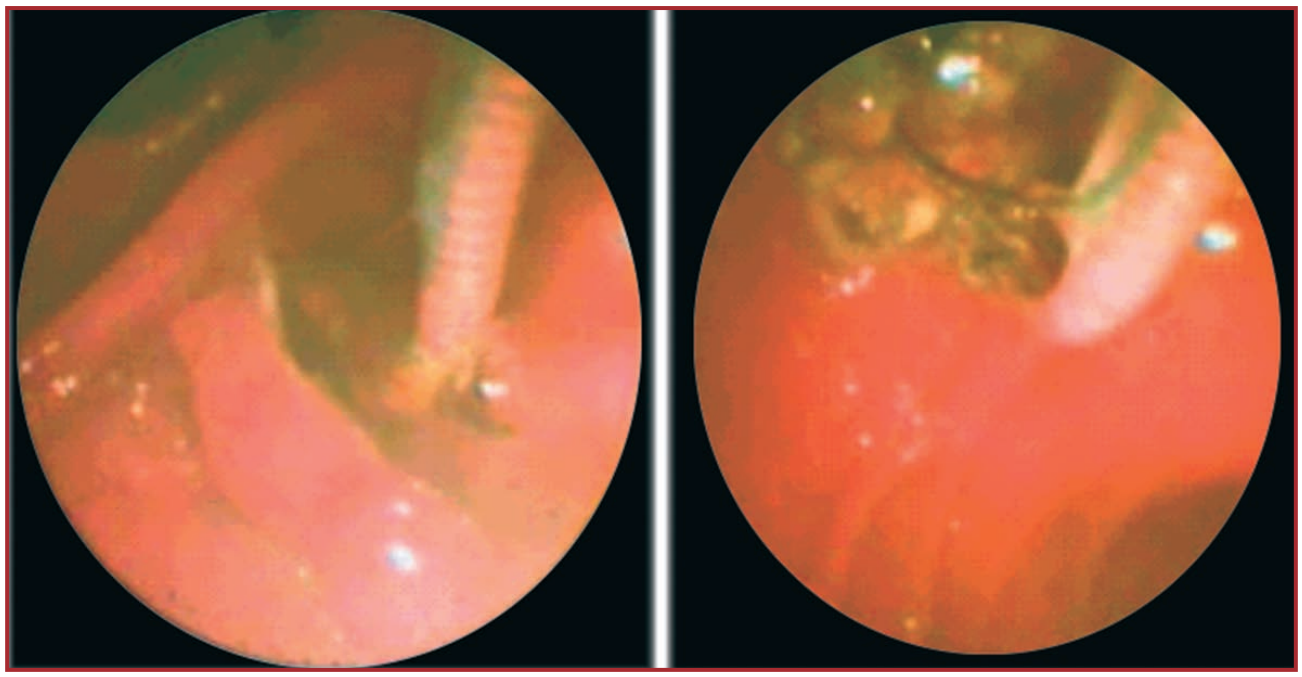

Рисунок 5. Папілосфінктеротомія при гострому біліарному панкреатиті (виходять дрібні конкременти)

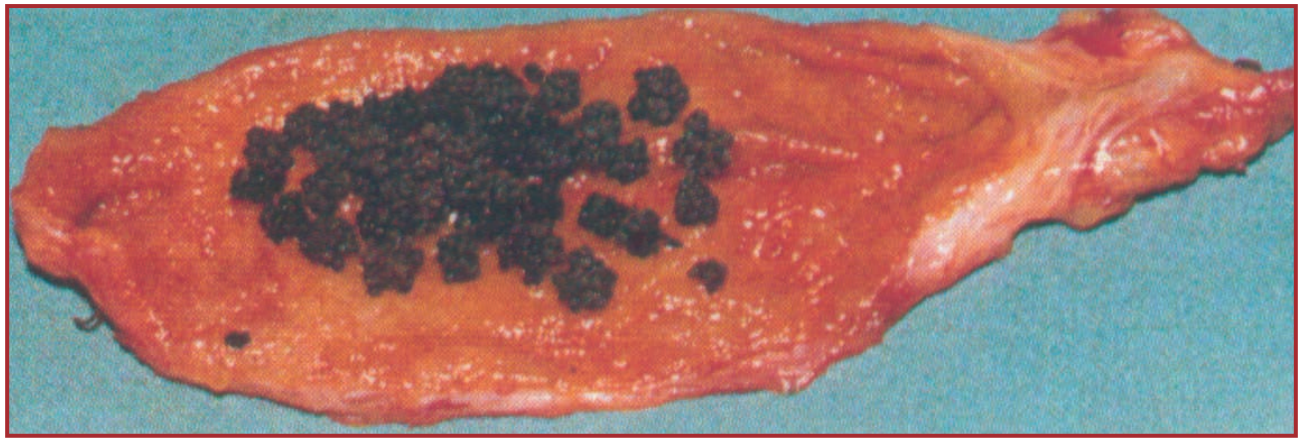

Рисунок 6. Жовчний міхур з множинними конкрементами при гострому біліарному панкреатиті

проведено лапароскопічне дренування черевної порожнини при панкреатогенному асциті, у 4 хворих — після попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії (рис. 5) зроблено лапароскопічну холецистектомію (рис. 6). У 19 пацієнтів при некрсеквестректомії також було виконано холецистектомію (3 хворі), спленектомію (2), резекцію тонкої кишки (2), спленектомію і холецистектомію (1). Двоє хворих потім потребували релапаротомії з приводу поширення гнійно-некротичного парапанкреатиту.

Таким чином, операційні втручання з приводу інфікованого панкреонекрозу застосовувалися рідше у хворих на ГП середньої тяжкості, яким вводили еноксапарин ($\chi^2 = 4,39$; $p = 0,0361$).

Висновки

Застосування НМГ у комплексній терапії хворих на ГП приводить до збільшення коефіцієнта виживання, прискорення регенерації підшлункової залози, низької частоти енцефалопатії, а також поліпшення панкреатичної мікроциркуляції Одночасно НМГ можуть запобігати кишковій мікроциркуляційній дисфункції та мікротромбозу. Внаслідок цього відбувається запобігання бактеріальній транслокації і можливості інфікування некрозів.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Пасечник И.Н. Эффективность различных режимов гепаринотерапии и антиоксидантов у больных деструктивним панкреат том / И.Н. Пасечник, В.Ю. Рыбинцев, Е.Н. Скобелев, А.В. Сычев // Вестник интенсивной терапии. — 2009. — № 2. — С. 76-81.

2. Самигулина Г.Р. Анализ прокоагулянтной, антикоагулянтной и фибринолитической активности крови на ранних стадиях течения острого деструктивного панкреатита / Г.Р. Самигулина, Е.А. Спиридонова, Е.В. Ройтман и др. // Вестник интенсивной терапии. — 2014. — № 1. — С. 40-44.

3. Cuthbertson C.M., Christophi C.: Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis // Br. J. Surg. — 2006. — 93(5). — 518-530.

4. Takeda K. Antiproteases in the treatment of acute necrotizing pancreatitis: continuous regional arterial infusion // JOP. — 2007; 8(Suppl. 4). — 526-532.

5. Yeh Y.C., Wang M.J., Lin C.P., Fan S.Z., Tsai J.C., Sun W.Z., Ko W.J. Enoxaparin sodium prevents intestinal microcirculatory dysfunction in endotoxemic rats // CritCare. — 2012. — 16(2). — R59.

Отримано 20.01.2017

Пидгирный Б.Я.
Львовская областная клиническая больница, г. Львов, Украина

Гемостазиологические нарушения и противовоспалительная терапия у больных острым панкреатитом

Резюме. В статье приведены результаты лечения 98 больных острым панкреатитом (ОП) средней тяжести. Больные были распределены на 2 группы: у 35 больных (основная группа) ОП средней тяжести в комплексе лечения использовали еноксапарин в дозе 0,5 мг/кг подкожно 1 раз в сутки в течение 12–14 суток. Сравнивали результаты лечение пациентов с ОП и больных, которые получали подобное лечение, но без еноксапарина (63 больных — группа сравнения). Группы пациентов были тождественны по исходным параметрам при поступлении в больницу. Использование еноксапарина у больных ОП средней тяжести способствовало улучшению показателей гемостаза и оказывало противовоспалительное действие.

Ключевые слова: острый панкреатит; коагуляция; воспаление

B.Ya. Pidhirny
Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukarine

Impairment of hemostasis and anti-inflammatory treatment in patients with acute pancreatitis

Abstract. Results of the treatment of 98 patients with moderate acute pancreatitis are presented. The patients were divided into 2 groups, 35 individuals (main group) were treated with subcutaneous enoxaparine 0.5 mg/kg once daily for 12–14 days. Results of treatment were compared with those in patients, who received similar treatment excluding enoxaparine (63 persons — comparison group).The groups did not differ by initial parameters at the time of admission. The use of enoxaparine in patients with moderate acute pancreatitis led to the improvement of hemostasis indicators and had anti-inflammatory effect.

Keywords: acute pancreatitis; coagulation; inflammation