

СТРАТЕГИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Шано В. П., Гладкая С. В., Гуменюк И. В., Струкова И. В., Губиева Е. З.

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины»

Патогенетические механизмы формирования абдоминального компартмент-синдрома включают развитие микроциркуляторной недостаточности, снижение перфузионного давления, нарушение доставки и потребления кислорода, дисбаланс между эндотелий-расслабляющими факторами и вазоконстрикторами. Мониторинг интраабдоминального давления обеспечивает своевременное применение дифференцированной гемодилюции, антиоксидантов, антигипоксантов, эндотелиопротекторов, что снижает число осложнений.

Ключевые слова: абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшное давление, перфузионное давление, эндотелий.

Острый панкреатит является одним из важнейших факторов повышения абдоминального давления (Malbrain et al, 2000, Manu L.N.G., 2005, Роштин Г. Г., 2002) с формированием абдоминального компартмент-синдрома (АКС). При этом развитие полиорганных нарушений приводит к увеличению летальности вплоть до 70% (Гельфанд Б. Р., 2008, Hunter J. D., 2004). Многофакторный механизм развития АКС требует не только своевременного выявления и устранения, но и предупреждения развития эндогенных механизмов формирования АКС.

Цель работы

Оптимизировать профилактику развития абдоминального компартмент-синдрома у больных с острым панкреатитом благодаря своевременно дополнительному использованию в комплексе интенсивной терапии донаторов оксида азота, антиоксидантов и эндотелиопротекторов.

Материал и методы

Обследовано 49 больных (38 мужчин, 11 женщин) в возрасте от 25 до 76 лет острым панкреатитом, которые не требовали оперативного вмешательства.

На основании простой рандомизации в зависимости от особенностей интенсивного лечения больных разделили на две однородные группы. I группа включала 29 больных, которым проводилась общепринятая терапия и включала: «стимуляцию» желудочно-кишечного тракта антихолинэстеразными препаратами (прозерин), интубацию желудка при появлении признаков пареза кишечника. Общий объём гемодилюции у больных этой группы составлял $65,4 \pm 2,1$ мл/кг/сутки.

Во II группу вошли 20 пациентов, получавших комплекс оптимизированного интенсивного лечения, начиная с периоперационного перио-

да, включая: интубацию желудочно-кишечного тракта, учёт количества желудочного (дуоденального) отделяемого; гастроинтестинальный лаваж и гастроэнтеросорбцию, включая опорожнение, промывание желудка, введение в зонд атоксила 8–10 г/сутки или энтеросгеля, сорбита – по 150 г/сутки; с целью восстановления моторно-эвакуаторной способности желудочно-кишечного тракта проводилось медикаментозное восстановление перистальтики: метоклопрамид 2,0 4 р/сутки в/м, убретид фракционно по 0,1 мг ч/з 4 часа в/м; адекватное обезболивание (ксефокам 16 мг/сут). Коррекция эндотелиальной функции включала введение тивортина 100 мл/сутки, содержащего 4,2 г аргинина гидрохлорида; глутаргина 10 мл/сутки в/в капельно, инфезола и рефортана в дозе 6–8 мл/кг/сутки. С целью улучшения микроциркуляции применяли реамберин – антигипоксант, 1,5% раствор для инфузий, представляющий собой сбалансированный полиионный раствор с добавлением янтарной кислоты, которая усиливает отдачу кислорода тканям. Реамберин применяли внутривенно-капельно в дозе 6–14 мл/кг/сут, длительность применения до 7 суток. На основании диагностического модуля (гематокрит, показатель транскапиллярного обмена, ударный объём, частота сердечных сокращений) больным II группы проводился дифференцированный выбор объёма гемодилюции: при гематокрите менее 35% изоволемическая гемодилюция $30,5 \pm 2,5$ мл/кг/сутки; при гематокрите 35% и более – гипervолемическая гемодилюция объёмом $50,5 \pm 3,8$ мл/кг/сутки.

Всем больным проводилась динамическая оценка перфузионного и внутрибрюшного давления. Внутрибрюшное давление определяли путём непрямого измерения по уровню давления в мочевом пузыре через катетер Фоллея, рассчитывали перфузионное давление как разницу между средним артериальным давлением и внутрибрюшным

давлением. Изучали доставку (DO_2) и потребление кислорода (VO_2), показатель транскапиллярного обмена (ПТО) общепринятыми расчетными методами; эндотелиальную функцию оценивали по фактору Виллебранда, содержанию нитрита натрия; эндотелин-1 исследовали методом ИФА.

Результаты исследования и их обсуждение

Общее состояние больных при поступлении было оценено как тяжёлое (16–24 баллов SAPS) у 38 больных I и II групп; средней степени тяжести у 11 больных (SAPS – 15 баллов).

Уровень внутрибрюшного давления (ВБД) составлял у всех больных при поступлении $12 \pm 0,1$ см вод.ст. (контроль $3 \pm 0,05$ см.вод.ст.). Перфузионное давление (ПД) составляло $62 \pm 1,7$ мм рт.ст. (контроль $90 \pm 7,9$ мм.рт.ст.).

Содержание фактора Виллебранда превышало на 30% и более контроль у всех больных и составляло $145,7 \pm 11\%$ (контроль $95,2 \pm 9,1\%$).

Уровень нитрита натрия составил $3,9 \pm 0,1$ мкмоль/л, (контроль $5,4 \pm 0,4$ мкмоль/л); содержание эндотелина-1 было повышено не менее чем в 2 раза в сравнении с контролем ($0,96 \pm 0,02$ fmol/ml) и составило $2,1 \pm 0,05$ fmol/ml.

Доставка кислорода (DO_2) при поступлении составила 500 ± 15 мл/мин/м² (контроль 680 ± 22 мл/мин/м²), потребление кислорода

(VO_2) $95 \pm 9,7$ мл/мин/м² (контроль 130 ± 18 мл/мин/м²), показатель транскапиллярного обмена (ПТО) $3,6 \pm 0,1$ у.е. (контроль $4,2 \pm 0,1$ у.е.).

Таким образом, уже при поступлении установлена 1–2 степень внутрибрюшной гипертензии, снижение перфузионного давления, превалирование факторов констрикции системы микроциркуляции (эндотелин-1, фактор Виллебранда) над дилататорами (оксид азота), формирование гипоксии (DO_2/VO_2 , ПТО). Это явилось основанием для оптимизации интенсивной терапии, направленной на предупреждение развития абдоминального компартмент-синдрома.

Проведение этих мероприятий привело к 3 м суткам к достоверному улучшению изучаемых показателей. У больных I группы при общепринятой интенсивной терапии эти показатели не имели тенденцию к улучшению.

Выводы

Мониторинг интраабдоминального и перфузионного давления позволяет своевременно распознать угрожающий уровень внутрибрюшного давления и осуществить необходимый комплекс оптимизированной интенсивной терапии с применением дифференцированного объёма гемодилюции и качества инфузионных сред (эндотелиопротекторы, антигипоксанты).

Литература

1. Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, О. В. Игнатенко, А. И. Ярошецкий. Синдром интраабдоминальной гипертензии // Специализированный научно-практический журнал – Медицина неотложных состояний. 2008. – № 5. – С.94–99.
2. Г. Г. Роцин, Д. Л. Мищенко, И. П. Шлапак, А. З. Пагава. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можаяева. – 2005. – Т. 3, № 2. – С. 67–73.
3. Cheatham M. L., White M. W., Sagraves S. G., Johnson J. L., Block E. F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // J.Trauma. – 2004 Oct. – 49(4). – 621–6; discussion 626–7.
4. Hunter J. D., Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome // Anaesthesia. – 2004. – 59. – 899–907.
5. Kimball E. J. et al. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm // Presentation at 2006 SCCM Congress. Crit Care Med. Suppl. Abstract 144S.
6. Kirkpatrick A. W., Brenneman F. D., McLean R. F. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intraabdominal pressure in critically injured patients? // C.J.S. – 2006. – Vol. 43. – P. 207–211.
7. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opin. Crit. Care. 2007. – 6– P. 17–29.
8. 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. 315–22.

STRATEGY FOR THE PREVENTION OF ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN ACUTE PANCREATITIS

Shano V. P., Gladka S. V., Gumeniuk I. V., Strukova I. V., Gubieva E. Z.

PI "Research Institute of Emergency and Reconstructive Surgery them. V. K. Gusak AMS of Ukraine"

The pathogenetical machineries of the syndrome of polyorganic violation forming taking into account an abdominal compartment-syndrome include development of microcirculation insufficiency because of violation of function of endotelii. It is accompanied in abdominal compartment by the decrease of perfusion pressure, budget violation of oxygen, by a disbalance between endotelii-relexing factors and vazokonstriction. The using of monitoring of intraabdominal pressure allowed to define expedience, timeliness and duration of complex of the intensive medical treatment directed on normalization of intraabdominal pressure, to purpose of warning of development of poliorgannik violations.

Keywords: abdominal compartment syndrome, abdominal pressure, perfusion pressure, endothelium.