

## Применение волювена в комплексной коррекции гемокоагуляционных расстройств у больных с острым деструктивным панкреатитом и внутрибрюшной гипертензией

О.А.Тарабрин, С.С.Щербаков, Д.Г.Гавриченко

Одесский национальный медицинский университет, кафедра анестезиологии и интенсивной терапии (заведующий — профессор О.А.Тарабрин)  
Одесса, Украина

Установлено, что все больные с острым деструктивным панкреатитом исходно имеют нарушения гемокоагуляции по типу амплитудной и хронометрической гиперкоагуляции, угнетения фибринолиза. Использование нового инструментального метода — низкочастотной пьезоэлектрической гемовискозиметрии — позволяет оперативно и достоверно выявить нарушения гемокоагуляции у больных с острым деструктивным панкреатитом. Выраженность внутрибрюшной гипертензии коррелирует как со степенью нарушения системы гемостаза, так и с количеством тромбгеморрагических осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом. Использование комплексной коррекции нарушений гемокоагуляции у больных с острым деструктивным панкреатитом с использованием ГЭК Волювена и продленной эпидуральной анестезии позволяет сократить количество тромбгеморрагических осложнений на 58,8%, а также снизить летальность с 23,5% до 10%.

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, внутрибрюшная гипертензия, гемокоагуляция.

### Введение

Согласно данным многих авторов, острый деструктивный панкреатит (ОДП) по-прежнему остается одной из тяжелых проблем абдоминальной хирургии. Сложность патогенеза заболевания, особенности патоморфологии железы, внутрибрюшная гипертензия, высокая летальность обуславливают необходимость поиска новых способов лечения этого тяжелого заболевания [1]. Несмотря на использование малоинвазивных технологий, современных методов интенсивной терапии, послеоперационная летальность находится в пределах 30-70% [2-4].

В настоящее время одним из механизмов развития синдрома полиорганной недостаточности у больных в критическом состоянии считают внутрибрюшную гипертензию (ВБГ) [5].

Под этим синдромом понимают патологическое состояние, сопровождающее развитие полиорганной недостаточности при неуправляемом прогрессирующем увеличении внутрибрюшного давления (ВБД). Клинически этот синдром проявляется значительным увеличением размера живота в сочетании с дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночно-почечной не-

достаточностью, энцефалопатией. Патологические процессы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, такие как перитонит, панкреонекроз, кишечная непроходимость, служат причиной повышения ВБД у 65-80% больных, что в отдельных наблюдениях при внутрибрюшном давлении >30 мм рт.ст. приводит к синдрому ВБГ [6].

По нашему мнению, повышение внутрибрюшного давления при остром деструктивном панкреатите можно рассматривать как частное проявление особенностей воспалительного процесса в замкнутом пространстве. При этом значительному повышению ВБД способствуют выраженное воспаление в тканях поджелудочной железы и забрюшинного пространства, прогрессирующий обширный отек тканей в зоне поджелудочной железы с развитием перитонеальной экссудации и прогрессированием пареза тонкой кишки, развивающийся генерализованный висцеральный отек вследствие синдрома системного воспалительного ответа, а также неизбежная в данной ситуации массивная инфузионная терапия. Результатом гипертензии в этом случае является ишемия тканей

Таблиця 1

## Разделение пациентов на группы в зависимости от вида комплексной терапии

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Метод комплексной терапии	«Стандартная терапия» + опиоидная анальгезия	«Стандартная терапия» + ЭА	«Стандартная терапия» + Волювен	«Стандартная терапия» + ЭА + Волювен
Количество пациентов	17	15	18	16

с прогрессирующими микроциркуляторными нарушениями.

В ходе различных исследований было показано, что при повышении ВБД отмечается уменьшение диаметра внутрипеченочного и подпеченочного отделов нижней полой вены. Такая компрессия сопровождалась снижением венозного возврата из нижней половины туловища. Так как повышение ВБД сопровождается повышением внутригрудного давления, то это еще больше ухудшает условия для поддержания нормального венозного возврата. Естественно, что все эти явления у больных с гиповолемией проявляются в гораздо большей степени.

Венозный застой, сопровождающий повышение ВБД, характеризуется повышенным риском венозной тромбоза [7].

По современным понятиям I и II степень ВБГ подлежат инфузионной терапии, включающей коллоиды, III и IV — декомпрессионной лапаротомии и инфузионной терапии [8].

Цель исследования — изучить влияние патогенетической терапии внутрибрюшной гипертензии на результат лечения острого деструктивного панкреатита путем снижения тромбогеморрагических осложнений.

## Материалы и методы исследования

Исследование проведено у 66 больных с ОДП, которые были разделены на четыре группы в соответствии с типом медикаментозной терапии, анальгезии (продленное эпидуральное или опиоидами) и по отношению к использованию ГЭК 3-го поколения Волювена, в плановом порядке на фоне стабильных показателей гемодинамики (табл. 1). Критериями включения в исследование явились: наличие у пациентов ОДП, госпитализация не позже 3 сут. от начала заболевания. Критериями исключения из исследования явилось наличие в анамнезе сопутствующей патологии, непосредственно оказывающей влияние на систему гемокоагуляции (ТЭЛА, варикозная болезнь, ОНМК, ОИМ и т.д.). Больные рандомизированы по возрасту, полу, сопутствующей патологии.

Под стандартной терапией мы подразумеваем современные стандарты лечения ОДП, принятые в Украине [9, 10].

Измерение ВБД проводилось по стандартной методике. В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения ВБД является использование мочевого пузыря [11].

Таблиця 2

## Динамика показателей гемостаза в остром периоде деструктивного панкреатита

Показатель	Норма	Группа	1 сутки	3 сутки	7 сутки
г (мин.)	5-7	1	2,9±0,3	3,8±0,5	4,1±0,3
		2	3,0±0,2	5,1±0,4	5,7±0,2
		3	2,8±0,2	4,8±0,3	5,4±0,3
		4	3,1±0,3	5,7±0,1	6,2±0,1
к (мин.)	4-6	1	3,4±0,4	3,7±0,3	3,9±0,1
		2	3,5±0,2	4,1±0,2	4,7±0,2
		3	3,4±0,3	4,3±0,3	4,6±0,1
		4	3,5±0,2	5,1±0,2	5,5±0,3
АМ (отн. ед.)	500-700	1	761±17,6	710±19,3	702±10,3
		2	778±13,8	640±12,3	615±10,1
		3	765±19,6	690±13,3	651±11,3
		4	771±14,8	620±15,3	602±12,1
Т (мин.)	40-60	1	39,1±1,4	41,9±2,6	46,5±1,4
		2	38,4±1,2	42,7±0,8	49,6±0,9
		3	37,7±1,3	41,4±2,4	43,5±1,3
		4	36,9±1,1	43,7±1,8	52,6±0,7
F (%)	10-20	1	6,7±1,2	5,8±0,8	8,9±1,2
		2	6,8±0,9	10,8±0,4	13,4±0,6
		3	7,0±1,1	8,8±0,7	12,9±1,1
		4	6,9±0,8	11,8±0,3	15,4±0,9

Структура осложнений в клинических группах

Группы	АКС	Инфаркт пневмония	ТГВ	Эрозивное кровотечение	ДВС	Полиорганная недостаточность	Умерло
1	3	3	6	3	5	6	4
2	2	1	5	3	3	3	2
3	2	2	4	2	3	3	2
4	1	-	4	2	1	2	1

Состояние системы гемостаза оценивали с помощью показателей анализатора АРП-01 «Меднорд» (низкочастотная пьезоэлектрическая гемовискозиграфия — НВГ), который, согласно данным литературы [12, 13], позволяет качественно оценить состояние всей системы гемостаза, а не уровень ее отдельных параметров. Предварительно было установлено, что данные показатели гемостаза коррелируют с показателями, определяемыми классическими лабораторными тестами. Эффективность проводимой интенсивной терапии оценивали по динамике ВБД, показателей системы гемостаза на 1, 3, 7 сут. от начала заболевания, характеру и структуре осложнений и летальности, включая стадии токсемии и полиорганной недостаточности ОДП.

По нашему мнению, в этот период возможен «обрыв» системного воспалительного ответа, что является резервом снижения количества осложнений, в том числе тромбогеморрагических.

### Результаты исследования и их обсуждение

Исходно у пациентов всех групп были определены нарушения гемокоагуляции по типу амплитудной и хронометрической гиперкоагуляции, угнетения фибринолиза (табл. 2).

Наиболее информативными оказались такие показатели гемовискозиграммы, как г, k, F. В ходе лечения у больных всех групп отмечалась тенденция к нормализации показателей гемокоагуляции к 7 сут. У больных 2 и 3 групп эти показатели достоверно отличались от таковых у больных 1 группы, не отличаясь существенно между собой. В 4 группе динамика пока-

зателей была наиболее оптимальной.

Полученные данные о состоянии гемостаза коррелировали с клиническими исходами заболевания, а также со структурой и количеством осложнений (табл. 3).

Использование комплексной коррекции нарушений гемокоагуляции у больных с ОДП с использованием ГЭК Волювена и продленной эпидуральной анестезии позволяет сократить количество тромбогеморрагических осложнений на 58,8%, а также снизить летальность с 23,5% до 10%.

### Выводы

1. Все больные с острым деструктивным панкреатитом исходно имеют нарушения гемокоагуляции по типу амплитудной и хронометрической гиперкоагуляции, угнетения фибринолиза.

2. Использование нового инструментального метода — низкочастотной пьезоэлектрической гемовискозиметрии — позволяет оперативно и достоверно выявить нарушения гемокоагуляции у больных с острым деструктивным панкреатитом.

3. Выраженность внутрибрюшной гипертензии коррелирует как со степенью нарушения системы гемостаза, так и с количеством тромбогеморрагических осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом.

4. Использование комплексной коррекции нарушений гемокоагуляции у больных с острым деструктивным панкреатитом с использованием ГЭК Волювена и продленной эпидуральной анестезии позволяет сократить количество тромбогеморрагических осложнений на 58,8%, а также снизить летальность с 23,5% до 10%.

### Литература

1. Филимонов М.И. Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии / М.И.Филимонов // *Анналы хирургии*. — 2004. — №5. — С. 31.
2. Абдоминальный сепсис панкреатогенной этиологии: особенности развития и принципы лечения / В.Н.Чернов, Б.М.Белик, И.Е.Толстов, Д.В.Мареев / *Актуальные вопросы неотложной хирургии (острый панкреатит, гнойно-септические осложнения острого панкреатита)*: Материалы конференции. — Ставрополь, 2006. — С. 119-121.
3. Активная хирургическая тактика в комплексном лечении распространенных гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита / Э.Х.Байчоров, А.З.Вафин, Э.Г.Григорян, Р.Р.Баймуратов / *Актуальные вопросы*

- неотложной хирургии (острый панкреатит, гнойно-септические осложнения острого панкреатита): Материалы конференции. — Ставрополь, 2006. — С. 88-89.
4. Widdison A.L. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis / A.L.Widdison, N.D.Karanjia // Br. J. Surg. — 1993. — Vol. 80. — №2. — P. 148-154.
  5. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? / G.Gecelter, B.Fahoum, S.Gardezi, M.Schein. — Dig. Surg. — 2002. — Vol. 19. — P. 4002-4005.
  6. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill / M.L.N.G.Malbrain. — Curr. Opin. Crit. Care. — 2000. — Vol. 6. — P. 17-29.
  7. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / D.Hopkins [et al.] // BJA CEPD Reviews. — 2001. — Vol. 1. — №2.
  8. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome / D.R.Meldrum, F.A.Moore, E.E.Moore [et al.] // Am. J. Surg. — 1997. — Vol. 174 (6). — P. 667-672.
  9. Клінічні рекомендації для лікарів з питань організації та надання медичної допомоги хворим з гострими хірургічними захворюваннями органів живота (Відомча інструкція) / МОЗ України, АМН України. — К., 2004. — С. 268.
  10. Стандарти діагностики і лікування гострого панкреатиту: Метод. рек. / МОЗ України, УНПЦ екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, Київський центр хірургії печінки, жовчних шляхів та підшлункової залози, Київська міська лікарня швидкої медичної допомоги. — К., 2005. — С. 12.
  11. Malbrain M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure: time for a critical re-appraisal // Intensive Care Med. — 2004. — Vol. 30. — P. 357-371.
  12. Тарабрін О.О. Комплексна корекція тромбонебезпечності на етапах хірургічного лікування // Вісник морської медицини. — 1998. — №2. — С. 64-65.
  13. Способ інтегральної оцінки функціонального состояния системы гемостаза / О.А.Тарабрин, А.А.Лобенко, Б.С.Запорожченко [и др.] // Клінічна хірургія. — 1998. — №7. — С. 30-32.

**О.О.Тарабрін, С.С.Щербаков, Д.Г.Гавриченко. Застосування волювену в комплексній корекції гемокоагуляційних розладів у хворих з гострим деструктивним панкреатитом та внутрішньочеревною гіпертензією. Одеса, Україна.**

**Ключові слова:** гострий деструктивний панкреатит, внутрішньочеревна гіпертензія, гемокоагуляція.

Встановлено, що всі хворі з гострим деструктивним панкреатитом початково мають порушення гемокоагуляції за типом амплітудної та хронометричної гіперкоагуляції, пригнічення фібринолізу. Використання нового інструментального методу — низькочастотної п'єзоелектричної гемовіскозиметрії — дозволяє оперативніше і достовірно виявити порушення гемокоагуляції у хворих на гострий деструктивний панкреатит. Вираженість внутрішньочеревної гіпертензії корелює як зі ступенем порушення системи гемостазу, так і з кількістю тромбогеморагічних ускладнень у хворих на гострий деструктивний панкреатит. Використання комплексної корекції порушень гемокоагуляції у хворих з гострим деструктивним панкреатитом з використанням ГЕК Волювену і продовженої епідуральної анестезії дозволяє скоротити кількість тромбогеморагічних ускладнень на 58,8%, а також знизити летальність з 23,5% до 10%.

**О.А.Tarabrin, S.S.Shcherbakov, D.G.Gavrichenko. Using of the Voluven in complex correction of hemocoagulation disorders in patients with acute pancreatitis and intraabdominal hypertension. Odessa, Ukraine.**

**Key words:** acute destructive pancreatitis, intraabdominal hypertension, hemocoagulation.

It was found that all patients with violation of the acute destructive pancreatitis initially have hemocoagulation type amplitude and chronometric hypercoagulation, fibrinolysis inhibition. New instrumental method — low-frequency piezoelectric blood viscosimetry — can quickly and reliably detect hemocoagulation violations at patients with acute destructive pancreatitis. Expression of intraabdominal hypertension correlates both with the degree of hemostatic disorders, and with the number of thrombohemorrhagic complications in patients with acute destructive pancreatitis. Using of complex correction of hemocoagulation at patients with acute destructive pancreatitis using HES Voluven and prolonged epidural anesthesia can reduce the number of thrombohemorrhagic complications in 58,8%, and reduce the mortality rate from 23,5% to 10%.

Надійшла до редакції 19.02.2010 р.