

## ПОЛІПШЕННЯ ДІАГНОСТИКИ, РОЗРОБКА СПОСОБІВ ПРОФІЛАКТИКИ ТА КОРЕКЦІЇ РОЗЛАДІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРПЛАЗІЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ НА ЕТАПАХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

У роботі узагальнено результати обстеження системи гемостазу та профілактики тромбоеморагічних ускладнень при хірургічному лікуванні 114 хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози. Була встановлена форма реагування системи гемостазу, що визначає характер післяопераційних тромбоеморагічних ускладнень. Розроблений комплекс профілактичних заходів дозволяє підсилити їх взаємний позитивний ефект, нормалізувати порушені механізми гемостазу, знижуючи інтенсивність внутрішньосудинного мікрозгортання крові та зменшуючи тим самим частоту розвитку ускладнень.

**Ключові слова:** доброякісна гіперплазія передміхурової залози, гемостаз, післяопераційні тромбоеморагічні ускладнення, ДВЗ-синдром, низькочастотна гемовіскозіграфія.

## IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS, ELABORATION OF METHODS OF PREVENTION AND CORRECTION OF HEMOSTASIS DISORDERS IN PATIENTS SUFFERING FROM PROSTATIC HYPERPLASIA DURING SURGICAL TREATMENT

This study represent the results of examination of hemostasis and prevention of thrombotic complications during the surgical treatment of 114 patients suffering from benign prostatic hyperplasia. It was established the form of hemostasis system response, which determines the nature of postoperative thrombohemorrhagic complications. A set of preventive measures can strengthen their mutual effects to normalize the disturbed mechanisms of hemostasis, reducing the intensity of the intravascular blood microcoagulation and thereby reducing the incidence of complications.

**Key words:** benign prostatic hyperplasia, hemostasis, thrombotic complications, DIC syndrome.

УДК 616.37-002-089:616-005.1-08

С. С. Щербаков,  
Е. П. Бугаенко

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

*Одесский национальный медицинский университет*

Большинство исследователей отмечают, что заболеваемость острым панкреатитом (ОП) вышла на третье место в структуре острых патологий органов брюшной полости после острого аппендицита и холецистита [1–6]. Особенно заметен рост числа пациентов с деструктивными формами ОП, преимущественно среди людей молодого и среднего возраста. Социальная значимость проблемы обусловлена еще и тем, что 70 % больных — лица трудоспособного возраста. При рецидивирующем течении ОП в 30 % случаев возникают ранние осложнения: гнойно-септические осложнения (ГСО), кровотечения из изъязвлений слизистой оболочки гастроудоденальной зоны, тромбоз в системе

портальной вены, стеноз двенадцатиперстной кишки [2; 7–11].

Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении ОП, в настоящее время никто с уверенностью не может прогнозировать исход лечения пациента с данной патологией [12–16]. И хотя ОП в большинстве случаев заканчивается благополучно для больного и морфологически характеризуется только отеком, у 5–10 % пациентов он прогрессирует до панкреонекроза — необратимого локального процесса. Возникающие при остром деструктивном панкреатите (ОДП) эндотоксикоз, полиорганная недостаточность (ПОН) и тромбоеморагические осложнения (ТГО), нередко трудно поддающиеся коррекции, вынуждают искать

новые методы и средства, улучшающие прогноз и течение этой болезни [12; 17–20].

Исследователи отмечают, что степень расстройства гемоккоагуляции и микроциркуляции в ткани железы и окружающих тканях напрямую коррелирует с объемом некроза и тяжестью состояния. Перспективной, по нашему мнению, является возможность влиять на тяжесть заболевания и его исход при помощи эпидуральной анестезии (ЭА) как метода коррекции нарушений вышеназванных процессов в пораженной железе [21; 22].

**Материалы и методы исследования**

Клиническим объектом для изучения стали 60 больных из

84, прошедших лечение по поводу ОДП в период с 2008 по 2011 гг. на базе отделений хирургии и интенсивной терапии Одесского областного медицинского центра и Одесской областной клинической больницы. Критериями включения в исследование стали: наличие у пациента ОДП, верифицированного при помощи компьютерной томографии или ультразвукового исследования; возраст — 18 лет и более, отсутствие факторов, обозначенных как критерии исключения, информированное письменное оформленное согласие больного на участие в исследовании. Критериями исключения стали: отказ пациента от участия в исследовании; отказ больного от некоторых видов терапии: переливания компонентов крови (по религиозным причинам), ЭА и анальгезии (боязнь осложнений пункции эпидурального пространства), отказ от введения наркотических препаратов (боязнь возникновения или возобновления наркотической зависимости), наличие относительных или абсолютных противопоказаний к катетеризации эпидурального пространства, наличие аллергических реакций на лидокаин или бупивакаин. Исключались из исследования и пациенты, страдающие заболеваниями, непосредственно влияющими на состояние системы гемостаза; тяжелой сопутствующей патологией, хронической недостаточностью функций органов и систем в терминальной стадии, развитием ОДП на фоне стационарного лечения иной патологии. Также не обследовались больные, госпитализированные позже 7 сут от начала заболевания. Вошедшие в исследование пациенты были рандомизированы по возрасту, полу и сопутствующей патологии.

Больные контрольной (1-й) группы (30 человек) получали обезболивание на основе опиоидов (промедол) в сочетании с нестероидными противовоспалительными

препаратами (НПВП) в ходе консервативной терапии. Во время проведения анестезии для анальгезии также были использованы опиоидные анальгетики (фентанил). Пациенты исследуемой (2-й) группы (30 человек) получали обезболивание на основе эпидурального введения бупивакаина 0,5%-го в сочетании с НПВП в ходе консервативного лечения. Для проведения анестезии в качестве метода обезболивания была выбрана ЭА. Больные обеих групп получали стандартную интенсивную терапию, включающую ежедневное введение гидроксипрометилметилфенилэтанол-амин (ГЭК) 200/056%-го — 500 мл на протяжении первой недели лечения.

Состояние системы гемостаза оценивали с помощью показателей анализатора АРП-01М «Меднорд». Эффективность проводимой интенсивной терапии определяли по динамике внутрибрюшного давления (ВБД), показателей системы гемостаза на 1-е, 3-и, 7-е сутки от начала заболевания, характеру и структуре ранних осложнений и летальности. Изучение проводили с использованием таких показателей гемовискозиграмм: интенсивности коагуляционного драйва (ИКД), максимальной плотности сгустка (МА), интенсивности ретракции и лизиса сгустка (ИРЛС).

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

У всех обследованных пациентов исходно в системе гемостаза выявлен сдвиг в сторону гиперкоагуляции и угнетение фибринолиза. Об этом свидетельствовало статистически значимое ( $p=0,05$ ) изменение параметров низкочастотной пьезоэлектрической гемовискозиметрии (НПГВ): ИКД уменьшилась на 31 %, МА увеличилась на 26,8 %, кроме того, регистрировалось угнетение фибринолитической активности крови, что характеризовалось снижением ИРЛС на 67,4 % по сравнению с показателями нормы.

На 3–5-е сутки у больных обеих групп наблюдались существенные сдвиги в составных звеньях системы гемостаза. Отмечалось достоверное увеличение (по сравнению с показателями первых суток) ИКД, снижение МА и увеличение ИРЛС. Тем не менее, эти изменения — проявление гиперкоагуляции в коагуляционном звене гемостаза, что коррелирует с ускорением протромбиназо- и тромбинообразования.

К 7-м суткам у пациентов 2-й группы выявлены изменения в сторону нормализации ИКД, МА и ИРЛС — в обеих группах. У больных 1-й группы к 7-м суткам ИТ сохранялась гиперкоагуляция при динамике, направленной на нормализацию указанных показателей.

Структура осложнений оценивалась при выходе пациента из исследования (летальный исход либо перевод с улучшением из отделения интенсивной терапии в профильное отделение) и отображена в табл. 1.

Таким образом, использование при ЭА местных анестетиков позволяет достоверно снизить частоту ГСО на 23,33 %, ТГО — в 3,75 раза, ПОН — в 2 раза, необходимость в оперативном лечении уменьшается на 26,67 %, а летальность снижается на 13,33 %.

Системное использование опиоидов — традиционно основной метод анальгезии у больных ОДП в клинической практике. Однако этот метод, наряду с такими преимуществами, как седативное действие, снижение уровня переживания боли, хорошо изученные особенности, имеет много недостатков (развитие зависимости, толерантности к препарату, недостаточная защита спинного мозга от стрессорной импульсации, снижение активности пациента, усиление пареза кишечника, иммуносупрессия, кожный зуд, тошнота, угнетение дыхания).

Пролонгированное использование эпидурально вводимой МА ограждает организм паци-

Структура осложнений у больных острым деструктивным панкреатитом, %

Осложнение	1-я группа	2-я группа
Пневмонии	10	6,67
Экссудативный плеврит	36,67	30
Панкреатогенный шок	13,33	10
ОПН	13,33	10
Парапанкреатический инфильтрат	46,67	33,33*
Бактериальный перитонит	13,33	3,33*
Флегмона ЗБП	40	26,67*
Псевдокисты	36,67	20*
Свищи ЖКТ	16,67	6,67*
ТЭЛА	10	3,33*
ТГВ	26,67	6,67*
Аррозийное кровотечение	20	16,67
Сепсис	30	20*
ДВС	13,33	3,33*
ПОН	20	10*
Прооперировано	80	53,33*
Летальность	33,33	20*

*Примечание.* ОПН — острая почечная недостаточность; ЗБП — забрюшинное пространство; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии; ТГВ — тромбоз глубоких вен (голени); ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание, коагулопатическое кровотечение; \* —  $p=0,05$  для различий с 1-й группой пациентов с ОДП.

ента с ОДП от патологической импульсации, стресс-ответа, снижает застой в системе нижней полой вены и ВБД. Молекулярные механизмы влияния МА во многом остаются неясными, но они воздействуют на процесс модуляции коагуляции, фибринолиза, воспаления, агрегации тромбоцитов, а также на микроциркуляцию без увеличения кровопотери или послеоперационных инфекций. Максимальная плотность сгустка снижает интенсивность перекисного окисления липидов, в определенной степени имеет протективный эффект по отношению к развитию синдрома ПОН.

Сочетание нарушений микроциркуляции, гемокоагуляции и иммунодепрессии обуславливает трудности в контроле над гнойно-септическими процессами при ОДП. Синдром системного воспалительного ответа, сопровождающий все стадии развития ОДП, способствует возникновению ПОН и усугубляет гиперкоагуляцию. Сим-

патический блок с прерыванием потока патологической импульсации на уровне спинного мозга, гипокоагуляционное действие МА, отсутствие отрицательного воздействия на ослабленный иммунитет больного ОДП, спазмолитическое и системное противовоспалительное действие, усиление перистальтики — все перечисленные факторы обеспечивают преимущество ЭА местными анестетиками над опиоидной анальгезией.

Полученные нами результаты вполне соответствуют данным других исследователей. Так, Н. Kehlet и К. Holte (2001), А. Rogers (2002) продемонстрировали в группах исследуемых больных снижение количества ТГО и летальности при использовании эпидурального введения МА в сравнении с общей анестезией. Benzion Beilin (2009) демонстрирует ограничение системного воспалительного ответа при введении МА внутривенно, а связь этого состояния с ПОН общепризнана.

## Выводы

1. Использование пролонгированной ЭА снижает агрегационную активность тромбоцитов, активирует фибринолиз. Местные анестетики обладают противовоспалительным действием, при введении эпидурально восстанавливает нарушенную микроциркуляцию поджелудочной железы.

2. Применение ЭА бупивакаином, в сравнении с введением опиоидов, у больных ОДП приводит к снижению летальности на 13,33 %, частоты ПОН — в 2 раза, ГСО — на 23,33 %, необходимости в оперативном лечении — на 26,67 %. Использование пролонгированной ЭА бупивакаином с включением в инфузионную терапию ГЭК — метод выбора у пациентов с ОДП. Обезболивание больных ОДП местными анестетиками эпидурально, в сравнении с системным введением опиоидов, может считаться не просто более эффективным методом, а и лечебным — методом коррекции нарушений в системе гемостаза, микроциркуляции и путем улучшения результатов лечения ОДП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы* : рук. для врачей / Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин [и др.]. — СПб. : Питер, 2000. — 320 с.
2. *Гальперин Э. И.* Интрапаренхиматозная резекция головки поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом / Э. И. Гальперин, Г. Г. Ахаладзе // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2004. — Т. 9, № 2. — С. 215.
3. *Данилов М. В.* Хирургия поджелудочной железы / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. — М. : Медицина, 1995. — 512 с.
4. *Динамика иммунологических показателей при остром панкреатите* / В. С. Тарасенко, А. Б. Дибисова, Е. И. Попова, А. И. Смолягин // *Материалы 3-й конференции иммунологов Урала*. — Челябинск, 2003. — С. 63–64.
5. *Recurrent pancreatitis in a patient with autosomal-dominant polycystic kidney disease* / Ö. Basar, M. Ibis, E. Ucar

[et al.] // *Pancreatology*. – 2006. – Vol. 6, N 1/2. – P. 160–162.

6. *Кондратенко П. Г.* Острый панкреатит / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова. – Донецк, 2008. – 352 с.

7. *Гостищев В. К.* Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики / В. К. Гостищев, В. А. Глушко // *Хирургия*. – 2003. – № 3. – С. 50–54.

8. *Гострий панкреатит: (захворюваність, етіологія, летальність): Огляд літератури / Ф. Г. Кулачек, А. С. Палляниця, О. А. Карлійчук [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2000. – № 5. – С. 52–54.*

9. *Острый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // Consilium medicum. – 2001. – Т. 2, № 9. – С. 367–373.*

10. *Кукош М. В.* Острый деструктивный панкреатит / М. В. Кукош, М. С. Петров. – Н. Новгород : НГМА, 2006. – 124 с.

11. *Мартов Ю. Б.* Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов. – М. : Медицинская литература, 2001. – 80 с.

12. *Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений / Д. А. Благовестов, В. Б. Хватов, А. В. Упырев [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 5. – С. 68–75.*

13. *Данилов М. В.* Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения / М. В. Данилов // *Русский медицинский журнал*. – 2001. – Т. 9, № 13/14. – С. 552–556.

14. *Гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит / Г. И. Синченко, А. Д. Толстой, В. П. Панов [и др.]. – СПб. : Элби-СПб., 2005. – 64 с.*

15. *Late mortality in patients with acute pancreatitis / B. Gloor, C. A. Müller, M. Worni [et al.] // British Journal of Surgery. – 2001. – Vol. 88. – P. 975–979.*

16. *Android fat distribution as predictor of severity in acute pancreatitis / C. M. Mery, V. Rubio, A. Duarte-Rojo [et al.] // Pancreatology. – 2002. – Vol. 2. – P. 543–549.*

17. *Острый панкреатит: патофизиология и лечение / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко [и др.]. – Х. : Торнадо, 2002. – 288 с.*

18. *Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом / А. П. Чадаев, А. Ц.*

*Буткевич, С. В. Свиридов [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 15–18.*

19. *Оценка тяжести состояния хирургического больного / В. А. Сипливый, А. И. Дронов, Е. В. Конь, Д. В. Евтушенко. – К. : Майстерня книги, 2009. – 128 с.*

20. *Яицкий Н. А.* Острый панкреатит / Н. А. Яицкий, В. М. Седов, Р. А. Сопия. – М. : Медпресс-информ, 2003. – 224 с.

21. *Тарабрин О. А.* Применение волюлена в комплексной коррекции гемокоагуляционных расстройств у больных острым деструктивным панкреатитом и внутрибрюшной гипертензией / О. А. Тарабрин, С. С. Щербаков, Д. Г. Гавриченко // *Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаяєва*. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 118–122.

22. *Тарабрин О. А.* Эпидуральная анестезия как метод коррекции гемокоагуляционных расстройств у больных острым деструктивным панкреатитом в сочетании с внутрибрюшной гипертензией / О. А. Тарабрин, С. С. Щербаков, Д. Г. Гавриченко // *Диагностика, лечение и профилактика тромбозов и тромбоземболий*; под ред. Г. Т. Каирова. – Томск, 2011. – С. 26–28.

УДК 616.37-002-089:616-005.1-08

С. С. Щербаков, Е. П. Бугаенко

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ**

Освещены вопросы интенсивной терапии больных с острым деструктивным панкреатитом, а также сопоставлено влияние опиоидного обезболивания и пролонгированной эпидуральной анестезии на систему гемостаза.

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, гидроксилэтилкрахмал, гемостаз.

UDC 616.37-002-089:616-005.1-08

S. S. Shcherbakov, Ye. P. Bugaenko

**THE EFFECTIVENESS OF PROLONGED USE OF EPIDURAL ANESTHESIA FOR CORRECTION OF HEMOCOAGULATION IN PATIENTS SUFFERING FROM ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS**

The article highlights the issues of intensive care of patients with acute destructive pancreatitis, and the influence of opioid analgesia and prolonged epidural anesthesia for hemostasis system are compared.

**Key words:** acute destructive pancreatitis, hydroxyethyl starch, hemostasis.

УДК 616.36-089.844:617-089.5]-08

С. Н. Гриценко, д-р мед. наук, проф.,

В. А. Собакаръ,

В. В. Саленюк

## ГЕМОДИНАМИКА И КИСЛОРОДНЫЙ РЕЖИМ ПРИ РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

ГУ «Медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины», Запорожье

Ортотопическую трансплантацию печени (ОТП) можно условно разделить на четыре стадии (гепатэктомия, беспеченочная, реперфузия донорской пе-

чени и послебеспеченочная), каждая из которых таит в себе опасности и характерные осложнения. Реперфузионная стадия (РС) начинается после сня-

тия зажимов с над- и подпеченочного отделов нижней полой и воротной вен и продолжается до начала реконструкции желчеотводящего анастомоза. Пост-