

ВИЗНАЧЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ ІЗ ТЯЖКОЮ ФОРМОЮ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Резюме. У статті приділено увагу дослідженню внутрішньочеревного тиску в групі хворих із тяжкою формою гострого панкреатиту, що є однією з найбільш складних у відділенні інтенсивної терапії. Такі хворі вимагають від анестезіолога використання всіх доступних методів діагностики та прогнозування можливого перебігу захворювання, а також використання в лікувальному процесі багатьох методик боротьби з поліорганною недостатністю. Зазвичай тяжкість стану обумовлена прогресуванням поліорганної недостатності, основною причиною якої є ендогенна інтоксикація організму та внутрішньочеревна гіпертензія, що часто трансформується в абдомінальний компартмент-синдром. Летальність у даній групі хворих залишається вкрай високою, а вимірювання внутрішньочеревного тиску у цих пацієнтів може використовуватись як важливий метод визначення та прогнозування перебігу захворювання.

Ключові слова: гострий тяжкий панкреатит; внутрішньочеревна гіпертензія; епідуральна анестезія

Вступ

Однією з найбільш складних проблем інтенсивної терапії та невідкладної хірургії є діагностика та лікування хворих із гострим панкреатитом (ГП). Захворюваність на ГП за останні 20 років загалом зросла вдвічі та становить від 10 до 80 випадків у розвинутих країнах та 102 випадки на 100 000 населення в Україні. Загальна летальність при ГП становить від 4 до 15 %, при некротичній формі — 24–60 %, післяопераційна летальність сягає 70 % [2]. Особливу групу становлять пацієнти з тяжким перебігом захворювання, що супроводжується виникненням різних ускладнень, включаючи розвиток синдрому поліорганної недостатності (СПОН). Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) є важливим фактором прогресування СПОН при ГП. Дані сучасних досліджень [5] вказують на зв'язок між рівнем ВЧГ та тяжкістю стану пацієнтів. Дослідженню підвищеного внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) [4] упродовж останніх десятиріч приділялася велика увага. Однак дані про частоту розвитку синдрому внутрішньочеревної гіпертензії (СВЧГ) та його прогностичну цінність у хворих на ГП нечисленні та суперечливі. Окрім того, діючі в Україні протоколи та накази [7, 8] щодо діагностики й лікування ГП не вказують

на необхідність моніторингу та корекції ВЧТ, хоча її доцільність доведена великою кількістю досліджень та описана в медичній літературі [2, 4, 5].

Метою дослідження був моніторинг впливу епідуральної анестезії та дренивання черевної порожнини на ВЧТ у хворих із тяжкою формою гострого панкреатиту.

Матеріали та методи

Нами було досліджено 10 клінічних випадків пацієнтів із деструктивною формою гострого панкреатиту та ознаками поліорганної недостатності, які лікувались у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. В усіх випадках причиною панкреатиту було зловживання алкоголем. Серед пацієнтів було 7 чоловіків і 3 жінок. Вік пацієнтів становив від 28 до 52 років. Критерії включення: хворі віком від 18 років із діагнозом «гострий панкреатит», які надходили до стаціонару протягом 24–48 годин після початку захворювання. Для вимірювання ВЧТ був обраний непрямий метод (Kron та Iberti, 1984): за допомогою катетера Фолея в просвіт порожнього сечового міхура повільно вводилось 100 мл стерильного фізіологічного розчину, вико-

ристовувалась система для крапельного введення. Після чого вимірювався внутрішньоміхуровий тиск за допомогою лінійки в мм вод.ст., за нуль приймали рівень лонного симфізу. Отримані результати переводили в мм рт.ст.: 1 мм рт.ст. = 13,5951 мм вод.ст.

Отримані результати вимірювання ВЧТ аналізувалися за шкалою, запропонованою World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, згідно з якою виділяють 4 ступені ВЧТ:

- 1-й ступінь — 12–15 мм рт.ст.;
- 2-й ступінь — 16–20 мм рт.ст.;
- 3-й ступінь — 21–25 мм рт.ст.;
- 4-й ступінь — > 25 мм рт.ст.

Паралельно розраховувався перфузійний внутрішньочеревний тиск (ПВЧТ) та оцінювалась тяжкість стану за шкалою Ranson. Розрахунок ПВЧТ проводився за формулою:

$$ПВЧТ = САТ - ВЧТ.$$

Згідно з літературними джерелами, ПВЧТ повинен становити понад 60 мм рт.ст., тоді внутрішні органи не страждають. Крім того, розрахунок даного показника може служити прогностичним маркером розвитку внутрішньочеревної гіпертензії [5].

Лікування проводилось згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги пацієнтам з гострим панкреатитом (Наказ МОЗ України № 297) та удосконаленими алгоритмами діагностики та лікування гострого панкреатиту (К., 2012).

Усі хворі надходили у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) із клінічними ознаками СПОН. Первинне вимірювання ВЧТ проводилось одразу при надходженні до ВАІТ та повторювалось кожні 6 годин. Згодом було розраховано середній ВЧТ за 1-шу добу перебування. Інфузійна та медикаментозна терапія проводилась згідно з чинними стандартами та існуючими рекомендаціями, окрім того, усім хворим було проведено 3 сеанси плазмаферезу. Враховуючи дані про те, що рестриктивна технологія інфузійної терапії приводить до зменшення темпу зростання внутрішньочеревного тис-

ку, ми дотримувались такої техніки інфузійної терапії й намагались втримати темп сечовиділення в межах 0,5–1 мл/кг/год [1].

Епідуральне знеболювання налагоджували в найкоротші терміни після стабілізації гемодинаміки. Пункція епідурального простору проводилась на рівні Th8–9 з подальшим встановленням епідурального катетера. Об'єм та концентрація місцевого анестетика залежали від гемодинамічного статусу пацієнта та необхідної аналгезії, проте всім пацієнтам введення анестетика розпочиналось в 1-шу — 2-гу добу від моменту надходження у ВАІТ. Використовувався 0,25% та 0,125% розчин бупівакаїну. Важливим моментом дослідження було визначення змін ВЧТ до і після введення місцевого анестетика, а також фіксували зміни ВЧТ до та після дренивання черевної порожнини. Проводилось ехоконтрольоване пункційне дренивання черевної порожнини за допомогою стилет-катетера типу Pigtail, проте не всім досліджуваним пацієнтам.

Результати

У всіх хворих із тяжким гострим панкреатитом виявлено ВЧТ різних ступенів (табл. 1). ПВЧТ у всіх пацієнтів був знижений. Епідуральне знеболювання привело до зниження ВЧТ у середньому на 18 %. Дренивання черевної порожнини суттєво знизило ВЧТ у середньому на 30 %. Дані результати вказують на ефективність та необхідність якнайширшого використання цих лікувальних методик, а рутинне вимірювання ВЧТ може використовуватись для контролю їх ефективності.

Ехоконтрольоване пункційне дренивання черевної порожнини проводилось не всім досліджуваним пацієнтам.

Обговорення

В основі СВЧГ лежить збільшення тиску в обмеженому просторі, яке веде до порушення кровообігу, гіпоксії та ішемії розташованих у цьому просторі органів та тканин, що призводить до вираженого

Таблиця 1. Динаміка внутрішньочеревного тиску (мм рт.ст.)

№	ВЧТ при надходженні	ВЧТ в 1-шу добу	Середній перфузійний ВЧТ у 1-шу добу	ВЧТ до епідурального знеболювання	ВЧТ через 1 годину після введення анестетика	ВЧТ до дренивання черевної порожнини	ВЧТ після дренивання черевної порожнини
1	21	20	49	20	18	19	11
2	33	24	40	23	16	15	12
3	15	16	52	15	13	12	7
4	23	21	63	22	19	–	–
5	20	16	55	20	14	–	–
6	17	18	60	17	11	–	–
7	24	21	52	23	21	22	18
8	18	19	65	18	17	–	–
9	22	19	48	22	19	20	14
10	16	18	56	17	14	–	–

зниження їх функціональної активності, аж до повного її припинення. Нормальний ВЧТ становить 5 мм рт.ст. (6,8 см вод.ст.).

Слід усвідомити негативний вплив ВЧГ на функціонування органів та систем організму поза черевною порожниною. Щодо серцево-судинної системи слід наголосити на декількох факторах впливу ВЧГ, результатом дії яких є зниження серцевого викиду. Важливо те, що системний артеріальний тиск при цьому може бути незмінним. ВЧГ зумовлює підвищення рівня стояння діафрагми, що, у свою чергу, підвищує внутрішньогрудний тиск, стиснення серця та викликає зниження кінцево-діастолічного тиску. Крім цього, серцеве переднавантаження знижується у зв'язку зі зменшенням повернення венозної крові з черевної порожнини. Виникає загальна вазоконстрикція, обумовлена рефлекторною активією симпатичної нервової системи, а також відбувається активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у відповідь на гіперперфузію нирок. ВЧТ безпосередньо впливає на внутрішньогрудний тиск, знижуючи загальний комплаєнс грудної клітки (за рахунок еластичності стінок грудної клітки), комплаєнс легень при цьому може бути незмінним. Це, у свою чергу, може призвести до розвитку гострої дихальної недостатності (за рахунок підвищення інспіраторного тиску або зменшення дихального об'єму). Також є відомості про вплив ВЧГ на внутрішньочерепний тиск. Цей вплив пояснюється тим, що з ростом внутрішньогрудного тиску зростає центральний венозний тиск, який погіршує повернення венозної крові з головного мозку та може обумовити його набряк. Серйозним ускладненням ВЧГ є гостра ниркова недостатність, що виникає через пряму компресію нирок та їх гіперперфузію, обумовлену гемодинамічними порушеннями. Результатом усіх цих змін в організмі є прогресування СПОН та погіршення результатів лікування хворих із гострим панкреатитом.

Висновки

1. Епідуральна анестезія знижує внутрішньочеревну гіпертензію. Слід врахувати даний позитивний ефект при лікуванні таких пацієнтів і намагатись розширити показання до застосування даної методики.

2. Пункційне дренування черевної порожнини довело свою високу ефективність та необхідність. Нехтування даною методикою з огляду на її інвазивність може призвести до втрати моменту, коли її можна було б застосувати з найбільшою ефективністю.

3. Слід намагатись долучити моніторинг ВЧТ до комплексу лікувально-діагностичних процедур, описаних в офіційних наказах та чинних протоколах.

Список літератури

1. Підгірний Я.М., Підгірний Б.Я. Ліберальна vs рестриктивна технології інфузійної терапії у хворих на ранній стадії гострого панкреатиту: клініко-економічне обґрунтування // *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*. — 2015. — № 2(6). — С. 37-44.
2. Мальцева Л.О., Кутовой О.Б., Кобеляцкий Ю.Ю. и др. *Острые панкреатиты: эпидемиология, этиология, патогенез, интенсивная терапия, хирургическое лечение*. — Днепрпетровск: ЛизуновПресс, 2014. — 193 с.
3. Шано В.П., Гладкая С.В. *Новое в интенсивной терапии абдоминального компартмент-синдрома* // *Харківська хірургічна школа*. — 2013. — № 2(59).
4. Фофанов О.Д. *Диагностика та лікування синдрому внутрішньочеревної гіпертензії при абдомінальній хірургічній патології у дітей* // *Український журнал хірургії*. — 2010. — № 2.
5. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. *Results from the international Conference of Experts on Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions* // *Intensive Care Med*. — 2006. — 32. — 1722.
6. De Waele Jan J. *Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome* // *Am. J. Kidney Dis*. — 2011. — 57(1). — 159-169.
7. Buchler M.W. *Diseases of the Pancreas: Acute pancreatitis, chronic pancreatitis, Neoplasms of the pancreas*. — Basel: Karger Medical and Scientific Publishers, 2004. — 212 p.
8. Удосконалені алгоритми діагностики та лікування гострого панкреатиту: Методичні рекомендації. — К., 2012.
9. Наказ МОЗ № 297 від 20.04.2010 «Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія».

Отримано 28.09.2016 ■

Підгірний Я.М., Туркевич О.М., Закотянський А.П.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Резюме. В статье уделено внимание исследованию внутрибрюшного давления в группе пациентов с тяжелой формой острого панкреатита, которая является одной из наиболее сложных в отделении интенсивной терапии. Такие больные требуют от анестезиолога использования всех доступных методов диагностики и прогнозирования возможного течения заболевания, а также использования в процессе лечения множества методик борьбы с полиорганной недостаточностью. Обычно тяжесть состояния обусловлена прогрессированием полиорганной

недостаточности, основной причиной которой являются эндогенная интоксикация организма и внутрибрюшная гипертензия, часто трансформирующаяся в абдоминальный компартмент-синдром. Летальность в данной группе больных остается крайне высокой, а измерение внутрибрюшного давления у этих пациентов может использоваться как важный метод оценки состояния и прогноза течения заболевания.

Ключевые слова: острый тяжелый панкреатит; внутрибрюшная гипертензия; эпидуральная анестезия

Ya.M. Pidhirnyy, O.M. Turkevych, O.P. Zakotyanskyi
Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Lviv, Ukraine

DETERMINATION OF INTRAABDOMINAL PRESSURE IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Abstract. Background. In this article, we have described the measurement of intraabdominal pressure (IAP) in a group of patients with acute severe pancreatitis (ASP). Mostly, these patients are one of the most difficult ones in the intensive care units (ICU). Anesthesiologist needs to use all possible methods of evaluating patient's condition and also should use all treatment methods to control multiple organ failure (MOF). Usually, the severity of patient's condition is determined by the progression of MOF, caused by endogenous intoxication and high IAP, which can easily transform to abdominal compartment syndrome (ACS). Mortality in this group of patients is very high, and the routine measurement of IAP can be used as important method of determination and prognostication of disease. One of the biggest problems of intensive care medicine and emergency surgery is diagnosis and treatment of patients with ASP. Morbidity for the last 20 years increased almost twice (10 to 80 cases in developed countries and 102 cases per 100 000 population in Ukraine). General mortality in case of ASP is 4–15 %, necrotic form — 24–60 %, postoperative mortality — 70 %. Special group of patients are those with developed MOF. Intraabdominal hypertension (IAH) is one of the causes of MOF in patients with ASP. Taking into consideration contemporary studies, there is a connection between IAH and severity of patient's general condition. The aim of the study was to monitor and to determine the influence of epidural anesthesia and drainage of abdominal cavity on the IAP in patients with ASP. **Materials and methods.** We have studied 10 clinical cases (7 men, 3 women) of destructive ASP with MOF in patients, who had been treated in the ICU of

Lviv Emergency Hospital. In all cases, the etiology of pancreatitis was alimental. The age of patients was from 28 to 52 years, in all of them the treatment was started in ICU within 24–48 hours after the disease onset. For IAP measurement, the intravesical route has been chosen (Kron and Iberti techniques). The results were analyzed using the scale of the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Grade I: IAP 12–15 mmHg, grade II: IAP 16–20 mmHg, grade III: IAP 21–25 mmHg, grade IV: IAP > 25 mmHg. All the patients were analyzed by Ranson scale. Also, the calculation of intraabdominal perfusion pressure (IAPP) was performed. Our main purpose was to determine, if the epidural anesthesia changes the IAP. Epidural anesthesia was performed on the Th8–9 level, with epidural catheterization. We used 0.25–0.5% solution of bupivacaine. Also, the drainage of abdominal cavity was carried out for some patients using Pigtail drainage catheter. Before and after these procedures, we have measured IAP. **Results.** All patients with ASP suffered from increased IAP of different grades. IAPP was decreased in all cases. Epidural anesthesia reduced the IAH in the whole group, on average, by 18 %. Draining the abdominal cavity decreased IAH, on average, by 30 % in those patients to whom this procedure have been done. **Conclusions.** Epidural anesthesia and punctual drainage of abdominal cavity reduce IAP in patients with SAP. Effectiveness of these techniques and routine measurement of IAP in some way can show us the efficacy of treatment of patients with ASP.

Keywords: acute severe pancreatitis; intraabdominal hypertension; epidural anesthesia