

АБДОМИНАЛЬНОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Смолькина А.В.¹, Евсеев Р.М.¹, Гончарова А.А.¹, Зайцев А.В.¹, Мидленко И.И.¹, Барбашин С.И.¹, Зайцева О.Б.¹, Гноевых Вит.В.¹, Бесов В.А.¹

¹*ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, e-mail: smolant1@yandex.ru*

Цель исследования: улучшить результаты прогнозирования риска развития острого панкреатита у пациентов с тяжелой сочетанной травмой путем измерения абдоминального перфузионного давления с внедрением нового способа определения повышения внутрибрюшного давления при ультразвуковой диагностике (Патент на изобретение № 2703816 от 21.10.2019). Работа выполнена на кафедре общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и курсом стоматологии медицинского факультета им. Т.З. Биктимирова Ульяновского государственного университета с 2015 по 2018 год. Обследовано 134 пациента с тяжелой сочетанной травмой в возрасте от 18 до 68 лет. Разработан и внедрён способ оценки риска развития острого панкреатита у пациентов с повышенным внутрибрюшным давлением и сниженным абдоминальным перфузионным давлением, заключающийся в количественном определении при доплеровском ультразвуковом исследовании показателей объемного кровотока верхней брыжеечной артерии и верхней брыжеечной вены. При нормальном уровне внутрибрюшного давления либо незначительном снижении абдоминального перфузионного давления у пациентов с тяжелой сочетанной травмой острый панкреатит развивался всего в 17% случаях. При снижении абдоминального перфузионного в 68% случаях на 3-5-е сутки развивался острый панкреатит у исследованного контингента пациентов. Понижение абдоминального перфузионного давления, обратно пропорционального внутрибрюшному давлению, является абсолютным ранним предиктором развития острого панкреатита у пациентов с тяжелой сочетанной травмой. При регистрации снижения абдоминального перфузионного давления у пациентов с тяжелой сочетанной травмой необходимо сразу назначать лечение острого панкреатита в качестве профилактики его развития деструктивной формы.

Ключевые слова: абдоминальное перфузионное давление, внутрибрюшное давление, острый панкреатит, сочетанная травма, ультразвуковая диагностика.

ABDOMINAL PORTFUSION PRESSURE AS A PREDICTOR OF THE DEVELOPMENT OF ACUTE PANCREATITIS IN PATIENTS WITH A HEAVY COMBINED TRAUMA

Smolkina A.V., Evseev R.M., Goncharova A.A., Zaitsev A.V., Midlenko I.I., Barbashin S.I., Zaitseva O.B., Gnoevikh V.V., Besov V.A.

¹*Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, e-mail: smolant1@yandex.ru*

Objective: to improve the results of predicting the risk of developing acute pancreatitis in patients with severe concomitant injury by measuring abdominal perfusion pressure with the introduction of a new method for determining the increase in intra-abdominal pressure with ultrasound diagnosis. (Patent for invention No. 2703816 dated 10.21.2019). The work was performed at the Department of General and Operational Surgery with topographic anatomy and a course of dentistry at the Faculty of Medicine. T.Z. Biktimirova Ulyanovsk State University from 2015 to 2018. We examined 134 patients with severe concomitant injuries aged 18 to 68 years. A method for assessing the risk of developing acute pancreatitis in patients with increased intra-abdominal pressure and reduced abdominal perfusion pressure has been developed and implemented. It consists in the quantitative determination of the indices of volumetric blood flow of the superior mesenteric artery and superior mesenteric vein during Doppler ultrasound. With a normal level of intra-abdominal pressure, or a slight decrease in abdominal perfusion pressure in patients with severe combined trauma, acute pancreatitis developed in only 17% of cases. With a decrease in abdominal perfusion in 68% of cases for 3-5 days developed acute pancreatitis in the studied cohort of patients. A decrease in abdominal perfusion pressure, inversely proportional to intra-abdominal pressure, is an absolute early predictor of the development of acute pancreatitis in patients with severe concomitant injury. When registering a decrease in abdominal perfusion pressure in patients with severe concomitant injury, it is necessary to immediately appoint treatment of acute pancreatitis as a prevention of its development in a destructive form.

Keywords: abdominal perfusion pressure, intra-abdominal pressure, acute pancreatitis, combined trauma, ultrasound diagnostics.

В связи с увеличением количества сочетанных травм и сохранением высокой летальности при данной патологии, на сегодняшний день всесторонне изучаются основные причины осложнений в посттравматическом периоде. И объективной оценке тяжести травмы способствует современная концепция развития травматической болезни с формированием полиорганной дисфункции [1]. Одним из осложнений является острый панкреатит, причем развившийся как при самой травме поджелудочной железы, так и без механического воздействия на неё. Забрюшинное расположение поджелудочной железы обуславливает её надёжную защиту спереди мышцами брюшного пресса и органами живота, сзади – позвоночником, мышцами спины и поясницы, однако травматический панкреатит встречается в 5-8% случаев при травме живота [2]. Среди патогенетических механизмов образования острого панкреатита в посттравматическом периоде, как в критическом состоянии, в результате развития микроциркуляторной недостаточности и ишемии при нарушении кровоснабжения поджелудочной железы одним из главных факторов является увеличение внутрибрюшного давления, а, следовательно, снижение абдоминального перфузионного давления, что отмечено у 36-47% пациентов отделений интенсивной терапии [3]. В литературе представлены данные, что при закрытой травме живота, без повреждения поджелудочной железы, повышение внутрибрюшного давления отмечается в 58,33% случаях. В случаях когда операция завершалась ушиванием брюшной полости наглухо, повышение внутрибрюшного давления выше 15 мм рт. ст. отмечалось у 65,12% пострадавших, снижение абдоминального перфузионного давления ниже 60 мм рт. ст. выявлено в 25,58% случаев [4].

Таким образом, снижение абдоминального перфузионного давления является ранним предиктором развития острого панкреатита у пациентов с тяжелой сочетанной травмой. Поскольку абдоминальное перфузионное давление определяется как разница между средним артериальным и внутрибрюшным давлением при норме более 60 мм рт. ст., у пациентов с тяжелой сочетанной травмой необходимо регулярно определять состояние внутрибрюшного давления. Измерение внутрибрюшного давления в мочевом пузыре считалось золотым стандартом. Тем не менее существуют различия в методике, но были выявлены некоторые общие моменты: полное положение лежа на спине, при отсутствии брюшной контрактуры, в конце выдоха и выраженное в мм рт. Большинство результатов исследований указывают на то, что датчик обнуляют на уровне средней подмышечной линии на уровне подвздошного гребня и закапывают 25 мл стерильного физиологического раствора [5]. На сегодняшний момент идет поиск определения внутрибрюшного давления другими способами, так, Niederauer S. с соавторами вместо катетера Фолея разработали и устанавливали новый датчик у женщин внутривлагалищно [6]. Jang M. предложили сравнивать повышение

внутрибрюшного давления с уровнем плазменного клиренса экзогенного креатинина и в эксперименте на собаках баллонное устройство, содержащее мочевого катетер Фолея и латексный баллон, помещали во внутрибрюшную полость [7]. Turiyski V.I. с соавторами на основании того факта, что внутрибрюшная гипертензия известна как фактор, влияющий на гемодинамику головного мозга, и устойчиво повышенное брюшное давление может нарушить баланс соотношения внутричерепного и кровяного давления, в конечном итоге развивая перфузионное давление до падения, обнаружили увеличение наружного диаметра *carotis communis* при поддержании абдоминальной гипертонии как при методах открытого черепа, так и при черепном окне в эксперименте на крысах [8]. Все это говорит об актуальности поиска нового более простого метода определения внутрибрюшного давления, для дальнейшего контроля абдоминального перфузионного давления, в качестве предиктора развития острого панкреатита у пациентов с тяжелой сочетанной травмой.

Цель исследования: улучшить результаты прогнозирования риска развития острого панкреатита у пациентов с тяжелой сочетанной травмой путем измерения абдоминального перфузионного давления с внедрением нового способа определения повышения внутрибрюшного давления при ультразвуковой диагностике (Патент на изобретение № 2703816 от 21.10.2019) [9].

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на кафедре общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и курсом стоматологии медицинского факультета им. Т.З. Биктимирова Ульяновского государственного университета с 2015 по 2018 год.

Критерии включения: пациенты мужского и женского пола старше 18 лет с тяжелой сочетанной травмой.

Критерии исключения: пациенты с травмой мочевого пузыря и повреждениями аорты, а также пациенты, которым на догоспитальном этапе применялись вазопрессоры. Пациенты с летальным исходом выбыли из исследования.

Обследовано 134 пациента с тяжелой сочетанной травмой в возрасте от 18 до 68 лет, из которых 116 (86,6%) пострадавших трудоспособного возраста.

Тяжесть состояния оценивалась по шкале APACHE II. Тяжесть сочетанных повреждений определялась по шкале тяжести ISS – Injury Severity Score.

Согласно клиническим рекомендациям Российского общества хирургов, всем пациентам назначали общепринятые лабораторные исследования, компьютерную томографию (КТ), ультразвуковое исследование (УЗИ).

Также всем пациентам выполнялось дуплексное сканирование периферического и магистрального кровотока поджелудочной железы с использованием цветового,

энергетического и импульсно-волнового доплеровского картирования внутрисосудистого кровотока, благодаря которому появилась возможность определять диаметр периферических сосудов. Для исследования использовалась диагностическая ультразвуковая система ACUSON S2000 фирмы SIEMENS (Германия). Магистральные сосуды исследовали с помощью стандартной шкалы диапазона скоростей от 0 до $\pm 1,5$ м/с, PRF (частота повторения импульса) – от 3,5 до 7 kHz.

В ходе нахождения пациентов в палате интенсивной терапии у них определяли уровень внутрибрюшного давления разработанным в клинике способом и соотношения УЗИ-контроля с лабораторными данными состояния поджелудочной железы. Импульсно-волновая доплерография применялась для расчёта гемодинамических показателей в непарных ветвях аорты – чревный ствол, общая печёночная артерия, селезёночная артерия, верхняя брыжеечная артерия, и непарных притоках воротной вены – верхняя брыжеечная вена, селезёночная вена.

Размер отёка, его распространение на близлежащие ткани, наличие пареза кишечника оказывало значение на качество эхографического изображения главных сосудов, которые подлежали доплерографическому исследованию. Толщина подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки значительно влияла на диагностический потенциал эхографии в плане его снижения.

И для контроля соответствия внутрибрюшное давление определяли по общепринятой методике в асептических условиях лёжа на спине по способу I. Krön с применением катетера Фолея. При разработке нашего способа определения внутрибрюшного давления статистически доказано, что различий показаний нет ($p > 0,05$). В дальнейшем рассчитывали абдоминальное перфузионное давление и соотношение развития острого панкреатита у этих пациентов в посттравматическом периоде. Кроме того, данные УЗИ-контроля были подтверждены компьютерной томографией.

Нами разработан способ оценки риска развития острого панкреатита у пациентов с повышенным внутрибрюшным давлением (ВБД), который включает определение при ультразвуковой диагностике верхней брыжеечной артерии и верхней брыжеечной вены динамики максимальной скорости кровотока в систолу V_{max} , минимальную скорость кровотока в диастолу V_{min} и объёмную скорость кровотока V_{vol} , при этом в случае установления роста вышеуказанных показателей верхней брыжеечной артерии и обратно пропорциональном их снижении в верхней брыжеечной вене, рассчитывают коэффициент развития острого панкреатита по формуле:

$K_{rp} = V_{vol} \text{ ВБА} / V_{vol} \text{ ВБВ}$, где $V_{vol} \text{ ВБА}$ - объёмная скорость кровотока верхней брыжеечной артерии, $V_{vol} \text{ ВБВ}$ - объёмная скорость кровотока верхней брыжеечной вены,

и при значении K_{rp} оценивают риск развития острого панкреатита.

Способ осуществляют следующим образом.

Проводят ультразвуковую диагностику верхней брыжеечной артерии (ВБА) и верхней брыжеечной вены (ВБВ) для определения динамики максимальной скорости V_{max} кровотока в систолу, минимальную скорость V_{min} кровотока в диастолу (только в артерии) и объемную скорость V_{vol} кровотока.

Известно, что для верхней брыжеечной артерии нормальными считаются следующие показатели: максимальная скорость кровотока в систолу $V_{max} = 1,27 \pm 0,24$ м/с, минимальная скорость кровотока в диастолу $V_{min} = 0,16 \pm 0,03$ м/с, объемная скорость кровотока V_{vol} ВБА = $791,82 \pm 48,47$ мл/мин. Для верхней брыжеечной вены в норме максимальная скорость кровотока в систолу $V_{max} = 0,30 \pm 0,01$ м/с, объемная скорость кровотока V_{vol} ВБВ = $553,62 \pm 23,26$ мл/мин. [9].

Для статистического анализа результатов применялись методы вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту. Анализ проводился с помощью специализированной программы STATISTICA 6.0 на персональном компьютере. Расчёт частоты изменений определялся с помощью критерий Фишера и χ^2 . При значении коэффициента Стьюдента $p < 0,05$ данные считались достоверными.

Результаты исследования и их обсуждение. Обследовано 56 (41,8%) пациентов женского пола, 78 (58,2%) мужского. Из них 64 (47,8%) пациентам оперативное вмешательство на органах брюшной полости не проводилось, 70 (52,2%) пострадавшим выполнено оперативное лечение различного объёма. Причиной тяжелой сочетанной травмы в первую очередь является дорожно-транспортное происшествие - 116 (86,6%) пострадавших, и по 9 (6,7%) человек разделили падение с высоты и бытовые травмы. В первые 6 часов поступило большинство пациентов - 118 (88,1%), с 6 до 12 часов с момента получения травмы доставлены 12 (8,9%) человек, и свыше 12 часов - госпитализировано 4 (3,0%) пострадавших.

В процессе исследования отмечено, что в норме либо при интраабдоминальной гипертензии до 15 мм рт. ст. V_{max} , V_{min} , V_{vol} ВБА в верхней брыжеечной артерии и V_{max} и V_{vol} ВБВ в верхней брыжеечной вене увеличиваются пропорционально. Но при повышении внутрибрюшного давления выше 15 мм рт. ст. в верхней брыжеечной артерии увеличивались показатели V_{max} , V_{min} , V_{vol} ВБА, а V_{max} и V_{vol} ВБВ в верхней брыжеечной вене, наоборот – снижались.

Были получены следующие результаты: для верхней брыжеечной артерии V_{max} увеличивалась до $2,3 \pm 0,15$ м/с, V_{min} увеличивалась до $0,2 \pm 0,02$ м/с и V_{vol} ВБА увеличивалась до $1603,57 \pm 17,21$ мл/мин. При этом в верхней брыжеечной вене показатели

снижались до: $V_{max} 0,22 \pm 0,03$ м/с, V_{vol} ВВД $331,26 \pm 14,2$ мл/мин. Данное обратно пропорциональное снижение вышеуказанных показателей в верхней брыжеечной вене свидетельствует о росте ВВД. На рисунке 1 представлен снимок УЗИ верхней брыжеечной вены в режиме цветового дуплексного сканирования, где явно видно увеличение диаметра венозного сосуда.

У данного пациента выполнена компьютерная томография органов брюшной полости в 3D-воспроизведении, где наглядно видно расширение верхней брыжеечной вены (рис. 2).

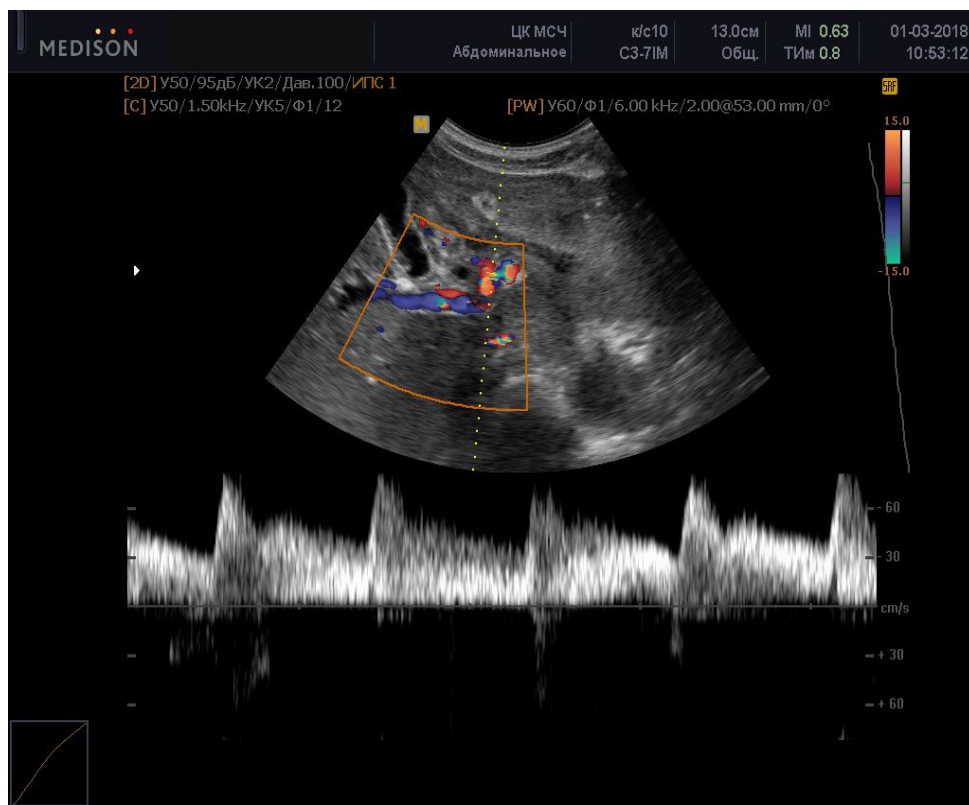


Рис. 1. УЗИ с расширенной верхней брыжеечной веной пациента К., находившегося на лечении с диагнозом: тяжелая сочетанная травма

При нормальном уровне ВВД либо незначительном его повышении Крп не превышает 2. У таких пациентов с тяжелой сочетанной травмой острый панкреатит развивался всего в 17% случаях.

У пациентов, результат которых в течение 3 суток Крп регистрировался выше 2, в 68% случаях на 3-5-е сутки развивался острый панкреатит, подтвержденный ультразвуковой картиной состояния поджелудочной железы в виде увеличения её контуров за счет отёка и изменения структуры с диффузным уплотнением и лабораторного повышения диастазы и амилазы крови.

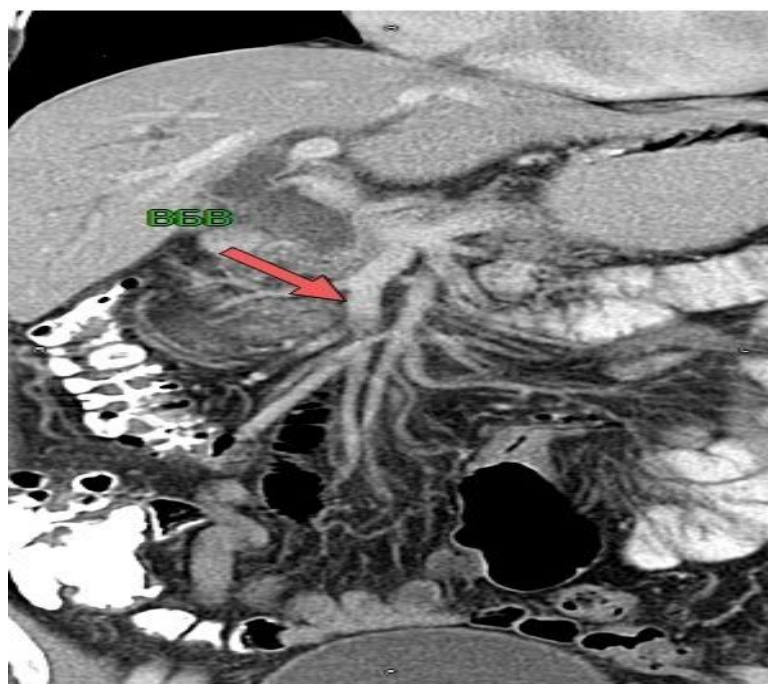


Рис. 2. КТ с расширенной верхней брыжеечной веной пациента К., находившегося на лечении с диагнозом: тяжелая сочетанная травма

При повышении внутрибрюшного давления и снижении абдоминального перфузионного давления происходит ишемия органов брюшной полости, одним из наиболее чувствительных к которой является поджелудочная железа. Итоговый вывод о повышении внутрибрюшного давления, а, следовательно, и риска развития острого панкреатита, можно сделать, применяя такой легкодоступный метод исследования, как УЗИ, который не требует больших материальных и временных ресурсов и общедоступен. Достоверность полученных результатов обследования позволяет избежать дополнительных инструментальных методов исследования.

Выводы

1. Понижение абдоминального перфузионного давления, обратно пропорционального внутрибрюшному давлению, является абсолютным ранним предиктором развития острого панкреатита у пациентов с тяжелой сочетанной травмой.

2. Сущность разработанного способа оценки риска развития острого панкреатита у пациентов с повышенным внутрибрюшным давлением и сниженным абдоминальным перфузионным давлением, обеспечивающего получение технического результата, который заключается в своевременной оценке возможности развития острого панкреатита у пациентов с тяжелой сочетанной травмой, не требует дополнительного оснащения, является простым и доступным в исполнении, заключается в количественном определении при доплеровском ультразвуковом исследовании показателей объемного кровотока верхней

брыжеечной артерии и верхней брыжеечной вены (Патент РФ № 2703816 от 22.10.2019).

3. При регистрации снижения абдоминального перфузионного давления у пациентов с тяжелой сочетанной травмой необходимо сразу назначать лечение острого панкреатита в качестве профилактики его развития деструктивной формы.

Список литературы

1. Rosenthal M.D., Moore F.A. Persistent Inflammation, Immunosuppression, and Catabolism: Evolution of Multiple Organ Dysfunction. *Surg. Infect (Larchmt)*. 2016. № 17(2). P. 167-172. DOI:10.1089/sur.2015.184.
2. Никольский В.И. Травмы поджелудочной железы // Факультетская хирургия. Том II. Пенза: ПГУ, 2019. С. 345-357.
3. Алиев С.А., Алиев Э.С. Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмен-синдром: критерии дефиниции терминологии и классификации, патофизиологические и хирургические аспекты проблемы // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2018. № 2. С. 3-10.
4. Стойко Ю.М., Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Левчук А.Л., Покровский К.А., Шевчук Р.И. Диагностика и лечение синдрома внутрибрюшной гипертензии при закрытой травме живота // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2011. № 6 (1). С. 45-47.
5. Tyagi A., Singh S., Kumar M., Sethi A.K. Intra-abdominal pressure and intra-abdominal hypertension in critically ill obstetric patients: a prospective cohort study. *Int. J. Obstet. Anesth.* 2017. № 32. P. 33-40. DOI: 10.1016/j.ijoa.2017.05.005.
6. Niederauer S., de Gennaro J., Nygaard I., Petelenz T., Hitchcock R. Development of a novel intra-abdominal pressure transducer for large scale clinical studies // *Biomed Microdevices*. 2017. V. 19(4). P. 80. DOI:10.1007/s10544-017-0211-2.
7. Jang M., Son W.G., Jo S.M., Kim H., Shin C.W., Lee I. Effect of intra-abdominal hypertension on plasma exogenous creatinine clearance in conscious and anesthetized dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*. 2019. № 19. P. 45-47. DOI:10.1111/vec.12853.
8. Turiyski V.I., Vassilev P.G., Ardasheva R.G., Dobrev H.P., Kristev A.D. Study on in Vivo Pial Vessels Alterations and Activity of Isolated Vascular Smooth Muscles in Abdominal Hypertension Rats. *Folia Med. (Plovdiv)*. 2019. V. 61(1). P. 120-126. DOI:10.2478/folmed-2018-0042.
9. Бельский И.И. Роль внутрибрюшного давления в диагностике и лечении острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2016. 21 с.