



Суходоля А.І.¹, Моргун А.С.²,
Лобода І.В.¹, Креньов К.Ю.³

ВИКОРИСТАННЯ ПРОЛОНГОВАНОЇ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ТА ПАРАПАНКРЕАТИЧНОЇ БУПІВАКАЇНОВОЇ БЛОКАДИ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,
факультет післядипломної освіти, кафедра хірургії

²Хмельницька міська лікарня

³Хмельницька обласна лікарня

Наведено результати клініко-експериментального дослідження. Метою дослідження була оцінка можливості зниження кількості ускладнень і летальності за гострого панкреатиту (ГП) шляхом використання комбінованої парапанкреатичної блокади бупівакаїном за Романом-Благовідовим і пролонгованої епідуральної анестезії (ПЕДА). Встановлено, що бупівакаїнова блокада за Романом-Благовідовим і ПЕДА знижують рівень внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) за ГП. Найбільше ВЧТ знижується у групі ГП середньої тяжкості: $11,5 \pm 4,2$ мм рт. ст. у групі порівняння проти $9,7 \pm 3,7$ мм рт. ст. у групі ПЕДА та $8,8 \pm 3,5$ мм рт. ст. у групі комбінованої блокади за Романом-Благовідовим. За ГП середньої тяжкості зниження ВЧТ було більш вираженим у групі комбінованої блокади порівняно з таким у групі ПЕДА (рВ0,05). Після проведення ПЕДА та блокади за Романом-Благовідовим ускладнень не було.

Ключові слова: гострий панкреатит, внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія, корекція, пролонгована епідуральна анестезія, парапанкреатична бупівакаїнова блокада.

ВСТУП

ГП є актуальною проблемою сучасної панкреатології. За поширеністю він стабільно посідає 2-3-є місце в структурі гострих хірургічних захворювань. Незважаючи на значні досягнення хірургії та реаніматології, результати лікування хворих із тяжким ГП залишаються незадовільними, про що свідчить висока летальність, яка складає 20-45%, а у випадках розвитку інфекційних ускладнень досягає 80% [1, 11].

Тяжкість стану пацієнтів із ГП і летальність багато в чому залежать від наявності поліорганної недостатності (ПОН), а внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) є однією з причин розвитку та посилення

ПОН. Тому ефективна профілактика та боротьба з ВЧГ дозволяють запобігти ПОН у хворих на ГП, а отже, знизити летальність [9, 14].

Корекція підвищеного ВЧТ на тлі ГП залишається невирішеною проблемою. Лікування ВЧГ є комплексним і може включати низку напрямків, серед яких раціональна інфузійна терапія, поліпшення реактивності черевної стінки, евакуація вмісту кишечника та боротьба з парезом останнього, евакуація внутрішньочеревних і позаочеревинних скупчень рідини [12, 15].

Відомо, що поліпшення реактивності черевної стінки є одним з основних компенсаторних механізмів за ВЧГ. Адекватне знеболення та седация збільшують об'єм

екскурсії грудної та черевної стінок, збільшують об'єм черевної порожнини та дихальний об'єм, зменшують гіпоксію тканин і, відповідно, знижують ВЧТ. Знеболення досягається шляхом застосування як ефективних анальгетиків, так і ПЕДА, яка у свою чергу також зменшує парез кишечника, що є ще одним механізмом зниження ВЧТ. З метою знеболення, а отже, зниження ВЧТ можуть також використовуватися парапанкреатичні блокади з місцевими анестетиками (поперекова заочеревинна блокада підшлункової залози за Романом, паранефральна блокада за Вишневським, передочеревинні блокади за Капісом і Благовідовим) [5, 10]. Оскільки класичні місцеві анестетики (новокаїн) мають короткий термін дії, слід використовувати сучасні пролонговані анестетики (бупівакаїн, ропівакаїн). Метою дослідження є зниження кількості ускладнень і летальності за ГП шляхом застосування різних способів корекції ВЧГ, зокрема оцінка впливу парапанкреатичних бупівакаїнових блокад і ПЕДА на рівень ВЧТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота має клініко-експериментальний характер. Експериментальну частину виконано на 26 білих нелінійних щурах віком 4-6 місяців із масою тіла 130-277 г, яких утримували в умовах акредитованого віварію. Усі маніпуляції з тваринами проводили згідно з Міжнародною конвенцією роботи з тваринами. Прилади, що використовувались для наукових досліджень, підлягали метрологічному контролю. Тварин було розділено на 3 групи: група 1 (n=6) – інтактний контроль без моделювання ГП, група 2 (n=10) – моделювання ГП без корекції ВЧГ, група 3 (n=10) – корекція ВЧГ введенням у черевну стінку новокаїну після моделювання ГП. ГП моделювали шляхом двократного внутрішньочеревинного введення 20% L-аргініну в дозі 1 г/кг маси тіла щура з інтервалом в 1 год. Дослідження ВЧТ проводили шляхом вимірювання тиску в прямій кишці у щурів за допомогою балонографічного методу. Детально методику моделювання ГП і вимірювання ВЧТ описано в наших

попередніх працях [2]. Впродовж 60 хв. реєстрували базальний тиск, після чого щурам груп 1 і 2 у черевну стінку вводили воду для ін'єкцій, а щурам групи 3 у черевну стінку з двох боків – по 1 мл 1% розчину новокаїну (10 мг на одного щура, 33 мг/кг маси тіла). Далі продовжували запис тиску в прямій кишці ще протягом 120 хв. Для характеристики тиску використовували параметри, які автоматично обраховували комп'ютерною програмою та переводили в см. вод. ст.

Відповідність ВЧТ тиску у прямій кишці доведено в наших попередніх дослідженнях, в яких показано, що результат прямого вимірювання ВЧТ за допомогою введеної в черевну порожнину медичної голки, приєднаної через перфузійну систему до вимірювального приладу, відповідає тиску в прямій кишці, вимірюваному балонографічним методом [2].

У клінічній частині дослідження проаналізовано результати обстеження та лікування 31 пацієнта з ГП, які перебували на стаціонарному лікуванні в Хмельницькій міській лікарні у період 2015-2016 років. До дослідження включено пацієнтів із діагнозом «гострий панкреатит», яких було госпіталізовано впродовж перших 24-72 годин із моменту початку захворювання. Вік пацієнтів складав від 25 до 83 років (у середньому $43 \pm 1,4$ року). Чоловіків було 22 (70,9%), жінок – 9 (29,1%). Набряковий ГП діагностовано у 20 хворих (64,5%), панкреанекроз – в 11 хворих (35,5%). Легку форму ГП мали 17 хворих (54,8%), середньої тяжкості – у 11 хворих (35,5%), тяжку – 3 хворих (9,7%). За етіологією переважали алкогольний та аліментарний ГП, значно рідше виявляли біліарний та ідіопатичний.

Усім хворим проведено загальноклінічні (вивчення анамнезу, фізикальних даних), лабораторні обстеження (загальні аналізи крові та сечі, визначення глікемії, біохімічне обстеження крові, діастаза сечі), рентгенографію грудної клітки та черевної порожнини, ультразвукове дослідження в динаміці, КТ ОЧП (за показаннями), а також моніторинг ВЧТ впродовж усього терміну перебування в стаціонарі з інтервалом у 6 годин. Тяжкість стану хворих визначали клінічно, за наявністю локальних (гострі панкреатичні та парапанкреатичні накопичення рідини, ферментативний перитоніт,

механічна жовтяниця, псевдокісти) та системних (синдром системної запальної відповіді, органна недостатність) ускладнень, а також за допомогою інтегральних шкал оцінки стану хворих APACHE II та Ranson із використанням розроблених реєстраційних карт обстеження хворих. Тяжкість стану за шкалою Ranson оцінювали на час госпіталізації та через 48 годин інтенсивної терапії, за шкалою APACHE II – на 1-3-й, 5-й, 7-й і 10-й дні перебування хворого в стаціонарі. Наявність інфекційних ускладнень ГП діагностували комплексно за сукупністю клінічних даних (лихоманка, лейкоцитоз, рівень С-реактивного білка та прокальцитоніну, наростання ознак органної недостатності, наявність ультразвукових і КТ ознак нагноєння), а також за результатами бактеріологічного дослідження операційного матеріалу [13].

ВЧТ вимірювали за методикою Kron (1984) згідно з рекомендаціями WSACS шляхом введення в сечовий міхур катетера Фолея, через який у порожній сечовий міхур вводили 25 мл стерильного фізіологічного розчину. Катетер перетискували дистальніше місця виміру та за допомогою голки приєднували прозору трубку від системи. Рівень тиску в черевній порожнині вимірювали щодо нульової відмітки – 1. axillaris media; вимірний рівень тиску в сантиметрах водного стовпа переводили у міліметри ртутного стовпа [8].

Хворих розподілили на 3 групи. У групі 1 (група порівняння, 10 хворих) пацієнти отримували базове лікування згідно з Клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим із ГП – Наказ МОЗ України № 297 від 2.04.2010 р. (інфузійна терапія, знеболюючі, спазмолітики, антисекреторна терапія, антибіотики за показаннями).

Пацієнтам групи 2 (n=9) додатково проводили корекцію виявленої ВЧГ за допомогою ПЕДА фракційним введенням кожні 6 годин 5 мл 0,5% розчину бупівакаїну через встановлений епідуральний катетер 16-18 G на рівні ThX-ThXI; катетер проводили краніально, периферичний кінець катетера виводили на ліве плече [4].

У групі 3 (n=12) хворим додатково проводили корекцію виявленої ВЧГ за допомогою комбінованої парапанкреатичної блокади 0,25% розчином бупівакаїну за Романом-Благовідовим щоденно. Для

цього через точку в місці пересічення 12-го ребра із зовнішнім краєм крижово-остистого м'яза після попереднього створення 0,5% розчином лонгокаїну «лимонної кірочки» заводили довгу голку в напрямку за 12-те ребро в парапанкреатичний простір і вводили 40-50 мл теплого 0,25% розчину лонгокаїну (блокада за Романом). Аналогічну процедуру виконували з обох боків і доповнювали її введенням в точці на 3 см вище і на 1-2 см праворуч від пупка через шкіру, апоневроз, прямий м'яз живота в передочеревинну клітковину в місце розташування круглої зв'язки печінки ще 40-50 мл 0,25% розчину лонгокаїну (блокада за Благовідовим) [3, 6, 7].

Хворим усіх груп виконували моніторинг ВЧТ кожні 6 год. протягом всього терміну перебування в стаціонарі.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ

ОБГОВОРЕННЯ

Серію експериментів було присвячено вивченню впливу новокаїнової блокади черевної стінки на ВЧТ у щурів із ГП (рис.). Показано, що в групі щурів із ГП, яким вводили новокаїн (n=10), ВЧТ перед його введенням (перші 60 хв. експерименту) в середньому дорівнював $6,15 \pm 0,49$ см вод. ст. Введення новокаїну на 60-й хв. досліду приводило до падіння ВЧТ із латентним періодом реакції 30 хв. Дійсно, лише на 90-й хв. експерименту, тобто через 30 хв. після введення препарату, спостерігали статистично значуще зниження ВЧТ на 31,5% ($p < 0,001$). Зменшення ВЧТ спостерігали до кінця експерименту. В середньому з 90-ї до 180-ї хв. ВЧТ падав до $4,21 \pm 0,27$ см вод. ст. ($p < 0,05$).

Результати дослідження впливу новокаїнової блокади черевної стінки на динаміку ВЧТ на тлі експериментального ГП показали, що новокаїн вірогідно знижує ВЧТ і є ефективним засобом для корекції ВЧГ. Отримані позитивні результати експерименту дозволили оцінити можливість використання новокаїнових блокад і певною мірою схожої на них за механізмом дії ПЕДА для корекції ВЧГ у хворих із ГП у клінічних умовах.

Детально вивчено динаміку ВЧТ за різних ступенів ГП і вплив на неї запропонованих методів корекції ВЧГ.

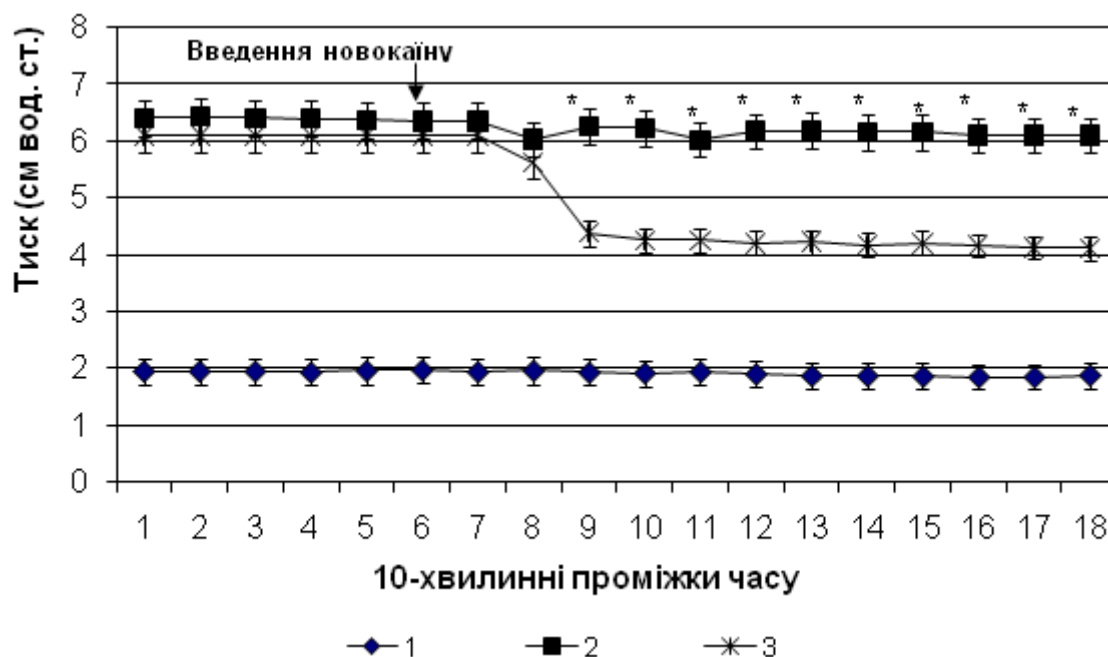


Рис. Динаміка внутрішньочеревного тиску (M±SD): 1 – група інтактного контролю, n=6; 2 – група щурів із ГП без корекції внутрішньочеревного тиску, n=10; 3 – група щурів із ГП і корекцією внутрішньочеревного тиску введенням у черевну стінку 1% розчину новокаїну, n=10; * – p<0,05.

Аналізуючи результати дослідження, слід відзначити, що ВЧГ досить часто супроводжує перебіг ГП. У динаміці найвищі показники ВЧГ спостерігалися в перші 2-3 доби перебігу хвороби для легких ГП і середньої тяжкості, а за прогностично тяжкого ГП високі цифри ВЧГ утримувалися 4-5 діб, а потім поступово знижувалися до субнормальних. У подальшому у деяких хворих із незрозумілих причин іноді відбувався короткочасний підйом рівня ВЧГ, який поступово вирівнювався до вихідних величин.

Порівнявши дані про рівень ВЧГ залежно від використаних способів його корекції, слід відзначити, що використані парапанкреатичні блокади з місцевим анестетиком і ПЕДА знижували рівень ВЧГ порівняно з показником контрольної групи хворих. Причому зниження відзначали як за легких ГП, так і за середньої тяжкості та тяжких. Найбільше ВЧГ знижувалося у групі ГР середньої тяжкості: $11,5 \pm 4,2$ мм рт. ст. у групі порівняння проти $9,7 \pm 3,7$ мм рт. ст. у групі ПЕДА та $8,8 \pm 3,5$ мм рт. ст. у групі комбінованої блокади за Романом-Благовідовим. Порівняння ефективності ПЕДА та комбінованої блокади бупівакаїном за Романом-Благовідовим продемонструвало більш виражене зниження ВЧГ після засто-

сування блокади за Романом-Благовідовим, хоча вірогідну різницю (p<0,05) відзначено лише для групи ГП середньої тяжкості.

Не спостерігали ускладнень ані після ПЕДА, ані після блокади за Романом-Благовідовим. У двох хворих виявлено підвищену чутливість до бупівакаїну (позитивна шкірна проба), через що його не застосовували. Перебільшенням ми вважаємо позицію деяких авторів, які розглядають наявність ВЧГ на тлі ГП протипоказанням до виконання парапанкреатичних блоад, оскільки вони можуть додатково посилювати заочеревинну та внутрішньочеревну гіпертензію за рахунок введення значного об'єму місцевого анестетика в парапанкреатичний простір [3, 8]. Ми не спостерігали підвищення ВЧГ після проведення блокади за Романом-Благовідовим жодного разу, оскільки введення 100 мл анестетика в заочеревинний простір компенсується поліпшенням реактивності черевної стінки.

Отже, можна зробити висновок, що як ПЕДА, так і комбінована парапанкреатична блокада бупівакаїном за Романом-Благовідовим є досить ефективними засобами для зниження ВЧГ у хворих із ГП. Кожен із цих методів має як свої переваги, так і недоліки. Так, ПЕДА суб'єктивно ліпше переноситься хворими, ніж блокада за Романом-Благові-

довим, оскільки не вимагає щоденних пункцій. Водночас вартість витратних матеріалів для ПЕДА є значно вищою, ніж для блокади за Романом-Благовідовим, що є досить важливим. У цілому, на нашу думку, для легких ГП за умови підвищення ВЧТ слід використовувати блокаду за Романом-Благовідовим, для тяжких ГП – ПЕДА, а для ГП середньої тяжкості можливо використання як однієї, так і іншої методики.

ВИСНОВКИ

1. За ГП найвищі показники ВЧТ спостерігаються в перші 2-3 доби для легких і середньої тяжкості форм, а за тяжкого ГП високі показники ВЧТ утримуються 4-5 діб, а потім поступово знижуються.
2. Бупівакаїнова блокада за Романом-Благовідовим і пролонгована епідуральна анестезія знижують рівень ВЧТ на тлі ГП.
3. За ГП середньої тяжкості зниження ВЧТ більш виражено внаслідок застосування блокади за Романом-Благовідовим порівняно з використанням пролонгованої епідуральної анестезії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритм хірургічного лікування гострого панкреатиту. / В.М. Кочак, І.В. Хомяк, В.М. Шевченко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 9.2. С. 21-24.
2. Корекція внутрішньочеревного тиску у щурів з гострим панкреатитом введенням міорелаксанту тривалої дії піпекуронію броміду / А.С. Моргун, А.І. Суходоля, О.В. Кабанов [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2017. – № 1. С. 67-69.
3. Лубянский В.Г. Применение длительных медикаментозных забрюшинных блокад для профилактики инфицирования стерильного панкреонекроза / В.Г.Лубянский, А.М.Яцын // Актуальные вопросы

гноино-септической хирургии. Материалы к всероссийской конференции хирургов, посвященной памяти В.Ф.Войно-Ясенецкого. – Красноярск. – 2003. – С.77-79.

4. Морган Дж. Э. Клиническая анестезиология: книга 1-я / Дж. Э. Морган; пер. с англ. М., СПб.: БИНОМ, Невский Диалект, 1998. 431 с.
5. Применение регионарной анальгезии в лечении острого панкреатита у больных пожилого и старческого возраста / В. И. Мидленко, С. К. Лонская, А. В. Зайцев [и др.] // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 1 (21). – С. 61–68.
6. Роман Л.И. Поясничная забрюшинная антибиотико-новокаиновая блокада поджелудочной железы / Л.И. Роман // Хирургия. – 1968. – №3. – С.124-128.
7. Роман Л.И. Анатомическое обоснование поясничной новокаиновой медикаментозной блокады поджелудочной железы у больных панкреатитом / Л.И. Роман, В.Ф. Столяр // Гастроэнтерология. – Киев: Здоровье, 1973. – С.134-136.
8. Синдром интраабдоминальной гипертензии: Методические рекомендации / [Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин [и др.]; под ред. В. С. Савельева. – Новосибирск: Сибирский успех, 2008; Партнеры Сибири, 2008. – 32 с.
9. Хомяк І.В. Внутрішньочеревний тиск, компартмент синдром в хірургічному лікуванні тяжкого гострого панкреатиту / І.В. Хомяк, О.В. Кім // Клінічна хірургія. – 2014. – № 4. С. 56-59.
10. Bachmann K. Effects of thoracic epidural anesthesia on survival and microcirculation in severe acute pancreatitis: a randomized experimental trial / K.A. Bachmann, C.J. Trepte, L. Tomkutter [et al.] // J. Crit. Care. -2013. – 17:R281. [PubMed]
11. Beger H.G. Diseases of the Pancreas / H.G. Beger, S.Matsuno, J.L. Cameron. – Berlin: Springer-Verlag, 2008. – 905 p.
12. De Waele J. J. Management of Abdominal Compartment Syndrome in Acute Pancreatitis / J.J. De Waele // Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base, DOI: 10.3998 / panc. 2015.29.
13. Classification of acute pancreatitis – 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // Gut. – 2013. N 62. – P. 102-111.
14. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / J.J. De Waele, E.A. Hoste, S.I. Blot [et al.] // J. Crit. Care. – 2005. – Vol. 9 (4). – P. 452-457.
15. Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a review / L. Hunt, S.A. Frost, K. Hillman [et al.] // Journal of Trauma Management & Outcomes. – 2014. – Vol. 8-2. – P. 1-8.

Sukhodolya A.I., Morgun A.S., Loboda I.V., Krenev K.Yu.

THE USE OF PROLONGED EPIDURAL ANESTHESIA AND PARAPANCREATIC BUPIVACAINE BLOCKADE FOR CORRECTING INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN ACUTE PANCREATITIS

The results of clinical and experimental research. The aim of study was to evaluate the possibility of reducing the number of complications and mortality in acute pancreatitis using combined parapancreatic bupivacaine blockade by Roman-Blahovidov and prolonged epidural anesthesia. Found that parapancreatic bupivacaine blockade by Roman-Blahovidov and prolonged epidural anesthesia reduce the level of intra-abdominal pressure in the acute pancreatitis. The largest decreases in intra-abdominal pressure was in group moderate acute pancreatitis – from 11.5±4,2 mm Hg in the comparison group to 9.7±3,7 mm Hg using prolonged epidural anesthesia, and to 8.8±3,5 mm Hg using combined parapancreatic bupivacaine blockade by Roman-Blahovidov. At moderate acute pancreatitis intra-abdominal pressure more pronounced reduction in the application of the parapancreatic bupivacaine blockade by Roman-Blahovidov compared with prolonged epidural anesthesia (pB0,05). In conducting prolonged epidural anesthesia and combined parapancreatic bupivacaine blockade by Roman-Blahovidov were no complications.

Key words: acute pancreatitis, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, correction, prolonged epidural anesthesia, parapancreatic bupivacaine blockade

Суходоля А.И., Моргун А.С., Лобода И.В., Кренин К.Ю.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ И ПАРАПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ БУПИВАКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Приведены результаты клинично-экспериментального исследования, целью которого была оценка возможности снижения количества осложнений и летальности при остром панкреатите путем использования комбинированной парапанкреатической блокады бупивакаином по Роману-Благовидову и пролонгированной эпидуральной анестезии. Установлено, что бупивакаиновая блокада по Роману-Благовидову и пролонгированная эпидуральная анестезия снижают уровень внутрибрюшного давления при остром панкреатите. Больше всего внутрибрюшное давление снижается в группе среднетяжелых острых панкреатитов: $11,5 \pm 4,2$ мм рт. ст. в группе сравнения против $9,7 \pm 3,7$ мм рт. ст. в группе пролонгированной эпидуральной анестезии и $8,8 \pm 3,5$ мм рт. ст. в группе комбинированной блокады по Роману-Благовидову. При среднетяжелом остром панкреатите снижение внутрибрюшного давления более выражено вследствие применения блокады по Роману-Благовидову по сравнению с использованием пролонгированной эпидуральной анестезии ($p < 0,05$). При проведении пролонгированной эпидуральной анестезии и блокады по Роману-Благовидову осложнений не было.

Ключевые слова: *острый панкреатит, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, коррекция, пролонгированная эпидуральная анестезия, парапанкреатическая бупивакаиновая блокада.*