

Факторы риска тромбоземболических осложнений у больных вентральными грыжами больших размеров

Клоков В.А., Хорев А.Н., Баранов А.А.

Risk factors of venous thromboembolism in patients with large ventral hernias

Fam I.O. Klokov V.A., Khorev A.N., Baranov A.A.

Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль

© Клоков В.А., Хорев А.Н., Баранов А.А.

Проведено исследование показателей венозной гемодинамики и коагуляционных свойств крови у 40 больных, оперированных по поводу вентральных грыж больших размеров. Выполнение пластики грыжевого дефекта под контролем внутрибрюшного давления способствует уменьшению явлений стаза крови в венах ног. Возникновение осложнений воспалительного характера сопровождается более высоким уровнем маркеров коагуляции: фибриногена, С-реактивного белка и D-димера.

Ключевые слова: вентральные грыжи, внутрибрюшное давление, гиперкоагуляция, венозный тромбоз.

A study of venous hemodynamics and blood coagulation system in 40 patients operated on for large ventral hernias. Tension free hernia repair under the control of intraabdominal pressure helps to reduce stasis of blood in the veins of the legs. The development of inflammatory complications accompanied by higher levels of markers of coagulation: fibrinogen, C-reactive protein and D-dimer.

Key words: ventral hernias, intraabdominal pressure, hypercoagulation, venous thrombosis.

УДК 616-089.168.1-06-007.43-06-005.6/7

Введение

Одним из грозных осложнений, возникающих в послеоперационном периоде, является тромбоземболия ветвей легочной артерии. Частота этого осложнения у больных вентральными грыжами больших размеров приближается к 2,8—8% [2, 3, 5].

В числе специфических причин венозных тромбоземболических осложнений у пациентов с грыжами больших размеров следует отметить изменение венозной гемодинамики в результате значительного повышения внутрибрюшного давления (ВБД), травматичность операции, а также длительно сохраняющееся воспаление в зоне установки синтетического эксплантата [1, 4, 7]. При этом даже полное соблюдение рекомендаций относительно применения самых современных антикоагулянтов позволяет уменьшить риск венозного тромбоза и легочной тромбоземболии не более чем наполовину [6].

Цель исследования — определить влияние пластики грыжевого дефекта на изменение венозной гемодинамики в системе нижней полой вены у больных вентральными грыжами обширных и гигантских размеров; изучить динамику показателей коагуляции после операции грыжесечения с эксплантацией сетчатого протеза; выявить роль воспалительного процесса в генезе коагуляционных изменений после операции грыжесечения; улучшить результаты профилактики тромбоземболических осложнений у больных вентральными грыжами обширных и гигантских размеров.

Материал и методы

Проведен анализ хирургического лечения 40 больных с вентральными грыжами обширных и гигантских размеров. Отбор больных проводили согласно классификации К.Д. Тоскина и В.В. Жебровского. Средний возраст составил ($59,6 \pm 12,0$) года. Женщин было 22 (55%), мужчин 18 (45%).

На первом этапе исследования изучали влияние пластики грыжевого дефекта на изменения венозной гемодинамики в системе нижней полой вены.

Перед операцией в кабинете ультразвуковой диагностики определяли индивидуальный безопасный уровень ВБД. Для этой цели применяли эластический бандаж, с помощью которого имитировали интраабдоминальную гипертензию в послеоперационном периоде. Находили ВБД, при котором дилатация бедренных вен полностью компенсировалась в течение 30 мин с начала исследования, и это значение интраабдоминальной гипертензии считали безопасным. В результате искомый ориентировочный безопасный уровень составил $(7 \pm 1,0)$ мм рт. ст.

Все больные были разделены на две группы. В основной группе (24 пациента) пластика брюшной стенки во время операции выполнялась с учетом безопасного уровня ВБД. В том случае, если при сведении краев апоневроза ВБД не превышало порогового значения, то выполняли радикальную натяжную пластику onlay. Если устранить грыжевой дефект без превышения безопасного уровня интраабдоминальной гипертензии не представлялось возможным, тогда применяли нерадикальную пластику без натяжения по методике inlay.

В контрольной группе (16 пациентов) операция выполнялась без мониторинга ВБД. Выбор метода пластики определялся местными условиями. При возможности свести края апоневроза выполнялась радикальная пластика onlay; при невозможности свести края грыжевого дефекта — нерадикальная пластика inlay.

Контроль за уровнем ВБД осуществляли непрямым методом в мочевого пузыря посредством катетера Фоллея. Измерения проводили перед операцией, во время операции (в ходе выполнения пластики грыжевого дефекта), на 2-е и 7-е сут после операции.

Влияние способа пластики грыжевого дефекта на изменение регионарной гемодинамики в системе нижней полой вены оценивали методом ультразвукового дуплексного сканирования на аппарате Acuson Sequoia 512. Исследование проводили до операции, на 2-е и 7-е сут после операции. Измеряли диаметр нижней полой и общих бедренных вен, а также максимальную линейную скорость кровотока в этих сосудах и венах голени.

На втором этапе работы проводили исследование системы свертывания крови. Для оценки коагуляции были выбраны следующие лабораторные показатели: фибриноген, С-реактивный белок, D-димер и антитромбин III. Отбор проб осуществляли перед операцией, на 3-и и 10-е сут после операции. Определение D-димера проводили на автоматическом анализаторе Immulite 2000 (США) методом твердофазного хемилюминесцентного иммуноферментного анализа. Концентрацию фибриногена по Клаусу и антитромбина III оптическим методом измеряли на коагулометрическом анализаторе Sysmex CA-1500 (Япония). С-реактивный белок определяли на автоматическом анализаторе Dade Behring BN ProSpec (Германия) нефелометрическим методом.

Во всех случаях проводилась профилактика тромбозомболических осложнений, которая включала назначение низкомолекулярных гепаринов: клексана, фраксипарина — однократно перед операцией и ежедневно после операции на весь срок госпитализации. Проводили бинтование ног или применяли компрессионные чулки. В конце срока заболевания всем больным выполняли дуплексное сканирование вен нижних конечностей с целью выявления тромбозов.

Также оценивали частоту развития общих и местных осложнений.

Статистический анализ полученных данных проводили в демонстрационной версии пакета прикладных программ Statistica 6 (StatSoft Inc., США). Проверку нормальности распределения количественных признаков выполняли с использованием критерия Шапиро—Уилки. Большинство анализируемых признаков имели распределение, отличающееся от нормального, поэтому для их описания использовали медиану Me и интерквартильный размах ($Q_{25}—Q_{75}$). При сравнении групп по количественному признаку применяли t -критерий Стьюдента и U -критерий Манна—Уитни для независимых выборок. Для сравнения по качественному эффекту применяли точный критерий Фишера. Критическое значение уровня значимости принимали равным 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

На начальном этапе исследования, стремясь к радикальности операции, в большинстве случаев применяли «натяжные» методы пластики грыжевого дефекта —

эти больные вошли в контрольную группу. Полная мышечная релаксация во время проведения эндотрахеального наркоза, как правило, позволяла сопоставить края апоневроза: пластика onlay выполнена 14 (87,5%) больным, inlay — только 2 (12,5%). Объективный контроль динамики ВБД и строгое соблюдение безопасного уровня гипертензии в основной группе способствовали увеличению доли «безнатяжных» методов закрытия грыжевого дефекта. В случаях повышенного риска послеоперационных осложнений были вынуждены прибегнуть к паллиативным операциям: 16 (66,7%) больным была выполнена пластика onlay, 8 (33,3%) пациентам произведена операция по методике inlay.

В тех случаях, когда контроль за уровнем интраабдоминальной гипертензии во время операции не осуществлялся, на 2-е сут после операции установлены в 1,7 раза более высокие показатели интраабдоминальной гипертензии, чем в основной группе. К 7-м сут ВБД в обеих группах снижалось до нормальных значений (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Показатели внутрибрюшного давления ($Me (Q_{25}-Q_{75})$), мм рт. ст.

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
До операции	4,1 (2,7—6,8)	4,1 (1,4—5,4)
2-е сут	6,8 (4,1—8,2)*	11,9 (8,2—13,6)*
7-е сут	5,4 (2,7—6,8)	4,1 (2,7—6,8)

* Здесь и в табл. 2, 3 статистически значимые различия в группах при $p < 0,05$.

Исследование венозной гемодинамики на 2-е сут показало статистически значимые различия в группах по диаметру общей бедренной вены (ОБВ), линейной скорости кровотока в бедренной и задней большеберцовой венах (ЗББВ). Более выраженные изменения обнаружены у больных, которым пластика грыжевого дефекта выполнялась без объективного контроля ВБД. Нижняя полая вена (НПВ) при возрастании ВБД в послеоперационном периоде меняет свою геометрическую форму, т.е. из округлой переходит в эллипсовидную; в ней также регистрируется замедление линейной скорости кровотока (ЛСК). Но статистически значимого различия в зависимости от способа пластики не получено. На 7-е сут после операции показатели регионарной венозной гемодинамики приближались к исходным значениям. Это обусловлено восстановлением передней брюшной стенки,

нормализацией функции внешнего дыхания, постепенным снижением ВБД, полной активизацией больного (табл. 2).

При дуплексном сканировании вен ног выявлено 4 (10%) случая бессимптомных неэмбоопасных тромбозов вен голени: 1 (4,2%) в основной группе и 3 (18,75%) в группе сравнения. Случаев тромбозов легочной артерии и тромбозов, проявивших себя клинически, не зафиксировано. В 1 (4,2%) наблюдении послеоперационный период осложнился развитием пневмонии и в 2 (12,5%) наблюдениях стойким парезом кишечника у больных с неконтролируемым уровнем ВБД. Общих (неспецифических) осложнений в основной группе не выявлялось. Полученные результаты позволяют подтвердить уровень 7 мм рт. ст. как верхнюю границу безопасного повышения ВБД.

На втором этапе исследования проводили анализ лабораторных данных. После операции наблюдался рост уровня фибриногена, С-реактивного белка, D-димера и менее выраженное снижение антитромбина III. Повышение концентрации фибриногена и С-реактивного белка свидетельствует о возникновении очага острого воспаления в ответ на значительную операционную травму. Повышение D-димера и снижение антитромбина III — индикаторы активации параллельно идущих процессов свертывания и фибринолиза. К 10-м сут зарегистрирована обратная динамика уровня фибриногена, С-реактивного белка и антитромбина III. Однако разница между изначальными данными и итоговыми результатами по этим показателям оставалась существенной. Концентрация D-димера продолжала медленно увеличиваться, но при этом в большинстве случаев не выходила за верхнюю границу референтных значений.

После повторного анализа полученных данных были выявлены более существенные изменения в уровне коагуляции у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода. Обнаружены статистически достоверные различия в концентрации фибриногена, С-реактивного белка и D-димера на 10-е сут по сравнению с аналогичными показателями у больных с благоприятным течением послеоперационного периода. Если при своевременном переходе воспалительного процесса в стадию пролиферации факторы коагуляции снижались, то по мере формирования

осложнений гиперкоагуляция оставалась на прежнем уровне или нарастала (табл. 3).

Таблица 2

Показатели региональной гемодинамики (Me (Q ₂₅ —Q ₇₅))			
Показатель		Основная группа	Контрольная группа
Диаметр НПВ, см	До операции	1,6 (1,3—1,7)	1,4 (1,2—1,6)
	2-е сут	1,5 (1,3—1,7)	1,3 (1,1—1,6)
	7-е сут	1,6 (1,3—1,7)	1,5 (1,2—1,6)
ЛСК в НПВ, см/с	До операции	36 (30—40)	33 (26—39,5)
	2-е сут	28 (25—34)	26 (23—27)
	7-е сут	36 (31—43)	35,5 (25—41)
Диаметр ОБВ, см	До операции	1,1 (0,9—1,3)	1,1 (1,0—1,3)
	2-е сут	1,1 (1,0—1,4)*	1,3 (1,2—1,5)
	7-е сут	1,2 (1,1—1,3)	1,1 (1,0—1,3)
ЛСК в ОБВ, см/с	До операции	15 (11—17)	16 (13—20)
	2-е сут	15 (11—19)*	13 (9—15)*
	7-е сут	16 (11—17)	17,5 (13—19)
ЛСК в ЗББВ, см/с	До операции	8 (6—9)	7 (5—8)
	2-е сут	7 (5—8)*	4,5 (4—5)*
	7-е сут	8 (7—8)	7,5 (7—8)

Таблица 3

Показатели коагуляции у больных с неосложненным и осложненным течением послеоперационного периода (Me (Q₂₅—Q₇₅))

Показатель	Норма	Контрольные точки	Характер послеоперационного периода	
			Без осложнений (31 пациента)	С осложнениями (9 пациентов)
Фибриноген, г/л	1,8-3,5	До операции	3,2 (2,8—3,5)	3,5 (3,4—3,8)
		3-и сут	4,4 (4,0—5,0)	5,2 (4,2—5,7)
		10-е сут	3,8 (3,0—4,7)*	7,0 (6,0—8,2)*
С-реактивный белок, мг/л	<5,0	До операции	4,1 (1,9—5,3)	3,4 (1,6—4,9)
		3-и сут	30,9 (15,5—41,3)	36,8 (33,8—46,7)
		10-е сут	19,0 (7,4—35,0)*	36,1 (35,0—41,6)*
D-димер, ФЭЕ/мл	67—1455	До операции	344 (281—387)	350 (278—368)
		3-и сут	866 (605—1116)	1251 (775—3061)
		10-е сут	1016 (775—1198)*	2020 (1716—2801)*
Антитромбин III, %	75—125	До операции	105,8 (96,5—110,3)	107,9 (103—113,5)
		3-и сут	96,7 (80,4—113,2)	102,3 (94,6—125,5)
		10-е сут	96,9 (88,2—104,3)	100,7 (97—105,5)

В генезе тромботических расстройств на данном этапе ведущую роль предположительно играет воспалительный процесс в области экспланта. Особенно это характерно для протезов с высоким содержанием полипропилена, которые при неблагоприятном течении послеоперационного периода являются источником длительно существующего воспаления, что подтверждается высоким уровнем белков острой фазы.

Выявлено 2 (6,25%) тромбоза в группе больных с благоприятным течением послеоперационного периода и 2 (2,22%) — в группе больных с развившимися осложнениями. Факт тромбоза косвенно подтверждался значениями D-димера, выходящими за пределы нормы.

Заключение

Применение натяжных методов пластики грыжевых ворот без контроля ВБД у больных вентральными грыжами больших и гигантских размеров сопровождается значимыми изменениями гемодинамики в венах нижних конечностей. Соблюдение индивидуального безопасного уровня интраабдоминальной гипертензии во время восстановления передней брюшной стенки позволяет избежать в раннем послеоперационном периоде неблагоприятных последствий венозного стаза. Местные и общие осложнения воспалительного характера после грыжесечения с протезированием брюшной стенки провоцируют более выраженную гиперкоагуляцию.

Литература

1. *Баешко А.А.* Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии. М.: Триада-Х, 2000. 136 с.
2. *Дибиров М.Д., Рамазанов Ю.А., Бекмирзаев Ш.Ш. и др.* Проблемы хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж у лиц старше 60 лет // Хирург. 2010. № 8. С. 19—23.
3. *Евсеев М.А., Головин Р.А., Сотников Д.Н. и др.* Особенности хирургической тактики при послеоперационных вентральных грыжах у пациентов пожилого и старческого возраста // Вестн. эксперим. и клинич. хирургии. 2011. № 1. С. 10—16.
4. *Лубянский В.Г., Колобова О.И., Оношкин В.В. и др.* Патогенез и профилактика венозных тромбоэмболических осложнений при больших вентральных грыжах // Хирургия. 2008. № 1. С. 30—32.
5. *Руднева В.Г., Титов М.И., Каптерский Ю.П.* Профилактика тромбозов в хирургии осложненных и многократно рецидивных грыж у гериатрических групп больных в условиях использования новых полимерных и шовных материалов // Герниология. 2006. № 1. С. 38—39.
6. *Савельев В.С., Чазов Е.И., Гусев Е.И. и др.* Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. 2010. Т. 4, № 2. С. 3—37.
7. *Цверов И.А., Базаев А.В.* Хирургическое лечение больших вентральных грыжами: современное состояние // Современные технологии в медицине. 2010. № 4. С. 122—127.

Поступила в редакцию 16.04.2012 г.

Утверждена к печати 30.05.2012 г.

Сведения об авторах

В.А. Клоков — очный аспирант кафедры факультетской хирургии ЯГМА (г. Ярославль).

А.Н. Хорев — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии ЯГМА (г. Ярославль).

А.А. Баранов — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики ЯГМА (г. Ярославль).

Для корреспонденции

Клоков Вадим Андреевич, тел. 8-903-691-0737; e-mail: klokov-mail@yandex.ru

Уважаемые читатели!

Предлагаем вам подписаться на наш журнал с любого номера

В 2013 году стоимость подписки на полугодие составляет 1500 рублей, на год — 3000 рублей.

Как оформить подписку на журнал «Бюллетень сибирской медицины»

На почте во всех отделениях связи

Подписной индекс **46319** в каталоге агентства Роспечати «Газеты и журналы 2012, 2-е полугодие».

В редакции

• Без почтовых наценок.

• С любого месяца.

• Со своего рабочего места.

По телефону (382-2) 51-41-53; факс (382-2) 51-53-15.

На сайте <http://bulletin.tomsk.ru>

Если вы являетесь автором публикаций или хотите приобрести наш журнал, он будет выслан вам наложенным платежом при заполнении заявки. Стоимость приобретения одного номера 400 рублей.

Заявку на приобретение журнала нужно выслать по адресу редакции:

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107,

Научно-медицинская библиотека Сибирского государственного медицинского университета,
редакция журнала «Бюллетень сибирской медицины»,
тел. (8-3822) 51-41-53. E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru