

Б. Я. Підгірний

АНТИКОАГУЛЯНТНО-ПРОТИЗАПАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Львівська обласна клінічна лікарня, Львів, Україна

УДК 616.37-002-036.11-07:616.155.2-07

Б. Я. Підгірний

АНТИКОАГУЛЯНТНО-ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Патофизиологические механизмы развития острого панкреатита (ОП) до сих пор окончательно не изучены, а лечение больных ОП часто носит симптоматический характер. Согласно международным рекомендациям, симптоматическая терапия состоит из инфузионной терапии, обезболивающих, антибиотиков по показаниям и лечения органной дисфункции (искусственная вентиляция легких, гемофильтрация, кардициркуляционная поддержка и др.). Однако в разных странах существуют свои подходы, часто противоположные, к лечению больных ОП. Главными целями терапии при ОП является предотвращение системных осложнений заболевания, предупреждение инфицирования при развитии некроза.

Улучшение результатов лечения тяжелого ОП в последние годы связано не столько с совершенствованием техники хирургических вмешательств и проведения интенсивной терапии, сколько с разработкой рациональной стратегии ведения этих больных. Очень важным моментом было понимание того факта, что панкреонекроз, даже инфицированный, не является показанием к срочному хирургическому вмешательству.

Ключевые слова: острый панкреатит, терапия, эноксапарин.

UDC 616.37-002-036.11-07:616.155.2-07

В. Я. Підгірний

ANTICOAGULANT-ANTI-INFLAMMATORY THERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

The pathophysiological mechanisms of development of the AP by this time have not been fully understood, and treatment of patients with hypertension is often symptomatic. According to international recommendations, symptomatic therapy consists of infusion therapy, analgesics, antibiotics on indications, and treatment of organ dysfunction (artificial ventilation of lungs, hemofiltration, cardiocirculatory support, etc.). However, different countries have their own approaches, often opposite, to the treatment of patients with hypertension. The main goals of therapy in acute pancreatitis are the prevention of systemic complications of the disease, prevention of infection in the development of necrosis.

Improvement of the results of treatment of severe acute pancreatitis in recent years is due not so much to the improvement of techniques of surgical intervention and intensive care, but with the development of a rational strategy for the management of these patients. A very important point was the understanding of the fact that pancreatic necrosis, even infected, is not indicative of urgent surgical intervention.

Key words: acute pancreatitis, therapy, enoxaparin.

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 98 хворих на гострий панкреатит (ГП) середньої тяжкості, які знаходилися на лікуванні в анестезіолого-реанімаційному та хірургічних відділеннях Львівської обласної клінічної лікарні з 2013 по 2017 рр. У 35 хворих (основна група) на ГП середньої тяжкості в комплексі лікування використовували еноксапарин дозою 0,5 мг/кг підшкірно раз на добу протягом 12–14 діб. Геморагічних ускладнень і тромбоцитопенії при цьому не спостерігали. Результати лікування порівнювали із хворими, які отримували подібне лікування, але без еноксапарину (63 хворих — група порівняння). Групи були тотожними за вихідними параметрами при надходженні до лікарні. Контрольна група — 11 практично здорових людей.

Для дослідження системи гемостазу визначали: протромбіновий індекс (ПТИ), тромбіновий індекс (ТИ), активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), міжнародне нормалізаційне співвідношення (МНВ), розчинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК), антитромбін III (АТ III), використовуючи мануальні методики з діагностичними наборами фірми «ТЕХНОЛОГИЯ-СТАНДАРТ» (Росія); для дослідження часу XIIа-залежного фібринолізу застосовували діагностичний набір фірми «РЕНАМ» (Росія); рівень D-димерів визначали кількісними методами з допомогою діагностичних наборів фірми «SIEMENS» на напівавтоматичному коагулометрі «SYSMEX 560».

Враховуючи те, що ініціаторами розвитку загальної відповіді на запалення є молекулярні медіатори запалення, з-поміж прозапальних цитокінів визначали фактор некрозу пухлини (ФНП) та інтерлейкіни 2 і 6 (IL-2, IL-6). Цитокіни визначали з допомогою твердофазового хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу за допомогою тестів «ЦИТОКИН-СТИМУЛ-БЕСТ» А8756 (ФНП- α), А8772 (IL-2) та А8768 (IL-6).

Результати дослідження та їх обговорення

Гострий панкреатит супроводжується загальною відповіддю організму на запалення, гіперкоагуляцією і порушенням мікроциркуляції у підшлунковій залозі й інших органах. Тому у комплексну терапію частини хворих на ГП середньої тяжкості з метою поєднаної антикоагуляційної та протизапальної дії включалися низькомолекулярні гепарини (НМГ), враховуючи їх подвійну дію.

При ГП середньої тяжкості в основній групі АЧТЧ знижувався протягом 7 діб, досягаючи показників нижче норми, а до кінця 2-го тижня повертався до вихідних нормальних значень (табл. 1). Водночас він був вірогідно нижчим з 3-ї по 14-ту добу, ніж у групі порівняння.

Протромбіновий індекс вірогідно зріс у хворих при лікуванні еноксапарином до кінця 1-го тижня й утримувався у сталих величинах до 14-ї доби, проте він був нижчим за показники здорових осіб, але перевищував у цей період рівень групи порівняння (див. табл. 1).

Подібні до показників протромбінового індексу були зміни і МНВ в основній групі порівняно з групою порівняння (див. табл. 1). Проте МНВ було істотно більшим від норми протягом усіх двох тижнів.

Тромбіновий час (ТЧ) у пацієнтів з ГП середньої тяжкості практично не змінився при лікуванні еноксапарином, втім весь час перевищує показники норми (див. табл. 1) — в 1,49–1,66 разу. З 3-ї доби ТЧ у хворих основної групи був істотно нижчим, ніж у групі порівняння, — в 1,27–1,41–1,37 разу.

Еноксапарин істотно не впливав на концентрацію фібриногену у плазмі крові хворих на ГП середньої тяжкості, оскільки його рівень нормалізовувався в обох групах пацієнтів уже на 7-му добу, а в групі порівняння — навіть на 3-тню (див. табл. 1).

**Система гемостазу
у плазмі крові хворих на гострий панкреатит
середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином**

Показник	Термін обстеження, доба	ГП середньої тяжкості		Контроль, n=11
		З НМГ, n=14	Без НМГ, n=10	
АЧТЧ, с	1-ша	35,29±9,69	36,60±2,99	38,82±1,66
	3-тя	31,88±7,54♦	43,00±2,91*	
	7-ма	29,57±4,91*♦#	41,70±4,19*	
	14-та	36,71±5,85♦Δ∅	45,50±2,55*	
Протромбіновий індекс, %	1-ша	67,79±13,20*	70,30±12,42*	97,27±3,61
	3-тя	69,64±13,43*	70,90±8,05*	
	7-ма	76,57±9,03*♦#Δ	67,30±2,91*	
	14-та	75,57±9,05*♦	65,80±2,57*	
МНВ	1-ша	1,46±0,29*	1,40±0,26*	1,04±0,23
	3-тя	1,51±0,38*	1,27±0,08*	
	7-ма	1,82±0,35*♦#Δ	1,50±0,17*	
	14-та	1,95±0,40*♦#Δ	1,58±0,16*	
Тромбіновий час, с	1-ша	53,14±6,40*	54,20±4,76*	33,87±2,61 (n=15)
	3-тя	56,36±6,28*♦	71,80±6,56*	
	7-ма	50,36±4,25*♦Δ	71,20±6,27*	
	14-та	51,43±9,06*♦Δ	70,70±6,57*	
Фібриноген, г/л	1-ша	3,96±1,24*	3,82±0,74*	2,83±0,43
	3-тя	3,48±0,73*	3,25±0,86	
	7-ма	3,11±0,45#	2,75±1,29	
	14-та	2,71±1,05#Δ	2,79±0,68	
Активність АТ III, %	1-ша	67,00±3,49*	66,50±2,88*	91,45±13,18
	3-тя	69,86±3,46*♦	62,50±4,01*	
	7-ма	70,71±2,43*♦#	63,80±4,29*	
	14-та	77,71±2,92*♦#Δ∅	65,90±3,11*	
Час ХПа-залежного фібринолізу, хв	1-ша	219,64±27,51*	228,90±18,40*	10,64±4,34
	3-тя	180,50±20,32*♦#	218,90±20,32*	
	7-ма	172,50±23,63*♦#	200,90±49,79*	
	14-та	158,64±24,15*♦#Δ∅	218,20±46,90*	
РФМК, мг/л	1-ша	96,21±14,70*	98,60±15,52*	32,09±4,61
	3-тя	88,50±11,80*♦	119,60±11,69*	
	7-ма	81,79±10,74*♦#Δ	134,30±5,36*	
	14-та	73,57±11,02*♦#Δ∅	120,70±7,54*	
D-димери, нг/мл	1-ша	5675,50±573,38*	5612,10±337,67*	90,55±50,37
	3-тя	4912,93±501,93*♦#	5960,50±485,87*	
	7-ма	3725,50±719,21*♦#Δ	6425,00±605,81*	
	14-та	2578,07±616,99*♦#Δ∅	6839,90±649,13*	

Примітка. У табл. 1–3: вірогідність різниці: * — порівняно з контролем (p<0,05); # — порівняно з 1-ю добою (p<0,05); Δ — порівняно з 3-ю добою (p<0,05); ∅ — порівняно з 7-ю добою (p<0,05); ♦ — порівняно з групою порівняння (p<0,05).

Активність АТ III у хворих при застосуванні еноксапарину вірогідно зростала від 7-ї до 14-ї доби, перевищуючи показники групи порівняння на 3-тю, 7-му, 14-ту добу, проте не досягаючи активності, яка спостерігалася у здорових осіб (див. табл. 1). Наприкінці 2-го тижня активність АТ III у пацієнтів основної групи була нижчою від норми в середньому на 17,75 %.

Призначення НМГ хворим на ГП середньої тяжкості також зменшувало час ХПа-залежного фібринолізу, починаючи з 3-ї доби від початку введення, зменшившись до кінця 2-го тижня в 1,38 разу (див. табл. 1). Проте час лізису еуглобулінових згустків залишався значно вищим від норми, хоча і вірогідно нижчим від показників групи порівняння.

Застосування еноксапарину також сприяло зниженню у хворих з 3-ї доби концентрації D-димерів, а з 7-ї — РФМК (див. табл. 1). Причому з 3-ї доби ці показники активування згортання крові були істотно нижчими в основній групі, ніж у групі порівняння.

Таким чином, включення у комплекс лікування хворих на ГП середньої тяжкості еноксапарину підвищувало активність АТ III, ПТІ, покращувало фібриноліз, зменшувало кількість продуктів деградації фібрину.

Водночас вважається, що НМГ мало впливають на тромбоцити. Проте оцінювання деяких компонентів тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на ГП середньої тяжкості при застосуванні еноксапарину дозволило відзначити нормалізацію у пацієнтів наприкінці 2-го тижня лікування відсотка дискоцитів, активованих форм тромбоцитів (табл. 2). Втім ще залишалася збільшеною кількість тромбоцитів, залучених в агрегати, хоча вона і зменшилася вірогідно, порівняно з початком лікування. Зниження прокоагуляційного впливу тромбоцитів було істотним порівняно з хворими, які не отримували НМГ.

Враховуючи також протизапальний вплив НМГ, були оцінені маркери запалення, включаючи концентрації прозапальних цитокінів у хворих на ГП середньої тяжкості. Рівень IL-2 у сироватці крові пацієнтів при застосуванні еноксапарину зни-

Таблиця 2

**Морфологічно-функціональний стан тромбоцитів
у крові хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості
при лікуванні еноксапарином**

Тромбоцити	Термін обстеження, доба	ГП середньої тяжкості		Контроль, n=12
		З НМГ, n=14	Без НМГ, n=10	
Дискоцити	1-ша	56,29±5,22*	56,60±4,81*	87,40±2,69
	3-тя	65,00±4,24*♦#	59,50±5,52*	
	7-ма	73,93±4,12*♦#Δ	63,60±3,69*	
	14-та	85,00±3,40*♦#Δ∇	63,70±6,63*	
Активовані форми	1-ша	43,71±5,22*	43,40±4,81*	12,60±2,69
	3-тя	35,64±4,10*♦#	40,50±5,52*	
	7-ма	26,07±4,12*♦#Δ	36,40±3,69*	
	14-та	15,00±3,40*♦#Δ∇	36,30±6,63*	
Тромбоцити, залучені в агрегати	1-ша	13,71±1,33*	12,50±1,58*	7,15±1,36
	3-тя	11,36±1,50*#	11,80±1,69*	
	7-ма	9,29±1,54*♦#Δ	11,00±1,24*	
	14-та	9,29±1,54*#Δ	10,60±1,51*	

**Показники запалення у крові хворих на гострий панкреатит
середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином**

Показник	Термін обстеження, доба	ГП середньої тяжкості		Контроль, n=11
		З НМГ, n=14	Без НМГ, n=10	
ІЛ-2, пг/мл	1-ша	4,29±0,36*	4,22±0,40*	2,49±0,15
	3-тя	4,34±0,39*	4,25±0,93*	
	7-ма	3,96±0,68*♦	3,39±0,46*	
	14-та	3,30±0,64*#Δ	2,85±0,45	
ІЛ-6, пг/мл	1-ша	103,34±11,32*	96,56±14,38*	7,64±3,44
	3-тя	93,35±16,13*♦#	128,46±32,96*	
	7-ма	47,79±15,44*♦#Δ	182,62±50,17*	
	14-та	20,56±5,51*♦#Δ∇	46,44±13,09*	
ФНП-α, пг/мл	1-ша	6,28±0,66*	6,10±0,34*	2,82±1,01
	3-тя	7,30±0,87*♦#	7,90±0,74*	
	7-ма	5,03±0,81*♦#Δ	8,07±0,79*	
	14-та	3,07±0,65*♦#Δ∇	4,61±0,43*	
С-реактивний білок, мг/л	1-ша	205,99±39,65*	189,94±57,86*	1,36±0,06
	3-тя	155,67±42,95*#	169,93±74,74*	
	7-ма	91,50±30,91*♦#Δ	146,00±74,78*	
	14-та	58,02±31,37*♦#Δ∇	120,05±73,50*	
Гідроген сульфід, мкмоль/л	1-ша	75,02±3,52*	74,62±4,21*	87,34±4,99
	3-тя	77,17±3,82*	77,37±9,98*	
	7-ма	80,12±4,15*#	80,48±7,45*	
	14-та	86,11±3,49*♦#Δ∇	77,54±9,66*	

звився на 14-ту добу, проте не досягнув нормальних величин, водночас дещо перевищуючи концентрацію у хворих групи порівняння (табл. 3).

Концентрація ІЛ-6 при введенні НМГ вірогідно знижувалася у сироватці крові хворих уже з 3-ї доби, сягаючи зменшення на 14-ту добу в 5,03 рази і перевищуючи показники здорових осіб у 2,71 рази. У групі порівняння на 3-тю, 7-му, 14-ту добу рівень ІЛ-6 був вищим за концентрацію в основній групі в 1,38; 3,82; 2,26 рази (див. табл. 3).

Рівень ФНП-α вірогідно зростав у хворих на ГП середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином на 3-тю добу, але потім істотно знижувався вже наприкінці 1-го тижня і нормалізувався до кінця 2-го (див. табл. 3). Позитивний вплив еноксапарину на зменшення ФНП-α, враховуючи групу порівняння, виявлявся вже з 3-ї доби.

Позитивний вплив при введенні НМГ у комплекс лікування хворих на ГП середньої тяжкості проявлявся також істотним зменшенням з 3-ї доби концентрації у сироватці крові цих пацієнтів С-реактивного білка і зростанням протизапального газотрансмітера — гідрогену сульфідну на 7-му добу, з нормалізацією його рівня на 14-ту (див. табл. 3). Вірогідність різниці з групою порівняння виявлялася для С-реактивного білка вже на 7-му добу, H₂S — на 14-ту.

Отже, застосування еноксапарину у хворих на ГП середньої тяжкості сприяло покращанню показників гемостазу і мало протизапальний ефект (рис. 1–3).

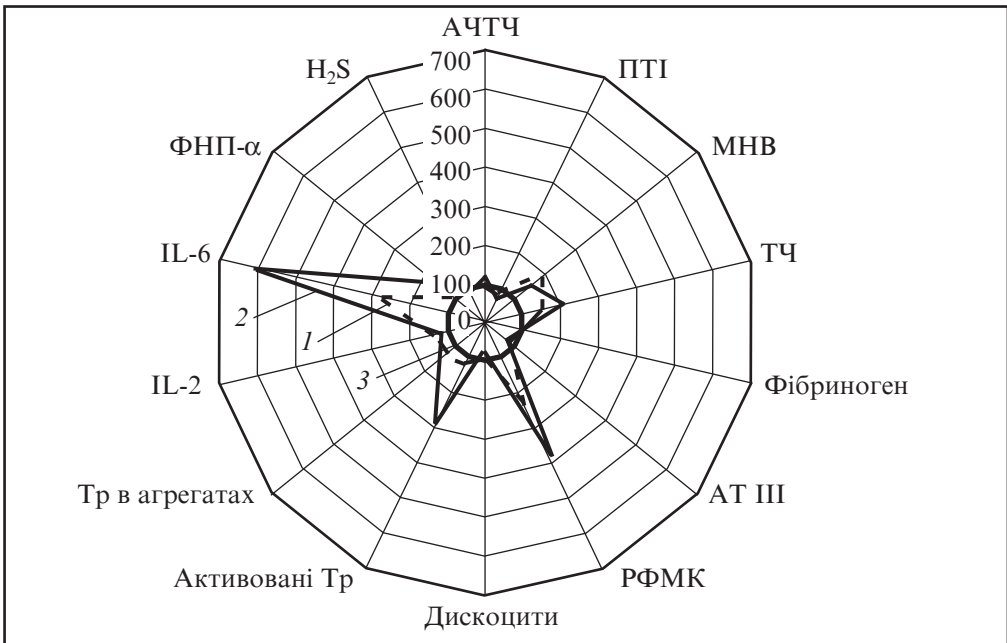


Рис. 1. Динаміка показників гемостазу і запалення у хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості після лікування еноксапарином. На рис. 1–3: 1 — основна група; 2 — група порівняння; 3 — контроль

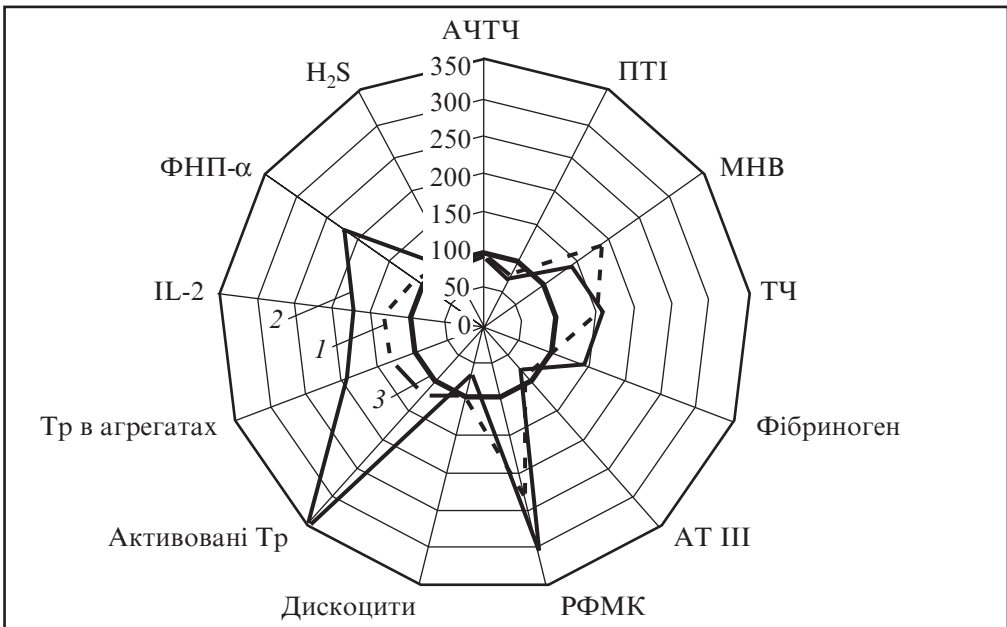


Рис. 2. Динаміка показників гемостазу і запалення у хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості при лікуванні еноксапарином

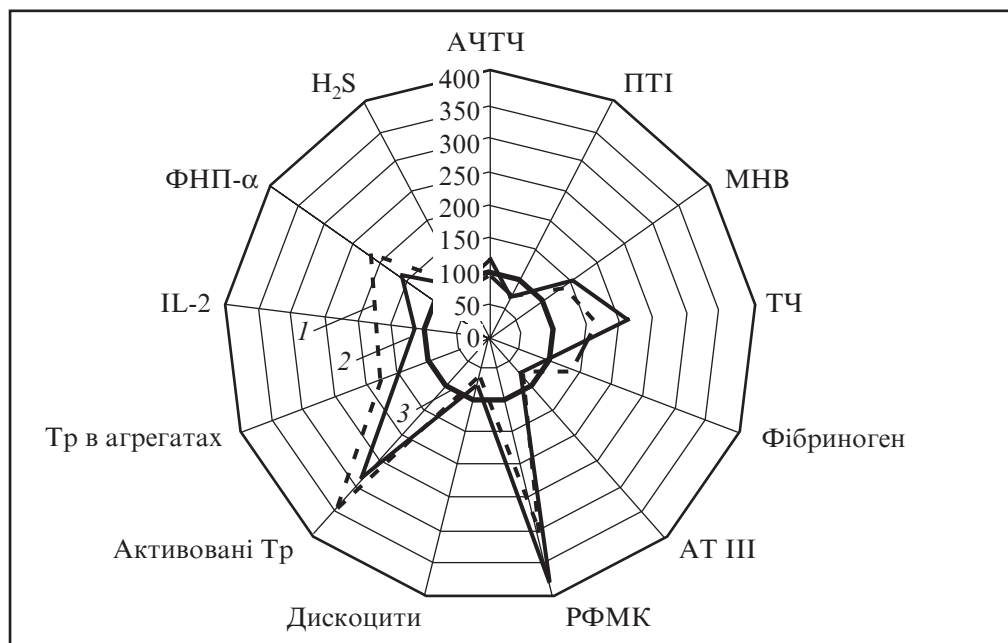


Рис. 3. Динаміка показників гемостазу і запалення у хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості при базисному лікуванні

Із 98 хворих на ГП середньої тяжкості померло 6 (6,12 %). Зокрема, померли 1 (2,86 %) хворий із 35, у яких у комплексі лікування застосовувався еноксапарин, і 5 (7,94 %) із 63, у лікування яких НМГ не вводили. Отже, призначення еноксапарину у пацієнтів цієї групи приводило до зменшення летальності від 7,94 до 2,86 %, проте ця різниця не була вірогідною ($\chi^2=1,01$; $p=0,3149$).

Таблиця 4
Динаміка тяжкості стану хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості за шкалою АРАСНЕ II при лікуванні еноксапарином, $M \pm SD$

Термін обстеження, доба	Група обстежених	
	з НМГ, n=35	без НМГ, n=63
1-ша	9,54±1,01	9,48±1,01
3-тя	8,94±1,21#♦	9,86±1,55#
7-ма	7,63±1,46#Δ♦	9,05±1,94#Δ
14-та	5,52±1,31#Δ♦♦	7,49±1,58#Δ♦
	(n=31)	(n=41)

Примітка. Вірогідність різниці: * — порівняно з 1-ю добою ($p<0,05$); Δ — порівняно з 3-ю добою ($p<0,05$); ♦ — порівняно з 7-ю добою ($p<0,05$); ♦♦ — порівняно з групою порівняння ($p<0,05$).

Водночас введення НМГ покращувало стан хворих, зменшуючи тяжкість перебігу патологічного процесу. Для цього проведено оцінку тяжкості стану хворих за шкалою АРАСНЕ II. Уже з 3-ї доби від початку введення еноксапарину тяжкість стану хворих на ГП істотно зменшувалася як щодо вихідних показників, так і щодо групи порівняння (табл. 4).

Одним із ключових механізмів некрозу підшлункової залози при панкреатиті вважається інфаркт через порушення мікроциркуляції та місцеве або розповсюджене формування мікротромбів. Отже, антикоагулянти можуть бути застосовані для запобігання мікротромбозу і відновлення мікроциркуляції. Експериментальні та клінічні дослідження показали, що введення гепарину або НМГ

(зазвичай у низьких дозах) може привести до збільшення коефіцієнта виживання, прискорення підшлункової регенерації низької частоти енцефалопатії, а також поліпшення панкреатичної мікроциркуляції. Одночасно НМГ можуть запобігати кишковій мікроциркуляційній дисфункції, а також мікротромбозу. Унаслідок цього запобігається бактеріальна транслокація і можливість інфікування некрозів.

У 35 хворих на ГП середньої тяжкості було виконано операційні втручання. У 4 пацієнтів, у яких застосовувався еноксапарин, проведено некрсеквестректомію, доповнену в одного хворого спленектомією. Релaparотомію для повторної некрсеквестректомії застосовано в одного хворого. Лапароскопічне дрeнування черевної порожнини з приводу панкреатогенного асциту виконано двом пацієнтам.

3-поміж 63 хворих 20 особам, які не отримували в комплексі лікування НМГ, знадобилася хірургічна операція. Проте тільки у 19 виконано традиційне лапаротомне втручання. У 6 хворих проведено лапароскопічне дрeнування черевної порожнини при панкреатогенному асциті, у 4 хворих після попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії здійснено лапароскопічну холецистектомію. У 19 пацієнтів при некрсеквестректомії також було виконано холецистектомію (n=3), спленектомію (n=2), резекцію тонкої кишки (n=2), спленектомію і холецистектомію (n=1). Двом хворим потім виконано релaparотомії внаслідок розповсюдження гнійно-некротичного паранекротиту.

Таким чином, операційні втручання з приводу інфікованого панкреонекрозу застосовувалися рідше у хворих на ГП середньої тяжкості, яким вводили еноксапарин ($\chi^2=4,39$; $p=0,0361$).

Висновки

Застосування НМГ у комплексній терапії хворих на гострий панкреатит сприяє збільшенню коефіцієнта виживання, прискоренню підшлункової регенерації, зниженню частоти енцефалопатії, а також поліпшенню панкреатичної мікроциркуляції. Одночасно НМГ можуть запобігати кишковій мікроциркуляційній дисфункції мікротромбозу. Унаслідок цього запобігається бактеріальна транслокація і можливість інфікування некрозів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Эффективность* различных режимов гепаринотерапии и антиоксидантов у больных деструктивным панкреатитом / И. Н. Пасечник, В. Ю. Рыбинцев, Е. Н. Скобелев, А. В. Сычев // Вестник интенсивной терапии. – 2009. – № 2. – С. 76–81.
2. *Анализ* прокоагулянтной, антикоагулянтной и фибринолитической активности крови на ранних стадиях течения острого деструктивного панкреатита / Г. Р. Самигулина, Е. А. Спиридонова, Е. В. Ройтман [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2014. – № 1. – С. 40–44.
3. *Cuthbertson C. M.* Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis / C. M. Cuthbertson, C. Christophi // BrJSurg. – 2006. – Vol. 93, N 5. – P. 518–530.
4. *Takeda K.* Antiproteases in the treatment of acute necrotizing pancreatitis: continuous regional arterial infusion / K. Takeda // JOP. – 2007. – Vol. 8. – Suppl. 4. – P. 526–532.
5. *Enoxaparin sodium* prevents intestinal microcirculatory dysfunction in endotoxemic rats / Y. C. Yeh, M. J. Wang, C. P. Lin [et al.] // CritCare. – 2012. – Vol. 16, N 2. – P. R59.

REFERENCES

1. Pasechnik I.N., Rybintsev V.Yu., Skobelev E.N., Sychev A.V. Effect of different regimes of heparin therapy and antioxidants in patients with pancreatitis by the endocrine agent. *West of Intensive Therapy*, 2009; 2: 76-81.

2. Samigulina G.R., Spiridonova E.A., Roytman E.V. Analysis of the procoagulant, anticoagulant and fibrinolytic activity of blood in the early stages of the course of acute destructive pancreatitis. *Bulletin of Intensive Therapy*, 2014; 1: 40-44.

3. Cuthbertson C.M., Christophi C. Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis. *BrJSurg*, 2006; 93(5): 518-530.

4. Takeda K. Antiproteases in the treatment of acute necrotizing pancreatitis: continuous regional arterial infusion. *JOP*. 2007; 8(4): 526-532.

5. Yeh Y.C., Wang M.J., Lin C.P., Fan S.Z., Tsai J.C., Sun W.Z., Ko W.J. Enoxaparin sodium-inhibiting intestinal microcirculatory dysfunction in endotoxemic rats. *CritCare*. 2012; 16(2): 59.

Надійшла до редакції 14.08.2017

*Рецензент канд. мед. наук, доц. А. Л. Бобир,
дата рецензії 23.08.2017*

УДК 616.14-005.6/.7-035.7:616-089-052-056.257

С. І. Воротинцев¹, О. О. Тарабрін²

ЗАПОБІГАННЯ ВЕНОЗНОМУ ТРОМБОЕМБОЛІЗМУ У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

¹ *Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна,*

² *Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

УДК 616.14-005.6/.7-035.7:616-089-052-056.257

С. И. Воротынцеv, О. А. Тарабрин

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Венозная тромбоземболия (ВТЭ) — одна из основных причин заболеваемости и смертности у госпитализированных пациентов. Там где это уместно, основанные на доказательствах методы профилактики используются, и количество ВТЭ может быть существенно снижено. Ожирение, в том числе морбидное, связано с высоким риском ВТЭ и, к сожалению, фиксированные дозы рекомендуемых антикоагулянтов, в том числе нефракционированного гепарина, низкомолекулярных гепаринов и ингибиторов фактора Ха, не могут обеспечить оптимальный способ профилактики ВТЭ у этих пациентов. Увеличивающийся объем литературы и накопление доказательств свидетельствуют о том, что для оптимизации фармакодинамической активности антикоагулянта и уменьшения риска ВТЭ доза препарата у пациентов с ожирением должна корректироваться индивидуально. Для решения этого вопроса мы предлагаем использовать “Point of Care” мониторинг гемостаза с помощью низкочастотной пьезотромбоэластографии.

Ключевые слова: ожирение, венозный тромбоземболизм, тромбопрофилактика, РОС-мониторинг.

UDC 616.14-005.6/.7-035.7:616-089-052-056.257

S. I. Vorotyntsev, O. O. Tarabrin

VENOUS THROMBOEMBOLISM PREVENTION IN SURGICAL PATIENTS WITH OBESITY

Venous thromboembolism (VTE) is one of the main causes of morbidity and mortality of hospitalized patients. Evidence-based prevention methods are used where it is appropriate and the amount of VTE can be significantly reduced. Obes-

© С. І. Воротинцев, О. О. Тарабрін, 2017