

Підгірний Я.М.<sup>1</sup>, Підгірний Б.Я.<sup>2</sup><sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна<sup>2</sup> Львівська обласна клінічна лікарня, м. Львів, Україна

## Пріоритетні напрямки лікування хворих на гострий панкреатит

**Резюме. Актуальність.** У статті проаналізовано стратегічні напрямки інтенсивної терапії гострого тяжкого панкреатиту. **Метою** даної роботи є визначення пріоритетних напрямків інтенсивної терапії та хірургії у хворих з гострим панкреатитом (ГП) для запобігання системним ускладненням захворювання, інфікуванню при розвитку некрозу підшлункової залози та парапанкреатичного простору. **Матеріали та методи.** Обстежені 32 хворі (10 жінок і 22 чоловіки), які надійшли у Львівську обласну клінічну лікарню з діагнозом тяжкого гострого панкреатиту з 2014 по 2017 рік. Причиною гострого панкреатиту у 18 пацієнтів були жовчнокам'яна хвороба і мікролітіаз, у 12 хворих — зловживання алкоголем, а у 2 пацієнтів було діагностовано ідіопатичний панкреатит. **Результати.** Показана доцільність проведення інфузійної терапії, враховуючи термін хвороби. Операційні втручання виконували не раніше другого-третього тижня захворювання, найчастішого терміну інфікування некротичних вогнищ і демаркації ділянок некрозу. При можливості перевагу надавали міні-інвазивним методам дренивання ділянок деструкції. Усі антипротеазні препарати не повною мірою довели свою ефективність. Показаннями до початку антибактеріальної терапії є зростання рівня С-реактивного білка та прокальцитоніну. **Висновки.** Лікування хворих з ГП вимагає мультидисциплінарного підходу з залученням анестезіологів, хірургів, бактеріологів, радіологів та інших спеціалістів, рішення кожного з них повинно бути пріоритетним на певному етапі лікування хворих.

**Ключові слова:** гострий панкреатит; інфузійна та антибактеріальна терапія; антипротеазні препарати

### Вступ

Гострий панкреатит (ГП) — це асептичне/септичне запалення підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини, яке, як і кожний запальний процес, супроводжується змінами гомеостазу і/та органами дисфункціями.

Незважаючи на успіхи анестезіології та хірургії, проблеми лікування хворих з ГП до цього часу не тільки не втратили своєї актуальності, але й набули нової гостроти. В першу чергу це зумовлено дискусійними питаннями про кількісний та якісний склад інфузійної терапії, неоднозначними думками щодо застосування антиферментних препаратів і появою мультирезистентних штамів бактерій: метицилінрезистентних стафілококів (MRSA), ванкомицинрезистентних ентерококів (VRE), бактерій сімейства *Enterobacteriaceae* (в першу чергу *E.coli*,

*K.pneumoniae*) з розширеним спектром β-лактамаз (Extended spectrum β-lactamases, ESBL).

У 70–80 % хворих на гострий панкреатит спостерігається легкий перебіг, але у 20–30 % пацієнтів захворювання перебігає тяжко, з істотною смертністю до 30–40 % (Agarwal S. et al., 2016; Pora C.C. et al., 2016; Shen X. et al., 2016). Органна недостатність — провідний фактор, що визначає тяжкість стану хворого і є основною причиною ранньої смертності, у той час як вторинні інфекції, зокрема інфікований панкреонекроз і сепсис, відповідальні за пізні смертельні випадки (Banks P.A. et al., 2013).

**Метою** даної роботи є визначення пріоритетних напрямків інтенсивної терапії та хірургії у хворих з гострим панкреатитом для запобігання системним ускладненням захворювання, інфікуванню при розвитку некрозу.

## Матеріали та методи

Нами обстежені 32 хворі (10 жінок та 22 чоловіки), які надійшли у Львівську обласну клінічну лікарню з діагнозом тяжкого гострого панкреатиту з 2014 по 2017 рік. Причиною гострого панкреатиту у 18 пацієнтів були жовчнокам'яна хвороба і мікролітіаз, у 12 хворих — зловживання алкоголем, а у 2 пацієнтів було діагностовано ідіопатичний панкреатит.

Обстеження з ціллю верифікації діагнозу та тяжкості гострого панкреатиту та його лікування проводили згідно із стандартами діагностики і лікування гострого панкреатиту [2], протоколами діагностики і лікування гострого панкреатиту [1–3] та Міжнародним керівництвом з лікування тяжкого сепсису і септичного шоку (2012) [7].

## Результати та обговорення

Гострий панкреатит характеризується спектром симптомів — від місцевого запального процесу до тяжкої форми запалення (гострий некротичний панкреатит), яка пов'язана з загальною відповіддю організму на запалення і високою смертністю. Розвиток гострого некротичного панкреатиту, як правило, пов'язаний з некрозом ацинусів підшлункової залози. Апоптоз ацинарних клітин, вивільнення цитокінів, активація коагуляції, ішемія і некроз тканин є ключовими факторами в погіршенні стану, а також у розвитку відповідних екстрапанкреатичних ускладнень [7].

У цій системі важливу роль відіграють тромбоцити, оскільки вони є першою ланкою, що реагує на порушення цілісності судинної стінки (судинно-тромбоцитарний гемостаз). Треба врахувати і те, що більшість реакцій ферментного гемостазу теж відбувається на поверхні тромбоцитів [5]. Тромбоцити беруть участь в найбільш ранніх стадіях тромботичного процесу, які складно як виявити, так і оцінити. Одним із факторів, що сприяє погіршенню стану хворого з ГП, є виникнення тромботичної мікроангіопатії та тромбування мікросудинного русла різних органів і систем.

Протягом багатьох років вчені намагаються удосконалити технологію діагностики та оцінки тяжкості стану у хворих з ГП. На даний час запропоновано достатньо практичну та доступну для більшості лікувально-профілактичних закладів охорони здоров'я детермінантно-засновану класифікацію тяжкості ГП (Міжнародний мультидисциплінарний консиліум, 2015) [6] (табл. 1).

Поліпшення результатів лікування тяжкого гострого панкреатиту останніми роками пов'язано не стільки з удосконаленням техніки хірургічних втру-

чань і проведенням інтенсивної терапії, скільки з розпрацюванням раціональної стратегії лікування цих хворих. Дуже важливим моментом було розуміння того факту, що панкреонекроз, навіть інфікований, не є показанням до термінового хірургічного втручання. Операційні втручання виконували не раніше другого-третього тижня захворювання, найчастішого терміну інфікування некротичних вогнищ і демаркації ділянок некрозу. При можливості перевагу надавали міні-інвазивним методам дренивання ділянок деструкції.

Через те, що патофізіологічні механізми розвитку ГП остаточно не вивчені, лікування хворих на ГП часто має симптоматичний характер. Відповідно до міжнародних настанов, симптоматична терапія складається з інфузійної терапії, знеболювання, антибіотиків за показаннями і лікування органної дисфункції (штучна вентиляція легень, гемофільтрація, кардіоциркуляційна підтримка та ін.). Проте у різних країнах існують свої підходи, часто протилежні, до лікування хворих на ГП.

Волемічна ресусцитація до цього часу викликає багато дискусій в літературі [2]. Е.Р. Rivers et al. в 2001 році в надзвичайно рейтинговому журналі The New England Journal of Medicine опублікували статтю, яка до цього часу цитується різними авторами, і на її основі було розроблено загальновідомий алгоритм волемічної та ізотропної терапії хворих з сепсисом/септичним шоком. В основі цього алгоритму є досягнення рівня центрального венозного тиску (ЦВТ) 8–12 мм рт.ст. Ми вважаємо, що оптимальними орієнтирами адекватно проводимої інфузійної терапії є систолічний артеріальний тиск (САТ) > 65–70 мм рт.ст. та темп сечовиділення > 0,5–1 мл/кг/год. ЦВТ — ми вимірюємо лише внутрішньосудинний тиск, але не можемо судити про внутрішньосудинний об'єм. Лише ЦВТ–ТМТ (Ppl) — ми отримуємо уявлення про наповнення центрального венозного русла. На нашу думку, показник ЦВТ має значення як динамічний показник і може надавати лікарю інформацію щодо адекватного темпу інфузійної терапії для конкретного хворого. J.H. Boyd et al. (2011) вказує, що ЦВТ у хворих з септичним шоком корелювало з водним балансом лише в перші 12 год інфузійної терапії (ІнфТ). У наступні 4 дні позитивний водний баланс, що ґрунтувався на ЦВТ, був пов'язаний з ризиком збільшення летальності. Дослідники зробили висновок, що ЦВТ можна використовувати для контролю ІнфТ тільки в перші 12 год. Р.Е. Marik et al. на основі великого метааналізу роблять висновок

**Таблиця 1. Детермінантно-заснована класифікація тяжкості ГП (Міжнародний мультидисциплінарний консиліум)**

	Легкий ГП	ГП середньої тяжкості	Тяжкий ГП	Критичний ГП
(Пери)панкреатичний некроз	Немає	Стерильний	Інфікований	Інфікований
		і/або	або	
Органна дисфункція	Немає	Тимчасова	Стійка	Стійка

**Примітки:** тимчасова органна дисфункція: органна дисфункція в одній і тій самій системі до 48 год. Стійка органна дисфункція: органна дисфункція в одній і тій самій системі понад 48 год. Органна дисфункція: береться до уваги найгірший показник протягом 24 год.

про те, що моніторинг ЦВТ не може передбачити відповідь на волемічне навантаження при проведенні ІнфТ, і тому для таких цілей в клініці недоцільно використовувати ЦВТ, а M. Cessoni et al. (2011) вказує на те, що АТ, ЦВТ і темп сечовиділення є грубими індикаторами гемодинамічного статусу. Золотим стандартом для моніторингу відповіді на ІнфТ є постійне вимірювання серцевого викиду [6–8].

J.L. Vincent, D. De Backer (2013) у своїй статті «Circulatory shock» у журналі N. Engl. J. Med. виділили декілька етапів інфузійної терапії та визначили її цілі на кожному етапі. На етапі волемічної ресусcitaції основною ціллю є корекція шоку та рятування життя. Тривалість цього етапу, як правило, оцінюється хвилинами, та інфузійна терапія проводиться болюсним введенням рідини. На етапі «оптимізація» протягом декількох годин необхідно забезпечити тканинну перфузію шляхом титрування інфузії рідини плюс fluid challenge. А у фазі стабілізації необхідно забезпечити нейтральний або від’ємний баланс рідини шляхом мінімальної підтримуючої інфузії, якщо неможливо забезпечити пероральне вживання рідини. В подальшому (de-escalation) необхідно забезпечити виведення з організму надлишку рідини та проведення нутритивної терапії (табл. 2).

На етапі Resuscitation у хворих з септичним шоком інфузійна терапія нами проводилася за ліберальною технологією, і при введенні кристалоїдних препаратів в дозі 25–30 мл/кг маси тіла (МТ) та недосягненні САТ > 70 мм рт.ст. приєднували інотропні препарати. На етапі оптимізації інфузійна терапія нами проводилася за рестриктивною технологією (1–1,5 мл/кг МТ) та контролювалася темпом сечовиділення пацієнтки. Слід врахувати, що протягом 3 діб хворі з гострим панкреатитом можуть накопичувати в організмі до 6–12 л рідини та 600–1200 ммоль Na<sup>+</sup> (Хубутий М.Ш., 2014). Це приведе до перевантаження інтерстиціального простору та сприятиме розвитку респіраторного дистрес-синдрому, інтраабдомінального компартмент-синдрому, набряку/набухання головного мозку.

Стартовими розчинами для волемічної реанімації на даний час розглядаються кристалоїди [4]. Найважливіші характеристики кристалоїдів — це ступінь збалансованості та наявність носіїв резервної лужності. Враховуючи те, що в процесі перебігу ГП виявляється гіперперфузія тканин (небезпека виникнення лактат-ацидозу), з кристалоїдів препаратами вибору є розчини, в яких носієм резервної лужності виступає ацетат. Слід зауважити, що

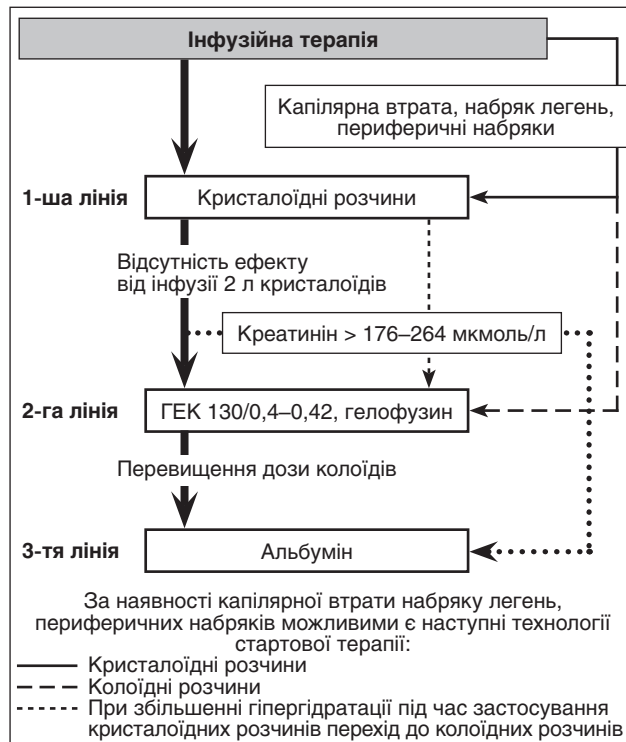


Рисунок 1. Алгоритм інфузійної терапії у хворих з ГП

реакція перетворення в печінці лактату в бікарбонат вимагає великої кількості кисню, що сприяє тканинній гіпоксії, яка, в свою чергу, супроводжує всі критичні стани. Тому використання препаратів, в яких носієм резервної лужності є лактат, слід обережно застосовувати практично при всіх критичних станах. Ацетат та малат перетворюються в бікарбонат у клітинах усіх тканин організму, що особливо важливо у хворих з гострим пошкодженням печінки. І ацетат, і малат метаболізуються в еквівалентну кількість бікарбонату (1 моль ацетату = 1 молю гідрокарбонату, 1 моль малату = 2 молям гідрокарбонату) протягом 1–1,5 години. Для перетворення малату і ацетату в бікарбонат необхідно в 1,5–2 рази менше кисню, ніж для аналогічної реакції лактату, а для критичних хворих це вкрай важливий момент, оскільки гіпоксія — це універсальний фактор, що сприяє поглибленню мультиорганної дисфункції.

Слід враховувати і те, що малат — це субстрат орнітинового циклу синтезу сечовини і безпосередньо бере участь у зв’язуванні аміаку в м’язах, що значно поліпшує детоксикаційну функцію печінки.

Таблиця 2. Фази інфузійної терапії

	Resuscitation	Optimisation	Stabilisation	De-escalation
Принцип	Рятування життя	Рятування порушених вітальних функцій	Підтримка органних функцій	Органне видужання
Ціль	Корекція шоку	Оптимізація та підтримка тканинної перфузії	Нейтральний або від’ємний баланс рідини	Мобілізація надлишку рідини
Тривалість	Хвилини	Години	Дні	Дні — тижні
Технологія інфузійної терапії	Швидкі болюси	Титрування інфузії рідини плюс fluid challenge	Мінімальна підтримуюча інфузія, якщо пероральне вживання неадекватне	Пероральне вживання, уникнення за можливості в/в інфузій

Крім того, лактат сприяє виникненню інтерстиційного набряку головного мозку, підвищує агрегацію тромбоцитів та еритроцитів.

Недоліком усіх кристалоїдів є низький полемічний ефект та невеликий час їх перебування в судинному руслі. Для затримки рідини в судинному руслі ми застосовували гідроксіетилкрохмаль (ГЕК) в дозі не більше 5–10 мл/кг МТ. Незважаючи на те, що в настанові Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock (2016) не рекомендується (але і не забороняється!), ми застосовували ГЕК у хворих з ГП, на фоні попередньо застосованих кристалоїдів. Препаратами вибору, ми вважаємо, є ГЕК з молекулярною масою 130 кДа і ступенем молярного заміщення 0,4–0,42. Доза ГЕК становила 5–10 мг/кг/добу.

При гіповолемії крім кристалоїдів та ГЕК ми використовували препарати желатину. Препарати мало впливають негативно на систему гемостазу, їх можна застосовувати у хворих з ознаками синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, тромбоцитопенією та тромботичною мікроангіопатією.

Комбінуючи застосування кристалоїдів, ГЕК і препаратів желатину, ми намагалися якомога швидше ліквідувати ознаки гіповолемії, збільшити серцевий викид і, як наслідок, відновити адекватну перфузію всіх органів і систем. Комбінація кристалоїдів, ГЕК та препаратів желатину дозволяла зменшити сумарний об'єм інфузійної терапії, затримувати рідину у внутрішньосудинному руслі та зменшувати інтерстиційні набряки.

Особливу увагу ми приділяли осмолярності та рівню  $\text{Na}^+$  плазми крові. За наявності гіпернатріємії понад 24 год доцільно зменшувати його рівень зі швидкістю не більше 0,5–1 ммоль/л/год (в середньому 8–10 ммоль/л/24 год) залежно від тривалості гіпернатріємії в плазмі крові хворого. В протилежному випадку є небезпека посилити набряк/набухання клітин головного мозку. При корекції гіпонатріємії слід звертати увагу на те, щоб рівень натрію в плазмі крові зростає не більше як на 0,5–1 ммоль/л/год.

Швидкість внутрішньосудинного (в/в) введення калію не повинна перевищувати 10–20 ммоль/год. Якщо у хворого є значні втрати калію через шлунково-кишковий тракт (ШКТ), то без лабораторного визначення концентрації калію в сироватці крові його добову потребу можна приблизно вирахувати так (для країн з обмеженими економічними ресурсами не така вже й рідкість):

$$\text{ДП калію (ммоль/л)} = (30 + 15 \text{ Volд об'єм втрат, л}) \times 2,$$

де 30 — середня величина екстракції калію з сечею (ммоль), 15 — середня концентрація калію в секретах ШКТ (ммоль/л).

Ознаками відновлення об'єму циркулюючої крові та забезпечення доброї перфузії периферичних органів є відновлення темпу сечовиділення  $> 0,5\text{--}1$  мл/кг/год; зменшення часу наповнення капілярного ложа нігтя  $< 2$  с; зниження лактату крові менше 2 ммоль/л.

Агресивну інфузійну терапію проводили протягом 3–6 год, а в подальшому розглядали питання про застосування нутритивної терапії. Порушення білкового обміну при тяжких формах панкреатиту виникає вже через 2–6 год захворювання (Хубутій М.Ш., 2014). За даними літератури, хворі на ГП за добу втрачають 14–17 г азоту на добу, що еквівалентно 90–105 г білка/24 год (втрата маси тіла 420–510 г/добу). При необхідності проведення ізотропної терапії, але без наростання доз ізотропних препаратів (оптимально при їх зменшенні) та швидкості зникнення білої плями нігтьового ложа менше 2 с, ми також розпочинали нутритивну терапію.

Проблемою проведення адекватної нутритивної терапії є визначення кількості ккал, які необхідно подавати конкретному хворому (ми не маємо змоги проведення непрямой калориметрії з визначенням респіраторного коефіцієнту:  $\text{RQ} = \text{VCO}_2 / \text{VO}_2$ ). Для оптимізації нутритивної терапії можна користуватися технологією визначення енергетичної потреби та необхідної кількості нутрієнтів, яка наведена нижче.

#### Оптимізація нутритивної терапії у хворих з ГП

1. Визначали азот сечовини:  $\text{АС (г/добу)} = \text{сечовина сечі (г/добу)} \times 0,466 \times 100 / 80$  (1 г сечовини містить 0,466 г азоту).

2. На 1 г АС — 150–180 ккал (60 % вуглеводи + 40 % ліпіди).

3. Величина  $\text{АС} \times 6,25 =$  к-ть необхідних грамів амінокислот.

Стартовими параметрами нутритивної терапії були показники, що наведені в табл. 3.

Ще одним дискусійним питанням при лікуванні хворих з ГП є застосування антипротеазних та антисекреторних препаратів.

Апротинін (контрикал) широко застосовується при лікуванні хворих з ГП протягом багатьох років. Однак клінічні дослідження показали, що застосування препарату жодним чином не впливає на результати лікування таких хворих.

Октреотид — синтетичний аналог соматостатину, який інгібує продукування ензимів підшлунковою залозою. Механізм дії препарату зумовлений зниженням захвату ацинарними клітинами підшлункової залози амінокислот з плазми. Це, в свою чергу, зумовлює зменшення синтезу панкреатичних ферментів. Пригнічення активності ацинарних клі-

Таблиця 3. Стартові параметри нутритивної терапії у хворих з ГП

Компоненти нутритивної терапії	Потреба на добу
Енергетична потреба	25–35 ккал/кг
Вуглеводи	3–5 г/кг (0,5 г/кг/год) — швидкість введення
Амінокислоти	1,2–1,5 г/кг (0,1 г/кг/год) — швидкість введення
Жири	До 2 г/кг (0,15 г/кг/год) — швидкість введення

тин і зниження акумуляції в них ферментів супроводжується пригніченням базальної та стимульованої панкреатичної секреції та виділення секретину і холецистокініну. На жаль, результати клінічних досліджень достатньо неоднозначні. Поряд з позитивними відгуками є повідомлення про повну відсутність будь-якого ефекту. Слід зауважити, що застосування октреотиду призводить до вазоконстрикції судин черевної порожнини (Генфальд Б.Р. і співавт., 1998).

Антагоністи H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів та блокатори протонної помпи, зменшуючи вивільнення секретину дванадцятипалою кишкою, сприяють спокою підшлункової залози. У той же час препарати підвищують рН шлунка і тим самим сприяють транслокації бактерій з дистального відділу кишок в проксимальний відділ, де вони є патогенними.

Дуже важливе питання лікування хворих на ГП — аналгоседація. З ціллю забезпечення адекватного знеболювання пацієнтів ми віддаємо перевагу комбінованій технології: пролонгована епідуральна аналгезія + наркотичні анальгетики (бажано пролонговим шляхом введення) + нестероїдні протизапальні препарати.

Виходячи з даних літератури, більше ніж у 80 % випадків збудниками інфікування ГП є бактерії з родини *Enterobacteriaceae* (*E.coli* — 45 %, *K.pneumoniae* — 17). У нашому випадку *E.coli* виділяли у 40 %, а *K.pneumoniae* — у 23 %. Враховуючи те, що продукція ESBL була виявлена у 21 % позаликарняних та 59 % нозокоміальних штамів бактерій з родини *Enterobacteriaceae*, стартовим антибактеріальним препаратом ми вважали ертапенем, який не має антисинегнійної активності, проте активно діє як на мікроорганізми родини *Enterobacteriaceae*, так і на грампозитивні мікроорганізми.

Показаннями до початку антибактеріальної терапії у хворих з ГП може бути зростання рівня С-реактивного білка як індикатора гострої фази запального процесу (> 5 мг/л) та прокальцитоніну (> 0,5–1,0 нг/мл) у плазмі крові.

Дослідження останніх років показали, що збільшення концентрації прокальцитоніну (попередника кальцитоніну) в крові більше 1,8 нг/мл в двох послідовних дослідженнях є важливим лабораторним маркером бактеріального інфікування вогнищ некротичної деструкції. Є дані про те, що його рівень корелює з тяжкістю ГП і вираженістю поліорганных порушень. Для підтвердження інфікування також використовують пункцію вогнищ під контролем ультрасонографії з наступним бактеріоскопічним і бактеріологічним дослідженням. Останніми роками все більше робіт висвітлюють значення в діагностиці інфікованого панкреонекрозу черезшкірної тонкогловкової аспірації під контролем ультразвукового дослідження (УЗД) (Зайцев В.Т. і соавт., 1999; Schoenberg M.N. et al., 1999). Хоча і вказують, що метод має дещо меншу чутливість і специфічність (88 і 90 % відповідно) порівняно з комп'ютерною томографією. Важливою перевагою УЗД вважають можливість його багатократного виконання біля ліжка

**Таблиця 4. Стартова антибіотикотерапія у хворих з інфікованим ГП без факторів ризику інфікування неферментуючими грамнегативними паличками**

Імовірні збудники	Антибіотикотерапія
<i>S.pneumoniae</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>H.influenzae</i> <i>S.aureus</i> * Рідко: <i>Pseudomonas</i> spp.	Цефалоспорини III генерації (без антисинегнійної активності) Цефтріаксон, цефотаксим або Карбапенем без антисинегнійної активності

Примітка: \* — при MRSA лінезолід.

**Таблиця 5. Стартова антибіотикотерапія у хворих з інфікованим ГП з факторами ризику інфікування неферментуючими грамнегативними паличками**

Імовірні збудники	Антибіотикотерапія
<i>Enterobacteriaceae</i> <i>Pseudomonas</i> spp. <i>Acinetobacter</i> spp. <i>S.aureus</i> (MSSA/MRSA) <i>Enterococcus</i> spp. Колонізація <i>Pseudomonas</i> spp. зростає з терміном госпіталізації хворих: за 7 діб колонізується 23 % хворих, а за 14 діб — 60 % (Rybicki Z., 2014)	Карбапенем з антисинегнійною активністю, або інгібітор-захисний бета-лактам з антисинегнійною активністю, або плюс аміноглікозид (тобраміцин (браксон)), лінезолід або ванкоміцин

хворого (УЗД-моніторинг) (Бобров О.Е., 2000; Запороженко Б.С. і соавт., 2001; Rau V. et al., 1998).

Крім того, чутливим діагностичним тестом для виявлення інфікування є виявлення повітря в зоні некрозів при комп'ютерній томографії. Для поліпшення результатів хірургічного лікування до операції проводиться 3D-реконструкція зображень, отриманих при комп'ютерній томографії.

Орієнтовні схеми емпіричної антибіотикотерапії наведено в табл. 4, 5.

Операційні втручання бажано виконувати не раніше другого-третього тижня захворювання, найчастішого терміну інфікування некротичних вогнищ і демаркації ділянок некрозу.

Із 32 хворих на тяжкий панкреатит померло 13 пацієнтів (летальність 40,6 %). Безпосередньою причиною смерті у 24 хворих було прогресування поліорганної дисфункції: серцево-судинної, гострого пошкодження нирок та дихальної недостатності у вигляді респіраторного дистрес-синдрому, який був рефрактерний до респіраторної терапії, а у 8 хворих безпосередньою причиною смерті були ерозивні кровотечі.

## Висновки

Таким чином, лікування хворих з ГП вимагає мультидисциплінарного підходу з залученням анестезіологів, хірургів, бактеріологів, радіологів та інших спеціалістів, рішення кожного з них повинно бути пріоритетним на певному етапі лікування хворих.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Багненко С.Ф. *Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита. Пособие для врачей / С.Ф. Багненко, А.Д. Толстой, В.Б. Красногоров. — К., 2007. — С. 12.*
2. Коновалов С.П. *Стандарты диагностики і лікування гострого панкреатиту: Методичні рекомендації / С.П. Коновалов, В.П. Терлецький, Г.Г. Роцін та ін. — К., 2005. — С. 27.*
3. Мальцева Л.О. *Острые панкреатиты / Л.О. Мальцева, О.Б. Кутувий, Ю.Ю. Кобеляцький. — Дніпропетровськ: Лізунов Прес, 2014. — С. 192.*
4. Шитикова А.С. *Морфологическая оценка повышенной внутрисосудистой активации: Методические рекомендации / А.С. Шитикова, Р.Д. Каргин, О.Е. Беляз и др. — СПб., 1996. — С. 17.*
5. Choocklin S.M. *Детермінантно-основана класифікація тяжкості гострого панкреатиту: Міжнародний мультидисциплінарний консиліум (українська версія) / S.M. Choocklin, P. Dellinger, C.E. Forsmark et al. // Шпитальна хірургія. — 2015. — № 1. — С. 10-18.*
6. Cruz-Santamaria D.M. *Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis / D.M. Cruz-Santamaria, C. Taxonera, M. Giner // World J. Gastrointest. Pathophysiol. — 2012. — № 3(3). — P. 60-70.*
7. Rhodes A. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 / A. Rhodes, L.E. Evans, W. Alhazzani et al. // Intensive Care Med. — 2017. — Vol. 43. — P. 304. — <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>.*

Отримано 18.01.2018 ■

Підгирний Я.М.<sup>1</sup>, Підгирний Б.Я.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львовський національний медичний університет імені Данила Галицького, г. Львів, Україна

<sup>2</sup> Львівська обласна клінічна лікарня, г. Львів, Україна

### Приоритетные направления лечения больных острым панкреатитом

**Резюме. Актуальность.** В статье проанализированы стратегические направления интенсивной терапии острого тяжелого панкреатита. **Целью** данной работы является определение приоритетных направлений интенсивной терапии и хирургии у больных с острым панкреатитом (ОП) для предотвращения системных осложнений заболевания, инфицирования при развитии некроза поджелудочной железы и парапанкреатических пространств. **Материалы и методы.** Обследованы 32 больных (10 женщин и 22 мужчины), которые поступили в Львовскую областную клиническую больницу с диагнозом тяжелого острого панкреатита с 2014 по 2017 год. Причиной острого панкреатита у 18 пациентов были желчнокаменная болезнь и микролитиаз, у 12 больных — злоупотребление алкоголем, а у 2 пациентов был диагностирован идиопатический панкреатит. **Результаты.** Показана целесообразность проведения инфузионной терапии, учитывая срок

болезни. Операционные вмешательства выполняли не ранее второй-третьей недели заболевания, частого срока инфицирования некротических очагов и демаркации участков некроза. По возможности предпочтение отдавали мини-инвазивным методам дренирования участков деструкции. Все антипротеазные препараты не в полной мере доказали свою эффективность. Показаниями для начала антибактериальной терапии является повышение уровня С-реактивного белка и прокальцитонина. **Выводы.** Лечение больных с ОП требует мультидисциплинарного подхода с привлечением анестезиологов, хирургов, бактериологов, радиологов и других специалистов, решение каждого из них должно быть приоритетным на определенном этапе лечения больных.

**Ключевые слова:** острый панкреатит; инфузионная и антибактериальная терапия; антипротеазные препараты

Ya.M. Pidhirny<sup>1</sup>, B.Ya. Pidhirny<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

<sup>2</sup> Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

### Priority directions in the treatment of patients with acute pancreatitis

**Abstract. Background.** The paper analyses the strategic directions in the intensive care of acute severe pancreatitis. The purpose was to determine the priority directions of the intensive care and surgery in patients with acute pancreatitis to prevent the systemic complications of the disease as well as infection in case of developed necrosis of the pancreas and para-pancreatic lumen. **Materials and methods.** A total of 32 patients were examined (10 female and 22 males) who were admitted to Lviv Regional Clinical Hospital with the diagnosis of acute pancreatitis in the period of 2014–2017. The causes of acute pancreatitis included gallstone disease and micro-lithiasis in 18 patients, alcohol abuse — in 12, and idiopathic pancreatitis in 2 persons. **Results.** It has been stated reasonable to carry out the infusion therapy considering the term of the disease. The surgical interventions were performed two

or three weeks after the onset of the disease that is the most common period of contamination in the necrotic focuses and demarcation of the necrotic sites. Methods of minimally invasive draining of destructed regions were dominant if it was possible. The effectiveness of all antiprotease medications has been proved as incomplete. The increase of the C-reactive protein and procalcitonin levels indicate the need for antibiotic therapy. **Conclusions.** The treatment of patients with acute pancreatitis requires the application of multidisciplinary approach engaging anesthesiologists, surgeons, bacteriologists, radiologists and other specialists. The decisions of each medical professional have to be prioritized at certain therapeutic stages.

**Keywords:** acute pancreatitis; infusion and antibacterial therapy; antiprotease medications