

Раннее ЭП способно участвовать в сохранении защитного барьера, отделяющего патогенные микроорганизмы кишечника от системной циркуляции, оказывает положительный эффект на состояние кишечника и снижает частоту развития у больных нозокомиальной инфекции, что значительно улучшает исход заболевания (Deane A., 2010).

Поэтому в клиническом руководстве *Clinical nutrition in surgery* (2017) четко обозначены показания к лечебному питанию и даны рекомендации по обследованию хирургического пациента с целью назначения нутритивной поддержки. А с точки зрения метаболизма и питания ключевые аспекты периоперационного ведения

включают: интеграцию вопросов питания в общий план терапии пациента, избегать длительных периодов предоперационного голодания, возобновление перорального кормления как можно раньше после операции, начало нутритивной терапии на раннем этапе, метаболический контроль (глюкоза крови), снижение факторов, которые усугубляют связанный со стрессом катаболизм или нарушают функцию ЖКТ, минимизировать использования миорелаксантов для синхронизации пациента при проведении ИВЛ в послеоперационном периоде, ранняя мобилизация для облегчения синтеза белка и восстановления функции мышц.



УДК 616-001.17-036.1-089

**О.Ю. Сорокіна,  
Ж.В. Філіп**

### **ПЕРИОПЕРАЦІЙНА МЕДИЦИНА – НОВИЙ НАПРЯМ ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОЇ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
вул. В. Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна  
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»  
V. Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine  
e-mail: dsma@dsma.dp.ua*

Площа глибокого опіку (ПГО), вік постраждалого та інгаляційні ураження пов'язані з високим ризиком розвитку синдрому поліорганної недостатності (СПОН), сепсису і високою смертністю (Salehi S.H., 2017; Pompermaier L., 2017). За останні роки широкого впровадження набула система раннього активного хірургічного лікування хворих з глибокими і поширеними опіками (Keshavarzi A., et al, 2016). Але останні дослідження показали, що хірургічна тактика в опікових хворих може втратити свою ефективність, ймовірно, з таких причин, як: прогресування агресивної запальної відповіді; неадекватна глибина висічення, що зумовлює дезрегуляцію тканинного ремоделювання (Plichta J.K., et al, 2017). У зв'язку з цим, пацієнти з опіками більше 10%-15% поверхні тіла потребують периоперативний анестезіологічний менеджмент (Т.А. Anderson, 2016). Периоперативний період включає час передоперативної підготовки, інтра-

операційний час та післяопераційний перебіг з оцінкою ефективності лікувальних заходів.

Актуальність дослідження зумовлена проблемою збереження високої інтрагоспітальної летальності пацієнтів з тяжкими опіками, й однією з вагомих причин такої динаміки є дискусабельність питання адекватності периоперативної інтенсивної терапії тяжких опіків для безпечного початку раннього хірургічного лікування опіків.

Метою дослідження було покращення результатів лікування опікової хвороби шляхом оптимізації периоперативної інтенсивної терапії на підставі вивчення патофізіологічних змін показників гомеостазу, динаміки синдрому системної запальної відповіді та поліорганної дисфункції залежно від термінів початку етапного хірургічного лікування тяжких опіків.

Обстежено та проаналізовано 105 постраждалих з термічною травмою, що перебували на стаціонарному лікуванні в опіковому центрі на

базі КЗ «8 міська клінічна лікарня» м. Львова, за період 2012-2016 рр. Стратифікація пацієнтів проводилася згідно зі ступенем тяжкості термічного ураження на підставі оцінки індексу тяжкості ураження (ІТУ) та необхідністю проведення етапного оперативного лікування опіків, пацієнти розподілені на групи дослідження:

1 група дослідження (n=46) – ІТУ від 61 од. до 90 од., з опіковою хворобою й опіковим шоком тяжкого ступеня. У пацієнтів 1 групи ІТУ становив  $67,7 \pm 1,44$  од., загальна площа опіку (ЗПО) досягала  $27,7 \pm 0,9\%$ , при площі глибокого опіку (ПГО) –  $16,8 \pm 1,0\%$ . Середній вік становив –  $47,4 \pm 1,81$  року.

2 група дослідження (n=29) – ІТУ від 91 од., коли діагностується ОХ і опіковий шок вкрай тяжкого ступеня. ЗПО становила  $57,3 \pm 3,6\%$  при ПГО –  $22,3 \pm 2,6\%$ , ІТП досягав  $134 \pm 6,31$  од. Середній вік хворих –  $41,4 \pm 2,4$  року.

Залежно від термінів оперативного втручання пацієнти 1 і 2 груп розподілені на підгрупи: 1.1 і 2.1, де перше оперативне втручання проводилося до 5 доби ОХ; 2.1 і 2.2 – оперативне лікування починали після 5 доби ОХ.

3 група дослідження (n=30) – ІТУ від 10 од. до 60 од., ОХ легкого та середнього ступеня тяжкості перебігу, яким не проводилися оперативне лікування опіків. Середній ІТУ –  $31,1 \pm 2,2$  од. при ЗПО –  $14,1 \pm 1,1\%$  і ПГО –  $3,6 \pm 0,9\%$ . Середній вік –  $38,6 \pm 2,98$  року.

Для порівняння лабораторних показників обстежено групу регіонарної норми. Точки контролю: 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 і 35 доби.

Після отримання термічної травми всім постраждалим проводилася оцінка ступеня тяжкості, формулювання діагнозу та діагностично-лікувальна програма в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ), де проводився погодинний моніторинг і корекція основних показників вітальних функцій і лабораторних даних. Для дослідження змін гомеостазу аналізували показники загального аналізу крові та сечі, біохімічного аналізу крові, а саме: рівень загального білка, глюкози, електrolітів, креатиніну, сечовини, трансаміназ та білірубину; показники системи гемостазу (коагулограма). Дослідження рівня С-реактивного протеїну (СРП) сироватки крові потерпілих проводилось з метою ідентифікації та порівняння динаміки септичних ускладнень на етапах лікування. Проводилось дослідження рівня прозапального цитокіну – інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) і визначався рівень кортизолу сироватки крові на різних етапах обстеження. Для оцінки рівня свідомості використовували шкалу ком Глазго. З

метою діагностики та оцінки тяжкості ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та дихальних шляхів виконувались езофагодуоденоскопія (ЕФГДС) та фібробронхоскопія (ФБС). Для характеристики зміни больового синдрому використовувалась візуально-аналогова шкала (ВАШ). З метою оцінки ризику розвитку захворюваності та смертності, пов'язаної із сепсисом, використовувалась шкала оцінки органної недостатності, пов'язаної із сепсисом (Sepsis-related Organ Failure Score, SOFA).

Поряд з моніторингом основних вітальних функцій та відновленням водного балансу, проводилась замісна трансфузійна терапія, знеболення, профілактика та лікування ранової інфекції, відновлення реологічного стану крові, профілактика тромбоемболічних ускладнень, гастропротекція, корекція метаболічного статусу, дезінтоксикаційна терапія, лікування та діагностика ранніх ускладнень ОХ, розглядалось питання можливості та об'єму ранніх та етапних некретомій з аутодермо- чи ксенопластиком. Оперативна активність супроводжувалась виконанням загальної та регіонарної техніки анестезії.

У результаті дослідження, що проведене, визначено, що на збільшення термінів передопераційної інтенсивної терапії у хворих з тяжкими опіками вірогідно впливала наявність супутньої патології ( $p=0,002$ ) на тлі алкогольного сп'яніння ( $45,5\%$ ), в яких реєстрували більш високий рівень ІТУ ( $p=0,001$ ) за рахунок превалювання ПГО ( $p=0,014$ ). У хворих із вкрай тяжкими опіками на відтермінування оперативного лікування впливав етіологічний чинник ( $p=0,022$ ), зокрема наявність опіку полум'ям з одночасним ураженням дихальних шляхів ( $p=0,027$ ) у  $53,3\%$  постраждалих.

Встановлено, що у хворих з тяжкими опіками з відтермінованим часом початку оперативного лікування опіків протягом 1 і 2 доби ОХ для досягнення рівня діурезу більше  $0,5$  мл/кг/годину збільшувався індивідуальний об'єм рідинної ресусцитації ( $p=0,001$ ) та її загальна тривалість ( $p=0,001$ ). При порівнянні ефективності відновлення водного балансу в пацієнтів із вкрай тяжкими опіками протягом 1 доби після опіку визначено, що загальний об'єм ресусцитації вірогідно не відрізнявся між підгрупами та був ефективним за темпом погодинного діурезу ( $0,9$  мл/кг/год. і  $1,2$  мл/кг/год. відповідно). Але вірогідно збільшувалася потреба в загальних термінах проведення інфузійної терапії у хворих з вкрай тяжкими опіками з відтермінованим терміном початку оперативного лікування

( $p=0,002$ ). У пацієнтів з тяжкими та вкрай тяжкими опіками значення середнього АТ не відрізнялися від норми ( $>70$  мм рт. ст.) на всіх етапах обстеження та не було потреби у вазопресорній підтримці гемодинамічних показників.

Підтверджено, що термічна травма вже на 1 добу спостереження супроводжувалася розвитком гіперметаболічного синдрому в постраждалих 1, 2 і 3 груп спостереження, що проявлялося значним збільшенням рівня кортизолу, середні значення якого перевищували норму в 15,6, 10,3 і 10,8 раза відповідно ( $p<0,001$ ). Вираженість відповіді за рахунок збільшення рівня кортизолу крові та розвитку стресіндукованної гіперглікемії відрізнявся у хворих з різною тяжкістю опікової травми ( $p=0,056$  і  $p=0,056$  відповідно). Зниження рівня кортизолу крові спостерігалось на 3 добу після опіку. Але на тлі проведення раннього оперативного лікування тяжких і вкрай тяжких опіків реєстрували повторне підвищення рівня кортизолу крові, відповідно на 27% і 82% на 7 добу ОХ. Припущено, що проведення раннього хірургічного лікування опіків супроводжувалося подальшою активацією симпато-адреналової системи, що потребує вибору раціонального знеболення періопераційного періоду ( $p=0,001$ ) та забезпечення адекватної нутритивної підтримки ( $p=0,029$ ). При цьому проведення раннього оперативного лікування тяжких і вкрай тяжких опіків супроводжувалося більш швидкою нормалізацією рівня глюкози крові на 5 і 7 доби ОХ ( $p=0,037$  до попереднього етапу відповідно).

Визначено, що на тлі термічної травми на 1 добу ОХ у пацієнтів всіх груп спостереження визначався лейкоцитоз, нейтрофіліоз і лімфопенія. Розвиток синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) супроводжувався вірогідним збільшенням СРП у 18,4, 14,4 і 11,7 раза за норму та ІЛ-6 – у 12,3; 13,6 і 10,9 раза відповідно. Вихідний рівень ІЛ-6 корелював з більшими значеннями ЗВО ( $p=0,014$ ), ПГО ( $p<0,001$ ) та ІГУ ( $p<0,001$ ). Обґрунтовано, що проведення періопераційної інтенсивної терапії на тлі раннього оперативного лікування тяжких та вкрай тяжких опіків супроводжувалося вірогідним підвищенням рівня лімфоцитів крові на 5 і 14 доби ( $p=0,041$  і  $p=0,048$  відповідно) та зменшенням рівня ІЛ-6 в 1,6 раза ( $p=0,057$ ) на 7 добу ОХ. Високий рівень ІЛ-6 пацієнтів з тяжкими опіками корелював з пізнім терміном початку оперативного втручання ( $p=0,001$ ). Визначено формування кореляційного зв'язку між пізнім терміном ОВ та високим рівнем лейкоцитів, ПН і фібриногену сироватки крові ( $p=0,067$ ;  $p<0,001$  і  $p=0,024$  відповідно).

Незалежно від терміну початку оперативного лікування опіків середні значення показників органної дисфункції не відрізнялися вірогідно на етапах лікування, що свідчило про ефективність проведення періопераційної інтенсивної терапії гострого періоду ОХ. Кількість хворих з ускладненим перебігом ОХ у хворих з тяжкими та вкрай тяжкими опіками була меншою при ранньому початку оперативного лікування опіків на 10,8% і 40,6% відповідно. Це зумовило зменшення тривалості госпіталізації для пацієнтів 1.1 і 2.1 підгруп ( $p=0,078$  і  $p=0,019$  відповідно).

Для визначення взаємозв'язку між розвитком ускладнень ОХ залежно від методів інтенсивної терапії та вихідного стану постраждалих проведений однофакторний логіт-регресійний аналіз. Вперше обґрунтовано, що ризик ускладненого перебігу ОХ вірогідно асоціюється з площею глибоких опіків ( $p=0,001$ ), об'ємом інфузійної терапії на 1 добу ( $p=0,001$ ) і 2 добу ( $p=0,005$ ) опікового шоку, а також зі збільшенням необхідного об'єму інфузійної терапії для досягнення цільового темпу діурезу  $>0,5$  мл/кг/год ( $p=0,001$ ). При цьому критичними рівнями зазначених показників визначено: ПГО  $\geq 20\%$ , об'єм інфузійної терапії понад 5500 мл протягом 1 доби і понад 4200 мл на 2 добу опікового шоку, різниця між необхідним об'ємом інфузійної терапії та діурезом  $>0,5$  мл/кг/год протягом 1 доби після опіку понад 2700,0 мл. Це вимагає проведення обов'язкової інтерпретації об'ємного навантаження в клінічному контексті для окремого потерпілого і вибору індивідуалізованої схеми інфузійної терапії.

Отримані результати дають змогу стверджувати, що при розрахунку об'єму та швидкості волемічної ресусцитації опікового шоку виявлена пріоритетність орієнтації на цілеспрямовану інфузійну терапію для індивідуального пацієнта з погодинним моніторингом темпу діурезу для необхідності прийняття рішення щодо зміни об'єму інфузійної терапії для досягнення цільового темпу діурезу  $>0,5$  мл/кг/год у постраждалих з тяжкими та вкрай тяжкими опіками.

При визначенні оптимальних термінів передопераційної підготовки в пацієнтів з тяжкими та вкрай тяжкими опіками обґрунтовано дотримуватися принципів тактики «Damage Control», що спрямована на виконання відстроченого оперативного лікування опіків з урахуванням стабілізації стану постраждалого. А саме, враховувати спроможність адаптаційних можливостей організму, які проявляються компенсацією гематологічних показників: забезпечення рівня гемоглобіну крові не менше 120 г/л ( $p=0,005$ ),

загального білка крові не менше 60 г/л, налагодження та профілактика задовільної функції нирок за рахунок нормалізації креатиніну

( $p=0,016$ ) та сечовини сироватки крові ( $p=0,034$ ) і згладженні агресивності метаболічної відповіді (рівень глікемії до 5,5-6,0 ммоль/л).



УДК 616.37-002-036.1-083.98

*Е.Ю. Сорокина,  
Л.С. Белых*

## **ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ**

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»  
ул. В. Вернадского, 9, Днепр, 49044, Украина  
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»  
V. Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine  
e-mail: dsma@dsma.dp.ua*

Острый панкреатит (ОП) относится к тяжелейшим неотложным заболеваниям органов брюшной полости и имеет тяжелое течение у 15-20% пациентов, что требует мультидисциплинарного подхода к оказанию диагностической и лечебной помощи. Печеночно-почечная недостаточность отмечается у каждого 4 больного тяжелым ОП, являясь причиной смерти в 40% случаев. В условиях повышенной эндотоксической агрессии на печеночную паренхиму происходит мощный сброс насыщенной токсинами крови в системный кровоток, что приводит к нарушению основных метаболических процессов в организме, обуславливая развитие печеночной энцефалопатии (ПЭ), отека мозга, почечной недостаточности, отека легких, коллапса, комы.

В 2014 г. Европейской ассоциацией по изучению печени (European Association for the Study of the Liver, EASL) совместно с Американской ассоциацией по изучению болезней печени (American Association for the Study of Liver Diseases, AASLD) были опубликованы рекомендации по лечению ПЭ при хронических заболеваниях печени.

По данным Poordad F.F. (2007), включение L-орнитин-L-аспартата в комплекс интенсивной терапии при остром панкреатите позволяет уменьшить явления латентной ПЭ. Рядом клиницистов было отмечено, что при остром токсическом поражении печени использование

L-орнитин-L-аспартата (LoLa) приводило к стремительной нормализации клинико-лабораторных показателей, что нельзя было объяснить только моделированием орнитинового цикла.

Цель работы – оценить эффективность проводимой терапии L-орнитин-L-аспартатом в комплексе интенсивной терапии при помощи электрофизиологического метода диагностики печеночной энцефалопатии у больных с острым панкреатитом.

Клиническое исследование выполнено в отделении интенсивной терапии (ОИТ) хирургического профиля на базе КУ «Днепропетровское клиническое объединение скорой медицинской помощи» ДООС» за период 2016 года. Обследовано 46 пациентов с острым панкреатитом, госпитализированных в первые 24 часа от начала заболевания с наличием критериев умеренно тяжелого и тяжелого ОП, требующего госпитализации в ОИТ. Всем больным при госпитализации в клинику проводилась диагностика ОП, определение степени его тяжести и назначение комплекса интенсивной терапии согласно приказу МОЗ от 02.04.2010 № 297 "Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності "Хірургія".

Выявление латентной ПЭ при госпитализации и в динамике проводили всем больным при помощи нейрофизиологического теста критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) прибором NEPAtonorm™-Analyzer (CFF-003 версии