

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

3.1), который позволяет неинвазивно проводить точные, недлительные и воспроизводимые измерения частот мерцания.

В зависимости от исходных значений КЧСМ при госпитализации, все больные с острым панкреатитом были разделены на 2 группы. В 1 группу (контроль) вошли 24 больных, у которых исходно показатели КЧСМ регистрировались в пределах нормы. Им проводилась стандартная интенсивная терапия ОП. Во 2 группу (основная) вошли 22 пациента, у которых показатели КЧСМ исходно были ниже регионарной нормы. Пациентам основной группы с первых суток заболевания дополнительно был назначен L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц) по 10 г внутривенно капельно ежедневно в течение 5 дней. Критериями исключения для основной группы были повышенная индивидуальная чувствительность к препарату, острая печеночная или почечная недостаточность, больные с крайне тяжелым течением ОП и симптомами панкреатогенного шока.

Для выявления регионарной нормы КЧСМ нами проведен анализ показателя у 23 здоровых добровольцев, возраст которых составил $47,2 \pm 3,2$ года. В исследовании приняли участие 13 женщин и 10 мужчин. Выявлено, что среднее значение показателя КЧСМ у здоровых добровольцев составило $45,7 \pm 0,7$ Гц. Нижнюю норму показателя регистрировали у 17,4% пациентов ($40,1$ Гц).

При госпитализации исходные значения КЧСМ у пациентов 1 группы были в пределах $41,9 \pm 0,1$ Гц, 2 группы – $38,9 \pm 0,2$ Гц, межгрупповые отличия достоверные ($p < 0,05$).

Для описания первичного массива данных использовали результаты описательной статистики. Различия были статистически значимы при $p < 0,05$.

У всех пациентов обеих групп наблюдения на фоне проводимой интенсивной терапии отмечался регресс болевого, астенического и диспептического синдромов, связанных с острым панкреатитом без достоверных различий. Показатели кислотно-щелочного равновесия и электролитного дисбаланса крови у пациентов 1 и 2 групп достоверно не отличались между собой на протяжении всего периода наблюдения.

Исходно у всех пациентов групп наблюдения регистрировали повышение уровня амилазы сыворотки крови и диастазы мочи. Так, у пациентов 1 группы средний уровень амилазы крови колебался на уровне $147,5 \pm 13,8$ (норма 16-32 г/ч-л), диастаза мочи – $965,0 \pm 36,0$ (норма 160-320 г/ч-л), что превышало норму в 4,6 и 3 раза соответственно. У больных 2 группы средний уровень

амилазы крови колебался на уровне $125,4 \pm 22,3$ г/ч-л, диастазы мочи – $887,5 \pm 40,9$ г/ч-л, что превышало норму в 4 и 2,7 раза соответственно. Показатели снижались в динамике и достигли нормы к 5 суткам наблюдения и в 1, и 2 группах.

Выраженность синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) оценивали, основываясь на показателях С-реактивного белка (СРБ) и расчетного показателя лейкоцитарного индекса интоксикации в модификации по Б.А. Рейсу (ЛИИр). Исходно средние значения СРБ у пациентов 1 и 2 групп наблюдения превышали норму (норма до 6 мг/л) и составили соответственно $77,6 \pm 13,5$ мг/л и $95,4 \pm 15,5$ мг/л, межгрупповые отличия были не достоверные ($p > 0,05$). Уже при госпитализации больных с ОП регистрировали проявления ССВО, когда средние значения ЛИИр (норма – от $1,0 \pm 0,5$ до $1,6 \pm 0,6$ ед.) составили у пациентов 1 группы $7,1 \pm 0,6$ ед., 2 группы – $7,7 \pm 2,4$ ед., что превышало норму в 4,4 и 4,8 раза соответственно.

Средние значения билирубина крови при госпитализации превышали верхнюю границу нормы у больных 1 и 2 групп. При этом у пациентов 1 группы средние значения билирубина были $21,8 \pm 0,1$ мкмоль/л и $23,2 \pm 0,4$ мкмоль/л – во 2 группе. Межгрупповые различия были достоверные ($p < 0,05$).

Исходно регистрировали повышение средних значений креатинина сыворотки крови до $139,3 \pm 17,2$ мкмоль/л в 1 группе, $140,0 \pm 24,3$ мкмоль/л – во 2 группе ($p > 0,05$). Нормализация показателей достигалась на фоне проводимой терапии уже к 3 суткам и в основной, и в контрольной группах. Различия показателей в группах не отличались достоверностью.

У всех больных исследовался уровень гликемии, так как одним из показателей поражения поджелудочной железы является регистрация стресс-индуцированной гипергликемии. У наблюдаемых пациентов в анамнезе отсутствовали данные о наличии сахарного диабета. У пациентов 1 и 2 группы исходно уровень глюкозы крови составил $12,0 \pm 0,5$ и $11,0 \pm 0,8$, межгрупповые отличия не достоверные ($p > 0,05$). На фоне проведения интенсивной терапии на 3 сутки наблюдали снижение уровня гликемии у пациентов 1 и 2 групп до $9,1 \pm 0,4$ ммоль/л и $8,2 \pm 0,6$ ммоль/л, но он продолжал превышать норму в 1,7 и 1,5 раза соответственно. Только к 5 суткам средние значения глюкозы крови вошли в границы нормы у пациентов 2 группы и составляли $5,1 \pm 0,3$ ммоль/л и продолжали находиться в зоне нормы до конца наблюдения. При этом

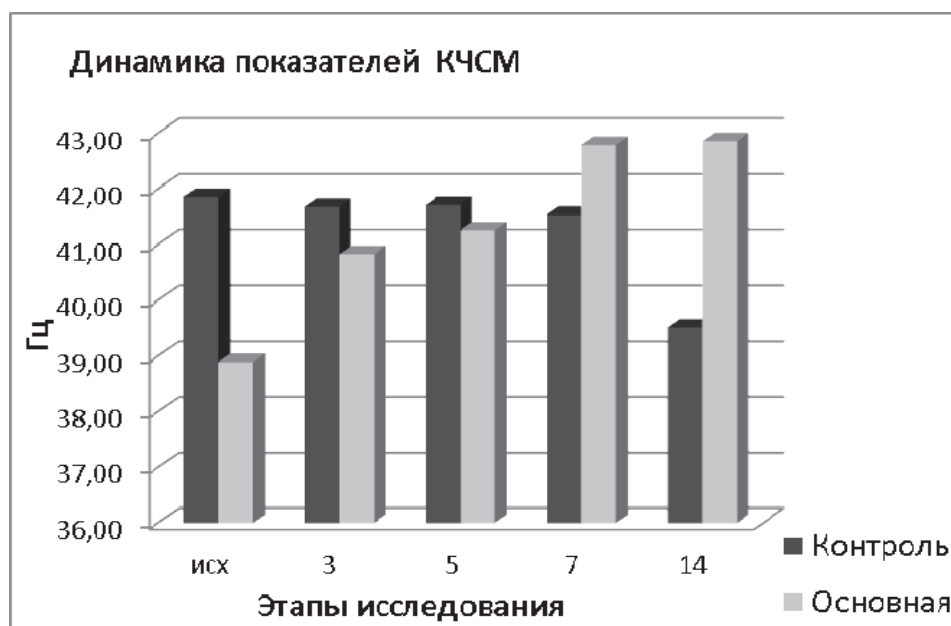
средние значения в 5 сутки наблюдения в 1 группе превышали верхнюю границу нормы и были в пределах $6,1 \pm 0,2$ ммоль/л. Достоверность различия показателей гликемии между группами $p < 0,05$. Нормализация показателей гликемии у больных контрольной группы до $5,4 \pm 0,1$ ммоль/л регистрировалась только к 7 суткам проведения интенсивной терапии.

У большинства больных СРБ 1 и 2 группы произошло снижение уровня СРБ к 3 суткам проведения интенсивной терапии. На 5 сутки проведения комплекса ИТ во 2 группе отмечено достоверно большее снижение уровня СРБ до $30,5 \pm 5,4$ мг/л в сравнении с $59,2 \pm 12,7$ мг/л в 1 группе исследования. При дальнейшей оценке динамики показателей также регистрировалось снижение уровня СРБ в первой группе до уровней $20,1 \pm 3,9$ мг/л и $41,2 \pm 9,6$ мг/л во второй группе на 7 сутки наблюдения. Достоверность статистически доказана уровнем $p < 0,05$. На 14 сутки зарегистрировано повышение уровня СРБ во 2 группе до $51,2 \pm 9,5$ мг/л, а у пациентов 1 группы достоверно в меньшей степени до уровня $24,0 \pm 5,7$ мг/л ($p < 0,05$).

Показатели ЛИИр к третьим суткам снижались в 1 и 2 группе, на фоне проводимой терапии, в 1,82 раза и 1,97 раза (рис. 2). К пятым суткам в первой группе вновь превышал норму в 2,45 раза, на седьмые в 2,1 раза и на 14 сутки превышал норму в 2,3 раза. В то же время, начиная с 5 суток, во второй группе показатель ЛИИр снижался в большей степени, превышая норму в 1,6 раза, приблизился к норме на 7 сутки, а на 14 сутки также регистрировали превышение нормы, но всего в 1,5 раза.

Различие регистрируемых показателей СРБ и ЛИИр в обеих группах исходно не достоверно, а с 5 суток показатели сравниваемых групп достоверно отличались ($p < 0,05$). Это позволяет судить об опосредованной органотекции и влиянии на процессы иммуномодуляции препарата LoLa.

На фоне проводимой терапии у пациентов 2 группы на 3 сутки показатели КЧСМ достигли нормы и составили $40,8 \pm 0,1$, в последующие 5, 7 и 14 сутки показатели улучшались и составили $41,3 \pm 0,2$, $42,8 \pm 0,1$ и $42,86 \pm 0,2$ соответственно (рис.).



Динамика показателей КЧСМ у больных с ОП на фоне комплекса терапии с включением L-арнитина-L-аспартата

В 1 контрольной группе динамика показателей, в сравнении с исходным уровнем, практически не наблюдалась и составила на 3 сутки $41,7 \pm 0,2$ Гц, на 5 и 7 сутки соответственно $41,7 \pm 0,1$ Гц и $41,5 \pm 0,2$ Гц. На 14 сутки наблюдения отмечена отрицательная динамика и зафиксировано снижение показателя КЧСМ в группе контроля ниже регионарной нормы $39,5 \pm 0,1$ Гц

на 15%. Достоверность различия показателей подтверждалась на всех этапах наблюдения ($p < 0,05$). Таким образом, применение электрофизиологического метода определения критической частоты слияния мерцания позволяет достоверно выявлять латентную печеночную энцефалопатию.

ВИВОДИ

1. Улучшение результатов лечения при остром панкреатите может быть достигнуто за счет ранней диагностики латентной печеночной энцефалопатии, стратификации больных по показателю КЧСМ и своевременной коррекции явлений латентной ПЭ.

2. Препарат L-орнитин-L-аспартат может быть рекомендован для включения в комплексную терапию ОП с первых суток начала патогенетического лечения, так как позволяет

достаточно эффективно воздействовать на регресс ССВО, цитолитического синдрома, и, следовательно, влиять на возникновение и течение ПОН.

3. Использование L-орнитин-L-аспартата в комплексе лечебных мероприятий при остром панкреатите является патогенетически обоснованным, так как позволяет быстрее купировать метаболические нарушения и проявления эндогенной интоксикации.



УДК 616.381-002-089.165-072.2:615.28

**Я.П. Фелештинський,
О.П. Демкович,
В.В. Смішук,
В.Ф. Ватаманюк**

**ПЕРИТОНЕАЛЬНИЙ ЛАВАЖ
У ХВОРИХ НА ЗАГАЛЬНИЙ ПЕРИТОНІТ
З ВИКОРИСТАННЯМ ГЕЛЕВОГО
АНТИСЕПТИЧНОГО РОЗЧИНУ**

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
кафедра хірургії та проктології
вул. Дорогожицька, 9, Київ, 04112, Україна
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
Department of Surgery and Proctology
Dorohozhytska str., 9, Kyiv, 04112, Ukraine*

Летальність при загальному перитоніті становить 14-27% (Арсент'єв О.В., 2012; Federico C.C., 2011; Tobias T.D., 2010), а за умов поліорганної недостатності при тривалих термінах захворювання у термінальній стадії летальність сягає 85-100% (Шуркалін Б.К., 2003; Ромащенко П.Н., 2013; Fortelny R.H., Hofmann A., 2014; Ananthakrishnan S., Sekercioglu N., Elias R. et al. 2014).

Основними в лікуванні загального перитоніту є ліквідація вогнища інфекції, інтраопераційна санація та дренивання черевної порожнини, перитонеальний лаваж, адекватна антибактеріальна та детоксикаційна терапія.

За останні роки серед великого арсеналу комплексних лікувальних заходів, тактичних та технічних, щодо ліквідації причини перитоніту в літературі, що обговорюється значно менше порівняно з проблемою ефективної санації черевної порожнини, яка багато в чому визначає результати лікування. Доведено, що успішний

результат лікування тяжкої форми абдомінальної інфекції – перитоніту на 15-20% залежить від ефективної антибактеріальної терапії, а останні 80-85% – від ефективної хірургічної санації черевної порожнини (Савельєв В.С. 2006).

Класичні методики перитонеального лаважу з антисептиками, що використовуються для санації черевної порожнини: водний розчин хлоргексидину 0,02%, декаметоксин 0,02%, фізіологічний розчин – є ефективними лише в перші 24 години, адже у зв'язку з процесом адгезії у черевній порожнині антисептик протікає по каналах, що формуються, а у місцях застою розчину виникає патоморфологічний субстрат для формування міжпетельних абсцесів, не відбувається адекватного зрошення всієї черевної порожнини та внутрішніх органів, що зумовлює пошук оптимальної методики перитонеального лаважу.

Мета – оптимізувати ефективність перитонеального лаважу шляхом використання гелевого антисептичного розчину.