

© В.М. Галюк, 2014

УДК: 616-085+616-099+616.34-007.272

В.М. ГАЛЮК

*Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра хірургії № 1,
Івано-Франківськ***ГЕПАТОПРОТЕКТОРНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ СПАЙКОВУ КИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ**

Проаналізовано показники інтоксикаційного синдрому та функціонального стану печінки у хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність. Встановлено вірогідне підвищення показника лейкоцитарного індексу інтоксикації, активності ферментів печінки та креатиніну при поступленні у стаціонар. Включення у комплекс консервативної терапії препаратів L-орнітину-L-аспартату сприяє швидкій нормалізації показників інтоксикаційного синдрому та функціонального стану печінки.

Ключові слова: спайкова хвороба, печінкова дисфункція, гепатопротекторна терапія

Вступ. Незважаючи на бурхливий розвиток малоінвазивних методів хірургічних втручань, захворюваність на спайкову хворобу очеревини та її ускладнення залишається на попередньому рівні без тенденції до регресу. Згідно з даними Міжнародної асоціації з вивчення спайок (International Adhesion Society) післяопераційний спайковий процес є найчастішим ускладненням після абдомінальних операцій. З приводу спайкової хвороби щорічно лікується стаціонарно близько 1% прооперованих раніше хворих [1]. Одним з найгірших ускладнень спайкової хвороби є гостра кишкова непрохідність, яка може вимагати повторних оперативних втручань та нерідко призводить до летальних наслідків [2]. Важливим патогенетичним механізмом розвитку інтоксикації у цієї групи хворих, є накопичення токсичних субстанцій у просвіті шлунково-кишкового тракту з подальшим їх всмоктуванням у порталну систему. Після транслокації мікроорганізмів та розвитку перитоніту черевна порожнина стає додатковим джерелом токсинів. Першим та найважливішим бар'єром на шляху токсинів з порталної системи у загальний кровотік є печінка [3]. Разом з тим збільшується об'єм черевної порожнини, що веде до розвитку синдрому інтраабдомінальної гіпертензії, а це в свою чергу порушує мікроциркуляцію у всіх органах черевної порожнини, в тому числі і в печінці та нирках [4]. Згідно з даними багатьох рандомізованих досліджень найбільш виражені гепатопротекторні властивості мають препарати L-орнітину-L-аспартату, так звані препарати LOLA [5].

Мета дослідження. Проаналізувати динаміку основних показників інтоксикаційного синдрому та функціонального стану печінки при гострій спайковій кишковій непрохідності та напрацювати способи їх корекції.

Матеріали та методи. Проведено обстеження та лікування 78 хворих на гостру кишкову непрохідність на ґрунті спайкової хвороби очеревини, які лікувалися на лікуванні в клініці кафедри хірургії №1 Івано-Франківського національного медичного університету в період з 2010 по 2013 роки. У всіх хворих причиною розвитку спайкової хвороби очеревини були раніше перенесені оперативні втручання. За статтю хворі роз-

поділились таким чином: чоловіків було 29 (37,2 %), жінок – 49 (62,8 %). Хворі були у віці від 19 до 76 років, середній вік склав $38,5 \pm 5,9$ року. Терміни госпіталізації були від 6 до 72 годин від початку захворювання. В середньому цей показник склав $34 \pm 5,3$ години. Всім пацієнтам після госпіталізації розпочинали комплекс загальноприйнятих консервативних заходів (декомпресія шлунково-кишкового тракту, введення спазмолітичних середників, корекція водно-електролітного та білкового обміну), які були як лікувальними заходами, так і підготовкою до оперативного втручання. Всі хворі прооперовані до 48 годин з моменту госпіталізації.

Хворі були розподілені на дві групи. До першої групи увійшло 35 (44,6 %) хворих, у яких комплекс консервативних заходів включав тільки вищезгадані заходи. До другої групи увійшло 43 (54,4 %) хворих, яким до основної схеми лікування додавали препарат L-орнітину-L-аспартату «Гепамерц» в дозі 10 мл (5 г) на 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно 1 раз на день впродовж 5 днів.

Для оцінки інтоксикаційного синдрому проводилось визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за допомогою формули Кальфа-Каліфа, С.Ф. Фоміча в модифікації А.Л. Костюченко і співавт. (2000). Для вивчення функціонального стану печінки аналізувалися показники активності ферментів АсАТ, АлАТ, рівнів креатиніну та сечовини в сироватці крові, за загальноприйнятою методикою, а також вираховували швидкість клубочкової фільтрації за формулою Cockcroft DW, Gault MH (1976). Вищенаведені показники визначали при поступленні у стаціонар, на першу післяопераційну добу, на третю-четверту післяопераційні доби та при виписці зі стаціонару.

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі показника ЛІІ в динаміці лікування встановлено, що у хворих першої групи при госпіталізації цей показник складав $4,6 \pm 0,12$. З першої післяопераційної доби він знижувався до $3,68 \pm 0,06$ і тільки при виписці досягав показників контрольної групи і був вірогідно ($p < 0,05$) нижчим відносно показників при поступленні у стаціонар (табл. 1).

Таблиця 1

Показники лейкоцитарного індексу інтоксикації у обстежених хворих (M±m)

Лейкоцитарний індекс інтоксикації	Здорові (n=20)	Хворі на ГСКН			
		При госпіталізації	1-а п/о доба	3-4-а п/о доба	При виписці
Перша група	1,5±0,13	4,6±0,12*	3,68±0,06*	1,98±0,08*	1,46±0,09**
Друга група	1,5±0,13	4,2±0,15*	1,8±0,05	1,65±0,06	1,54±0,11**

Примітки: * – дані вірогідні, відносно показників контрольної групи $p < 0,05$;** – дані вірогідні, відносно показників при ушпиталенні $p < 0,05$

Дещо інша динаміка нами була відзначена у хворих другої групи, які отримували з метою детоксикації препарат LOLA. При госпіталізації цей показник, аналогічно як і в першій групі, був вірогідно ($p < 0,05$) вищим відносно показників контрольної групи і складав $4,2 \pm 0,15$. Проте динаміка його зниження серед цих хворих була більш вираженою. З першої післяопераційної доби він вже складав $1,8 \pm 0,05$, що вірогідно не перевищувало показники контрольної групи ($p \geq 0,05$).

При аналізі основних показників гепатареальної функції у хворих першої групи нами було встановлено підвищення активності АлАТ і АсАт при поступленні пацієнтів у стаціонар до $0,74 \pm 0,09$ ммоль*год/л $0,62 \pm 0,05$ ммоль*год/л, відповідно ($p < 0,05$). Підвищення активності амінотрансфераз зберігалось до 3–4 післяопераційної доби і тільки на час виписки нормалізувалось (табл. 2).

Таблиця 2

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 1-ї групи (M±m)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на ГСКН			
		При госпіталізації	1-а п/о доба	3-4-а п/о доба	При виписці
АлАТ, ммоль·год/л	0,35±0,13	0,74 ±0,09*	0,69±0,06*	0,64±0,08	0,45 ±0,15 **
АсАТ, ммоль·год/л	0,26±0,06	0,62 ±0,05*	0,75±0,04*	0,62±0,06*	0,33±0,11**
Креатинін, мкмоль/л	91,88±4,34	142,92±8,8*	132,87±6,6*	122,92±7,8*	101,4±11,35**
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.	111,0±5,06	74,6 ±6,81 *	72,6 ±5,81*	94,6 ±6,87	106,4 ±8,3**

Примітки: * – дані вірогідні, відносно показників контрольної групи $p < 0,05$;** – дані вірогідні, відносно показників при госпіталізації $p < 0,05$

Рівень креатиніну при поступленні, у хворих цієї групи складав $142,92 \pm 8,8$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Безумовно, таке підвищення креатиніну призводило до зниження швидкості клубочкової фільтрації до $74,6 \pm 6,81$ мл/хв. На першу післяопераційну добу рівень креатиніну знижувався і на час виписки досягав показників контрольної групи. Відповідно, нами було встановлено зростання швидкості клубочкової

фільтрації з $72,6 \pm 5,81$ мл/хв. (1-а п/о доба) до $106,4 \pm 8,3$ мл/хв. (при виписці зі стаціонару) ($p < 0,05$).

Підвищення амінотрансфераз спостерігалось при поступленні хворих у стаціонар і у другій групі. Отож, рівень АлАт у них склав $0,64 \pm 0,06$ ммоль*год/л, а рівень АсАт – $0,62 \pm 0,06$ ммоль*год/л ($p < 0,05$) відносно показників контрольної групи (табл. 3).

Таблиця 3

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 2-ї групи (M±m)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на ГСКН			
		При госпіталізації	1-а п/о доба	3-4-а п/о доба	При виписці
АлАТ, ммоль·год/л	0,35±0,08	0,64± 0,06*	0,59± 0,03*	0,34±0,04**	0,35±0,08**
АсАТ, ммоль·год/л	0,26± 0,06	0,62± 0,06*	0,75± 0,04*	0,32±0,06**	0,31± 0,11**
Креатинін, мкмоль/л	91,88±4,34	128,92±7,8*	108,92±6,8*	92,82±7,8**	90,1±6,35**
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.	111,0± 5,06	84,6± 5,81*	94,6±5,81*	105,6±6,31	112,8±7,8**

Примітки: * – дані вірогідні, відносно показників контрольної групи $< 0,05$;** – дані вірогідні, відносно показників при ушпиталенні $< 0,05$.

Підвищена активність амінотрансфераз у пацієнтів цієї групи зберігалась на першу післяопераційну добу, проте з 3–4 післяопераційної доби та при виписці з стаціонару досягала показників контролю.

Вміст креатиніну вірогідно ($p < 0,05$) перевищував показники контрольної групи ($91,88 \pm 4,34$ мкмоль/л) при госпіталізації ($128,92 \pm 7,8$ мкмоль/л) та в першу післяопераційну добу ($108,90 \pm 6,8$ мкмоль/л). Вже з 3–4 післяопераційної доби він досягав значень контрольної групи. Аналогічні зміни відзначали при аналізі швидкості клубочкової фільтрації. Якщо при ушпиталенні і в першу післяопераційну добу вона була вірогідно нижчою ($p < 0,05$) за показники контрольної групи, то з 3–4 післяопераційних діб зростала до $105,6 \pm 6,31$ мл/хв., що

невірогідно відрізнялося від показників контрольної групи.

Висновки.

1. У хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність має місце розвиток інтоксикаційного синдрому і як наслідок гепаторенальної дисфункції.

2. Визначення та оцінка вищенаведених змін можуть бути проведені шляхом аналізу загальноклінічних показників та не вимагають додаткових вартісних обстежень.

3. Корекцію інтоксикаційного синдрому та гепаторенальної дисфункції слід проводити препаратами LOLA.

4. Перспективним в плані подальших досліджень вважаємо порівняння ефективності та вартості інших препаратів з дезінтоксикаційними та гепатопротекторними властивостями.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Анализ лечения острой спаечной кишечной непроходимости / В.В. Бойко, И.В. Криворотько, Е.М. Климова [и др.] // Харківська хірургічна школа. — 2013. — № 5. — С. 5—7.
2. Коваленко А.А. Структура летальности при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и роль эндовидеохирургической технологии в её снижении / А.А. Коваленко, Ю.А. Веселов, Л.А. Левин // Вестник Санкт-Петербургского университета. — 2009. — № 2. — С. 80—95.
3. Ермолов А.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) / А.С. Ермолов, Т.С. Попова, Г.В. Пахомова. — М., 2005. — С. 460.
4. Експериментальне дослідження впливу внутрішньочеревного тиску на формування поліорганної недостатності та бактеріальної транслокації / І.М. Тодуров, Л.С. Білянський, О.В. Перехрестенко [та ін.] // Клін. хірургія. — 2010. — № 6. — С. 20—23.
5. Bi. M., Yang Z., Qi X., Fan D., Han G. L-ornithine-L-aspartate for hepatic encephalopathy in patient with cirrhosis: A meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Gastroenterology and Hepatology. — 2013. — № 28 (5). — P. 783—792.

V.M. GALYUK

Ivano-Frankivsk National Medical University, chair of Surgery №1, Ivano-Frankivsk

HEPATOPROTECTIVE THERAPY IN PATIENT WITH ACUTE ADHESION INTESTINAL OBSTRUCTION

Indexes of intoxication syndrome and functional state of the liver in patients with acute adhesive intestinal obstruction were analyzed. Established significant increasing of leukocyte index of intoxication, the activity of liver enzymes and creatinine during hospitalisation. Inclusion L-ornithine-L-aspartate in complex of conservative therapy promotes rapid normalization indexes of intoxication syndrome and functional state of the liver.

Key words: adhesive disease, hepatic dysfunction, hepatoprotective therapy

Стаття надійшла до редакції: 10.04.2014