

УДК 616.37-008.64-089.819.2:613.2

ПЕРЕДУМОВИ ВИНИКНЕННЯ ТА ШЛЯХИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Куновський В.В.

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
кафедра загальної хірургії (79010 м. Львів,
вул. Пекарська, 69)

Вступ. Проблема лікування хворих на гострий панкреатит (ГП) продовжує залишатись актуальною. У підході до комплексного лікування цих хворих все ще залишається багато протиріч, залежних як і від відмінностей в клінічному досвіді, так і в методиках лікування пацієнтів.

Дослідження останніх років [1, 2, 3] переконливо показують, що ознаки синдрому ентеральної недостатності (СЕН) у критичних хворих розвиваються досить рано і спостерігаються вже на 4-у добу. Основними передумовами до розвитку СЕН є порушення адекватної перфузії і оксигенації шлунково-кишкового тракту внаслідок внутрішньокишкової гіпертензії та метаболізму клітин кишкового епітелію [4, 5].

Мета дослідження оцінка порушень шлункової евакуації і патоморфологічних змін слизової оболонки тонкої кишки як передумов до виникнення та розвитку синдрому ентеральної недостатності (СЕН) у хворих на гострий панкреатит; опрацювання ефективної схеми медикаментозної корекції СЕН.

Матеріали та методи. Піддано про- та ретроспективному вивченню результати комплексного лікування пацієнтів з ГП в кількості 62 особи, які лікувались в міському спеціалізованому центрі лікування хворих на гострий панкреатит, на базі клініки загальної хірургії у 2012-2013 рр. Вік пацієнтів коливався від 28 до 64 років ($47,17 \pm 7,3$). Тривалість захворювання від появи перших проявів до моменту госпіталізації складала від 2 до 7 діб, однак у переважної більшості – 56 пацієнтів (90,32 %) становила три доби. У 87,09 % хворих (54 особи) спостерігався гострий початок захворювання.

За етіологічним чинником етанольний панкреатит спостерігався у 46 хворих (74,19 %), біліарний – у 16 пацієнтів (25,81 %). Згідно критеріїв Атланта (1992), а також з врахуванням перегляду та доповненням робочої групи (Атланта, 2007) у 56 пацієнта (90,32 %) стверджено легкий перебіг захворювання, у 6 осіб (9,63 %) констатовано важкий, причому у 2 з них (3,22 %) проведено консервативне лікування не дало позитивного ефекту та було доповнене оперативним втручанням.

Проведене дослідження з вивчення синдрому ентеральної недостатності на ґрунті ГП передбачало виконання декількох етапів: перший - оцінка скоротливої здатності шлунка та пропульсивної функції тонкої

кишки із розпрацюванням методики стимуляції кишкової перистальтики, другий – вивчення змін з боку слизової оболонки тонкої кишки, як фактора сприяючого бактеріальній транслокації у поєднанні з бактеріологічним дослідженнями перитонеального ексудату та третій етап - визначення ролі сучасних пробіотиків у ліквідації кишкового дисбіозу та відновленні клітинної структури ентероцитів.

На всіх етапах лікування проводилось щоденне клінічне обстеження хворих з урахуванням результатів та оцінкою загально-клінічних, лабораторних, біохімічних та бактеріологічних обстежень, а також даних променевих (ультрасонографія, комп'ютерна томографія) та інструментальних (фіброгастроудоденоскопія, відеолапароскопія) методів.

Моніторинг за тонутом та скоротливою здатністю шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проводився за опанованою у клініці методикою периферичної електрогастроентерографії з комп'ютерним аналізом результатів спостереження. Для проведення досліджень було використано прилад ЕОС-1 (Росія). Реєстрацію сигналу здійснювали з на шкірних електродів, розташованих на шкірі правого передпліччя й нижніх кінцівок пацієнта. Характеристику скоротливої активності шлунка і кишечника одержували шляхом аналізу оцінки пікової електричної активності цих органів з урахуванням амплітуди м'язових скорочень, ритмічності скорочень та координованості роботи між різними відділами ШКТ (коефіцієнт співвідношення представлений відсотковим вкладом кожного органа в сумарну електричну активність дигестивного тракту).

Оцінка характеру змін слизової оболонки тонкої кишки проводили шляхом патоморфологічного обстеження біопатів стінки початкового відділу тонкої кишки. Забір матеріалу здійснювався під час проведення фіброгастроудоденоскопії, отриманий матеріал фіксували у 10 % розчині формаліну з буфером (за Ліллі). Зразки проводили через етиловий спирт різної концентрації та заливали парафіном, з якого нарізали препарати з наступним забарвленням гематоксиліном і еозином. Зрізи досліджували за допомогою світлооптичної мікроскопії.

Статистичне опрацювання проведено з допомогою програмних пакетів електронних таблиць Excel v. 2007 (Microsoft, USA) і Statistica v. 6 (Statsoft, USA).

Обговорення результатів. Аналіз даних клінічного обстеження хворих з ГП надав підстави об'єднати основні клінічні симптоми в домінуючі синдроми. Так, у більшості пацієнтів проявлявся інтенсивний больовий (59; 95,16 %), інтоксикаційний (48; 77,41 %), гіповолемічний (32; 51,6 %) синдроми.

Наявність та ступінь вираженості СЕН базувалось на комплексній оцінці стану хворого з урахуванням даних об'єктивного, рентгенологічного, ультрасонографічного (УСГ), фіброгастроудоденоскопічного (ФГДС) та бактеріологічного обстеження.

Так, за даними об'єктивного обстеження порушення моторно-евакуаторної функції ШКТ з ознаками пневматизації, перерозтягнення стінки тонкої кишки,

внутрішньокишковою гіпертензією, дуоденостазом і диспепсичними проявами спостерігались у більшості пацієнтів: метеоризм було стверджено у 54 пацієнтів (87,09 %), блювання у 42 (67,74 %), відсутність перистальтичних рухів у 43 випадках (69,35%), парез кишечника у 37 хворих (59,68 %).

Особливого значення набували результати ультразвукографічного моніторингу. Так, при первинному обстеженні практично у всіх пацієнтів констатовано значне збільшення розмірів підшлункової залози (головка $48 \pm 2,9$, тіло $34 \pm 3,1$, хвіст $48 \pm 3,6$ мм) з набряком заочеревинного простору у 95,16% пацієнтів. Загалом основними, статистично вірогідними ($p > 0,05$), критеріями СЕН при УСГ визначено - пневматизацію

тонкої і товстої кишок 59 спостережень (95,16 %), депонування значної кількості рідини в просвіті тонкої кишки (48; 77,4 %), наявність вільної рідини у черевній порожнині (46; 74,19 %).

Більшості хворих у невідкладному порядку виконувалася ФГДС, яка дозволяла виявити опосередковані ознаки гострого панкреатиту - випинання задньої стінки і екзодеформацію шлунка, ерозивно-виразкові зміни в антральному відділі шлунка та цибулині дванадцятипалої кишки. Органічні ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту також трактувалися як прояви ентеральної недостатності (рис. 1. А,В.).

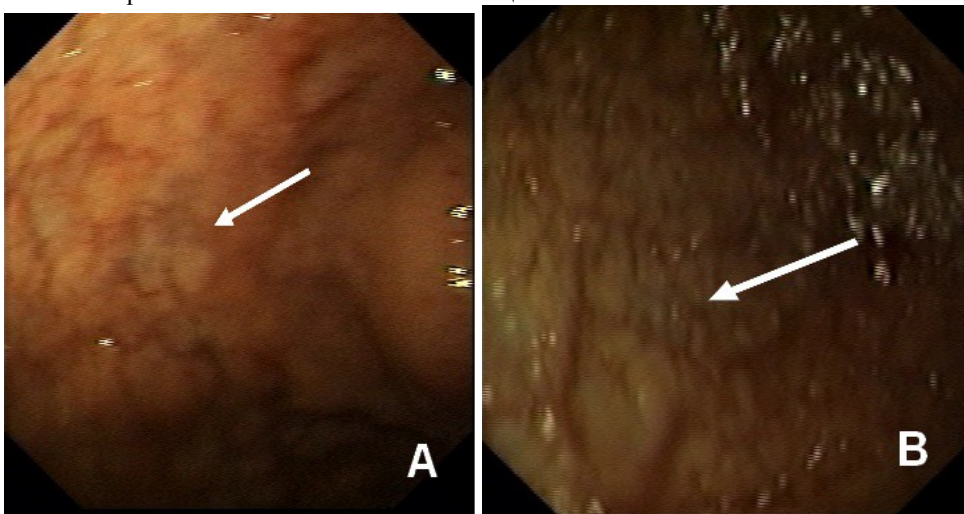


Рисунок 1. Результати ФГДС дослідження у хворих на гострий панкреатит: А - слизова оболонка кишки (просвіт розтягнутий, стінка витончена); В - слизова оболонка кишки (стінка витончена, просвічуються судини підслизового шару)

Для контролю за швидкістю евакуації вмісту по ШКТ проводилось рентгенологічне дослідження з введенням контрастної рідини. У більшості пацієнтів у зв'язку зі збільшенням розмірів підшлункової залози, набряком парапанкреатичної та заочеревинної клітковини спостерігалися характерні для даної патології ознаки: сповільнення пасажу барію по дигестивному тракту (95,16 %), розширені петлі тонкої і товстої кишок (96,77 %), виражена пневматизація (95,16 %), зсув шлунка допереду (54,83 %), розширення дванадцятипалої кишки (77,4 %), випрямлення медіального контуру її вертикальної частини із формуванням симптому «розвернутої петлі» (58,06 %).

Таким чином, враховуючи дані об'єктивного, рентгенологічного, УСГ, ФГДС дослідження можна ствердити, що факт наявності ознак СЕН у хворих з ГП має достатню високу (96,8 %) інцидентність (рівень помилок < 4 %).

За результатами дослідження моторно-евакуаторної функції ШКТ у хворих на момент госпіталізації, було констатовано, що на фоні некоординованих перистальтичних шлункових скорочень пропульсивна здатність 12-палої кишки була зниженою, без чіткої послідовності та ритму м'язових скорочень (67,74 %), або

значно сповільненою, аж до повної її відсутності (59,68 %).

Динамічний моніторинг за станом моторики ШКТ, за даними периферичної електрогастроентерографії, ствердив, що при достатньо високій амплітуді шлункових скорочень (1642 ± 34 мкВ) спостерігалась картина поступового сповільнення пасажу на рівні тонкого кишечника у 95,16% пацієнтів з середньою амплітудою м'язових скорочень у межах 176 ± 38 мкВ, аж до парезу - 37 пацієнтів (59,68 %). У шести хворих (9,63 %), у яких було стверджено важкий панкреатит (Атланта, 2007), картина стійкого парезу була присутня вже на момент поступлення і утримувалась впродовж двох-трьох діб стаціонарного лікування.

При проведенні патоморфологічних досліджень мікропрепаратів слизової оболонки (рис. 2. А, В), у 76% пацієнтів з ГП стверджено структурні зміни слизової тонкої кишки, які супроводжують розвиток ентеральної недостатності (значне зрідження ворсинок та їх фрагментація (А), відшарування їх апікальної мембрани з тенденцією до фрагментації (В), зміни проліферації і диференціювання, як ознаки порушення дозрівання ентероцитів, невідповідність між кількістю ворсинок і крипт та зменшення висоти ворсинок за рахунок їх атрофії і некрозу).

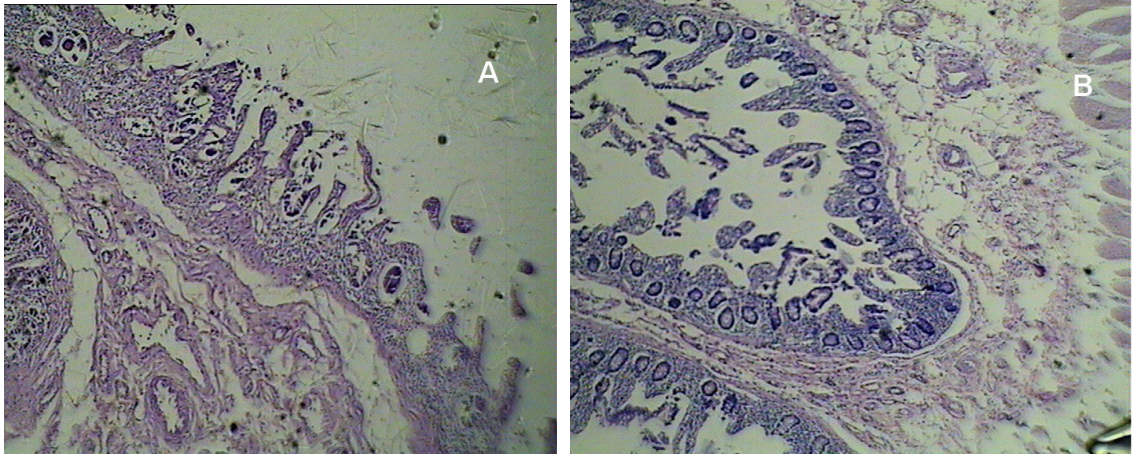


Рисунок 2. Фрагмент слизової оболонки тонкої кишки, хворого на гострий панкреатит (збільшення А, В — 1/120): А - невідповідність між кількістю ворсинок та крипт (розрідження ворсинок на одиниці площі), зменшення висоти ворсинок за рахунок атрофії і некрозу; В - апікальні некрози (відшарування апікальної мембрани), фрагментація ворсинок

Таким чином, проведені дослідження дозволили ствердити що у хворих на ГП на фоні зниження пропульсивної здатності тонкого кишечника та парезу інших відділів ШКТ розвивається картина внутрішньокішкової гіпертензії з мікроциркуляторними порушеннями інтраюмінального кровотоку і метаболізму. Дані передумови є підґрунтям до структурних змін ентероцитів слизової тонкої кишки та порушень проникності слизової оболонки.

За результатами бактеріологічних обстежень випоту з черевної порожнини (105 спостережень) отриманих як на діагностичному етапі (діагностична пункція, діагностична відеолапароскопія), так і безпосередньо під час проведення операційних втручань у 17 спостереженнях культивовані та верифіковані мікробіологічні штами у монокультурі (рис. 3), у 76 випадках у вигляді мікробних асоціацій (таблиця 1), у 12 випадках росту колоній не відзначено (рис. 3).

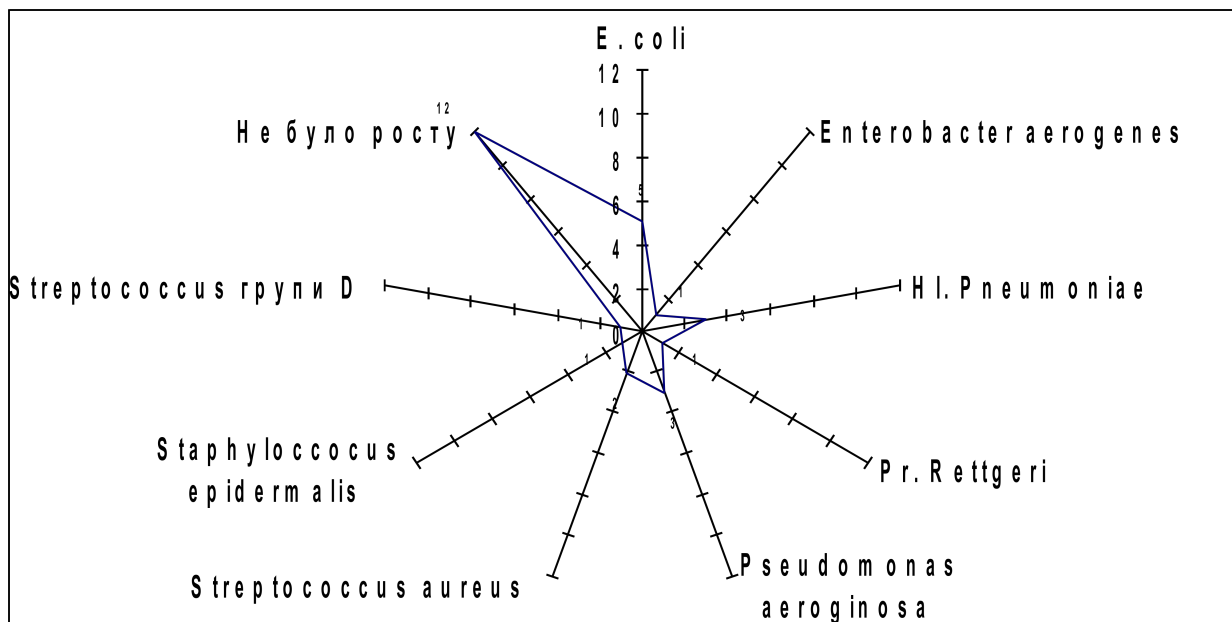


Рисунок 3. Ідентифіковані з перитонеального ексудату штами бактерій у монокультурі (за даними бактеріологічних досліджень)

При оцінці індексу постійності, частоти зустрічальності виявлено, що провідними збудниками у монокультурі є умовно-патогенні бактерії роду

Escherichia та штами *Pseudomonas aeruginosa*, *HI. Pneumoniae* і *Streptococcus aureus*.

Таблиця 1. Ідентифіковані з перитонеального ексудату мікробні асоціації патогенних та умовно-патогенних бактерій (за даними бактеріологічних досліджень)

Мікробні асоціації	n = 76
<i>E. coli</i> + <i>Staphylococcus haemolyticus</i>	19

<i>E. coli</i> + <i>Enterobacter aerogenus</i>	14
<i>E. coli</i> + <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12
<i>Candida albicans</i> + <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<i>Candida albicans</i> + <i>Staphylococcus haemolyticus</i>	5
<i>Candida albicans</i> + <i>Streptococcus aureus</i>	11
<i>Candida albicans</i> + <i>Staphylococcus epidermalis</i>	4
<i>Streptococcus aureus</i> + <i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2
<i>Citrobacter</i> + <i>Enterobacter aerogenus</i>	1
<i>Citrobacter</i> + <i>Enterobacter aerogenus</i>	2
<i>Staphylococcus epidermidis</i> + <i>Proteus vulgaris</i>	4

Слід вказати, що відсутність росту та домінування бактерій у монокультурі було стверджено у дослідженнях перитонеального ексудату тих пацієнтів з ГП, у яких забір проводився у перші три доби від моменту поступлення хворого. При повторних дослідженнях відсоток культивованих штамів бактерій у монокультурі був незначним.

При оцінці індексу постійності, частоти зустрічальності виявлено, що провідними збудниками є умовно-патогенні ентеробактерії — бактерії роду *Escherichia*, *Enterobacter*, *Citrobacter* та *штами Staphylococcus haemolyticus*, *Streptococcus aureus* і *Pseudomonas aeruginosa*.

Бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату дозволило ствердити, що найвищий популяційний рівень встановлений у бактерій роду *Staphylococcus haemolyticus* - $9,32 \pm 0,12$ lg КУО/мл, *Streptococcus aureus* - $8,14 \pm 0,06$ lg КУО/мл, *Staphylococcus epidermidis* - $9,06 \pm 0,14$ lg КУО/мл, та в бактерій роду *Escherichia coli* - $8,17 \pm 0,12$ lg КУО/мл, *Pseudomonas aeruginosa* - $7,88 \pm 0,12$ lg КУО/мл і *Enterobacter aerogenus* - $7,45 \pm 0,16$ lg КУО/мл. Середній популяційний рівень дріжджоподібних грибів роду *Candida albicans* становив $7,08 \pm 0,11$ lg КУО/мл. Хоча він і є меншим від середньостатистичного показника встановлена у бактерій роду *Enterobacter aerogenus* та *Pseudomonas aeruginosa*, які мають перевагу в рості та розмноженні оскільки в них була більш масивна контамінація черевної порожнини, його величину для ексудату черевної порожнини можна вважати достатньо високим.

З метою відновлення кишкової моторики до комплексу медикаментозної терапії було долучено препарати з групи прокінетики. Підґрунтям для їх примінення було те, що ці засоби посилюють скорочувальну здатність верхніх відділів ШКТ, підвищують тонус та рухову активність шлунку, покращують координацію між скороченнями шлунку та дванадцятипалої кишки, особливо при наявності клінічно-вираженого дуоденостазу. З метою стимуляції моторно-евакуаторної функції відразу при поступленні хворого застосовували комбінацію селективного прокінетика домперідон (Брюліум лінгватабс 10 мг) та середників, які стимулювали перистальтику нижніх відділів дигестивного тракту (гіпертонічна клізма, нормакол, бісакодил свічки) до відновлення адекватної перистальтичної хвилі. Брюліум лінгватабс використовувався лінгвально (висока біодоступність лікарського засобу обумовлена швидким всмоктуванням

препарату у ротовій порожнині впродовж 10-15 секунд) в дозуванні 10 мг кожні 0,5 годин, у добовій дозі до 80 мг.

Відповідно до результатів електрогастроентерографічного дослідження після проведеної стимуляції було констатовано, що вже через 5-10 хвилин після прийому прокінетика пропульсивна здатність тонкої кишки покращувалась, що супроводжувалось кількісним зростанням скорочень (до 4-6 на хвилину) та більш вираженою амплітудою цих скорочень.

Стимуляція моторно-евакуаторної функції впродовж доби, на фоні стандартизованої базової медикаментозної та інфузійної терапії, сприяла достовірному ($p > 0,05$) зростанню скоротливої здатності верхніх відділів дигестивного тракту, кращому координованому та ритмічному скороченню шлунка та дванадцятипалої кишки.

Статистичний аналіз результатів електрогастроентерографії, дозволив констатувати зростання скоротливої здатності шлунка та пропульсивної функції тонкої кишки у межах від 242 ± 19 мкВ до 1028 ± 56 мкВ впродовж першої години та від 564 ± 21 мкВ до 2324 ± 56 мкВ на третю-четверту годину від початку комплексної медикаментозної терапії.

З метою нівелювання ознак СЕН та відновлення інтралюмінального гомеостазу нами використано біотерапевтичний середник *Saccharomyces boulardii* (Ентерол 250). Пробиотик застосовувався з урахуванням особливостей клінічного перебігу та стану хворого, відповідно до опрацьованих [6, 7] у клініці методик, шляхом ентерального введення Ентерола 250 по 500 мг тричі на добу (перша-третя доба), та по 500 мг двічі на добу (четверта-десята доба), або по 500 мг тричі на добу (перша-третя доба), по 250 мг тричі на добу (четверта-шоста доба), по 250 мг двічі на добу (сьома – чотирнадцята доба). Схема введення визначалась у кожному випадку індивідуально, та залежала від виду та об'єму супутньої антибактерійної терапії. Додатний результат комплексу хірургічного лікування хворих з ГП стверджено результатами патоморфологічних досліджень. Так, у більшості хворих (86 %) яким у комплексі медикаментозного лікування було використано компонент корекції внутрішньокишкової мікрофлори стверджено поступове відновлення ентероцитів тонкої кишки. Цей процес мав позитивну динаміку і вже на 14 добу запропонованого методу лікування ми спостерігали відновлення звичного/фізіологічного стану (рис. 4. А, В) слизової оболонки кишки. Кількість ворсинок (рис. 4 А) значно зростала (із збереженням нормального співвідношення ворсинка/кри-

пта), відновлювався підслизовий шар (стверджено пухку незруйнована (невідшарована) сполучну тканину), навколо ворсинок чітко прослідковувалась збережена

щітковидна облямівка, відсутній апікальний некроз (рис. 4 В).

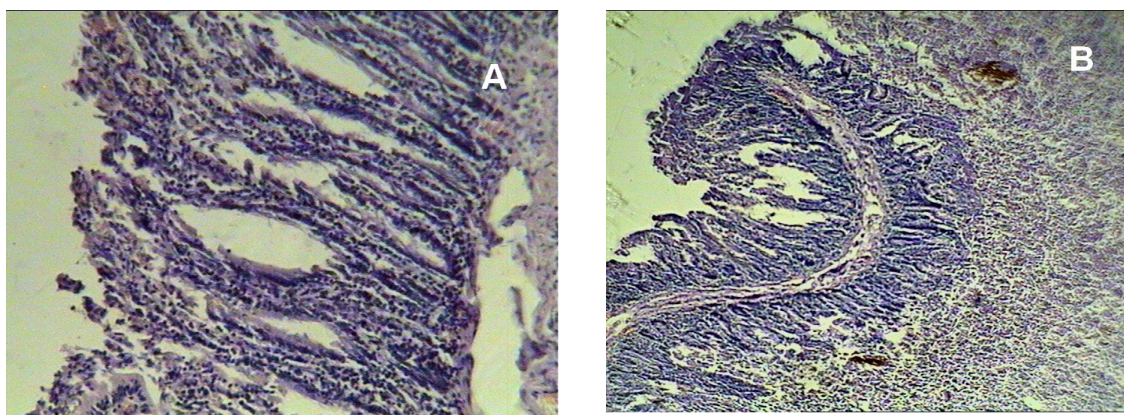


Рис. 4 Фрагмент слизової оболонки тонкої кишки (14 доба медикаментозної терапії), хворого на гострий панкреатит (збільшення А 1/300, В 1/120)

А - збереженням нормального співвідношення ворсинка/крипта

В - відновлений підслизовий шар (стверджено пухку незруйнована (невідшарована) сполучну тканину), навколо ворсинок чітко прослідковується збережена щітковидна облямівка

Таким чином, проведені дослідження з вивчення передумов до виникнення синдрому ентеральної недостатності (СЕН) у хворих на гострий панкреатит дозволяють зробити заключення про те, що практично для усіх пацієнтів з патологією підшлункової залози (гострий панкреатит) є характерними розлади моторно-евакуаторної функції різних відділів ШКТ та порушення структурної цілісності ентероцитів слизової тонкої кишки. З метою корекції проявів СЕН та профілактики вторинних інфекційних ускладнень до комплексу медикаментозної терапії хворих з ГП є доцільним та клінічно-обґрунтованим доєднання препаратів з групи прокінетики та пробіотики. Препаратами вибору у даного контингенту пацієнтів є прокінетик *домперідон* (Брюліум лінгватабс) та *Saccharomyces boulardii* (Ентерол 250), застосування яких, відповідно до опрацьованих схем, сприяє достовірному нівелюванню ознак СЕН та позитивному клінічному перебігу захворювання.

Висновки

1. Передумовами до розвитку СЕН у хворих на ГП є розлади моторно-евакуаторної функції різних відділів ШКТ та порушення структурної цілісності ентероцитів слизової тонкої кишки
2. Патоморфологічне дослідження біоптатів слизової оболонки тонкої кишки та бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату є інформативними об'єктивними критеріями наявності синдрому ентеральної недостатності при гострому панкреатиті.
3. Опрацьований спосіб медикаментозної корекції СЕН на основі раннього застосування прокінетиків та пробіотика *Saccharomyces boulardii* складає важливий та ефективний компонент комплексного хірургічного лікування хворих на гострий панкреатит.

References

1. Ai X. Ultrasound-guided percutaneous drainage may decrease the mortality of severe acute pancreatitis [Text] / Ai X, Qian X. Pan W. [et al] // J.- Gastroenterol.-2010.-Vol.45, N1.-P.77-85.
2. Akhtar A. J. Extrapancreatic manifestations of acute pancreatitis in African-American and Hispanic patients [Text] / Akhtar A. J., Shaheen M. // Pancreas.-2004.-Vol.29, N4.-P.291-297.
3. Li H. Risk factors and outcome of acute renal failure in patients with severe acute pancreatitis [Text] / Li H., Qian Z. [et al] // J. Crit Care.-2010.-Vol.25, N2.-P.225-234.
4. Maraví-Poma E. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin [Text] / Maraví-Poma E., Gener J. [et al] // Intensive Care Med.-2003.-Vol.29.N11.-P.1974-1980.
5. Frossard J.L. Acute pancreatitis [Text] / Frossard J. L., Steer M. L., Pastor C. M. // Lancet.-2008.-Vol.371.-P.143-152.
6. Pat.71470 UA, МПК 7 А 61К35/72. The method of selective correction internally-intestinal homeostasis in patients with purulent-inflammatory lesions of organs of the pancreato-biliary zone [Text] / V.A. Mahlovanyi, Т.Р.Кырк, V.V. Kunovskyi, V.P. Andrijushchenko; the applicant Lviv national medical University; № 20031213179. Application from 30.12.03; Publ. 15.11.04, Bull.№11.
7. Pat. 54103 UA, МПК 7 А 61К35/72. Way to restore intestinal flora in patients with acute destructive pancreatitis in the early postoperative period [Text] /V.P. Andrijushchenko, V.V. Kunovskyi, Bidyuk D.M.; the applicant Lviv national medical University; № 2002053933; Application from 14.05.02.; Publ. 17.02.03.Bull. №2.

УДК 616.37-008.64-089.819.2:613.2

**ПЕРЕДУМОВИ ВИНИКНЕННЯ ТА ШЛЯХИ
МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ**

ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Куновський В.В.

На прикладі лікування 62 хворих з гострим панкреатитом вивчено та розглянуто передумови до розвитку синдрому ентеральної недостатності (СЕН). За результатами досліджень стверджено, що у 67,74 % пацієнтів, що на фоні некоординованих перистальтичних шлункових скорочень пропульсивна здатність 12-палої кишки була різко зниженою або значно сповільненою, аж до повної її відсутності у 59,68 % хворих. На основі патоморфологічних досліджень біоптатів слизової тонкої кишки показано, що на ґрунті СЕН у 76% хворих з гострим панкреатитом розвиваються структурні порушення анатомічної будови ентероцитів. Розглянуто шляхи медикаментозної корекції цих порушень шляхом включення у комплекс медикаментозної терапії прокінетиків та пробіотика *Saccharomyces boulardii* відповідно до опрацьованих та апробованих схем лікування.

Ключові слова: гострий панкреатит, синдром ентеральної недостатності, моторно-евакуаторні функції шлунково-кишкового тракту, морфометрія, прокінетики, *Saccharomyces boulardii*.

УДК 616.37-008.64-089.819.2:613.2

ПРЕДПОСЫЛКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПУТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Куновський В.В.

На примере лечения 62 больных с острым панкреатитом изучены и рассмотрены предпосылки к развитию синдрома энтеральной недостаточности (СЭН). На основании результатов исследования доказано, что у 67,74 % пациентов, что на фоне некоординированных перистальтических желудочных сокращений пропульсивная способность 12-перстной кишки была резко сниженной или значительно замедленной, вплоть

до полного ее отсутствия у 59,68 % больных. На основании патоморфологических исследований биоптатов слизистой тонкой кишки показано, что на почве СЭН у 76% больных с острым панкреатитом развиваются структурные изменения анатомического строения энтероцитов. Рассмотрены пути медикаментозной коррекции этих нарушений путем включения в комплекс медикаментозной терапии прокинетики и пробиотика *Saccharomyces boulardii* согласно выработанных и апробированных схем лечения.

Ключевые слова: острый панкреатит, синдром энтеральной недостаточности, моторно-эвакуаторные функции желудочно-кишечного тракта, морфометрия, прокинетики, *Saccharomyces boulardii*

UDC 616.37-008.64-089.819.2:613.2

PREREQUISITES OF ENTERIC FAILURE MEDICATED CORRECTION IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Kunovsky V.V.

On the example of the 62 patients treatment with acute pancreatitis were studied and considered the background to the development of enteric failure syndrome (EFS). By results of research it was argued that in 67,74 % of the patients on the background of peristaltic gastric contractions contractile capacity duodenal ulcer was acute reduced or significantly delayed, up to its complete absence in 59,68 % of patients. On the basis of morphological researches biopsy of the small intestine mucous membrane shown that on the basis of the EFS in 76% of patients with acute pancreatitis developing structural disorders in the anatomical structure of enterocytes. The ways of these violations drug correction by inclusion in a complex of drug therapy prokinetics and probiotic *Saccharomyces boulardii* according to the developed and approved regimens.

Key words: acute pancreatitis, enteric failure syndrome, motor and evacuation functions of gastrointestinal tract, morphometry, prokinetics, *Saccharomyces boulardii*.