

Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України
Національний інститут хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова НАМН України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 2 (898) лютий 2017
Щомісячний науково—практичний журнал
(спеціалізоване видання для лікарів)
Заснований у червні 1921 р.



Нагороджений
«КРИШТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»,
медалями «ТРУДОВА СЛАВА» та «ЛІДЕР НАЦІОНАЛЬНОГО БІЗНЕСУ»
Міжнародної Академії
Рейтингових технологій та соціології
«Золота Фортуна»

Редактор
Г. В. Остроумова
Коректор
О. П. Заржицька

Видання включене до міжнародних наукометричних баз
SCOPUS, EBSCOhost, Google Scholar, OCLC World Cat та ін.
Журнал реферований у PubMed.

Затверджений постановою президії ВАК України
№ 1-05/1 від 10.02.10.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 1033.

Адреса редакції:
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30,
редакція журналу «Клінічна хірургія».
Тел./факс (- 044) 408.18.11, <http://hirurgiya.com.ua>
e-mail: info@hirurgiya.com.ua
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 27.02.17. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 10
Обл. вид. арк. 9,81. Тираж 1000.
Замов. 28

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408.18.11.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

Надруковано з готових фотоформ
в друкарні ТОВ «Лазурит-Поліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73.
Тел./факс (- 044) 463.73.01.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих
в журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець.

© Клінічна хірургія, 2017
© Ліга – Інформ, 2017

ISSN 0023–2130



КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 2 (898) лютий 2017

Головний редактор
О. Ю. Усенко

Заступники
головного редактора
С. А. Андреещев
М. Ю. Ничитайло

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Л. С. Білянський
С. О. Возіанов
В. Г. Гетьман
О. І. Дронов
М. Ф. Дрюк
Я. Л. Заруцький
М. П. Захараш
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
М. В. Костилен
О. Г. Котенко
А. С. Лаврик
В. В. Лазоришинець
О. С. Ларін
С. Є. Подпрятков
А. П. Радзіховський
А. В. Скумс
Я. П. Фелештинський
П. Д. Фомін
В. І. Цимбалюк
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В. П. Андрющенко
Я. С. Березницький
В. В. Бойко
М. М. Велигоцький
В. В. Ганжий
Б. С. Запорожченко
І. В. Іюффе
П. Г. Кондратенко
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
О. С. Никоненко
В. В. Петрушенко
В. І. Русин
В. М. Старосек
А. І. Суходоля
С. Д. Шаповал
І. М. Шевчук



ДІАГНОСТИЧНЕ ТА ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

О. В. Ротар

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC UTILITY OF ENTERAL FAILURE IN PATIENTS WITH ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

O. V. Rotar

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Реферат

Гострий некротичний панкреатит (ГНП) у 96,7% пацієнтів супроводжується порушеннями функцій кишечника, у 68% — виникає ентеральна недостатність (ЕН), що безпосередньо впливає на частоту гнійно—септичних ускладнень і летальність. Доведено, що вміст цитруліну (ЦТ) в плазмі крові об'єктивно відображає тяжкість ЕН і є незалежним критерієм летальності хворих при ГНП.

Ключові слова: гострий панкреатит; ентеральна недостатність; цитрулін.

Abstract

Acute necrotic pancreatitis was followed by disorders of intestinal functions in 96.7% of patients and in 68% — its failure was occurred what had directly influenced on frequency of purulent—septic complication and mortality rate. It was proved that citrulline plasma level had been objectively reflected the severity of enteral failure and served as independent lethality criteria in patients with acute necrotic pancreatitis.

Keywords: acute pancreatitis; enteral failure; citrulline.

При ГНП порушуються рухова, секреторна і поглинальна (абсорбційна) функції тонкої кишки (ТК), виникає патологічний симптомокомплекс — синдром ЕН (СЕН) [1]. Паралітично змінена ТК у подальшому стає не тільки джерелом інтоксикації, а й основним фактором патогенезу органної недостатності (ОН), септичних ускладнень та високої летальності [2]. Доведено, що ризик несприятливого наслідку лікування прямо залежить від кількості органів, залучених в ОН [3]. Проте, реальне значення дисфункції ТК у клінічному перебігу ГНП та його наслідків недостатньо вивчене, це дуже важливо для оцінки прогнозу захворювання і вибору тактики лікування.

Мета дослідження: проаналізувати частоту, тяжкість і наслідки СЕН у хворих на ГНП.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 113 хворих на ГНП, яких лікували в палатах інтенсивної терапії (ПІТ). Жінок було 25, чо-

ловиків — 88, вік хворих від 18 до 83 років, у середньому ($46 \pm 3,4$) року. У контрольну групу (КГ) включені 10 хворих, оперованих з приводу грижі черевної стінки і пахвинної грижі. Тяжкість ГНП оцінювали за шкалою APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) і Ranson [2]. Для визначення ОН оцінювали функції дихальної, серцево—судинної систем і нирок за модифікованою шкалою Marshall [3], неврологічну недостатність — за шкалою ком Глазго (ШКГ). Діагностику ЕН проводили за клінічними і рентгенологічними ознаками [4], виділяли три ступеня: I ступінь (дисфункція кишечника) — відсутність ентерального харчування більше 3 діб, наявність поодиноких перистальтичних шумів під час аускультації, газів відходять, випорожнення відсутні; II ступінь (недостатність кишечника) — ознаки паралітичної непрохідності кишечника, пневматоз кишечника, значно розширені петлі ТК і товстої кишки; III ступінь (неспроможність кишечника) — клінічні ознаки паралітичної недостатності

кишечнику, роздуті петлі кишечника, поодинокі чаші Клойбера, гострі ерозії слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), ознаки гастроінтестинального геморагічного синдрому. У плазмі крові досліджували концентрацію ЦТ за методом C. Body [5].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порушення функцій кишечника виявлені практично в усіх (96,7%) хворих, яких госпіталізували у ПІТ. У більшості (24 з 50) пацієнтів при ГНП середньої тяжкості, тяжкість стану яких оцінювали за шкалою APACHE II від 6 до 15 балів, СЕН проявлявся легкою дисфункцією кишечника (I ступінь), у 23 — недостатністю кишечника (II ступінь) з клінічними проявами паралітичної непрохідності кишечника протягом 2 — 3 діб. Неспроможність кишечника виявлена у 3 хворих, у 2 з них спостерігали ерозії слизової оболонки шлунка і ДПК та ознаки інтестинального геморагічного синдрому. Концентрація ЦТ у плазмі крові

зменшувалася на 45% у порівнянні з такою в КГ. Тест генерації ЦТ був позитивний у 36 (73%) пацієнтів. Після внутрішньовенного введення амінокислот концентрація ЦТ через 2 год збільшилася в усіх пацієнтів на 30 — 35% від початкової, хоча і не досягла показника у КГ. Оскільки у фізіологічних умовах майже весь циркулюючий в крові ЦТ синтезується з амінокислот—попередниць з ентероцитів ТК, позитивний тест генерації ЦТ свідчить про збереження маси ентероцитів та їх абсорбційної функції [6]. Більшість (60,7%) хворих госпіталізовані в ПІТ з тяжким ГНП (від 15 до 30 балів за шкалою APACHE II), вираженою дегідратацією, гіповолемією, артеріальною гіпотензією. Неспроможність кишечника (III ступінь) тривалістю понад 3 — 5 діб виявлена у 39 (68%) з 63 хворих за субтотального і тотального панкреонекрозу. Відповідно тяжкості стану хворих і ЕН зменшувалася концентрація ЦТ у плазмі крові: у пацієнтів, стан яких за шкалою APACHE II відповідав 16 — 23 балам — до $(13,63 \pm 0,86)$ мкмоль/л, 24 — 31 бала — до $(10,54 \pm 0,19)$ мкмоль/л; за край тяжкого стану (понад 31 бал) — концентрація ЦТ була в 3 — 4 рази менша, ніж у КГ, що свідчило про зменшення маси ентероцитів внаслідок некрозу ворсинок ТК при ішемії її тканин та подальшій реперфузії [7] і неспроможність кишечника. Встановлена чітка кореляційна залежність між ступенем ЕН і кон-

центрацією ЦТ у плазмі крові ($r = -0,643$ $p < 0,05$), тяжкістю стану хворих за шкалою APACHE II і ступенем ЕН ($r = -0,573$ $p < 0,05$). У 47 (74%) з 63 пацієнтів тест генерації ЦТ був негативним. Порушувалася основна функція ТК — абсорбційна, здатність поглинати і метаболізувати субстрати для підтримання інтактною бар'єрної функції ТК [7], що супроводжувалося виникненням гнійно—септичних ускладнень у 46 (41%) хворих при ГНП. ОН виявлена у 83 (73%) пацієнтів при ГНП: ізольована недостатність одного органа — у 33 (29%), двох органів і більше — у 50 (44%). У структурі ОН переважала дихальна (у 70% спостережень) недостатність, ЕН III ступеня виявляли однаково часто (у 58%), серцево—судинну (у 60%), ниркову (у 60%). Вік, кількість балів за шкалою APACHE II, частота ЕН III ступеня, летальність і частота гнійно—септичних ускладнень були вірогідно ($p < 0,05$) більші, а концентрація ЦТ у плазмі крові — вірогідно ($p < 0,02$) менша у пацієнтів при поліорганній недостатності порівняно з такою у пацієнтів за ізольованою ОН і за відсутності органної дисфункції. Помер 31 хворий: у ранні строки захворювання (до 2 тиж) — 12, у більш пізні строки (понад 2 тиж) — 19. За даними однофакторного регресійного аналізу, основним чинником, що визначав летальність хворих при ГНП, є кількість органів, залучених у поліорганну недостатність ($p < 0,01$).

При цьому кожний синдром ОН, у тому числі СЕН, вірогідно ($p < 0,05$) впливав на результат захворювання. ЕН III ступеня тривалістю 5 діб і більше виникла у 24 (77%) пацієнтів з 28, які померли, концентрація ЦТ в плазмі крові в перші 48 год захворювання у них становила у середньому $(10,31 \pm 0,42)$ мкмоль/л і була вірогідно ($p < 0,01$) меншою, ніж у хворих, які вижили. В усіх пацієнтів тест генерації ЦТ був негативним, розрахована летальність від ЕН становила 68%.

ВИСНОВКИ

1. ГНП у 96,7% хворих супроводжується порушенням функцій кишечника, ступінь якого прямо залежить від тяжкості перебігу основного патологічного процесу.
2. У 68% пацієнтів за субтотального і тотального панкреонекрозу виникає неспроможність кишечника (III ступінь ЕН), що безпосередньо впливає на частоту гнійно—септичних ускладнень і летальність.
3. Визначення вмісту ЦТ у плазмі крові — простий і доступний для широкого клінічного використання метод, що дозволяє об'єктивно оцінити тяжкість ЕН в ранні строки захворювання.
4. Низький рівень ЦТ в плазмі крові (10 мкмоль/л і менше) у перші 48 год від початку захворювання є незалежним критерієм летальності хворих при ГНП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Flint RS, Windsor JA. The role of the intestine in the pathophysiology and management of severe acute pancreatitis. *HPB*.2003; 5(2):69—85.
2. Deutch EA. The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. *Arch. Surg.*1990;125:403—14.
3. Кижяева ЕС. Системные шкалы в оценке полиорганной недостаточности при остром панкреатите. *Рос. мед. журн.*2006; (4):49—52.
4. Коновчук ВМ, Акентьев СО, Полянський ІЮ, та ін. Синдром поліорганного ушкодження після гіповолемічного постгеморагічного шоку. *Буковин. мед. вісн.*2009;(1):12—7.
5. Body C. Optimization conditions for the colorimetric determination of citrulline, usid diacetyl monoxime. *Analit. Biochem.*1980; 107:424—31.
6. Peters JHC, Beishuizen A, Keur MB, et al. Assessment of small bowel function in Critical illness potential role of citrulline metabolism. *J. Intens. Care Med.*2011;26:105—10.
7. Curis E, Nicolis I, Moinard C, et. al. Almost all about citrulline in mammals. *Amino Acids.*2005;29:177—205.

