

ВИКОРИСТАННЯ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДИНАМІЧНОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Ф.Г.Кулачек, А.С.Паляниця, О.І.Іващук, О.О.Карлійчук

Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. Ф.Г.Кулачек) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Проаналізовано динаміку змін ендоінтоксикації, гемокоагуляційного потенціалу крові та протеолізу плазми крові в процесі використання ентеросорбції препаратом "Ентеросгель" у базовій комплексній терапії динамічної кишкової непрохідності у 50 хворих на гострий деструктивний панкреатит. Відмічено переваги та недоліки використання "Ентеросгелю" у лікуванні гострого деструктивного панкреатиту та його вплив на первинний і вторинний гемостаз та протизгортальний потенціал крові.

Ключові слова: гострий деструктивний панкреатит, динамічна кишкова непрохідність, гемокоагуляційний потенціал крові, ентеросорбція.

В основі патогенезу гострого панкреатиту лежить активація власних ферментів підшлункової залози з наступним автолізом її тканин. Провідна роль у процесі самоперетравлювання належить активації таких ензимів, як трипсин, хімотрипсин, ліпаза, фосфоліпаза, калікреїн та еластаза. Активовані протеолітичні ферменти викликають низку змін як в загальному кровотоці (протеоліз низько- та високомолекулярних білків, коагулопатію, кініногенез), так і безпосередньо у підшлунковій залозі: хімотрипсин викликає деструкцію структурованих протеїнів, еластаза порушує сполучнотканинну основу органа і сприяє крововиливам, ліпаза сприяє розпаду жирової тканини. Гідроліз фосфоліпідів, утворення лізолецитину, вивільнення гістаміну з лаброцитів, активація калікреїн-кінінової системи викликають набряк, біль і сприяють розвитку шокового стану, зумовленого генералізованою вазодилатацією. Додатковий негативний вплив на стан загального кровообігу здійснюють ендотоксини, що утворюються внаслідок розпаду тканинних структур і компонентів крові, а також вазоактивні речовини, які порушують функцію нирок, печінки, головного мозку, змінюють реологічні властивості крові [1-5].

Мета дослідження. Вивчити вплив ентеросорбції на ендоінтоксикацію, гемокоагуляцій-

ний потенціал крові та необмежений протеоліз у плазмі крові [6, 7] у комплексному лікуванні динамічної кишкової непрохідності у хворих на гострий деструктивний панкреатит (ГДП).

Матеріал і методи. Обстежено 50 осіб (27 чоловіків, 23 жінки), хворих на ГДП, віком 18-76 (47,96±2,13) років: хворих працездатного віку – 76 %, літнього і старечого віку – 24 %. Прооперовано 9 хворих, з яких 2 померло.

Діагноз ГДП підтверджений клінічними даними, лабораторно-біохімічними показниками крові та сечі, ультразвуковими дослідженнями, езофагогастродуоденофіброскопією та комп'ютерною томографією. Всім хворим проводили детоксикацію організму за допомогою "Ентеросгелю" 3-4 рази за добу та детоксикаційних розчинів. До комплексної терапії включали інгібітори протеаз, антибактеріальні та білкові препарати.

Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, концентрацію фібриногену в плазмі крові, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбoplastиновий час, активність антитромбіну III, активність XIII фактора, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, відсоток адгезивних тромбоцитів) та необмежений протеоліз у плазмі крові (азокол, азоальбумін, азоказеїн, молекули середньої маси) визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна) за методиками Н.Тіца (1997).

Результати дослідження та їх обговорення. Зміни системи регуляції агрегатного стану

крові при застосуванні ентеросорбції "Ентеросгелем" у загальноприйнятому консервативному лікуванні (ЗКЛ) ГДП мали два типи, які характеризувалися хронометричною гіпо- або гіперкоагуляцією. У зв'язку з цим хворі розділені на дві підгрупи. Підгрупа А (гіперкоагуляційний стан) складалася з 23 хворих, підгрупа Б (стан гіпокоагуляції) – 27. Вік хворих у підгрупі А – $49,26 \pm 3,03$ років, у підгрупі Б – $46,85 \pm 3,02$ років. Основна маса хворих поступила в стаціонар у перші 24 год з моменту захворювання: 86,9 % – у підгрупі А, 70,4 % – у підгрупі Б.

У хворих підгрупи А (збільшення загального потенціалу гемокоагуляції) призначення "Ентеросгелю" у ЗКЛ пришвидшувало нормалізацію часу рекальцифікації плазми крові (табл. 1) – інтенсивність тромбіногенезу за зовнішнім шляхом утворення протромбінази сягала контрольного рівня вже на 3-тю добу. Істотно зменшувалася швидкість утворення тромбіну за механізмами зовнішнього шляху гемокоагуляції, про що свідчила нормалізація протромбінового часу на 5-ту добу, а інтенсивність фібриногенезу відповідала контролю ще раніше – на 3-тю добу лікування, коли тромбіновий час дорівнював контрольним даним. Активованій парціальний тромбoplastиновий час сягав контрольних величин на 5-ту добу застосування "Ентеросгелю", що вказує на практично одночасну нормалізацію процесів утворення протромбіназного комплексу за внутрішнім і зовнішнім шляхами гемокоагуляції, оскільки цей показник точніше, ніж час рекальцифікації плазми, характеризує згортання крові за участю XII-VII:ФВ факторів коагуляційного гомеостазу. Концентрація фібриногену в плазмі крові перманентно зростала і вже на 3-тю добу лікування не відрізнялася від контрольного рівня, тоді як при ЗКЛ це відбувалося лише наприкінці першого тижня. Зниження інтенсивності тромбіно- і фібриногенезу супроводжувалося прогресуючим підвищенням протизгортаючого потенціалу крові – активність антитромбіну III на 5-ту добу лікування з використанням "Ентеросгелю" збільшувалася до контрольних величин. При ЗКЛ активність антитромбіну III залишалася нижчою за контроль навіть на 7-му добу. Сорбційна терапія ефективно знижувала активність первинного гомеостазу: відсоток адгезивних тромбоцитів сягав контрольного рівня на 3-тю добу, а індекс їх спонтанної агрегації – на 5-ту добу лікування.

При ЗКЛ ГДП адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів на 7-му добу спостережень значно перевищували контрольні дані. Повільніша реакція на застосування ентеросорбції спостерігалася з боку процесів полімеризації фібрину – активність XIII фактора коагуляційного гомеостазу відновлювалася поступово і на 7-му добу лікування залишалася нижчою за контроль, але значно перевищувала дані у відповідні терміни ЗКЛ.

Отже, застосування "Ентеросгелю" у комплексному лікуванні хворих на ГДП пришвидшує нормалізацію інтенсивності процесів тромбіно- і фібриногенезу, відновлює протизгортальний потенціал крові і зменшує функціональну активність тромбоцитів до контрольного рівня.

У хворих на ГДП, яким призначали ЗКЛ за всіма клініко-лабораторними критеріями, виявлялися залишкові зміни у системі регуляції агрегатного стану крові, які характеризувалися збереженням підвищеної інтенсивності тромбіногенезу за механізмами зовнішнього і внутрішнього шляхів згортання крові, незначно, але меншою ніж в контролі активністю антитромбіну III за помірного підвищення функціональної активності тромбоцитів. Цей стан слід розглядати як тромбофілічний, який за провокуючих умов здатен реалізуватися в генералізоване мікротромбоутворення з гострим рецидивом захворювання внаслідок різкого погіршення мікроциркуляції в підшлунковій залозі. Застосування ентеросорбції дозволяє усунути цей ризик – показники хронометричної коагуляції, протизгортального потенціалу крові, відсотка адгезивних тромбоцитів та індексу їх спонтанної агрегації впродовж лікування мали стійку тенденцію до нормалізації.

Варто зауважити, що вплив ентеросорбції на зміни у системі регуляції агрегатного стану крові не цілком зумовлений змінами у системі необмеженого протеолізу, оскільки динаміка зменшення протеолітичної активності крові мала значно меншу швидкість (табл. 2). Інтенсивність лізису низькомолекулярних протеїнів сягала контрольних даних лише на 7-му добу лікування, протеолітична деградація високомолекулярних білків у цей період перевищувала контроль і тільки розпад колагену зменшувався до контрольних величин раніше – на 5-ту добу ентеросорбції. Нормалізація вмісту в крові мо-

Таблиця 1
Динаміка загального гемокоагуляційного потенціалу крові у хворих підгрупи А при застосуванні "Ентеростелю" ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=29)	Загальноприйняте лікування (підгрупа А) (n=22)					"Ентеростель" (підгрупа А) (n = 23)				
		1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	
Час рекальфікації, с	84,76 ±1,54	90,59 ±3,21 p<0,001	94,59 ±2,31 p<0,001	93,95 ±2,07 p<0,001	87,00 ±2,58	87,22±1,41	85,39±1,24 p<0,001	83,48±1,09 p<0,001	86,04±0,87		
Протромбінний час, с	19,68 ±0,29	15,41 ±0,69 p<0,001	17,73 ±0,79 p<0,05	17,27 ±0,88 p<0,01	13,09 ±0,82 p<0,001	14,82±0,47 p<0,001	16,43±0,4 p<0,001	19,22±0,33 p<0,05	20,13±0,27 p<0,001		
Тромбінний час, с	11,61 ±0,32	9,36 ±0,68 p<0,01	10,86 ±0,51	11,64 ±0,51	7,73 ±0,51 p<0,001	8,30±0,37 p<0,001	10,35±0,33 p<0,01	11,61±0,25	11,91±0,19 p<0,001		
Активованій парціальний тромбопластиновий час, с	38,97 ±0,56	27,54 ±1,03 p<0,001	30,00 ±1,15 p<0,001	29,50 ±1,54 p<0,001	23,27 ±1,12 p<0,001	24,61±0,71 p<0,001	33,13±0,58 p<0,001	36,91±0,5 p<0,01	39,17±0,37 p<0,001		
Активність антитромбіну III, %	96,68 ±1,04	87,05 ±0,79 p<0,001	83,86 ±2,66 p<0,001	83,00 ±0,76 p<0,001	81,59 ±1,4 p<0,001	88,13±0,28 p<0,001	91,30±1,13 p<0,001	95,04±0,84 p<0,001	98,09±0,84 p<0,001		
Концентрація фібриногену в плазмі крові, г/л	3,89 ±0,03	3,52 ±0,12 p<0,01	3,59 ±0,09 p<0,002	3,63 ±0,09 p<0,01	3,88 ±0,1	3,42±0,03 p<0,001	3,64±0,02 p<0,001	3,76±0,02 p<0,001	3,91±0,03		
Активність XIII фактора, %	104,09 ±0,96	87,64 ±0,84 p<0,001	85,64 ±0,70 p<0,001	84,27 ±0,98 p<0,001	82,59 ±1,24 p<0,001	89,43±1,24 p<0,001	92,43±1,13 p<0,001	93,13±0,96 p<0,001	98,52±0,89 p<0,001		
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	2,02 ±0,04	6,76 ±0,15 p<0,001	7,26 ±0,16 p<0,001	7,66 ±0,14 p<0,001	8,26 ±0,15 p<0,001	5,75±0,18 p<0,001	3,72±0,15 p<0,001	2,19±0,09 p<0,001	2,06±0,08 p<0,001		
Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	41,01 ±0,78	56,09 ±0,66 p<0,001	59,45 ±0,62 p<0,001	62,50 ±0,61 p<0,001	66,41 ±0,67 p<0,001	57,44±0,47 p<0,001	42,46±0,33 p<0,001	41,28±0,38 p<0,001	40,94±0,36 p<0,001		

p – число спостережень; P – ступінь вірогідності різниць показників відносно норми; P₁, P₃, P₅, P₇ – ступінь вірогідності різниць показників відносно контрольних даних у відповідну добу спостережень

Таблиця 2

Динаміка змін інтенсивності необмеженого протеолізу в плазмі крові у хворих підгрупи А (x ± Sx)

Показники	Контроль (n=29)	Загальноприйняте лікування (підгрупа А) (n=22)					"Ентеросгель" (підгрупа А) (n = 23)				
		1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	
Азоальбумін Е ₄₄₀ /мл/год	1,32 ±0,03	4,11 ±0,18 p<0,001	4,47 ±0,4 p<0,001	3,97 ±0,39 p<0,001	3,06 ±0,1 p<0,001	4,61 ±0,07 p<0,001 p ₁ <0,01	3,15 ±0,05 p<0,001 p ₃ <0,002	2,75 ±0,03 p<0,001 p ₅ <0,002	1,43 ±0,03 p<0,01 p ₇ <0,001		
Азоказеїн, Е ₄₄₀ /мл/год	1,81 ±0,04	10,52 ±0,43 p<0,001	7,07 ±0,37 p<0,001	6,69 ±0,3 p<0,001	7,49 ±0,36 p<0,001	9,25 ±0,13 p<0,001 p ₁ <0,01	6,42 ±0,13 p<0,001	4,33 ±0,16 p<0,001 p ₅ <0,001	2,1 ±0,13 p<0,05 p ₇ <0,001		
Азокол, Е ₄₄₀ /мл/год	0,42 ±0,02	0,99 ±0,13 p<0,001	0,97 ±0,07 p<0,001	1,07 ±0,05 p<0,001	1,38 ±0,08 p<0,001	1,06 ±0,03 p<0,001	0,72 ±0,03 p<0,001 p ₃ <0,002	0,53 ±0,02 p<0,001 p ₅ <0,001	0,47 ±0,02 p ₇ <0,001		
Молекули середньої маси, %	0,201 ±0,003	0,65 ±0,02 p<0,001	0,54 ±0,02 p<0,001	0,53 ±0,02 p<0,001	0,54 ±0,02 p<0,001	0,601 ±0,01 p<0,001 p ₁ <0,05	0,413 ±0,009 p<0,001 p ₃ <0,001	0,304 ±0,006 p<0,001 p ₅ <0,001	0,225 ±0,009 p<0,02 p ₇ <0,001		

p – число спостережень; P – ступінь вірогідності різниць показників відносно норми; P₁, P₃, P₅, P₇ – ступінь вірогідності різниць показників відносно норми; P₁, P₃, P₅, P₇ – ступінь вірогідності різниць показників відносно контрольних даних у відповідну добу спостережень

Таблиця 3
Динаміка загального гемокоагуляційного потенціалу крові у хворих підгрупи Б при застосуванні "Ентеросгель" ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=29)	Загальноприйняте лікування (підгрупа А) (n=22)							"Ентеросгель" (підгрупа А) (n = 23)							
		1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба			
Час рекаліфікації, с	84,76 ±1,54	115,95 ±2,79 p<0,001	118,3 ±2,84 p<0,001	125,7 ±1,68 p<0,001	134,78 ±2,45 p<0,001	128,22±1,44 p<0,001 p1<0,001	101,44±1,36 p<0,001 ps<0,001	87,48±0,92 p<0,001	19,68 ±0,29	22,74 ±0,96 p<0,01	22,87 ±0,96 p<0,002	26,09 ±0,8 p<0,001	30,09 ±0,65 p<0,001	25,37±0,48 p<0,001 p1<0,02	19,15±0,3 ps<0,001	13,44±0,3 p<0,001 p7<0,001
Протромбінний час, с	11,61 ±0,32	12,39 ±0,63	14,39 ±0,54 p<0,001	16,56 ±0,35 p<0,001	19,74 ±0,31 p<0,001	17,11±0,37 p<0,001 p1<0,001	11,59±0,23 ps<0,001	10,70±0,16 p<0,02 p7<0,001	38,97 ±0,56	43,65 ±0,92 p<0,001	47,17 ±0,98 p<0,001	50,13 ±0,88 p<0,001	55,17 ±0,95 p<0,001	53,07±0,64 p<0,001 p1<0,001	44,15±0,52 p<0,001 ps<0,001	41,04±0,32 p<0,002 p7<0,001
Активність парціальний тромбластиновий час, с	96,68 ±1,04	62,65 ±1,01 p<0,001	68,52 ±1,25 p<0,001	71,82 ±1,37 p<0,001	75,56 ±1,34 p<0,001	60,67±1,25 p<0,001	75,15±0,88 p<0,001 ps<0,05	79,81±1,05 p<0,001 p7<0,02	3,89 ±0,03	3,41 ±0,17 p<0,01	3,42 ±0,23 p<0,05	2,85 ±0,13 p<0,001	2,61 ±0,09 p<0,001	4,63±0,03 p<0,001 p1<0,001	3,78±0,02 p<0,01 ps<0,001	3,54±0,03 p<0,001 p7<0,001
Концентрація фібриногену в плазмі крові, г/л	104,09 ±0,96	63,30 ±0,61 p<0,001	68,35 ±0,71 p<0,001	71,56 ±0,82 p<0,001	75,39 ±0,92 p<0,001	69,96±1,02 p<0,001 p1<0,001	77,81±0,88 p<0,001 ps<0,001	82,92±0,81 p<0,001 p7<0,001	2,02 ±0,04	4,20 ±0,25 p<0,001	4,03 ±0,23 p<0,001	3,67 ±0,17 p<0,001	3,20 ±0,15 p<0,001	3,91±0,15 p<0,001	3,12±0,1 p<0,001 ps<0,01	2,60±0,08 p<0,001 p7<0,001
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	41,01 ±0,78	45,09 ±1,40 p<0,02	41,61 ±1,29	38,65 ±1,01	34,65 ±0,89 p<0,001	56,07±0,49 p<0,001 p1<0,001	49,36±0,47 p<0,001 ps<0,001	44,85±0,43 p<0,001 p7<0,001								

p – число спостережень; P – ступінь вірогідності різниці показників відносно норми; P₁, P₃, P₅, P₇ – ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольних даних у відповідну добу спостережень

Таблиця 4

Динаміка змін інтенсивності необмеженого протеолізу в плазмі крові у хворих підгрупи Б ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=29)	Загальноприйняте лікування (підгрупа А) (n=22)					"Енгеростель" (підгрупа А) (n = 23)			
		1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	
Азобальбмін Е ₄₄₀ /мл/год	1,32 ±0,03	4,1 ±0,14 p<0,001	6,06 ±0,19 p<0,001	3,79 ±0,18 p<0,001	3,33 ±0,16 p<0,001	4,42 ±0,07 p<0,001 p ₁ <0,05	3,61 ±0,05 p<0,001 p ₃ <0,001	3,24 ±0,02 p<0,001 p ₅ <0,01	2,40 ±0,02 p<0,001 p ₇ <0,001	
Азоказеїн, Е ₄₄₀ /мл/год	1,81 ±0,04	11,39 ±0,23 p<0,001	8,31 ±0,18 p<0,001	7,27 ±0,18 p<0,001	8,46 ±0,14 p<0,001	12,08 ±0,13 p<0,001 p ₁ <0,01	9,97 ±0,12 p<0,001 p ₃ <0,001	8,49 ±0,16 p<0,001 p ₅ <0,001	5,96 ±0,12 p<0,001 p ₇ <0,001	
Азокол, Е ₄₄₀ /мл/год	0,42 ±0,02	0,95 ±0,03 p<0,001	0,99 ±0,03 p<0,001	1,16 ±0,04 p<0,001	1,5 ±0,04 p<0,001	1,29 ±0,03 p<0,001 p ₁ <0,001	1,04 ±0,02 p<0,001	0,86 ±0,02 p<0,001 p ₅ <0,001	0,65 ±0,02 p<0,001 p ₇ <0,001	
Молекули середньої маси, %	0,201 ±0,003	0,74 ±0,01 p<0,001 p<0,001	0,69 ±0,01 p<0,001	0,66 ±0,01 p<0,001	0,7 ±0,01 p<0,001	0,678 ±0,013 p<0,001 p ₁ <0,001	0,641 ±0,01 p<0,001 p ₃ <0,001	0,567 ±0,006 p<0,001 p ₅ <0,001	0,431 ±0,011 p<0,001 p ₇ <0,001	

p – число спостережень; P – ступінь вірогідності різниць показників відносно норми; P₁, P₃, P₅, P₇ – ступінь вірогідності різниць показників відносно контрольних даних у відповідну добу спостережень

лекул середньої маси також відбувалася тільки після тижневого лікувального курсу. Проте при ЗКЛ жоден з показників, що характеризують інтенсивність плазмового необмеженого протеолізу, на 7-му добу не відповідав контрольним рівням. Зауважимо, що ефективність комплексного лікування з використанням "Ентеросгелю" є вищою, ніж звичайної терапії – показники лізису азоальбуміну, азоказеїну, азоколу та вмісту в плазмі молекул середньої маси впродовж лікування мали стійку тенденцію до нормалізації, тоді як після застосування ЗКЛ вони зберігалися вищими за контроль.

У хворих на ГДП підгрупи В, для яких характерна хронометрична гіпокоагуляція, застосування "Ентеросгелю" у комплексному лікуванні сприяло (табл. 3) поступовому скороченню часу рекальцифікації та активованого парціального тромбoplastинового часу. Останній показник на 7-му добу спостережень був вищим за контроль, що свідчить про залишкові гіпокоагуляційні зміни у механізмах внутрішнього шляху згортання крові. Показники протромбінового і тромбінового часу також перманентно скорочувалися і на 5-ту добу відповідали контрольним даним, але на 7-му добу спостерігалось зменшення цих показників, що свідчить про збільшення гемокоагуляційного потенціалу в механізмах зовнішнього шляху утворення протромбіназного комплексу. Отже, у хворих з початковими гіпокоагуляційними змінами реакція системи коагуляційного гемостазу на застосування ентеросорбції характеризується нормалізацією параметрів внутрішніх механізмів згортання крові при збільшенні інтенсивності тромбіногенезу за зовнішнім механізмом гемокоагуляції наприкінці першого тижня лікування.

Концентрація фібриногену в плазмі крові прогресивно знижувалася і на 7-му добу лікування набувала менших за контроль величин. Поступове підвищення активності антитромбіну III не призводило до швидкої нормалізації її рівня – на 7-му добу цей показник залишався меншим за контроль, як і при ЗКЛ. Зниження індексу спонтанної агрегації тромбоцитів відносно даних, що спостерігалися при звичайній терапії, набувало певного ступеня вірогідності лише на 5-ту добу лікування, але агрегаційний потенціал тромбоцитів залишався вищим за контроль аж до 7-ї доби. Адгезивна здатність тромбоцитів була вищою як за контроль, так і

відносно даних, отриманих при ЗКЛ, протягом всього курсу терапії. Активність XIII фактора коагуляційного гемостазу перманентно збільшувалася, але теж не сягала контрольного рівня на 7-му добу лікування.

Отже, використання "Ентеросгелю" у лікувальному комплексі консервативної терапії хворих на ГДП з вихідним низьким рівнем інтенсивності тромбіно- і фібриногенезу має певні переваги: вже на 7-му добу лікування спостерігаються вищі, ніж при ЗКЛ, рівні активності фібринази та антитромбіну III. Зауважимо, що при застосуванні ЗКЛ час рекальцифікації, протромбіновий, тромбіновий і активований парціальний тромбoplastиновий час були незначно, але вищими за контроль. Активність антитромбіну при застосуванні ентеросорбції залишалася меншою за контрольні дані, як і у хворих із ЗКЛ. Проте показники вмісту фібриногену в плазмі крові та активності фібринази в першому випадку були значно більшими, що супроводжувалося нормалізацією функціональної активності тромбоцитів. Отже, використання "Ентеросгелю" у лікуванні хворих на ГДП сприяє оптимізації параметрів, що характеризують прокоагулянтний потенціал крові. З боку систем плазмового необмеженого протеолізу під впливом ентеросорбції спостерігалось швидше зменшення інтенсивності лізису низько-, високомолекулярних білків і колагену (табл. 4): лізис азоальбуміну набував величин, нижчих за відповідні дані при звичайному лікуванні, на 3-тю добу, лізис азоказеїну – на 7-му добу, а лізис азоколу – вже на першу добу спостережень. Між тим контрольного рівня інтенсивність плазмового протеолізу не сягала в жодному випадку. Динаміка змін вмісту в плазмі крові молекул середньої маси в цілому відповідала змінам інтенсивності протеолітичної деградації низькомолекулярних білків. Суттєвих переваг щодо зменшення протеолітичної активності плазми крові при ГДП ентеросорбційна терапія не мала.

Висновки. 1. Застосування "Ентеросгелю" у хворих на гострий деструктивний панкреатит з підвищеним загальним потенціалом гемокоагуляції швидше нормалізує інтенсивність процесів тромбіно- і фібриногенезу, відновлює протизгортальний потенціал крові і зменшує функціональну активність тромбоцитів; значно поліпшує динаміку змін активності протеолі-

тичних систем плазми крові. 2. Застосування "Ентеросгелю" у хворих на гострий деструктивний панкреатит з хронометричною гіпокоагуляцією нормалізує хронометричні критерії внутрішніх механізмів згортання крові при збільшенні інтенсивності тромбіногенезу за зовнішнім механізмом гемокоагуляції; не має суттєвих переваг перед звичайним лікувальним

комплексом щодо зменшення протеолітичної активності плазми крові.

Перспективи наукового пошуку пов'язані з розробкою критеріїв ефективності лікування динамічної кишкової непрохідності у хворих на гострий деструктивний панкреатит з урахуванням гемокоагуляційного потенціалу крові та протеолітичної активності плазми крові.

Література

1. Бойко В.В., Криворучко И.А., Шевченко Р.С. и др. *Острый панкреатит: Патофизиология и лечение.* – Харьков: Торнадо, 2002. – 287 с.
2. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.Савельева.* – М.: Триада-Х, 2004. – 640 с.
3. Филин В.И., Костюченко А.Л. *Неотложная панкреатология.* – СПб.: Питер, 2000. – 480 с.
4. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. *Хирургия поджелудочной железы.* – Симферополь: Таврида, 1998. – 560 с.
5. Raraty M.G., Connor S., Criddle D.N. et al. *Acute pancreatitis and organ failure: Pathophysiology, natural history, and management strategies // Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2004. – № 6. – P. 99-103.
6. Шанин В.Ю. *Клиническая патофизиология.* – СПб.: Специальная литература, 1998. – 569 с.
7. Шиффман Ф.Дж. *Патофизиология крови: Пер. с англ.* – СПб.: БИНОМ-Невский Диалект, 2000. – 448 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭНТЕРОСОРБЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИНАМИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Резюме. Приведен анализ динамики изменений эндоинтоксикации, гемокоагуляционного потенциала крови и протеолиза плазмы крови при использовании энтеросорбции препаратом "Энтеросгель" в базовой комплексной терапии динамической кишечной непроходимости у 50 больных острым деструктивным панкреатитом. Отмечены преимущества и недостатки использования "Энтеросгеля" и влияние его на первичный и вторичный гемостаз и противосвертывающий потенциал крови.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, динамическая кишечная непроходимость, гемокоагуляционный потенциал крови, энтеросорбция.

THE USE OF ENTEROSORPTION IN THE TREATMENT OF DYNAMIC INTESTINAL OBSTRUCTION IN PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Abstract. The dynamics of changes of endointoxication, hemocoagulation potential of blood and proteolysis of the blood plasma while using enterosorption by means of "Enterosgel" in basic multimodality therapy of dynamic intestinal obstruction in 50 patients with acute destructive pancreatitis was analyzed. Advantages and shortcomings of using "Enterosgel" in the treatment of acute destructive pancreatitis and its influence on primary, secondary hemostasis and anticoagulative potential of the blood were marked.

Key words: acute destructive pancreatitis, dynamic intestinal obstruction, blood hamocoagulation potential, enterosorption.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 10.01.2008 р.
Рецензент – проф. А.Г.Іфтодій (Чернівці)