

УДК 616.37–002.4–008.6–036.1:615.382

ВПЛИВ МЕМБРАННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗУ НА ПЕРЕБІГ ЕНДОТОКСИКОЗУ ПРИ ГОСТРОМУ ДЕСТРУКТИВНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Б. С. Запорожченко, Г. Ю. Коритна, П. Т. Муравйов, І. В. Шараров

*Одеський обласний центр хірургії печінки та підшлункової залози,
Одеський національний медичний університет*

INFLUENCE OF MEMBRANE PLASMAPHERESIS ON THE COURSE OF ENDOTOXEMIA IN ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

B. S. Zaporozhchenko, A. Yu. Korytnaya, P. T. Muravyov, I. V. Sbarapov

РЕФЕРАТ

Проаналізовані результати комплексного лікування 147 хворих на гострий деструктивний панкреатит за період з 2006 по 2012 р. При застосуванні мембранного плазмаферезу спостерігали більш швидке зменшення вираженості болювого синдрому, поліпшення загального стану пацієнтів. Активність амілази зменшилася на 53% до кінця 2-ї доби, спостерігали також зниження рівня сечовини та креатиніну відповідно на 62 та 56% у порівнянні з вихідним. Відзначене зменшення частоти гнійно-некротичних ускладнень з 32,8% - у контрольній групі до 15,4% - в основній; летальності - відповідно з 27,6 до 14,1%.

Ключові слова: гострий деструктивний панкреатит; хірургічне лікування; детоксикація; плазмаферез; комплексна терапія.

SUMMARY

The results of complex treatment analysis in 147 patients with acute destructive pancreatitis from 2006 to 2012 was made. In membrane plasmapheresis application the reduction of pain and improvement of general condition observed rapidly. By the end of the second day the activity of amylase decreased by 53% urea and creatinine level - by 62 and 56% compared with baseline. Decreasing of the necrotic suppurative complications rate in the main group - 15.4%, in control - 32.8%, mortality - accordingly 14.1 and 27.6%.

Key words: acute destructive pancreatitis; surgical treatment; detoxification; plasmapheresis; complex therapy.

Гострий панкреатит (ГП) – одна з провідних проблем невідкладної хірургії. Захворюваність на ГП за останні десятиріччя збільшилася з переважанням пацієнтів працездатного віку. Незважаючи на постійне вдосконалення консервативних та оперативних методів лікування, летальність при деструктивних формах ГП становить 24–60%, післяопераційна – 70% без суттєвої тенденції до зменшення [1].

Це зумовлене перебігом захворювання на тлі прогресуючого ендотоксикозу, значним підвищенням активності протеолітичних ферментів, рівня пептидів середньої молекулярної маси, активацією процесів перекисного окиснення ліпідів, пригніченням системи антиоксидантного захисту [2, 3].

Печінкова недостатність, яка виникає в токсичній фазі ГП, особливо на тлі хронічної алкогольної інтоксикації, є провідною у визначенні тяжкості стану хворих. З токсичних чинників, що зумовлюють печінкову недостатність (вміст білірубину, жовчних кислот, фенолу, меркаптану, ароматичних амінокислот, аміаку, сечовини, креатиніну), переважають жиророзчинні, пов'язані з білками крові. Наслідком накопичення токсичних метаболітів в організмі є порушення функції природних детоксикаційних систем, їх виснаження, формування синдрому ендогенної інтоксикації [4].

Ендогенна інтоксикація при гострому деструктивному панкреатиті (ГДП) супроводжує всі етапи перебігу захворювання, визначає його тяжкість і високу летальність [5, 6]. Під час перебігу захворювання виділяють два піки тяжкості ендотоксикозу, що мають клінічне значення: перша хвиля – ферментна інтоксикація в однойменній фазі ГДП, друга – при виникненні гнійних ускладнень [5, 7]. Усунення ендогенної інтоксикації має важливе значення в комплексній терапії ГДП.

Особливої уваги потребує ГДП з ураженням значного об'єму тканини підшлункової залози (ПЗ), тяж-

кою ферментною токсемією, приєднанням інфекції та формуванням гнійно—некротичного парапанкреатиту, флегмони заочеревинного простору, абсцесу, нагноєнням постнекротичних кіст ПЗ, виникненням поліорганної недостатності та абдомінального сепсису [7].

Мета дослідження: поліпшення результатів комплексного лікування хворих з приводу ГДП шляхом припинення захворювання на ранніх етапах його перебігу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати комплексного лікування 147 хворих на ГДП за період з 2006 по 2012 р. Жінок було 56, чоловіків — 91. Вік хворих від 18 до 80 років. У 71 (48,3%) хворого (основна група) поряд з інфузійною терапією та оперативними методами лікування здійснювали мембранний плазмаферез, у 76 (51,7%) (контрольна група) — корекцію синдрому ендогенної інтоксикації проводили без застосування екстракорпоральної детоксикації. В основній групі легкий перебіг ГДП діагностований у 35 (49,3%) хворих, середньої тяжкості — у 22 (31%), тяжкий — у 14 (19,3%). У контрольній групі легкий перебіг ГДП відзначений у 38 (50%) хворих, середньої тяжкості — у 23 (30,3%), тяжкий — у 15 (19,7%).

Верифікацію діагнозу здійснювали на підставі даних клінічного обстеження (інтенсивний біль у надчеревній ділянці, повторне блювання, здуття живота; вживання алкоголю, гострої їжі, відомості про жовчнокам'яну хворобу в анамнезі тощо), результатів лабораторних досліджень (гіперамілаземія, гіперамілазурія, активність ліпази, еластази, вміст інтерлейкінів — ІЛ-2, ІЛ-6, кальцію), інструментальних методів дослідження (оглядової рентгенографії органів грудної та черевної порожнини, УЗД, ЕГДФС, КТ). У деяких хворих, за нечітких клінічних ознак, виконували діагностичну лапароскопію, під час якої виявляли набряк кореня брижі поперечної ободової кишки, склоподібний набряк гепатодуоденальної зв'язки, прозорий випіт з високою активністю ферментів, вогнища стеатонекрозу. Наявність геморагічного ферментного випоту, значних вогнищ стеатонекрозу, геморагічного просочування клітковини заочеревинного простору свідчила про тяжкий панкреонекроз. Протипоказаннями до проведення діагностичної лапароскопії були нестабільність гемодинаміки, виражений спайковий процес у черевній порожнині, гігантські грижі черевної стінки.

Мініінвазивні ендо— і лапароскопічні втручання виконували з використанням спеціальних наборів і апаратів виробництва "Olympus" (Японія), "Karl Storz" та "Martin" (Німеччина).

Тяжкість ендогенної інтоксикації визначали за рівнем сечовини, креатиніну, активністю транс-

аміназ, значенням лейкоцитарного індексу інтоксикації, вмістом загального білірубіну та його фракцій, пептидів середньої молекулярної маси.

Обмежений (дрібновогнищевий — до 30% паренхіми ПЗ) панкреонекроз виявлений у 52 (35,4%) хворих, поширений (середньо— та великовогнищевий — від 30 до 50%) — у 80 (55,4%), субтотальний — у 10 (6,8%), тотальний — у 5 (3,4%).

Ізольоване ураження парапанкреатичної клітковини праворуч виявлене у 16 (10,8%) хворих, ліворуч — у 20 (13,6%); ураження параколярної та паранефральної клітковини ліворуч — у 39 (26,5%), праворуч — у 21 (14,2%), у 9 (6,1%) — двобічне.

У 76 (51,7%) хворих діагностований асептичний панкреонекроз, постнекротичні псевдокісти ПЗ виявлені в 11 (7,5%), постнекротичний парапанкреатичний інфільтрат (ППІ) — у 22 (15%), інфікований панкреонекроз — у 38 (25,8%). Наслідком ППІ був регрес інфільтрату — у 5 хворих, асептична секвестрація — у 10, септична секвестрація — у 8.

Хворі госпіталізовані у невідкладному порядку, за тяжкого стану — до відділення інтенсивної терапії. З метою оцінки тяжкості стану та визначення прогнозу захворювання використовували шкалу Ranson. Консервативна терапія включала застосування міотропних спазмолітиків, нестероїдних протизапальних засобів у всіх хворих. Інгібітори протеаз, аналоги соматостатину призначали у перші 3 доби від початку захворювання. Для декомпресії шлунка і кишечника застосовували назогастральну або назоінтестинальну інтубацію. Пригнічення секреторної активності ПЗ досягали шляхом введення фторурацилу. Також хворим проводили антицитокінову, антиоксидантну терапію.

Всім хворим призначали багатокомпонентну внутрішньовенну та внутрішньоартеріальну інфузійну терапію, спрямовану на корекцію порушень водно—електролітного, кислотно—основного балансу, детоксикацію. Більшості хворим проводили ранне ентеральне (зондове) харчування.

Мембранний плазмаферез здійснювали, як правило, у фазі ферментної токсемії, з використанням апарата "Темофенікс" та плазмафільтрів ПФМ—01—ТТ за розробленою в клініці методикою. Антикоагулянтна тактика — комбіноване застосування гепарину 1000 ОД до початку сеансу внутрішньовенно та 150 мл розчину глюрициру фракційно, крапельно в екстракорпоральний контур під час сеансу. Кількість сеансів залежала від ступеня тяжкості ГП, за тяжкого перебігу становила 4 — 5.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У більшості хворих спостерігали значне підвищення активності амілази, трансаміназ, вмісту сечовини, креатиніну, пептидів середньої молекулярної

маси, білірубину, лейкоцитарного індексу інтоксикації.

В основній групі відзначали більш швидке зменшення вираженості больового синдрому, поліпшення загального стану хворих. Активність амілази зменшилася на 53% до кінця 2-ї доби. При застосуванні мембранного плазмаферезу на 2-гу добу спостерігали зниження рівня сечовини та креатиніну — відповідно на 62 та 56% у порівнянні з вихідним; у контрольній групі значну динаміку цих показників не спостерігали.

Санація і дренування черевної порожнини та салникової сумки при асептичному панкреонекрозі здійснені у 73 (49,6%) хворих, дренування параколярних просторів — у 30 (20,4%). З приводу біліарної гіпертензії та деструктивного холециститу лапароскопічна холецистектомія виконана у 31 (20,0%) хворого, ендоскопічна папілосфінктеротомія — у 19 (12,9%).

При асептичній секвестрації ППІ виконували мініасистовані мініінвазивні хірургічні втручання, зокрема, зовнішнє дренування за "напіввідкритим" типом; при гнійно-септичній секвестрації ППІ — мініасистовану мініінвазивну програмовану некретомію та дренування заочеревинного простору. У хворих з приводу гнійного панкреатиту та заочеревинної флегмони застосовували відкриті оперативні втручання.

Відзначене зменшення частоти гнійно-некротичних ускладнень в основній групі — в 11 (15,4%) хворих у порівнянні з такою в контрольній групі — у 25 (32,8%).

В основній групі померли 10 хворих, 3 — від ферментного шоку та респіраторного дистрес-синдрому, 4 — від гострої серцево-судинної недостатності, 3 — від гнійно-септичного шоку з поліорганною недо-

статністю (летальність 14,1%). У контрольній групі помер 21 хворий, основними причинами смерті були прогресуючий септичний стан, арозивна кровотеча, поліорганна та гостра серцева недостатність (летальність 27,6%).

ВИСНОВКИ

1. Застосування мембранного плазмаферезу в комплексі лікування ГДП дозволило суттєво зменшити тяжкість ендогенної інтоксикації, гострої ниркової недостатності, досягти більш швидкого зменшення вираженості больового синдрому.

2. У 50% хворих використання методів екстракорпоральної детоксикації в комплексі терапії ГДП забезпечило припинення перебігу захворювання на ранніх стадіях і, як наслідок, зменшення частоти гнійно-некротичних ускладнень — з 32,8 до 15,4%, загальної летальності — з 27,6 до 14,1%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пугаев А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. — М., 2007. — 216 с.
2. Нестеренко Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлуков. — М., 2007. — 295 с.
3. Костенко В. С. Современные медицинские технологии в комплексной терапии синдрома эндогенной интоксикации / В. С. Костенко // Укр. журн. хірургії. — 2008. — № 2. — С. 109 — 110.
4. Багненко С. Ф. Возможности использования плазмафереза при остром деструктивном панкреатите / С. Ф. Багненко, В. Б. Красногоров, В. Р. Гольцов // Анналы хирург. гепатологии. — 2007. — Т. 12, № 1. — С. 15 — 22.
5. Connor S. Surgery in the treatment of acute pancreatitis — minimal access pancreatic necrosectomy / S. Connor, M. G. Raraty, N. Howes / Scand. J. Surg. — 2005. — N 2. — P. 135 — 142.
6. Аспекти комплексної терапії гострого деструктивного панкреатиту / Б. С. Запороженко, О. Б. Зубков, Г. Ю. Коритна, П. Т. Муравйов // Харк. хірург. школа. — 2011. — № 3(48). — С. 14 — 16.
7. Протокол обследования и лечения больных острым панкреатитом: метод. рекомендации; под ред. Ю. Л. Шевченко. — М., 2006. — 16 с.

