

© Б.С. Запорожченко, П.Т. Муравйов, А.А. Горбунов, І.Є. Бородаєв, Г.Ю. Коритна, К.П. Кірпічкіна, 2011

УДК 616.37-002-08

Б.С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, П.Т. МУРАВЙОВ, А.А. ГОРБУНОВ, І.Є. БОРОДАЄВ, Г.Ю. КОРИТНА, К.П. КІРПІЧНІКОВА

Одеський обласний центр хірургії печінки та підшлункової залози, Одеса;

Одеський Національний медичний університет, кафедра хірургії №2, Одеса

КОРЕКЦІЯ БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КОМПЛЕКСНОМУ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕНОГО ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Проведено аналіз комплексного хірургічного лікування 137 хворих з ускладненим ГДП. Чоловіків було 84 (61,3%), жінок – 53 (38,7%). У 70 (51,1%) хворих діагностовано асептичний панкреонекроз, постнекротичні псевдокісти виявлені у 11 (8,0%) хворих, постнекротичний парапанкреатичний інфільтрат (ППІ) – у 20 (14,6%), інфікований панкреонекроз – у 36 (26,3%) пацієнтів. Залежно від характеру ураження паренхіми підшлункової залози і об'єму ураження парапанкреатичної клітковини застосовувалися мініінвазивні, мініасистовані і «відкриті» лапаротомні хірургічні втручання. У групі ретроспективного аналізу корекція білково-енергетичної недостатності проводилася за допомогою повного парентерального харчування. У контрольній групі білково-енергетичний дефіцит поповнювали за допомогою загальноприйнятого ентерального харчування сумішшю «Берламін», в основній групі застосовувалася розроблена нами суміш по запропонованій схемі. У групі ретроспективного аналізу летальність склала 29,7%, в контрольній групі – 14,9%, в основній групі – 11,3%.

Ключові слова: ентеральне харчування, гострий деструктивний панкреатит, комплексне хірургічне лікування, білково-енергетичний дефіцит

Вступ. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті за останні роки щодо діагностики, прогнозування перебігу та вибору адекватного обсягу лікування, гострий панкреатит (ГП) і його ускладнення залишаються складною задачею сучасної гострої хірургічної панкреатології. За частотою виникнення ГП займає третє місце серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, поступаючи лише гострим апендицитом і холециститом. У структурі смертності від гострої хірургічної патології органів черевної порожнини ГП стабільно займає перше місце, що пов'язане з неухильним зростанням числа поширених форм панкреонекрозу, які супроводжуються високою частотою розвитку важкого панкреатогенного шоку, поліорганної недостатності і виражених гнійно-септичних ускладнень. Оскільки близько 70% хворих на ГП особи працездатного віку, проблема лікування цього захворювання має велике соціально економічне значення, а висока летальність від ГП обумовлює необхідність критичної оцінки існуючих методів лікування.

Доведено, що однією з основних ланок розвитку гнійно-септичних ускладнень гострого деструктивного панкреатиту в умовах прогресуючої ендогенної інтоксикації є недостатність слизової оболонки кишечника з розвитком синдрому ендогенної бактеріальної транслокації. За умов прогресування гнійно-некротичних змін в підшлунковій залозі і парапанкреатичній клітковині істотно зростає потреба організму в енергії, білку та мікроелементах. Дисфункція кишечника в свою чергу виконує важливу роль у формуванні білково-енергетичного дисбалансу, основними причинами якого є прогресуючий на етапах перебігу ГП синдром гіпермета-

болізму – гіперкатаболізму, неадекватне (за умов харчової депривації) надходження і засвоєння поживних речовин організмом і недостатність білоксинтезуючої функції печінки на фоні інтоксикації.

Мета дослідження. Порівняння ефективності існуючих методів корекції білково-енергетичної недостатності при комбінованому хірургічному лікуванню хворих на ускладнений гострий деструктивний панкреатит.

Матеріали та методи. Проведено аналіз комплексного хірургічного лікування 137 хворих з ускладненим гострим деструктивним панкреатитом (ГДП), що знаходилися на лікуванні в хірургічному стаціонарі Одеського обласного центру хірургії печінки і підшлункової залози з 2000 по 2011 роки (ретроспективний період з 2000 по 2006 р.р. і проспективний період – з 2006 по 2010 р.р.) із застосуванням різних методів корекції синдрому гіперметаболізму. Основну групу спостереження (53 (38,7%) хворих) склали хворі, яким оперативне лікування і в/в інфузійна терапія доповнювалася внутрішньоартеріальним введенням препаратів і ранньою ентеральною корекцією білково-енергетичного дисбалансу – як прояву синдрому гіперметаболізму – гіперкатаболізму по розробленій на кафедрі методиці. У контрольній групі оперативне лікування і в/в терапія доповнювалася внутрішньоартеріальним введенням препаратів і загальноприйнятим ентеральним зондовим харчуванням (47 (34,3%) хворих). Ретроспективно проаналізовані і об'єднані в групу ретроспективного аналізу результати обстеження і лікування 37 (27,0%) хворих, яким корекція білково-енергетичного дисбалансу проводилася виключно за рахунок повного парен-

терального харчування. Всі групи співвідносяться за віком, статтю, ступенем ураження паренхіми підшлункової залози.

Вік хворих склав від 26 до 70 років. Чоловіків було 84 (61,3%), жінок – 53 (38,7%). Алкогольна етіологія захворювання превалювала і склала 53,3% (73 пацієнти), біліарна – 40,9 % (56 пацієнтів), інші – 5,8% (8 хворих).

Верифікація діагнозу ГДП і його ускладнень здійснювалася на підставі даних комплексного обстеження, що включає застосування клінічних, лабораторних (загальноклінічний і біохімічний аналізи крові, сечі, визначення в плазмі крові маркерів системної запальної реакції, коагулограма) та інструментальних методів (ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенографію, мультшарову спіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) і селективну КТ-ангіографію судинного русла панкреатобіліарної зони з подальшою 3D-розмірною реконструкцією зображення, мініінвазивні лапароскопічні (діагностична лапароскопія) і УЗД- контрольовані пункційні (пункційно-аспіраційні біопсії з подальшим бактеріологічним, біохімічним і цитологічним дослідженням отриманого матеріалу), стандартні методи ендоскопічного дослідження- ФЕГДС, ЕРХПГ). Оцінка трофологічного статусу проводилася з урахуванням показників нутритивної недостатності (антропометричних, лабораторних, імунологічних і клінічних). Всі діагностичні заходи повторювалися в динаміці з урахуванням первинної діагностичної знахідки.

У пацієнтів основної і контрольної груп під час надходження до стаціонару виконували селективну катетеризацію черевного стовбура за Сельдінгером через праву (ліву) стегнову артерію під контролем КТ для подальшого контрастування (з метою визначення об'єму життєздатної паренхіми підшлункової залози) і проведення внутрішньоартеріальної інфузійної терапії.

Обмежений (дрібновогнищевий – до 30% паренхіми органу) панкреонекроз був виявлений у 46 (33,6%) хворих, поширений (середньо- і крупновогнищевий- від 30 до 50%) – у 78 (56,9%) хворих, субтотальний – у 9 (6,6%) хворих і тотальний- у 4 (2,9%) хворих. Ізольоване ураження паранефральної клітковини справа виявлено у 15 (10,9%) хворих, зліва – у 19 (13,9%) хворих, ураження параколярної і паранефральної клітковини зліва – у 39 (28,5%) пацієнтів, справа – у 17 (12,4%) хворих і у 9 (6,6%) хворих – з двох сторін.

Найчастішими проявами захворювання були болі в черевній порожнині без чіткої локалізації, блювота, стійкий парез кишечника і гастростаз, ознаки подразнення очеревини, які в деяких випадках супроводжувалися неадекватним психоневрологічним статусом, гіперемія і набряклість шкірних покривів бічних стінок живота і, в деяких випадках, поперекової області, виражені гемодинамічні порушення, септичний стан, що супроводжується синдромом системної відповіді на запалення.

У 70 (51,1%) хворих діагностовано асептичний панкреонекроз, постнекротичні псевдокісти виявлені у 11 (8,0%) хворих, постнекротичний парапанкреатичний інфільтрат (ППІ) – у 20 (14,6%), інфікований панкреонекроз – у 36 (26,3%) пацієнтів. Результатом ППІ була регресія інфільтрата – 4 хворих, асептична секвестрація – 9 хворих і септична секвестрація – 7 хворих.

У хворих з асептичним панкреонекрозом ускладненнями, що являлися причиною виконання оперативних втручань, були ферментативний перитоніт, деструктивний холецистит, розвиток біліарної гіпертензії.

Всі діагностичні заходи повторювалися в динаміці з урахуванням первинної діагностичної знахідки.

Результати досліджень та їх обговорення. Всім хворим з моменту надходження комплексне хірургічне лікування починалося з інтенсивної консервативної терапії, яка проводилася з урахуванням часу від початку захворювання і передбачала усунення больового синдрому шляхом подовженої перидуральної анестезії, регідратацію, дезінтоксикацію, пригнічення опосередкованої і безпосередньої секреції ПЗ, зменшення цитокінового каскаду і гіперферментемії, боротьбу з порушеннями кислотно-основного стану і водно-електролітного балансу, нормалізацію показників гемодинаміки, профілактику ендогенної бактеріальної транслокації і профілактику гнійно-септичних ускладнень (при підозрі на інфікування вогнищ некрозу – антибіотикотерапію).

Селективне внутрішньоартеріальне (внутрішньоаортальне) введення препаратів починалося на першу – другу добу з моменту надходження і проводилося у пацієнтів з важчим станом на фоні центрального внутрішньовенового введення препаратів. Внутрішньоаортальна інфузія включала введення 5 – ФУ (500 – 750 мг/добу), ресорбілакта з пентоксифіліном, розчину Рінгера-Локка, глюкозанокаїнової суміші, антиферментних і антибактеріальних (карбапенеми (меронем по 2- 3 г/добу), фторхінолони (пєфлосацин, офлосацин по 400 – 800 мг 2 р/добу)) препаратів, що мають тропність до паренхіми і секрету ПЗ, дексаметазону по 4 мг одноразово, гепарину (по 2,5 тис кожні 6 годин). Введення здійснювалося по черзі за допомогою інфузомату з інтервалом в 4 години і тривалістю внутрішньоаортальної інфузії близько 2 годин. Антибактеріальну терапію продовжували до регресу симптомів системної запальної реакції з урахуванням результату посіву вмісту черевної порожнини або дренажів на чутливість до антибактеріальних препаратів.

Оперативні втручання виконували після нетривалої, але максимально можливої стабілізації стану хворих. Вид операції визначався після отримання даних УЗД та СКТ. При асептичному панкреонекрозі і наявності рідинних утворень виконували мініінвазивні оперативні втручання. У хворих з асепти-

чним панкреонекрозом діагностична лапароскопія переводилася в лікувальну. Виконувалася санація і дренажування черевної порожнини і чепцевої сумки у 70 (51,1%) хворих, дренажування параколярних просторів у 29 (21,2%) хворих. За умови наявності біліарної гіпертензії і деструктивного процесу в жовчному міхурі лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) виконана 27 хворим (37,3%), ендоскопічна папіллосфінктеротомія (ЕПСТ) – у 19 (13,9%) хворих.

У разі діагностики рідинних скупчень здійснювали діагностичні і лікувальні мініінвазивні втручання під УЗ-контролем у вигляді пункційно-аспіраційних біопсій з подальшим бактеріологічним і цитологічним дослідженням матеріалу – у 11 (8,0%) хворих.

У 9 (6,6%) хворих з результатом ППП у вигляді асептичної секвестрації виконувалися мініасистовані мініінвазивні хірургічні втручання у вигляді зовнішнього дренажування по «напіввідкритому» типу. У 7 (5,1%) хворих з результатом ППП у вигляді гнійно-септичної секвестрації (з контрольної групи) були виконані мініасистовані мініінвазивні хірургічні втручання в режимі програмованої некректомії із «закритим» (1 хворий) і «напіввідкритим» (6 хворих) варіантами дренажування заочеревинного простору. Лише у 4 (2,9%) хворих спостерігалася регресія ППП на фоні внутрішньоартеріального введення препаратів і проведення раннього ентерального живлення (1 хворий в контрольній групі і 3 в основній).

Завдяки комплексному хірургічному лікуванню, що проводиться, із залученням парентеральної і ентеральної корекції білково-енергетичного дисбалансу, обмеження і подальшої регресії патологічного процесу в паренхімі ПЗ і ЗК в основній групі вдалося досягти у 49 (86,7%) хворих, в контрольній групі – у 42 (78,3%) хворих і в групі ретроспективного аналізу – у 28 (47,1%) хворих.

У 36 (26,3%) хворих на гнійний панкреатит, ускладненим гнійним парапанкреатитом і заочеревинною флегмоною, виконані «відкриті» хірургічні втручання. У стадії гнійно-некротичних ускладнень (флегмона заочеревинного простору, гнійний парапанкреатит, абсцес чепцевої сумки) обсяг оперативного втручання полягав в широкій лапаротомії, холецистектомії з дренажуванням холедох операцією (при біліарній гіпертензії), абдомінізації ПЗ, розкритті абсцесів, первинної некрсеквестректомії ПЗ і заочеревинної клітковини (ЗК), дренажуванні чепцевої сумки, черевної порожнини, заочеревинного простору, формуванні оментобурсостоми і люмбостоми (за необхідності) для подальших програмованих релапаротомій і санацій заочеревинного простору.

У групі ретроспективного аналізу корекція білково-енергетичної недостатності проводилася за допомогою повного парентерального харчування з розрахунку 35 – 47 ккал/кг/добу з використанням амінокислот-вміщуючих препаратів в кількості 0,7 – 2,0 г/кг/добу (інфезол 40, 100, аміносол, аміноплазмаль), ліпідів в кількості 0,5 – 1 г/кг/добу (ліпофундін) і розчинів глюкози в кількості 3 – 5 г/кг/добу.

З метою надання обміну речовин анаболічного характеру і перешкоди втратам азоту з сечею вводили ретаболіл (з розрахунку по 50 мг в/м кожні 3 – 4 тижні). Померло 12 хворих. Основними причинами смерті були прогресуючий септичний стан, арозивні кровотечі, поліорганна (ПОН) і гостра серцево-легенева недостатність. Інфікування вогнищ панкреонекрозу відмічено у 18 (52,9%) хворих. Післяопераційна летальність склала 32,4%.

Враховуючи думки більшості авторів на користь проведення раннього ентерального (зондового) харчування для корекції метаболічних порушень в організмі і профілактики ентеральної недостатності, хворим основної і контрольної груп з метою підготовки ШКТ до початку ентерального годування через назоінтестинальний зонд, встановлений ендоскопічно за зв'язку Трейтца або інтраопераційно по запропонованій кафедрою методиці, що полягає в інтраопераційному накладенні мінігастроанастомоза з проведенням через нього зонда в обхід ДПК і виведенні останнього через сформований за Вітцелем канал в стінці шлунку на передню черевну стінку (для продовженої декомпресії з метою профілактики респіраторних ускладнень), з перших годин після операції здійснювали декомпресію і кишковий лаваж ізосмолярним глюкозо-електролітним розчином з додаванням аскорбінової кислоти і сорбілакта. Разом з цим протягом декількох діб проводили ентеросорбцію (ентеросгель, смекта) до появи перистальтичної активності. У міру відновлення функціональної активності тонкої кишки (зміна і зменшення кількості відокремлюваного по інтестинальному зонду, поява кишкової перистальтики) збільшували об'єм внутрішньокішкового введення глюкозо-електролітного розчину, а потім напівелементної живильної суміші, починаючи з 10% розчину і поступово підвищуючи її концентрацію до 20%, з подальшим переходом на введення стандартних сумішей 20% концентрації. У основній групі застосовувалася запропонована нами живильна суміш, основу якої складає «Берламін», з додаванням глютаміна як умовно незамінної амінокислоти і аскорбінової кислоти із зеленим чаєм як природних антиоксидантів у відповідних пропорціях по розробленій схемі (Патент № 56515 від 10.01.2011). Померло 6 хворих: 3 хворих від прогресуючого гнійно-септичного шоку і ПОН, 2 – від гострої серцевої недостатності і прогресуючого респіраторного дистрес-синдрому дорослих (РДСД), 1 – від арозивної кровотечі. Інфікування вогнищ панкреонекрозу відмічено у 7 (13,2%) хворих. Летальність склала 11,3%.

У контрольній групі як основна суміш використовувався «Берламін» в початковому об'ємі 50 – 70 мл 4 – 6 разів на добу. Померло 7 хворих: 5 хворих від прогресуючих гнійно-септичних ускладнень і поліорганної недостатності, 1 хворий від гострої серцево-легеневої недостатності і 1 хворий від інфаркту міокарду. Летальність склала 14,9%. Інфікування вогнищ панкреонекрозу спостерігалася у 10 (21,3%) хворих.

При проведенні корекції білково-енергетичної недостатності серед ускладнень в групі ретроспективного аналізу можна відзначити розвиток алергічних реакцій на препарати, що вводилися – у 14 (37,8%) хворих, розвиток катетерного флебіту наставив у 7 (18,9%) хворих, в групі контролю у 8 (17,0%) пацієнтів спостерігалася нудота після початку введення суміші, у 3 (6,4%) після введення нудота супроводжувалася блювотою, в основній групі на нудоту після введення поскаржилися 5 (9,4%) хворих.

Серед ускладнень ендovasкулярної терапії в 3 (3,6%) випадках відмічено кровотечу з місця пункції стегнової артерії, зупинену тугим бинтуванням, і в 1 (1,2%) випадку відбулося тромбування катетера, що спричинило за собою дещо передчасне його витягання.

Висновки. Застосування селективного внутрішньоартеріального (внутрішньоаортального) введення препаратів на фоні корекції синдрому гіперметаболізму – гіперкатаболізму із залученням раннього ентерального (зондового) харчування у хворих із стерильними формами панкреонекрозу дозволяє досягти обмеження і подальшої регресії патологічного процесу в паренхімі ПЗ і ЗК, знизити кількість випадків розвитку гнійно-септичних ускладнень на 39,7% і 31,6% в основній і контрольній групах відповідно в порівнянні з таким в групі ретроспективного аналізу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Энтеральное питание в лечении хирургических и терапевтических больных: метод. рекоменд. МЗ и соц. разв. РФ /А.В. Бутров, С.В. Свиридов, Т.С. Попова [и др.]. — М., 2006. — 52 с.
2. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов, Т.Ш. Тамазашвили [и др.]. — М., 2002. — 68 с.
3. Ускладнений гострий деструктивний панкреатит: тактика хірургічного лікування // Б.С. Запороженко, І.Є. Бородаєв, А.А. Горбунов [та ін.] // «Acta Medica Leopoliensia» Львівський медичний часопис. — 2008. — Т.14, № 3. — С. 64—67.
4. Feltis B.A. Does microbial translocation play a role in critical illness? / B.A. Feltis, C.L. Wells // Curr Opin Crit Care. — 2000. — № 6. — P. 117—122.

B.S. ZAPOROZHCHENKO, P.T. MURAVJOV, A.A. GORBUNOV, Y.Y. BORODAEV, G.U. KORYTNA, K.P. KIRPYCHNIKOVA

Odessa Regional Center of hepatic and pancreatic surgery; Odessa National Medical University, Department of Surgery № 2, Odessa

PROTEIN END ENERGY DEFICIENCY CORRECTION IN COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

The results of complex surgical treatment of 137 patients suffering from complicated acute destructive pancreatitis were analyzed. Men was 84 (61.3%), women — 53 (38.7%). In 70 (51.1%) patients aseptic pancreonecrosis was diagnosed, postnecrotic pseudocysts – in 11 (8.0%) of patients, postnecrotic parapancreatic mass – in 20 (14.6%), infected pancreonecrosis – in 36 (26.3%) of patients. Depending on character of defeat of pancreatic parenchyma and volume of parapancreatic fatty tissue defeat miniinvasive, miniassisted and «opened» laparotomic surgical interventions were performed. In the group of retrospective analysis correction of protein – energetic insufficiency was performed by means of complete parenteral feeding. In a control group a protein – energetic deficit was filled in by means of the generally accepted enteral feeding by the «Berlamyn» mixture, the mixture on the offered chart developed by us was used in a basic group. In the group of retrospective analysis lethality was 29,7%, in a control group – 14,9%, in basic group – 11,3%.

Key words: enteral feeding, acute destructive pancreatitis, complex surgical treatment, protein – energetic insufficiency

Стаття надійшла до редакції: 13.04.2011 р.