

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені М.І.ПИРОГОВА

МУРАВЬОВ ПЕТРО ТАДЕУШОВИЧ

УДК 616. 37- 002- 089- 056. 253

**КОМПЛЕКСНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ
ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПЕРЕБІГУ
ЗАХВОРЮВАННЯ ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ
СИНДРОМУ ГІПЕРМЕТАБОЛІЗМУ-ГІПЕРКАТАБОЛІЗМУ**

14.01.03 – хірургія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Вінниця – 2012

Дисертацією є рукопис.

Роботу виконано в Одеському національному медичному університеті МОЗ України.

Науковий керівник: Лауреат Державної премії України, Заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор
Запорожченко Борис Сергійович,
Одеський національний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри хірургії № 2.

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор,
Петрушенко Вікторія Вікторівна,
Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова МОЗ України,
проректор з наукової роботи,
професор кафедри хірургії №1;

Заслужений діяч науки і техніки України,
доктор медичних наук, професор
Даценко Борис Макарович,
Харківська медична академія післядипломної освіти,
професор кафедри хірургії та проктології.

Захист відбудеться «___»_____2013 р. о ___ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01 при Вінницькому національному медичному університеті імені М. І. Пирогова МОЗ України за адресою: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова МОЗ України за адресою: 21018 м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Автореферат розісланий «___»_____2012 р.

**Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
д. мед. н., професор**



С.Д.Хіміч

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Останнім часом частота розвитку деструктивних форм гострого панкреатиту (ГП) з явищами поліорганної недостатності (ПОН) зросла з 15–20 до 40 %, а перший пік летальності, зумовлений панкреатогенною токсемією, за умови відсутності інфікування становить від 4,5 до 15 % (Даценко Б. М. и соавт., 2004; Ничитайло М. Е. и соавт., 2006; Banks P. et al., 2006; Петрушенко В. В. та співавт., 2008). Інфікування осередків панкреонекрозу з розвитком системних гнійно-септичних ускладнень розвивається у 40–70 % випадків, що зумовлює зростання другого піка загальної та післяопераційної летальності, які коливаються від 32,2 до 76,1 %, сягаючи 80 %, і від 15 до 45 % відповідно (Савельєв В. С. и соавт., 2003, 2006; Даценко Б.М. и соавт., 2004; Banks P. et al., 2006; Сотниченко Б. А. и соавт., 2006; Байчоров Э. Х. и соавт., 2007; Петрушенко В. В. та співавт., 2008; Багненко С. Ф. и соавт., 2009; Запорожченко Б. С. и соавт., 2010, 2011, 2012).

За умови прогресування патоморфологічних змін у підшлунковій залозі (ПЗ) і парпанкреатичній клітковині істотно зростає потреба організму в енергії, білку і мікроелементах (Даценко Б. М. и соавт., 2004; Ioannidis O. A. et al., 2008; Запорожченко Б. С. и соавт., 2011; Rodrigo L. et al., 2011). Основними причинами розвитку у цієї категорії хворих швидко прогресуючої білково-енергетичної недостатності є виражений синдром гіперметаболізму-гіперкатаболізму, тривале вимушене голодування, порушення травлення, а також гепатопривний синдром, який супроводжується розвитком вторинного імунодефіциту, зниженням неспецифічної резистентності організму і погіршенням репаративних процесів у тканинах (Pezzilli R. et al., 1995; Richter A. et al., 1996; Лейдерман И. Н., 1999; Blackburn G. L. et al., 2011). Усе це проявляється прогресуючою втратою маси тіла, дис- і гіпопротеїнемією, негативним азотистим балансом, анемією, абсолютною лімфопенією, тромбоцитопенією, утворенням гострих ерозій і виразок шлунково-кишкового тракту (ШКТ), високим ризиком розвитку шлунково-кишкових і арозивних кровотеч, формуванням дигестивних норниць, а також розвитком ПОН (Толстой А. Д. и соавт., 1999; Луфт В. М. и соавт., 2007; Saez L. R. et al., 2012).

Дисфункція кишечника є однією з основних ланок у структурі поліорганних порушень, що супроводжують розвиток ГП (Луфт В. М. и соавт., 2002; Kovacs G. S. et al., 2006; Запорожченко Б. С. и соавт., 2011, 2012). Ушкодження ентероцитів на тлі зниження рівня глютаміну внаслідок синдрому гіперкатаболізму супроводжуються посиленням проникності слизової оболонки кишечника з подальшою транслокацією мікрофлори і ендотоксинів у кров, що, в свою чергу, є не тільки центральним механізмом інфікування осередків панкреонекрозу, але і вносить істотний вклад у розвиток системної відповіді на запалення і ПОН, а також обумовлює виживання хворих (Rahman S. H. et al., 2003; Banks P. A., 2006; Dechelotte P. et al., 2006; Zheng Y. et al., 2006; Sahin H. et al., 2007; Запорожченко Б. С. и соавт., 2011, 2012; Петрушенко В. В. и соавт., 2012).

Багатьма авторами визначено роль синдрому кишкової недостатності у розвитку гнійно-септичних ускладнень гострого деструктивного панкреатиту (ГДП), зроблено акцент на необхідності проведення раннього ентерального харчування, запропоновані різні суміші та способи його проведення, проте більшість із них або економічно недоступні для середньостатистичного пацієнта,

або не є повноцінними за складом, або характеризуються низкою істотних технічних недоліків. (Takeda K. et al., 2006; Banks P. A., 2006; Клигуненко Е. Н. и соавт., 2008; Гольцов В. Р. и соавт., 2009; Pezzilli R. et al., 2010; Петрушенко В. В. и соавт., 2012; Запорожченко Б. С. и соавт., 2012; Saez L. R. et al., 2012).

Таким чином, наведені дані свідчать про те, що питання «обриву» прогресування гострого деструктивного панкреатиту та проблема комплексного хірургічного лікування остаточно не вирішені. Пошук, розробка та впровадження нових розчинів і сумішей для підготовки кишечника до проведення і, безпосередньо, запровадження раннього ентерального харчування з позиції корекції синдрому гіперметаболізму в цілому і синдрому кишкової недостатності зокрема, залишаються актуальними.

Зв'язок роботи з планами, програмами. Дисертацію виконано у відповідності з планом науково-дослідних робіт Одеського національного медичного університету. Робота є фрагментом планової науково-дослідної теми «Розробка методів діагностики, лікування та профілактики гострих, хронічних і пухлинних захворювань гепатопанкреатодуоденальної зони» (№ держреєстрації 0109U008575). Дисертант був співвиконавцем зазначеної теми.

Робота запланована відповідно рішенням Проблемної комісії МОЗ та НАМН України «Хірургія» (протокол №4 від 25.03.2010 р.).

Мета та завдання роботи: покращити результати комплексного хірургічного лікування хворих на гострий панкреатит на різних етапах перебігу захворювання шляхом адекватної корекції синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму та профілактики розвитку ентеральної недостатності.

Для досягнення зазначеної мети розв'язувалися такі **завдання:**

1. Вивчити стан та динаміку клініко-лабораторних, біохімічних та інструментальних показників у хворих на гострий панкреатит на різних етапах захворювання за умов застосування і без використання раннього ентерального харчування у комплексному хірургічному лікуванні.

2. Дати оцінку парентеральній корекції білково-енергетичного дисбалансу на етапах перебігу гострого панкреатиту.

3. Оцінити перебіг захворювання та результати комплексного хірургічного лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит з використанням мініінвазивних хірургічних методів лікування на тлі корекції синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму.

4. Оцінити перебіг захворювання та результати комплексного хірургічного лікування хворих на ускладнений гострий деструктивний панкреатит з використанням «відкритих» хірургічних методів лікування на тлі корекції синдрому білково-енергетичної недостатності.

5. Порівняти результати комплексного хірургічного лікування у групах хворих з раннім ентеральним харчуванням і в групі хворих без адекватної корекції білково-енергетичного дисбалансу.

Об'єкт дослідження – хворі на ГП на різних етапах перебігу захворювання.

Предмет дослідження – динаміка клінічних і лабораторних показників стану хворих на ГП на різних етапах перебігу захворювання за умов раннього ентерального харчування.

Методи дослідження – загальноклінічні, лабораторно-інструментальні, спеціальні, статистичні.

Наукова новизна дослідження:

1. Вперше запропоновано та успішно застосовано оригінальний спосіб корекції синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму в комплексному хірургічному лікуванні хворих на ГДП шляхом гастроінтестинальної інтубації через мікрогастроентероанастомоз, міняючи «підкову» дванадцятипалої кишки (патент України № 57249 від 10.02.2011 р.), представлено систематизовані комплексні порівняльні дослідження з існуючими способами, а саме традиційного ентерального і суто парентерального.

2. Встановлені особливості динаміки трофологічного статусу при кожному способі корекції метаболічних порушень, динаміки основних клініко-лабораторних та інструментальних даних післяопераційного періоду при ускладненому і неускладненому перебігу ГДП.

3. Доведено роль раннього початку ентерального харчування в профілактиці синдрому ентеральної недостатності та ендогенної бактеріальної транслокації, що виявляється у зниженні частоти розвитку гнійно-септичних ускладнень первинно асептичного панкреонекрозу.

4. Вперше показано, що в умовах застосування розробленого способу корекції синдрому гіперметаболізму відзначається сприятлива динаміка тіол-дисульфідної антиоксидантної системи, а також гуморальних і клітинних показників імунологічної реактивності.

5. Запропоновано та застосовано спосіб лікування парезу кишечника при ГДП шляхом гастроінтестинальної інтубації через «підкову» дванадцятипалої кишки для подовженої декомпресії та проведення ентерального харчування (патент України № 45681 від 25.11.2009 р.).

6. Вперше запропоновано та успішно застосовано нову суміш для проведення раннього ентерального харчування, основні компоненти якої у відповідних пропорціях нівелюють негативні моменти існуючих сумішей (патент України № 56515 від 10.01.2011 р.).

Практичне значення отриманих результатів. За результатами проведеного дослідження обґрунтована доцільність практичного використання способу корекції синдрому гіперкатаболізму шляхом проведення раннього ентерального харчування запропонованою сумішшю в комплексному хірургічному лікуванні хворих, оперованих з приводу ускладненого деструктивного панкреатиту. Впровадження розробленого автором нового методу корекції синдрому гіперкатаболізму дозволяє знизити відсоток інфікування первинно асептичних осередків панкреонекрозу, стабілізує погіршення та прискорює строки нормалізації трофологічного статусу, ефективно поліпшує динаміку лабораторних показників стану хворих, імунологічної реактивності.

Запропонований спосіб корекції синдрому гіперкатаболізму за його широкого впровадження дозволяє суттєво поліпшити безпосередні та віддалені результати комплексного хірургічного лікування хворих на ускладнений деструктивний панкреатит завдяки зниженню часу перебування хворого в стаціонарі, зменшенню медикаментозного навантаження на хворих, а також зниженню фінансової

складової лікування та інвалідизації хворих. Матеріали дисертації використовуються в навчальному процесі зі студентами, інтернами тощо.

Особистий внесок здобувача. Дисертант особисто здійснив розробку основних теоретичних і практичних положень роботи, провів аналіз літературних джерел і патентно-інформаційний пошук, сформулював мету і завдання дослідження. Самостійно виконав збір і обробку фактичного матеріалу, проаналізував отримані результати, написав усі розділи дисертації, сформулював висновки, підготував матеріал до друку.

Дисертант брав участь в оперативних втручаннях і лікуванні досліджуваних хворих.

Результати дослідження дисертантом системно викладено у низці статей, а також матеріалах наукових конференцій, окремих доповідях. У надрукованих у співавторстві роботах дисертант зібрав матеріал клінічних спостережень, провів статистичні обчислення, узагальнив результати дослідження та здійснив підготовку до друку.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та матеріали дисертації були викладені та обговорені на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (Харків, 2010), XII Міжнародному конгресі хірургів-гепатологів Росії та країн СНД «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (Уфа, 2010), Міжнародній науково - практичній міждисциплінарній конференції «Гепатопанкреатодуоденальний альянс – фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції» (Ужгород, 2011), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної хірургії» (Дніпропетровськ, 2012), Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання хірургії важкодоступних анатомічних зон органів грудної та черевної порожнини» (Урзуф, 2012), засіданні Одеського обласного наукового товариства хірургів (Одеса, 2012).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 6 наукових праць. Із них 4 статті у фахових періодичних виданнях, рекомендованих ВАК України. Отримано 3 патенти України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Зміст роботи викладено на 187 сторінках машинописного тексту. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, розділу характеристики матеріалів та методів, розділу власних досліджень, аналізу й узагальнення отриманих результатів, висновків, списку 296 використаних літературних джерел, що включає 207 джерел кирилицею та 89 латиницею. Текст ілюстровано 18 таблицями і 23 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано лікування 137 хворих на ускладнений ГДП, що знаходилися на лікуванні в хірургічному відділенні стаціонару Одеського обласного центру хірургії печінки та підшлункової залози з 2000 по 2010 р. р. Основну групу спостереження утворили 53 (38,7 %) хворих, яким корекція білково-енергетичного дисбалансу проводилася за розробленою на кафедрі методикою. У контрольній групі нутритивна підтримка у вигляді загальноприйнятого ентерального харчування проводилася у 47 (34,3 %) хворих.

До групи ретроспективного аналізу увійшли 37 (27,0 %) хворих, яким корекція гіперкатаболізму проводилася виключно за рахунок повного парентерального харчування. Чоловіків було 84 (61,3 %), жінок – 53 (38,7 %). Середній вік хворих становив $(42,8 \pm 2,29)$ років.

Комісією з питань біоетики ОНМедУ встановлено, що дана робота не суперечить основним біоетичним нормам (протокол № 27 «Г» від 12 жовтня 2012 р.).

З метою оцінки загального стану хворих застосовували низку клінічних, лабораторних (загальноклінічний та біохімічний аналізи крові, сечі, коагулограма) інструментальних (ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенографію, мультишарову спіральну комп'ютерну томографію (МШКТ), мініінвазивні лапароскопічні (діагностична лапароскопія) та УЗД- контрольовані пункційні, стандартні методи ендоскопічного дослідження (фіброезофагогастроуденоскопія (ФЕГДС), ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ)) та спеціальних (морфологічний, бактеріологічний та дослідження трофологічного статусу) методів, підкріплених якісним тестом ActimTM Pancreatitis. Було застосовано інтегральну шкалу оцінки ступеня тяжкості стану (APACHE II). Оцінку трофологічного статусу було проведено з урахуванням показників нутритивної недостатності: морфометричних, лабораторних, імунологічних з цільної крові (кількість Т-лімфоцитів (CD3), Т-хелперів/індукторів (CD4), Т-супресорів/цитотоксичних (CD8), В-лімфоцитів (CD19), рівні Ig A, M, G для визначення ступеня імунодефіциту) та клінічних.

Розподіл хворих згідно з патоморфологічною формою ГДП представлений у таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих за формами ГДП

Форма ГДП	Кількість хворих					
	Основна група (n=53)		Контрольна група (n=47)		Група ретроспект. аналізу (n=37)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
<u>Асептичний панкреонекроз:</u>	<u>30</u>	<u>56,6</u>	<u>23</u>	<u>48,9</u>	<u>17</u>	<u>46,0</u>
- жировий	13	24,5	11	23,4	5	13,5
- геморагічний	7	13,2	8	17,0	10	27,1
- змішаний	10	18,9	4	8,5	2	5,4
Гострі рідинні скупчення	3	5,7	6	12,8	3	8,1
Постнекротичний парапанкреатичний інфільтрат (ППІ)	8	15,1	6	12,8	6	16,2
Інфікований панкреонекроз	12	22,6	12	25,5	11	29,7

В основній групі асептичний панкреонекроз діагностовано у 30 (56,6%) хворих, в контрольній та групі ретроспективного аналізу - у 23 (48,9%) та 17 (46,0%) хворих відповідно. Гострі рідинні скупчення виявлено у 3 (5,7%), 6 (12,8%) та 3 (8,1%) хворих основної, контрольної та групи ретроспективного аналізу відповідно. ППІ в основній групі виявлено у 8 (15,1%), у контрольній групі □ у 6 (12,8%) та у групі ретроспективного аналізу □ у 6 (16,2%) хворих. Кількість випадків інфікованого панкреонекрозу розподілилося порівну між хворими основної та контрольної груп – у 12 (22,6%) та 12 (25,5%), тоді як у групі ретроспективного аналізу □ у 11 (29,7%) хворих.

Для корекції метаболічних зрушень в організмі та профілактики ентеральної недостатності хворим основної та контрольної груп з метою підготовки ШКТ до початку ентерального харчування через назоінтестинальний зонд, встановлений ендоскопічно за зв'язку Трейтца або інтраопераційно за запропонованими кафедрою методиками (патент № 57249 від 10.02.2011 р. та № 45681 від 25.11.2009 р.), що полягає в інтраопераційному накладенні мінігастроєюноанастомозу з проведенням через нього зонда, минаючи ДПК (рис. 1) або через «підкову» ДПК (рис. 2) і виведенні останнього через сформований за Вітцелем канал у стінці шлунка на передню черевну стінку. З перших годин після операції здійснювали декомпресію і кишковий лаваж ізосмолярним глюкозо-електролітним розчином з додаванням аскорбінової кислоти і сорбілакту.

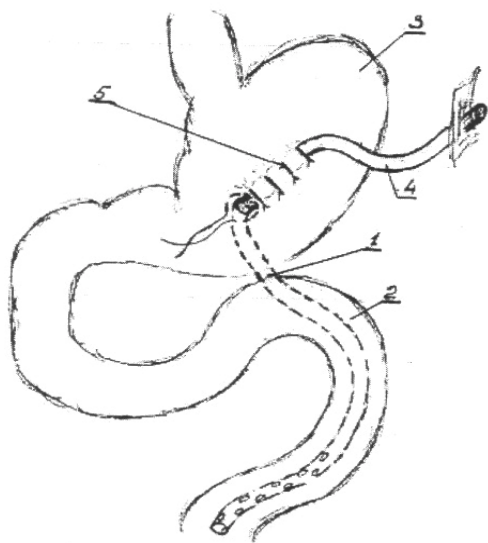


Рис. 1. Спосіб гастроінтестинальної інтубації:

1- мікрогастроентероанастомоз; 2- голодна кишка; 3- шлунок; 4- зонд; 5- сформований за Вітцелем канал.

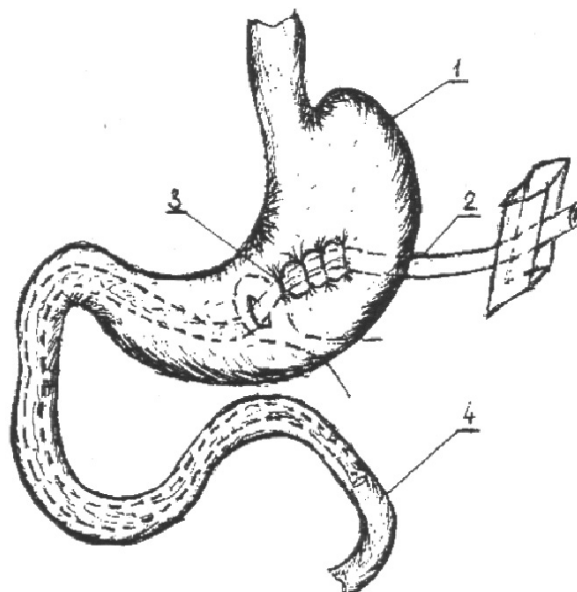


Рис. 2. Спосіб гастроінтестинальної інтубації:

1- шлунок; 2- зонд; 3- сформований за Вітцелем канал; 4- голодна кишка.

Поряд з цим проводили ентеросорбцію (ентеросгель). У контрольній групі ентеральне зондове харчування починали з введення напівелементної поживної суміші, починаючи з 10 % розчину і поступово підвищуючи її концентрацію до 20 %, з подальшим переходом на введення стандартних сумішей 20 % концентрації. В

основній групі застосовували запропоновану клінікою поживну суміш, основу якої становить «Берламін-модуляр», з додаванням глютаміну і аскорбінової кислоти із зеленим чаєм як природних антиоксидантів у відповідних пропорціях за розробленою схемою (патент № 56515 від 10.01.2011 р.).

Різноманітність форм панкреонекрозу та супровідних ранніх і пізніх, локальних і розповсюджених ускладнень послужило приводом для проведення різних хірургічних втручань, спектр яких представлений у таблиці 2.

Таблиця 2

Спектр оперативних втручань у хворих на ускладнений гострий панкреатит

Вид оперативного втручання	Кількість хворих		
	Основна група (n=53)	Контр. група (n=47)	Група ретросп. аналізу (n=37)
Мініінвазивні втручання (n=86):			
Лікувально- діагностична лапароскопія (n=74):	33 (62,3 %)	24 (51,1 %)	17 (45,9 %)
- із санацією та дрениванням черевної порожнини та чепцевої сумки	33 (62,3%)	24 (51,1%)	17 (45,9%)
- із дрениванням параколярних просторів	12 (22,6%)	10 (21,3%)	7 (18,9%)
- із лапароскопічною холецистектомією	13 (24,5%)	9 (19,1%)	5 (13,5%)
- із ендоскопічною папілосфінктеротомією	6 (11,3%)	10 (21,3%)	3 (8,1%)
- із люмботомією, ретроперитонеоскопією, «програмованою» некректомією, дрениванням	4 (7,5%)	2 (4,3%)	1 (2,7%)
УЗ- контрольовані пункційні втручання (n=12)	3 (5,7 %)	6 (12,8 %)	3 (8,1 %)
Мініінвазивні мініасистовані втручання (n=16):			
Бурсооментоскопія, некректомія, зовнішнє дренивання за «напіввідкритим» типом	5 (9,4 %)	5 (10,6%)	6 (16,2 %)
Відкриті «лапаротомні» втручання (n=35)	12 (22,6 %)	12 (25,5 %)	11 (29,7 %)

Для об'єктивної оцінки вірогідності результатів дослідження застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих результатів за допомогою програми для роботи з електронними таблицями Microsoft Office Excel 2007. Статистичну обробку матеріалу здійснювали з використанням критеріїв варіаційної (Newman–Keuls, t-Ст'юдента) та непараметричної (Манна - Уїтні, Kruscall–Wallis) статистики за допомогою пакета "Statistica". Результати вважалися вірогідними, якщо коефіцієнт вірогідності був менше або дорівнював 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Проаналізувавши клінічні показники ефективності лікування хворих на асептичний панкреонекроз,

встановили, що період від моменту закінчення операції до переведення до хірургічного стаціонару з відділення інтенсивної терапії у хворих основної групи був коротшим, ніж у контрольній групі та групі ретроспективного аналізу на 4,8 і 12,4 % відповідно ($P>0,05$).

Вірогідно більш раннє відновлення перистальтичної активності ШКТ було відзначено у хворих основної групи, ніж у хворих контрольної групи (в 1,81 разу, $P<0,05$) і групи ретроспективного аналізу (в 2,7 разу, $P<0,05$) відповідно. При цьому виявлено вірогідне скорочення періоду відновлення перистальтики у хворих контрольної групи порівняно з хворими групи ретроспективного аналізу (в 1,51 разу, $P <0,05$). Також відзначено вірогідне скорочення тривалості перебування хворих основної групи в стаціонарі порівняно з хворими контрольної групи і групи ретроспективного аналізу на 32,5 і на 40,7 % відповідно ($P<0,05$). Тривалість періоду непрацездатності пацієнтів основної групи також зазнавала вираженої тенденції до скорочення порівняно з хворими контрольної та групи ретроспективного аналізу на 33,3 ($P<0,05$) і на 25,0 % ($P>0,05$) відповідно (табл. 3).

Таблиця 3

Клінічні особливості післяопераційного періоду у хворих з асептичним панкреонекрозом із різними способами нутритивної підтримки

Показник	Група ретроспективного аналізу (n=17)	Контрольна група (n=23)	Основна група (n=30)
Час від першого оперативного втручання до переведення хворого до відділення хірургії (діб)	14,5± 3,0	13,2± 2,4	12,7± 2,9
Тривалість больового синдрому (діб)	6,8 (2,5–18,5)	5,7 (2,0–15,5)	3,3 (1,5–9,0)*#
Відновлення перистальтики (діб)	10,1 (4,5–14,0)	6,7 (3,0–12,0)*	3,7 (2,0–7,5) *#
Тривалість знаходження хворого у стаціонарі (діб)	24,1 (12,5–35,0)	21,2 (10,0–32,0)	14,3 (7,0–23,0) *#
Тривалість непрацездатності (діб)	40,0 (21,0–50,0)	45,0 (21,0– 60,0)	30,0* (18,0–28,0)

Примітки:

- * – $P<0,05$ порівняно з групою пацієнтів, яким застосовували парентеральне харчування;
- # – $P<0,05$ порівняно з групою пацієнтів, яким застосовували традиційний метод харчування (Kruscall–Wallis).

У наступній частині дослідження вивчали різні варіанти перебігу післяопераційного періоду у хворих, оперованих з приводу ГДП, ускладненого ППІ і гострими рідинними скупченнями.

У хворих основної групи період від моменту закінчення операції до переведення з відділення інтенсивної терапії до хірургічного стаціонару був коротшим, ніж у хворих контрольної групи, на 12,5 % ($P > 0,05$). При цьому тривалість післяопераційного больового синдрому вірогідно скорочувалася на 45,1 % ($P < 0,05$), а тривалість перебування пацієнта в стаціонарі – на 47,1 % ($P < 0,05$). Період відновлення перистальтики у хворих основної групи був у 1,77 разу вірогідно меншим, ніж у хворих контрольної групи ($P < 0,05$). Тривалість непрацездатності хворих основної групи була на 36,4 % коротшою, ніж у контрольній групі ($P < 0,05$).

В основній групі до кінця другого тижня стаціонарного лікування у 3 пацієнтів із 8 відзначалася переконлива тенденція до регресії проявів ППІ (зниження інтенсивності больового синдрому, проявів системної запальної реакції (ССЗР), високої гастродуоденальної непрохідності, зменшення розмірів інфільтрату), тимчасом як у групі з традиційним ентеральним харчуванням (контрольна група) подібна тенденція намітилася лише в одного хворого аж наприкінці третього тижня стаціонарного лікування.

Водночас, у групі ретроспективного аналізу в усіх випадках до кінця першого тижня післяопераційного періоду відмічено приєднання вторинної інфекції у вигляді інфікування осередків панкреонекрозу, тимчасом як у контрольній групі ускладнення ППІ у вигляді септичної секвестрації виявлено лише в одному випадку (16,7 %). В основній групі септичної секвестрації ППІ не спостерігалось.

Що ж стосується гострих рідинних скупчень, діагностованих у 5,7 %, 12,8 % і 8,1 % випадків відповідно в основній, контрольній і групі ретроспективного аналізу, то інфікування відмічено у 1 хворого групи ретроспективного аналізу і 1 хворого контрольної групи. В основній групі серед хворих із гострими рідинними скупченнями септичних ускладнень не спостерігалось.

Таким чином, завдяки впровадженню запропонованого методу корекції синдрому гіперкатаболізму в комплексне хірургічне лікування хворих на ГДП, що дозволяє досягти «обриву» захворювання, частота інфекційно-септичних ускладнень, зафіксована до кінця першого післяопераційного тижня, знижувалася: у групі ретроспективного аналізу (парентеральне харчування) – 48,6 %, у контрольній групі (традиційне ентеральне харчування) – 21,3 % і в основній групі (розроблене ентеральне харчування) – 13,2 %.

Окремий інтерес становить аналіз застосування різних способів корекції синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму в комплексному хірургічному лікуванні хворих, госпіталізованих з уже інфікованим панкреонекрозом (табл. 4).

В умовах корекції синдрому гіперметаболізму за запропонованою методикою тривалість періоду від моменту закінчення першого оперативного втручання до переведення хворих з відділення інтенсивної терапії, у пацієнтів основної групи була більшою, ніж у контрольній групі та в групі ретроспективного аналізу, на 24,1 і 47,2 % відповідно ($P > 0,05$). Тривалість перебування хворих у стаціонарі була найбільшою в основній групі – у середньому 38,3 доби, що на 28,2 та на 44,1 % більше, ніж у групі контролю і групі ретроспективного аналізу відповідно. Це пояснюється високою летальністю в більш ранні терміни серед хворих контрольної і, в першу чергу, групи ретроспективного аналізу, які не одержували адекватної

терапії до моменту госпіталізації, а надійшли до хірургічного стаціонару з уже наявною некорегованою суб- і декомпенсацією захисних сил організму внаслідок швидкого прогресування ендогенної інтоксикації, сепсису і ПОН.

Таблиця 4

Клінічні особливості післяопераційного періоду у хворих із первинно виявленим інфікованим панкреонекрозом

Показник	Група ретроспективного аналізу (n= 11)	Контрольна група (n= 12)	Основна група (n=12)
Час від першого оперативного втручання до переведення хворого до відділення хірургії (діб)	11,2± 2,1	16,1± 1,8	21,2± 1,6
Тривалість больового синдрому (діб)	18,2 (3,0– 42,0)	16,8 (7,0–33,0)	9,8*# (3,0–19,0)
Термін початку заміщення некротичної тканини грануляційною (діб)	11,7± 1,2	8,2± 0,7#	6,1± 0,3*#
Відновлення перистальтики (діб)	17,1 (8,5 – 23,0)	13,1 (5,5–17,5)	8,8# (3,0–11,5)
Кількість повторно виконаних оперативних втручань	7,5± 0,5	4,2± 0,2#	2,7± 0,3*#
Тривалість знаходження хворого у стаціонарі (діб)	21,4 (13,0–60,0)	27,5 (10,0–47,0)	38,3 (8,0–67,0)

Примітки:

1. *– $P < 0,05$ порівняно з контрольною групою (традиційне ентеральне харчування);
2. # – $P < 0,05$ порівняно з групою ретроспективного аналізу (з парентеральним харчуванням);
3. (ANOVA+ Newman–Keuls тест) для показників із зазначеною у табл.5 помилкою середньої величини та Kruscall–Wallis тест для інших показників.

Тривалість больового синдрому в основній групі на тлі корекції синдрому гіперкатаболізму за розробленою методикою була вірогідно меншою порівняно з пацієнтами контрольної групи і групи ретроспективного аналізу, яким корекція проводилася традиційним ентеральним і парентеральним шляхами, відповідно на 41,7 і 46,2 % ($P < 0,05$).

Вірогідне зниження кількості повторних оперативних втручань відмічене в основній групі порівняно із хворими контрольної групи – в 1,56 разу і групи ретроспективного аналізу – у 2,78 разу ($P < 0,05$). Водночас відновлення перистальтичної активності у пацієнтів основної групи відбувалося швидше, ніж у контрольній групі та групі ретроспективного аналізу, – відповідно в 1,49 ($P > 0,05$) і 1,94 разу ($P < 0,05$).

Інтраопераційно більш рання активація процесів росту грануляційної тканини і заміщення ділянок некротичної тканини наставала в основній групі порівняно з контрольною групою і групою ретроспективного дослідження – у середньому в 1,34 і 1,92 разу відповідно швидше і раніше ($P < 0,05$).

Враховуючи виявлені зміни з боку лімфоцитарної ланки, було доцільним більш детально дослідити особливості змін з боку окремих типів лімфоцитів в умовах застосування різних видів нутрітивної підтримки. На тлі парентерального харчування вміст лімфоцитів (CD3) у хворих групи ретроспективного аналізу залишався меншим, ніж в умовній групі контролю (практично здорові), на 57,0 % ($P < 0,05$) і на 9,0 % перевищував відповідний показник, який відзначався до початку лікування ($P < 0,05$).

В умовах застосування традиційного ентерального харчування (контрольна група) досліджуваний показник перевищував такий до початку лікування на 21,5 % ($P < 0,05$) і залишався меншим, ніж в групі умовного контролю, на 44,5 % ($P < 0,05$). Водночас, в умовах застосування розробленої нутрітивної підтримки (основна група) вміст CD3 був меншим, ніж в умовній групі контролю на 12,7 % ($P < 0,05$) і перевищував вміст CD3 до початку лікування на 52,5 % ($P < 0,05$). Вміст В-лімфоцитів (CD19) у хворих групи ретроспективного аналізу перевищував умовний рівень контролю в 2,11 разу ($P < 0,05$) і при цьому був на 11,3 % меншим, ніж у хворих до початку лікування ($P > 0,05$) (рис. 3., II). У контрольній групі вміст В-лімфоцитів перевищував умовний рівень контролю в 1,94 разу ($P < 0,05$) і при цьому був меншим, ніж до початку лікування, на 28,3 % ($P < 0,05$). У цей період у хворих основної групи рівень В-лімфоцитів був меншим за умовний рівень контролю на 11,4 % ($P > 0,05$) і знижувався порівняно з вихідним фоном в 2,67 разу ($P < 0,05$) (рис. 3).

Вміст хелперних лімфоцитів (CD4) у хворих групи ретроспективного аналізу перевищував відповідні показники до початку лікування на 5,1 % ($P > 0,05$) і при цьому залишався меншим від умовного рівня контролю на 32,9 % ($P < 0,05$) (рис. 3). Рівень CD4 у хворих контрольної групи був менший за умовний рівень контролю на 26,7 % і перевищував аналогічний показник до початку лікування на 11,3 % ($P < 0,05$). При цьому у хворих основної групи досліджуваний показник був меншим, ніж умовний рівень контролю, на 6,3 % ($P > 0,05$) і одночасно перевищував показник до початку лікування на 32,3 % ($P < 0,05$) (рис. 3).

При надходженні хворих до стаціонару вміст супресорних лімфоцитів (CD8) був вищим, ніж в умовній групі контролю, у 2,1 разу ($P < 0,05$), у групі ретроспективного аналізу і контрольній групі даний показник був вищим за умовний рівень контролю відповідно в 1,9 і 1,75 разу ($P < 0,05$) (рис. 3). В основній групі рівень супресорних лімфоцитів на 8,0 % перевищував умовний рівень контролю ($P > 0,05$) (рис. 3).

До показників, які характеризують трофологічний статус були віднесені морфометричні показники - окружність плеча, окружність м'язів плеча, а також товщина шкірно - жирової складки над трицепсом (Дроздов В. Н. і співавт., 2006; Кошель А. П., Мосолков В. Ю., 2010).

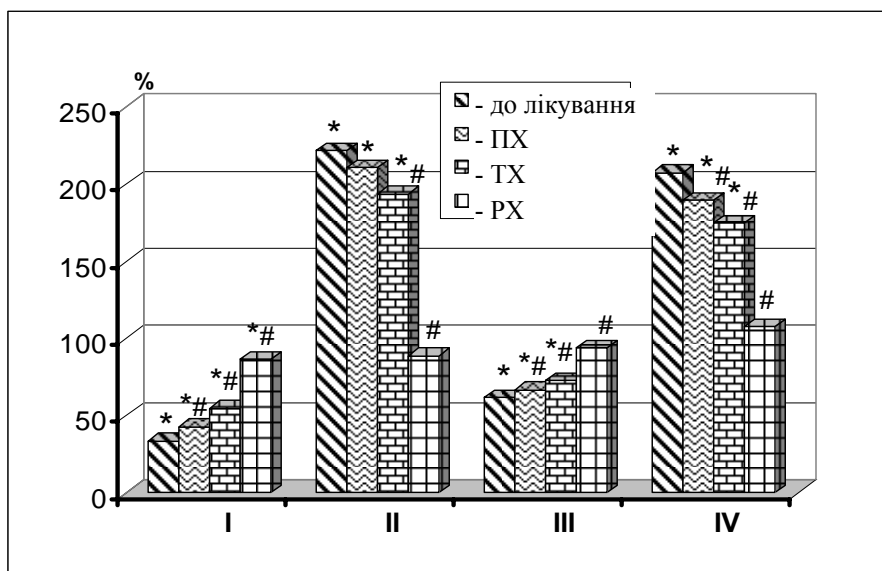


Рис. 3. Вміст окремих типів лімфоцитів у пацієнтів із панкреонекрозом на фоні застосування різних видів нутритивної підтримки.

Примітки:

1. за віссю абсцис: I – лімфоцити CD3; II–CD19; III–CD4; IV–CD8;
2. за віссю ординат – вміст лімфоцитів (%) порівняно з умовною групою контролю (практично здорові), взятим за 100 %;

* – $P < 0,05$ у порівнянні з показником у групі контролю; # – $P < 0,05$ – порівняно з відповідним показником у групі пацієнтів з парентеральним харчуванням; ТХ– традиційне харчування; ПХ– парентеральне харчування і РХ – розроблене харчування.

На момент надходження до стаціонару хворі аналізованих груп не мали істотних порушень морфометричних показників трофологічного статусу. Однак у хворих групи ретроспективного аналізу, яким корекція метаболічних порушень здійснювалася за рахунок парентерального харчування, вже на п'яту добу окружність плеча зменшувалася порівняно з показником при надходженні на 9,1 % – з $(26,4 \pm 1,2)$ см до $(24,0 \pm 1,1)$ см (рис. 4).

Подальше спостереження засвідчило зменшення даного показника, який на 13 добу становив $(23,0 \pm 0,7)$ см і був меншим, ніж у хворих основної групи, на 12,9 % ($P < 0,05$). Вірогідні відмінності між досліджуваним показником у хворих основної групи і групи ретроспективного аналізу зберігалися до кінця спостереження і на 20-ту добу сягали 26,0 % ($P < 0,05$) (рис. 4). У хворих контрольної групи також відзначалося поступове зниження досліджуваного показника, який досягав ступеня вірогідних відмінностей на 15-ту добу, коли окружність плеча становила $(23,4 \pm 0,8)$ см ($P < 0,05$). На 20-ту добу спостереження у цій групі досліджуваний показник дорівнював $(21,0 \pm 0,9)$ см, що було менше, ніж у хворих основної групи на 20,5 % ($P < 0,05$) і більше, ніж у хворих групи ретроспективного аналізу, на 13,8 % ($P < 0,05$) (рис. 4).

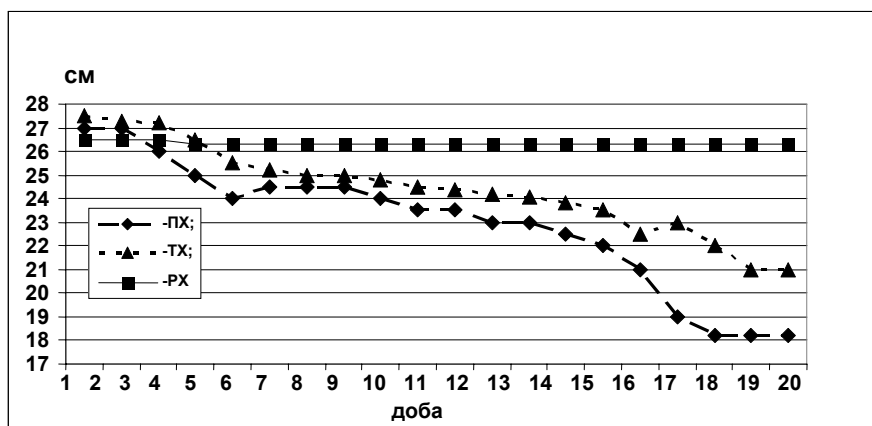


Рис. 4. Округливість плеча у пацієнтів в різних умовах нутритивної підтримки.

Примітки:

1. за віссю абсцис – період спостереження (доба);
2. за віссю ординат – досліджуваний показник (см).
3. інші позначення ті ж, що на рисунку 3.

Товщина шкірно-жирової складки над трицепсом при надходженні у хворих основної групи в середньому становила $(12,5 \pm 0,5)$ мм, у групі ретроспективного аналізу – $(12,2 \pm 0,5)$ мм і в контрольній групі – $(12,3 \pm 0,4)$ мм ($P > 0,05$).

Протягом шести діб перебування в стаціонарі досліджуваний показник не зазнавав суттєвих змін у всіх досліджуваних групах, але починаючи з 7-ї доби, відзначалося його зниження у хворих групи ретроспективного аналізу та контрольної групи. При цьому величина шкірно-жирової складки відповідно становила $(10,8 \pm 0,4)$ мм і $(11,2 \pm 0,6)$ мм, що було менше порівняно з показником в основній групі хворих відповідно на 13,0 і 9,7 % ($P > 0,05$).

У хворих групи ретроспективного аналізу з парентеральною корекцією катаболічних процесів вірогідні відмінності порівняно з показником у хворих основної групи відзначалися на 10-ту добу, коли цей показник дорівнював $(10,9 \pm 0,4)$ мм ($P < 0,05$).

Вірогідні відмінності між показником округлисті м'язів плеча зберігалися до 20-ї доби спостереження – у цей період товщина шкірно-жирової складки у пацієнтів групи ретроспективного аналізу була меншою, ніж в основній та контрольній групах на 26,0 і 18,7 % ($P < 0,05$) відповідно.

Округливість м'язів плеча (ОМП) визначали за формулою:

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП} - 0,314 \cdot \text{ШЖСТ},$$

де ШЖСТ – товщина шкірно-жирової складки над трицепсом, ОП – округливість плеча.

При надходженні до стаціонару даний показник у контрольній групі становив $(23,1 \pm 1,0)$ см, у групі ретроспективного аналізу – $(23,3 \pm 0,8)$ см і у хворих основної групи – $(23,5 \pm 1,1)$ см.

Досліджуваний показник залишався стабільним протягом перших трьох днів перебування пацієнтів у стаціонарі. На четверту добу в групі ретроспективного аналізу цей показник знижувався на 4,4 % ($P>0,05$). У контрольній групі помітна редукція досліджуваного показника (на 4,5 %, $P>0,05$) реєструвалася на сьому добу післяопераційного періоду. Вірогідні порівняно з хворими основної групи, відмінності у хворих групи ретроспективного аналізу відзначалися на 12-ту добу і становили 17,9 % ($P<0,05$). Зазначені вірогідні відмінності зберігалися до кінця спостереження і до 20-ї доби лікування сягали 27,7 % ($P<0,05$). До цього моменту відмінності величини досліджуваного показника між контрольною і основною групами дорівнювали 14,9 % ($P<0,05$), а відмінності між групою ретроспективного аналізу і контрольною групою – 15,0 % ($P<0,05$).

Слід наголосити, що у всіх випадках летальний кінець наставав у пацієнтів на тлі гнійно-септичного процесу і був прямим або непрямим його наслідком, хоча самостійною причиною септичний шок був визначений у відносно невеликій кількості випадків. Серед причин летального кінця основними були прогресуючий септичний стан і ПОН, які, як і гостра серцево-судинна недостатність, відмічені у 10,8, 4,3 і 3,8 % випадків у групі ретроспективного аналізу, контрольній і основній групі відповідно (табл. 5). Кількість випадків фатальної арозивної кровотечі, як і тромбоемболічних ускладнень, розподілилася порівну між групами – у 2,7, 2,1 і 1,9 % випадків відповідно. Септичний шок послужив причиною летального кінця у 5,4 і 2,1 % випадків у групі ретроспективного аналізу і в контрольній групі відповідно.

Таблиця 5

Терміни з моменту оперативного втручання та причини летального кінця у хворих

Ускладнення	Група ретроспективного аналізу (n=12 із 37 хворих)	Контрольна група (n= 7 із 47 хворих)	Основна група (n= 6 із 53 хворих)
Гостра серцево-судинна недостатність	4 (19-та, 35-та, 42-га і 51-ша доба)	2 (24-та і 25-та доба)	2 (31-ша і 47-ма доба)
Арозивна профузна кровотеча	1 (7-ма доба)	1 (3-тя доба)	1 (13-та доба)
Сепсис та поліорганна недостатність	4 (15-та, 17-ма, 24-та і 30-та доба)	2 (11-та і 36-та доба)	2 (45-та і 57-ма доба)
ТЕЛА	1 (10-та доба)	1 (9-та доба)	1 (5-та доба)
Септичний шок	2 (22-га і 27-ма доба)	1 (16-та доба)	-
Середня тривалість життя від початку лікування	24,9 (7-ма – 51-ша)	17,7 (3-тя – 36-та)	33,0 (5-та – 57-ма)
Летальність, %	32,4	14,9	11,3

Так, середня тривалість життя померлих пацієнтів, яким проводилася корекція гіперкатаболізму за розробленою методикою, була майже вдвічі (у 1,86 разу) більшою, ніж у хворих контрольної групи, і на 32,5 % більшою, ніж у хворих групи ретроспективного аналізу (табл. 6). Летальність в основній групі дорівнювала 11,3 %, що на 3,6 і 21,1 % менше, ніж у контрольній групі та в групі ретроспективного аналізу відповідно.

Отримані результати показують досить високу ефективність лікування хворих на деструктивні форми ГП на різних етапах перебігу захворювання завдяки застосуванню розробленого методу корекції синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму протягом післяопераційного періоду. Відзначаються поліпшення перебігу післяопераційного періоду, зниження частоти інфікування первинно асептичних осередків панкреонекрозу та зменшення термінів перебування хворого в стаціонарі внаслідок «обриву» захворювання, більш швидке зниження проявів ССЗР та ендогенної інтоксикації, значно раніша поява позитивної динаміки лабораторних показників і відновлення повноцінного функціонування ШКТ.

Впровадження запропонованого способу корекції синдрому гіперметаболізму в комплексне хірургічне лікування хворих на деструктивний панкреатит на різних етапах перебігу захворювання дозволило знизити кількість гнійно-септичних ускладнень на 35,4 % (з 48,6 до 13,2 %), післяопераційну летальність на 21,1 % (з 32,4 до 11,3 %) порівняно з хворими, яким ентеральна корекція не проводилася.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено клінічне узагальнення і нове розв'язання наукового завдання - покращення результатів діагностики та хірургічного лікування хворих на ГДП на основі розробленої комплексної програми із застосуванням нових хірургічних технологій і методик раннього ентерального харчування, що дозволило оптимізувати діагностику та лікування захворювання на ранніх стадіях його розвитку.

1. У всіх хворих на ГДП на етапах перебігу захворювання формується білково-енергетична недостатність, ступінь вираженості якої залежить від тяжкості гострого панкреатиту, що визначає доцільність проведення протягом післяопераційного періоду корекції білково-енергетичного дисбалансу ззовні. З метою системного та ентерального впливу на метаболічні зрушення корекцію доцільно проводити як парентеральним, так і ентеральним шляхами, причому перевагу слід віддавати ентеральному.

2. У хворих основної групи з асептичним панкреонекрозом, яким за запропонованою методикою проводилася рання корекція метаболічних зрушень завдяки ранньому ентеральному (зондовому) харчуванню, відзначалася більш рання поява перистальтичної активності кишечника, ніж у хворих контрольної групи (в 1,81 разу, $P < 0,05$) і групи ретроспективного аналізу (в 2,7 разу, $P < 0,05$). Тривалість періоду болювого синдрому скоротилася на 42,1 % і більш ніж удвічі (на 51,5 %) порівняно з контрольною і групою ретроспективного аналізу відповідно ($P < 0,05$). Відзначалася більш швидка нормалізація лабораторних показників порівняно з іншими групами. У хворих основної групи з інфікованим панкреонекрозом при виконанні програмних релапаротомій і некрсеквестректомій

наставало більш швидке очищення некротично змінених ділянок паренхіми залози і парапанкреатичної клітковини, їх заміщення грануляційної тканиною (в 1,34 і 1,92 разу відповідно; $P < 0,05$). Прогресування запально-дегенеративних процесів, системної запальної реакції та посилення вторинного імунодефіциту набувало абортивного характеру.

3. Використання повного парентерального харчування для корекції білково-енергетичного дисбалансу у пацієнтів із середньотяжким і тяжким перебігом ГДП у післяопераційному періоді не має істотного впливу на розвиток гнійно-септичних ускладнень, прогресування синдрому гіперметаболізму та перебіг патологічного процесу через відсутність прямого ентерального впливу.

4. Корекція синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму із залученням раннього ентерального (зондового) харчування у хворих з ускладненими формами панкреонекрозу в комбінації з мініінвазивними хірургічними втручаннями дозволяє досягти «обриву» захворювання у вигляді обмеження та подальшої регресії патологічного процесу в паренхімі підшлункової залози та заочеревинної клітковини, знизити кількість випадків розвитку тяжких гнійно-септичних ускладнень на 35,4 і 27,3 % в основній та контрольній групах відповідно ($P < 0,05$) порівняно з показником у групі ретроспективного аналізу.

5. У хворих, яким неможливо виконати ендоскопічну назоінтестинальну інтубацію внаслідок дуоденальної непрохідності (формування парапанкреатичного постнекротичного інфільтрату, набряку парапанкреатичної клітковини в області головки підшлункової залози, особливо при розвитку гнійно-септичних ускладнень та необхідності виконання лапаротомії) для декомпресії кишечника, проведення тривалого ентерального харчування, профілактики розвитку гіповентиляції та аспіраційної пневмонії доцільно виконувати гастроінтестинальну інтубацію за запропонованими методиками.

6. У хворих основної групи застосування заявленого способу ентеральної корекції білково-енергетичної недостатності на тлі своєчасного адекватного хірургічного лікування та потужної внутрішньовенної та внутрішньоартеріальної терапії зі щоденним моніторингом стану пацієнтів і основних параметрів перебігу патологічного процесу і білково-енергетичних зрушень дозволило знизити загальну післяопераційну летальність з 32,4 % (за даними ретроспективного аналізу, на тлі проведення повного парентерального харчування) до 14,9 % (загальноприйняте ентеральне харчування із застосуванням суміші «Берламін-модуляр») і до 11,3 % (запропонований спосіб корекції білково-енергетичного дисбалансу) ($P < 0,05$).

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Запорожченко Б. С. Сучасні тенденції в комплексному хірургічному лікуванні хворих на ускладнений гострий деструктивний панкреатит / Б. С. Запорожченко, А. А. Горбунов, **П. Т. Муравйов**, Г. Ю. Коритна, В. Г. Шевченко // Хірургічна перспектива (Всеукраїнський збірник наукових робіт). – 2010. - № 4. – С. 51-56. *(Автором самостійно проведено аналіз літературних джерел, збір клінічного матеріалу, взято участь у лікуванні хворих, підготовку до друку)*

2. Запорожченко Б. С. Корекція білково-енергетичної недостатності в комплексному хірургічному лікуванні ускладненого гострого деструктивного

панкреатиту / Б. С. Запорожченко, **П. Т. Муравйов**, А. А. Горбунов, І. Є. Бородаєв, Г. Ю. Коритна, К. П. Кірпічнікова // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. - 2011. – Вип. 2 (41). - С. 81-85. *(Автором проведено збір та аналіз клінічного матеріалу, взято участь у лікуванні хворих, здійснено статистичне опрацювання результатів, підготовку до друку).*

3. Запорожченко Б. С. Метаболізм-корегуючі підходи в комплексному хірургічному лікуванні хворих на ускладнений гострий деструктивний панкреатит / Б. С. Запорожченко, **П. Т. Муравйов**, А. А. Горбунов, І. Є. Бородаєв, О. Б. Зубков, Г. Ю. Коритна, К. П. Кірпічнікова // Медичні перспективи. – 2012. – № 1, Ч. 1, Т. XVII. – С. 73-76. *(Автором самостійно проведено аналіз літературних джерел, клінічне та інструментальне обстеження хворих, статистичне опрацювання результатів, підготовку до друку).*

4. Запорожченко Б. С. Особенности ведения послеоперационного периода у больных осложнённым острым деструктивным панкреатитом с акцентом на коррекцию гиперметаболизма/ Б. С. Запорожченко, **П. Т. Муравьёв**, О. Б. Зубков, И. Е. Бородаев, А. Ю. Корытная, В. В. Колодий // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т. 13, № 3. – С. 347-350. *(Автором проведено збір клінічного матеріалу, аналіз клінічного та лабораторного обстеження хворих, взято участь у лікуванні хворих, виконано статистичне опрацювання результатів, підготовку до друку).*

5. Пат. 57249 Україна, МПК А61В 17/00 Спосіб корекції синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму при гострому деструктивному панкреатиті / Запорожченко Б. С., **Муравйов П. Т.**, Бородаєв І. Є., Горбунов А. А., Коритна Г. Ю., Шевченко В. Г.; заявник та патентовласник Б. С. Запорожченко і співавт. - № u201015293 ; заявл. 20.12.2010 ; опубл. 10.02.2011, Бюл. № 3. *(Автору належить основна ідея наукової розробки, її теоретичне обґрунтування, оформлення документації на отримання патенту).*

6. Пат. 56515 Україна, МПК А61К 31/198 Суміш для ентерального зондового харчування / Запорожченко Б. С., **Муравйов П. Т.**, Бородаєв І. Є., Горбунов А. А., Коритна Г. Ю., Шевченко В. Г.; заявник та патентовласник Б. С. Запорожченко і співавт. – № u201013433 ; заявл. 12.11.2010 ; опубл. 10.01.2011, Бюл. № 1. *(Автором виконано теоретичне обґрунтування ідеї та її впровадження, проведення патентного та літературного пошуку, оформлення документації на отримання патенту).*

7. Пат. 45681 Україна, МПК А61В 17/00 Спосіб лікування парезу кишечника при гострому деструктивному панкреатиті / Запорожченко Б. С., Шишлов В. І., Горбунов А. А., Бородаєв І. Є., Шарапов І. В., **Муравйов П. Т.**, Вілюра О. В.; заявник та патентовласник Б. С. Запорожченко та співавт. – № u200904380 ; заявл. 05.05.2009 ; опубл. 25.11.2009, Бюл. № 22. *(Автором виконано проведення патентного та літературного пошуку, оформлення документації на отримання патенту).*

8. Бородаєв И. Е. Принципы комплексного хирургического лечения больных с осложнённым острым деструктивным панкреатитом / И. Е. Бородаев, **П. Т. Муравьёв** // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVII международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ: 15 – 17

сентября 2010 г., Уфа: материалы. – Уфа, 2010.– С. 282-283. *(Автором самостійно проведено аналіз літературних джерел, аналіз клінічного матеріалу, взято участь у лікуванні хворих, здійснено підготовку до друку).*

9. Муравьёв П. Т. Коррекция белково- энергетической недостаточности у больных осложнённым острым деструктивным панкреатитом / **П. Т. Муравьёв**, А.Ю. Корытная // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 375. *(Автором самостійно проведено аналіз літературних джерел, збір клінічного матеріалу, статистичне опрацювання результатів).*

АНОТАЦІЯ

Муравйов П.Т. Комплексне хірургічне лікування хворих на гострий панкреатит на різних етапах перебігу захворювання за умов корекції синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. - Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2012.

Дисертація присвячена актуальній проблемі сучасної хірургії – комплексному хірургічному лікуванню хворих з ускладненим деструктивним панкреатитом на основі корекції синдрому гіперметаболізму завдяки проведенню раннього ентерального харчування. У роботі здійснено комплексне клінічне, інструментальне та лабораторне обстеження 137 хворих, із яких у 53 пацієнтів у післяопераційному періоді корекція гіперкатаболізму виконувалася на основі раннього ентерального харчування розробленою сумішшю за оригінальною методикою. Хворим досліджуваних груп проведено загальноклінічні, лабораторні, імунологічні та інструментальні обстеження, що дозволило здійснити порівняльну оцінку ефективності застосування різних способів корекції синдрому гіперметаболізму.

Раннє ентеральне харчування запропонованою сумішшю за оригінальною методикою дозволило знизити кількість гнійно-септичних ускладнень, скоротити терміни відновлення лабораторних показників стану організму, зменшити тривалість знаходження в стаціонарі та післяопераційну летальність.

Ключові слова: гострий деструктивний панкреатит, ентеральне харчування, трофологічний статус, комплексне хірургічне лікування.

АННОТАЦИЯ

Муравьёв П.Т. Комплексное хирургическое лечение больных острым панкреатитом на различных этапах течения заболевания в условиях коррекции синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03– хирургия. - Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова МЗ Украины, Винница, 2012.

Диссертация посвящена актуальной проблеме современной хирургии – комплексному хирургическому лечению больных осложнённым деструктивным панкреатитом с позиции коррекции синдрома гиперметаболизма за счет проведения раннего энтерального питания. В работе выполнено комплексное клиническое,

инструментальное и лабораторное обследование 137 больных, из которых у 53 пациентов в послеоперационном периоде коррекция гиперкатаболизма проводилась на основе раннего энтерального питания разработанной смесью по оригинальной методике (основная группа), у 47 больных- на основе общепринятого энтерального питания (контрольная группа), у 37 больных- на основе полного парентерального питания (группа ретроспективного анализа). Больным исследуемых групп проведены общеклинические, лабораторные, иммунологические и инструментальные обследования, проанализирован трофический статус, что позволило дать сравнительную оценку эффективности применения различных способов коррекции синдрома гиперметаболизма. У большинства больных в течение первых 6- 8 часов от момента госпитализации выполняли диагностическую лапароскопию, которая по показаниям переводилась в санационную с дренированием брюшной полости и сальниковой сумки- у 33 (62,3%), 24 (51,1%) и 17 (45,9%) больных основной, контрольной и группы ретроспективного анализа соответственно. При наличии деструктивного процесса в желчном пузыре, санационно-диагностическая лапароскопия дополнялась лапароскопической холецистэктомией у 13 (24,5%), 9 (19,1%) и 5 (13,5%) больных, а при явлениях билиарной гипертензии на фоне желчно- каменной болезни и наличии вклиненного конкремента в большом дуоденальном сосочке - экстренной папиллосфинктеротомией с литоэкстракцией или без неё у 6 (11,3%), 10 (21,3%) и 3 (8,1%) больных основной, контрольной и группы ретроспективного анализа соответственно. Санация и дренирование параколярных пространств выполнена у 12 (22,6%), 10 (21,3%) и 7 (18,9%) больных основной, контрольной и группы ретроспективного анализа соответственно. Минилюмботомия, ретроперитонеоскопия и некрсеквестрэктомия дополняли лечебно- диагностическую лапароскопию у наименьшего количества больных. УЗИ- контролируемые пункционно- дренирующие миниинвазивные вмешательства выполнены у 3 (5,7%), 6 (12,8%) и 3 (8,1%) больных основной, контрольной и группы ретроспективного анализа соответственно. Миниинвазивные миниассистированные хирургические вмешательства выполнены у 5 (9,4%), 5 (10,6%) и 6 (16,2%) больных основной, контрольной и группы ретроспективного анализа соответственно. У 12 (22,6%) больных основной группы, 12 (25,5%) больных контрольной группы и 11 (29,7%) больных группы ретроспективного анализа соответственно выполнены традиционные "открытые" оперативные вмешательства.

Применение раннего энтерального питания предложенной смесью по оригинальной методике позволяет добиться «обрыва» течения заболевания в виде ограничения и дальнейшей регрессии патологического процесса в паренхиме железы и парапанкреатических тканях, снизить количество гнойно-септических осложнений на 35,4 и 27,3% в основной и контрольной группах соответственно по сравнению с группой ретроспективного анализа, добиться сокращения сроков восстановления лабораторных показателей состояния организма, продолжительность пребывания в стационаре и снижения послеоперационной летальности с 32,4% (по данным ретроспективного анализа), до 14,9% (контрольная группа) и до 14,9% (основная группа).

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, энтеральное питание, трофологический статус, комплексное хирургическое лечение.

SUMMARY

Muraviov P.T. Complex surgical treatment of patients with acute pancreatitis at different stages of the disease course in a correction of hypermetabolism - hyperkatabolism - syndrome. – As a manuscript.

The candidate of medical sciences scientific degree obtaining thesis. Specialty 14.03.04- surgery. - Vinnitsa M.I. Pirogov's National Medical University, Ministry of Health Care of Ukraine, Vinnitsa, 2012.

The thesis is devoted to the actual problem of modern surgery - complex surgical treatment of patients with complicated destructive pancreatitis on the background of hypermetabolic syndrome correction with early enteral nutrition. The complex clinical, instrumental and laboratory examination of 137 patients was carried out. In 53 of them hyperkatabolism correction by early enteral feeding with developed mixture according to the original method in postoperative period was performed. Multiple clinical, laboratory, immunologic, and instrumental examinations in patients from analyzed groups were performed. They allowed comparing the effectiveness of hypermetabolism syndrome different ways correction.

The usage of early enteral nutrition offered by original mixture will reduce the number of septic complications; reduce the time to achieve better laboratory data, duration of hospital staying and postoperative mortality.

Key words: acute destructive pancreatitis, enteral nutrition, trophological status, complex surgical treatment.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГДП – гострий деструктивний панкреатит
 ГП – гострий панкреатит
 ЕПСТ – ендоскопічна папілосфінктеротомія
 ЕРХПГ – ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
 ЖКХ – жовчно-кам'яна хвороба
 ЗК – заочеревинна клітковина
 ЛХЕ – лапароскопічна холецистектомія
 МРТ – магнітно-резонансна томографія
 МСКТ – мультишарова спіральна комп'ютерна томографія
 ПЗ – підшлункова залоза
 ПОН – поліорганна недостатність
 ППІ – постнекротичний парапанкреатичний інфільтрат
 ПХ – парентеральне харчування
 РХ – розроблене харчування
 ССЗР – синдром системної запальної реакції
 ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
 ТХ – традиційне ентеральне харчування
 УЗД – ультразвукове дослідження
 ФЕГДС – фіброезофагогастроуденоскопія
 ШЖСТ – кожно-жирова зморшка над трицепсом
 ШКТ – шлунково-кишковий тракт

Підписано до друку 17.12.2012 р. Замовл. № 866.
Формат 60x90 1/16 Ум. друк. арк. 0,8 Друк офсетний.
Наклад 100 примірників.

Вінниця. Друкарня ВНМУ ім. М.І.Пирогова, Пирогова, 56.

