

УДК 616.37-002:616.36-008.64

*А.І. Годлевський, С.І. Саволук, І.М. Вовчук, А.І. Кушнік***СПОСІБ ОЦІНКИ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПРИ ГОСТРОМУ БІЛІАРНОМУ ПАНКРЕАТИТІ УСКЛАДНЕНОМУ ГОСТРОЮ ПЕЧІНКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ***Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова*

В роботі представлено аналіз оцінки функції печінки при гострому біліарному панкреатиті ускладненому гострою печінковою недостатністю в 78 хворих. Приведені лабораторні зміни та їх залежність від ступеня тяжкості, з оцінкою їх діагностичної цінності.

Ключові слова: гострий біліарний панкреатит, гостра печінкова недостатність, прогнозування перебігу.

Актуальність проблеми лікування ГБП обумовлена неухильним збільшенням кількості хворих на жовчнокам'яну хворобу й її ускладнення, хворих з безсимптомним холедохолітазом і латентним холангітом, а також несвоєчасною діагностикою та відтермінованою госпіталізацією хворих, високою вартістю лікування, важкістю перебігу і розвитком ускладнень, чималими показниками загальної та післяопераційної летальності (20-26%). Основним етіологічним фактором розвитку ГБП є патологія позапечінкових жовчних протоків, причому частота холелітазу, становить від 40% до 80% спостережень. Незважаючи на причину (міграція конкрементів, мікролітаз, функціональна обструкція сфінктера Одді, алкоголь), ГП необхідно розглядати як поліетіологічне, але монопатогенетичне захворювання [2, 5, 7]. Деякі автори відмічають, що виникнення і розвиток печінкової недостатності (ГПН) часто зумовлює тяжкість течії і прогноз гострого панкреатиту (ГП), оскільки печінка є першим і головним бар'єром для токсинів, що поступають за системою ворітної вени від підшлункової залози і з черевної порожнини. Виникає 18-83,9% випадків функціональна недостатність печінки при деструктивних формах гострого панкреатиту значно посилює тяжкість перебігу захворювання і в 40-90% спостережень закінчується загибеллю хворих. Широко використовувані загальноприйняті методи виявляють грубі порушення функції печінки, що мають часом безповоротний характер. Печінкова недостатність може ускладнювати течію не лише захворювань органів гепатопанкреатодуоденальної зони, але і інших систем організму [1, 4, 6]. Слід зазначити, що саме зри-

вом функціональних компенсаторних можливостей антиоксидантної системи в результаті прогресу дистрофії печінки і виснаження систем протирадикального захисту неабиякою мірою обумовлює наростання некротичних процесів та масивної деструкції органу і розвитку ГПН. В результаті порушення синтезу білків в печінці виникає гіпопротеїнемія, переважно за рахунок зменшення альбумінової її фракції. Враховуючи, що саме сироватковий альбумін має надзвичайно важливу функцію утворення легко диссоціюючих зв'язків з молекулами різних з'єднань, у тому числі ендогенних токсинів. При цьому, утворення комплексу альбумін-токсин сприяє зниженню токсичних властивостей речовин, що транспортуються, сприяє також транспорту токсинів до органів природної детоксикації. Абсолютно очевидно, що саме розвиток ГПН на тлі гострого панкреатиту замикає порочне коло синдрому ендогенної інтоксикації [3, 2, 8].

Мета дослідження – визначити прогностично значимий коефіцієнт оцінки функціональної здатності печінки через аналіз якісних показників системної запальної відповіді, антиоксидантного статусу та білок-синтетичної здатності печінки.

Матеріал та методи

За період 2001-2010 рр. на базі хірургічної клініки кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова та Вінницького центру хірургії печінки, позапечінкових жовчних шляхів та підшлункової залози лікувалось 78 хворих на гострий біліарний панкреатит ускладнений гострою печінковою недостатністю. Діагноз

ГП встановлювали на підставі анамнестичних даних, об'єктивного обстеження, результатів лабораторного, рентгенологічного, ультрасонографічного обстеження, комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатикографії. Статистичне опрацювання показників проводили за допомогою стандартної комп'ютерної програми (Statistica v5.5a for Windows).

Критерії виключення хворих з дослідження:

- небажання хворого брати участь в справжньому медичному дослідженні;
- гострий інфаркт міокарду;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- термінальний стан.

Для оцінки важкості стану хворих використовували систему APACHE-2, MODS-2, SOFA, SAPS (оцінювання проводили відповідно до рекомендацій IGA 2000р., під час поступлення, і протягом 12, 24, 72 годин), яка придатна для більшості хірургічних хворих, враховуючи запропонований коефіцієнт. Віковий ценз склав (вік $60,7 \pm 0,79$), жінки – 47 (вік $62,1 \pm 1,09$), чоловіки – 31 (вік $58,9 \pm 1,21$). Пацієнти похилого віку 53 (вік $75,5 \pm 3,96$) чоловіки – 21 ($74,6 \pm 3,85$) жінки – 32 ($75,9 \pm 3,98$). Розподіл хворих за рівнем білірубінемії: рівень до 100 мкмоль/л – 48; рівень до 200 мкмоль/л – 25; 201 – 350 мкмоль/л – 5, яким згідно з запропонованою формулою патент на корисну модель №53522 Україна (Годлевський А.І., Саволук С.І., Вовчук І.М. № u201004013. Заявл. 06.04.2010.; Опубл. 11.10.2010, Бюл. №19.) Ступінь порушення функції печінки: цим хворим визначали ПрБ – прямий білірубін (за нормальні приймають значення $2,8 \pm 0,4$ мкмоль/л), Ал – альбумін (за нормальні приймають значення $49,3 \pm 2,0$ г/л), Фб – фібриноген сироватки крові (за нормальні приймають значення $3,3 \pm 0,3$ г/л), МДА – малоновий діальдегід (за нормальні приймають значення $3,311 \pm 0,141$ мкмоль/л), Ка – каталаза (за нормальні приймають значення $8,9 \pm 0,51$ мгН₂O₂/мл); де згідно з формулою:

$$\frac{\left(\frac{\text{ПрБ}}{\text{Ал}}\right) \times \text{Фб}}{\text{МДА} \times \text{Ка}} = 0,51 \pm 0,03$$

При підвищенні цього коефіцієнту визначають констатацію ступеню системних метаболічних порушень, що відображають стан структурно-метаболічного статусу печінки у

хворих на гостру печінкову недостатність за умови повернення величини запропонованого коефіцієнту до нормальних значень з урахуванням вихідного стану печінкової діяльності та динаміки її змін.

Результати та обговорення

У 48 хворих запропонований діагностичний коефіцієнт склав ($0,83 \pm 0,78$), 25 ($1,42 \pm 0,41$), 5 ($2,23 \pm 0,56$), констатує різке порушення функціональної здатності печінки та високий ступінь системних метаболічних порушень за умови прогресування системного запалення, порушення антиоксидантного статусу та білок-синтетичної функції печінки. Позитивний ефект від використання запропонованого способу полягає в наступному: шляхом лабораторного дослідження у хворих із захворюваннями гепатопанкреатобіліарної системи судять про ступінь гепатодепресії і при значенні цього показника вище 0,51 до 1,0 діагностують печінкову недостатність легкого ступеня; від 1,0 до 2,0 середнього; більше 2,0 важку печінкову недостатність.

Висновки

1. Переваги наведеного способу полягають в його високій специфічності, чутливості та підвищенні інформативності дослідження за рахунок специфічного врахування показників, що є інтегральними в оцінці системних метаболічних порушень на тлі розвитку синдрому системної запальної відповіді, антиоксидантного дисбалансу та порушень білок-синтетичної властивості печінки.

2. Запропонований метод дозволяє визначити ступінь порушення функціональних здібностей печінки, об'єктивізувати в конкретному випадку комплекс методів консервативного інтенсивного лікування, шляхом етапної періопераційної оцінки функціональної здатності печінки через аналіз якісних показників системної запальної відповіді, антиоксидантного статусу та білок-синтетичної здатності печінки.

СПОСОБ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ БИЛИАРНОМ ПАНКРЕАТИТЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.

*А.И. Годлевский, С.И. Саволук,
И.М. Вовчук, А.И. Куспис*

В работе представлен анализ оценки функции печени при остром билиарном панкреатите осложненном острой печеночной недостаточностью в 78 больных. Приведены лабораторные изменения и их зависимость от степени тяжести, с оценкой их диагностической ценности.

Ключевые слова: острый билиарный панкреатит, острая печеночная недостаточность, прогнозирования течения.

METHOD OF ASSESSMENT OF LIVER FUNCTION IN ACUTE BILIARY PANCREATITIS COMPLICATED BY ACUTE HEPATIC FAILURE.

A.I. Godlevsky, S.I. Savoljuk, I.N. Vovchuk, A.I. Kuspis

This paper analyzes the assessment of liver function in acute biliary pancreatitis complicated by acute hepatic failure in 78 patients. Cited laboratory changes and their dependence on the severity, assess their diagnostic value.

Key words: acute biliary pancreatitis, acute hepatic failure, prognosis.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бурневич Э.З. Гепаторенальный синдром / Э.З. Бурневич, Е.В. Наместников, Т.Н. Лопаткина // Терапевтический архив. – 2002. – № 6. – С. 76-80.
2. Велигоцкий Н.Н. Выбор хирургической тактики у больных с обтурационной желтухой и высоким риском возникновения полиорганной недостаточности / Н.Н. Велигоцкий, А.Н. Велигоцкий // Клин.хір. – 2001. – № 7. – С. 10-13.
3. Классификация гепаторенального синдрома у больных острой абдоминальной хирургической патологией / Г.И. Жидовинов, И.Н. Климович, В.В. Матюхин, А.Б. Милованов // Вестн. Волгоградского ГМУ. – 2007. – № 2. – С.35-39.
4. Підгірний Я.М. Плазмаферез у комплексній інтенсивній терапії гострої печінкової дисфункції: міф та реальність / Я.М. Підгірний // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. – 2007. – № 4. – С. 15-23.
5. Павловський М.П. Прогноз виникнення гнійно-септичних ускладнень при полі органній недостатності у післяопераційному періоді / М.П. Павловський, Т.І. Шахова, В.І. Коломійцев [та інш.] // Львівський медичний часопис. – 2005. – Vol. 11, № 4. – С. 130-134.
6. Саенко В.С. Сепсис и полиорганная недостаточность. / В.С. Саенко, В.И. Десятерик, Т.А. Перцева, В.В. Шаповалюк. – Кривой Рог: Минерал, 2005. – 466 с.
7. Eibl G. Therapy of microcirculatory disorders in severe acute pancreatitis: What mediators should we block? / G. Eibl, H.J. Buhr, T. Foitzik // Intens. Care Med. – 2002. – Vol. 28 (2). – P. 139-149.
8. Effect of an immune-enhancing diet on lymphocyte in head-injured rats: What is the role of arginine? / D. Hamani, C. Charrueau, M.J. Butel et al. // Intensive Care Med. – 2007. – Vol. 33 (6). – P. 1076-1084.

Стаття надійшла 30.03.2011