

УДК 616-008.6+616-099+616.34-007.272+616-007.43

*С.М. Василюк, В.М. Галюк, В.В. Іванина, М.І. Яворський, В.М. Клим'юк***ГЕПАТО-РЕНАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ НА ҐРУНТІ ІНТОКСИКАЦІЙНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ СПАЙКОВОЮ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ, ПОЄДНАНОЮ З ВЕНТРАЛЬНОЮ ГРИЖЕЮ***Івано-Франківський національний медичний університет*

У 128 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність, поєднану з вентральною грижею проведено аналіз показників лейкоцитарного індексу інтоксикації та функції печінки й нирок в динаміці комплексного хірургічного лікування. Встановлено зміни цих показників в залежності від термінів госпіталізації наявної супутньої вентральної грижі а також об'єму передопераційної підготовки.

**Ключові слова:** спайкова кишкова непрохідність, вентральна грижа, гепато-ренальна дисфункція.

Незважаючи на активне впровадження мініінвазивних методик в абдомінальній хірургії, захворюваність на спайкову хворобу очеревини залишається на попередньому рівні без тенденції до регресу. За даними останніх досліджень, у 55-100% пацієнтів, яким в анамнезі проведено операцію на органах черевної порожнини, розвивається спайкова хвороба очеревини [1]. Післяопераційні спайки є найбільш частою причиною кишкової непрохідності в різні терміни після хірургічних втручань, є причиною у 30-41% випадків і потребують повторних, нерідко множинних, оперативних втручань [4, 5, 7]. Серед причин тонкокишкової непрохідності роль спайок особливо велика, тому що в 65-75% випадків причиною непрохідності є саме зрощення [6]. У свою чергу, повторні оперативні втручання є причиною виникнення нових спайок у черевній порожнині. Виникає «хибне коло», розірвати яке часто не вдається.

Важливим є функціональний стан печінки та нирок в умовах гострої інтоксикації під дією токсинів, які абсорбуються в кишечнику. Функція цих органів також обтяжена порушеннями водно-електролітного, білкового обмінів та змінами кислотно-лужної рівноваги на ґрунті перитоніту, який часто супроводжує гостру кишкову непрохідність [2, 3].

Метою нашої роботи було вивчити функціональний стан печінки в умовах гострої інтоксикації у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю, поєднану з вентральною грижею при комплексному хірургічному лікування.

**Матеріал та методи**

Нами піддано клінічному, лабораторному і інструментальному обстеженню та хірургічному лікуванню 128 хворих на спайкову хворобу очеревини, ускладнену кишковою непрохідністю, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці хірургії № 1 Івано-Франківського національного медичного університету.

Серед обстежених хворих було 43 (33,6%) чоловік і 85 (66,4%) жінок. Середній вік хворих склав  $45,6 \pm 3,7$  роки. Серед причин виникнення спайкової хвороби очеревини у 120 (93,7%) хворих в анамнезі мали місце оперативні втручання на органах черевної порожнини чи малого тазу. У 8 (6,3%) хворих – травми живота. У 68 (53,1%) хворих діагностували супутній дефект апоневрозу передньої черевної стінки.

З метою комплексної характеристики особливостей гепаторенальної функції нами були проаналізовані деякі показники гемограми та біохімічного аналізу крові у різних групах обстежених хворих. Зважаючи на те, що в умовах інтоксикації, зумовленою гострою спайковою кишковою непрохідністю, найбільш виражені зміни гемограми відмічаються власне з боку лейкоцитарної формули крові, ми оцінювали лейкоцитарний індекс інтоксикації за допомогою формули Кальф-Каліфа, С.Ф.Фоміча в модифікації А.Л.Костюченко і співавт. (2000). Для вивчення функціональних порушень печінки та нирок були проаналізовані показники активності ферментів цитолізу (аланін амі-

нотрансферази, аспаратамінотрансферази), рівні креатиніну сироватки крові та швидкість клубочкової фільтрації за допомогою формули Кокрофт-Гоулт.

Залежно від наявності супутнього дефекту апоневрозу та термінів виконання оперативного втручання (ургентно чи планово), всіх хворих було розподілено на чотири групи.

До першої групи віднесено 27 хворих без супутньої вентральної грижі, які були прооперовані ургентно. У другу групу ввійшли 33 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність без супутньої вентральної грижі, в яких оперативне втручання проводилося упродовж 24 годин після поступлення. До третьої групи віднесли 29 пацієнтів з післяопераційною вентральною грижею та клінічними й інструментальними ознаками гострої спайкової кишкової непрохідності. Всі вони були прооперовані ургентно. До четвертої групи належали 39 хворих із клінічними ознаками гострої кишкової непрохідності і супутньою вентральною грижею, які були піддані оперативному лікуванню упродовж 24-36 годин після стабілізації показників гемодинаміки, достатньої передопераційної підготовки і корекції супутньої патології.

### Результати та обговорення

Встановлено, що у хворих першої групи при ушпиталенні показник лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) становив  $4,6 \pm 0,12$ . З першої післяопераційної доби він знижувався до  $3,68 \pm 0,06$ , і тільки при виписці досягав показників контрольної групи і був достовірно нижчим відносно показників при ушпиталенні ( $p < 0,05$ ). Аналогічна динаміка нами була

відмічена і у хворих другої групи: при ушпиталенні цей показник складав  $4,2 \pm 0,15$  ( $p < 0,05$ ) відносно показників контрольної групи. Динаміка його зниження була більш виражена. З першої післяопераційної доби він становив  $2,6 \pm 0,08$ , що достовірно перевищувало показники контрольної групи ( $p < 0,05$ ) і тільки на час виписки досягав показників контролю. У третій групі хворих (пацієнти з вентральною грижею, прооперовані ургентно) ЛІІ достовірно ( $p < 0,05$ ) перевищував показники контролю не тільки при госпіталізації ( $4,98 \pm 0,12$ ), а й на першу післяопераційну добу ( $5,12 \pm 0,11$ ) та на третю-четверту післяопераційні доби ( $3,2 \pm 0,12$ ). Найбільш позитивна динаміка нами була відмічена серед хворих на ГСКН, поєднану з вентральною грижею, яких оперували в плановому порядку. Якщо при ушпиталенні ЛІІ становив  $4,98 \pm 0,12$  ( $p < 0,05$ ), то вже на першу післяопераційну добу –  $1,8 \pm 0,05$ , що перевищувало показники контрольної групи ( $p < 0,05$ ). З третьої-четвертої післяопераційної доби та при виписці зі стаціонару він знаходився в межах норми (табл. 1.).

Як видно з викладених даних, найменш виражена тенденція нормалізації ЛІІ в післяопераційному періоді була встановлена у групах хворих, які були прооперовані ургентно. У першу чергу це пояснюється досить обмеженим терміном передопераційної підготовки та, ймовірно, більш тяжчим перебігом кишкової непрохідності, ентеральної дисфункції й інтоксикаційного синдрому.

При аналізі основних показників гепаторенальної функції у хворих першої групи нами було встановлено підвищення активнос-

Таблиця 1.

Показники лейкоцитарного індексу інтоксикації у обстежених хворих ( $M \pm m$ )

Лейкоцитарний індекс інтоксикації	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
Перша група	$1,5 \pm 0,13$	$4,6 \pm 0,12^*$	$3,68 \pm 0,06^*$	$1,98 \pm 0,08^*$	$1,46 \pm 0,09^{**}$
Друга група	$1,5 \pm 0,13$	$4,2 \pm 0,15^*$	$2,6 \pm 0,08^*$	$1,65 \pm 0,06$	$1,54 \pm 0,11^{**}$
Третя група	$1,5 \pm 0,13$	$4,98 \pm 0,12^*$	$5,12 \pm 0,11^*$	$3,2 \pm 0,12^*$	$1,65 \pm 0,09^{**}$
Четверта група	$1,5 \pm 0,13$	$4,98 \pm 0,12^*$	$1,8 \pm 0,05^*$	$1,56 \pm 0,06$	$1,68 \pm 0,12^{**}$

Примітки: \* – дані достовірні відносно показників контрольної групи  $p < 0,05$ ; \*\* – дані достовірні відносно показників при госпіталізації  $p < 0,05$

ті АлАТ і АсАт при поступленні пацієнтів у стаціонар до  $0,74 \pm 0,09$  ммоль/год/л  $0,62 \pm 0,05$  ммоль/год/л, відповідно ( $p < 0,05$ ). Підвищення активності амінотрансфераз зберігалось до 3-4 післяопераційної доби і тільки на час виписки нормалізувалось (табл. 2.).

Рівень креатиніну при ушпиталенні у хворих цієї групи становив  $142,92 \pm 8,8$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ). Паралельно з цим відмічено зниження швидкості клубочкової фільтрації до  $74,6 \pm 6,81$  мл/хв. На першу післяопераційну добу рівень креатиніну знижувався, і на час виписки досягав показників контрольної групи. Відповідно, нами було встановлено зростання швидкості клубочкової фільтрації з  $72,6 \pm 5,81$  мл/хв. (1-а післяопераційна доба) до  $106,4 \pm 8,3$  мл/хв (при виписці зі стаціонару ( $p < 0,05$ )).

Підвищення активності амінотрансфераз спостерігалось при поступленні хворих у стаціонар і у другій основній групі. Отож, рівень АлАт у них становив  $0,64 \pm 0,06$  ммоль/год/л, а

рівень АсАт –  $0,62 \pm 0,06$  ммоль/год/л ( $p < 0,05$ ) відносно показників контрольної групи. Підвищена активність амінотрансфераз у пацієнтів цієї групи зберігалась до 3-4 післяопераційної доби, а при виписці зі стаціонару досягала показників контролю (табл. 3.).

Вміст креатиніну достовірно ( $p < 0,05$ ) перевищував показники контрольної групи ( $91,88 \pm 4,34$  мкмоль/л) при ушпиталенні ( $128,92 \pm 7,8$  мкмоль/л) та в першу післяопераційну добу ( $108,90 \pm 6,8$  мкмоль/л). Вже з 3-4 післяопераційних діб він досягав значень контрольної групи. Аналогічні зміни відмічали при аналізі швидкості клубочкової фільтрації. Якщо при ушпиталенні і в першу післяопераційну добу вона була достовірно нижчою ( $p < 0,05$ ) за показники контрольної групи, та з 3-4 післяопераційних діб зростала до  $105,6 \pm 6,31$  мл/хв., що недостовірно відрізнялося від показників контрольної групи.

У хворих третьої основної групи активність

Таблиця 2.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 1-ї групи ( $M \pm m$ )

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, ммоль/год/л;	$0,35 \pm 0,13$	$0,74 \pm 0,09^*$	$0,69 \pm 0,06^*$	$0,64 \pm 0,08$	$0,45 \pm 0,15^{**}$
АсАТ, ммоль/год/л;	$0,26 \pm 0,06$	$0,62 \pm 0,05^*$	$0,75 \pm 0,04^*$	$0,62 \pm 0,06^*$	$0,33 \pm 0,11^{**}$
Креатинін, мкмоль/л;	$91,88 \pm 4,34$	$142,92 \pm 8,8^*$	$132,87 \pm 6,6^*$	$122,92 \pm 7,8^*$	$101,4 \pm 11,35^{**}$
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.;	$111,0 \pm 5,06$	$74,6 \pm 6,81^*$	$72,6 \pm 5,81^*$	$94,6 \pm 6,87$	$106,4 \pm 8,3^{**}$

Примітки: \* - дані достовірні відносно показників контрольної групи  $p < 0,05$ ; \*\* - дані достовірні відносно показників при ушпиталенні  $p < 0,05$

Таблиця 3.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 2-ї групи ( $M \pm m$ )

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, ммоль/год/л;	$0,35 \pm 0,08$	$0,64 \pm 0,06^*$	$0,59 \pm 0,03^*$	$0,44 \pm 0,04^*$	$0,35 \pm 0,08^{**}$
АсАТ, ммоль/год/л;	$0,26 \pm 0,06$	$0,62 \pm 0,06^*$	$0,75 \pm 0,04^*$	$0,42 \pm 0,06^{**}$	$0,31 \pm 0,11^{**}$
Креатинін, мкмоль/л;	$91,88 \pm 4,34$	$128,92 \pm 7,8^*$	$108,92 \pm 6,8^*$	$92,82 \pm 7,8^{**}$	$90,1 \pm 6,35^{**}$
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.;	$111,0 \pm 5,06$	$84,6 \pm 5,81^*$	$94,6 \pm 5,81^*$	$105,6 \pm 6,31$	$112,8 \pm 7,8^{**}$

Примітки: \* – дані достовірні відносно показників контрольної групи  $p < 0,05$ ; \*\* – дані достовірні відносно показників при госпіталізації  $p < 0,05$ .

Таблиця 4.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 3-ї групи (M±m)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,35±0,13	0,94±0,08*	0,89±0,05*	0,64±0,07**	0,55±0,10**
АсАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,26±0,06	0,72±0,08*	0,75±0,04*	0,62±0,06*	0,43±0,11**
Креатинін, $\mu\text{моль}/\text{л}$	91,88±4,34	154,98±8,6*	122,92±7,8*	112,92±6,7**	107,4±10,35**
Швидкість клубочкової фільтрації, $\text{мл}/\text{хв.}$	111,0±5,06	76,5±5,81*	83,4±5,81*	86,6±5,81*	101,63±8,3**

Примітки: \* – дані достовірні, відносно показників контрольної групи  $p<0,05$ ; \*\* – дані достовірні, відносно показників при госпіталізації  $p<0,05$

Таблиця 5.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 4-ї групи (M±m)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,35±0,13	0,65±0,06*	0,55±0,06	0,50±0,08	0,36±0,12**
АсАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,26±0,06	0,60±0,06*	0,55±0,04*	0,43±0,06	0,29±0,08**
Креатинін, $\mu\text{моль}/\text{л}$	91,88±4,34	120,84±7,8*	112,92±7,8*	100,92±7,8	95,6±11,35**
Швидкість клубочкової фільтрації, $\text{мл}/\text{хв.}$	111,0±5,06	82,3±4,12*	87,6±5,81*	96,6±6,81*	113,0±7,8**

Примітки: \* – дані достовірні відносно показників контрольної групи  $p<0,05$ ; \*\* – дані достовірні відносно показників при госпіталізації  $p<0,05$ .

амінотрансфераз достовірно перевищувала показники контрольної групи на час ушпиталення. Навіть на 3-4 післяопераційну доби активність АлАТ перевищувала показник норми у 1,8 раза, а АсАТ – у 2,4 раза. (табл. 4.). На час виписки з стаціонару активність АсАТ становила  $0,43\pm 0,11$   $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$ , що було достовірно ( $p<0,05$ ) нижчим за показник при ушпиталенні, однак перевищувало контрольні показники у 1,6 раза.

Вміст креатиніну у пацієнтів цієї групи на час поступлення у стаціонар становив  $154,98\pm 8,6$   $\mu\text{моль}/\text{л}$ . Таке підвищення зберігалось аж до 3-4 післяопераційних діб і тільки на час виписки зі стаціонару ми відмічали його зниження до  $107,4\pm 10,35$   $\mu\text{моль}/\text{л}$ . Найнижчою швидкість клубочкової фільтрації у пацієнтів цієї групи була при ушпиталенні  $76,5\pm 5,81$   $\text{мл}/\text{хв.}$ . У динаміці лікування вона мала тенденцію до нормалізації і при виписці складала  $101,63\pm 8,3$   $\text{мл}/\text{хв.}$

У хворих четвертої основної групи активність АлАТ при ушпиталенні достовірно ( $p<0,05$ ) перевищувала показники контрольної групи  $0,65\pm 0,06$   $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$ . З першої післяопераційної доби відмічали тенденцію до її нормалізації, а на час виписки цей показник від даних контрольної групи достовірно не відрізнявся (табл. 5). Подібні зміни відмічали при оцінці активності АсАТ. Якщо в першу післяопераційну добу цей показник достовірно перевищував цифри контрольної групи у 2,3 раза, то на час виписки з стаціонару практично не відрізнявся від даних контролю.

Рівень креатиніну в хворих цієї групи при ушпиталенні становив  $120,84\pm 7,8$   $\mu\text{моль}/\text{л}$ , що призводило до зниження швидкості клубочкової фільтрації ( $82,3\pm 4,12$   $\text{мл}/\text{хв.}$ ) З першої післяопераційної доби вміст креатиніну неухильно знижувався і на час виписки зі стаціонару від даних контрольної групи достовірно не відрізнявся і становив  $95,6\pm 11,35$

мкмоль/л. Аналогічно відмічали підвищення ШКФ у динаміці лікування цих хворих.

### **Висновки**

1. У хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність має місце інтоксикаційний синдром, про що свідчить зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації.

2. Динаміка нормалізації даного показника залежить від термінів госпіталізації, наявної супутньої вентральної грижі а також об'єму передопераційної підготовки.

3. На ґрунті інтоксикації розвивається печінково-ниркова дисфункція, про що свідчить зростання активності цитолітичних ферментів (АлАТ, АсАТ), підвищення рівня креатиніну та зменшення швидкості клубочкової фільтрації.

### **Перспективи подальших досліджень**

Представляє інтерес поглиблене вивчення гепатorenальної дисфункції при гострій спайковій кишковій непрохідності та розробка методів її корекції.

### **ГЕПАТО-РЕНАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ НА ПОЧВЕ ІНТОКСИКАЦІЙНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНИХ С ОСТРОЮ СПАЕЧНОЮ КИШЕЧНОЮ НЕПРОХОДИМОСТЮ, СОЧЕТАЮЩЕЇСЯ С ВЕНТРАЛЬНОЮ ГРЫЖЕЙ**

*С.М. Василюк, В.М. Галюк, В.В. Іваніна, М.І. Яворський, В.М. Климюк*

У 128 больных хворих с острой спечной кишечной непроходимостью, сочетающейся с вентральной грыжей, проведен анализ показателей интоксикационного синдрома, а также функции печени и почек в динамике комплексного хирургического лечения. Установлены изменения этих показателей в зависимости от сроков госпитализации, наличия сопутствующей вентральной грыжи, а также объема передоперационной подготовки.

**Ключевые слова:** спаечная кишечная непроходимость, вентральная грыжа, гепато-ренальная дисфункция.

### **HEPATORENAL DYSFUNCTION BASED ON INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESION INTESTINAL OBSTRUCTION, COMBINED WITH VENTRAL HERNIA**

*S. Vasylyuk, V. Galyuk, V. Ivanyna, M. Yavorskiy, V. Klymiuk*

In 128 patients with acute adhesion intestinal obstruction analysis of leucocytes intoxication index and hepato-renal function during complex surgical treatment was performed. The changes of this indexes depends the terms of hospitalization presences of ventral hernia and volume of preoperative treatment was established.

**Key words:** adhesion intestinal obstruction, ventral hernia, hepatorenal dysfunction.

### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Бондарев В.И. Хирургическое лечение спаечной болезни брюшной полости / В.И. Бондарев, Р.В. Бондарев, А.А. Орехов // Украинський журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 16-18.
2. Василюк С.М. Печінкова дисфункція у хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність / С.М. Василюк, В.М. Галюк // Український журнал хірургії. – 2010. – № 1. – С. 99-101.
3. Гринчук Ф.В. Патогенетичні, клінічні і тактичні особливості при перитоніті та поєднаній патології / Ф.В. Гринчук // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 6 (44). – С. 47-49.
4. Вибір методу декомпресії у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки / І.Я. Дзюбановський, К.Г. Полякко, Р.В. Свистун [та інш.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 3. – С. 58-62.
5. Интраабдоминальная гипертензия у больных с острой толстокишечной непроходимостью / В.И. Лупальцов, А.И. Ягнюк, И.А. Дехтярук [и др.] // Украинський журнал хірургії. – 2011. – № 5 (14). – С. 100-102.
6. Шапринський В.О. Прогностичні та констатуючі критерії виникнення спайкової хвороби очеревини / В.О. Шапринський, І.В. Гунас, О.І. Гладищенко // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – № 9 (2). – С. 227-231.
7. A new approach for decreasing postoperative peritoneal adhesions: preventing peritoneal trauma with soybean oil / E. Aysan, H. Bektas, A. Kaygusuz [et al.] // J. Invest. Surg. – 2009. – Vol. 22. – № 4. – P. 275-280.

Стаття надійшла 14.04.2012