

Таха Х.Д., Федосеев А.В., Муравьев С.Ю., Бударев В.Н., Инютин А.С.

Течение синдрома интоксикации у больных с острым панкреатитом на фоне энтеральной коррекции

ГБОУ ВПО РязГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, кафедра общей хирургии, г. Рязань

Fedoseev A.V., Taha H.D., Muraviev S.U., Budarev V.N., Inutin A.S.

Development of Intoxication syndrome in patients with acute pancreatitis on the background of enteral correction

Резюме

Одной из важных составляющих лечения пациентов с острым панкреатитом является борьба с синдромом энтеральной недостаточности. В своём исследовании мы рассматривали влияние назначения пребиотиков и пробиотиков на основные параметры синдромов энтеральной недостаточности и эндогенной интоксикации, развившихся вследствие острого панкреатита. Как результат отмечено явное позитивное влияние предложенной лечебной схемы.

Ключевые слова: панкреатит, синдром энтеральной недостаточности, эндогенная интоксикация

Summary

An important part of the treatment of patients with acute pancreatitis is the fight against the syndrome of enteral insufficiency. In our study we examined the effect of the appointment of prebiotics and probiotics on the basic parameters of enteral insufficiency syndrome and endogenous intoxication, which developed as a result of acute pancreatitis. A clear positive impact of the proposed treatment was determined.

Key words: pancreatitis, enteral insufficiency syndrome, endogenous intoxication

Введение

В последние годы исследователи, занимающиеся проблемой острого панкреатита, уделяют большое внимание изучению такого явления, как синдром энтеральной недостаточности [1, 6, 7]. Это явление весьма часто сопровождает острый панкреатит, являясь одним из его патогенетических звеньев [4, 5]. Борьба с этим синдромом начинает рассматриваться как важный компонент лечебного процесса [2, 3]. Отсюда высокая актуальность работ, посвящённых энтеральной коррекции и способам её оптимизации.

Целью исследования явилась оценка динамики синдрома энтеральной недостаточности и эндогенной интоксикации, развившихся вследствие острого панкреатита, на фоне проведения энтеральной коррекции.

Материалы и методы

Работа основана на про- и ретроспективном анализе результатов лечения 379 больных с острым панкреатитом в ГБУ РО ГК БСМП г. Рязани за период 2010-14 годов. В основную группу вошли 168 пациентов с различными формами острого панкреатита, которым в комплекс лечения была включена энтеральная коррекция препаратами «Дюфалак» и «Линекс». Контрольную группу составил 211 пациент, которым проводился стандартный комплекс процедур для купирования острого панкреатита. Крите-

рий исключения – отсутствие у больного синдрома энтеральной недостаточности (СЭН).

В обеих анализируемых группах мужчины составляли большинство ($t_{Ст} = 1,372, p > 0,05$). В основной группе их было 104 (61,9%), в контрольной – 143 (67,8%). Женщины составили третью часть выборки, в основной группе их было 38,1% (36 чел.), в контрольной – 32,2% (68 чел.). По возрастному признаку исследуемые группы были также сопоставимы ($t_{Ст} = 0,094, p > 0,05$). При этом молодые пациентов в возрасте 25-44 года составили четвертую часть каждой группы, в основной их было 23,2% (39 чел.), в контрольной – 24,6% (52 чел.). Пациентов зрелого возраста (45-60 лет) в основной группе было 41,1% (69 чел.), в контрольной – 36,5% (77 чел.).

Среди причин острого панкреатита наиболее частой была злоупотребление алкоголем. В основной группе алкогольный панкреатит зарегистрирован в 57 (33,9%) наблюдениях, в контрольной – в 72 (34,1%). Билиарная и алиментарная этиологии встречались практически в равном соотношении. Так, билиарный панкреатит в основной группе присутствовал у 47 (28%) человек, в контрольной – у 54 (25,6%). Алиментарная причина панкреатита имела место у 44 (26,2%) пациентов основной группы и у 56 (26,5%) контрольной.

Для оценки тяжести синдрома энтеральной недостаточности использовалась тест-система, предложен-

ная профессором Завада Н.В. с соавторами. Для оценки уровня эндогенной интоксикации и её динамики использовались лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), тест-система Ю.Л. Шевченко, лимфоцитарный индекс Гаркави (ЛИ), термометрия.

Результаты и их обсуждение

Несмотря на применения пре- и пробиотика у больных основной группы лейкоцитарный индекс интоксикации на 3-и сутки терапии был равен $8,27 \pm 0,782$ балла. Это значение статистически не отличалось от данных контрольной группы, там ЛИИ получился равным $8,39 \pm 1,314$ балла ($t_{Ст}=1,074$; $p>0,05$). К 7-м суткам приема препаратов на фоне общего комплекса лечения разницы в достижении снижения интоксикационного синдрома также не выявлено ($t_{Ст}=0,373$; $p>0,05$). Но предиктором положительной динамики стало то, что к 7-м суткам терапии в основной группе ЛИИ снизился до $5,42 \pm 1,025$ балла.

К 10-му дню проводимого лечения между группами появилась разница в уровне ЛИИ ($t_{Ст}=1,711$; $p>0,05$), который в основной группе был равен $2,61 \pm 0,636$ балла и соответствовал легкому уровню интоксикации, а в контрольной - $4,75 \pm 1,392$ балла, то есть еще средней степени (рис.1). На 14-е сутки лечения больных с острым панкреатитом разница в уровне интоксикации сохранилась ($t_{Ст}=0,452$; $p>0,05$), поскольку в основной группе ЛИИ был равен $1,53 \pm 1,128$ балла, а в контрольной - $3,13 \pm 0,376$ балла.

Положительные изменения лимфоцитарного индекса наметились к 7-му дню после начала энтеральной коррекции (рис.2). Так к 3-му дню лечения в основной группе ЛИ был равен $0,16 \pm 0,139$ балла, а в контрольной - $0,18 \pm 0,043$ балла, то есть в обеих группах имелось стрессовая реакция иммунного звена. А уже к 7-му дню в основной группе наблюдался подъем значения ЛИ до $0,25 \pm 0,126$ балла, а в контрольной - он оставался на уровне $0,19 \pm 0,137$ балла.

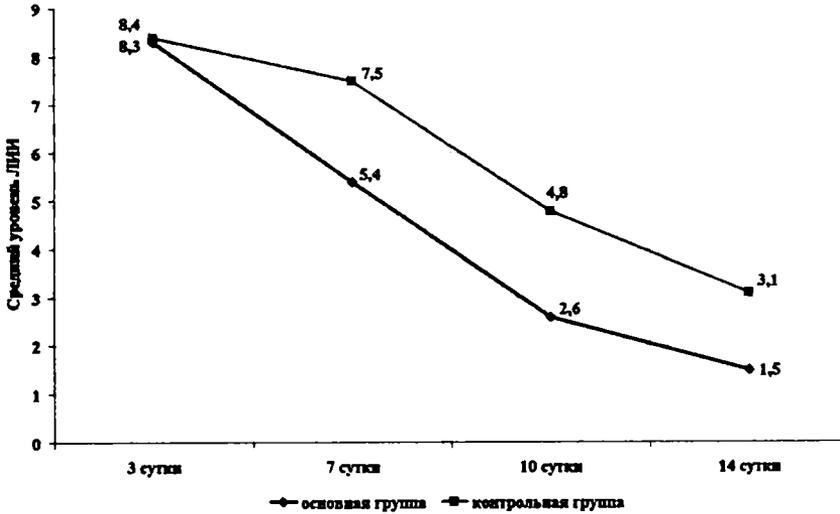


Рисунок 1.
Динамика уровня
ЛИИ у больных с
острым панкреатитом
в зависимости
от выбранной так-
тики лечения.

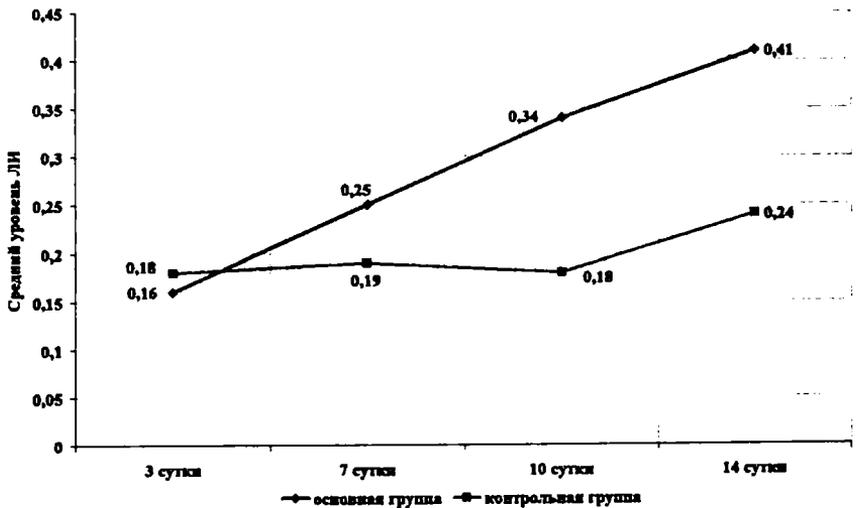


Рисунок 2. Дина-
мика уровня ЛИ у
больных с острым
панкреатитом в
зависимости от вы-
бранной тактики
лечения.

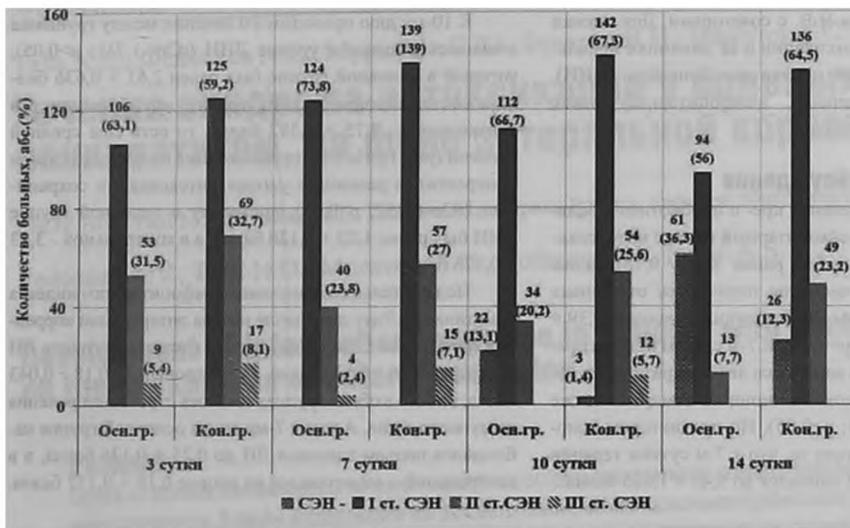


Рисунок 3.
Динамика тяжести СЭН у больных с острым панкреатитом в зависимости от выбранной тактики лечения.

Однако статистической разницы в полученных значениях на установлено ($t_{Ст}=0,912$; $p>0,05$).

Отличием основной группы стало то, что ЛИ к 10-м суткам лечения поднялся до нормального уровня, и в среднем стал равен $0,34 + 0,291$ балла ($t_{Ст}=1,806$; $p>0,05$). В контрольной ЛИ продолжал находиться в стрессовой зоне, в среднем составляя $0,18 + 0,154$ балла.

На 14-е сутки терапии ЛИ в контрольной группе увеличился до $0,24 + 0,186$ балла, что указывало на сохраняющийся иммунодефицит у большинства пациентов контрольной группы (рис.2). В основной же группе лимфоцитарный индекс увеличился до $0,41 + 0,139$ балла, что в значительной степени было лучше уровня контрольной группы ($t_{Ст}=1,116$; $p>0,05$).

В то же время назначение энтеральной коррекции повлияло на динамику купирования острого панкреатита. Так если к 3-му и 7-му дню лечения в основной группе тяжесть острого панкреатита оценивалась в $6,51 + 0,358$ балла и $6,56 + 0,417$ балла соответственно, то к 10-му дню в основной группе выявлено снижение тяжести острого панкреатита в среднем до $4,77 + 0,201$ балла, а к 14-м суткам – до $3,43 + 0,317$ балла. В контрольной группе на 3-й и 7-й день имелись схожие результаты по тяжести острого панкреатита, поскольку она оценивалась в $6,91 + 1,837$ балла ($t_{Ст}=1,996$; $p>0,05$) и $6,84 + 0,329$ балла ($t_{Ст}=1,067$; $p>0,05$) соответственно. Вместе с тем к 10-му дню лечения без энтеральной коррекции тяжесть острого панкреатита была равна $5,73 + 0,478$ балла, то есть выше, чем в основной группе ($t_{Ст}=0,722$; $p<0,05$). На 14-е сутки наблюдения средний уровень тяжести панкреатита в основной группе соответствовал $5,38 + 0,158$ балла, что также не сопоставимо с результатом основной группы ($t_{Ст}=0,653$; $p<0,05$).

Полученные результаты коррелируют с данными по купированию синдрома энтеральной недостаточности у больных с острым панкреатитом (рис.3). На 3-и сутки лечения и в основной и в контрольной группе пациентов со II-III степенью СЭН было 36,9% (62 чел.) и 40,8% (86

чел.) соответственно ($t_{Ст}=1,145$; $p>0,05$). При этом с I степенью СЭН в основной группе было 106 (63,1%) больных, а в контрольной – 125 (59,2%) больных.

На 7-е сутки лечения в основной группе больных со II-III степенью СЭН было 26,2% (44 чел.), что сопоставимо с контрольной группой, где таких больных было 34,1% (72 чел.) ($t_{Ст}=1,632$; $p>0,05$). Однако в основной группе с I степенью СЭН стало 73,8% (124 чел.) наблюдений, а в контрольной – 65,9% (139 чел.).

К 14-му дню в основной группе без СЭН оказался 61 (36,3%) человек, а со II степенью – 13 (7,7%). В контрольной группе больных без СЭН насчиталось всего 26 (12,3%), а со II степенью СЭН – 49 (23,2%) пациента, что значительно больше, чем в основной группе ($t_{Ст}=0,814$; $p<0,05$).

Выводы

1. Применение пре- и пробиотиков в схеме лечения острого панкреатита приводит к ускоренному снижению уровня эндогенной интоксикации и тяжести заболевания, что подтверждается соответствующей динамикой лейкоцитарного индекса интоксикации и параметров тест-системы Ю.Л. Шевченко.
2. У пациентов с острым панкреатитом, получающих пре- и пробиотики, к 10-м суткам лимфоцитарный индекс статистически достоверно выходит из стрессовой зоны, достигая нормы ($t_{Ст}=1,806$; $p>0,05$).
3. Применение пре- и пробиотиков в схеме лечения острого панкреатита приводит к ускорению купирования синдрома энтеральной недостаточности. ■

Таха Х.Д., аспирант кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО Ряз.ГМУ Минздрава России, г. Рязань. Федосеев А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО Ряз.ГМУ Минздрава России, г. Рязань. Муравьев С.Ю., ответственный за перетиску, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО Ряз.ГМУ Минздрава России, г. Рязань. Бударев В.Н., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО Ряз.ГМУ

Минздрава России, г. Рязань. Инютин А.С., к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО Ряз.ГМУ Минздрава России, г. Рязань. Автор, ответственный за

переписку - Муравьев С.Ю., 390013 г. Рязань ул. Державинского д.9. ГКБСМП, тел. 8-906-647-16-14, e-mail: muravievsv@mail.ru

Литература:

1. Бондаренко В.М. Механизмы транслокации бактериальной аутофлоры в развитие эндогенной инфекции [Текст] / В.М. Бондаренко // Бюл. Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал). - 2013. - №3. - С. 1-21.
2. Бухвалов А.Г. Возможности снижения числа послеоперационных осложнений и летальных исходов при гнойно-деструктивных осложнениях небиллярного острого тяжелого панкреатита [Текст] / А.Г. Бухвалов, Н.М. Грекова, Ю.В. Лебедева // Фундаментальные исследования. - 2015. - № 1. ч. 1. - С. 41-45.
3. Выник Ю.С. Оценка тяжести панкреатогенного иммунодефицита [Текст] / Ю.С. Выник, С.С. Дунаевская // Новости хирургии. - 2013. - Т. 21, № 4. - С. 40-44.
4. Диагностика и лечение острого панкреатита [Текст] / А.С. Ермолов [и др.]. - М.: Издат. Дом «Видар», 2013. - 384 с.
5. Каримов Х.Я. Динамика морфологических изменений в тканях поджелудочной железы, печени и слизистой оболочки тонкой кишки при остром панкреатите [Текст] / Х.Я. Каримов, Узли Муродулло Хайрулло // Лікар. справа. - 2002. - № 1. - С. 105-106.
6. Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: Critical issues during the first 72 hours [Text] / S. Tenner // American Journal of Gastroenterology. - 2004. - Vol. 99. - P. 2489-2494.
7. Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve «high fat diet» induced diabetes in mice through a mechanism associated with endotoxaemia [Text] / P.D. Cani [et al.] // Diabetologia. - 2007. - Vol. 50, №11. - P. 2374-2383.