

УДК: 616.36-036.12-06:616.61-008.64

**ГЕПАТОРЕНАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ПІСЛЯТРАВМАТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ****Криворучко І.А., Сивожелізов А.В., Тесленко С.М., Тонкоглас О.А., Лаврент'єва О.Ю.***Харківський національний медичний університет, кафедра хірургії № 2, м. Харків***РЕЗЮМЕ:** в роботі представлено аналіз розвитку ГРС у 580 хворих на гострий післятравматичний панкреатит. Приведені клінічні та лабораторні зміни та їх залежність від ступеня тяжкості.**Ключові слова:** гепаторенальний синдром, післятравматичний панкреатит.

**Вступ.** Кількість випадків гепаторенального синдрому (ГРС) в екстремій хірургії органів черевної порожнини сягає 26-43 %, при цьому летальність, пов'язана з ним, досягає 35-88 %. Це залежить від прихованого, атипичного перебігу, що призводить до запізнілої діагностики ГРС та його лікування, коли вже в печінці та нирках настають незворотні зміни. Незначна кількість робіт з цієї проблеми не дає повного уявлення про основні механізми розвитку ГРС при післятравматичному панкреатиті (ПП), стримує розробку способів ранньої інформативної діагностики і нових методів етіопатогенетичного лікування [1, 5, 8].

У хворих на ПП, ГРС що виникає має свою пускову етіопатогенетичну ланку та різні додаткові

фактори, які обтяжують функціональний стан печінки та нирок. Позитивні результати лікування співдружного ураження печінки та нирок можливі лише в тих випадках, коли розвиток ГРС прогнозований або він розпізнаний на самому початку його розвитку, при цьому нові критерії діагностики, прогнозування і оцінки ступеня тяжкості ГРС остаточно не розроблені [3, 4, 6, 8].

**Мета дослідження.** Поліпшення результатів лікування ГРС у хворих на ПП на основі поглибленого вивчення його клініки та покращення методів діагностики.

**Матеріали і методи.** Були проаналізовані результати хірургічного лікування 226 хворих на ПП, обстежених та оперованих в ОКЛ м. Харкова у період з 1988 по 2009 роки (табл.1).

Таблиця 1

Гепаторенальний синдром у хворих із післятравматичним панкреатитом і пов'язана з ним летальність

| Характер захворювання       | Кількість хворих | Кількість хворих із ГРС |         |         |               | Летальність, пов'язана із ГРС |
|-----------------------------|------------------|-------------------------|---------|---------|---------------|-------------------------------|
|                             |                  | I ст.                   | II ст.  | III ст. | Всього хворих |                               |
| Посттравматичний панкреатит | 226(100%)        | 41(41%)                 | 26(38%) | 6(33%)  | 73(39%)       | 19(26%)                       |

У всіх хворих визначали психоневрологічний статус, колір шкірного покриву і склер очей, колір сечі й калу, діурез, розміри та консистенцію печінки, реакцію нирок на пальпацію, тромбогеморагічні порушення.

Функціональний стан печінки контролювали визначенням в плазмі крові загального білірубину та його прямої фракції, АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази, білка та його фракцій. Для контролю функціонального стану нирок оцінювали добовий і хвилинний діурез і зміни сечового осаду. Визначали концентрацію сечовини та креатиніну в крові та сечі, розраховували кліренс сечовини та креатиніну, клубочкову фільтрацію та канальцеву реабсорбцію води.

Ми використовували наступна класифікація ГРС [2]:

Класифікація ГРС у хворих гострої абдомінальної хірургічної патологією

**За основною ланкою етіопатогенезу:**

Нозологічна форма гострого хірургічного захворювання

**За провідним додатковим етіопатогенетичним фактором:**

Гостра кишкова недостатність; Перитоніт; Біліарна гіпертензія

Один етіопатогенетичний фактор – А; два фактори – Б; три фактори – В

**За характером клінічного перебігу:**

1. Надгострий (12-24 год);

2. Гострий (24-48 год);

3. Підгострий (понад 48 год).

**По важкості перебігу:**

1. ГРС I ступеня тяжкості – мінімальні клініко-функціональні прояви (зниження синтетичної функції печінки і концентраційної здатності нирок).

2. ГРС II ступеня тяжкості – чіткі клініко-функціональні прояви (пригнічення видільної функції печінки і клубочкової фільтрації в нирках + сечовий синдром)

3. ГРС III ступеня тяжкості – яскрава клініка і виражені функціональні порушення (блокада детоксикаційної функції печінки і пригнічення канальцевої реабсорбції води нирками).

**З переважним ураженням органу:**

- а) ПУ печінки (переважне ураження печінки);
- б) ПУ нирок (переважне ураження нирок);
- в) П2 (рівне ураження функцій печінки та нирок).

**Результати дослідження та їх обговорення.** З 226 хворих з ПП ГРС I ст. тяжкості розвинулася у 41(41%), ГРС II ст. – у 26(38%) і ГРС III ст. – у 6(33%) хворих.

Основними клінічними симптомами у хворих з ГРС I ст. тяжкості були субіктеричність склер очей, потемніння сечі, незначне зниження діурезу і тромботичні порушення у вигляді тромбофлебіту поверхневих вен в ділянці внутрішньовенних ін'єкцій. При цьому відзначено наростання в плазмі крові вмісту креатиніну більше 150 мкмоль/л та сечовини більше 9 мкмоль/л, підвищення рівня загального білірубину до 50 мкмоль/л, підвищення АсАТ, АлАТ у півтора рази.

У хворих із ГРС II ст. приєднувалися збільшення розмірів печінки, болісність при пальпації нирок, більш виражене зниження діурезу до олігурії.

У пацієнтів із ГРС III ст. клінічна картина доповнювалася порушенням психоневрологічного статусу, явищами геморагічного діатезу (петехії, гематоми в ділянці ін'єкцій, кровоточивість з ясен і рани).

При адекватному лікуванні спостерігали поступовий зворотний розвиток клініки ГРС, в першу чергу з боку нирок. До 7-10 доби зберігалася симптоматика синдрому лише в групі хворих з важким ступенем ГРС, де продовжували відзначатися легка іктеричність склер очей і шкірного покриву, збільшення розмірів печінки. У хворих із летальними наслідками спостерігали, як правило, симптоматику ГРС III ст.

У хворих із ГРС I ст. до операції і в ранньому післяопераційному періоді спостерігали помірне порушення синтетичної функції печінки, що супроводжувалося зменшенням виробітку протромбінового комплексу ( $P > 0,01$ ) і зниженням рівня альбумінів ( $P > 0,01$ ).

При ГРС II ст. приєднувалися порушення екскреторної функції.

При ГРС III ст. різко знижувалася детоксикаційна функція печінки, що проявилася блокадою макрофагальної системи та її нездатністю до дезамінування.

Порушення функцій нирок у всіх хворих із ГРС при ПП протікало по типу синдрому оборотньо

неанурічної ниркової недостатності. З боку нирок відзначали послідовне погіршення їх функцій.

При ГРС I ст. порушення зводилися до зниження концентраційної здатності нирок. ГРС II ст. супроводжувався порушенням клубочкової фільтрації і приєднанням сечового синдрому, а при ГРС III ст. через тубулорексіс зменшувалася канальцева реабсорбція води.

Аналіз динаміки ендогенної інтоксикації показав, що при ГРС I ст. тяжкості швидкість утворення токсичних субстанцій збігалася або незначно перевищувала максимальні можливості печінки та нирок, однак вже порушувалися процеси їх іммобілізації, депонування та біотрансформації. У цій стадії токсичними продуктами були в основному продукти нормального обміну у високих патологічних концентраціях (білірубін, трансамінази, креатинін, сечовина).

При ГРС II ст. накопичення токсичних субстанцій набагато перевищувало можливості дисфункціонованих печінки і нирок. Порушувались механізми екскреції печінкою та нирками продуктів вторинної токсичної аутоагресії. При ГРС III ст. значного прогресування вторинної токсичної аутоагресії не відмічали. Спостерігали виражену зміну мембранних характеристик еритроцитів, спостерігали високий рівень ендотоксемії, ГРС характеризувався надгострим і гострим клінічним перебігом та переважним ураженням нирок.

Лікування ГРС включало в себе: коротку інтенсивну передопераційну підготовку, активну хірургічну тактику, диференційовану превентивну терапію порушень функції печінки і нирок до операції, під час операції і в ранньому післяопераційному періоді, побудова комплексу терапії з урахуванням тимчасового чинника розвитку ГРС, важкості перебігу і переважного ураження органа.

**Висновки.** У хворих з ПП спостерігається переважне ураження нирок і печінки, що в процесі розвитку потенціє системні коагулологічні порушення і ендотоксемию, що суттєво поглиблює морфофункціональні зміни печінки і нирок, з плином часу призводить до зриву їх компенсаторних здатностей та розвитку ГРС.

Проведений нами аналіз ГРС при ПП дає можливість проводити адекватну етіопатогенетическую корекцію функцій печінки, нирок до операції, під час операції і після оперативного втручання.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Бурневич Э.З. Гепаторенальный синдром / Э.З. Бурневич, Е.В. Наместников, Т.Н. Лопаткина // *Терапевтический архив.* – 2002. – № 6. – С.76-80.
2. 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.
3. Климович И.Н. Новое в патогенезе и лечении гепаторенального синдрома у больных острой абдоминальной патологией: матер. Всерос. науч.-практ. конф. [“Акт. вопр. совр. хирургии”] / И.Н.Климович, Г.И.Жидовинов. – Астрахань, 2006. – С.96-98.
4. Пиманов С.И. Гепаторенальный синдром // *Consilium Medicum. Прил. Гастроэнтерология.* – 2005. – №1. – С. 21–25.

5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Практическое руководство / Ш.Шерлок, Дж. Дули; пер. с англ. З.Г.Апросиной, Н.А.Мухина. – Москва: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 864 с.
6. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. International Ascites Club / [Arroyo V., Gines P., Gerbes A.L., et al.] // Hepatology. – 1996. – Vol. 23. – P. 164–176.
7. Hepatorenal syndrome. New perspectives in pathogenesis and treatment / [Badalamenti S., Graziani G., Salerno F. et al.] // Arch. Intern. Med. – 1993. – Vol. 153. – P. 1957–1967.
8. Earley L.E. Hepatorenal syndrome / L.E. Earley, E. Bartoli, L. Chiandussi. – Padova: Piccin Medical Books; 1979. – P. 495-504.

**SUMMARY****HEPATORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC PANCREATITIS****Krivoruchko I.A., Syvozhelizov A.V., Teslenko S.M., Tonkoglas O.A., Lavrentjev O.Yu.**

The analysis of hepatorenal syndrome development at 226 patients with posttraumatic pancreatitis is presented. Clinical and laboratory changes and their dependence on a degree of patients condition are shown.

**Key words:** hepatorenal syndrome, posttraumatic pancreatitis