

УДК 616.37-002:615.835.3+615.036.8

О.М. СКОРОМНИЙ, О.Г. БУТИРСЬКИЙ, С.С. ХІЛЬКО, Л.К. КУДРЯВЦЕВ

*Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського, факультет післядипломної освіти, кафедра хірургічних хвороб, Сімферополь***ОРГАННІ ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОРУШЕННЯ В ЧЕРЕВНІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЇХ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ**

Вивчено порушення абдомінального кровообігу, що виникли внаслідок локальних розладів у системі регуляції судинного тону та артеріальної резистентності при гострому панкреатиті. Показано, що порушення вісцеральної гемодинаміки мають різнонаправлений характер, але у комплексі всіх змін формують передумови для виникнення поліорганної недостатності вже на початковому етапі розвитку захворювання. Також продемонстровано високу ефективність комплексного застосування препаратів даларгіну та рибоксину й інфузій озонованого ізотонічного розчину натрію хлориду (група II, 15 хворих) для стабілізації абдомінального кровоплину та покращення клінічних результатів: середній ліжко-день у хворих з базисною терапією склав  $14,5 \pm 1,1$ , у хворих II групи –  $11,7 \pm 0,9$  ( $p < 0,05$ ), в I групі померло 4 пацієнтів, в II групі – 1.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, гемодинамічні порушення, медикаментозне лікування

**Вступ.** Дані літератури свідчать про те, що при гострому панкреатиті (ГП) виникають гемодинамічні порушення, які можуть стати причиною розвитку поліорганної недостатності [1-4].

Проведеними нами експериментальними дослідженнями встановлено, що при гострому експериментальному панкреатиті виникають порушення гемодинаміки й кисневого режиму не тільки в підшлунковій залозі, але також у печінці, нирках і тонкій кишці [5], а застосування в цих умовах даларгіну, рибоксину й озонованого ізотонічного розчину натрію хлориду (ОІРНХ) нормалізувало гемодинамічні порушення й кисневий режим у досліджуваних органах [6, 7, 8]. Тому вивчення результатів застосування зазначених препаратів у клінічних умовах у хворих на ГП становило значний науковий інтерес.

**Мета дослідження.** Проаналізовано зміни нутроцевого кровопостачання в черевній порожнині та ефективність шляхів його стабілізації.

**Матеріали та методи.** Обстежено 30 хворих на ГП. Вік хворих коливався від 30 до 84 років. Чоловіків було 13, жінок – 17. Одинадцять хворих надійшли в стаціонар у перші 12 годин від початку захворювання, 7 пацієнтів – у перші 24 години, 12 – пізніше 24 годин. Пацієнтів поділили на 2 групи по 15 хворих: I групу (контрольну) склали хворі, до яких застосували комплексну базисну терапію, прийняту у клініці; у II групі одночасно з базисною терапією призначали даларгін, рибоксин і озонотерапію. Даларгін у дозі 3 мг в 400 мл ОІРНХ вводили внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу, рибоксин застосовували у вигляді 2% розчину по 10 мл внутрішньовенно 2 рази на добу, ОІРНХ – внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу (концентрація озону – 1,3-1,5 мг/л в 400 мл ізотонічного розчину) протягом 10 днів.

Стан гемодинаміки в судинах черевної порожнини досліджували методом доплерографії [9] на апаратах ATL-1500 (США) і Simens Sonoline (Німеччина) з визначенням усередненої лінійної й об'ємної швидкостей кровоплину (ЛШК, ОШК).

Крім того, були обраховані параметри артеріального кровопостачання внутрішніх органів за допомогою індексу Пурсело, систоло-діастолічного індексу (СДІ) й індексу пульсації. Дослідження проводили двічі – у день надходження й у день виписки. Для контролю обстежили 10 здорових людей.

Отримані дані були опрацьовані методами варіаційної статистики.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Результати сонографічного дослідження кровоплину у вісцеральних судинах представлені в таблиці 1.

Результати досліджень гемодинаміки в черевній порожнині й заочеревинному просторі при надходженні хворих у стаціонар свідчили про те, що у хворих обох груп відбулося збільшення ОШК у ворітній і печінковій венах, печінковій, нирковій та верхньобрижовій артеріях порівняно з контролем. Найбільш значиме підвищення об'ємної швидкості кровоплину відзначали в печінковій вені (на 82 %) і печінковій артерії (на 62 %). У ворітній печінковій вені й верхній брижовій артерії об'ємна швидкість кровоплину зросла на 59 % й 56 % відповідно. Збільшення об'ємної швидкості кровоплину відбулось в нирковій артерії на 28 % й у нирковій вені на 35 %. Кровоплин у селезінковій артерії був знижений на 32 %, а в селезінковій вені – практично не відрізнявся порівняно з контрольною групою. У верхній брижовій артерії ОШК була збільшеною при надходженні в обох групах на 53-56 %. Зазначені вище розходження обумовлені, вочевидь, перерозподілом кровоплину між органами черевної порожнини й заочеревинного простору. Про це свідчать і дані інших авторів [1, 3], які спостерігали збільшення об'ємного кровоплину в печінці й нирках при панкреонекрозі, незважаючи на розвиток гемоділюції й зменшення об'єму циркулюючої крові. Збільшення таких показників можна пов'язати з розширенням місткісних судин і зниженням функції резистивних судин, про що абсолютно чітко свідчили зміни індексів Пурсело та інших.

Таблиця 1

Показники гемодинаміки в черевній порожнині за даними ультразвукової доплерографії

Назва судин	Група	Діаметр судини (м, $\times 10^{-2}$ )	ЛШК, см/сек	ОШК, мл/сек	Артеріальні індекси			
					Індекс Пурсело	СДІ	Індекс пульсації	
Ворітна печінкова вена	контроль	1,05±0,04	28±3,2	1422±152				
	I	При надходженні	1,35±0,07**	30±5,0	2556±351**			
		При виписці	1,28±0,02	29±3,1	2017±137			
	II	При надходженні	1,3±0,02**	30±2,5	2270±137**			
		При виписці	1,26±0,03	28±2,2	1922±169			
Печінкова артерія	контроль	0,47±0,02	38±3,2	387±36	0,66±0,02	1,31±0,08	3,24±0,19	
	I	При надходженні	0,52±0,04	52±7,5	665±131**	0,58±0,01**	2,61±0,1**	1,2±0,03**
		При виписці	0,53±0,04	46±6,0	576±92	0,6±0,02	2,6±0,2	1,06±0,05
	II	При надходженні	0,53±0,02	45±3,4	627±83**	0,64±0,02**	3,44±0,28**	1,39±0,1**
		При виписці	0,53±0,02	47±3,5	438±24*	0,63±0,01	3,1±0,15	1,12±0,05
Печінкова вена	контроль	0,77±0,06	32±4,2	797±85				
	I	При надходженні	0,85±0,05	38±1,9	1215±73**			
		При виписці	0,83±0,03	32±2,5	983±85			
	II	При надходженні	0,86±0,05	42±3,1	1454±172**			
		При виписці	0,84±0,03	35±3,1	1058±109			
Верхня брижова артерія	контроль	0,58±0,01	36±4,8	566±59	0,86±0,01	3,0±0,28	7,26±0,55	
	I	При надходженні	0,57±0,03	52±3,1	867±152	0,85±0,02	5,7±0,8**	1,7±0,05**
		При виписці	0,58±0,03	53±3,0	967±117	0,85±0,03	6,0±0,7	2,1±0,2
	II	При надходженні	0,58±0,02	53±3,0	885±171	0,85±0,02	6,2±0,9**	1,8±0,06**
		При виписці	0,58±0,03	57±2,9	1000±191	0,86±0,03	7,05±0,9	2,4±0,23
Селезінкова артерія	контроль	0,51±0,02	48±3,7	613±71	0,6±0,01	1,02±0,06	2,6±0,1	
	I	При надходженні	0,46±0,01	45±6,7	419±49**	0,61±0,006	2,65±0,02**	1,01±0,01**
		При виписці	0,45±0,02	47±7,6	452±106	0,64±0,006	2,69±0,02	1,08±0,01
	II	При надходженні	0,45±0,02	45±4,8	413±35**	0,5±0,03	2,2±0,11**	0,85±0,03**
		При виписці	0,45±0,02	46±3,7	426±19	0,6±0,01*	2,56±0,14*	1,0±0,03*
Селезінкова вена	контроль	0,69±0,02	32±3,8	732±103				
	I	При надходженні	0,68±0,04	29±2,0	721±118			
		При виписці	0,7±0,05	28±2,1	589±89			
	II	При надходженні	0,69±0,04	30±1,9	733±73			
		При виписці	0,72±0,06	26±2,9	524±78*			
Ниркова артерія	контроль	0,53±0,01	48±5,9	638±89	0,61±0,02	1,18±0,11	2,62±0,2	
	I	При надходженні	0,54±0,02	51±6,5	728±133	0,54±0,05	3,21±0,4	1,41±0,02**
		При виписці	0,47±0,02	50±4,2	674±58	0,64±0,02*	2,96±0,13	1,25±0,05*
	II	При надходженні	0,56±0,02	55±8,7	818±65	0,64±0,02	2,98±0,3	1,2±0,06
		При виписці	0,47±0,02	46±2,8	558±23*	0,59±0,02*	2,5±0,14*	1,0±0,06*
Ниркова вена	контроль	0,73±0,02	28±3,4	721±92				
	I	При надходженні	0,75±0,03	35±1,7	967±89**			
		При виписці	0,74±0,03	38±4,8	881±80			
	II	При надходженні	0,77±0,02	36±4,6	972±86**			
		При виписці	0,74±0,03	34±3,9	854±78			

Примітка: \* –  $p < 0,05$  між результатами при надходженні й результатами при виписці, \*\* –  $p < 0,05$  між результатами в групі контролю й результатами при надходженні

Отримані нами дані вказують, що на момент надходження хворих у стаціонар мали місце порушення гемодинаміки в печінці, нирках. Можна зробити висновок про наявність передумов розвитку поліорганної недостатності вже на ранніх стадіях розвитку захворювання, а в основі його, враховуючи отримані нами дані, лежать органні гемодинамічні порушення.

Після проведеного курсу лікування у хворих на ГП при контрольному вимірюванні перед випискою із стаціонару виявлено такі вірогідні зміни показників ОШК: у печінковій артерії вона знизилась у хворих I групи всього на 14 % порівняно з вихідними даними, а у хворих II групи – на 30 %. В печінковій вені ОШК знизилась у хворих I групи на 19 %, а у хворих II групи – на 27 %. У ворітній печінковій вені ОШК вірогідно зменшилась у хворих на ГП I та II груп відповідно на 21 % та 16 %. Більш значне зниження ОШК у ворітній печінковій вені у хворих I групи, можливо, зв'язано з більш вираженим підвищенням вихідним кровоплином у хворих даної групи.

У нирковій артерії хворих I групи при виписці із стаціонару ОШК вірогідно знизилась всього на 8 %, тоді як у хворих II групи це зниження досягло 32 %. У нирковій вені у хворих I групи ОШК вірогідно знизилась на 6 %, а у хворих II групи – на 12 %. У селезінковій артерії після проведеного курсу лікування у хворих на ГП значних змін ОШК не встановлено. Однак у селезінковій вені спостерігали зменшення ОШК у хворих I групи на 16 %. У хворих II групи ОШК в селезінковій вені вірогідно знизилась на 47 %. У верхній брижовій артерії хворих на ГП I та II груп ОШК після проведеного лікування не знижувалась, а, навпаки, продовжувала збільшуватись і на час виписки хворих зі стаціонару збільшилась у більшості випадків на 13-14 %.

Зазначені відмінності змін гемодинаміки в абдомінальних судинах хворих на ГП пов'язані, можливо, з особливостями реакцій різних судинних ділянок на патологічний процес та його лікування, в результаті чого відбувався перерозподіл кровотоку в органах черевної порожнини з тенденцією до змін.

При виписці хворих II групи зі стаціонару об'ємну швидкість кровоплину в усіх судинах черевної порожнини, що були досліджені, за виключенням селезінкової та верхньої брижової артерії, знижувалась порівняно з вихідним рівнем, зареєстрованим при надходженні у стаціонар. Але вірогідне її зниження відзначено тільки у печінковій та нирковій артеріях – відповідно на 30 % і 32 %.

У верхній брижовій артерії об'ємна швидкість кровоплину у більшості спостережень збільшувалась, а у селезінковій артерії – суттєво не змінилася. ОШК у ворітній печінковій вені порівняно з контрольним рівнем була підвищена на 35 %, а у печінковій артерії, печінковій, нирковій венах і у верхній брижовій артерії – у більшості випадків. У селезінкових артерії та вені ОШК у хворих II групи при виписці зі стаціонару закономірно знижувалась відповідно на 31 % і 28 %, а в нирковій артерії ці зміни були несуттєвими.

Варто зауважити, що позитивна динаміка у хворих II групи за часом наставала дещо раніше порівняно з хворими, які отримували тільки базисну терапію, що сприяло більш ранній виписці їх зі стаціонару та зниженню летальності: середній ліжко-день у хворих I групи склав  $14,5 \pm 1,1$ , у II же групі –  $11,7 \pm 0,9$  ( $p < 0,05$ ), в I групі померло 4 пацієнти, в II групі – 1. Наша схема лікування також дозволила зменшити кількість відкритих операцій на 13,2%, післяопераційну летальність – на 7% та загальну летальність – на 10,3 %.

#### Висновки.

1. Проведені дослідження демонструють, що одною з причин розвитку поліорганної недостатності можуть бути органні змінення гемодинаміки, не завжди залежні від змін центральної гемодинаміки.

2. Застосування даларгіну, рибоксину та озонотерапії на основі базисної терапії ГП сприяє більш швидкій нормалізації гемодинамічних показників та стабілізації клінічних випадків.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреева И.В. Изменение гемодинамики в воротной вене и собственной печеночной артерии после нагрузочного теста у здоровых людей / И.В. Андреева // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2006. — Т.1, №2 (дод. А). — С.12—17.
2. Владимиров В.Г. Острый панкреатит. Экспериментально-клинические исследования / В.Г. Владимиров, В.И. Сергиенко. — М.: Медицина, 1986. — С. 240.
3. Прокопенко О.И., Донцов И.В. Полиорганная недостаточность при остром панкреатите // Матер. XIX з'їзду хірургів України (Збірн. наук. статей). — Харків. — 2000. — С.51—52.
4. Сигал З.М. Диагностика и лечение органных гемодинамических нарушений при остром панкреатите / З.М. Сигал, Е.О. Вальтер // Хирургия. — 1988. — №1. — С.53—58.
5. Скоромный А.Н., Старосек В.Н. Изменение гемодинамики в печени, почках, тонком кишечнике и поджелудочной железе при экспериментальном остром панкреатите // Клінічна хірургія. — 1998. — №12. — С. 46—48.
6. Скоромный А.Н. Влияние даларгина на гемодинамику в поджелудочной железе, печени, почках и тонком кишечнике при экспериментальном остром панкреатите / А.Н. Скоромный // Фармакол. вісник. — 1999. — №2. — С. 19—21.

7. Скоромний О.М. Вплив озону на органну гемодинаміку при гострому експериментальному панкреатиті / О.М. Скоромний // Вісник Вінницького державного медичного університету. — 2000. — №1. — С. 52—54.
8. Старосек В.Н. Опыт применения озона в хирургической клинике / В.Н. Старосек, Я.Б. Хайкин, П.Н. Колбасин [и др.] // Місцеве та парентеральне використання озонотерапії в медицині: Мат. 1-й міжнародної наук.-практ. конф. — Харків. —2001. — С.32—37.
9. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. — М.: Видар, 1998. — С. 432.

A. SKOROMNY, A. BUTYRSKY, S. HILKO, L. KUDRYAVTSEV

*Georgievsky Crimean State Medical University, Department of Surgery of PEF, Simferopol*

#### ORGANS HEMODYNAMIC DISORDERS OF ABDOMINAL CAVITY IN ACUTE PANCREATITIS AND THE EFFICACY OF THEIR MEDICATION CORRECTION

The article is dedicated to the study of abdominal circulatory disorders as a result of local problems in the system of regulation of vascular tonus and arterial resistancy in acute pancreatitis. It's shown that disorders of visceral hemodynamics have different directions but the whole complex of changes form the conditions for the occurrence of multiorgan dysfunction failure in the initial stage of the disease development. Also one demonstrated the high efficacy of using dalargin, ryboxin and ozonied isotonic NaCl solution (group II, 15 persons) to stabilize abdominal circulation and improvememnt of clinical results: the mean stay at the hospital made in basic therapy only 14,5±1,1 days, in the group II – 11,7±0,9 days ( $p<0,05$ ), in the group I 4 patients died, in group II—1.

**Key words:** acute pancreatitis, hemodynamic disorders, medication therapy

**Стаття надійшла до редакції: 1.04.2014**