УДК 616.94-06:616.36-008.6-036.11]-08-039.35

Я. М. Підгірний, О. П. Закотянський, Б. Я. Підгірний

КОНСЕРВАТИВНА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ СЕПСИСОМ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

УДК 616.94-06:616.36-008.6-036.11]-08-039.35

Я. М. Пидгирный, О. П. Закотянский, Б. Я. Пидгирный

КОНСЕРВАТИВНАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ

Актуальность. Несмотря на существующие достижения в лечении больных с сепсис-индуцированным синдромом полиорганной дисфункции, больших систематизированных исследований для разработки методов ранней диагностики, эффективной профилактики и лечения таких пациентов недостаточно, а проблема изучения новых технологий интенсивной терапии остается актуальной.

Целью научной работы было усовершенствование технологии интенсивной терапии у больных с сепсис-индуцированной полиорганной дисфункцией с проявлениями острой печеночной дисфункции.

Материалы и методы. Обследовано 86 больных с тяжелым сепсисом, осложненным синдромом полиорганной дисфункции, у которых были признаки компенсированной острой печеночной дисфункции. У 33 больных основной группы в алгоритм интенсивной терапии были включены энтеросорбция, селективная деконтаминация кишечника и инфузионная терапия с нутритивной поддержкой с переходом на раннее энтеральное питание.

Результаты. В данной работе представлены результаты влияния консервативних методов детоксикации на показатели функционального состояния печени у больных с сепсисом.

Выводы. На основе полученых данных показана целесообразность включения энтеросорбции, селективной деконтаминации кишечника, препаратов, снижающих гипераммониемию, инфузионной терапии с нутритивной поддержкой в комплексную интенсивную терапию больных с сепсисом и проявлениями острой печеночной дисфункции.

Ключевые слова: интенсивная терапия, печеночная дисфункция, сепсис.

UDC 616.94-06:616.36-008.6-036.11]-08-039.35

Ya. M. Pidhirnyy, O. P. Zakotyanskyy, B. Ya. Pidhirnyy

CONSERVATIVE INTENSIVE THERAPY OF ACUTE LIVER DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SEPSIS

Background. Despite the current advances in the treatment of patients with sepsis-induced multiple organ dysfunction syndrome, large systematic research to develop methods for early diagnosis, effective prevention and treatment of such patients is not enough, and the problem of learning new technology intensive care is very important.

The aim of our research was to improve the methodology of intensive therapy in patients with sepsis-induced multiple organ dysfunction with manifestation of acute hepatic dysfunction.

Materials and methods. A total of 86 patients with severe sepsis complicated by multiple organ dysfunction were examined. There were assessed pigment, synthetic, cytolytic and detoxicating functions of the liver, as well as the dynamics of the

grade of the patient after APACHE II scale, and organ dysfunction level using SOFA scale.

Results. In this article we report the results of conservative methods of detoxication on markers of liver function in patients with sepsis. The proposed technology of detoxication promote rapid regression (from 3–4 days) of manifestations of acute hepatic dysfunction, scores of the severity of patients (scale APACHE II) and multiple organ dysfunction (scale SOFA).

Conclusions. On the basis of our data we showed that in patients with sepsis and acute manifestations of hepatic dysfunction it is advisable to use complex intensive therapy including enterosorption, selective decontamination of the intestine, medications that reduce hyperammonemia, infusion therapy with nutritional support and early enteral nutrition.

Key words: hepatic dysfunction, intensive care, sepsis.

Вступ

Вивченню патогенезу сепсису, розробці сучасних методів і технологій інтенсивної терапії (ІТ) при даній патології останніми роками присвячена велика кількість досліджень. Незважаючи на це, летальність у хворих при тяжкому сепсисі залишається дуже високою і становить 20–60 %, а при септичному шоці досягає 80–90 % [1; 2].

При тяжкому сепсисі формується синдром поліорганної дисфункції (СПОД). Майже з однаковою частотою виникає дисфункція серцево-судинної та дихальної систем, а також формується дисфункція нирок, печінки, кишок і центральної нервової системи.

При сепсисі печінка відіграє важливу роль у розвитку загальної відповіді організму на запалення, регуляції гомеостазу, коагуляції та мікроциркуляції, зв'язуванні ендотоксинів і знешкодженні токсичних субстанцій [5–8]. У хворих з тяжким сепсисом, септичним шоком унаслідок зростання ендотоксемії та прямої дії токсинів на паренхіму печінки страждає функціональна спроможність печінки, що зумовлює виникнення гострої печінкової дисфункції (ГПечД).

Мікрофлора шлунково-кишкового тракту і печінка постійно взаємодіють у процесах детоксикації організму. Порушення цієї взаємодії призводить до функціональних і структурних змін обох органів. Дисбаланс мікроекології травного тракту, збільшення відсотка факультативної флори (грамнегативні бактерії) та їх продуктів життєдіяльності, зменшення кількості анаеробних представників (біфідо- і лактобактерії) призводять до нагромадження у просвіті кишки патологічних бактерій та ендотоксинів [3; 9; 10]. Транслокація останніх у місцеву систему кровообігу та систему воротної вени і печінку порушує функцію ретикулоендотеліальної системи та призводить до ушкодження гепатоцитів і розладу її функцій. Разом з цим при порушенні детоксикаційної функції печінки та формуванні портокавальних анастомозів нейротоксичні сполуки (аміак), минаючи печінку, потрапляють у системний кровообіг і зумовлюють розвиток печінкової енцефалопатії [4; 9]. Таким чином, унаслідок розладу кровообігу, гіпоксії, морфологічних змін у печінці порушується синтетична, пігментна та інші функції. Зниження антитоксичної функції печінки створює умови для нагромадження в організмі токсичних сполук і метаболітів, унаслідок чого виникає вторинний «гепатотропний» ефект (за рахунок блокади окиснювальних ферментних систем). У такій ситуації прогресує синдром ендогенної інтоксикації, який замикає хибне коло патогенезу ГПечД і сприяє прогресуванню СПОД.

Незважаючи на існуючі досягнення в лікуванні хворих із сепсис-індукованим СПОД, великих систематизованих досліджень для розробки методів ранньої діагностики, ефективної профілактики та лікування таких хворих є недостатньо, а проблема вивчення нових технологій ІТ залишається актуальною.

Виходячи з вищенаведеного, **метою** даної роботи є удосконалення методів ІТ хворих із сепсис-індукованим СПОД з ознаками ГПечД.

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 86 хворих із тяжким сепсисом, ускладненим СПОД, у яких були ознаки компенсованої ГПечД. Враховуючи багатофункціональність печінки в організмі людини, ми намагалися оцінити дисфункцію печінки за такими основними її функціями: пігментна, цитолітична, синтетична та дезінтоксикаційна. Діагностику ГПечД, визначення її тяжкості проводили згідно з раніше описаними критеріями [10]. Хворі були розділені на дві групи: 1-ша група — контрольна (53 хворих), 2-га група — основна (33 хворих), які не відрізнялися між собою віком, статтю, тяжкістю стану, показниками поліорганної дисфункції та її компонента — ГПечД. Причинами виникнення СПОД були: вторинні, розповсюджені, фібринозно-гнійні перитоніти, гострі панкреатити або панкреонекрози.

Усі хворі отримували лікування згідно з Міжнародними рекомендаціями з ІТ тяжкого сепсису та септичного шоку, розробленими експертами Руху за виживання при сепсисі (2008–2012). Враховуючи наявність у досліджуваних пацієнтів ГПечД, етіотропна і патогенетична терапія призначалася на основі стандартів лікування, затверджених МОЗ України, від 03.07.2006 р. № 430 «Надання медичної допомоги хворим і постраждалим з гострою печінковою недостатністю».

У 33 хворих основної групи до алгоритму ІТ було включено застосування ентеросорбції (ЕС) — атоксил 12 г на добу; селективної деконтамінації кишок (СДК) — поліміксин Е 200 мг на добу + гентаміцин 320 мг на добу + ністатин 2000 мг на добу або флуконазол 150 мг на добу; препаратів для зниження гіперамоніємії — лактулоза 40 мл тричі на добу та інфузійної терапії за нутритивної підтримки (ІНФТНП) із переходом на раннє ентеральне харчування (РЕХ).

У перші 2–3 доби основним завданням було зменшити утворення токсичних продуктів у кишках і забезпечити організм пластичним матеріалом і енергією для його використання. Це завдання виконувалося з допомогою включення до алгоритму ІТ хворих із компенсованою ГПечД ЕС + СДК + Лактулоза + ІНФТНП/РЕХ.

За відсутності ознак септичного шоку нутритивну підтримку розпочинали невідкладно. У перші 2–3 доби застосовували парентеральне гіпокалорійне харчування. На 3-й день розпочинали РЕХ із початковим режимом уведення субстратних сумішей 25–30 мл/год, орієнтуючись на залишковий об'єм у шлунку.

Схема парентерального харчування у хворих із компенсованою ГПечД має свої особливості. Так, у хворих з ГПечД змінюється метаболізм амінокислот, що призводить до зміни амінокислотного спектра плазми крові, зменшення кількості амінокислот із розгалуженими ланцюгами. Багато продуктів метаболізму білків (ароматичні амінокислоти, меркаптан, серотонін, амоній) сприяють розвитку енцефалопатії. Тому для парентерального харчування у хворих із ГПечД було використано препарати з високим вмістом амінокислот із розгалуженими ланцюгами (лейцин, ізолейцин, валін), аргініну (для посилення метаболізму аміаку в печінці) та низьким вмістом ароматичних амінокислот і мітіоніну.

У даній роботі використовувався препарат «Гепасол Нео» 8 %, який містить 8 незамінних амінокислот, 2 умовно-замінні та 5 замінних амінокислот. Вибір даного препарату був зумовлений тим, що він містить близько 42 % амінокислот із розгалуженим боковим ланцюгом (валін, лейцин, ізолейцин) і невелику кількість (близько 2 %) ароматичних амінокислот. «Гепасол Нео» містить майже 60 % незамінних амінокислот. L-аргінін бере участь у синтезі сечовини і тим самим сприяє зменшенню токсичності аміаку. Аргінін є умовно-незамінною амінокислотою, під час стресу швидко настає виснаження аргінінового пулу. Аргінін — початковий пункт у синтезі креатиніну і креатинфосфату. При виснаженні запасів креатинфосфату знижується рівень АТФ настільки, що неможливо підтримувати м'язову активність. Застосування L-аланіну та L-проліну сприяє зменшенню потреби організму в гліцині і тим самим зменшує утворення аміаку, оскільки у результаті дезамінування гліцину вивільняються іони амонію. Застосування незамінних амінокислот з розгалуженим боковим ланцюгом сприяє зменшенню надходження у центральну нервову систему ароматичних амінокислот і тяжкості «печінкової енцефалопатії».

Обстеження проводили у першу (w_1), третю (w_3), п'яту (w_5), сьому (w_7) і десяту (w_{10}) добу лікування. Усі прилади, використані у процесі роботи, пройшли попередню метрологічну перевірку.

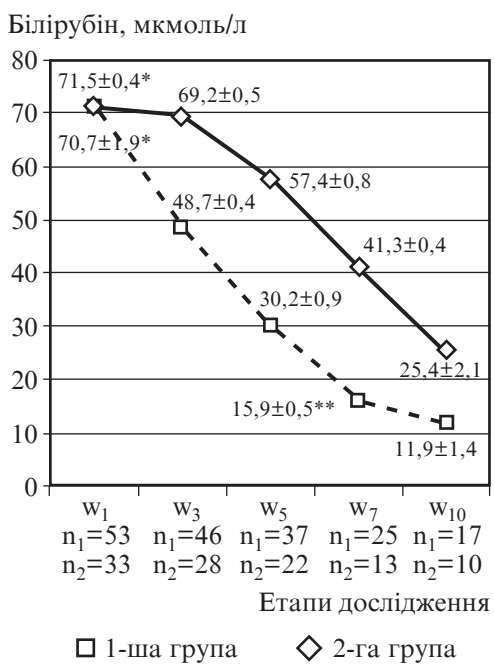

Рис. 1. Динаміка показників пігментної функції печінки у хворих із компенсованою гострою печінковою дисфункцією. На рис. 1, 2: n_1, n_2 — кількість хворих відповідно у 1-й та 2-й групах; * — відмінності від норми при $p<0,05$; ** — відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p<0,05$

Результати дослідження та їх обговорення

При дослідженні пігментної функції печінки у хворих обох груп рівень білірубіну на першому етапі дослідження достовірно перевищував норму (рис. 1). У процесі лікування у хворих основної групи рівень загального білірубіну знижувався вже з 3-ї доби — (48,7±±0,4) мкмоль/л ($p<0,05$), а на 7-му добу сягав меж норми. У хворих контрольної групи зниження показника білірубіну наставало лише на 5-ту–7-му добу ІТ — відповідно (57,40±0,80) та (41,3±±0,4) мкмоль/л ($p<0,05$), який і на 10-ту добу захворювання був вищим за норму — (25,4±2,1) мкмоль/л ($p<0,05$).

Порушення пігментної функції печінки у хворих обох груп поєднувалося з цитолітичними процесами. У хворих контрольної й основної груп у 1-шу добу дослідження рівень трансаміназ перевищував норму ($p<0,05$) і відповідно становив: АсТ — (1,4±0,2) і (1,5±0,7) мкмоль/(с·л), АлТ — (1,8±0,2) і (2,0±0,3) мкмоль/(с·л).

Показник АлТ у пацієнтів контрольної групи утримувався без суттєвих позитивних змін до 7-ї доби дослідження — (1,5±0,6) мкмоль/(с·л); $p<0,05$. У хворих

основної групи активність трансаміназ зменшувалася вже з 3-ї доби лікування, а достовірне зниження наставало на 7-му добу (АсТ = (0,38±0,30) мкмоль/(с·л); p<0,05) та 10-ту добу (АлТ = (0,48±0,20) мкмоль/(с·л); p<0,05) ІТ і корелювало з показниками білірубіну (помірний прямий зв'язок — R = 0,591±0,011; p<0,05). У хворих контрольної групи на 10-ту добу дослідження рівень АсТ — (0,71±0,60) мкмоль/(с·л); p<0,05 — все ще був достовірно вищим за норму і за аналогічний показник у хворих основної групи, а рівень АлТ — (0,65±0,20) мкмоль/(с·л); p<0,05 — практично перебував на верхній межі норми.

Синтетичну функцію печінки ми оцінювали за такими показниками: рівень загального білка й альбуміну в крові та величина протромбінового індексу і фібриногену.

На початку дослідження динаміка рівня загального білка у хворих обох груп мала хаотичний характер, можливо, за рахунок наявності у сироватці крові хворих парапротеїнових речовин (рис. 2). Проте показник загального білка у хворих основної групи наприкінці дослідження відповідав нормі — (62,0±0,8) г/л (p<0,05), на відміну від хворих контрольної групи, у яких була виражена гіпопротеїнемія — (51±4) г/л (p<0,05). Динаміка рівня альбуміну свідчила, що у хворих основної групи на останньому етапі дослідження спостерігалося достовірне зростання цього показника — (32±2) г/л (p<0,05), водночас у хворих контрольної групи він був дещо нижчим, навіть щодо свого вихідного значення — (22±1) г/л (p>0,05). Між рівнем загального білка крові й альбуміном у хворих основної групи був прямий недостовірний зв'язок (R=0,156±0,120; p=0,19).

У той же період у хворих обох груп відмічалася різниця між динамікою показників гемостазу. Вихідний рівень протромбінового індексу у хворих контрольної та основної груп був нижчим за норму і відповідно становив (58,0±0,2) і (59,0±0,2) % (p<0,05). Суттєве його зростання наставало лише у хворих основної групи на 10-ту добу дослідження, хоча і на цьому етапі він був все ще нижчим за норму (72,0±0,2) % (p>0,05) Множинний логістичний регресійний аналіз визначає гіпопротромбінемію як значний фактор ризику прогресування печінкової дисфункції (ВШ 4,44; 96 % ДІ 3,8–4,9; p<0,05). Між рівнем протромбінового індексу та летальністю хворих була достовірна зворотна кореляція (R= =-0,933±0,089; p=0,004).

Рівень фібриногену також швидше зростав у хворих основної групи. Уже на 4–5-ту добу він сягав норми і становив (2,2±0,2) г/л (p<0,05). Позитивна дина-

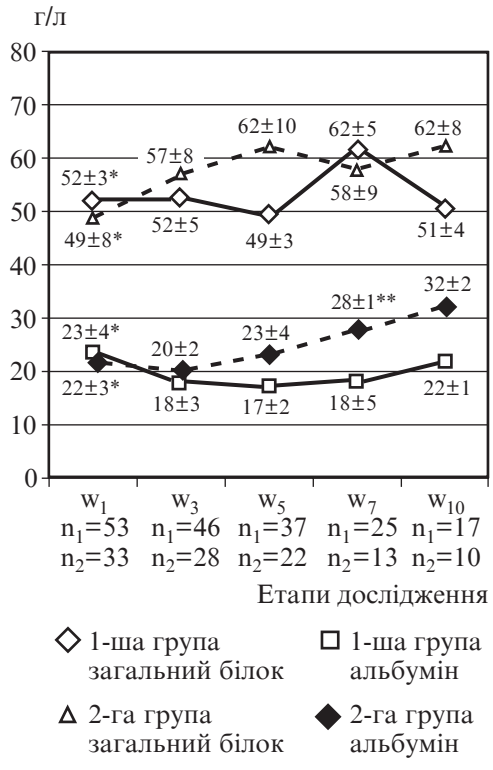

Рис. 2. Динаміка показників синтетичної функції печінки у хворих із компенсованою гострою печінковою дисфункцією

міка зростання рівня фібриногену у пацієнтів основної групи зберігалася і на подальших етапах дослідження, а на останньому етапі рівень фібриногену становив (2,5±0,1) г/л ($p<0,05$). У хворих контрольної групи гіпофібриногенемія спостерігалася до 10-ї доби ІТ.

Крім пігментної, цитолітичної та синтетичної функцій печінки важливе значення має її детоксикаційна функція. Низький рівень коефіцієнта сечовини у хворих обох груп уже на момент їх надходження до відділення анестезіології та інтенсивної терапії вказував на порушення детоксикаційної функції печінки. Коефіцієнт сечовини у хворих контрольної групи протягом дослідження так і не досягав нормальних показників. Зокрема, на 10-ту добу ІТ він становив (12,4±0,2) % ($p<0,05$). У хворих основної групи коефіцієнт сечовини на 7-му–10-ту добу дослідження зростав до субнормальних — (16,0±0,2) % ($p>0,05$) і нормальних величин — (16,5±0,2) % ($p<0,05$).

Порушення детоксикаційної функції печінки корелювали з ознаками енцефалопатії (прямий кореляційний зв'язок — $R=0,812±0,612$; $p=0,016$), які під час обстеження були більш виражені у хворих контрольної групи, про що свідчать дані за шкалою ком Глазго. Уже з 5-ї доби рівень свідомості у хворих основної групи становив 15 балів за шкалою ком Глазго і утримувався на цьому значенні протягом останніх етапів дослідження. У контрольній групі рівень свідомості відповідав (14±1) балам лише після 10-ї доби.

Тяжкість стану хворих обох груп за шкалою APACHE II на момент їх надходження до відділення інтенсивної терапії оцінювалась у (10,12±1,10) бала (1-ша група) і (12,71±1,40) бала (2-га група). У процесі лікування тяжкість стану хворих швидше регресувала у хворих основної групи. Уже на 3-й день ІТ у хворих цієї групи вона зменшилася до (9,11±0,75) бала ($p<0,05$), у хворих контрольної групи практично не змінилася — (10,65±1,05) бала ($p>0,05$), і навпаки, на 5-ту добу зросла — (10,8±1,1) бала ($p>0,05$). На 5-й день лікування зафіксовано достовірне зниження стану тяжкості у хворих основної групи до (7,4±1,1) бала ($p<0,05$). У контрольній групі подібна динаміка відмічалася лише на 7-му добу ІТ — (8,5±1,0) бала ($p<0,05$). Наприкінці дослідження ці величини у контрольній та основній групах відповідно становили (5,5±1,5) і (2,3±0,5) бала ($p<0,05$).

Визначення динаміки тяжкості поліорганної дисфункції за шкалою SOFA показало, що її показники швидше регресували у групі хворих, до комплексу терапії яким було включено СДК + ЕС + Лактулоза з ІНФТНП/РЕХ. Вихідні показники тяжкості СПОД у хворих контрольної й основної груп за шкалою SOFA були майже однаковими (7,2±0,5) і (7,5±0,5) бала. Тим же часом, у хворих контрольної групи тяжкість поліорганної дисфункції протягом перших 5 днів майже не змінювалася і становила (7,5±0,5) бала, у хворих основної групи вона знизилася до (5,9±0,5) бала ($p<0,05$). На 10-й день обстеження показники тяжкості поліорганної дисфункції за шкалою SOFA у контрольній та основній групах відповідно знижувалися до (5,5±0,5) та (2,8±0,4) бала ($p<0,05$).

Із 53 хворих контрольної групи з компенсованою ГПечД померло 10 пацієнтів (летальність 18,8 %), а з 33 хворих основної групи — 5 осіб (летальність 15,1 %).

Висновки

1. Включення до комплексу інтенсивної терапії у хворих із тяжким сепсисом, ускладненим синдромом поліорганної дисфункції з компенсованою гострою печінковою дисфункцією, селективної деконтамінації кишок + ентеросорбції + лактуло-

зи з інфузійною терапією за нутрітивної підтримки та раннього ентерального харчування вже через 3–4 доби лікування сприяє швидкому регресу ознак печінкової дисфункції.

2. Показники тяжкості стану (шкала APACHE II) та поліорганної дисфункції (шкала SOFA) швидше регресували у хворих із застосовуванням у комплексі інтенсивної терапії селективної деконтамінації кишок + ентеросорбції + лактулози з інфузійною терапією за нутрітивної підтримки та раннього ентерального харчування.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Абдоминальная* хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия : практ. руководство / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. – М. : Литтерра, 2006. – 168 с.

2. *Александрова И. В.* Экстракорпоральная гемокоррекция в коплексном лечении печеночной недостаточности : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.37 «Анестезиология и реаниматология», 14.00.27 «Хирургия» / И. В. Александрова. – М., 2009. – 52 с.

3. *Беляева О. А.* Энтеросорбции в комплексной терапии заболеваний печени / О. А. Беляева, В. Г. Семенов // Мистецтво лікування. – 2005. – № 2. – С. 72–73.

4. *Бондар М. В.* Сучасні аспекти інтенсивної терапії печінкової енцефалопатії з позиції доказової медицини / М. В. Бондар // Медицина неотложных состояний. – 2012. – № 6. – С. 14–19.

5. *Диагностика* и коррекция печеночной дисфункции при абдоминальном сепсисе / Т. П. Гвоздик, В. С. Кононов, В. Д. Дорофеев, М. А. Нартайкалов // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 1. – С. 40–44.

6. *Защита* печени у больных разлитым гнойным перитонитом осложненным сепсисом / Л. Л. Плоткин, В. Н. Бордуновский, Е. Н. Базаров, Д. М. Смирнов // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 4. – С. 39–40.

7. *Главные* органы-мишени при абдоминальном сепсисе / А. Б. Толкач, В. В. Мороз, В. Т. Долгих [и др.] // Омский научный вестник. – 2006. – № 1. – С. 247–252.

8. *Острая* печеночная недостаточность : симпозиум / Ю. В. Думанский, Н. В. Кабанова, Н. А. Синепупов [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2012. – № 6. – С. 85–93.

9. *Юсуфов С. Г.* Комплексная энтеральная деконтаминация и детоксикация у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Эндокринология» / С. Г. Юсуфов. – М., 1998. – 24 с.

10. *Пат. 55912* Україна, МПК G 01 N 33/48/ Спосіб визначення тяжкості гострої печінкової дисфункції у хворих з синдромом поліорганної дисфункції / Я. М. Підгірний, О. П. Закотянський; заявник і патентовласник Львів. нац. мед. ун-т імені Данила Галицького. – № u201008426 ; заявл. 05.07.2010 ; опубл. 27.12.2010, Бюл. № 24.

REFERENCES

1. Savel'yev B.S., Gel'fand B.R. *Abdominal'naya khirurgicheskaya infektsiya: klinika, diagnostica, antimikrobnaya terapiya* [Abdominal surgical infection: clinical features, diagnosis, antimicrobial therapy]. Moscow, Litterra, 2006. 168 p.

2. Aleksandrova I.V. *Ekstrakorporal'naya gemokorrektsiya v kompleksnom lechenii pechenochnoi nedostatochnosti* [Extracorporeal hemocorrection in complex treatment of liver failure. Thesis for MD by special. 14.00.37 "Anesthesiology and resuscitation"]. Moscow, 2009. 52 p.

3. Belyaeva O.A., Semenov V.G. Enterosorbion in complex therapy of hepatic diseases. *Mystetstvo likuvannya* 2005; 2: 72-73.

4. Bondar M.V. Modern aspects of intensive care of hepatic encephalopathy from the point ov view of prove medicine. *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy* 2012; 6: 14-19.

5. Gvozdik T.P., Kononov V.S., Dorofeev V.D., Nartaikalov M.A. Diagnosis and correction of hepatic dysfunction with abdominal sepsis. *Annaly khirurgicheskoi gepatologii* 2011; 16 (1): 40-44.

6. Plotkin L.L., Bordunovsky V.N., Bazarov E.N., Smirnov D.M. Hepatic protection in patients suffering from purulent perinonitis complicated with sepsis. *Anestesiologia i reanimatologia* 2008; 4: 39-40.

7. Tolkach A.B., Moroz V.V., Dolgih V.T. et al. Main target organs with abdominal sepsis. *Omskiy nauchnyy vestnik* 2006; 1: 247-252.

8. Dumanskiy Yu.V., Kabanov N.V., Sinepupov N.A. et al. Acute hepatic failure. Simpozium. *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy* 2012; 6: 85-93.

9. Yusufov S.G. *Kompleksnaya enteral'naya dekontaminatsiya i detoksikatsiya u bolnykh s peritonitom i ostroi kishechnoi neprohodimost'yu* [Integrated enteral decontamination and detoxification in patients with peritonitis and acute intestinal obstruction. Thesis for candidate of med, sciences degree by special. 14.01.03 "Endocriniligy"]. Moscow, 1998. 24 p.

10. Pidhirnyy Y.M., Zakotyanskyy O.P. *Sposib vyznachennya tyazhkosti gostroi pechinkovoi disfunktsii u khvorykh z syndromom poliorgannoi dysfunktsii* [Method of determining the severity of acute hepatic dysfunction in patients with multiple organ dysfunction syndrome] Patent 55912 Ukraine, MPK G 01 N 33/48/, N u201008426, zayavl. 05.07.2010, opubl. 27.12.2010, byul. N 24.

Надійшла 2.02.2015

УДК 616.71-001.5-089.227.84:616.151.5-084

І. С. Грічушенко

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗУ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ОПЕРАЦІЙ МЕТАЛООСТЕОСИНТЕЗУ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДОВГИХ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК НИЖНІХ КІНЦІВОК

Клінічний госпіталь Державної прикордонної служби України, Одеса, Україна

УДК 616.71-001.5-089.227.84:616.151.5-084

И. С. Гричушенко

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ МЕТАЛЛООСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Актуальность. Массивная травма тканей, длительное оперативное вмешательство, реологические нарушения, значительная кровопотеря, пожилой возраст и другие факторы риска (в том числе их сочетание) — факторы включения травматологических больных в группу высокого периоперационного риска. Влияние операции и анестезии на систему гемостаза очень значительное и требует тщательного внимания анестезиолога.

Цель исследования. Оценка функциональных резервов системы гемостаза в периоперационном периоде у больных с переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей.

Материалы и методы. Всего было осуществлено комплексное динамическое исследование состояния системы гемостаза при хирургическом лечении 66 больных, разделенных на две группы (в 1-й проведена спинальная анесте-