

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТИОКТОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА АЛКОГОЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Фуныгин Максим Сергеевич

аспирант кафедры факультетской хирургии, ОрГМА, РФ, г. Оренбург

E-mail: fun-maksim@yandex.ru

Демин Дмитрий Борисович

д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой факультетской хирургии, ОрГМА,

РФ, г. Оренбург

E-mail: demindb@yandex.ru

Чегодаева Алена Алексеевна

аспирант кафедры факультетской хирургии, ОрГМА, РФ, г. Оренбург

E-mail: alena-a-med@mail.ru

Чуваева Венера Раисовна

студент педиатрического факультета, ОрГМА, РФ, г. Оренбург

E-mail: venera190191@list.ru

Бутина Кристина Вадимовна

студент педиатрического факультета, ОрГМА, РФ, г. Оренбург

E-mail: kristmedved@mail.ru

USE OF THIOCTIC ACID IN TREATMENT OF ACUTE ALCOHOLIC PANCREATITIS

Maksim Funygin

graduate student of chair of faculty surgery, Orenburg State Medical Academy,

Russia, Orenburg

Dmitry Demin

doctor of Medical Science, associate professor, the department's chairperson, chair

of faculty surgery, Orenburg State Medical Academy, Russia, Orenburg

Alena Chegodaeva

graduate student of chair of faculty surgery, Orenburg State Medical Academy,

Russia, Orenburg

Venera Chuvaeva

student of pediatric faculty, Orenburg State Medical Academy, Russia, Orenburg

Kristina Butina

student of pediatric faculty, Orenburg State Medical Academy, Russia, Orenburg

АННОТАЦИЯ

Цель исследования — обоснование эффективности применения тиоктовой кислоты в лечении острого алкогольного панкреатита. Изучены результаты лечения 89 больных с подтверждённым алкогольным острым панкреатитом. Использование тиоктовой кислоты в комплексной терапии позволило в ряде случаев вызвать феномен «обрыва» и у 3 пациентов с развившимся

панкреонекрозом удалось добиться выздоровления, используя только консервативную терапию. Таким образом, включение тиоктовой кислоты в комплексную терапию острого панкреатита алкогольной этиологии улучшает результаты лечения данной категории больных.

ABSTRACT

Background — justification of efficiency of use of thioctic acid in treatment of acute alcoholic pancreatitis. Results of treatment of 89 patients with the confirmed acute alcoholic pancreatitis are studied. Use of thioctic acid in complex therapy allowed to cause in some cases a phenomenon of "break" and with developed pancreonecrosis it was succeeded to achieve recovery from 3 patients, using only conservative therapy. Thus, inclusion of thioctic acid in complex therapy of acute alcoholic pancreatitis improves results of treatment of this category of patients.

Ключевые слова: острый панкреатит; тиоктовая кислота.

Keywords: acute pancreatitis; thioctic acid.

Острый алкогольный панкреатит (ОАП), наряду с билиарным панкреатитом, является самой частой формой острого панкреатита (ОП) [6, с. 34; 9 с. 197]. Актуальность проблемы ОАП связана с тем, что он поражает пациентов трудоспособного возраста преимущественно мужского пола, возникает на фоне скомпрометированных функциональных резервов печени и алкогольной полинейропатии с нарушением висцеральной иннервации.

Ишемическая деструкция тканей в очаге поражения является ведущим фактором в развитии панкреонекроза. Основным механизмом гибели панкреатита является повреждение клеточной мембраны вследствие свободно-радикального окисления с истощением факторов антиоксидантной защиты и активацией цитокинового каскада [1, с. 45; 3, с. 52; 5, с. 32; 7, с. 48; 10, с. 1213].

В рамках имеющихся представлений о сроке формирования панкреонекроза (не ранее 24 часов от начала заболевания), выдвинута

концепция «обрывающей» терапии [8, с. 20], действующей на ведущие патогенетические звенья панкреонекроза, наиболее эффективной именно в первые сутки, до окончательного формирования панкреонекроза.

Учитывая изначально низкую антиоксидантную защиту поджелудочной железы и её угнетение при ОП алкогольной этиологии, обязательным компонентом в стартовой консервативной терапии должны являться препараты, обладающие антиоксидантными свойствами, применение которых позволит прервать прогрессирование деструктивного процесса и провести его по асептическому пути [2, с. 38; 4, с. 49].

В данном ракурсе представляет интерес тиоктовая кислота (ТК), являющаяся мощным антиоксидантом. Кроме того, она осуществляет рецикл других антиоксидантных факторов (токоферол, глутатион), облегчает превращение молочной кислоты в пировиноградную с последующим декарбоксилированием последней и купированием лактат-ацидоза.

Цель работы.

Цель работы — обоснование эффективности применения тиоктовой кислоты в лечении острого алкогольного панкреатита.

Материалы и методы.

При выполнении работы обследованы 89 больных с подтверждённым алкогольным ОП, находившихся на лечении в ГАУЗ ГКБ им. Н.И. Пирогова г. Оренбурга в 2012—2014 гг.

Критериями отбора пациентов были: 1) алкогольная этиология ОП; 2) досуточный срок заболевания на момент госпитализации (до формирования панкреонекроза); 3) тяжесть ОП по шкале Glasgow-Imrie (1984) не менее 2 баллов, что соответствует, как минимум, среднетяжёлему ОП.

Все обследованные больные разделены на 2 группы. В I группе (45 человек) всем пациентам проводилось традиционное комплексное лечение по общепринятой методике (инфузионная терапия в объеме 40 мл/кг в сутки, цитокиновая блокада (ингибиторы протеаз), блокаторы панкреатической (сандостатин) и желудочной секреции, спазмолитики, антибиотики).

Пациентам II группы (44 человека) при поступлении и далее ежедневно в течение всего периода лечения дополнительно вводили внутривенно капельно 600 мг ТК в сутки. Использован препарат Октолипен® (тиоктовая кислота, Фармстандарт-УфаВИТА, Россия).

Результаты.

В лечении больных мы придерживались концепции «обрывающей» терапии [8, с. 20] — комплекс лечебных мероприятий, направленных на прерывание патофизиологических звеньев развития деструкции при ОП.

Течение и исходы ОП у обследованных пациентов представлены в таблице 1. Обращает на себя внимание, что во II группе по всем критериям отмечаются лучшие показатели, несмотря на то, что при поступлении тяжесть ОП в группах была сопоставима.

Таблица 1.

Течение и исходы острого панкреатита у обследованных больных

Критерии	Группы	I группа (n=45)	II группа (n=44)
1. Проведены консервативно, в т.ч.:		11 (24,4 %)	19 (43,2 %)
1.1. Феномен обрыва		—	5 (11,4 %)
2. Развитие панкреонекроза		34 (75,6 %)	28 (63,6 %)
2.1. Пролечены консервативно		—	3(6,8 %)
2.2. Оперированы, в т. ч.:		34 (75,6 %)	25 (56,8 %)
2.2.1. Инфицирование панкреонекроза		10 (22,2 %)	3 (6,8 %)
3. Послеоперационная летальность		6 (17,7 %)	2 (8 %)
4. Общая летальность		6 (13,3 %)	2 (4,6 %)

Из обследованных больных летальный исход наступил у 8 пациентов (8,9 %). В I группе летальность составила 13,3 % (6 человек). Во II группе умерли 2 пациента, что составило 4,6 %.

«Ранняя» смерть (летальный исход в первые 5 суток от начала заболевания) составила 5 случаев (62,5 % от всех летальных исходов). Причиной смерти у этих больных была панкреатогенная токсемия вследствие прогрессирующей полиорганной недостаточности на фоне массивного

панкреонекроза (верифицированного при последующей аутопсии). Пациенты изначально поступали с клиникой тяжёлого ОП.

«Поздняя» смерть (летальный исход в стадию секвестрации после 10 суток от начала заболевания) наблюдалась в 3 случаях (37,5 %). Причиной смерти был инфицированный панкреонекроз.

В нашем исследовании из 89 пролеченных больных полностью консервативно проведено 30 пациентов, что составило 33,7 %.

В I группе пролечены консервативно без развития признаков панкреонекроза 11 (24,4 %) пациентов, во II — 16 (36,4 %) больных.

Использование ТК как одного из звеньев комплексного патогенетически обоснованного консервативного лечения в рамках «обрывающей» терапии позволило у 5 (11,4 %) пациентов II группы вызвать феномен «обрыва», то есть полностью купировать развивающийся тяжелый ОП и остановить развитие панкреонекроза. Это свидетельствует об эффективности ТК, как одного из важных звеньев патогенетической терапии, направленной на прекращение развития деструкции при ОП алкогольной этиологии.

Во II группе у 3 (6,8 %) пациентов с развившимся панкреонекрозом, подтвержденным при УЗИ и КТ, удалось добиться выздоровления, используя только комплексную интенсивную консервативную терапию. То есть у пациентов с клиникой тяжелого ОП (индекс Glasgow-Imrie 3 и больше) с внепанкреатическим распространением процесса и признаками SIRS-синдрома комплексная консервативная терапия согласно современным принципам «обрывающей» терапии с парентеральным введением ТК привела к полному выздоровлению только консервативными мероприятиями.

В I группе все пациенты, у которых развился панкреонекроз, были оперированы, несмотря на полный комплекс применяемого лечения.

Клинический пример.

Больной О., 45 лет поступил с клиникой тяжелого ОП (индекс Glasgow-Imrie = 3) через 12 часов от начала заболевания. Проводилась комплексная терапия согласно современным принципам лечения тяжелого ОП с

парентеральным введением ТК. Пациенту осуществлялось энтеральное питание через зонд, заведенный эндоскопически в начальные отделы тощей кишки с целью исключения стимуляции панкреатической секреции. В процессе лечения у пациента сформировался значительных размеров парапанкреатический инфильтрат, заболевание протекало с выраженными проявлениями синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) — отмечалась фебрильная гипертермия, лейкоцитоз со сдвигом влево. В динамике лечения выполнена КТ и серия ультразвуковых исследований.

При компьютерной томографии, кроме поражения панкреатической ткани, выявлено значительное скопление жидкости в парапанкреатической клетчатке и забрюшинно по правому флангу до малого таза (Balthazar E).

То есть, отмечалось внепанкреатическое распространение патологического процесса по правому типу. Комплексное консервативное лечение с положительной динамикой, инфильтрат разрешился, ССВР-синдром купировался, при КТ- и УЗ-исследованиях в динамике отмечена резорбция жидкостных скоплений в забрюшинной клетчатке. В данном случае удалось добиться полного выздоровления только консервативными мероприятиями при тяжелом панкреатите.

Выводы.

Подводя итог анализу результатов консервативного лечения ОП алкогольной этиологии, еще раз отметим ТК как немаловажный элемент комплексной патогенетической консервативной терапии, которая позволяет локализовать процесс (остановить развитие деструкции) и в ряде случаев вызвать полное обратное развитие симптомов ОП (феномен «обрыва»).

Список литературы:

1. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестник РАМН. — 1998. — № 7. — С. 43—51.

2. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Бронтвейн А.Т. и др. Результаты применения синтетических антиоксидантов в лечении больных деструктивным панкреатитом // Хирургия. — 2005. — № 3. — С. 36—39.
3. Леонович С.И., Ревтович М.Ю., Чумаков В.Н. и др. Динамика некоторых показателей ПОЛ у больных острым панкреатитом // Белорусский мед. журн. — 2003. — № 2. — С. 52—54.
4. Мальгина Н.В. Применение мексидола в комплексном лечении острого панкреатита // Хирургия. — 2006. — № 10. — С. 42—50.
5. Морозов С.В., Долгих В.Т., Полуэктов В.Л. Активация процессов липопероксидации – патогенетический фактор полиорганной дисфункции при остром панкреатите // Вестник СО РАМН. — 2005. — № 4 (118). — С. 32—35.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium-medicum. — 2000. — Т. 2., — № 7. — с. 34—39.
7. Салиенко С.В., Маркелова Е.В., Сотниченко Б.А. Иммунологические аспекты патогенеза острого деструктивного панкреатита и коррекция нарушений рекомбинантным ИЛ-2 // Цитокины и воспаление. — 2006. — Т. 5, — № 4. — С. 46—50.
8. Толстой А.Д., Сопия Р.А., Красногоров В.Б. и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. СПб.: Гиппократ, 1999. — 111 с.
9. Ganguly, Neranda N. Are Alcohol Induced Acute Pancreatitis and Biliary Acute Pancreatitis Two Different Diseases // The Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association. — 2006. — V. 8, — s. 2. — P. 197.
10. Nonaka A., Mahabe T., Kyogoku T. The role of free radical in the development of acute mild and severe pancreatitis in mice // Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi. — 1990. — V. 87, — № 5. — P. 1212—1216.