

4. *Сопия Р.А.* Лечебно-тактическая концепция острого деструктивного панкреатита: Дис. ... д-ра мед. наук.– М., 2001.– 300 с.
 5. *Толстой А.Д., Баженко С.Ф.* // Хирургия, ж. им. Н.И. Пирогова.– 2005.– №7.– С.19–23.

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF PUSS COMPLICATIONS OF PANCREONECROSIS

D.P. NAZARENKO

Summary

The results of the severest course of the acute destructive pancreatitis treatment with retroperitoneal adipose tissue involvement are discussed. New methods and technical equipment of bursa omentum and retroperitoneal adipose tissue drainage are suggested and used.

Key words: pancreas, pancreonecrosis, surgical treatment, puss complications

УДК 616.37-002

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕДКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ПАНКРЕАТИТА – ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО АСЦИТА

А.Е. ВОЙНОВСКИЙ*

Одним из редких осложнений панкреатита является «панкреатический асцит» (ПА) [3, 6]. При разрывах кист, травмах и ранениях железы с повреждением Вирсунгова протока или повреждения ткани железы при панкреонекрозе с нарушением целостности панкреатических протоков в результате поступления панкреатического сока в брюшную полость развивается картина перитонита [2, 7]. При медленном поступлении панкреатического секрета через дефект стенки кисты или протока ярко выраженной клинической картины перитонита может и не быть – панкреатический сок накапливается в брюшной полости с формированием ПА или по сути псевдокисты размерами в брюшную полость [4–5, 8]. В ряде наблюдений живот больного приобретает гигантские размеры, что заставляет больного обратиться за медицинской помощью. Диагноз подтверждается высоким уровнем диастазы в асцитической жидкости [7]. Лечение ПА, когда доказано его развитие на почве негерметичности системы панкреатических протоков, должно быть хирургическим. Лапароцентез и дренирование брюшной полости, как правило, не является адекватным в связи с чем большинство авторов рекомендует лапаротомию [8]. В большинстве случаев формируется наружный панкреатический свищ, однако в некоторых случаях отверстие в панкреатическом протоке и кисте закрывается спонтанно [2].

Клиническое наблюдение: больного Т., 1975 г.р., поступил с жалобами на увеличение размеров живота. За две недели до госпитализации отметил увеличение живота, размеры которого ежедневно нарастали. Болей в животе, тошноты и рвоты не было. При поступлении состояние больного средней степени тяжести. Живот значительно симметрично увеличен.

В области пупка под УЗИ – навигацией в полость кисты введен троакар 1,0 см в диаметре, получена коричневая (шоколадного цвета) однородная жидкость, прозрачная, с диастазой 20 000 единиц, эвакуировано 10,0 литров содержимого. Полость кисты обильно промывали растворами антисептиков, осушена, произведена инфузия закисью азота, введена оптическая система. Цистоскопия: стенки кисты рыхлые, коричнево-серого цвета, местами рыхло спаяны. Свищевой ход не визуализируется. Киста дренирована 2-просветным дренажом до Ø1,0 см, установленным к поджелудочной железе через прокол передней брюшной стенки в левом подреберье. В послеоперационном периоде ежедневно выделялось 100–110 мл светлого панкреатического сока. При фистулографии через 2 недели после операции отмечено формирование трубчатого панкреатического свища, через который контрастируется нерасширенный панкреатический

проток со свободным поступлением контраста проксимально в 12-перстную кишку. Затекания контраста за пределы панкреатического протока нет.



Рис. 1. Общий вид больного



Рис. 2. При КТ брюшной полости определяется гигантская псевдокиста, занимающая всю брюшную полость, свежих некротических изменений в поджелудочной железе нет

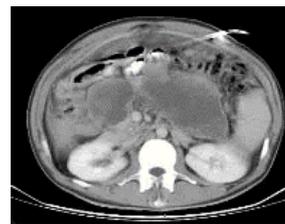


Рис. 3. КТ брюшной полости через 14 дней после операции. Размеры псевдокисты значительно уменьшилась. Контраст введенный в через дренаж попадает врез Вирсунгов проток в просвет 12-перстной кишки

Выписан на 21-й день хирургического вмешательства с дренажом. Через месяц поступление панкреатического отделяемого прекратилось. При фистулографии контрастируется дренажный ход, без сообщения с протоком и брюшной полостью. При КТ брюшной полости определялся жидкостной коллектор в полости малого таза до 5,0 см в диаметре. Дренажная трубка удалена. Осмотрен через год после операции – жалоб больной не предъявляет, свищ закрылся, при УЗИ брюшной полости – признаков жидкостных скоплений в брюшной полости не найдено.

Литература

1. *Данилов М.В.* // РМЖ.– 2001.– Т. 9, № 13–14.
2. *Кузин М.И. и др.* Хронический панкреатит.– М., 1985.– 368 с.
3. *Минушкин О.Н.* Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения // *Consilium-medicum.*– 2000.– Т. 4, № 1.
4. *Лашевкер В.М.* // *Клин. хир.*– 1982.– №11.– С. 52–56.
5. *Cameron J.L.* // *Gastroenterology.*– 1978 Jan.– Vol. 74 (1).– P. 134–140.
6. *Smith R.B. et al.* / *Ann. Surg.*– 1973.– Vol.177 (5).– P. 538.
7. *Geffroy Y. et al.*// *Sem. Hop.*– 1975.– Vol.51 (14).– P. 927.
8. *Hotz J. et al.* // *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.*– 1977.– Vol. 83.– P. 489–492.

* Главный клинический госпиталь МВД России, Москва

УДК 661.37-002

КЛЕТОЧНЫЕ И ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В РАЗВИТИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

С.В. МАЛЬ*

Ведущим фактором гнойно-некротических осложнений острого панкреатита (ОП) является изменение иммунологической реактивности организма и снижение адаптационно-компенсаторных возможностей, определяющих течение осложнения основного заболевания, связанное с аминокислотным обменом. Особенности нарушений факторов иммунологической реактивности и аминокислотного состава при неинфицированном и инфицированном панкреонекрозе с его осложнениями изучены мало. Анализ показателей клеточного и гуморального иммунитета характеризует неспецифическую иммунологическую реактивность во взаимосвязи с выделением ферментов поджелудочной железы (ПЖ) и с перекисным окислением липидов (ПОЛ).

Клинические наблюдения вели на базе биохимических, гистологических, гистохимических, рентгенологических, ультразвуковых, электронно-микроскопических методах исследования. Статистическая обработка проводилась с расчетом средних величин сравнения с применением параметрических критериев и коэффициентов Стьюдента и Вилкоксона.

Аминокислотный состав крови, изученный у 290 больных с гнойно-некротическими осложнениями ОП, подтверждает снижение активности фагоцитоза на 8,7%, а иммуноглобулинов (Ig) класса А, G, М – на 34,3%, 17,5% и 38,4% соответственно. Отмечено определенное изменение в содержании свободных аминокислот сыворотки крови у данной группы больных: повышение концентрации аргинина на 30%, аспарагиновой кислоты – на 48,2%, глицина – на 38,7%, тирозина – на 36,9%, фенилаланина – на 40,1%, а также понижение содержания серина на 18,5%, треонина – на 22,3%, аланина – на 16,4%. Достоверных изменений в содержании остальных аминокислот не отмечено ($P < 0,05$). Среди аминокислот, концентрация которых снижена, отмечается две незаменимые, (треонин и валин). При развитии неинфицированного и инфицированного панкреонекроза имеется нарушение преимущественно гуморальных факторов иммунитета, проявляющихся снижением Ig всех классов с выраженной дизаминоемией. При гнойных некротических осложнениях ОП активность, интенсивность фагоцитоза, и титр сывороточного лизоцима имели тенденцию к повышению, но достоверно не отличались от нормы. Концентрация Ig указанных классов была пониженной.

Выявленная дизаминоемия имела повышение концентрации аргинина на 16,3%, аспарагиновой кислоты – на 40,3%, глицина – на 18,7%, терезина – на 36,9% с понижением серина на 24,8%, валина – на 40,3% и лейцина с изолейцином – на 20,6%. Неинфицированный панкреонекроз сопровождается более глубокими нарушениями гуморальных факторов иммунитета и аминокислотного спектра крови. При инфицированном панкреонекрозе имеется еще больший рост интенсивности фагоцитоза и титра сывороточного лизоцима и иммуноглобулинов класса А, G, М. Показатели иммунологической реактивности у этой категории больных выявили еще более выраженный спад активности фагоцитоза (на 48,8%) по сравнению с больными отечным ОП.

Сравнительный анализ показателей иммунологической реактивности и аминокислотного спектра в зависимости от характера развития гнойно-некротических осложнений ОП показал, что степень выраженности воспаления, а также вовлечение в воспалительный процесс соседних органов и тканей оказывает влияние не только на уровень изменения гуморальных факторов иммунитета и аминокислотный состав, но и на их направленность. Чем тяжелее острый гнойный воспалительный процесс, тем ведет к более выраженному понижению концентрации Ig G и дизаминоэмии, характеризующейся большим понижением содержания серина, аланина, валина и лейцина с изолейцином. Характерные особенности дизаминоэмии у больных с гнойно-некротическими осложнениями всех групп является нарушение концентрации эссенциальных аминокислот, в том числе и фенилаланина. Выявленные нарушения в состоянии данных систем определяющих гомеостаз организма указывает на необходимость

в предоперационной подготовке проводить патофизиологически обоснованную корректирующую терапию. Нарушения клеточного метаболизма при ОП и его осложнениях вытекают из современных представлений о биохимической структуре клетки, согласно которым нерепарируемые или медленно репарируемые повреждения ДНК клеток являются причиной их плохой выживаемости, увеличения частоты генных мутаций, хромосомных aberrаций и других факторов на фоне угнетения иммунной системы.

При анализе эндогенных факторов, имеющих место при ОП и его осложнениях, в повреждениях ДНК особого внимания заслуживают активные метаболиты кислорода. Низкомолекулярные внутриклеточные антиоксиданты (спирты, глутатион, ретинол, токоферол, аскорбиновая кислота и др.) с супероксиддисмутазой и каталазой являются защитной системой клетки (в т.ч. и ПЖ – ациноса), предотвращающей повреждения генома и др. клеток-мишеней. В клетках функционируют системы репарации ДНК, которые постоянно восстанавливают возникающие в ДНК повреждения (их одно- и 2-нитиевые разрывы).

Характер структурно-функциональных нарушений клеточного метаболизма имеющий место при развитии гнойно-некротических осложнений ОП при накоплении продуктов ПОЛ позволяет рассматривать их как ведущую причину повреждения панкреоцитов при ОП, а изучение активности супероксиддисмутазы и дыхательного взрыва лейкоцитов (по данным проводимых тестов тетрасинного нитрозолия в крови) в динамике лечения антиоксидантами и ингибиторами протеаз (раздельно в двух группах в сравнении) позволяет оценить степень цитолиза. Повышение клеточной активности сопровождается компенсаторно-приспособительными перестройками, где немаловажная роль принадлежит циклическим нуклеотидам, изменение уровня которых свидетельствует о нарушении адаптационных механизмов в самой клетке. Срыв компенсаторно-приспособительных механизмов внутри самой клетки способствует возникновению гнойно-некротических осложнений ОП. Супероксиддисмутазы катализирует дисмутацию супероксидных радикалов и тем предотвращает патогенное действие активных форм кислорода, а глутатионредуктаза восстанавливает глутатион, увеличивая содержание редуцированной формы этого соединения в клетках.

Динамика изменений процессов ПОЛ и их выраженность зависит от клинко-морфологической формы ОП и тяжести интоксикации. Проводимая антиоксидантная терапия способствовала снижению интенсивности процессов ПОЛ, о чем говорило постепенное снижение уровня малонового диальдегида и тестов нитрозолия тетрасинного, которые к 18 суткам течения заболевания под воздействием указанного лечения, практически не отличались от нормальных показателей. При этом уровень супероксиддисмутазы к 18 суткам исследования повышался на 47,8%, чего не наблюдалось при лечении ингибиторами протеаз.

Накопление продуктов ПОЛ при ОП следует рассматривать как одну из причин повреждения ацинарных клеток ПЖ при лечении ингибиторами протеаз. При лечении антиоксидантами накопление продуктов ПОЛ при ОП происходит в меньшей мере за счет накопления защитного фермента клеток супероксиддисмутазы – который в какой-то мере препятствует развитию гнойно-некротических осложнений ОП. Все это обуславливает выраженность патоморфологических изменений в ПЖ и отражает тяжесть патологического процесса в организме. Если одновременно с активацией ПОЛ повышается антиоксидантная активность организма, то происходит стабилизация клеточных мембран, повышается их устойчивость к процессам перекисаации и действию липаз и фосфолипаз. Тем самым в ПЖ создаются условия для ограничения патологического процесса – развития осложнений ОП (в т.ч. и гнойно-некротического характера).

На основании приведенных экспериментальных и клинических исследований по изучению клеточного и внеклеточного метаболизма при ОП, мы разработали схему патогенеза ОП и его гнойно-некротических осложнений. Эта схема отражает обнаруженные новые изменения, возникающие на клеточном, внутриклеточном, органном и организменном уровнях.

* г. Курск

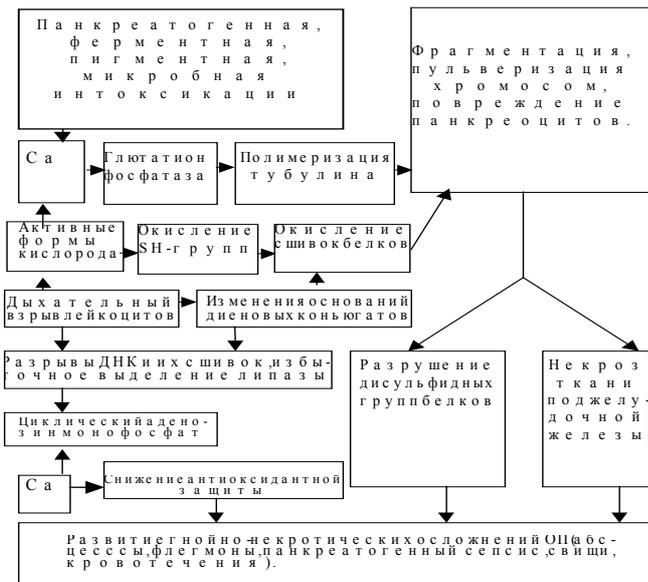


Рис. Клеточный и внутриклеточный механизмы возникновения и развития гнойно-некротических осложнений ОП

Ключевым моментом в развитии всех форм ОП и его гнойно-некротических осложнений (абсцессов, флегмон) на клеточном уровне, является дыхательный взрыв лейкоцитов с участием активных форм кислорода, кальция и ферментов ПЖ, а также гноеродных микроорганизмов вследствие угнетения иммунной системы (рис.). В дальнейшем эти факторы включают цепь биохимических реакций с выделением свободных радикалов. При неинфицированном и инфицированном панкреонекрозе под воздействием ферментной, пигментной и микробной интоксикации происходит повреждение клеточных мембран и их рецепторов с разрывом поперечных сшивок. Все это ведет к нарушениям митотического режима, возникновению нерепарируемых повреждений и гибели клетки. Неинфицированный и инфицированный панкреонекроз в 90% случаев дает гнойно-некротические осложнения (абсцессы, флегмоны брюшной полости и их органов, вплоть до развития перитонита). Основной причиной возникновения неинфицированного панкреонекроза является разгерметизация протоков ПЖ с последующим выходом сока ПЖ в брюшную полость и присоединением гноеродных микробов с последующим развитием гнойно-некротических осложнений (некротов, абсцессов, флегмон, перитонита).

УДК 616-009.7; 616.8-009.7; 616-006

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У
ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В.А.КАЛУГИН*

Введение. Лечение хронического болевого синдром у онкологических больных в ТООД начато в ноябре 1990 г. на базе АРО, с января 1992 г. на базе ТООД открыт кабинет противоболевой терапии по лечению хронического болевого синдрома (далее ХБС) у онкологических больных IV-ой клинической стадии. Областной противоболевой кабинет по лечению ХБС у онкологических больных организован на основании решения коллегии МЗ СССР [1]. 1989 г для внедрения в практику здравоохранения новых специальных форм и методов организации медицинской помощи онкологическим больным. Задачи и функции кабинета противоболевой терапии: амбулаторный прием, диагностика и лечение ХБС у онкологических больных с применением лекарственных, физических, регионарных и других методов обезболивания; наблюдение и лечение ХБС нетранспор-

табельных больных на дому; участие в научной разработке и апробации новых методов противоболевой терапии; консультации по выбору оптимальной тактики лечения наиболее тяжелых больных с ХБС. Методы лечения ХБС, применяемые в противоболевом кабинете ТООД: медикаментозная терапия (программа ВОЗ); физические методы лечения (лазеротерапия, магнитотерапия, электроимпульсная терапия, КВЧ-терапия); различные виды анестезий и блокад (субаракноидальная химическая денервация; эпидуральная химическая денервация; эпидуральная химическая денервация + эпидуральная опиатанальгезия; внутривенная тотальная тиаминовая анестезия); детоксикация (необходимо помнить, что в состоянии acidosis анальгетики и все болеутоляющие средства теряют свойства наполовину).

Всего было пролечено 3250 больных, из них на дому – 890 человек. Внутривенная тотальная тиаминовая анестезия по методике Я.М.Камышева проведена 1430 больным [4].

Оценка эффективности анальгезии: субъективная оценка (метод Keefe) по шкале баллов (0 – нет боли; 1 – умеренная; 2 – средняя; 3 – сильная; 4 – очень сильная, а также по количеству потребления наркотиков. Хороший эффект – полное или почти полное купирование боли и 12-часовое отсутствие потребности в наркотиках. Удовлетворительный – больные свободны от боли, однако при движении появляются болевые ощущения, которые особенно их не беспокоят, однако нуждаются в дополнительном введении наркотических средств, хотя в гораздо меньших дозах, чем до лечения боли. Неудовлетворительный – обезболивание слабо выражено или совсем не наступает. Больные остаются на использовании препаратов группы опия или переводятся на другие методы лечения боли. В основе медикаментозной терапии используется 3-ступенчатая программа ВОЗ: (последовательная) схема использования ненаркотических и наркотических препаратов предложенная в свое время Senn A. S., Hans S. A (1982) [3]. При проведении противоболевой терапии отдается предпочтение назначению лекарственных препаратов внутрь. Это позволяет больному самостоятельно регулировать обезболивание и сохранять в отношении обслуживания определенную независимость. Главное правило при проведении обезболивания : каждая последующая доза препаратов дается до того , как появится боль. Поэтому введение обезболивающего препарата (по часам) предпочтительнее, чем введение (по требованию) больного. Это должно быть непреложным правилом в отношении наркотических и ненаркотических анальгетиков.

Таблица 1

Распределение больных по длительности и интенсивности боли

Боль	Оценка в баллах	Длительность боли, мес				Число б-ных	%
		1	≤3	≤6	6		
Умеренная	1	3	5	3	5	16	12.9
Средняя	2	4	5	9	6	24	19.3
Сильная	3	8	14	18	12	52	41.9
Очень сильная	4	3	9	9	11	32	25.8

Трехступенчатая лестница обезболивания (ВОЗ): 3 ступень= сильный опиоид + неопиод +дополнительные препараты; 2 ступень=слабый опиоид+неопиод+дополнит. препараты; 1 ступень = неопиод + дополнительные препараты

В тех случаях, когда медикаментозная терапия не приносит желаемого результата, возможно использование методик: субаракноидальной или эпидуральной химической денервации. Первым субаракноидальную пункцию с подведением спирта к чувствительным корешкам спинного мозга произвел А. Dogliotti в 1931 г в России А. С. Чечулин 1933 г. Уровень выполнения субаракноидальной пункции определяется по таблицам и правилам, описанным в работах [2]. Не каждый больной может перенести процедуру, поэтому оценка общего состояния играет первостепенную роль. Лица с выраженной гиповолемией, кахексией не могут перенести тот или иной вид блокады с определенным положением на операционном столе в течение 30–40 мин. Надо получить согласие больного, его родственников на проведение денервации. Всего нейролизис был проведен 124 больным, из них на дому – 33 чел.; эпидуральная химическая денервация – 70, эпидуральная химическая денервация + эпидуральная опиатанальгезия – 24; субаракноидальная химическая денервация – 30.

Анализируя эффективность комплексного подхода в лечении ХБС у онкобольных можно сделать выводы, что комплекс-

* ТООД, кабинет противоболевой терапии