

Снижение индексов сосудистого сопротивления в средне-мозговой артерии говорит о сниженной плацентарной перфузии вследствие тяжелой гипоксии. Часть новорожденных от этих пациенток были рождены с ЗВРП 1-2ст. Снижение индексов мозгового кровотока отражают гемодинамическое перераспределение для наилучшего кровоснабжения головного мозга при созревании его структур в условиях гипоксии. Значения ИР в у беременных с миомой в артерии пуповины повышены на 32,5%, в маточной артерии повышены на 32,3%, в среднемозговой на 19%. Значения ПИ в артерии пуповины повышены на 30,4%, в маточной артерии повышены на 18,8%, в среднемозговой повышены на 26,1%, по сравнению со здоровыми беременными. Мы отметили случаи появления нулевых или отрицательных значений диастолического компонента кровотока в артерии пуповины у беременных с миоматозными узлами больших размеров, свидетельствующие о декомпенсированной плацентарной недостаточности. У беременных с миомой матки численные значения ПИ и ИР в маточной и пуповинной артериях повышены, а в средне-мозговой артерии снижены. Выявляется повышение индексов периферического сосудистого сопротивления в маточных артериях и изменения во всех звеньях системы МПП у лиц с миоматозными узлами больших размеров, что говорит о нарушении кровообращения.

У беременных с малыми размерами опухоли на сроке 14-16 недель беременности в правой и левой маточных артериях отмечались более высокие значения индексов сосудистого сопротивления в 1,1-1,4 раза и более низкие – скоростей кровотока в 1,4 - 2,2 раза, по сравнению с группой контроля. В 32-36 недель мы отметили высокую скорость кровотока в левой маточной артерии. Для благоприятного течения беременности имеют значение высокие скорости кровотока в обеих маточных артериях в 14-16 недель и в левой маточной артерии в 32-34 недели, а также снижение сосудистой резистентности на протяжении гестации. У беременных с миомой ≥ 5 см показатели скорости кровотока в левой маточной артерии на сроке 32-34 недели снижены на 35% по сравнению с показателями при меньших размерах опухоли, можно предположить, что это говорит о нарушении компенсации при больших узлах. С течением беременности шло снижение сосудистой резистентности и увеличение скоростей кровотока в больших и малых узлах. Более низкие скорости кровотока в этих сосудах у беременных с размерами узлов в 32-34 недели, по сравнению с беременными с малыми размерами, говорят об истощении адаптационных механизмов.

У беременных с миомой больших размеров показатель скорости кровотока в артерии пуповины в 14-16 недель более высокий, в 1,6 раза по сравнению с беременными с малыми размерами опухоли. Скорость кровотока пуповины у беременных с миомой ≥ 5 см в диаметре в 3-м триместре была в 1,3 раза выше, видимо, эти изменения носят компенсаторный характер. У беременных с большой миомой – в 1,2 раза ниже показателей группы контроля – свидетельство истощения адаптационных возможностей этого бассейна. Стойкий рост маточного тонуса снижает фетоплацентарный кровоток и ведет к ухудшению транспорта кислорода и питательных веществ к плоду. Нарушается процесс имплантации и плацентации с развитием ФПН, хронической внутриутробной гипоксии и синдрома задержки развития плода. У беременных с миомой матки отмечали снижение кровотока в матке, особенно в области межмышечного узла миоматозного, рост сосудистого тонуса, затруднение венозного оттока, снижение скорости кровенаполнения артериального и венозного русла. У таких беременных наблюдались тянущие, ноющие боли спастического характера (симптомы повышения тонуса миометрия).

У пациенток с одиночными миоматозными узлами (плацента вдали от миомы) выявлено умеренное повышение индекса периферического сосудистого сопротивления кровотока в маточных артериях. У женщин с множественными миоматозными узлами и осложненной беременностью отмечено, что большая часть общего объема крови, поступающей из маточных артерий, уходит на кровоснабжение крупных миоматозных узлов и конгломератов, вследствие чего происходит феномен «обкрадывания» за счет питания большого миоматозного узла (низкие показатели скоростей кровотока в 14-16 недель, что говорит о риске развития ФПН и нарастание пиковой систолической скорости кровотока в правой маточной артерии во второй половине беременности).

Фактором развития ФПН у беременных с миомой следует считать низкие показатели скоростей кровотока в маточных

артериях при сроке 12-14 недель, и низкие скорости кровотока в левой маточной артерии со срока 32 недель. Наиболее значимыми в прогнозировании нарушений питания узлов являются низкая сосудистая резистентность при высоких скоростях кровотока в артериях. Нарушения маточно-плацентарного кровотока (1-3 степени) зависели и от локализации миоматозных узлов. Состояние ФПС разнообразно: при небольших размерах опухоли, даже множественной, функция плаценты, как правило, не изменена и состояние плода удовлетворительно. При наличии больших миоматозных узлов, особенно когда в их области частично или полностью локализуется плацента, имеет место ее дисфункция: напряжение функциональной активности, или ФПН.

Проведенная превентивная терапия оказалась эффективной, что позволило снизить вероятность и тяжесть развития нарушений ФПК. Тенденция к улучшению МППК отмечалась у 67%. В результате лечения СДО в артерии пуповины снизилось на 17,9%; в маточной артерии – на 28%, в среднемозговой на 23%. Показатели ИР снизились в артерии пуповины на 19,6%, в маточной на – 28%, в среднемозговой – на 17,8%. Показатели ПИ снизились на 27,3% в артерии пуповины, в маточной – на 14,7%, в среднемозговой – на 23%. Исследования влияния пренатальной подготовки на плодово- и маточно-плацентарную гемодинамику показали достоверное снижение систоло-диастолического отношения в артерии пуповины, что улучшает обмен в плаценте. Оценка нарушений маточно-плацентарно-плодовой гемодинамики, учитывая адаптационно-приспособительные реакции фетоплацентарного комплекса, позволяет точнее диагностировать гемодинамические нарушения и их корректировать.

Метод превентивного патогенетического лечения, основанный на результатах исследований, позволяет улучшить гемодинамические показатели в сосудах МППК. Допплерометрическое исследование плодового кровотока у беременных с миомой позволяет провести раннюю диагностику внутриутробного страдания плода, а также является ценным дополнительным методом оценки эффективности проводимой терапии и позволяет уточнить сроки и методы родоразрешения.

Литература

1. Агеева М.И., Озерская И.А. // Мат-лы II съезда асс. спецтов УЗ-диагностики в медицине. – М., 1995. – С.24
2. Галеева Г.Н. и др. // Тез. докл. научно-практ. конф. молодых ученых КГМА. – Казань, 2002. – С.211–213.
3. Демидов В., Розенфельд Б. // УЗ-диагн. – 1996. – №1. – С.14.
4. Кулаков И.В., Шамаков Г.С. Миомэктомия и беременность. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – С.342.
5. Логунова Л.С. и др. // Вестн. Рос. асс. акуш.-гинекол. – №3. – 1999. – С.35.
6. Максимочкина Ю.В., Кулаковский В.А. Фетоплацентарный комплекс у беременных с миомой матки. // Мат-лы III Рос. форума «Мать и Дитя». – Тез. докл., Ч. 1. – М. – 2001.
7. Медведева М.В. // Ультразвук, диагн. акуш. гин. педиат. – 1992. – №1. – С.101–109.
8. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки: пробл. патогенеза и патогенет. тер. // СПб: ЭЛБИ, 2000. – С.236.
9. Сидорова И.С., Прудникова Е.А. // Рос. вест. акуш.-гинекол. – 2005. – № 4. – С.25.
10. Стрижаков А. и др. // Акуш. и гинекол. – 1991. – №3. – С.24.
11. Цхай В.Б. и др. Проблема хронической фетоплацентарной недостаточности у беременных с миомой матки // Мат-лы IV Рос. форума «Мать и Дитя»: Тез. докл., Ч. 1. – М., 2002.

УДК 616.366-001

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕРИНАТОТЕРАПИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

А.П. ВЛАСОВ, О.Ю. РУБЦОВ, С.А. ЩУКИН, А.П. ЕСМЕЙКИН*

Одним из самых грозных заболеваний в абдоминальной хирургии по праву считается перитонит [2]. Ведущим фактором в патогенезе перитонита является эндотоксикоз, который определяет тяжесть и исход заболевания [1]. В настоящее время опреде-

* Мордовский ГУ им. Н.П.Огарева, 430000 Саранск, ул.Большевикская, 68

лены основные принципы лечения перитонита, но эта проблема далека от разрешения. Подтверждением этому является появление множества новых методов оптимизации лечения как с помощью новейшего фармакологического обеспечения, так и эффективных и физических методик. Представляется перспективным и другой подход – поиск препарата, оказывающего позитивное влияние на звенья патогенеза [4], что позволит избежать полипрагмазии. Одним из наиболее перспективных лекарственных средств является деринат [5]. Обычно он позиционируется как иммуномодулятор и репаратант, однако отмечены и другие его эффекты, не связанные напрямую с влиянием на иммунную систему, что позволило ввести в употребление термин «метаболический иммуномодулятор», подчёркивая тем самым немимунные аспекты его влияния на различные звенья гомеостаза [3].

Цель – анализ фармакологических эффектов влияния дерината на состояние липидного обмена, активность перекисного окисления липидов и фосфолипазы A_2 , показатели иммунитета и эндогенной интоксикации у больных острым перитонитом.

Материал и методы исследования. В основу исследования положены материалы 90 клинических наблюдений, разделённых на две группы: 1-ю группу (группу сравнения) составили больные острым перитонитом аппендикулярного происхождения, которым проводили базисную комплексную терапию; во 2-й (основной) – комплексная терапия включала деринат. Подбор больных в группы осуществляли по возрасту, полу, клинической картине, лабораторным показателям, сопутствующим заболеваниям, морфологической форме острого аппендицита, тяжести, распространенности, стадии воспаления брюшины. Во 2-й группе больных терапия в раннем послеоперационном периоде включала деринат (ежедневные внутримышечные инъекции по 5,0 мл).

Для изучения показателей эндотоксикоза определяли эффективную и общую концентрацию альбумина, содержание молекул средней массы. Липиды фракционировали методом тонкослойной хроматографии. Количественное определение липидов проводили денситометрическим методом (денситометр Model GS-670) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Software). Кроме того, оценивались интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), фосфолипазная активность, ряд показателей иммунитета. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Вычисления производили с помощью программы Microsoft Excel XP.

Результаты исследования. Клинические исследования показали, что при остром перитоните у больных выявлялись выраженные расстройства гомеостаза. Прежде всего, у них наблюдался синдром эндотоксикоза, что подтверждалось ростом уровня токсичных веществ белковой природы средномолекулярной массы, снижением общей и эффективной концентрации альбумина. Индекс токсичности достоверно увеличивался в 5 раз. Эндотоксикоз сопровождался увеличением содержания молекулярных продуктов ПОЛ и активности фосфолипазы A_2 в плазме крови, что говорило о нарушении нормального течения свободно-радикальных реакций липоперекисления и усиливало эндотоксикоз. Интенсификация ПОЛ и активности фосфолипазы вели к изменению спектрального состава липидов. Уровень суммарных фосфолипидов снижался, а моноацилглицеролов, свободных жирных кислот, триацилглицеролов и эфиров холестерина – увеличивался. Отмечен рост количества лейкоцитов, а фагоцитарная активность нейтрофильных гранулоцитов ограничена. Изменение цитохимической активности лейкоцитов подтверждалось и увеличением содержанием лизосомально-катионных белков (ЛКБ) и показателями теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-теста). Уровень циркулирующих иммунных комплексов рос, а IgM в сыворотке крови – падал.

Синдром эндогенной интоксикации у больных 1-й сохранялся на всем протяжении послеоперационного периода. Подтверждением этому было сохранение повышенного количества молекул средней массы, низкое содержание общей и эффективной концентрации альбумина. Индекс токсичности достоверно превышал норму более чем в 6,0-2,5 раза. Нарушения липидного обмена имелись на всех этапах послеоперационного наблюдения.

На фоне базисной терапии острого перитонита содержание молекулярных продуктов ПОЛ в плазме крови уменьшалось, однако эти процессы отмечены на 4-е сутки после санации брюшной полости, и нормализации показателей не зафиксировано. Активность фосфолипазы A_2 через сутки после операции

продолжала увеличиваться и достоверно превосходила норму в 6,0 раза. Затем активность энзима уменьшалась, но была достоверно выше нормального значения в 4,5 раза. Первые трое суток послеоперационного периода у больных острым перитонитом отмечено увеличение количества лейкоцитов, что сопровождалось угнетением их фагоцитарной активности. Но снижение фагоцитарной функции лейкоцитов компенсировалось ростом их цитохимической активности за счет кислородозависимых процессов. В послеоперационный период показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста были достоверно выше нормы в 1,5 раза. С 4-х суток после операции, хотя и было уменьшение числа лейкоцитов, но фагоцитарная их активность достоверно снижена. Отмечен спад и цитохимической активности. Гуморальный иммунитет был угнетен, что проявлялось достоверным снижением содержания IgM и IgA.

Включение дерината в комплексную терапию острого перитонита позволило в послеоперационном периоде в более ранние сроки уменьшить воспалительные процессы в брюшной полости. Это подтверждается укорочением температурной реакции, уменьшением количества экссудата из брюшной полости в первые сутки после операции, более быстрым восстановлением функции кишечника. Более быстрая реабилитация больных позволила достоверно сократить на 3,67 койко-день и снизить послеоперационные осложнения с 48,89 % в 1-й группе до 26,66 % во 2-й. Клинические данные коррелировали с биохимическими. Во 2-й группе синдром эндогенной интоксикации по сравнению с 1-й группой был меньше и купировался в более ранние сроки. Под влиянием дерината интенсивность ПОЛ и активность фосфолипазы A_2 в плазме крови уменьшались. Фармакологическое действие препарата обнаружилось после его 3-4-кратного введения. Исследования липидного обмена показали, что достоверные различия с 1-й группой большинства показателей появились на 4-6 сутки после операции. В эти сроки наблюдения уровень суммарных липидов был достоверно выше, а уровень свободных жирных кислот и лизофосфолипидов – ниже (рис.1).

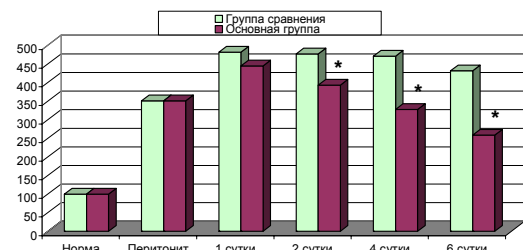


Рис. Влияние дерината на количество лизофосфолипидов в плазме крови у больных острым перитонитом

Уровень лизосомально-катионных белков на 4-6 сутки послеоперационного наблюдения был достоверно выше, чем в 1-й группе. Во 2-й группе уровень НСТ-теста был достоверно выше нормы первые 4 суток после операции. Фагоцитарная активность нейтрофильных гранулоцитов была снижена только 1-е сутки после операции, а по сравнению с 1 группой лиц, не получавших деринат, она была достоверно выше в послеоперационном периоде. На фоне терапии, включающей деринат, уровень IgG в сыворотке крови не имел достоверных отличий от нормы. При проведении сравнительного анализа с результатами 1-й группы оказалось, что через сутки после операции содержание IgA было выше, а IgM в сыворотке крови на 5 и 6 сутки послеоперационного наблюдения не имело существенных различий с нормальным значением, а при сравнительном анализе этот показатель с 3-х суток наблюдения был достоверно выше в 1,6-1,4 раза.

Включение дерината в базисную терапию больных острым перитонитом позволило в послеоперационном периоде в более ранние сроки уменьшить воспалительные процессы в брюшной полости, послеоперационные осложнения, достоверно сократить пребывание больных в стационаре. На фоне деринатотерапии отмечено более быстрое восстановление липидного метаболизма, уменьшение выраженности интоксикационного синдрома.

Литература

1. Васильков В. и др. // Анестез. и реаним. – 2001. – №6. – С.31.
2. Гостищев В. и др. Перитонит. – М.: Медицина, 1992. – 224 с.

3.Каплина Э., Вайнберг Ю. Деринат природный иммуномодулятор для детей и взрослых. – М.: Научная книга, 2004. – С. 32.

4.Носик Д.Н. и др. // Мат-лы Всерос. конф. «Использование препарата деринат в различных областях медицины». – М., 2002. – С. 1–3.

5.Петров А.Б. Влияние дерината на гематологические, биохимические и иммунологические показатели крови при комплексной терапии рака молочной железы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Саранск, 2004. – 18 с.

УДК 616.366-002

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ю.В. ИВАНОВ, В.Н. ВОРОБЬЕВ*

Острый холецистит (ОХ) вызывает у хирургов особый интерес в связи с тем, что число больных с ОХ неуклонно растет и занимает среди людей пожилого и старческого возраста первой место [3, 5]. Пожилой и старческий возраст, несмотря на свойственные им нарушения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем организма, не могут служить противопоказанием к оперативному лечению ОХ [1, 6]. Но преклонный возраст и тяжелые сопутствующие заболевания делают оперативное вмешательство для этих больных опасными и часто непереносимыми, а консервативная терапия далеко не всегда успешна [2, 7]. С момента применения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) актуален вопрос оценки ее эффективности в сравнении с открытой (традиционной) холецистэктомией (ОХЭ) [4, 7]. На наш взгляд, в оценке эффективности ЛХЭ наиболее существенными являются ближайшие и отдаленные результаты операции, характер и количество послеоперационных осложнений, а также сравнительный анализ данных показателей с таковыми при ОХЭ.

Цель – проведение ретроспективной сравнительной оценки результатов лапароскопических и открытых холецистэктомий при ОХ у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы исследования. По определению ВОЗ (2001 г.), к пожилым пациентам относятся лица старше 60 лет, а к старческому – 80 лет [6]. Анализу подвергнуты результаты хирургического лечения 197 больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу ОХ. Пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили 105 (53,3%) больных, оперированных лапароскопическим методом и контроль – 92 (46,7%), которым была выполнена ОХЭ. Возраст больных составил от 61 года до 88 лет. Среди них мужчин было 29 (14,7%), женщин – 168 (85,3%). В основной и контрольной группах все больные были распределены на две возрастные подгруппы. Первую подгруппу составили лица в возрасте от 61–80 лет, вторую – 81–88 лет (табл. 1). Из 197 пациентов у 29 (14,7%) ОХ сочетался с патологией внепеченочных желчных путей. У 24 больных из 29 причина желчной гипертензии была обусловлена холедохолитиазом, а в 5 случаях – расширение общего желчного протока вызвано папиллостенозом. 23 больным перед операцией была произведена коррекция этой патологии путем выполнения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), папиллосфинктеротомии (ПСТ) и при наличии конcrementов – литэкстракции. При невозможности выполнения ЭРХПГ, ПСТ и литэкстракции больным проводили ОХЭ, выполнявшуюся только из срединной лапаротомии для адекватной ревизии и санации брюшной полости.

Таблица 1

Распределение оперированных больных ОХ

Пол	Возраст (годы)				Всего
	61-80		81-88		
	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	
Мужчины	15	10	1	3	29
Женщины	73	56	16	23	168
Итого	88	66	17	26	197

ОХЭ производили в следующих случаях: разлитой перитонит; выраженный спаечный процесс в брюшной полости; не устраненная эндоскопическим способом патология общего желчного протока; невозможность выполнения ЛХЭ (плотный перипузырный инфильтрат, отсутствие дифференцировки элементов печеночно-двенадцатиперстной связи). Во всех других случаях выполняли ЛХЭ. При этом, деструктивные изменения стенки желчного пузыря, наличие местного или диффузного желчного перитонита не являлись противопоказанием к выполнению ЛХЭ. При выполнении ЛХЭ внутрибрюшное давление после инсуффляции углекислого газа в брюшную полость не превышало 8–10 мм. рт. ст., что позволило избежать отрицательных последствий наложенного карбоксиперитонеума во время и после операции.

Результаты. Оперативные вмешательства по поводу острого катарального обтурационного холецистита произведены у 39 (19,8%) пациентов, из них ЛХЭ – у 26 (66,7%). По поводу острого флегманозного холецистита было выполнено 136 (69%) операций, в том числе ЛХЭ у 74 (54,4%) больных. С острым гангренозным холециститом было оперировано 15 (7,6%) пациентов, ЛХЭ выполнена в 4 (26,7%) случаях. Наименьшее число операций пришлось на долю острого гангренозно-перфоративного холецистита – всего 7 (3,6%), из них в 1 (14,3%) случае произведена ЛХЭ, а в 6 (85,7%) – ОХЭ. При ретроспективном изучении анамнеза заболевания было выявлено, что большинство больных страдало патологией со стороны желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков в среднем в течение 10 лет. Большое значение имеет тот факт, что 108 (54,8%) пациентов ранее неоднократно госпитализировались в хирургические отделения, где после проведения консервативной терапии и купирования болевого приступа им было отказано в операции, из-за имеющейся сопутствующей патологии. У 197 больных было установлено, что она имела у каждого пациента (часто более 1–2 сопутствующих заболеваний), требующего хирургического вмешательства по поводу ОХ. Для оценки выраженности воспалительного процесса в области желчного пузыря и определения возможности выполнения ЛХЭ учитывали: длительность заболевания, время после последнего болевого приступа, клиническую картину заболевания, данные УЗИ органов брюшной полости и результаты лабораторных анализов. В наших наблюдениях 54 (27,4%) больных было госпитализировано в стационар в течение 1–3 суток с момента заболевания, 129 (65,5%) – в сроки от 3 до 7 суток, а 14 (7,1%) пациентов – в более поздние сроки (табл. 2).

Таблица 2

Сроки госпитализации больных с ОХ в стационар от момента заболевания

Сроки				Σ
	<3 суток	3–7 суток	>7 суток	
Госпитализация с момента заболевания	Абс. число 54	129	14	197
	Уд. вес (%) 27,4	65,5	7,1	100

Таблица 3

Число больных ОХ в зависимости от срока выполнения операций

Вид операции	ЛХЭ (абс., %)	ОХЭ (абс., %)	Всего (абс., %)
Экстренные	9 (33,3)	18 (66,7)	27 (13,7)
Срочные	93 (64,1)	52 (35,9)	145 (73,6)
Отсроченные	3 (12)	22 (88)	25 (12,7)
Итого	105	92	197 (100)

В зависимости от сроков выполнения операции с момента поступления в стационар все операции делали в экстренном (<2 часов), срочном (до 12 часов) и отсроченном порядке (>12 часов) (табл. 3). Как видно из табл. 3 большая часть больных была оперирована в срочном порядке – 145 (73,6%) пациентов. Из них 93 (64,1%) больным выполнена ЛХЭ, а 52 (35,9%) – ОХЭ. ЛХЭ в экстренном порядке проведена в 9 (33,3%) случаях при местном перитоните. В экстренном порядке ОХЭ выполнена 18 (66,7%) больным. Показаниями к операции открытым способом служил разлитой перитонит. Положительный эффект от консервативной терапии позволил отказаться от операции в срочном порядке 25 (12,7%) пациентам. Все они были оперированы в отсроченном порядке. Но консервативная терапия в этой группе больных не вела к полному регрессированию воспалительных изменений в желчном пузыре, а способствовала формированию плотных рубцово-воспалительных сращений, делая ЛХЭ технически крайне опасной, сложной или невыполнимой.

* КБ №83 ФМБА России, 115684, Москва, ул. Ореховый бульвар, д.28; Электростальская ЦГБ, 144010, Московская обл., г. Электросталь, ул. Пушкина, д.3