

опытных группах животным дополнительно включали димефосфон или этоксидол (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридинийгидроксидбутан-диоат): ежедневно выполняли внутривенные введения препаратов из расчета 50 мг/кг массы животного и 10 мг/кг соответственно. В работе применены методики, позволяющие оценить выраженность эндогенной интоксикации, электрофизиологическую активность миокарда, интенсивность процессов ПОЛ, фосфолипазную активность, состояние фосфолипидного бислоя мембран кардиомиоцитов. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики, с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. Включение димефосфона в терапию острого панкреатита способствовало снижению патологического процесса, приводя к уменьшению интенсивности ПОЛ и росту антиоксидантной защиты миокарда. Положительный эффект препарата отмечался уже с 1-х суток терапии, когда содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида было ниже контроля на 17,1 и 21,4% ($p<0,05$) соответственно. Активность фосфолипазы A_2 уже на данном этапе исследования достоверных отличий от исхода не имела, но была ниже контроля на 29,1% ($p<0,05$). На фоне терапии димефосфоном отмечался спад интенсивности супероксиддисмутазной активности, которая превышала контроль на 16,3% ($p<0,05$), но была ниже нормы на 25,2% ($p<0,05$).

Использование димефосфона с целью коррекции нарушений липидного состава миокарда на фоне эндогенной интоксикации при остром панкреатите способствовало быстрому восстановлению количества липидов и нормального соотношения липидных фракций ткани сердечной мышцы. После первой инъекции препарата отмечалось увеличение доли суммарных фосфолипидов и эфиров холестерина относительно контрольных данных на 13,2 и 37,6% ($p<0,05$) соответственно. Уменьшался удельный вес моноацилглицеролов и лизофосфолипидов относительно контроля на 21,2 и 27,6% ($p<0,05$) соответственно. Существенный положительный эффект димефосфона отмечался уже с первых суток терапии и к третьим достигал своего максимума.

Включение этоксидола в комплексную терапию острого панкреатита способствовало более быстрой нормализации исследуемых показателей. Было выявлено, что уже на первые сутки терапии появилась положительная тенденция в динамике исследуемых показателей относительно данных контроля. Уровни диеновых конъюгатов и малонового диальдегида были ниже контроля на 22,7 и 28,3 % ($p<0,05$) соответственно. Активность фосфолипазы A_2 статистически значимых отличий от исхода не имела, но была ниже контроля на 31,5 % ($p<0,05$). На фоне терапии апробируемым препаратом зафиксирован рост супероксиддисмутазной активности, которая превышала контроль на 22,7 % ($p<0,05$). Выявлено положительное влияние этоксидола и на липидный состав ткани миокарда. На первые сутки опыта отмечалось увеличение доли суммарных фосфолипидов, эфиров холестерина и фосфатидилсерина относительно контрольных данных на 19,3, 41,8 и 23,8% ($p<0,05$) соответственно. Снижался удельный вес моноацилглицеролов, свободных жирных кислот и лизофосфолипидов относительно контроля на 23,1, 27,3 и 34,1% ($p<0,05$) соответственно (рис. 1). На последующих этапах липидомодулирующий эффект препарата повышался.

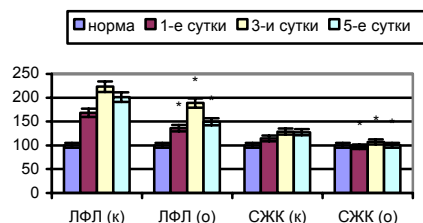


Рис.1. Состав липидов ткани миокарда при остром панкреатите на фоне применения этоксидола

На фоне терапии этоксидолом по сравнению с контролем выявлено снижение ЧСС на 11,8-14,1 % ($p<0,05$), уменьшение интервалов RR на 18,2-20,0 % ($p<0,05$), QRS – на 19,2-28,8 % ($p<0,05$), PQ – на 12,2-25,6 % ($p<0,05$) и снижение вольтажа зубцов на ЭКГ: зубца Т – на 28,8-69,8 % ($p<0,05$), Q – на 27,2-37,2 % ($p<0,05$). Развитие эндогенной интоксикации при остром панкреатите у животных приводило к интенсификации в тканевых структурах миокарда процессов ПОЛ и активизации фосфолипа-

зы A_2 . На фоне подобных изменений выявлены расстройства липидного метаболизма клеточных структур сердца, проявляющиеся в изменении качественного и количественного состава нейтральных липидов и фосфолипидов. Следствием этих перестроек является нарушение структурно-функционального состояния биомембран, что вело к функциональным расстройствам миокарда в целом. Применение антиоксидантных препаратов обеспечивало коррекцию липидного метаболизма клеточных структур органа за счет их способности уменьшать в них интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность фосфолипазы A_2 . Другой механизм благоприятного воздействия антиоксидантов на тканевые структуры миокарда заключался в снижении выраженности эндогенной интоксикации (рис. 2).

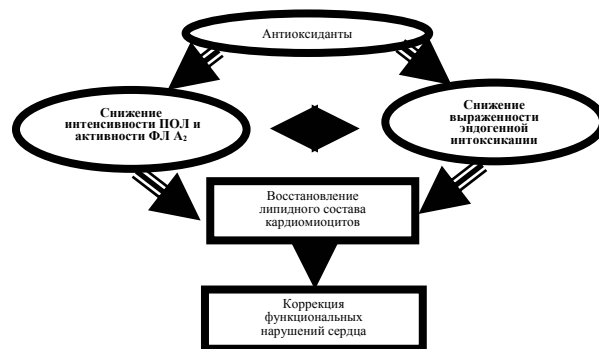


Рис.2. Отражение фармакологических механизмов влияния антиоксидантов на функциональное состояние миокарда

В целом широкий спектр эффектов данного вида терапии способствует нормализации электрофизиологической активности, метаболических процессов в сердце в более короткие сроки, снижая риск развития тяжелых кардиальных расстройств.

Литература

1. Буянов В.М. и др. // Клини. хир. – 1989. – № 11. – С. 24–26.
2. Власов А.П. и др. Системный липидный дистресс-синдром при панкреатите. – Саранск: Крас. Окт., 2004. – 316 с.
3. Пшенникова М.Г. и др. // Кардиол. – 1992. – Т. 32. – № 3. – С. 61–64.
4. Теричев А.Е. Исследование кардиопротекторного действия антиоксидантов при остром перитоните: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2001. – 16 с.
5. Трофимов В.А. Роль нарушений липидного обмена в патогенезе острого перитонита в эксперименте: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М., 1999. – 32 с.

УДК 616.37-002:612 111.7

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.

А.З. ГУСЕЙНОВ, П.Г. БРОНШТЕЙН, МИР АБУ ЗАХИД*

За последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты заболеваемости панкреатитом во всем мире. По данным ряда авторов, количество больных с острым панкреатитом за последние 10 лет увеличилось на 43% [1, 5]. Особо трудную задачу представляет диагностика и лечение деструктивных форм панкреатита. Среди осложнений панкреатита инфицированный панкреонекроз оказывает наиболее повреждающее действие на организм и является неблагоприятным прогностическим фактором. Так, летальность при панкреонекрозе доходит до 20%, а при гнойном перипанкреатите достигает 60% и более [2, 3].

Неудовлетворенность результатами диагностики и лечения тяжелых форм острого панкреатита заставляет искать новые пути решения проблемы. Еще L.F. Hollender справедливо замечал, что острый панкреатит является ярким примером теста в оценке междисциплинарных способностей врача при оказании помощи больным [7]. Широко известны диагностические возможности УЗИ, компьютерной томографии, эндоскопии [1, 7]. Среди эндо-

* Кафедра хирургических болезней №1 мединститута ТулГУ

скопических методов особое место занимает лапароскопия, благодаря своим высоким диагностическим возможностям, широко распространилась к 80-м годам XX века [6]. Изначально она использовалась как альтернатива диагностической лапаротомии, роль её состояла в дифференциальной диагностике форм «острого живота» [2] либо в исключении острой хирургической патологии, что позволяло предотвратить «напрасную» лапаротомию [4].

Сегодня, когда однозначно установлено, что лапаротомия в фазе энзимной токсемии не только не целесообразна, но и противопоказана, возрастает роль малоинвазивных эндоскопических вмешательств [2, 7]. Замена ранних диагностических лапаротомий на лапароскопию при остром панкреатите позволила в 1,5–2 раза снизить количество гнойных осложнений и летальность. Постепенно лапароскопия перестала быть только диагностическим вмешательством. Во время лапароскопии производились лечебные манипуляции: эвакуация выпота, дренирование брюшной полости и салниковой сумки, наложение холецистостомы и т.д. [2, 5]. Несмотря на широкую распространённость эндоскопических технологий, до настоящего времени не выработаны единые установки ни на сроки выполнения лапароскопии [3, 6], ни на объём проводимого вмешательства. Требуют уточнения объём и характер как диагностических, так и лечебных вмешательств.

Цель исследования – определить роль и место лапароскопических вмешательств в лечении больных с острым деструктивным панкреатитом.

Материал и методы. Материал включает обследование и комплексное лечение 103 больных с различными формами панкреатита, проведенных на клинических базах кафедры хирургических болезней №1 Тульского государственного университета с 2004 по 2008 гг. Для изучения возможностей малоинвазивных методов при диагностике и хирургическом лечении острого панкреатита были определены две группы больных: основная и контрольная. Основную группу составили 50 пациентов с острым панкреатитом, в лечении которых проводили лапароскопическую санацию брюшной полости. В контрольную группу вошли 53 пациента, в лечение которых входили различные виды открытых оперативных вмешательств, без использования лапароскопической санации. Все больные (основной и контрольной групп) поступали в стационар в экстренном порядке в разные сроки от момента начала заболевания: в первые сутки от начала заболевания госпитализировано 70 (68,0%), во вторые – 20 (19,4%), в третьи – 8 (7,8%), на четвертые и позднее – 5 (4,8%) больных.

Для проведения корректной сравнительной оценки результатов лечения больных с острым панкреатитом были изучены возрастной и половой состав основной и контрольной групп, формы острого панкреатита, тяжесть состояния пациентов при поступлении. Средний возраст больных основной и контрольной групп был сопоставим, составив соответственно $46,6 \pm 4,3$ и $47,9 \pm 5,2$ года. В обеих исследуемых группах отмечалось преобладание мужчин в 2 раза. Всем больным при поступлении в стационар проводились стандартная лабораторная и инструментальная диагностика, а также комплексная терапия, включающая октреотид, 5-фторурацил, антибиотики, в основном цефалоспорины III–IV поколений; инфузионная и дезинтоксикационная терапия, десенсибилизирующая и анальгетическая терапия. Лапароскопическая санация брюшной полости выполнялась 44 пациентам основной группы в сроки до 5 сут от момента начала заболевания. Дренажи устанавливались на $3,2 \pm 1,2$ дня и удалялись по мере окончания отделения по ним жидкости. В большинстве (75%) случаев во время лапароскопии диагностирован смешанный панкреонекроз. Больные основной группы с момента поступления дополнительно получали ронколейкин, который вводили внутривенно медленно через день по 500 тыс. ЕД на 400,0 мл 0,9% р-ра хлористого натрия, всего на курс – 5 млн ЕД.

Эффективность лечения оценивалась по уровню летальности, развитию осложнений в послеоперационном периоде, длительности пребывания в стационаре, динамике общего анализа крови, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ): малонового диальдегида (МДА), некоторых иммунологических показателей (Ig A, M, G), уровня циркулирующего иммунного комплекса (ЦИК). Эффективность лечения всех наблюдаемых больных оценивалась по следующим параметрам: 1) динамика общего состояния больных; 2) динамика показателей интоксикации; 3) осложнения в послеоперационном периоде; 4) временные показатели.

Результаты. Меньший объём операционной травмы при выполнении малоинвазивных вмешательств обусловил и различия в сроках активации больных основной и контрольной групп. В основной группе более ранняя активизация заключалась в самостоятельном вставании с постели и передвижении уже на $1,8 \pm 0,9$ сут. Активность больных в послеоперационном периоде во многом зависела от тяжести деструктивного панкреатита. Выполнение малотравматичных вмешательств в основной группе пациентов обусловило уменьшение сроков активизации в 2,7 раза. Средний срок нормализации температуры тела у больных основной группы составил $5,4 \pm 0,3$ сут, в то время как в контрольной группе показатель был равен $7,2 \pm 0,4$ сут. Нормализация частоты сердечных сокращений (ЧСС) также происходила в различные сроки. Если в основной группе ЧСС нормализовалась на $4,9 \pm 0,6$ сут, то у больных контрольной группы на это уходило до $6,4 \pm 0,9$ сут. У больных основной группы количество лейкоцитов нормализовалось к сроку $5 \pm 1,1$ сут после операции, составляя при этом в цифровом исчислении $9,1 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$. У пациентов контрольной группы лейкоцитоз держался более продолжительный период времени – $12 \pm 2,2$ сут, составляя $11,1 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$.

При рассмотрении динамики биохимических анализов крови пациентов в послеоперационном периоде было отмечено повышение основных показателей в ближайшем (в первые 3 сут) послеоперационном периоде по сравнению с данными перед операцией. Анализ проведенных исследований показал, что более выраженные изменения биохимических показателей (креатинина, мочевины) крови отмечались у больных контрольной группы, что по всей объективной видимости связано с травматичностью оперативных вмешательств. Нормализация исследуемых показателей также происходила в различные сроки: в контрольной группе патологические изменения в биохимических анализах крови наблюдались $4,0 \pm 0,8$ сут после оперативных вмешательств.

На момент поступления ЛИИ у больных основной группы составлял $4,2 \pm 1,5$ усл. ед., в контрольной – несколько меньше – $3,5 \pm 1,1$ усл. ед. При исследовании динамики ЛИИ отмечено, что у больных основной группы наблюдалось более быстрое снижение показателя после операции, с полной нормализацией к $9,0 \pm 1,6$ сут. В контрольной группе происходило повышение ЛИИ в течение первых 2-х сут до $5,1 \pm 0,4$, после чего показатель плавно снижался, хотя нормализация регистрировалась в более поздние сроки – на $16 \pm 2,6$ сут после операции. В это же время расчетный интегральный показатель интоксикации по шкале SAPS варьировал от 2 до 12 баллов, в среднем составляя $5,8 \pm 0,9$ баллов в основной и $6,2 \pm 0,6$ баллов – в контрольной группе больных.

Анализ клинико-лабораторных данных убедительно показал, что в основной группе течение осложнения протекало более благоприятно. Во-первых, это объясняется тем, происходил беспрепятственный отток панкреатического сока через установленный малоинвазивными способами дренаж, что практически полностью исключало агрессивное действие ферментов на окружающие ткани, кожные покровы. Во-вторых, сформированность свищевого хода позволяла в более короткие сроки производить замену на тонкие дренажи с последующим пережатием. Объективный вывод удалось сделать из сроков нахождения больных в реанимационном отделении: в основной группе время ($4,1 \pm 2,8$ сут) достоверно ниже, чем в контрольной группе – $10,8 \pm 1,7$ сут.

Изучение летальности больных с деструктивным панкреатитом показало, что в основной группе умерло 2 (4,0%) больных, что более чем в 2 раза ниже, чем в контрольной группе, где зарегистрирована смерть в 5 (9,4%) наблюдениях. В контрольной группе причиной смерти у одного больного явился острый инфаркт миокарда с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, который возник через 2 сут после операции. У другой больной старческого возраста причиной смерти явился тромбоз мезентериальных сосудов, развившийся на 5 сут послеоперационного периода. Остальные 3 пациента контрольной группы и 3 – основной – погибли от нарастающей полиорганной недостаточности в сроки от 5-х до 12-х сут после операции. Всем умершим больным основной группы в связи неэффективностью малоинвазивного лечения выполнялись открытые оперативные вмешательства. У всех больных были выявлены очаги инфицированного панкреонекроза, что обусловило тяжелое течение заболевания, малую эффективность дренирующих вмешательств и смерть больных от нарастающей полиорганной недостаточности. Все умершие больные поступили в стационар позднее 12 часов от начала заболевания, тяжесть состояния этих больных на момент госпитали-

зации превышала 10 баллов по шкале SAPS, что практически предопределяло неблагоприятный прогноз заболевания.

Сравнительный анализ результатов лечения острого панкреатита позволяет сделать вывод о более благоприятном течении послеоперационного периода у больных основной группы. Результаты наглядно показывают преимущества хирургического лечения с использованием малоинвазивных технологий по всем рассмотренным критериям. При неэффективности малоинвазивных методов надо применять открытые вмешательства, которые являются операциями резерва. В основной группе больных, где проводилась диагностическая лапароскопия и лапароскопическая санация брюшной полости отмечалось уменьшение показателя койко-дней стационарного лечения. Пребывание больных в стационаре в основной группе составило $22 \pm 2,9$ дня, а в контроле этот показатель в 1,8 раза выше. Эндоскопическая диагностика, адекватная консервативная терапия и применение малоинвазивных пособий наряду с другими методами решают задачу улучшения результатов лечения острого панкреатита [5].

На современном этапе развития медицины именно эндоскопические методы лечения острого панкреатита оказывают наиболее выраженный эффект. Полученные нами результаты согласуются с данными других исследователей, которым удалось снизить летальность с 36,9% до 12,7%, то есть в 2,9 раза [4, 5]. С учетом вышеприведенных данных, лапароскопический метод расширяет диагностические, тактические и лечебные возможности хирурга, позволяет отказаться от ранних, «напрасных» лапаротомий на высоте эндогенной интоксикации, сопровождающихся высокой летальностью. Отметим эффективность лапароскопии только в ранней фазе энзимной токсемии развития заболевания. Чрезвычайно опасно увлечение лапароскопической санацией брюшной полости, когда есть показания к лапаротомии: недренируемые участки брюшной полости, присоединение гнойной инфекции с развитием флегмоны забрюшинного пространства. Это недостатки не лапароскопической технологии, а тактические упущения в ведении больного с острым деструктивным панкреатитом [6]. Поэтому определение патогенетически обоснованных показаний к этому методу является одной из проблем.

Лапароскопия с диагностической и лечебной целью при остром панкреатите приобрела большую популярность. Она позволяет уменьшить степень интоксикации в фазу токсемии, снизить вероятность развития ранних и поздних осложнений. В силу актуальности открытыми остаются вопросы о четком определении показаний, кратности и сроках проведения лапароскопических методик у лиц с различными формами острого панкреатита.

Литература

1. Андреев А.Л. // Хир.– 2006, №1.– С. 67–68.
2. Бебуришвили А.Г., Бурчуладзе Н.Ш. // Мат-лы Всерос. конф. 14–15 сентября 2006 г.– Астрахань, 2006.– С. 65–66.
3. Возлюбленный С.И. и др. // Мат-лы VII Моск. Междун. конгр. по эндоскопич. хир.– М., 2004.– С. 165–167.
4. Демьянов А.Г. Диагностика и оперативное лечение заболеваний поджелудочной железы в условиях эксперимента и клиники. Сб. науч. трудов.– Воронеж, 2001.– 2 с.
5. Земсков В.С. и др. // Хир.– 2002.– №11.– С. 5–6.
6. Колокольцев В.Б. // Омский научный вестник.– 2004.– Т.9, №2.– С. 157–158.
7. Hollender L.F. // World.J Surg.– 1981.–Vol. 5, №2.– P. 274.

УДК 617.57-001.5-089.227.84:612.017-07(045)

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

С.И. КИРЕЕВ*

В ответ на действие экстремальных внешних раздражителей возникает комплекс неспецифических реакций организма, направленных на приспособление к новым условиям существования. Воздействие повторных стрессорных факторов в течение короткого промежутка времени может привести к срыву адапта-

ционных механизмов и нарушению гомеостаза. Сочетанное воздействие травматического и операционного стресса возникает при хирургическом лечении переломов костей. Реактивность организма в послеоперационном периоде является одним из существенных факторов, влияющих на репаративные процессы. Накоплен достаточный материал по оценке операционного стресса при полостных операциях и операциях по поводу тяжелых и сочетанных травматических повреждений. В последнее время получили развитие малоинвазивные методы остеосинтеза – чрескостный и блокирующий интрамедуллярный. В связи с этим представляет интерес сравнительная оценка влияния указанных методов лечения переломов костей на адаптационные возможности организма пациентов. Немаловажное значение стрессу придается в формировании симпатической дистрофии, приводящей к ухудшению ближайших и отдаленных результатов лечения переломов костей [3, 7]. Ведущая роль центральных механизмов возникновения синдрома Зудека доказана исследованием Teasell R.W. и соавт. [9]. В возникновении симпатической дистрофии существенную роль играет вегетативная нервная система [5,6]. Региональные проявления вегетативных нарушений в поврежденном сегменте конечности при переломах подтверждены результатами, полученными при помощи осциллографических, клинито-рентгенологических, реовазографических и капилляроскопических методов исследования [2].

Цель работы – изучение особенностей индивидуальной реактивности организма в зависимости от хирургической тактики лечения пациентов с переломами костей верхней конечности.

Материал и методы. Оценку реактивности организма в ближайшем послеоперационном периоде проводили у 112 пациентов с диафизарными переломами плечевой кости и костей предплечья, находившихся на лечении в период с 2005 по 2008 гг. в лечебных учреждениях г. Саратова, являющихся клиническими базами кафедры травматологии и ортопедии Саратовского государственного медицинского университета. Средний возраст больных составил 45,7 лет. В зависимости от способа остеосинтеза больные были разделены на 3 группы. Первую группу составили 37 пациентов, которым был выполнен костный остеосинтез с использованием пластин. Во вторую группу были включены 29 пациентов, прооперированных с помощью интрамедуллярных блокирующих стержней. Третья группа включала 46 пациентов, которым выполнялся чрескостный остеосинтез. Распределение больных в группах по полу, возрасту и характеру сопутствующей патологии не имело статистически достоверных различий. Следует отметить, что в связи с особенностями примененного метода оценки реактивности организма критерием исключения явилось наличие сопутствующей кардиологической патологии, проявляющейся нарушением сердечного ритма.

С целью оценки индивидуальной реактивности и адаптационных возможностей организма в ближайшем послеоперационном периоде методом вариационной пульсометрии определяли следующие показатели: индекс напряжения (ИН), амплитуду моды (ΔMo), вариационный размах (ΔX). Кроме этого регистрировали показатели максимального и минимального артериального давления ($A_{\max}$, $A_{\min}$).

Индекс напряжения (ИН) вычисляли по формуле Р.М.Баевского:

$ИН = \Delta Mo / 2 Mo \times \Delta X$ (в условных единицах), где:

Mo – мода (наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала R-R в секундах)

ΔMo – амплитуда моды (частота встречаемости моды в данном массиве в %)

ΔX – вариационный размах (разница между максимальным и минимальным значением длительности зарегистрированных интервалов R-R в секундах).

На основании анализа полученных данных определяли степень адаптации пациентов в соответствии со среднегрупповыми значениями указанных выше показателей, определенными Р.М.Баевским и соавт. [1] (табл. 1).

При оценке ближайших результатов лечения мы оценивали частоту встречаемости посттравматической нейродистрофии на основании клинито-рентгенологических признаков [8]: диффузная боль, не соответствующая локализации и степени поражения; нарушение функции и ограничение движений; объективное свидетельство вегетативных дисфункций (атрофия кожи и подкожной клетчатки, отек, изменение температуры кожи и потоотделения); пятнистый остеопороз. Оценку связи между частотой воз-

* Саратовский ГМУ, каф/ травматологии и ортопедии. 410012, Саратов, ул.Б.Казачья, 112. E-mail: meduniv@sgmu.ru