

ПОРТАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

Печеночная недостаточность (ПН) встречается у каждого четвертого больного с панкреонекрозом, являясь причиной смерти при остром панкреатите (ОП) в 40 % случаев, а при его деструктивных формах может заканчиваться гибелью до 90 % больных. Печень является первым органом-мишенью, на который приходится основной удар панкреатогенной токсемии в виде массивного попадания в оттекающую по воротной вене кровь активированных панкреатических и лизосомальных ферментов, биологически активных веществ, токсических продуктов распада паренхимы поджелудочной железы (ПЖ) при некробиозе и активации калликреин-кининовой системы.

Целью исследования явилась оценка значимости нарушений портопеченочной гемодинамики в развитии печеночной недостаточности при остром панкреатите.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты хирургического лечения 122 больных с острым деструктивным панкреатитом. Мужчин было 84 (68 %), женщин — 38 (32 %). Возраст больных колебался от 22 до 81 лет. Наибольшее количество больных (62 %) были в возрасте 50–60 лет. Среди этиологических факторов развития панкреатита были: желчнокаменная болезнь — 36 (29,5 %) больных, злоупотребление алкоголем — 44 (36 %), алиментарный фактор — 42 (34,4 %). У лиц молодого возраста преобладал алкогольный фактор развития заболевания, у лиц среднего возраста — алиментарный фактор и желчнокаменная болезнь, у лиц пожилого возраста — преимущественно алиментарный фактор. Наличие выраженной сопутствующей патологии выявлено у 62 (50,8 %) больных.

54 (44,2 %) больных острым панкреатитом поступили в первые 3 суток от начала заболевания, остальные 68 (55,8 %) больных поступили в более поздние сроки (от 5 до 9 суток). Больные были оперированы после проведения интенсивной консервативной терапии, направленной на коррекцию системных нарушений, подавление секреторной активности поджелудочной железы, коррекции микроциркуляторных нарушений, водно-солевого обмена, антибиотикотерапии. Показанием к оперативному лечению была клиника перитонита, ухудшение состояния больного на фоне адекватно проводимой консервативной терапии.

Работа включала исследование основных звеньев патогенеза развития функциональной печеночной недостаточности у 103 (84,4 %) больных с острым панкреатитом, которые находились на лечении. Как показал анализ клинических наблюдений, в отечной фазе острого панкреатита функциональная печеночная недостаточность наблюдалась у 5 (4,8 %) пациентов, в то время как при некрозе поджелудочной железы — у 98 (95,2 %). Основную группу составили пациенты с панкреонекрозом, группу клинического сравнения (ГКС) — пациенты с отечной формой панкреатита.

В крови больных при поступлении в клинику исследовались активности ферментов аланин- и аспартатаминотрансфераз (АлТ, АсТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), некоторые показатели липидного обмена (триглицериды, общий холестерин), углеводного (глюкоза) и азотистого (общий белок, альбумин, азот мочевины и билирубин).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для выявления характера гемодинамических изменений, связанных с наличием ООП, мы провели количественный анализ спектра доплеровского сдвига частот в основной группе и группе клинического сравнения (табл. 1).

Таблица 1
Гемодинамические показатели у пациентов с ПН в основной группе и группе клинического сравнения (верхний и нижний квартили, медиана)

Показатель	Основная группа	ГКС	Значимость различий
Диаметр ВВ	12,0 (10,5–15,5)	10,5 (9,5–11,5)	$p_U < 0,05$
V mean (см/с)	18,4 (14,1–21,7)	21,4 (20–26,8)	$p_U < 0,01$
V vol. (мл/мин)	762 (574–1120)	1164 (910–1228)	$p_U < 0,01$
Диаметр СВ	8,4 (6,6–10,1)	7,6 (7,4–7,9)	$p_U > 0,5$
V mean (см/с)	13,4 (9,1–14,2)	14,0 (12,5–14,3)	$p_U > 0,1$
V vol. (мл/мин)	312,0 (246–352)	341,0 (341–375)	$p_U > 0,05$
Диаметр ВБВ	7,2 (6,4–7,5)	7,4 (7,2–8,8)	$p_U < 0,01$
V mean (см/с)	11,0 (8,2–13,5)	12,1 (11,2–13,0)	$p_U > 0,5$
V vol. (мл/мин)	247,0 (161–357)	346,0 (320–412)	$p_U < 0,05$
Диаметр ПА	4,2 (3,7–4,7)	5,2 (4,9–5,3)	$p_U < 0,05$
V mean (см/с)	35,5 (29,3–42,7)	35,9 (31–38,2)	$p_U > 0,1$
V vol. (мл/мин)	366,0 (142,5–460,5)	395 (183–481)	$p_U > 0,05$

Как видно из приведенных в таблице данных, между показателями портального кровотока в основной группе и группе клинического сравнения имелись достоверные различия за счет изменения диаметра воротной вены и линейной скорости кровотока.

Данные изучения портопеченочной гемодинамики в зависимости от степени тяжести ПН представлены в таблице 2.

Таблица 2
Зависимость показателей портопеченочной гемодинамики от степени тяжести ПН

Группы больных	Показатели гемодинамики					
	Печеночная артерия			Воротная вена		
	D (мм)	V mean (см/с)	V vol. (мл/мин)	D (мм)	V mean (см/с)	V vol (мл/мин)
Легкая степень ПН	4,9** (4,7–5,0)	26,1* (23,0–29,2)	286* (270,0–303)	13,5* (11,1–15,9)	18,2* (15,1–22,4)	1120* (887–1234)
Средняя степень ПН	3,8 (4,2–4,4)	22,2*** (20,1–31,1)	248,0 (202–286,0)	12,3*** (11,5–12,4)	10,5** (9–12)	712** (600–846,2)
Тяжелая ПН	5,4*** (5,0–5,6)	29,9 (21,3–38,0)	405,6*** (297,0–443,0)	10,0 (9,0–10,6)	9,4 (8,8–10,0)	483*** (394,0–610,6)

Примечание: * – достоверные различия между группами с легкой и тяжелой степенью ПН; ** – между группами с легкой и средней степенью ПН; *** – между группами со средней и тяжелой степенью ПН.

Из таблицы видно, что с увеличением тяжести ПН отмечалось снижение как линейной, так и объемной скоростей кровотока по стволу портальной вены. Имелись достоверные различия в скоростных параметрах кровотока и диаметре сосудов между группой с легкой и тяжелой степенью ПН ($p_U = 0,01$).

ВЫВОДЫ:

1. Печеночная недостаточность при остром панкреатите наблюдается у 84,4 % больных. В фазе отеочного панкреатита она отмечена у 4,8 % больных, а при панкреонекрозе – у 95,2 %.
2. Основными патофизиологическими механизмами развития печеночной недостаточности при остром панкреатите являются рано возникающие расстройства микроциркуляции, которые проявляются снижением основных показателей портопеченочной гемодинамики и редукцией общего печеночного кровотока, что приводит к выраженной гипоксии печеночной ткани.

А.Н. Плеханов, А.И. Товаршинов

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРНОЙ БИОСТИМУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ

Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

Цель: оценить отдаленные результаты применения лазерного излучения (ЛИ) на активность репаративных процессов трофических язв, обусловленных хронической венозной недостаточностью (ХВН).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами наблюдалось 46 больных с трофическими язвами на фоне ХВН различной степени выраженности (основная группа). Все они составили группу резистентных к лекарственным препаратам больных. Комплексное лечение включало наряду с ЛИ базисную терапию: механическое очищение язвы от некротизированных тканей, применение протеолитических ферментов и химических антисептиков, маевые повязки. Средний возраст – $63,3 \pm 4,2$ года, давность заболевания – $11,9 \pm 3,1$ года, длительность язвенного анамнеза – $5,1 \pm 1,0$, длительность существования язвы – $2,4 \pm 0,3$ месяца.

Группу клинического сравнения составили 32 пациента, которым применяли стандартную базисную терапию. Эффективность лечения оценивали по следующим показателям: срок очищения язвенной поверхности от некротизированных тканей и развития грануляционной ткани, время эпителизации язвы, размеры язвы и длительность госпитального периода.

Местное воздействие инфракрасного лазерного излучения осуществляли с помощью импульсного лазерного аппарата «Узор». Продолжительность одного сеанса контактного воздействия на язву – 256 секунд, курс лечения – 16–22 сеанса ежедневно.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Применение биостимулирующей лазерной терапии способствовало сокращению сроков очищения язвенной поверхности от некротизированных тканей, развитию грануляций, уменьшению разме-