

ЛИТЕРАТУРА

1. Коган А.С., Гончар А.М., Костырев О.А. и др. Портокавальная транспозиция сосудов // Экспериментальная хирургия и анестезиология. — 1975. — № 3. — С. 28-33.
 2. Коган А.С., Гончар А.М., Такач Г.П. Удаление и аутоотрансплантация надпочечников в портальную систему. — Новосибирск: Наука, 1983. — 153 с.
 3. Покровский А.В., Казанчан П.О., Баблюк Г.В. и др. Ренопортальный венозный анастомоз в лечении больных с артериальной гипертензией. — М., 1986. — 138 с.
 4. Торгунаков А.П. Портализация надпочечниковой и печеночной крови в хирургическом лечении стабильной артериальной гипертензии: дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1981. — 298 с.
 5. Торгунаков А.П. Анатомо-хирургические варианты ренопортального анастомоза // Вестник хирургии им. Грекова. — 1987. — № 2. — С. 39-44.
 6. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации // РЖК. — 2006. — № 4 (60). — С. 45-51.
 7. Шраер Т.И., Путинцев А.М. Операция портализации надпочечникового кровотока при артериальной гипертензии // Сб. Новые направления в кардиологии, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения. — Новокузнецк, 1987. — С. 13-14.
- Адрес для переписки:** Шраер Теодор Израилевич — Заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии с курсом урологии КГМА;
 утинцев Александр Михайлович — к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии с курсом урологии КГМА, сердечно-сосудистых хирург ГУЗ КОКБ, e-mail: Putincev_AM@mail.ru, тел. 8 (3842) 39-65-15, 8-905-900-57-63;

© РЕШЕТНИКОВ Д.И., ПЛЕХАНОВ А.Н., МОНГОЛОВ Х.П., ТОВАРШИНОВ А.И. — 2009

ВНУТРИВЕННОЕ ЛАЗЕРНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Д.И. Решетников¹, А.Н. Плеханов^{1,2}, Х.П. Монголов¹, А.И. Товаршинов^{1,2}¹Бурятский государственный университет, г. Улан-Удэ, ректор — д.п.н., проф., член-корр. РАО С.В. Калмыков;²Бурятский филиал НЦРВХ СО РАМН, г. Улан-Удэ, директор — д.м.н. Е.Н. Цыбиков)

Резюме. В статье раскрыты основные ключевые факторы печеночной недостаточности при панкреонекрозе. Наиболее значимыми из этих факторов являются иммунный дисбаланс, а также редукция порто-печеночной гемодинамики. Доказана эффективность лазеротерапии в комплексном лечении печеночной недостаточности. Она улучшает иммунный статус больных и улучшает гемодинамику преимущественно за счет улучшения кровотока по сосудам портальной системы.

Ключевые слова: печеночная недостаточность, иммунитет, порто-печеночная гемодинамика.

INTRAVENOUS LASER IRRADIATION OF BLOOD IN COMPLEX TREATMENT OF HEPATIC INSUFFICIENCY AT PATIENTS WITH THE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

D.I. Reshetnikov¹, A.N. Plekhanov^{1,2}, H.P. Mongolov¹, A.I. Tovarshinov^{1,2}¹Buryat State University, Ulan-Ude;²Buryat Branch of SC RRS SB RAMS, Ulan-Ude)

Summary. In the article basic key factors of hepatic insufficiency are opened at pancreonecrosis. Most significant of these factors are immune disbalance, and also a reduction of porto-hepatic haemodynamics. Efficiency of laser therapy in treatment of hepatic insufficiency which improves the immune status of patients is proved and improves haemodynamics mainly due to improvement of a blood-groove on vessels of portal system.

Key words: Hepatic insufficiency, immunity, porto-hepatic haemodynamics.

Количество больных с острым панкреатитом из года в год неуклонно растет и по разным статистическим данным варьирует от 200 до 800 пациентов на 1 млн. населения [1, 2, 3, 7]. Шок, инфицирование и развитие септических осложнений являются критическими в течении панкреонекроза. Однако L. Schuster и соавт. (2006) определяют так называемую «триаду смерти» при остром панкреатите, включающую острую печеночную, дыхательную и почечную недостаточности.

Развивающаяся в 18-83,9% случаев функциональная недостаточность печени при деструктивных формах острого панкреатита значительно усугубляет тяжесть течения заболевания и в 40-90% наблюдений заканчивается гибелью больных [4, 5, 6]. Поиск эффективных способов лечения печеночной недостаточности являются актуальным у больных деструктивным панкреатитом.

Цель исследования

Изучить состояние порто-печеночной гемодинамики и иммунной реактивности организма при комплексном лечении печеночной недостаточности (ПН) у больных, страдающих острым панкреатитом, и обосновать использование внутрисосудистого лазерного облучения крови для улучшения непосредственных результатов.

Материалы и методы

Работа основана на анализе результатов исследований, выполненных у 154 больных. На первом этапе исследования все они были разделены на 2 группы. Первую составили 60 пациентов с деструктивным панкреатитом, осложненным печеночной недостаточностью различной степени выраженности. Вторую группу составили 94 пациента, у которых деструктивный панкреатит протекал без явлений печеночной недостаточности.

Среди этиологических причин, несмотря на то, что острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием, на первом месте было употребление алкоголя и его суррогатов (55,4%), на втором — заболевания желчевыводящей системы (26,7%), на третьем — травмы поджелудочной железы (1,8%), заболевания ЖКТ (1,5%) и послеоперационный панкреатит (1,5%).

Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу, характеру сопутствующей патологии. Все больные были оперированы в связи с панкреонекрозом. Количество выполненных операций у одного и того же больного варьировало до 3-8, что связано с фазовым течением панкреонекроза, развитием гнойно-септических осложнений.

Стандартная терапия печеночной недостаточности включала инфузионную терапию. С этой целью внутривенно вливали 5-10% раствор глюкозы (до 1 $\frac{1}{2}$ -2 л/сут.), 1% раствор глутаминовой кислоты (300 мл/сут.), 5-10% раствор сывороточного альбумина (до 200-400 мл/сут.), 15% раствор сорбита (до 400 мл/сут.) или 20% раствор маннита (до 400 мл/сут.). Витамины вводили парентерально (аскорбиновую кислоту в суточной дозе до 1,0 г, тиамин до 20-50 мг, рибофлавин по 8-20 мг, пиридоксина гидрохлорид по 50-100 мг, цианокобаламин по 200 мкг, никотинамид по 100 мг), а также оротат калия по 0,5-1,0 г. В связи с угрозой отека легких и головного мозга при введении больших количеств жидкости дополнительно назначали диуретики (фуросемид 40-80 мг и спиронолактон 150-300 мг/сут.). При развитии геморрагического синдрома — викасол (по 30 мг/сут.), этамзилат (по 4-6 мл/сут.), аминокaproновая кислота (5% раствор до 300-400 мл/сут.).

Дефицит факторов свертывания, а также признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания служили показаниями к трансфузии больших объемов (не менее 800 мл/сут.) свежесмороженной плазмы. При прогрессировании печеночной недостаточности применяли глюкокортикоидные гормоны (преднизолон по 100-200 мг/сут. и более), а также орнитин (10-15 г/сут.), глутаминовую кислоту (300-400 мл 1% раствора внутривенно). Широко применяли препарат эссенциале, который назначали внутрь или внутривенно по 10-20 мл/сут. в 5-10% растворе глюкозы. С целью профилактики желудочно-кишечных кровотечений применяли квамтел, фамотидин, альмагель, омепразол.

На втором этапе исследования первая группа больных (с печеночной недостаточностью на фоне деструктивного панкреатита) была разделена на 2 подгруппы: основная группа (ОГ) больных (n=37), которым проводилось внутривенное облучение крови при помощи аппарата «АЛОК-1», излучатель К5-ВЛОК, мощность 1,5-2,5 мВт, длина волны 0,63 мкм, время воздействия 30 мин., количество процедур от 7 до 10 ежедневно. Группа клинического сравнения ГКС (n=23) — пациентам с печеночной недостаточностью применялась стандартная терапия.

Помимо общеклинических, биохимических методов исследования сыворотки крови, исследования иммунограммы, показателей доплерографии сосудов портальной системы, производилась компьютерная томография, оценка морфо-структуры печени и поджелудочной железы.

Статистическая обработка результатов произведена с помощью точного метода Фишера (F) и пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Клиническая картина печеночной недостаточности у больных с панкреонекрозом проявлялась характерными симптомами функциональной недостаточности печени. Типичными проявлениями ее были паренхиматозная желтуха, кожный зуд, гепатоспленомегалия, неврологические расстройства от нарушений в психо-эмоциональной сфере до спутанности сознания, отечно-асцитический синдром, инфекционные осложнения и другие. Желтуха наблюдалась у 100% пациентов, что свидетельствовало с одной стороны о холестазах, с другой о степени функциональной недостаточности печеночных клеток. Плевральный выпот наблюдался у 16% больных с деструктивным панкреатитом, осложненным печеночной недостаточностью, причем в 67% случаев он отмечался справа.

Лихорадка наблюдалась у 90% больных и была обусловлена как деструктивными процессами, происходящими в поджелудочной железе и других органах (пневмония, холангит), так и в печени (распад печеночной паренхимы).

В 3-х случаях терминальной стадии печеночно-клеточной недостаточности развилась септицемия. На

первый план выступало нарушение функции ретикулоэндотелиальной системы, вызванной кишечной токсемией.

Проведенное исследование показало ряд преимуществ применения комплексного лечения с использованием лазеротерапии по сравнению со стандартной методикой консервативного лечения ПН при панкреонекрозе. При этом отмечено значимо более раннее купирование явлений, а также ускорение основных клинических проявлений ПН в ОГ (рис. 1).

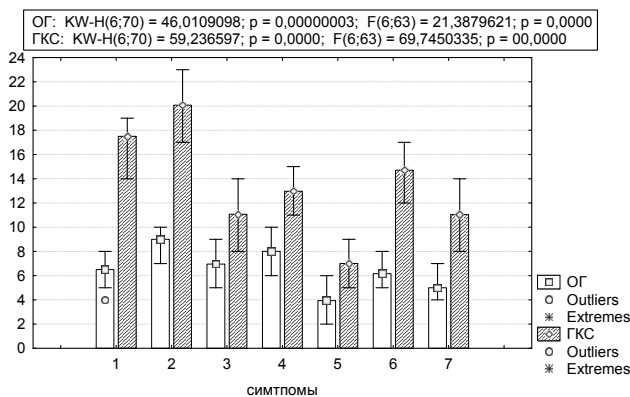


Рис. 1. Сроки улучшения и нормализации клинических и физических проявлений печеночной недостаточности в ОГ и ГКС (в сут., M±m) 1 — желтуха, 2 — кожный зуд, 3 — неврологические расстройства, 4 — боль в животе (правом подреберье), 5 — одышка, 6 — лихорадка, 7 — гепатоспленомегалия.

Из приведенных данных видно, что у пациентов, которым применялась лазеротерапия в комплексном лечении, исчезновение основных клинических симптомов ПН происходило значимо быстрее, чем у пациентов ГКС. Так, после начала лечения значимо раньше других симптомов происходило уменьшение интенсивности желтухи вплоть до ее полного купирования, причем в основной группе это происходило в 2,2 раза быстрее, чем в ГКС.

В 2,8 раза быстрее исчезал кожный зуд, что в целом свидетельствовало об улучшении функции гепатоцитов и уменьшении явлений холестаза у больных этой группы.

В 2 раза быстрее в основной группе исчезали слабость, одышка, что также указывало не только на более благоприятное течение печеночной недостаточности, но и на более быстрое снижение уровня интоксикации организма больных.

С высоким уровнем статистической значимости у больных, которым применялась лазеротерапия, происходило исчезновение гепатоспленомегалии. После комплексного лечения, включающего лазеротерапию, установлено значимое снижение и некоторых биохимических показателей, таких как билирубин, мочевины, активность трансаминаз (рис. 2-3).

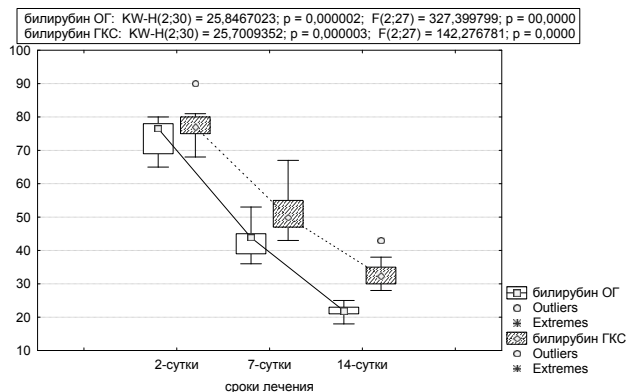


Рис. 2. Динамика общего билирубина под влиянием комплексного лечения.

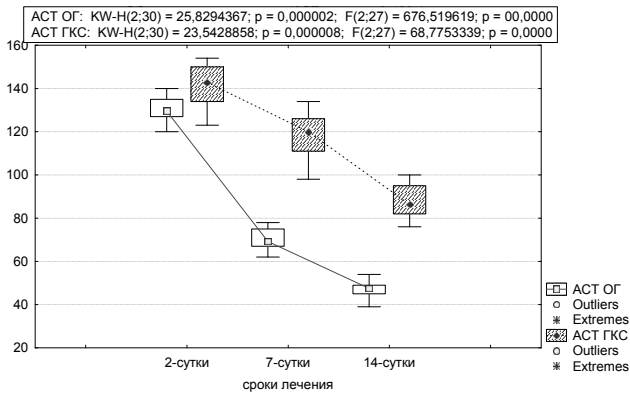


Рис. 3. Динамика АСТ под влиянием комплексного лечения.

Эти изменения биохимического состава крови свидетельствуют не только о снижении уровня метаболитов в процессе внутривенного лазерного облучения крови, но и о восстановлении функционального состояния печени, поскольку они коррелируют с клиническим улучшением состояния больных.

Параллельно с клиническим улучшением, начиная со 2-3-го сеанса после лазеротерапии, в крови больных происходило значительное снижение токсических продуктов. Отмечалось также улучшение белково-синтетической функции печени (рис. 4).

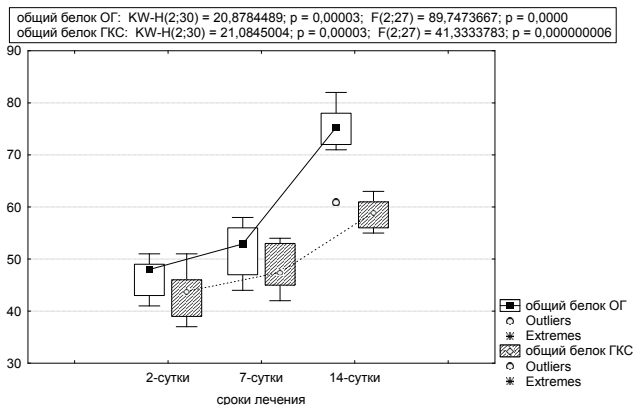


Рис. 4. Динамика общего белка под влиянием комплексного лечения.

Улучшение мы связываем с тем, что воздействие ВЛОК опосредованно на гепатоциты, способствует разгрузке печеночной клетки и восстановлению ее функциональной способности. Однако мы считаем, что быстрое улучшение состояния больных с резким снижением уровня токсических метаболитов в крови уже на следующий день после лазеротерапии способствуя в какой-то степени разгрузке печеночной клетки, разрывает патогенетическое звено порочного круга и стимулирует ферментные системы детоксикации в гепатоците. Другими словами, лазерное излучение помогает «запустить» печеночную клетку.

Ярким свидетельством восстановления белково-синтетической функции печени являлось также повышение количества протромбина и фибриногена в крови, а также уровня общего белка уже на следующий день после ВЛОК.

С помощью УЗДГ оценивали изменение показателей линейной и объемной скорости кровотока по сосудам портальной системы в группах больных, в комплекс восстановительного лечения которым включали лазеротерапию, а также в ГКС,

где лазеротерапию не применяли. Динамика показателей porto-печеночной гемодинамики приведена в таблице 1.

Так, до начала лечения у всех обследуемых больных выявлено снижение линейной, а соответственно и объемной скорости кровотока в воротной вене и печеночной артерии. После курса комплексного восстановительного лечения у больных ОГ, в комплекс восстановительного лечения которых включали лазеротерапию, линейная скорость кровотока по воротной вене значительно увеличилась к 7-10 суткам.

В целом данные УЗДГ портальных сосудов свидетельствуют о положительном влиянии лазеротерапии на скоростные показатели линейной и объемной скорости кровотока по портальным сосудам.

Оценивая показатели клеточного иммунитета, нами было отмечено стабильное увеличение относительного ($14,42 \pm 2,09\%$) и абсолютного ($1,91 \pm 0,25 \times 10^9$) числа лимфоцитов с пиком на 7 сутки в основной группе больных (рис. 5).

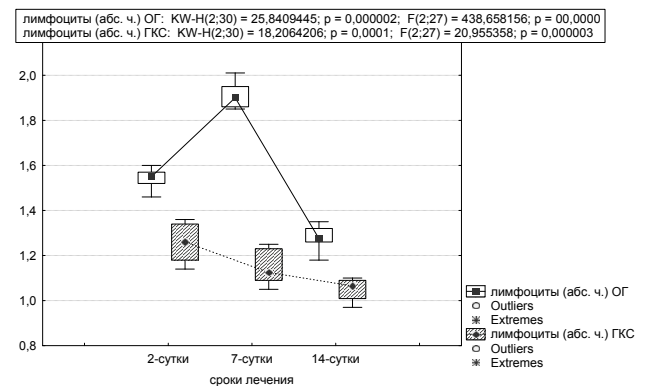


Рис. 5. Динамика лимфоцитов под влиянием комплексного лечения.

При применении лазеротерапии к 7 суткам происходило нормализация уровня CD_4^+ практически до нормы (рис. 6), увеличение CD_{19}^+ до $0,41 \pm 0,01$ ($p_F < 0,001$) (рис. 7). Соотношение CD_4^+/CD_8^+ возрастало до $3,35 \pm 0,25$ ($p_F < 0,001$), с последующим снижением к 14-м суткам до $2,35 \pm 0,12$.

Кроме того, отмечался достоверно плавный рост всех иммуноглобулинов с максимумом на 14 сутки: Ig A ($4,27 \pm 0,08$ г/л) Ig M ($2,35 \pm 0,02$ г/л) Ig G ($14,64 \pm 0,23$ г/л). Данные результаты можно объяснить «разблокированием» иммунной системы в основной группе, и напротив сохраняющимся «иммунопараличом» у больных контрольной группы.

Таблица 1

Динамика показателей porto-печеночной гемодинамики под действием лазеротерапии

Показатель	Исходные показатели	Группа	7–10 сутки	Достоверность различий p_F
Диаметр ВВ	12,0 (10,5–15,5)	I	9,5 (8,5–11)	0,01
		II	11,5 (9,5–14,0)	0,05
V mean, (см/с)	18,4 (14,1–21,7)	I	23,0 (20,5–28,0)	0,01
		II	16,0 (14,6–20,4)	0,05
Vvol. (мл/мин)	762 (574–1120)	I	1258 (900–1344)	0,01
		II	795 (588–1220)	0,05
Диаметр ПА	4,2 (3,7–4,7)	I	5,4 (5,1–5,8)	0,05
		II	4,4 (3,8–4,9)	0,05
V mean, (см/с)	35,5 (29,3–42,7)	I	36,6 (32–39,2)	0,05
		II	30,5 (26,4–40,6)	0,05
Vvol. (мл/мин)	366,0 (142,5–460,5)	I	395 (296–421)	0,05
		II	355,0 (232,8–444,5)	0,05

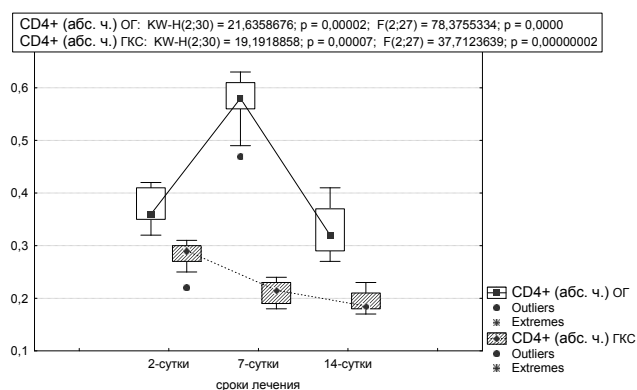


Рис. 6. Динамика CD 4+ под влиянием комплексного лечения.

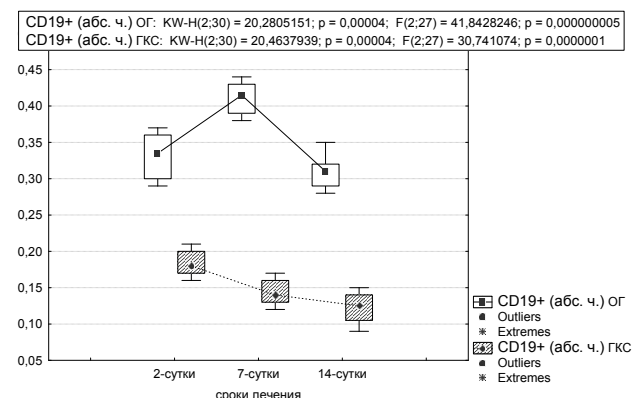


Рис. 7. Динамика CD 19+ под влиянием комплексного лечения.

Проводя анализ полученных результатов можно отметить, что применение ВЛОК в комплексном лечении ПН у больных деструктивным панкреатитом оказывает положительное влияние на клиническое состояние пациента, улучшает функциональные показатели печени, усиливает кровоток по сосудам портальной системы и корригирует иммунный дисбаланс, что подтверждается проведенными биохимическими, гемодинамическими, иммунологическими методами исследования.

Следует отметить также, что в основной группе больных, где применялось внутривенное лазерное облучение крови, длительность госпитализации больных в стационаре была значительно меньше ($43,2 \pm 14,2$), чем в группе клинического сравнения ($57,6 \pm 18,5$) ($p_F < 0,05$), однако значимой разницы в летальности пациентов между группами отмечено не было.

Таким образом, печеночная недостаточность при остром деструктивном панкреатите наблюдается у 39% больных. В 71,7% случаях печеночная недостаточность развивается при алкогольном панкреатите, в 20% — при панкреатите на фоне желчнокаменной болезни. Комплексное лечение печеночной недостаточности у больных деструктивным панкреатитом с использованием ВЛОК уменьшает ее клинические проявления, оказывает стимулирующее действие на белково-синтетическую функцию печени, уменьшает активность иммунно-воспалительных нарушений и явлений холестаза, увеличивает линейную и объемную скорости кровотока по воротной вене. Использование ВЛОК позволяет снизить продолжительность нахождения пациентов в стационаре с $57,6 \pm 18,5$ до $43 \pm 14,2$ суток, однако значимо не влияет на летальность пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев Д.С. Методика разработки нейросетевой модели прогнозирования характера течения острого панкреатита // Проблемы управления здравоохранением. — 2005. — № 1. — С. 70-76.
2. Савельев В.С. Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 5. — С. 9-14.
3. Шапкин Ю.Г., Березкина С.Ю., Токарев В.П. Ранняя диагностика и алгоритм хирургической тактики при остром деструктивном панкреатите // Хирургия. — 2007. — № 2. — С. 34-37.
4. Heinrich S., Rousson V., Clavien P.A. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 43, N 2. — P. 154-168.

5. Li C., Kuti J.L., Nicolau D.P. Clinical pharmacodynamics of meropenem in patients with lower respiratory tract infections // Antimicrobial agents and chemotherapy. — 2007. — Vol. 51, N 5. — P. 1725-1730.
6. Osmon S., Fraser V.J., Kollef M.H. Hospital mortality for patients with bacteremia due to Staphylococcus aureus or Pseudomonas aeruginosa // Chest. — 2004. — Vol. 125, N 2. — P. 607-616.
7. Tao H.-Q., Zhang J.-X., Zou S.-C. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: Experience from a medical center in China // Wrl. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 10, N 6. — P. 919-921.

Адрес для переписки: Плеханов Александр Николаевич — д.м.н., профессор, главный хирург Республики Бурятия, 670000 г. Улан-Удэ, Дом Правительства, 1, Министерство здравоохранения РБ, тел. (83012)551161, 214920, 656076; e-mail: plehanov.a@mail.ru;

Товаршинов Александр Искрович — к.м.н., ассистент кафедры факультетской хирургии БГУ

© САГАНОВ В.П., ГУНЗЫНОВ Г.Д., ХИТРИХЕЕВ В.Е., ЖИГАЕВ Г.Ф., БУДАШЕЕВ В.П., ЦЫБИКОВ — 2009

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РКБ ИМ. Н.А. СЕМАШКО

В.П. Саганов^{1,2}, Г.Д. Гунзынов^{1,2}, В.Е. Хитрихеев³, Г.Ф. Жигаев³, Е.Н. Цыбилов^{1,2}

⁽¹⁾Бурятский филиал НЦРВХ СО РАМН, г. Улан-Удэ, директор — д.м.н. Е.Н. Цыбилов;

²Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, г. Улан-Удэ, гл. врач — к.м.н. Е.Ю. Лудупова;

³Бурятский государственный университет, г. Улан-Удэ, ректор — д.п.н., проф. член-корр. РАО С.В. Калмыков)

Резюме. Проведен анализ лечения 99 больных с различными формами острого панкреатита находившихся в клинике с 2003 по 2009 гг. При распространенном стерильном панкреонекрозе умерло 4 (30,8%), при распространенном инфицированном панкреонекрозе — 11 (34,4%). При ограниченном панкреонекрозе применяли «закрытый» метод дренирования + релапаротомия по требованию, при распространенном панкреонекрозе — «открытый» метод дренирования + программированные некрэквестрэктомии.

Ключевые слова: острый панкреатит, стерильный и инфицированный панкреонекроз.