

ранних токсемических и поздних постнекротических осложнений. Благодаря методике "интракорпорального экрана" можно комбинировать лапароскопию и эхолокационное исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курьегин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. – СПб, 2000. – С. 185–191.
2. Малков И.С., Алукаев М.И., Зайнутдинов А.М., Шарафисламов И.Ф., Кишин А.П. Способ диагностики патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства // Положительное решение о выдаче патента на изобретение РФ № 2003120741 / 021929 от 07.07.2003.
3. Рудаков А.А., Дуберман Б.Л. // Анн. хир. гепа-тол. – 1998. – № 2. – С. 94–99.
4. Cuschieri A. // Semin. Laparosc. Surg. – 2002. – Mar. № 9. – P. 54–63.

5. Freeny P.C., Hauptmann E., Althaus S.J. et al. / Amer. J. Roentgenology. – 1998. – Vol. 170. – P. 969–975.
6. Johnson C.D., Imrie C.W. Pancreatic disease. London, Springer. – 2004. – P. 383–399.
7. Hans G. Beger, Rainer Isenmann. // J. Hepatobil. Pancreat. Surg. – 2002. – Vol. 9. – P. 436–442.

Поступила 22.03.06.

PUNCTURE METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH DESTRUCTIVE FORMS OF PANCREONECROSIS

I.S. Malkov, A.M. Zainutdinov, I.F. Sharafislamov, A.P. Kirshin

Summary

A new method for surgical treatment of patients with destructive forms of pancreatitis was developed and introduced. This method increased the treatment results, decreased the mortality of patients with severe forms, as well as reduced early toxic and late postnecrotic complications.

УДК 616.36 – 004 – 02 : 616.831 – 08

ВЫБОР ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

А.Г. Иванов, В.В. Трусов

Кафедра внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики, лечения и военно-полевой терапии (зав. – проф. В.В. Трусов) Ижевской государственной медицинской академии

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) – сложный синдром, охватывающий весь комплекс потенциально обратимых психических и неврологических нарушений, развивающихся вследствие острой или хронической печеночной недостаточности и портосистемного шунтирования крови [2, 3, 5, 8]. Чаще всего патогенетический механизм связывают с эффектом нейротоксических метаболитов (аммиак, меркаптаны, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты и др.), поступающих из кишечника, синтезом "ложных" нейротрансмиттеров из ароматических аминокислот и усилением ГАМКергической передачи нервных импульсов в головном мозге [1, 2, 7, 8]. Отсутствие единой причины и доказательства роли многих факторов повышают актуальность изучения ПЭ с целью оптимизации ее контроля. Таким образом, проблема ПЭ выдвигается на одно из ведущих мест в современной гепатологии. Ее актуальность определяется медико-социальной значимостью – неврологические и психические нарушения не только ухудшают показате-

ли качества жизни пациентов, но и являются причиной ранней инвалидизации [4].

Лечение и профилактика ПЭ представляют определенные трудности, так как во многом зависят от степени печеночной недостаточности. Традиционные комбинации лекарственных средств не всегда оказываются достаточно эффективными, и это предопределяет необходимость усиления терапевтического подхода к элиминации многочисленных повреждающих факторов. С этой целью в комплекс лечения ПЭ мы предлагаем включить эфферентный метод гемокоррекции – криоаферез. В последние годы в клинической практике широко используются методы эфферентной терапии, среди которых особое место занимает криоаферез [6].

Цель исследования – углубленная оценка выбора методов терапевтического воздействия при печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени.

В соответствии с поставленной целью было проведено комплексное клиническое обследование 55 больных (мужчин – 34,

женщин – 21) циррозом печени вирусной (HBV, HCV), алкогольной, смешанной и криптогенной этиологии (классы А и В по Child-Pugh) с хронической ПЭ 0-2 степени. Больные были в возрасте от 38 до 63 лет (в среднем $49,9 \pm 1,5$ года); длительность заболевания составляла $3,8 \pm 0,4$ года (от 1 до 8 лет). Диагноз цирроза печени был верифицирован результатами биохимических, вирусологических, ультразвуковых, эндоскопических, радиологических, морфологических методов исследования. Стадии ПЭ определяли в соответствии с модифицированными критериями Н. Сопп [2] и с помощью психометрического тестирования (тест связи чисел, тест линии). Для интегральной оценки эффективности различных методов терапии была использована шкала качества жизни SF-36. Для исключения иного генеза энцефалопатии всех пациентов осматривали невропатолог и психиатр. Нейрофизиологические механизмы психических функций изучались при помощи электроэнцефалографии (ЭЭГ).

Пациентов распределили на 2 группы в зависимости от терапии. Группы были сопоставимы по выраженности ПЭ, генезу цирроза печени, возрасту и полу пациентов. Группу сравнения составляли 20 больных циррозом печени, которые получали индивидуальную традиционную медикаментозную терапию, включавшую дезинтоксикационные мероприятия (внутривенные инфузии гемодеза, растворов глюкозы с витаминами), гепатопротекторы (карсил, эссенциале, ЛИВ 52), блокаторы альдостерона (верошпирон) и препарат "Дюфалак" ("Солвей Фарма") в дозе 45–60 мл в сутки в течение 30 дней. В группу наблюдения вошли 35 больных, в терапию которых на фоне индивидуальной традиционной медикаментозной терапии был включен курсовой криоаферез.

Методика проведения криоафереза у больных циррозом печени с ПЭ использовалась в нашей клинике впервые. При криоаферезе плазму, эксфузированную при плазмаферезе, инкубировали при $4-6^{\circ}\text{C}$ 12 часов и 24 часа при температуре -20°C . После размораживания плазмы образовавшийся преципитат отделяли центрифугированием, а супернатант в объеме 400–450 мл в стерильных условиях переносили в другой контейнер и возвращали больному. Каждому больному проводили от 5 до 7 процедур криоафереза. За одну процедуру осуществлялось от 1 до 3 эксфузий крови.

За курс обрабатывалось в среднем 4 литра плазмы. Во время проведения курса криоафереза с целью создания адекватного сосудистого доступа назначались низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, вэссел дуэ Ф). Эффект от лечения оценивался по результатам исследований, проведенных исходно и на фоне терапии (через 30 дней).

Статистическую обработку данных производили с помощью пакетов программ "Statistica 5.0" и "MS Excel 2000". За критерий достоверности различий выборки принято $p < 0,05$.

Под влиянием комплексной терапии с использованием курсового криоафереза у пациентов по сравнению с группой сравнения был более отчетливо выражен клинический эффект. Больные отмечали субъективное улучшение самочувствия, уменьшение общей слабости, утомляемости, раздражительности, нормализацию или улучшение сна, исчезновение головных болей и головокружения. Уменьшились зуд кожных покровов, сухость и горечь во рту. У больных данной категории в начале курса лечения купировались боли и явления дискомфорта в правом подреберье и подложечной области. Увеличилось суточное количество мочи на 14% ($p < 0,01$), нормализовался стул. Положительная динамика нарастала к моменту окончания курса криоафереза.

При сравнении динамики синдрома ПЭ по группам (в зависимости от терапии) наблюдалось улучшение клинического течения ПЭ у большинства пациентов, особенно выраженное после курсового криоафереза (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что явления ПЭ после курса терапии с криоаферезом по результатам клинической картины и психометрического тестирования исчезли у 13 (37%) больных, среди получавших традиционную медикаментозную терапию – только у 4 (20%).

Лечение ПЭ с включением курсового криоафереза привело к улучшению параметров ЭЭГ: увеличение частоты α -ритма на 37% и повышение ее амплитуды на 76%, уменьшение амплитуды θ -волн на 52%, указывающие на нормализацию функции мозга (табл. 2).

Особый интерес вызвала наблюдавшаяся у пациентов динамика показателей качества жизни, которые оценивали по шкале SF-36. В результате тестирования все показатели качества жизни больных

Таблица 1

Динамика синдрома ПЭ у больных циррозом печени на фоне различных методов терапии				
Стадии ПЭ	Группа сравнения (n=20)		Группа наблюдения (n=35)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Без явлений ПЭ	—	4	—	13
Субклиническая	8	9	15	17
I стадия	7	5	11	4
II стадия	5	2	9	1

Таблица 2

Динамика показателей ЭЭГ на фоне различных методов терапии				
Показатели	Группа сравнения (n=20)		Группа наблюдения (n=35)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Частота α -ритма, кол/с	8,2 $\pm$ 0,4	9,9 $\pm$ 0,5 $p_1<0,05$	7,8 $\pm$ 0,3	10,7 $\pm$ 0,4 $p_1<0,001$
Амплитуда α -ритма, мкВ	25,1 $\pm$ 2,7	34,0 $\pm$ 2,2 $p_1<0,05$	23,4 $\pm$ 1,9	41,3 $\pm$ 2,9* $p_1<0,001$
Амплитуда θ -волн, мкВ	41,5 $\pm$ 3,7	29,2 $\pm$ 3,1 $p_1<0,05$	43,3 $\pm$ 2,3	20,8 $\pm$ 2,0* $p_1<0,001$

Примечание: p_1 – в сравнении с данными до лечения, * $p_2<0,05$ в сравнении с данными, полученными после лечения в группе сравнения.

Таблица 3

Показатели опросника SF-36 у здоровых лиц и больных циррозом печени на фоне различных методов терапии					
Оценочная шкала	Здоровые лица (n=20)	Группа сравнения (n=20)		Группа наблюдения (n=35)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Физическое функционирование (PF)	90,5 $\pm$ 2,4	57,6 $\pm$ 6,4	60,3 $\pm$ 4,3	57,2 $\pm$ 6,4	74,1 $\pm$ 5,3*
Физическо-ролевое функционирование (RP)	86,5 $\pm$ 3,8	$p_1<0,001$ 19,7 $\pm$ 5,0 $p_1<0,001$	$p_2>0,05$ 34,2 $\pm$ 4,7 $p_2<0,05$	$p_1<0,001$ 22,3 $\pm$ 5,6 $p_1<0,001$	$p_2<0,05$ 51,6 $\pm$ 5,8* $p_2<0,001$
Физическая боль (BP)	83,8 $\pm$ 3,7	48,5 $\pm$ 3,0 $p_1<0,001$	52,6 $\pm$ 3,9 $p_2>0,05$	49,7 $\pm$ 5,8 $p_1<0,001$	57,8 $\pm$ 4,1 $p_2>0,05$
Общее здоровье (GH)	73,8 $\pm$ 2,8	38,0 $\pm$ 2,4 $p_1<0,001$	48,1 $\pm$ 4,0 $p_2<0,05$	38,4 $\pm$ 3,6 $p_1<0,001$	58,7 $\pm$ 3,5* $p_2<0,001$
Жизнеспособность (VT)	75,5 $\pm$ 3,1	46,3 $\pm$ 4,6 $p_1<0,001$	59,8 $\pm$ 4,2 $p_2<0,05$	43,8 $\pm$ 4,5 $p_1<0,001$	64,7 $\pm$ 3,9 $p_2<0,001$
Социальное функционирование (SF)	68,3 $\pm$ 4,6	39,8 $\pm$ 4,1 $p_1<0,001$	42,5 $\pm$ 3,3 $p_2>0,05$	42,3 $\pm$ 3,8 $p_1<0,001$	48,1 $\pm$ 3,4 $p_2>0,05$
Эмоционально-ролевое функционирование (RE)	73,7 $\pm$ 5,4	20,3 $\pm$ 7,4 $p_1<0,001$	33,1 $\pm$ 6,2 $p_2>0,05$	22,4 $\pm$ 7,3 $p_1<0,001$	68,3 $\pm$ 7,0* $p_2<0,001$
Психическое здоровье (MH)	77,7 $\pm$ 3,3	45,6 $\pm$ 5,3 $p_1<0,001$	60,1 $\pm$ 5,0 $p_2>0,05$	51,4 $\pm$ 3,6 $p_1<0,001$	72,8 $\pm$ 3,7* $p_2<0,001$

Примечание: p_1 – в сравнении со здоровыми лицами, p_2 – в сравнении с данными до лечения, * $p_3<0,05$ в сравнении с данными, полученными после лечения в группе сравнения.

циррозом печени с ПЭ в сопоставлении с группой здоровых лиц оказались значительно сниженными. После лечения все составляющие качества жизни улучшились, причем наиболее значительно у больных группы наблюдения. Почти по всем базовым значениям субсфер опросника SF-36 был превышен 50-балльный барьер, что свидетельствовало о достижении пациентами нижней границы нормы качества жизни (табл. 3).

На фоне терапии биохимические показатели сыворотки крови также достоверно

Таблица 4

Динамика основных биохимических показателей больных циррозом печени на фоне различных методов терапии

Показатели	Группа сравнения (n=20)		Группа наблюдения (n=35)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
АсАТ, Е/л	75,9±5,5	58,8±4,2 $p_1 < 0,05$	94,8±4,0	53,6±4,3* $p_1 < 0,001$
АлАТ, Е/л	57,8±3,4	43,7±4,7 $p_1 < 0,05$	81,2±4,6	43,5±4,2 $p_1 < 0,001$
Общий билирубин, мкмоль/л	21,1±0,6	18,7±0,7 $p_1 < 0,05$	20,7±0,5	16,7±0,5* $p_1 < 0,001$
Общий белок, г/л	62,6±0,8	65,1±1,4 $p_1 < 0,05$	62,0±1,0	67,6±1,1 $p_1 < 0,001$
Альбумины, %	49,7±1,1	51,7±0,8 $p_1 < 0,05$	48,6±0,9	56,2±1,0* $p_1 < 0,001$
γ-глобулины, %	24,3±1,2	21,4±0,9 $p_1 < 0,05$	30,0±0,8	24,4±0,9* $p_1 < 0,001$
ГГТП, Е/л	72,1±4,9	53,8±5,4 $p_1 < 0,05$	64,8±4,2	41,4±1,5* $p_1 < 0,001$
ПТИ, %	89,1±2,3	85,7±2,7 $p_1 > 0,05$	87,4±1,9	80,2±2,1* $p_1 < 0,01$
Холестерин, ммоль/л	5,9±0,1	5,5±0,2 $p_1 > 0,05$	6,1±0,3	3,8±0,2* $p_1 < 0,001$

Примечание: p_1 – в сравнении с данными до лечения, * $p_2 < 0,05$ в сравнении с данными, полученными после лечения в группе сравнения.

улучшились во всех группах. Исходно у всех больных наиболее выраженным являлся синдром цитолиза. После курсового лечения антицитолическое действие проявлялось уменьшением активности АлАТ у пациентов в группе наблюдения в 1,9 раза ($p < 0,001$) и у пациентов в группе сравнения – в 1,3 раза ($p < 0,05$), а также активности АсАТ в 1,8 раза ($p < 0,001$) и в 1,3 раза ($p < 0,05$) соответственно. Уровни общего белка, альбумина, билирубина, холестерина и протромбиновый индекс, отражающие белково-синтетическую функцию печени, улучшились на фоне лечения, причем наиболее значительно у больных основной группы (табл. 4).

Таким образом, на фоне патогенетической терапии печеночной энцефалопатии – курсового криоафереза – процессы прогрессирования печеночной энцефалопатии значительно замедляются, что позволяет индивидуально подходить к выбору схемы терапии и таким образом оптимизировать лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. // Росс. гастроэнтерол. журн. – 2000. – № 2. – С. 71–78.

2. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Буеверов А.О. // Русск. мед. журн. – 2001. – Т. 3. – № 1. – С. 25–27.

3. Лопаткина Т., Наместников Е. // Врач. – 2002. – № 11. – С. 42–44.

4. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Елизарова Н.А. // Клинич. перспект. гастроэнтерол., гепатол. – 2004. – № 4. – С. 22–26.

5. Подымова С.Д. // Consil. med. – 2001. – № 7. – С. 19–22.

6. Радченко В.Г., Дамбаева В.А., Арсениев Н.А. и др. // Эфферентная тер. – 2001. – № 4. – С. 42–48.

7. Цодиков Г.В., Богомолов П.О. // Русск. мед. журн. – 2003. – № 2. – С. 76–80.

8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. – М., 1999.

Поступила 17.07.06

OPTIONS OF THERAPEUTIC TACTICS IN HEPATIC ENCEPHALOPATHY

A.G. Ivanov, V.V. Trusov

Summary

55 patients with liver cirrhosis were studied to choose the therapeutic method for hepatic encephalopathy. It was shown that the usage of pathogenetic therapy of hepatic encephalopathy – course of extracorporeal treatment with cryopheresis – reduced progression of hepatic encephalopathy, which helped to optimize the treatment.