

УДК 617.55-614.882

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**О.Г. Таштемирова, И.В. Гловацкая****Павлодарский филиал ГМУ г. Семей, Павлодар**

Острый деструктивный панкреатит является одним из наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости и занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита [3, 7, 8]. Почти в 80% наблюдений острый панкреатит характеризуется относительно благоприятным течением, у остальных пациентов развивается панкреонекроз или парапанкреатит с исходом в некроз парапанкреатической клетчатки. Лечение таких пациентов остается наиболее сложной и трудоемкой задачей для врачей в отделениях интенсивной терапии и хирургов, занимающихся вопросами неотложной хирургии [4, 6].

Патогенетически обоснованная интенсивная терапия (включающая современную антибиотикотерапию, использование сандостатина и его аналогов, применение миниинвазивных методов хирургического лечения) постоянно совершенствуется, однако общая летальность при остром деструктивном панкреатите на протяжении последних 30 лет сохраняется приблизительно на одном уровне, составляя, по данным разных авторов, от 7 до 32%, достигая при инфицированном панкреонекрозе 85%, при "фульминантном" течении заболевания 100% [1, 9]. В показателях летальности отмечается определенная закономерность: смерть наступает либо рано, в течение первых дней от начала заболевания на фоне прогрессирующего циркуляторно-токсического шока и развития полиорганной недостаточности, либо довольно поздно, после 3-4 недель заболевания на фоне развития гнойно-септических осложнений [13].

Высокая частота «поздних» летальных исходов определяет актуальность адекватной профилактики инфицирования при тяжелом панкреатите и лечения развившихся гнойных осложнений [2, 10, 11, 12].

Эффективность традиционных способов введения лекарственных средств, таких как внутримышечное и внутривенное введение, при панкреонекрозе недостаточна, что в первую очередь связано с низкой концен-

трацией вводимого препарата в очаге воспаления. Трудность достижения подавляющей концентрации в тканях органа обусловлена особенностями фармакокинетики имеющихся препаратов и отсутствием эффективных способов их направленного транспорта в воспалительный фокус.

Неоднозначность подходов в вопросах лечебной тактики и неудовлетворительные результаты лечения и профилактики инфицирования острого панкреатита определяют необходимость дальнейшей разработки новых схем и способов лечения данной патологии, направленных, в первую очередь, на борьбу с инфекцией и интоксикацией.

Цель исследования. Изучить результаты применения аутогенной клеточной взвеси крови, инкубированной с антибиотиком при лечении панкреонекроза и ее влияние на частоту и характер развития гнойно-септических осложнений

Материалы и методы исследования. Основу работы составили результаты обследования и лечения 27 больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) находившихся в областной клинической больнице им. Г.Султанова и городской больнице №1, за период 2008 – 2009 гг. Из них 48,16% (17 человек) были мужчины и 37,04% (10 человек) – женщины. Средний возраст составлял 56±1,2 лет при этом 55,56% (15 человек) приходилось на возрастную категорию от 30 до 59 лет.

Все больные методом рандомизации были разделены на две группы.

Первую группу составляли 13 пациентов, которым в комплексе лечебных мероприятий была проведена реинфузия аутогенной клеточной взвеси крови после ее инкубации с антибиотиком и АТФ (аденозин трифосфат) внутривенно (направленный транспорт лекарственных средств (НТ ЛС)). Вторую группу – группа сравнения, составили 14 больных, получавших традиционную терапию, в том числе антибиотики внутривенно (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение больных деструктивным панкреатитом по полу и возрасту

Возраст больных (лет)	Основная группа (n=13)		Группа сравнения (n=14)		Всего (n=27)
	Муж	Жен	Муж	Жен	
От 18 до 29	1	1	1	1	4
	7,69%	7,69%	7,14%	7,14%	14,81%
От 30 до 59	5	2	5	3	15
	38,46%	15,38%	35,71%	21,43%	55,56%
От 60 до 74	2	1	1	2	6
	15,38%	7,69%	7,14%	14,29%	22,22%
старше 75	1	-	1	-	2
	7,69%		7,14%		7,41%
Всего:	9	4	8	6	27
	69,24%	30,76%	57,14%	42,86%	

Возраст больных в группе сравнения варьировал от 19 до 83 лет и в среднем составил 57±1,2 лет. В основной группе – возраст больных колебался от 18 до 80 лет и в среднем составил 55±2,3 лет. Основная группа и группа сравнения однородны по полу, возрасту, этиологическим факторам, срокам и тяжести заболевания.

Инкубацию клеточной взвеси крови с антибиотиками и АТФ при деструктивном панкреатите проводили по следующей методике: перед процедурой проводилась катетеризация крупной (чаще всего подключичной) вены по Сельдингеру. С помощью роликового насоса стерильный стеклянный флакон 200мл, содержащий в качестве стабилизатора раствор гепарина 2,5тыс. ЕД,

набирали кровь больного. Клеточную массу крови отделяли от плазмы на центрифуге для плазмафереза «ОС-6», со скоростью вращения ротора 1800 оборотов в минуту, в течение 20 минут. После центрифугирования проводили аспирацию верхнего слоя плазмы в стерильную пробирку. Затем проводилась инкубация антибиотика и АТФ на слой лейкоцитов. Сеансы НТ ЛС проводились 1 раз в сутки через день – 5-6 процедур на курс лечения в зависимости от состояния больного и до получения необходимого клинического эффекта.

Все больные прошли клинико-лабораторное и инструментальное обследование, как до, так и после процедуры. С помощью бактериоскопических и культуральных методов, проводилось бактериологическое исследование биосубстратов с определением чувствительности к антибиотикам, полученных при пункции жидкостных образований в проекции поджелудочной железы и парапанкреатической жировой клетчатки, при лапароскопии или оперативном вмешательстве (экссудат, некротические секвестры, отделяемое из дренированных полостей). Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывался по формуле Островского В.К.(1983) [5]:

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{ПК} + \text{миел.} + \text{ю.} + \text{п.} + \text{с.}}{\text{Лимф.} + \text{мон.} + \text{э.} + \text{б.}}$$

Где: ПК – плазматические клетки, миел. – миелоциты, ю. – юные, п.– палочкоядерные, с. – сегментоядерные, Лимф. – лимфоциты, мон. – моноциты, э. – эозинофилы, б. – базофилы. При расчёте ЛИИ норма составляет 1,6 + 0,5.

Механизм действия инкубированной клеточной взвеси крови заключается в следующем: лейкоциты после насыщения лекарственными веществами и возврата в кровотоки за счет хемотаксиса попадают в очаг воспаления, затем путем стимулированного экзоцитоза или после своего разрушения высвобождают пиноцитированный во время инкубации лекарственный препарат, осуществляя тем самым целенаправленный транспорт антимикробного средства в очаг воспаления.

Результаты исследования.

При исследовании результатов лечения больных острым деструктивным панкреатитом с использованием методики НТ ЛС внутривенно и традиционным введением антибиотиков получено: в основной группе нормализация температуры происходила на 9-10 день, что в среднем, на 4 суток раньше, чем в группе сравнения, нормализация количества лейкоцитов, палочко- и сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и эозинофилов происходила в среднем на 4-5 суток раньше чем в группе сравнения. Повышенный при поступлении, в среднем до 4,7±0,7 лейкоцитарный индекс интоксикации нормализовался раньше в основной группе, чем в группе сравнения, в среднем на 3 дня (таблица 2).

Таблица 2 - Динамика изменений клинико-лабораторных показателей после использования методики НТ ЛС

Клинико-лабораторные показатели	Больные с острым деструктивным панкреатитом n=27							
	Лечение с НТ ЛС n=13 (группа 1)				Лечение без НТ ЛС n=14 (группа 2)			
	Сроки наблюдений				Сроки наблюдений			
	5 сутки		10 сутки		5 сутки		10 сутки	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Температура тела:								
36 ⁰ – 36,9 ⁰	-	-	11	84,62	-	-	3	21,43
37 ⁰ – 37,5 ⁰	8	61,54	2	15,38	3	21,43	8	57,14
37,6 ⁰ – 38 ⁰	5	38,46	-	-	11	78,57	3	21,43
Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ)								
1,6 + 0,5	-	-	10	76,92	-	-	-	-
1,9+0,2	7	53,85	3	23,08	4	28,57	9	64,29
3,7+1,07	6	46,15	-	-	10	71,43	5	35,71

При бактериологическом исследовании биосубстратов у больных в основной группе в 76,92% случаев, посевы не дали роста, т.е. на фоне проведенного лечения инфицирования некротических тканей не наступало, а в 23,08% случаях были высеяны различные микроорганизмы. Среди них были выявлены: E.Colli у 38,46%, Staphylococcus у 23,08%, Ps. Aeruginosa у 15,38%, Proteus vulgaris у 7,69%, Klebsiella у 7,69%, другие возбудители у 15,38% больных. В

подавляющем большинстве случаев высевались грамотрицательные микроорганизмы.

В группе сравнения посев не дал результатов в 57,14% случаев, а в 42,86% случаев панкреонекроз был инфицирован. Высеяны: E.Colli у 78,6%, Staphylococcus у 35,7%, Ps. Aeruginosa у 21,4%, Proteus vulgaris у 14,3%, Klebsiella у 14,3%, другие возбудители у 21,43% больных (таблица 3).

Таблица 3 – Результаты бактериологического исследования биосубстратов у больных с острым деструктивным панкреатитом

№ п/п	Показатели	Основная группа (n=13)		группа сравнения(n=14)	
		Абс.	%	Абс.	%
1	E.Colli	5	38,46	11	78,6
2	Staphylococcus	3	23,08	5	35,7
3	Ps. Aeruginosa	2	15,38	3	21,4
4	Proteus vulgaris	1	7,69	2	14,3
5	Klebsiella	1	7,69	2	14,3
6	Другие возбудители	2	15,38	3	21,43
7	Положительный рост	3	23,08	6	42,86
8	Отрицательный рост	10	76,92	8	57,14

Во всех случаях определялась чувствительность микроорганизмов к различным антибиотикам, так к фторхинолонам и цефалоспорином III-IV поколения чувствительны 87% высейных микроорганизмов, к карбопенемам – 92%, полусинтетическим пеницилинам – 83%, аминогликозидам – 43%, макролидам – 56%, цефалоспорином I поколения – 54%. Исследование микрофлоры и определение ее чувствительности позволяло применять наиболее действенные антибиотики при проведении инкубации.

Результатом применения НТ ЛС было значительное снижение частоты развития гнойно-некротических осложнений при деструктивном панкреатите, так гнойно – септические осложнения в первой группе развились в 25,6% случаев, во второй группе в 50% случаев. Летальность в основной группе составила 7,7% - умер один больной, а во второй группе умерло трое больных – 21,4%. Основной причиной смерти пациентов во всех группах явилась полиорганная недостаточность (таблица 4).

Таблица 4 - Показатели летальности и частоты осложнений у больных острым деструктивным панкреатитом

№ п/п	Показатели	Основная группа (n=13)		группа сравнения(n=14)	
		Абс.	%	Абс.	%
1	Гнойно-септические осложнения	3	25,6	7	50
2	Летальность	1	7,7	3	21,4

Применение методик направленного НТ ЛС способствовало снижению средней длительности стационарного лечения. У больных основной

группы средний показатель составил 23,9 койко-дня, а в группе сравнения - 30,3 койко-дня (таблица 5).

Таблица 5 - Сроки госпитализации больных острым деструктивным панкреатитом

Койко-дни	1 группа (n=13)		2 группа (n=14)	
	Абс.	%	Абс.	%
От 1 до 10	1	7,69%	-	-
от 11 до 20	1	7,69%	1	7,14%
от 21 до 30	8	61,54%	4	28,57%
от 31 до 40	3	23,08%	9	64,29%

При лечении деструктивного панкреатита, среднекурсовая доза антибиотика (при расчете по цефотаксиму), в группе сравнения составила 24,6 грамма, что в среднем в 4 раза больше, чем в основной группе - 5,42 грамма. Кроме этого в группе сравнения использовались еще, как правило, два антибактериальных препарата – ципрофлоксацин и метронидазол.

Выводы. Методика направленного транспорта лекарственных средств у больных панкреонекрозом позволяет снизить напряжение факторов эндогенной интоксикации, позволяет быстрее и эффективнее купировать клинические проявления заболевания, снижает продолжительность антибактериальной терапии, уменьшает среднюю продолжительность стационарного лечения на 6,4 койко-дня, позволяет снизить частоту гнойно-септических осложнений соответственно на 24,6%, а летальность на 13,7% по сравнению с контрольной группой.

Литература:

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы// АЛЪМАНАХ Института Хирургии им. А.В. Вишневского.- 2008.- Т.3.- №3.- С. 104–112.
2. Байчоров Э.Х., Денисенко Г.А., Байрамуков Р.Р. Результаты применения детоксикационной терапии у пациентов с распространенным инфицированным панкреонекрозом// Материалы Первого конгр. московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». – М.: ГЕОС, 2005. – С. 85–86.
3. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики// Хирургия.- 2003.-№3.- С. 50-54.
4. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей, издание 2-е, ис-

правленное и дополненное. С-Петербург: Деан, 2000.- 480с.

5. Островский В.К. Свитич Ю.Н. ЛИИ при острых гнойных и воспалительных заболеваниях лёгких// Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1983.- т.131.- №11.- С. 21-24

6. Покровский К.А., Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Сальников А.А. Выбор дифференцированной лечебной тактики при инфицированном панкреонекрозе// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – №5. – С. 73.

7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения// Анналы хир.- 2001.- №3.- С.58-62.

8. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургия панкреонекроза. 50 лекций по хирургии под ред. В.С. Савельева. М: Медиа Медика, 2003.- С. 241-248.

9. Balthazar E.J., Eobinson D.L., Magibow A.S.J. et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis// Radiology.- 1990.- Vol. 174.- P.331-336.

10. De Waele J.J., Hesse U.J. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis// Acta Chir Belg. - 2005.- Vol.105: P.96-98.

11. Imrie C.W., McKay C.J. The scientific basis of medical therapy of acute pancreatitis: Could in work and is there a role for lexipafant?// Gastroenterol. Clin. North. Am. – 1999. – Vol.28. – N3. – P. 591–599.

12. Ranson J.H.C., Kenneth M., Roses D.T. et al. Prognosis sings and the role of operative management in acute pancreatitis// Surg Gynec Obstet - 1974. - Vol.139. - N 4. - P.69-81.

13. Wyncoll D.I. The management of severe acute necrotizing pancreatitis; an evidence - based review of the literature// Intensive Care Med. – 1999. - Vol.25. - N 2. - P.146-156.

2008-2009 жж аралығында, №1 қалалық ауруханада және Ғ. Сұлтанов атындағы облыстық клиникалық ауруханасында өткір деструктивті панкреатит ауруы бар 13 науқастың (дәрілік құралдардың бағытталған транспорты (БТ ДҚ)) күре тамыр арқылы (аденозин трифосфат) АТФ және антибиотиктің инкубациясынан кейін қан аутогенді клеткалық бөлшемінің реинфузиясын қолдану нәтижелері ұсынылды. Науқастар панкреонекрозының дәрілік құралдардың бағытталған транспорттық әдістемесі эндогенді улану факторларының қозуын тоқтатуына әсерін тигізуі, аурудың клиникалық көріністерін жылдам және нәтижелі купациялауына көмегін тигізуі, бактерияларға қарсы терапияның ұзақтылығын төмендетуі, стационарлық емдеудің орта ұзақтығын 6,4 койко - күнге кемітілуі, сонымен қатар, іріңді-септикалық асқынулар 24,6% және адам өлімі 13,7% азайғаны анықталды.

There are results of the refusing of the autogenic cellular meal of the blood after its incubation with antibiotics and adenosine triphosphate intravascular method in 13 patients with acute destructive pancreatitis which were the patients of the regional clinics named after G. Sultanov and hospital № 1 during the period 2008-2009. It was denoted that the method of the derived medicines in patients with pancreatonecrosis lets reduce the tension of factors of the endogenous intoxication, lets arrest clinical manifestations of the disease, reduce average duration of the stationary treatment on 6.4 days, gives opportunity to reduce the rate of the purulent septic complications on 24.6 % and the rate of lethality on 13.7 % in comparison with controlling group.

УДК 616.351-002-08

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ГЕМОРРОЯ У ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

М.М. Гладинец, Т.Х. Оразғалиев, А.В. Дрокова, Е.Б. Хромова, А.В. Писмарева, А.А. Расторгуев
Государственный медицинский университет г.Семей

Геморрой от греческого - кровотечение. Синоним – варикозное расширение вен прямой кишки, преимущественно области анального канала. Геморроем страдают свыше 10% населения страны, а среди болезней прямой кишки страдают этим недугом в пределах 40%. В норме геморроидальные узлы представляют собой кавернозные сосудистые образования, располагающиеся в подслизистом слое прямой кишки над анальным каналом, внутренние узлы, наружные локализируются в анальном канале над кожей промежности. Причиной увеличения и в последствии выпадения геморроидальных узлов являются застой крови в геморроидальных кавернозных сплетениях и ослабление связочного аппарата узлов, удерживающего их в нормальной позиции над аноректальной линией. Основным клиническим проявлением геморроя является кровотечение из прямой кишки во время акта дефекации, отсюда и само название заболевания, второй своеобразный критерий, это выпадение геморроидальных узлов при натуживании. Боли при геморрое носят характер неприятных ощущений в заднем проходе и усиление во время дефекации заставляет пациентов обращаться к проктологу. Во времени могут учащаться кровотечения и развитие тромбоза воспаленных геморроидальных узлов. Присоединяются постоянная влажность и зуд в анальном канале.

В этиопатогенезе геморроя участвуют предрасполагающие и производящие факторы – в особенности врожденная, наследственная недостаточность анатомического строения вен, повышение внутрибрюшного давления, которое способствует ретроградному току крови из вен брюшной полости в сторону малого таза и застой в венозном русле прямой кишки, пролонгированная двухмоментная дефекация, половые излишества, алкоголизм, сидячая работа. Началом заболевания считается появление одного или ряда типичных патогномических признаков геморроя – кровотечения, болей, выпадения, ущемления геморроидальных узлов.

В клиническом течении геморрое в хирургической практике различают 4 стадии: I ст. - узлы не выпадают, II –III ст. – выпавшие узлы требуют ручного вправления и в IV ст. - постоянное выпадение узлов вместе с слизистой оболочкой, даже ручное невозможно вправление

их. Часто осуществляются малоинвазивные хирургические методы лечения. Это склеротерапия, инфракрасное облучение, электрокоагуляция. Эффективным способом лечение геморроя является лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами, которые используются при поздних стадиях заболевания. Наиболее распространенной геморроидэктомией получившей распространение методика Миллигана и Моргана, который заключается в радикальном иссечении геморроидальных узлов на 11, 15, 19 часах.

Цель работы: Патогенетическое обоснование и внедрение новых методов операций при геморрое, которые бы отвечали следующим критериям: иссечение радикально внутренних кровоточащих геморроидальных узлов появляющихся на 11, 15, 19 ч., надежная обработка сосудистых ножек внутренних геморроидальных узлов и радикальное удаление наружных узлов. Кроме того, важное значение придается адекватному доступу к операционному полю, полноценное обезболивание и тщательная ревизия анального канала, а также щадящее отношение к анальному сфинктеру. По выражению В.Д.Федорова и соавт. «даже при отработанной методике не каждая геморроидэктомия приносит удовлетворение от выполненной операции, прежде всего из-за сложного и неудобного операционного доступа. Невольно приходят мысли к хирургу, каким образом облегчить себе задачу».

Для удобного выполнения манипуляции на кавернозных тельцах «озерках» и на ранах после их иссечения на 3, 7, 11 ч. геморроидальных узлов нами использовалось зеркало – расширитель с боковыми вырезками на 11,15,19 часах. В анальном канале имеются три зоны: столбовая, промежуточная, кожная. Столбовая зона представлена анальными столбами, высота ее от 1,5 до 3,0 см. Это самый удаленный и труднодоступный участок анального канала, где выполняется основной этап геморроидэктомии. Здесь в этой зоне, на 11, 15, 19 часах в положении больного на спине, расположены геморроидальные узлы и их сосудистые ножки. Учеными установлено, что из всех артерий, принимающих участие в кровоснабжении прямой кишки, основным и постоянным источником является верхняя прямокишечная артерия, то есть, конечная ветвь нижней брыжееч-