

УДК 616.36–006.2



Ю.В. Бондаренко

Шляхи поліпшення результатів лікування хворих на механічну жовтяницю доброякісної етіології

Дніпропетровська державна медична академія

Ключові слова: механічна жовтяниця доброякісної етіології, ендогенна інтоксикація, маркери ендотоксикозу, післяопераційний період, спосіб лікування.

Проблема непухлих уражень жовчовивідних шляхів, які супроводжуються холестазом, залишається актуальною через високу частоту цих захворювань та значний відсоток незадовільних результатів лікування. За даними літератури, рівень післяопераційної летальності при механічній жовтяниці становить від 10 до 35% [1, 3].

Однією з основних причин незадовільних результатів хірургічного лікування хворих на механічну жовтяницю доброякісної етіології (МЖДЕ) вважають прогресування хвороби або розвиток в післяопераційний період ендогенної інтоксикації (ЕІ) [7,8]. Цьому сприяють швидка декомпресія жовчовивідних шляхів, операційна травма, токсична дія препаратів для наркозу [2, 4, 6].

Загальноприйняті алгоритми ведення післяопераційного періоду не забезпечують бажаних результатів лікування ЕІ, тому актуальними є розробка та втілення в клінічну практику нових способів лікування цього важкого ускладнення.

Мета роботи – поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на МЖДЕ шляхом розробки патогенетично обґрунтованого методу лікування ЕІ в ранній післяопераційний період.

Матеріали та методи

Обстежено 42 хворих, оперованих з приводу МЖДЕ. Причиною обтураційного холестазу були: калькульозний холецистит, холедохолітіаз (36 випадків), калькульозний холецистит, стенозуючий папіліт (1), калькульозний холецистит, гострий папіліт (1), післяхолецистектомічний синдром, резидуальний холедохолітіаз (4). Оперативні втручання виконували традиційними та лапароскопічними методами.

Пацієнтів було розділено на дві групи. До першої групи ввійшло 30 хворих, які в ранній післяопераційний період отримували стандартну консервативну терапію (сольові, колоїдні, енергетичні розчини, антибактеріальні і кардіотонічні препарати, анальгетики, регулятори моторики травного каналу).

Другу групу склали 12 хворих, яким, крім стандартної терапії, застосовували запропонований спосіб лікування ЕІ (патент № 29464 від 10 січня 2008 р.).

Сутність методу полягає в тому, що після виконання основного етапу оперативного втручання на жовчовивідних шляхах, у передочеревинній клітковині на 2–4 см вище за пупок знаходили облітеровану пупкову вену, яка проходить у круглій зв'язці печінки та впадає у воротну вену. Облітеровану пупкову вену виділяли, відступаючи від пупка на 2–4 см вверх, реканалізували, катетеризували. Через катетеризовану пупкову вену здійснювали інфузію препарату «Реамберин» (1,5% розчин для інфузій) (виробник ТОВ НТФФ «Полісан», Росія). За клінічною класифікацією «Реамберин» належить до субстратних антигіпоксантів. Препарат має дезінтоксикаційну, антигіпоксичну, антиоксидантну, гепато-, нефро- і кардіо-протекторну дію. «Реамберин» підсилює компенсаторну активацію аеробного гліколізу, знижує ступінь пригнічення окисних процесів у циклі Кребса в мітохондріях, збільшує внутрішньоклітинний фонд макроергічних сполук – аденозинтрифосфату та креатинфосфату, активує антиоксидантну систему ферментів і гальмує процеси перекисного окиснення ліпідів у ішемізованих органах, виявляючи мембраностабілізуювальну дію на клітини головного мозку, міокарда, печінки та нирок. При ураженні тканини печінки сприяє процесам репаративної регенерації гепатоцитів.

Препарат використовували у дозі 400 мл/добу, швидкість інфузії – 1,0 мл/хв. Синхронно з початком інфузії за допомогою апарата «УЗТ-101» здійснювали ультразвуковий вплив на ділянку проекції печінки у безперервному режимі за лабільною методикою, на частоті хвиль 880 кГц з інтенсивністю 0,4–0,6 Вт/см², тривалістю 8–10 хв.

Запропонований спосіб використовували протягом 3–5 діб, починаючи з другої доби після операційного періоду.

Таблиця 1

Лабораторні показники перед оперативним втручанням (M±m)

Показник	Перша група (n=30)	Друга група (n=12)
ЛПІ, ум. од.	3,21±0,7	3,91±2,44*
МДА, нмоль/мл	2,54±0,19	2,45±0,1
ДК, нмоль/мл	3,24±0,22	2,89±0,13
АСТ, ммоль/год·л	1,14±0,14	1,46±0,51*
АЛТ, ммоль/год·л	1,55±0,2	1,69±0,46
Вітамін С, мкмоль/л	22,77±1,45	26,46±1,24
Каталаза, мкатал./ мг білка	5,45±0,19	5,5±0,15

* Показник достовірно відрізняється від такого в першій групі (p<0,05).

Формування найкоротшого шляху введення дає можливість створити максимальну концентрацію препарату в тканинах печінки. Вплив ультразвуком у пропонуваному режимі забезпечує зростання регіонарного кровотоку, локальної мікроциркуляції, збільшення судинної, епітеліальної проникності, підсилення процесів дифузії та осмосу, що створює найсприятливіші умови для реалізації лікувальної дії «Реамберину» на клітини печінки, поліпшує реакцію на гіпоксію організму в цілому, а також знижує витрати на лікування.

Обстеження хворих проводили перед оперативним втручанням, на 3–5-ту та 9–10-ту добу післяопераційного періоду. Контроль ефективності терапії здійснювали за допомогою шкали АРАСНЕ II у модифікації А.П. Радзиховського [5], визначали лабораторні маркери ендотоксикозу (лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛПІ), вміст малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югат (ДК), активність аспартатамінотрансферази (АСТ) та аланінамінотрансферази (АЛТ)), показники антиоксидантного захисту (каталаза, аскорбінова кислота). У модифікованій системі АРАСНЕ II сума балів у 1,7–2,1 разу нижча, ніж у

системі АРАСНЕ II. Для зручності статистичної обробки даних виділяли стадію компенсації EI (0–7 балів), субкомпенсації (8–12 балів), декомпенсації (13 балів і вище).

В обох групах пацієнти за віком, співвідношенням статей та наявністю супутніх захворювань істотно не відрізнялися.

Отримані результати обробляли статистичними методами з визначенням достовірності отриманих результатів методом Стьюдента. Математичні розрахунки виконували за допомогою програми Microsoft Excel 2000.

Результати та їхнє обговорення

Перед оперативним втручанням компенсовану EI за шкалою АРАСНЕ II у модифікації А.П. Радзиховського діагностовано у 14 хворих (46,7%) у першій групі і у 5 (41,7%) – в другій, субкомпенсовану EI – відповідно у 12 (40%) і 5 (41,7%), декомпенсовану EI – у 4 (13,3%) і 2 (16,7%).

У першій групі на 3–5-ту добу післяопераційного періоду порівняно з доопераційним періодом кількість хворих у стадії компенсації збільшилася на 3,3%, у стадії субкомпенсації практично не змі-

Таблиця 2

Лабораторні показники на 3–5-ту добу післяопераційного періоду (M±m)

Показник	Перша група (n=30)	Друга група (n=12)
ЛПІ, ум. од.	4,48±0,96	2,98±0,59*
МДА, нмоль/мл	2,74±0,18	2,16±0,09*
ДК, нмоль/мл	3,43±0,13	2,44±0,10*
АСТ, ммоль/год·л	1,23±0,19	0,72±0,11*
АЛТ, ммоль/год·л	1,4±0,15	0,76±0,10*
Вітамін С, мкмоль/л	23,94±1,18	32,97±1,55*
Каталаза, мкатал./ мг білка	5,69±0,23	6,28±0,12*

* Показник достовірно відрізняється від такого в першій групі (p<0,05).

Таблиця 3

Лабораторні показники на 9–10-ту добу післяопераційного періоду (M±m)

Показник	Перша група (n=30)	Друга група (n=12)
ЛПІ, ум·од.	2,57±0,47	2,0±0,44*
МДА, нмоль/мл	1,99±0,08	1,87±0,05*
ДК, нмоль/мл	2,72±0,08	2,22±0,12*
АСТ, ммоль/год·л	0,74±0,09	0,54±0,07
АЛТ, ммоль/год·л	1,0±0,14	0,56±0,04*
Вітамін С, мкмоль/л	26,79±1,42	35,1±2,12*
Каталаза, мкатал/мг білка	6,37±0,23	7,0±0,17*

* Показник достовірно відрізняється від такого в першій групі (p<0,05).

нилася, в стадії декомпенсації – зменшилася на 3,3%. У другій групі – відповідно збільшилася на 25%, зменшилася на 8%, а стадію декомпенсації не виявлено.

На 9–10-ту добу післяопераційного періоду відсоток хворих у стадії компенсації порівняно з доопераційним періодом у першій групі збільшився на 30%, у стадії субкомпенсації – зменшився на 20%, стадію декомпенсації мав один (3,3%) хворий. У другій групі – відповідно збільшився на 41,6%, зменшився на 20%, стадії декомпенсації не діагностовано.

Дані щодо рівня лабораторних маркерів ендотоксикозу перед оперативним втручанням наведено в табл. 1.

Перед оперативним втручанням усі показники, крім ЛПІ і активності АСТ, у досліджуваних групах достовірно не відрізнялися (p>0,05). ЛПІ і активність АСТ були достовірно вищими у другій групі (p<0,05).

На 3–5-ту добу післяопераційного періоду, порівняно з доопераційним, у хворих першої групи ЛПІ збільшився на 28,3%, рівень МДА – на 8,3%, ДК – на 5,8%, АСТ – на 7,3%, що свідчить про прогресування ендотоксикозу, незважаючи на оперативне втручання та проведення стандартної інтенсивної терапії. Незначна активація антиоксидантної системи в цей період (підвищення рівнів каталази і аскорбінової кислоти на 4,3 та 4,9% відповідно) виявилася недостатньою для пригнічення патологічного процесу (табл. 2).

У другій групі у цей період спостерігали зменшення рівнів усіх маркерів ендотоксикозу (ЛПІ – на 23,8%, МДА – на 11,8%, ДК – на 25,3%, АСТ – на 50,7%, АЛТ – на 55%) та зростання величини показників антиоксидантної системи (аскорбінової кислоти – на 24,6%, каталази – на 14,2%).

Таким чином, у другій групі на 3–5-ту добу післяопераційного періоду рівень усіх лабораторних маркерів ендотоксикозу був достовірно нижчим, а величина показників антиоксидантної системи – достовірно вищою порівняно з першою групою (p<0,05).

На 9–10-ту добу післяопераційного періоду в обох групах виявлено зменшення рівня лабораторних маркерів ендотоксикозу і підвищення величини показників антиоксидантної системи (табл. 3).

Динаміка зафіксованих змін була значнішою у хворих другої групи, що підтверджується достовірною різницею при порівнянні більшості досліджуваних показників (ЛПІ, МДА, ДК, АЛТ, каталаза, аскорбінова кислота) (p<0,05).

Висновки

1. Перебіг МЖДЕ ускладнюється ЕІ, що підтверджується клінічними проявами та даними лабораторних досліджень.

2. Запропонований спосіб лікування дає змогу ефективно коригувати явища ЕІ в післяопераційний період і, таким чином, сприяє поліпшенню результатів хірургічного лікування хворих на МЖДЕ.

Література

1. Борисов А.Е., Земляной В.П. Малоинвазивные технологии в лечении желчнокаменной болезни, осложненной поражением внепеченочных желчных путей и большого сосочка двенадцатиперстной кишки // Анн. хир. гепатол. — 2004. — Т. 9, № 2. — С. 22–30.
2. Годлевський А.І., Саволук С.І., Жмур А.А., Мазур В.П. Вплив методів біліарної декомпресії на печінкову гемодинаміку та системну запальну відповідь у хворих з обтураційною жовтяницею // Шпитальна хірургія. — 2006. — № 4. — С. 60–63.
3. Истомин Н.П., Султанов С.А., Архипов А.А. Двухэтапная тактика лечения желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом // Хирургия. — 2005. — № 1. — С. 48–50.
4. Короткий В.Н., Колосович И.В., Чегусов В.В. Эссенциальные фосфолипиды в комплексном лечении больных с печеночной недостаточностью, вызванной длительной механической желтухой // Новости медицины и фармации. — 2008. — №10 (245). — С. 6–7.
5. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Мендель Н.А. Оценка тяжести состояния больных с перитонитом с использованием модифицированной системы АРАСНЕ II // Клін. хірургія. — 1997. — № 9 — 10. — С. 20–22.
6. Ратчик В.М. Декомпрессия билиарного тракта у больных с механической желтухой неопухоловой этиологии // Арх. клин. и эксперимент. мед. — 2007. — Т. 16, № 1. — С. 92–94.
7. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей / Под ред. А.Е. Борисова: В 2-х т. — СПб.: Скифия, 2003. — Т. 1. — 488 с.
8. Синенченко Г.И., Кабанов М.Ю., Тихончук С.В. Перспективы применения озонированных растворов в комплексном лечении больных с механической желтухой // Вестн. хирургии. — 2004. — № 3. — С. 91–94.

Ю.В. Бондаренко

Пути улучшения результатов лечения больных механической желтухой доброкачественной этиологии

Обследовано 42 пациента, оперированных по поводу механической желтухи доброкачественной этиологии. У 30 больных (первая группа) в послеоперационный период лечение проводили по общепринятой программе, у 12 (вторая группа) — в алгоритме терапии использовали разработанный нами способ лечения эндогенной интоксикации. Установлено статистически значимое улучшение динамики показателей эндогенной интоксикации у пациентов второй группы. Предложенный способ позволяет эффективно корректировать явления эндогенной интоксикации, что способствовало улучшению результатов хирургического лечения больных с механической желтухой доброкачественной этиологии.

Yu. V. Bondarenko

The ways of improvement of the results of treatment of patients with mechanical jaundice of benign etiology

The resume. The investigation has been held on 42 patients with mechanical jaundice of benign etiology. In 30 patients (the first group) the treatment in the postoperative period was carried out under the standard program, and in 12 subjects (the second group) — the suggested method of endogenous intoxications was included in the treatment algorithm. The significant improvement of the dynamics of parameters endogenous intoxications has been established in patients of the second group. The suggested method allows the effective correction the manifestations of endogenous intoxications that allows to improve results of surgical treatment of patients with a mechanical jaundice of benign etiology.