

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Климович И.И., Дорошенко Е.М., Страпко В.П.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Актуальность. Острый деструктивный панкреатит (ОДП) смертельно опасное заболевание, особенно у пожилых пациентов, летальность при котором достигает 40-85% [1]. ОДП сопровождается развитием выраженного аминокислотного дисбаланса, что продемонстрировано как в экспериментальных [2, 3], так и в клинических условиях [4, 5].

Цель работы: определить значимость применения таурина и полиамина в комплексном лечении ОДП у пожилых пациентов.

Материал и методы. В исследование метаболического дисбаланса при ОДП были включены 46 пациентов в возрасте от 60 до 77 лет с острым деструктивным панкреатитом, в том числе 12 – после операций (лапаротомии, секвестрэктомии очагов деструкции, марсупиализации сальниковой сумки, дренирования сальниковой сумки, забрюшинной клетчатки и брюшной полости). 8 пациентов были с деструктивным панкреатитом, ферментативным перитонитом, которым проводилась диагностическая лапароскопия, которая оканчивалась дренированием брюшной полости. Остальные пациенты (26) получали консервативное комплексное лечение с применением антиферментных препаратов, дезинтоксикационной терапии с проведением форсированного диуреза, или экстракорпоральной детоксикации (у 15 больных), а также с целью профилактики вторичной инфекции применялась антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры. У 18 пациентов имело место развитие делирия на 2-4 сутки от начала заболевания. В анамнезе этих больных имеются указания на злоупотребление алкоголем, у 6 из них алкогольный делирий наблюдался и ранее.

Метод метаболической коррекции применен у 30 пациентов с ОДП с целью улучшения результатов консервативного и оперативного лечения. Больным на фоне традиционного лечения назначали полиамин внутривенно капельно по 500 мл 1 раз в сутки, 6-10 инфузий в зависимости от тяжести ОДП. Препараты вводили после энергетических субстратов с целью наибольшего

проявления эффекта их метаболической коррекции. После начала энтерального питания назначали таурин в таблетках по 0,5 через 8 часов в течение 21 суток.

Содержание свободных аминокислот и их производных в хлорнокислых экстрактах плазмы крови определяли методом ВЭЖХ [2]. Кровь для определения свободных аминокислот забирали в день поступления больных, а также через 15 суток от начала лечения. Статистический анализ полученных результатов произведен с помощью программы STATISTICA for Windows.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с ОДП имелся выраженный аминокислотный дисбаланс в плазме крови: был снижен уровень таурина при повышенном уровне цистеиновой кислоты, снижены уровни треонина, серина, глутамата, глицина, метионина, ароматических аминокислот, орнитина и лизина. Кроме того, имели место более низкий уровень мочевины, но более высокий – глутамина, что позволяет предположить возрастание значимости тканевого обезвреживания аммиака. Обращает на себя внимание тенденция к общему обеднению аминокислотного фонда плазмы крови, несмотря на то, что при деструктивных формах панкреатита в связи с резким возрастанием активности протеолиза следовало ожидать гипераминоацидемии. Как при поступлении, так и при выписке пациентов у них были снижены уровни аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (валина, лейцина и изолейцина).

Применение полиамина и таурина у пожилых больных ОДП к середине лечения вызывает активацию цикла мочевинообразования и нормализацию концентрации глутамина. Концентрации цистина, треонина, валина, изолейцина, глицина также нормализуются к концу лечения.

Содержание серина в плазме к моменту выписки не отличается от значений у здоровых лиц. Концентрации аланина, глутаминовой кислоты, этаноламина и гистидина достоверно повышаются к концу лечения. Наконец, полиамин и таурин оказывали нормализующее влияние на уровни серосодержащих аминокислот: цистина и метионина, хотя концентрация цистеата оставалась высокой, а таурина – ниже контрольных цифр.

Таким образом, значительная часть проявлений

аминокислотного дисбаланса при ОДП после совместного назначения полиамина и таурина устраняется или имеет явную тенденцию к уменьшению. Препараты практически полностью устраняют ряд существенных проявлений аминокислотного дисбаланса: снижение уровней гликогенных аминокислот и функциональный дефицит серусодержащих аминокислот. Полиамин и таурин полностью нормализуют концентрации метионина и цистеина.

В группе пациентов, получавших аминокислотные препараты, через 15 сут. после начала лечения весьма редко определяется фибриноген В. Протромбиновый индекс у больных, получавших стандартное лечение, находился, как правило, на верхней границе нормы, в то время как у больных, получавших аминокислотные препараты, он был достоверно ниже. Это свидетельствует о том, что при применении аминокислотных препаратов достигается практически полная ликвидация тромбоопасности, которая всегда существует у лиц, страдающих ИБС, артериальной гипертензией, заболеваниями вен нижних конечностей.

После совместного применения таурина и полиамина на фоне стандартного лечения больных ОДП купирование болевого синдрома происходило ранее, а морфологические проявления ОДП (выявляемые при лапароскопии бляшки стеатонекроза) были менее выраженными, чем при стандартном лечении. Активность альфа-амилазы крови через 3 суток после начала лечения становилась достоверно ниже, чем при традиционном лечении. Активность диастазы мочи, как правило, приходила к норме через 5-6 дней при применении аминокислотных препаратов, в то время как при традиционном лечении она нередко оставалась повышенной до 10 суток.

Кроме этого, в группе больных, получавших таурин и полиамин, проявления эндотоксикоза снижались (уровень мочевины крови, постепенно увеличивалось содержание белка в плазме крови, снижалась температура тела, увеличивался диурез) быстрее, чем при традиционном лечении. Продолжительность стационарного лечения больных ОДП после применения аминокислотных препаратов уменьшается на 10-12%.

Выводы. Применение таурина и полиамина при ОДП у пожилых пациентов устраняет аминокислотный дисбаланс в плазме крови больных, способствует уменьшению послеоперационных осложнений, ускоряет выздоровление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климович И.И., Дорошенко Е.М. Коррекция аминокислотного дисбаланса при остром деструктивном панкреатите // Белорусско-польские дни хирургии: сб. материалов VI Междунар. науч.-практ. симп. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – С.48-50.
2. Ложко П.М., Нефёдов Л.И., Жук И.Г., Смирнов В.Ю., Дорошенко Е.М., Курбат М.Н. Морфологические изменения в поджелудочной железе и аминокислотный дисбаланс при остром панкреатите // Здоровоохранение. – 1997. – № 2. – С. 17-19.
3. Ahn B.O., Kim K.H., Lee G., et al. Effects of taurine on cerulein-induced acute pancreatitis in the rat // Pharmacology. – 2001. – Vol. 63, №. 1. – P.1-7.
4. Климович И.И., Дорошенко Е.М. Коррекция аминокислотного дисбаланса при остром деструктивном панкреатите // Белорусско-польские дни хирургии: сб. материалов VI Междунар. науч.-практ. симп. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – С.48-50.
5. Запороженко Б.С., Шилов В.И. Изменения уровня свободных аминокислот в плазме крови больных острым панкреатитом и их коррекция с помощью раннего парентерального питания // Клин. хир. – 2000. – № 1. – С.13-15.

МЕХАНИЗМЫ СОСУДОРАСПИРЯЮЩЕГО ЭФФЕКТА АТФ В ИЗОЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ И АОРТЕ МОРСКОЙ СВИНКИ

Козловский В.И., Зинчук В.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Известно, что АТФ является не только энергетическим субстратом, но и важной регуляторной молекулой, участвуя в функционировании различных органов и систем, включая сердечно-сосудистую. АТФ может выделяться из окончаний вегетативных нервов в качестве нейротрансмиттера либо высвобождаться в просвет сосудов эндотелиальными и гладкомышечными клетками, а также эритроцитами [5]. АТФ является лигандом пуриновых P_2 рецепторов, причём активация P_{2X} рецепторов ведёт к вазоконстрикции [4], в то время как возбуждение P_{2Y} рецепторов способствует вазодилатации [1]. С другой стороны, вазодилатация, индуцированная АТФ, может реализовываться через пуриновые P_1 (аденозиновые) рецепторы, что свидетельствует о быстрой деградации его с образованием аденозина [2].