

гормона. Почечная недостаточность при этом развивается медленно [1, 4].

В основе ГРС лежат гемодинамические нарушения, приводящие к снижению почечного кровотока, активация симпатической нервной системы и усиление синтеза гуморальных и почечных вазоактивных медиаторов [4]. В настоящее время ГРС рассматривают как функциональное расстройство функции почек, поскольку для него нет специфического морфологического субстрата [3].

В зависимости от интенсивности проявления ПН и прогноза выделяют два типа ГРС [3]. ГРС 1-го типа наблюдается на фоне острого гепатита, спонтанного бактериального перитонита, желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) или после проведения объемного парацентеза без введения альбумина. При ГРС 1-го типа прогноз плохой, смертность составляет 80% в течение двух недель [3, 5].

Другими предрасполагающими факторами ГРС у 10% пациентов при ЦП является кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, а также интенсивное применение диуретических препаратов, приводящих к уменьшению объема циркулирующей крови, использование аминогликозидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибирующих образование простагландинов и ухудшающих экскрецию ионов натрия [6].

Представляло интерес изучить эффективность комплекса лечебных мероприятий у пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа, госпитализированных в клинику общей хирургии и гастроэнтерологическое отделение на базе УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно».

Цель исследования – оценить результаты лечения пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа для его оптимизации и улучшения качества их жизни.

Материалы и методы. В клинику за период с 2012 по 2016 г. госпитализированы 972 пациента, страдающих ЦП (695 – в отделении гастроэнтерологии и 277 – в реанимационное отделение с кровотечением из варикозно-расширенных вен), в возрасте от 20 до 68 лет. В исследование включены 398 пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа. Мужчин – 355 (89,2%), женщин – 43 (10,8%), в возрасте до 40 лет – 56 пациентов, 50-60 лет – 213 и старше 60 лет – 129 человек. Все пациенты с ЦП имели клинико-лабораторные признаки хронической печеночной недостаточности и ГРС 2-го типа.

Результаты. Комплекс лечебных мероприятий включал общепринятую медикаментозную терапию согласно протоколам стационаров. Всем пациентам проводилось интенсивное

консервативное лечение, включающее инфузионно-трансфузионную терапию согласно стандартам и принципам, принятым в клинике, которые опубликованы и общеизвестны [2].

В связи с напряженным асцитом и выраженной дыхательной недостаточностью у 139 (34,9%) пациентов (125 – в гастроэнтерологическом отделении и 14 – в отделении реанимации) проводился лапароцентез, у 13 из них по экстренным показаниям. Проводим удаление 5-10 л асцитической жидкости 1 раз в 2-3 недели, при этом 2-5 л удаляем в первые 2 часа, а остальной объем – в последующие 6-8 часов. Для облегчения состояния пациента удаляли 4-6 л. Если есть показания к эвакуации 8-10 л жидкости, тогда на каждый литр удаляемой жидкости обязательно вводили 6-8 г альбумина. С 2010 г. в клинике проводится гемодиализация, применена у 10 пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа как метод выбора при данной патологии. Лапароцентез не выполняем при билирубине выше 170 мкмоль/л, тромбоцитопении ниже 40000 в 1 мм³ и протромбиновом индексе ниже 40%. Проведенное лечение сопровождалось улучшением состояния пациентов, снижением содержания мочевины, креатинина и калия в плазме крови, увеличением концентрации натрия, увеличивалось и систолическое артериальное давление.

В анализируемой группе умерли 86 пациентов, летальность составила 21,7%.

Вывод. У пациентов с ЦП и ГРС 2-го типа гемодиализация и плазмаферез способствуют уменьшению выраженности почечной недостаточности и улучшению функции печени, что в какой-то степени облегчает состояние и улучшает качество жизни данной особо тяжелой категории пациентов.

Литература

1. Блохина, Н. В. Гепаторенальный синдром: современные возможности терапии / Н. В. Блохина, И. Н. Пасечник // Хирургия. - 2013. - № 8. - с. 81-85.
2. Гарелик, П. В. Цирроз печени, осложненный асцитическим синдромом: основные направления в лечении / П. В. Гарелик, О. И. Дубровщик и др. // III Гродн. гастроэнтер. чтения: матер. обл. научно-практ. конф. / отв. ред. В. И. Шишко. - Гродно: ГрГМУ. - 2012. - 176 с.
3. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дули Дж // М: ГЭОТАР. Мед. - 2002. - 864 с.
4. Arroyo V., Fernandez J., Gines P. Pathogenesis and treatment of hepatorenal syndrome. SAemin Liver dis 2008; 28: 81-95.
5. Gines P., Guevara M., Arroyo V. et al. Hepatorenal syndrome. Lancet 2003; 362: 1819-1827.
6. Dagher L., Moore K. The hepatorenal syndrome. Gut 2001; 49: 729-737.

УДК 616.329-085.835.3

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВОДА (ОБЗОР)

Т. Г. Лакотко, Д. Г. Корнелюк

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

POTENTIALS OF HYPERBARIC OXYGENATION IN OESOPHAGEAL DISEASES (REVIEW)

T.G. Lakotko, D. G. Kornelyuk

Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

В последнее время в дополнение к основным методам лечения заболеваний пищевода применяют метод гипербарической оксигенации, который нашел свое применение при воспалительных заболеваниях, стриктурах и химических ожогах пищевода.

При развитии воспалительных изменений и воздействии химических агентов в стенке пищевода наблюдается эзофагоспазм, обусловленный главным образом ишемией спастически сокращенных участков пищевода с последующим развитием гипоксии. При этом могут наблюдаться изъязвление, хронические дистрофические и воспалительно-дегенеративные процессы в нервной ткани. В результате со стороны измененной стенки пищевода возникают патологи-

ческие импульсации в соответствующие нервные центры, нарушается нервно-рефлекторная деятельность глотательного аппарата в целом и пищевода в частности, что является причиной функциональной дисфагии. Последняя может приводить к развитию и рецидиву стеноза пищевода, так как каждое последующее обострение эзофагита сопровождается процессами рубцевания [1].

Существенную роль в развитии стриктуры пищевода играет снижение кровоснабжения и, как следствие, – возникновение локальной тканевой ишемии. При оперативных вмешательствах на пищеводе это происходит по причине широкой мобилизации сшиваемых органов, что приводит к ишемическим расстройствам, более выраженным в висце-

ральном трансплантате. Повышенная мобилизация проксимальной культи собственного пищевода также сопровождается нарушением ее кровоснабжения. Кроме того, стриктура проксимального анастомоза может развиваться по причине ее воспаления из-за заброса содержимого глубокого мешка. Поэтому возможность эффективного воздействия на развившуюся по тем или иным причинам кислородную недостаточность или ее предупреждение служит залогом благоприятного исхода большинства острых и хронических заболеваний пищевода [2].

По мнению многих исследователей, принцип действия гипербарической оксигенации основан на значительном возрастании кислородной емкости крови за счет увеличения насыщения гемоглобина кислородом и возрастания количества кислорода, растворенного в крови. Следовательно, проведение оксигенотерапии у данной категории пациентов способствует компенсации последствий развившейся кислородной недостаточности. Кроме того, нельзя исключить и другой механизм действия гипероксии, который заключается в снижении уровня РНК в нервных клетках ганглиев ауэрбаховского сплетения. Очевидно, временная блокада нервных клеток приводит к угнетению их функции, что клинически выражается в уменьшении боли при воспалении [3].

При применении курса гипербарической оксигенации (10 сеансов) в лечении эзофагита наблюдается уменьшение частоты функциональной дисфагии, стихание воспаления в стенке пищевода и эпителизация язв. Закрывание раневой поверхности способствует уменьшению спазмов и улучшению функции пищевода, что позволяет ликвидировать застой пищи и следствие застоя – эзофагит [1].

Использование гипербарической оксигенации после химического ожога оказывает противовоспалительное действие, выражающееся в уменьшении глубины зоны некроза, ограничении лейкоцитарной инфильтрации, что способствует очищению раневой поверхности на 16-18-е сутки и окончательной ее эпителизации к концу 1-го месяца. Кроме того, под влиянием гипербарической оксигенации дистрофические изменения в соединительной ткани происходят по типу формирования более рыхлого рубца в пищеводе. Спустя 6 месяцев после химического ожога морфологическая картина в пищеводе соответствует хроническому язвенно-некротическому эзофагиту. Использование гипербарической оксигенации способствует стиханию воспаления в стенке пищевода, особенно после 9-10 сеансов [4].

В исследовании по применению гипербарической оксигенации в дополнение к бужированию у пациентов с ожогами пищевода было показано положительное влияние оксигенотерапии на течение местных регенерационных процессов в стенке органа. При этом описаны два варианта клинического применения гипербарической оксигенации. Первый: после получения химического ожога оксигенотерапию использовали для профилактики рубцового стеноза в острый период (курс из 10 сеансов при $P=98,1-196,1$ кПа, продолжительностью 45 мин.). Второй: использование оксигенотерапии для лечения обострения эзофагита и для профилактики рецидива сужения пищевода после бужирования (по 3 сеанса после каждого форсированного бужирования). При этом у пациентов после проведения курсов гипербарической оксигенации отмечалась нормализация показателей белкового обмена,

функционального состояния печени, выделительной функции почек, кислотно-основного состояния [5].

Существуют данные о возможности использования ГБО у пациентов с послеоперационными стриктурами пищевода в процессе комплексного лечения, включающего медикаментозную коррекцию и сеансы этапного бужирования. Курс лечения составлял 6 ежедневных сеансов по 45 минут с давлением 1,5 атм. После комплексного лечения наблюдалось уменьшение количества сеансов бужирования для получения положительного результата, уменьшение отека и воспалительных явлений на фоне ГБО в области эзофагогастроанастомоза. Это позволяет в более быстрые сроки восстановить проходимость зоны соустья, купировать клиническую картину, способствует более стойкому клинико-эндоскопическому эффекту, увеличивая сроки возникновения рестеноза, а также способствуют непродолжительному процессу его ликвидации [2].

При использовании гипербарической оксигенации при стенозах отмечается улучшение проходимости пищевода до начала бужирования. Подобный эффект обусловлен противовоспалительным его действием, уменьшением отека слизистой оболочки и спазмов пищевода [5]. Кроме того, гипербарическая оксигенация может применяться для профилактики рубцовых стенозов пищевода, так как гипероксия уменьшает глубину зоны некроза, ограничивает лейкоцитарную инфильтрацию, способствует очищению раневой поверхности и вызывает эпителизацию ее к концу 1-го месяца, а также подавляет образование соединительной ткани, что приводит к развитию более рыхлого, тонкого и эластического рубца пищевода.

Таким образом, профилактика и лечение заболеваний пищевода носит комплексный характер, включая применение разных методов и лекарственных средств на фоне активной дезинтоксикационной, общеукрепляющей терапии и немедикаментозных методов лечения. При этом своевременное и адекватное использование гипербарической оксигенации значительно улучшает результаты лечения, а применение оксигенотерапии в ранние сроки заболевания препятствует развитию тяжелых осложнений.

Литература

1. Ратнер, Г. Л. Применение ГБО у больных с обострением эзофагита [Электронный ресурс] / Г. Л. Ратнер, В. И. Белоконов // Ожоги пищевода и их последствия / Г. Л. Ратнер, В. И. Белоконов. – М., 1982. – Режим доступа: http://www.medzzz.ru/ozhogi_pischevoda/patogenez/9357.html. – Дата доступа: 23,08,2017.
2. Токмаков, И. А. Комплексное лечение стенозов эзофагогастроанастомозов [Электронный ресурс] / И. А. Токмаков, Ю. В. Чикинев, Е. А. Дробязгин // Медицина и образование в Сибири. – 2015. – № 3. – Режим доступа: http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1782. – Дата доступа: 23,08,2017.
3. Гипербарическая медицина: практическое руководство / под ред. Д. Матьё; пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – 720 с.
4. Белевич, В. Л. Лечение доброкачественных стриктур пищевода / В. Л. Белевич, Д. В. Овчинников // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2013. – № 5. – С. 111–114.
5. Ратнер, Г. Л. Использование ГБО после химического ожога [Электронный ресурс] / Г. Л. Ратнер, В. И. Белоконов // Ожоги пищевода и их последствия / Г. Л. Ратнер, В. И. Белоконов. – М., 1982. – Режим доступа: http://www.medzzz.ru/ozhogi_pischevoda/patogenez/9354.html. – Дата доступа: 23.08.2017.