

Electrocardiographic Changes After Application of Different Kinds of Cardioplegia

Summary

The problems of application of different kinds of cardioplegia in children with congenital heart diseases have been studied. It has been established that in children under three years of age the adequate myocardial defence is acquired by the cold cardioplegia, while in children above three years of age—the combined cardioplegia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста. Медицина, 1977.
2. Мешалкин Е. Н., Сидоров А. Д., Кудравцева А. М., Петюцкий Н. Н., Нурхайдарова Р. П., Линова Г. Н., Ломиворотов В. Н. Сб. ст.: «Патофизиол. особенности холодовой защиты организма в кардиохирургии», Новосибирск, 1982, 48—53.
3. Тээсалу Р. В., Суллинг Т. А., Мельдер В. Ю. Грудная хирургия, 1980, 4, 16—20.
4. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Арутюнян Н. В., Агаджанова Л. П., Краковский А. А., Владимиров П. В., Куспангалиева Ш. У. Грудная хирургия, 1978, 1, 33—39.
5. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Дубровский В. С., Малащенко А. И., Лифлянский Д. Б., Аргюхица Т. В. Грудная хирургия. 1979, 1, 22—29.
6. Чернов А. З., Кечкер М. И. Электрокардиографический атлас. Медицина, 1979.
7. Hofman I. I. E. Clinical Science. 1981, 61, 657—662.
8. Melrose D. C., Dreyer B., Bentall H. H., Baker I. B. Lancet. 1955, 11, 21—22.
9. Princmetal M., Renamer R., Shubin H. J. Amer. med. Ass., 1959, 174, 1794—1800.
10. Roe B. B., Nelson R. L., Goldstein S. M. J. Thor. cardiovasc. Surg., 1957, 73, 365—371.
11. Rosenfeldt F. L., Watson D. A. Ann. Thor. Surg., 1979, 27, 13—18.
12. Shumway N. E., Lower R. R., Stofor R. C. Surg. Gynecol. Obst., 1959, 109, 750—761.

УДК 616.37—002:615.37

Г. А. ПИВАЗЯН, В. В. ЛАПТЕВ, Г. М. БАГАУДИНОВ

СОРБЦИОННАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ И ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Современная медицина достигла значительных успехов, однако проблема лечения деструктивного панкреатита остается актуальной.

В последние годы появились сообщения о целесообразности сочетанного применения 5-фторурацила и гемосорбции (ГС), позволяющего одновременно угнетать панкреатическую протеиновую секрецию и выводить ферменты и продукты клеточного распада из организма [3]. Однако известно, что терапия цитостатиками оказывает угнетающее воздействие на нарушенную патологическим процессом иммунную систему [2, 7, 8].

Цель настоящей работы—выяснить влияние 5-фторурацила (10 мг

на 1 кг массы тела) и ГС на иммунитет и возможность коррекции его левамизолом.

У 40 больных панкреонекрозом проведена экстракорпоральная ГС на фоне внутриаортального введения 5-фторурацила и трансфузионной терапии. Возраст больных колебался от 18 до 60 лет.

Диагноз и форма заболевания определялись клинико-лабораторными, ультразвуковыми методами исследования и лапароскопией.

В качестве сорбента использовали активированные угли марки СКН-4М и СКН-1К. Массообменным устройством служили колонки емкостью 400 мл, которые подключали к больному через артерио-венозный шунт. Кровоток осуществляли на аппарате «УЭГ-01». Скорость объемного кровотока через колонку равнялась 80—100 мл в 1 мин, продолжительность работы одной колонки составляла 60 мин. За это время перфузировалось от 4800 до 6000 мл крови. Для профилактики тромбообразования перед процедурой больному вводили гепарин из расчета 200—300 ЕД на 1 кг массы тела и добавляли его к сорбенту (5000 ЕД на 400 мл сорбента). По окончании ГС гепарин нейтрализовали 1% раствором протамина сульфата. Длительность нахождения катетера в аорте составляла от 3 до 5 суток. Внутриаортальная инфузионная терапия продолжалась и после ГС. Использовали кристаллоиды, раствор глюкозы, реополиглюкин, гемодез, объем которых составлял 3—4 л в сутки.

Эффективность проводимого лечения оценивали по общему состоянию больного, частоте сердечных сокращений, артериальному и центральному венозному давлению. Изучали белковый спектр крови, активность органоспецифических панкреатических ферментов и иммунный статус. Для оценки выраженности эндотоксикоза токсичность крови определялась временем выживаемости парameций. Наряду с этим о степени интоксикации судили по лимфоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ; норма— $1 \pm 0,6$).

Иммунологическую реактивность больных изучали в день поступления, в динамике лечения и при выписке. Количество Т-лимфоцитов (Е-РОК) определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана [10], а функциональное состояние—в реакции бласттрансформации (РБТЛ) с ФГА-Р [1]. Состояние В-гуморального звена иммунитета изучали по количеству лимфоцитов, содержащих на своей поверхности иммуноглобулиновые рецепторы [9], и уровням сывороточных иммуноглобулинов [11]. Процесс фагоцитоза изучали по методу И. Я. Серебряйского и М. А. Антоновой [6].

Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей. Абсолютное содержание Т-лимфоцитов составило $1100 \pm 20,0$; РБТЛ с ФГА— $62,4 \pm 2,5\%$; абсолютное количество В-лимфоцитов— $380 \pm 12,5$; уровни сывороточных иммуноглобулинов: IgA— $220 \pm 13,2$; IgG— 1210 ± 88 ; IgM— $90 \pm 7,4$ мг%. Процесс фагоцитоза считался завершенным при коэффициенте (КЗ) 1,0 и выше.

При поступлении в клинику состояние у 85% больных было тяжес-

лым. Отмечалась выраженная специфическая интоксикация, делирий, тахикардия, лабильность артериального и венозного давления.

На фоне предшествовавшей трансфузионной терапии с применением 5-фторурацила к началу ГС выраженного нарушения гемодинамики не выявлено. У большинства больных наблюдалась резкая гиподиспротеинемия, нарушение функционального состояния печени и почек. Состояние больных оставалось тяжелым, отмечался лейкоцитоз ($13,8 \pm 0,6 \cdot 10^9/\text{л}$), ЛИИ повышался ($7,4 \pm 2,2$), парамедианное время составило $7,7 \pm 0,21$ мин. Сохранялась высокая активность ферментов поджелудочной железы в крови (трипсин— $11,4 \pm 1,3$ ед, ингибитор трипсина— 879 ± 67 ед, липаза— $3,43 \pm 0,73$ ед, трансаминаза— $0,31 \pm 0,02$ ед, амилаза— 120 ± 10 г (л. ч.)). Выявлено снижение абсолютного количества Т-клеток на 27%, РБТЛ с ФГА—на 35% по сравнению с контрольными показателями. Абсолютное количество В-лимфоцитов находилось ниже нормы, в среднем на 12%. Уровень иммуноглобулинов сыворотки крови был повышен: IgA—на 30,7%, IgG—на 40%, IgM—на 25% по отношению к норме. Достоверных изменений активности и интенсивности фагоцитарного процесса не выявлено, КЗ=1,3.

В 1-е сутки постсорбционного периода отмечалось улучшение общего состояния больных, значительное снижение уровня ферментов поджелудочной железы и токсичности крови. К концу сеанса количество тромбоцитов снижалось в среднем на 27% лейкоцитов на 25% от исходного уровня. Последнее, возможно, связано с сорбцией их шихтой колонки, усиленным лейкоцитозом или перераспределительной реакцией защитноадаптационного характера [4]. У всех наблюдавшихся больных отмечен прогрессирующий иммунодефицит. Количество Т-лимфоцитов составило $710 \pm 13,0$ В-лимфоцитов— $270 \pm 8,0$; РБТЛ с ФГА— $37,2 \pm 1,1\%$. Концентрация основных классов сывороточных иммуноглобулинов снижалась на 5—10% от исходных данных.

На 2—3-ьи сутки после ГС стабилизировалось артериальное и венозное давление, уменьшалась тахикардия, нормализовалась диспротеинемия, содержание креатинина и мочевины в крови, увеличился суточный диурез, восстанавливались показатели органоспецифических ферментов поджелудочной железы. Токсичность крови продолжала уменьшаться. К этому времени клеточный иммунодефицит сохранялся, КЗ колебался в пределах 0,8—1,2. К концу 2-й недели лечения отмечалась положительная динамика количественных и функциональных показателей иммунитета.

Следует отметить, что у 10 больных с деструкцией железы положительной динамики в процессе лечения не получено: ухудшалось общее состояние, повышались показатели уровня ферментов и токсичности крови. Отмечалось достоверно прогрессирующее угнетение Т-клеточного звена иммунитета и активности фагоцитарного процесса. В этой группе больных применен иммуномодулятор левамизол, для прогнозирования лечебного эффекта которого использовано определение чувствительности лимфоцитов к препарату *in vitro* [5]. Левамизол

назначали по 50 мг 3 раза в день в течение 4—5 дней. Нормализация показателей иммунитета, как правило, коррелировала с улучшением клинического течения заболевания.

Выводы

1. Гемосорбция с внутриаортальным введением цитостатиков в комплексном лечении больных с деструктивным панкреатитом является патогенетически обоснованным методом лечения.

2. В связи с резким снижением показателей Т-клеточного звена иммунитета и фагоцитоза целесообразно раннее включение левамизола в комплекс лечения.

II МОЛГМИ

Поступила 25/V 1984 г.

Գ. Ա. ՊԻՎԱԶՅԱՆ, Վ. Վ. ԼԱՊԵՎ, Գ. Մ. ԲԱԳԱՈՒԴԻՆՈՎ

ԴԵՏՏՐՈՒԿՏԻՎ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲԱԺԱՆՄԱՆ
ԴԵՏՏՐՈՒԿՏԻՎ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲՈՒԺՄԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բուժման արդյունքների վերլուծությունը հնարավորություն է տալիս ամփոփելու, որ սորբցիոն դետոքսիկական 5-ֆտորուրացիլ ներաորտալ ներարկման ձևով հանդիսանում է դեպքորակով պանկրեատիտի բուժման պաթոգենետիկ հիմնավորված մեթոդ:

G. A. Pivazian, V. V. Laptev, G. M. Bagaudinov

Sorbitive Detoxication and Immunocorrection in the Complex Therapy of Patients With Destructive Pancreatitis

S u m m a r y

The analysis of the results of the treatment allowed to conclude, that the sorbitive detoxication with intraaortal administration of 5-fluoruracil in the complex treatment of this disease is a pathogenetically substantiated therapeutic measure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брауде Н. И., Гольдман И. Л. Известия АН СССР, Серия биол., 1967, 6, 851—860.
2. Вельбри С. К. В кн.: «Актуальные вопросы серд.-сосуд. и гастроэнтер. хирургии». Тез. докл. Таллин. 1982, II, 241—242.
3. Лаптев В. В., Багаудинов Г. М., Гладов К. К. В кн.: «Третий Всесоюзный съезд гастроэнтерологов». Л., 1984, 457—458.
4. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. М., Медицина, 1978.
5. Лялон А. О. Лаб. дело, 1980, 1, 36—39.
6. Серебряйский И. Я., Антонова М. А. ЖМЭИ, 1950, 4, 43—44.
7. Утешев Б. С., Бабичев В. А. Ингибиторы биосинтеза антител. М., Медицина, 1974, 320.
8. Шалимов С. А., Земсков В. С., Подпратов С. Е. и др. Хирургия, 1982, 1, 78—80.
9. Coons A., Creech H., Jones R. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1941, 47, 200—202.
10. Jondal M., Holm G., Wigzell H. J. exp. med., 1972, 136, 2, 207—215.
11. Mancini G., Carbonara A., Heremans J. Immunochemistry, 1965, 2, 235—251.