

THE MECHANISM OF THE EFFECT OF D-PENICILLAMINE IN INITIAL BILIARY CIRRHOSIS

The results of treatment of patients with initial biliary cirrhosis with D-penicillamine has been studied, accounting the immunocorrigating, anti-fibrous and copper-eliminating effects of the preparation. It is shown that the main element of the therapeutic effect of D-penicillamine in this pathology is its reduction effect on the functional state of the immune system and regulation of fibrillogenase, which testifies its effectiveness in the treatment of patients with initial stages of cirrhosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Логинов А. С., Аруин Л. И. Клиническая морфология печени. М., 1985.
2. Логинов А. С., Царегородцева Т. М., Зотина М. М. Иммунная система и болезни органов пищеварения. М., 1986.
3. Мансуров Х. Х., Асфандиярова Н. С., Николаева О. С. и др. Тер. арх., 1987, 2, с. 114.
4. Николаев А. В., Тугаринова В. Н., Золотницкая Р. П. и др. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1981, 3, с. 290.
5. Прошина Л. Я., Кузнецова Т. П. Патол. физиол. и эксперим. тер., 1983, 2, с. 55.
6. Bernau D. Gastroenterol. Clin. Biol., 1984, 11, 829.
7. Bodenheimer H. C., Charland C., Thayer W. R. e. a. Gastroenterology, 1985, 88, 2, 412.
8. Culp K. S., Fleming C. R., Duffy J. e. a. Mayo Clin. Proc., 1982, 57, 5-6, 356.
9. Dierich M. P., Schulz Th. Haematologia, 1984, 17, 1, 3.
10. Gressner A. M., Vasel A. In: Mechanisms of Hepatic injury and death (Eds. D. Keppler, H. Popper, L. Bianchi, W. Reutter. Lancaster, 1983, 129.
11. Kikumoto S., Fukui K., Yoshioka K., Murakami H. Gastroenterol. Jpn., 1986, 21, 1, 23.
12. Lujja S., Barraste H. J. Exp. Pathol., 1983, 23, 173.
13. Nydegger U. E. Presse Med., 1983, 12, 41, 2551.
14. Pott G., Gerlach U. Enzyme (Basel), 1980, 25, 6, 394.
15. Rocklin R. E., Maxwell N. R., Thistle L., Kaplan M. M. Clin. Immunol. Immunopathol., 1986, 38, 1, 22.
16. Salaspuro M. R., Pikkariainen S., Sipponen P. e. a. Gut., 1981, 22, 11, 901.
17. Theofilopoulos A. N., Dixon F. J. Amer. J. Pathol., 1982, 108, 321.

УДК 616.37-002.1-08

Р. А. ГРИГОРЯН, Ф. С. ДРАМПЯН

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ПАНКРЕАТОГЕННОГО ПЕРИТОНИТА

Освещены вопросы современного состояния проблемы лечения острого панкреатита и панкреатогенного перитонита. Приведена тактика лечения деструктивного панкреатита. Показано, что ранняя диагностика и своевременное консервативное лечение значительно улучшают результаты и дают возможность в подавляющем большинстве случаев избежать операционного вмешательства.

Лечение острого панкреатита продолжает оставаться актуальной проблемой, поскольку число больных острым деструктивным панкреатитом неуклонно растет [1, 10]. Отсутствие общепринятой тактики па-

тогенетической терапии отрицательно сказывается на исходе лечения, обуславливая высокую летальность.

Под нашим наблюдением находились 60 больных острым панкреатитом, из них у 20 была острая простая, а у остальных деструктивная формы панкреатита. Все больные поступили в клинику с выраженной клинической картиной заболевания в состоянии тяжелой интоксикации. У большинства отмечались глубокие нарушения периферической и центральной гемодинамики, а часть больных была в состоянии коллапса. Диагноз заболевания был поставлен на основании общеклинических, лабораторных и сонографических исследований.

Учитывая современные представления о патогенезе острого панкреатита, при лечении мы исходили из следующих принципов: купирование болевого синдрома и ликвидация застоя в билиарно-панкреатических протоках, инактивация протеолитических ферментов во всех средах, удаление ферментов и токсинов из организма, подавление воспалительной реакции в поджелудочной железе, коррекция гемодинамических и метаболических нарушений, борьба с осложнениями и нарушением функций жизненно важных органов.

Снятие спазма и гипертензии желчных путей осуществлялось спазмолитиками, нитроглицерином, новокаином. Больным, находившимся в состоянии коллапса, нитроглицерин не вводился. Снятием спазма устранялось попадание желчи в панкреатические протоки. Новокаин, являясь хорошим спазмолитиком, ингибирует калликреин. Рекомендуется также применение антигистаминных препаратов и противовоспалительных средств. Непосредственно после поступления больного проводились противошоковые мероприятия: новокаиновая блокада, обезболивающие средства. Последующие лечебные мероприятия направлены на создание условий полного функционального покоя поджелудочной железы: прекращение приема пищи на 4—5 дней, жидкости—на 2—3 дня; постоянное удаление желудочного содержимого назогастральным зондом, применение ваголитических средств и локальная гипотермия (2—3 раза в сутки). С целью снятия спазма и ликвидации непроходимости в области большого дуоденального соска и восстановления свободного панкреатического оттока в двенадцатиперстную кишку, помимо спазмолитиков, применялись вагосимпатическая, паранефральная блокады, которые, снимая болевой синдром, улучшают микроциркуляцию, имеющую большое значение в патогенезе острого панкреатита [3, 9].

Основные усилия при лечении острого панкреатита направлялись на подавление и даже прекращение выработки ферментов путем применения ингибиторов протеаз. Ингибиторы ферментов, уменьшая энзимную токсемию, купируют аутодигестивные процессы и предотвращают высвобождение кининов. Лечение ингибиторами необходимо начинать как можно раньше, так как процесс самопереваривания поджелудочной железы протекает очень быстро. Для поддержания высокой концентрации ингибиторов в крови вводились максимальные дозы капельной инфузией, причем основное количество ингибиторов должно вводиться в первые сутки заболевания [5, 7, 13].

Хотя в этиопатогенезе острого панкреатита инфекция не играет решающей роли, тем не менее при вовлечении в процесс желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков с целью предупреждения развития гнойно-септических осложнений с первых же дней заболевания мы назначали антибиотики широкого спектра действия.

Перспективным методом является лапароскопическое дренирование брюшной полости с внутрибрюшинным введением ингибиторов [3, 9, 10].

В комплекс терапии острого панкреатита были включены также пиримидиновые производные. Наряду с ингибиторами эти препараты оказывают и иммуносупрессивное действие. В последнее время в клинической практике стали применять и протанин-цинк-глюкагон, который угнетает базальную секрецию желез и снижает синтез ферментов. Применением этого препарата достигается прекращение процесса самоактивации клеток и купирование процесса аутолиза панкреатической ткани. В особо тяжелых случаях рекомендуется применение фторурацила или фторафура [5].

Для выведения из организма токсических агентов в неотложном порядке применялся внутривенный форсированный диурез. После водной нагрузки вводились мочегонные препараты. Дезинтоксикация организма может достигаться также путем применения перитонеального диализа, особенно у больных с тяжелыми органическими поражениями почек, протекающими с декомпенсацией функциональной способности.

При наличии гипотонии перед введением спазмолитиков назначались симпатомиметики и гормоны надпочечников. Рекомендуется вводить также аминокислотную смесь, что особенно необходимо при затянувшихся некротических формах панкреатита в фазе секвестрации и нагноения. При тяжелых формах панкреатита во избежание развития сердечной недостаточности и отека легких регулируется темп введения жидкости. Показателем оптимальности темпа инфузионной терапии служит часовой диурез.

При наличии выраженных гемодинамических нарушений применялись гормональные препараты [6], но не более 3—4 дней, так как длительное применение их может способствовать секвестрации некротических очагов. Для устранения расстройства микроциркуляции применяли реополиглюкин, реоглюман, неокомпенсан, альбумин, а также гепарин. Эти препараты способствуют ускорению кровотока в микроциркуляторном русле, дезагрегации форменных элементов и улучшению транскапиллярного русла [8].

Учитывая, что при остром панкреатите снижение объема циркулирующей крови обусловлено главным образом дефицитом плазмы [4, 9], больным вводили альбумин и плазму крови. Дефицит жидкости восполнялся внутривенным вливанием 10% раствора глюкозы и электролитных растворов. Показано введение витаминов группы В и аскорбиновой кислоты, инсулина, глюкозы, сердечных гликозидов, анаболических. Электролитный обмен регулировался ионосодержащими растворами.

На наш взгляд, лечение острого панкреатита должно начинаться с форсированного проведения консервативных мероприятий. А при развитии колликвационного некроза, гнойно-гнилостной инфекции, секвестрации поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки решающее значение имеет своевременная операция, проводимая с целью удаления гноя секвестров и полноценного дренирования гнойно-некротических очагов. Следует отметить, что общепринятая лечебная тактика, предусматривающая при наличии перитонеальных явлений обязательную лапаротомию, в настоящее время пересматривается. Хирургическое вмешательство при остром деструктивном панкреатите показано при нарастании симптомов разлитого перитонита, нагноительных процессах в малой сальниковой сумке, забрюшинной клетчатке, при ригидности мышц передней брюшной стенки, повышении температуры до 38°C, а также при признаках непроходимости кишечника, нарастании лейкоцитоза со сдвигом формулы влево, наличии острого холецистопанкреатита с деструкцией желчного пузыря и прогрессированием угрожающего жизни коллапса [9, 10, 14]. Важным моментом в лечении больных с деструктивным панкреатитом является полноценная предоперационная подготовка, направленная на ликвидацию сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, снижение интоксикации и нормализацию гомеостаза.

Наш опыт показывает, что раннее распознавание острого панкреатита, своевременно начатое полноценное и дифференцированное лечение позволяют в подавляющем большинстве случаев избежать хирургического вмешательства в периоде ферментной токсемии—самом опасном, с точки зрения оперативного риска.

Кафедры общей хирургии и
пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 22/VII 1987 г.

Բ. Ա. ԳՐԻԳՐԻԱՆ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՓԻԱՆ

ՍՈՒՐ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԵՎ ՊԱՆԿՐԵԱՏՈԳԵՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՍԿՋՐՈՒՆՔՆԵՐԸ

Լուսաբանված են սուր պանկրեատիտի բուժման ժամանակակից հաս-
ցերը՝ հիմնվելով այդ պաթոլոգիայով տառապող 60 հիվանդների կլինի-
կական դիտարկումներ վրա: Բերված են նաև տեղեկություններ սուր
դեստրուկտիվ պանկրեատիտի բուժական տակտիկայի վերաբերյալ:
Մեր փորձը ցույց է տալիս, որ սուր պանկրեատիտի ժամանակին ախտորո-
շումը, վաղ սկսած լիարժեք կոնսերվատիվ բուժումը զգալիորեն բարելա-
վում է բուժման արդյունքները և հնարավորություն տալիս ճնշող մեծամաս-
նության դեպքերում խուսափելու վիրահատական միջամտությունից:

R. A. GRIGORIAN, F. S. DRAMPIAN

THE MODERN PRINCIPLES OF ACUTE PANCREATITIS AND
PANCREATOGENIC PERITONITIS TREATMENT

The problems of the contemporary principles of treatment of acute
pancreatitis and pancreatogenic peritonitis are discussed in the paper.

The data about the tactics in treatment of destructive pancreatitis are given. It is shown that the timely diagnosis and conservative complex treatment improve significantly the results and allow in most cases to avoid the surgical intervention.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобрис И. В. Хирургия, 1977, 3, с. 77.
2. Буромская Г. А. Хирургия, 1979, 4, с. 16.
3. Веретенников А. Л. Автореф. канд. дис. Одесса, 1971.
4. Гилевич Ю. С., Форсиков А. О. В кн.: Тез. V Всесоюз. съезда хирургов. Свердловск, 1978, с. 84.
5. Долгат Д. М. Вестн. хир., 1979, 6, с. 58.
6. Кочнев О. С. Автореф. докт. дис. Казань, 1971.
7. Лащевкер В. М. Острые панкреатиты. Киев, 1978.
8. Лыткин М. И. и Тулупов А. Н. Вестн. хир., 1984, 4, с. 9.
9. Маят В. С., Нестеренко Ю. А. и др. Вестн. хир., 1980, 10, с. 13.
10. Савельев В. С. В кн.: Тез. V Всесоюз. съезда хир. Свердловск, 1978, с. 66.
11. Филлин В. И. В кн.: Тез. докл. и сообщ. XXXI Всесоюз. съезда хирургов. Ташкент, 1986, с. 49.
12. Исаак Вестн. хир., 1980, 8, с. 63.
13. Шалимов А. А. Острый панкреатит. Киев, 1981.
14. Шапошников Ю. Г. Хирургия, 1982, 2, с. 58.

УДК 616.633.66—002

А. Г. ХУРШУДЯН, Х. З. ШАХОЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ДИАДИНАМОЭЛЕКТРОФОРЕЗА 0,1% РАСТВОРА КАЛИЯ ПЕРМАНГАНАТА В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Местное применение диадинамических токов в сочетании с 0,1% раствором калия перманганата в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета приводит к сокращению сроков очищения ран от гнойно-некротических масс, появления грануляций и эпителизации, а также сроков лечения.

На сегодняшний день проблема лечения гнойно-воспалительных заболеваний при сахарном диабете приобрела чрезвычайную актуальность. Это обусловлено, в первую очередь, неуклонным ростом числа больных данной патологией и трудностями лечения.

На фоне нарастающей частоты и опасности хирургической инфекции при сахарном диабете послеоперационная летальность сохраняется на достаточно высоком уровне—4—22% [1, 2]. Поэтому вопрос выработки строгих принципов лечения, основанных на учете патофизиологических особенностей как сахарного диабета, так и гнойной хирургической инфекции в их взаимосвязи, приобретает первостепенное значение.

За последние годы широкое признание в лечении гнойных ран получили диадинамические токи в сочетании с различными химическими и биологически активными веществами.