

ОЗОНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

С.В. Бильченко, В.М. Воронин

кафедра общей хирургии БелГУ;

Ю.А. Пархисенко

кафедра госпитальной хирургии ВГМА им. Н.Н. Бурденко

При возникновении механической желтухи (МЖ) следует выделить две основные проблемы. Первая заключается в своевременной дифференциальной диагностике МЖ с другими видами желтух и точной топической локализации механического препятствия в желчевыведительной системе. Вторая проблема заключается в возможности выполнения радикального оперативного вмешательства, которое нередко представляет огромный риск из-за тяжести состояния больных, выраженных нарушений функции печени и других органов и систем. В настоящее время общепринятой тактикой при МЖ является двухэтапное оперативное лечение. На первом этапе устраняется билиарная гипертензия с помощью малоинвазивных инструментальных методик, а на втором – выполняются радикальные оперативные вмешательства [6].

Печеночная недостаточность (ПН) является одной из основных причин послеоперационной летальности у пациентов с МЖ. Д.Л. Пиковский, Г.И. Жировков (1970), Б.А. Петров, Э.И. Гальперин (1971), А.А. Шалимов (1976) считают, что ПН может осложнить выздоровление у 10-25% больных, оперированных по поводу заболеваний, которые проявляются МЖ. Полагают, что причиной повреждения гепатоцитов со значительным снижением их функциональных возможностей после одномоментной разгрузки желчных путей (наружное дренирование, билиодигестивный анастомоз) является сосудистый спазм и сброс крови по внутрипеченочным анастомозам, минуя синусоиды печени (Гальперин Э.И., Витлин В.И., 1976). Быстрое уменьшение содер-

жания такого мощного эндогенного антиоксиданта, каким является билирубин, приводит к повышению оксидантной активности во внеклеточном пространстве, что и повреждает измененные гепатоциты. В патогенезе ПН в связи с МЖ наряду с основными повреждающими факторами (гипоксия печеночной паринхимы, детергентное действие желчных кислот и активных ферментов нейтрофильных лейкоцитов) в последнее время значительное место уделяют стимуляции свободно-радикального окисления, что увеличивает поступление активных оксидантов и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в системный кровоток и усугубляет проявления эндогенной интоксикации. При недостаточности антиоксидантной защиты формируется состояние, которое иногда определяют как оксидативный стресс. В условиях осложнения холестаза инфекцией внутрипеченочных ходов выраженность дистрофических изменений гепатоцитов возрастает [1, 2].

В многочисленных исследованиях показано, что терапевтические дозы озона уменьшают интенсивность ПОЛ и стимулируют антиоксидантную систему (АОС). Исследование плазмы пациентов, получивших озонотерапию, методом индуцированной хемолюминесценции, продемонстрировало возрастание активности антиоксидантных ферментов на 35-45% [3, 4]. Снижение потенциала процесса перекисного окисления липидов убедительно доказывает безопасность терапевтических доз озона. Применение озонотерапии способствует восстановлению динамического равновесия между ПОЛ и антиоксидантной

системой защиты, что позволяет воздействовать на процессы свободно-радикального окисления [5].

С целью улучшения результатов лечения и сокращения сроков подготовки к проведению необходимых операций, комплекс проводимых лечебных мероприятий дополняли применением различных методов озонотерапии (ОТ). Приготовление озонированных растворов (ОР) осуществляли с помощью установки УОТА-60-01-“Медозон”.

Проведен анализ результатов лечения 146 больных с механической желтухой в возрасте от 35 до 83 лет. Средний возраст больных составил $61,1 \pm 3,7$ года. Большинство больных были в возрасте 55-70 лет, меньше всего оказалось пациентов моложе 40 лет. Женщин было 84 (57,5%), мужчин – 62 (42,5%). Гипербилирубинемия свыше 100 ммоль/л была выявлена у 77 (52,7%) больных, клинические проявления холангита – у 22 (15%) больных. Наряду с общепринятым объемом клинических исследований проводилась оценка показателей эндотоксикоза, ПОЛ, АОС. Больные были разделены на две клинические группы – основную и контрольную. Основную группу составили 76 пациентов, в комплексе лечения которых использовали ОТ. Пациентам контрольной группы (n=70) проводилась традиционная терапия. В основной группе при проведении

парентеральной ОТ использовали концентрации озона, растворенного в 0,9% растворе NaCl в пределах 400-600 мкг/л. Курс парентеральной ОТ продолжался 7-10 суток по 1 сеансу в сутки. При проведении регионарной ОТ. интраоперационное промывание холедоха после эндоскопической папиллосфинктеротомии и лигоэкстракции, или промывание желчевыводящих путей после чрескожного дренирования под ультразвуковым контролем, использовали концентрации озона растворенного в 0,9% растворе NaCl в пределах 1000-1200 мкг/л. Озонотерапия проводилась как до, так и после различных оперативных вмешательств (наружное дренирование, билиодигестивный анастомоз, эндоскопическая папиллосфинктеротомия).

К 8-м суткам от начала лечения показатели печеночной дисфункции и эндогенной интоксикации значительно снизились в основной группе и менее выражено снижение этих показателей в контрольной группе (таблицы 1, 2). Достоверность различий между группами оценивали по критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$. Показатели продуктов ПОЛ и АОС к 8-м суткам от начала лечения изменились следующим образом: в основной группе мы наблюдали достоверное снижение количества продуктов ПОЛ, особенно конечных продуктов – оснований Шиффа, и активацию АОС.

Таблица 1

Показатели печеночной дисфункции и эндогенной интоксикации при поступлении и на 8-10 сутки лечения у больных в основной группе

Лабораторные показатели	До лечения	После лечения	p
Билирубин общий мкмоль/л	$99,7 \pm 4,9$	$34,5 \pm 5,1$	$< 0,05$
Аспаргатная трансаминаза ммоль/сл	$223,2 \pm 12,6$	$113,8 \pm 6,8$	$< 0,01$
Аланиновая трансаминаза ммоль/сл	$558,7 \pm 24,7$	$203,1 \pm 22,9$	$< 0,01$
Щелочная фосфатаза ЕД/Л	$616,4 \pm 31,2$	$353,4 \pm 27,5$	$< 0,05$
Гамма-глутамилтранспептидаза ЕД/Л	$224,6 \pm 26,3$	$125,1 \pm 12,9$	$< 0,05$
Тимоловая проба ЕД	$2,8 \pm 0,9$	$1,7 \pm 0,62$	$< 0,05$
Молекулы средней массы ЕД.опт.пл.	$0,23 \pm 0,04$	$0,16 \pm 0,07$	$< 0,05$

Примечание: p – в сравнении при поступлении и на 8-10 сутки лечения.

Показатели печеночной дисфункции и эндогенной интоксикации при поступлении и на 8-10 сутки лечения, у больных в контрольной группе

Лабораторные показатели	До лечения	После лечения	p
Билирубин общий мкмоль/л	89,7±6,9	42,8±5,5	<0,05
Аспартатная трансаминаза ммоль/сл	190,3±18,4	130,4±14,2	<0,01
Аланиновая трансаминаза ммоль/сл	439,4±31,6	256,6±34,1	<0,01
Щелочная фосфатаза ЕД/Л	331,3±37,8	333,1±42,1	<0,05
Гамма-глутамилтранспептидаза ЕД/Л	180,7±21,6	193,9±18,6	<0,05
Тимоловая проба ЕД	2,8±0,8	2,4±1,1	>0,05
Молекулы средней массы ЕД.опт.пл.	0,22±0,08	0,19±0,06	>0,05

Примечание p – в сравнении при поступлении и на 8-10 сутки лечения.

В контрольной группе наблюдалось повышение продуктов ПОЛ и снижение активности АОС организма, что говорит о положительном воздействии парентеральной ОТ на процессы свободно-радикального окисления липидов и АОС организма (таблица 3). Динамика показате-

лей ПОЛ и активности АОС отражена в диаграммах 1 и 2. Достоверность различий между значениями оценивали с помощью непараметрических критериев. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

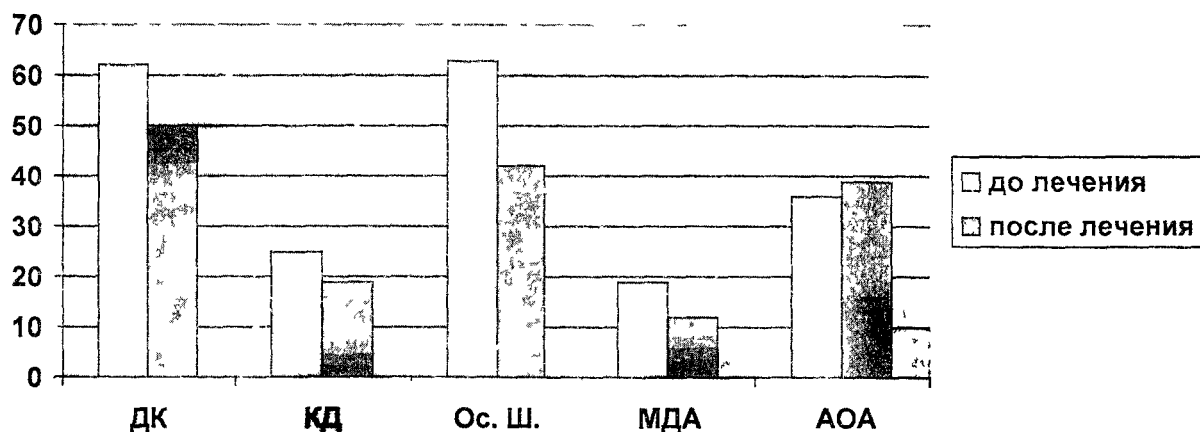


Рис 1. Диаграмма показателей ПОЛ и АОС у больных в основной группе.

Обозначения по оси абсцисс – показатели ПОЛ, АОС; по оси ординат – величины показателей ПОЛ (диеновые коньюгаты-отн.ед.опт.пл./мл, кетодиены- отн.ед.опт.пл./мл; основания Шиффа-отн.ед.опт.пл /мл; малоновый диальдегид-мМ/л; антиокислительная активность плазмы ΔS).

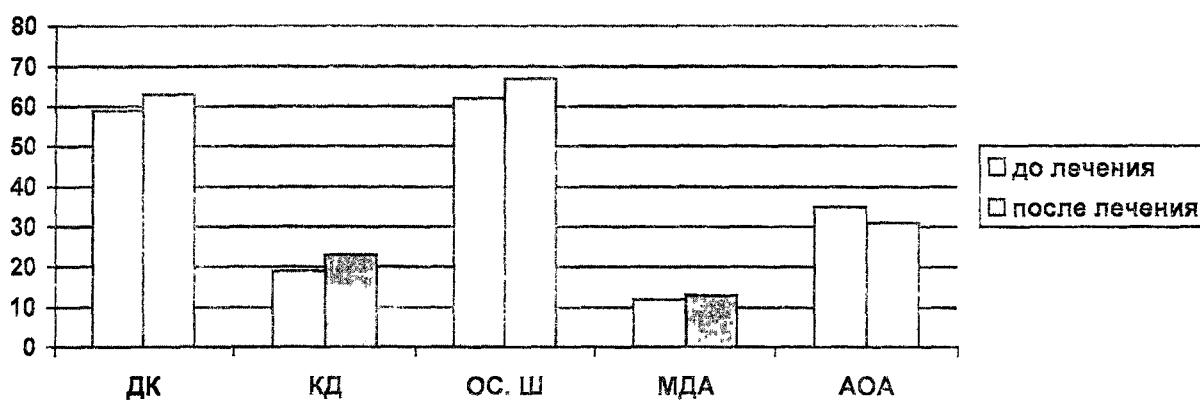


Рис. 2. Диаграмма показателей ПОЛ и АОС у больных в контрольной группе.

Обозначения: по оси абсцисс – показатели ПОЛ;
 по оси ординат – величины показателей ПОЛ и АОС
 (диеновые конъюгаты - отн.ед.опт.пл./мл; кетодиены- отн.ед.опт.пл./мл; основания Шиффа – отн.ед.опт.пл./мл; малоновый диальдегид-мМ/л; антиокислительная активность плазмы ΔS).

Таблица 3

Показатели ПОЛ и АОС
 у больных в основной и контрольной группах

Основная группа	Контрольная группа					
	М ± m До ле- чения	М ± m После лечения	р	М ± m до ле- чения	М ± m после лечения	р
Диеновые конъюгаты, отн.ед.опт.пл./мл	0,62±0,03	0,50±0,01	<0,05	0,59±0,05	0,63±0,02	>0,05
Кетодиены, отн.ед.опт.пл./мл	0,22±0,01	0,19±0,01	>0,05	0,19±0,01	0,22±0,01	>0,05
Основания Шиффа, отн.ед.опт.пл./мл	62,3±3,6	42,2±2,5	<0,05	62,3±2,9	67,2±3,4	>0,05
Малоновый диаль- дегит, мМ/л	1,45±0,07	1,24±0,07	<0,05	1,33±0,06	1,30±0,07	>0,05
Антиокислительная активность, ΔS	35,7±1,2	38,6±1,1	<0,05	34,4±1,6	31,6±0,7	<0,05

Примечание: р – достоверность различий показателей до лечения и на 8-мые сутки лечения.

Включение в комплексную терапию эфферентных методов, в том числе интра-холедохеальной инстилляцией ОР в сочетании с парентеральным введением ОР способствовали значительно более быстрому устранению гипоксии, нормализации перфузии тканей, снижению избыточной концентрации токсичных метаболитов в крови, продуктов перекисного окисления липидов и активации антиоксидантной системы ор-

ганизма. Реабилитация основных показателей гомеостаза в сочетании с региональным антибактериальным действием озона ускорило купирование воспалительного процесса в желчных путях и восстановление метаболической и детоксикационной функции печени. Использование ОТ при лечении МЖ позволило на 4-7 сутки уменьшить сроки подготовки больных к радикальным реконструктивным или восстановительным

операциям на желчных путях и значительно снизить частоту развития послеоперационной печеночной недостаточности и инфекционно-гнойных осложнений, а также сократить сроки лечения в стационаре в среднем на 8-10 койко-дней, в сравнении с контрольной группой больных.

Литература

1. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучев В.М. «Калькулезный холецистит (осложненный механической желтухой)». М. «Медицина», 1991. – 319с.
2. Костюченко А.А., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. «Интенсивная терапия послеоперационных осложнений». СПб: специлит, 2000. – 575с.

3. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н., Потехина Ю.П. «Озон как лечебное средство». Н.Новгород, 1999.–48с.

4. Конторщикова К.Н. Озон и перекисное окисление липидов // 1 Всероссийская научно-практическая конференция «Озон в биологии и медицине»: Тез. Докл.- Н.Новгород, 1992.– С. 3-4.

5. Масленников О.В., Конторщикова К.Н. Озонотерапия: Внутренние болезни: Пособие. – Н.Новгород, 1999. – 56с.

6. Евтихов Р.М., Журавлев В.А., Шулуток А.М. и др. Механическая желтуха. Хронический панкреатит – Иваново: МИК, 1999. – 256 с.

ОСОБЕННОСТИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Боева А.В.

кафедра психиатрии, наркологии и клинической психологии

Социально-экономические перемены, происходящие в последние десятилетия, сопровождаются ростом социально-стрессовых расстройств и увеличением числа самоубийств среди основных причин смерти трудоспособного населения Российской Федерации (А.Г. Амбрумова, Г.В. Старшенбаум, 1995; А.А. Лопатин, Г.Г. Платонов, 1995; Г.И. Пономарев с соавт., 1996). В генезе суицидального поведения, как многофакторного явления, участвуют социально-психологические, индивидуально-личностные и клинические факторы (M.J. Marttunen, 1994; S.M. Gould et al., 1996), обуславливающие различные типы дезадаптации и определяющие как степень суицидального риска, так и тяжесть попытки покушения на жизнь.

Современные отечественные концепции суицидального поведения рассматривают покушение на жизнь как следствие социально-психологической дезадаптации личности в условиях переживаемого микросоциального конфликта (А.Г. Амбрумова, В.А.Тихоненко, 1980). Понятие дезадаптации отражает различную степень и качество несоответствия организма и среды.

При рассмотрении социально- психологической дезадаптации акцент переносится на социальные взаимодействия, опосредованные психической деятельностью. Объективным критерием успешности социально-психологической адаптации человека служит его поведение в обычных и экстремальных ситуациях. При нарушении социально-психологической адаптации ощущение безвыходности и безысходности ведет к суициду.

Целью исследования являлось изучение особенностей суицидального поведения при различных типах дезадаптации.

Задачи исследования:

1. Определение структуры социально-психологической дезадаптации суицидентов.

2. Выяснение нозологической структуры психических расстройств у суицидентов с различными типами дезадаптации.

3. Изучение особенностей суицидального поведения в зависимости от типа дезадаптации и нозологической структуры.

4. Определение клинической структуры соматических осложнений постсуици-