

7. Wittlinger M, Rodel C.M., Weiss C. et al. Quadri-modal treatment of high-risk T1 and T2 bladder cancer: transurethral tumor resection followed by concurrent radiochemotherapy and regional deep hyperthermia // Radiother Oncol. – 2009. – Vol. 93(2). – P. 358–635.

8. Zietman A.L., Grocela J., Zehr E. et al. Selective bladder conservation using transurethral resection, chemotherapy, and radiation: management and consequences of Ta, T1, and Tis recurrence within the retained bladder // Urology. – 2001. – Sep. – Vol. 58(3). – P. 380–385.

ПРИМЕНЕНИЕ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А.А. Калиев

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М.Оспанова, кафедра хирургических болезней №2

Калиев Асет Аскерович,

ассистент кафедры хирургических болезней №2,
030019, Казахстан, г. Актобе, ул. Маресьева, д. 68,
тел. 8 (7132) 77-60-09,
e-mail: aaset_kaliyev@mail.ru

В данной работе проанализированы результаты экспериментальных исследований, выполненных на 28 беспородных собаках. У животных моделирование деструктивного панкреатита осуществляли каналикулярно-гипертензионным способом по С.А.Шалимову. Для решения поставленной цели выполнено 3 серии экспериментальных исследований. Первая серия (контрольная группа) - 8 собак без лечения, вторая серия (контрольная группа) - 10 собак, у которых проводился только комплекс медикаментозной терапии, третья серия (основная) - 10 собак. В комплексе лечения наряду с медикаментозной терапией использовали постоянный электрический ток (ПЭТ). Результаты исследований показали, что использование малых доз ПЭТ в комплексе лечения моделированного деструктивного панкреатита оказывает противовоспалительное действие, способствует ускоренному отторжению некротических тканей, стиханию воспалительного процесса, а также стимулирует регенеративные процессы в поджелудочной железе, тем самым позволяет снизить летальность у экспериментальных животных с 60% до 30%.

Ключевые слова: панкреатит, постоянный электрический ток, эксперимент, поджелудочная железа.

APPLICATION OF DIRECT CURRENT IN THE COMPLEX TREATMENT OF DESTRUCTIVE FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

A.A. Kaliyev

M.Ospanov West Kazakhstan Medical University, Chair of Surgical Pathology №2

The results of experimental study which are performed to 28 breed dogs are analyzed in this project. Three series of experimental study were carried out for the solution of the object in view. The first series (control group): 8 dogs without treatment. The second series (control group): 10 dogs which have only passed through the complex with medication therapy. The third series (the basic one) - 10 dogs, the direct current was used in the complex of treatment together with medication therapy. On the assumption of experimental data it was discovered that the application of small dose of direct current in the complex of treatment exerts antiphlogistic action, assists to accelerated rejection of necrotic tissues and

remitting of inflammatory process, and also stimulates regenerative processes in pancreas by that allows a decrease of lethality at experimental animals from 60% to 30%.

The key words: *pancreatitis, flow of direct current, experiment, pancreas.*

Введение

При явном прогрессе хирургических технологий результаты лечения больных с деструктивными формами острого панкреатита все ещё не могут считаться удовлетворительными, поскольку до настоящего времени летальность остается высокой, а сроки лечения – длительными. Одной из самых главных причин смерти больных при данной патологии считаются гнойно-септические осложнения, которые составляют 40-70% [2,5,6,10]. Источником гнойной инфекции являются очаги некроза паренхимы поджелудочной железы и клетчатки забрюшинного пространства. Настойчивое стремление удалить одномоментно в течение одной операции все некротические ткани не имеет ни теоретического, ни практического обоснования. Во время операции следует ограничиться удалением только свободно лежащих секвестров, адекватным дренированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Поэтому наиболее важным этапом лечения больных с панкреонекрозом является ускорение отторжения и удаление некротических участков в послеоперационном периоде как основного источника гнойной инфекции [2,5,7,9].

В последние годы все шире внедряются современные методы лечения хирургической инфекции (ультразвук, лазерное излучение, использование биосорбентов, воздушный плазменный поток и др.). Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки, связанные с механизмами их лечебного действия. Среди физических факторов, эффективно воздействующих на гнойно-воспалительный процесс, признание в клинической практике получило применение постоянного электрического тока (ПЭТ) [3,4]. Однако до настоящего времени вопрос местного воздействия малых доз ПЭТ на некротические участки поджелудочной железы и гнойно-воспалительный процесс сальниковой сумки при панкреонекрозе остается неизученным.

Цель исследования

Изучить влияние малых доз ПЭТ на патологический процесс в поджелудочной железе после экспериментального моделирования панкреонекроза.

Материалы и методы

В данной работе проанализированы результаты экспериментальных исследований, выполненных на 28 беспородных собаках весом от 10 до 14 кг.

Все животные перед исследованием выдерживались в виварии в течение 7 суток с целью адаптации к новой обстановке и выявления каких-либо заболеваний. Для проведения экспериментальных исследований все животные подвергались оперативным вмешательствам. За 30-40 минут до операции проводилась премедикация внутримышечным введением дроперидола – 0,5 мг/кг, димедрола – 1,5 мг/кг и анальгина – 50 мг/кг. Оперативные

вмешательства выполнялись в стерильных условиях под внутривенным тиопенталовым наркозом. Анестезию на всем протяжении операции поддерживали введением в плевральную полость 2%-ного раствора тиопентала из расчета 5 мг на 1 кг веса животного в час.

У животных моделирование деструктивного панкреатита осуществляли каналикулярно-гипертензионным способом по С.А.Шалимову [6]. Для этого выполняли лапаротомию, дуоденотомию, катетеризовали главный панкреатический проток и вводили интрадуктально 5 мл желчно-трипсиновой смеси под давлением, пережимая катетер на 3 часа.

Для решения поставленной цели выполнено 3 серии экспериментальных исследований. Первая серия (контрольная группа) – 8 собак без лечения, вторая серия (контрольная группа) – 10 собак, у которых проводился только комплекс медикаментозной терапии, третья серия (основная) – 10 собак, в комплексе лечения которых наряду с медикаментозной терапией использовали ПЭТ. Для индукции тока использовали аппарат для гальванизации «Поток-1», силой 20-25 мкА, плотностью 0,05-0,1 мА/см. В качестве электродов применяли пластины из фольги – положительный электрод располагали во время релапаротомии непосредственно в некротизированные участки поджелудочной железы, отрицательный – на поясничную область. Постоянный электрический ток использовали в течение 60 минут 2 раза в сутки. У всех животных осуществляли оценку общего состояния, изучали активность ферментов поджелудочной железы и проводили морфологические, гистологические исследования на 1,2,3,5,7,10 и 20-е сутки.

Гистологические исследования проводились на базе патологоанатомического бюро г.Актобе. Ткани поджелудочной железы фиксировали в течение 24 часов в 10% растворе формалина, обезвоживали и заливали в парафин по общепринятой гистологической методике. Изготавливались срезы толщиной 3-5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике [1].

Гистологические препараты изучали с использованием микроскопа «Micros» (Австрия), фотографировали цифровой камерой (Canon, Япония). При исследовании оценивали наличие морфологических признаков воспалительной реакции в поджелудочной железе.

Результаты и обсуждение

После моделирования панкреатита у экспериментальных животных симптомы интоксикации были ярко выражены. У собак отмечалась многократная рвота с примесью желчи, выраженная одышка. Животные были адинамичны, к пище не притрагивались, неадекватно реагировали на внешние раздражители. Из ферментов крови в процессе развития острого панкреатита наиболее

выраженные изменения претерпевает амилаза сыворотки крови. Уже через 3 часа активность амилазы увеличивалась в 5 раз, достигая пика к концу суток заболевания. Животные первой серии без лечения погибли через 1-3 суток после моделирования заболевания. На вскрытии погибших животных обнаружены: в брюшной полости - мутный геморрагический выпот около 100-500 мл, поджелудочная железа увеличена в размерах, напряжена, фиолетового цвета с черным оттенком. В некоторых отделах поджелудочной железы определялись очаги размягчения ткани и участки стеатонекроза. На поверхности большого сальника, брыжейке тонкой кишки обнаруживали множество пятен жирового некроза. При гистологическом изучении препаратов поджелудочной железы выявлены изменения, характерные для деструктивного панкреатита с первых суток (рис. 1).

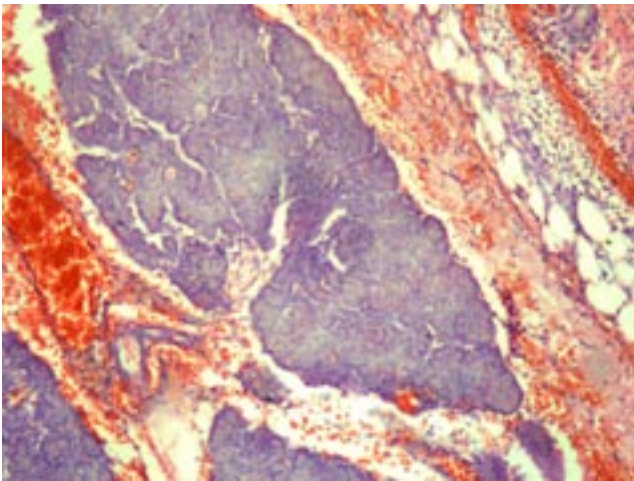


Рис. 1. Деструктивные изменения в поджелудочной железе. Опыт № 1. Первые сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 180, ок. х 18, об. х 10

На третьи сутки уже имелись обширные некрозы жировой ткани (рис. 2).

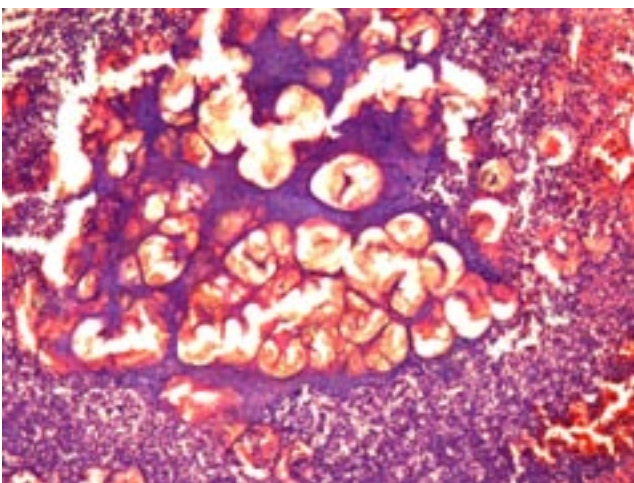


Рис. 2. Некрозы в жировой ткани. Опыт №2. Третьи сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 180, ок. х 18, об. х 10

Во второй серии, где для лечения острого экспериментального деструктивного панкреатита у животных применяли традиционную терапию, которую начинали через 1 сутки с момента моделирования деструктивного панкреатита, лечебный комплекс был направлен на купирование болевого синдрома, снятие спазма сфинктера Одди и сосудов, уменьшение секреторной активности и отека поджелудочной железы, инактивацию протеаз и детоксикацию.

У животных этой серии по сравнению с первой клинические симптомы интоксикации были менее выражены. Из 10 собак 6 умерли в течение первой недели (60%). У животных отмечалось достоверное снижение активности амилазы. Во время вскрытия погибших животных обнаружено, что поджелудочная железа - темно-красного цвета, увеличена в размерах, напряжена, инфильтрирована, с участками размягчений и жирового некроза. При гистологическом исследовании выявлены обширные очаги некроза ацинусов.

В третьей серии, где у животных в комплексе лечения использованы малые дозы ПЭТ, собаки быстро выходили из наркоза. В этой серии опытов отмечалось достоверное снижение ферментной активности крови и приближение к исходным цифрам через 48-72 часа от начала лечения. Из 10 собак с деструктивным панкреатитом, у которых проводилось комплексное лечение с использованием малой дозы ПЭТ, погибли 3 на 5-7 сутки (30%). Остальные 7 выведены из опыта на 10, 20-е сутки.

При вскрытии животных через 10 суток - признаки перитонита отсутствуют, поджелудочная железа розового цвета, уплотнена и имеет темную окраску в области некротических участков. При гистологическом исследовании отмечено формирование нежнноволокнистой соединительной ткани на местах некроза ацинусов (рис. 3, 4).

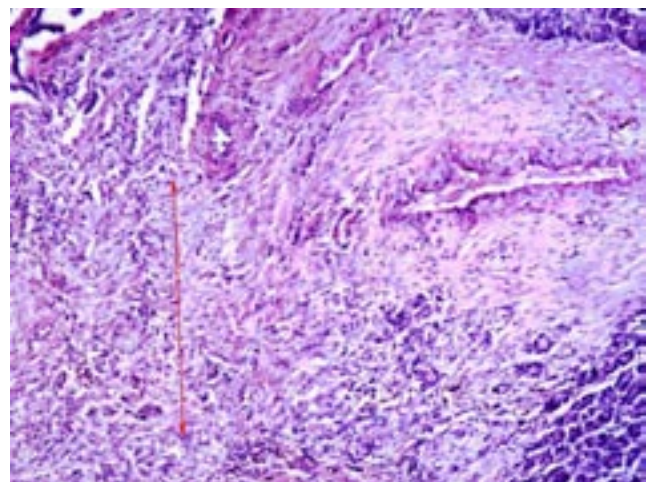


Рис. 3. Формирование нежнноволокнистой соединительной ткани на местах некроза ацинусов. Опыт № 3. Десятые сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 180, ок. х 18, об. х 10

Через 20 суток - поджелудочная железа незначительно уплотнена, розового цвета. При гис-

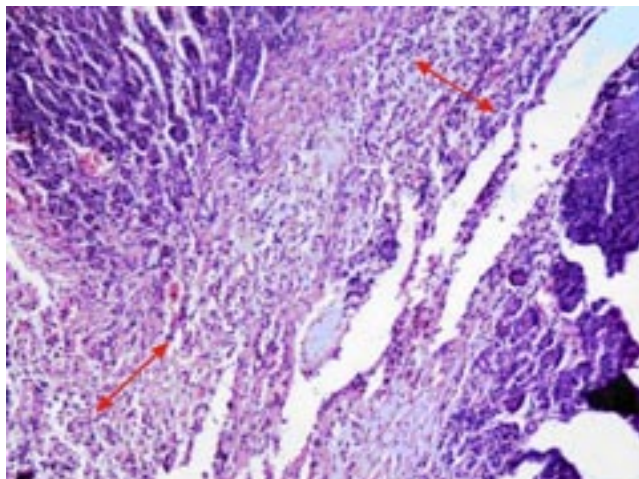


Рис. 4. Формирование нежнзволокнуистой соединительной ткани на местах некроза ацинусов. Опыт №4. Десятые сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 180, ок. х 18, об. х 10

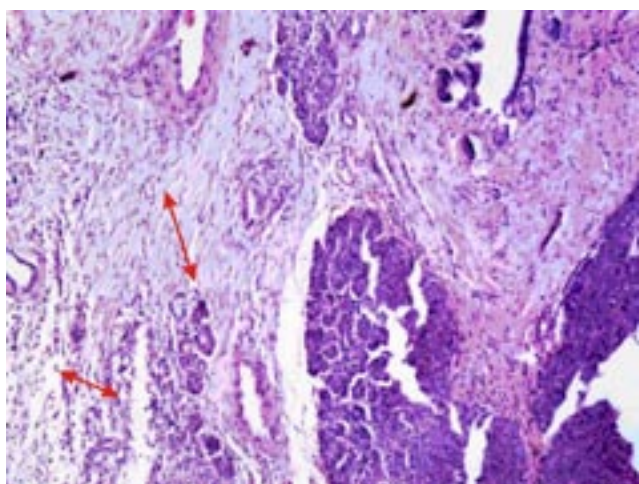


Рис. 5. Места погибших ацинусов замещены соединительной тканью. Опыт №5. Двадцатые сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 180, ок. х 18, об. х 10

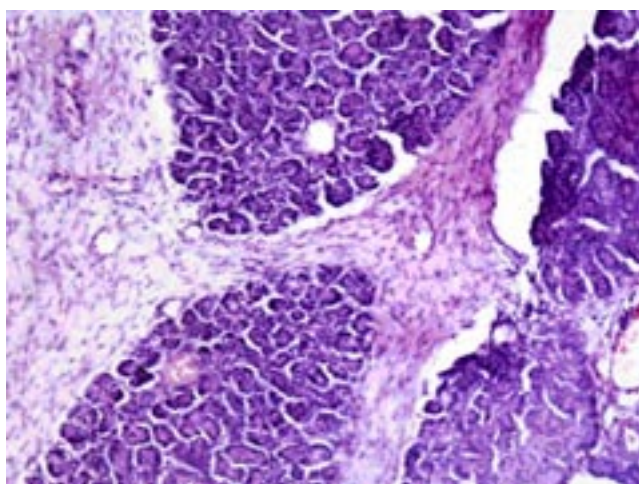


Рис. 6. Места погибших ацинусов замещены соединительной тканью. Опыт №6. Двадцатые сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 180, ок. х 18, об. х 10

тологическом исследовании погибшие ацинусы поджелудочной железы полностью замещены соединительной тканью (рис. 5, 6).

Выводы

1. Клинические, анатомические и гистологические изменения при данной модели заболевания свидетельствуют о развитии деструктивного процесса в поджелудочной железе уже в первые сутки, а в последующие дни прогрессирование панкреонекроза служит причиной гибели животных в 100% случаев через 1-3 суток без лечения.

2. Использование малых доз ПЭТ в комплексе лечения оказывает противовоспалительное действие, способствует ускоренному отторжению некротических тканей, стиханию воспалительного процесса, а также стимулирует регенеративные процессы в поджелудочной железе, тем самым позволяет снизить летальность у экспериментальных животных с 60% до 30%.

Список литературы

1. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. – М.: Медицина, 1982. – 303 с.
2. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // Хирургия. – 2003. – №3. – С. 50-54.
3. Липатов К.В., Сопромадзе М.А., Емельянов А.Ю., Канорский И.Д. Использование физических методов в лечении гнойных ран // Хирургия. – 2001. – № 10. – С. 56-59.
4. Миронов В.И., Серкина А.В. и др. Консервативное лечение острого панкреатита с применением внутритканевого электрофореза // Хирургия. – 1990. – №10. – С. 105-108.
5. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения // Анналы хир. – 2001. – № 3. – С. 58-62.
6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. Комплексное лечение панкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – №2. – С. 61-67.
7. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Цыденжапов Е.Ц. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – №6. – С. 28-33.
8. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. – М.: Медицина, 1989. – 270 с.
9. American College of chest physicians/Society of critical care medicine Consensus Conference. Definition for sepsis and organ failure guidelines for use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med. – 1992. – Vol. 20. – P. 864-874.