

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 мм<sup>3</sup> 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 висцер-

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. Закрытие 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](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](http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1782). – Дата доступа: 23,08,2017.
3. Гипербарическая медицина: практическое руководство / под ред. Д. Матье; 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](http://www.medzzz.ru/ozhogi_pischevoda/patogenez/9354.html). – Дата доступа: 23.08.2017.