

речит даним научной литературы. Выявлен большой удельный вес инвалидов молодого возраста, особенно при БА, а также низкие показатели реабилитации.

**Ключевые слова:** инвалидность, реабилитация, хронические обструктивные заболевания легких.

**Shevchuk V.I., Zabur'yanova V.Yu., Vernygorodska M.V., Vernygorodskyi S.V.**

### MEDICAL AND SOCIAL CHARACTERISTICS OF PRIMARY DISABILITY DUE TO CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ASTHMA IN PEOPLE OF WORKING AGE

**Summary.** Studied the level structure and dynamics of primary disability due to COPD and asthma among persons of working age, and especially the formation of the bulk of invalids with this pathology in 3 regions of Ukraine for 2007, 2009 and 2011 expert analysis of medical records 2078 people showed significant variations in the levels of primary disability in different areas. The severity of disability in COPD and asthma is approximately the same, contrary to scientific literature. Established a large proportion of disabled young people, particularly in asthma and low indices of rehabilitation.

**Key words:** disablement, rehabilitation, chronic obstructive diseases of the lungs.

Стаття надійшла до редакції 14.05.2015 р.

Шевчук Віктор Іванович - д.мед.н., професор, директор НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ імені М.І. Пирогова; ins\_reab\_inv@mail.ru

Забур'янова Валентина Юріївна - к.мед.н., провідний науковий співробітник НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ імені М.І. Пирогова; ins\_reab\_inv@mail.ru

Вернигородська Марія Василівна - к.мед.н., зав. відділом КФД, НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ імені М.І. Пирогова; ins\_reab\_inv@mail.ru

Вернигородський Сергій Вікторович - к.мед.н., доцент кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права ВНМУ імені М.І. Пирогова; vernset@rambler.ru

---

© Саволук С.І.

**УДК:** 616.36-089:616.36-008.5-089

**Саволук С.І.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії №2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

## ПРИНЦИПИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОГО ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО СУПРОВОДУ ОПЕРАЦІЙ З ПРИВОДУ НЕПУХЛИННОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ ТА ЇЇ УСКЛАДНЕНЬ

**Резюме.** Робота висвітлює питання динаміки змін метаболічних маркерів в 510 хворих з непухлинною обтураційною жовтяницею в післяопераційному періоді в залежності від застосування традиційної та оптимізованої програми періопераційного лікування. В ході проведеного спостереження доведена висока ефективність запропонованої періопераційної лікувальної програми у хворих з непухлинною обтураційною жовтяницею.

**Ключові слова:** непухлинна обтураційна жовтяниця, програма періопераційного лікування, хірургічна тактика, метаболічні предиктори.

### Вступ

Незважаючи на досягнення сучасної інтенсивної терапії та впровадження малоінвазивних оперативних технологій, суттєвого покращення результатів лікування хворих з непухлинною обтураційною жовтяницею (НПОЖ), особливо її ускладнених та критичних форм, не спостерігається, зокрема в групах високого операційного ризику (хворі похилого та старечого віку, з поєднаною супутньою соматичною патологією, печінковою дисфункцією) [Захараш, 2011; Мальчиков, 2011]. В першу чергу, це стосується відсутності чітких алгоритмів консервативного супроводу хворих з НПОЖ на етапах періопераційної курації та рекомендацій щодо принципів вибору хірургічної тактики, застосування методів оперативної біліарної декомпресії [Грубник, 2012; Яльченко, 2012], а тому розробка програми комплексного періопераційного лікування хворих з НПОЖ та впровадження її в хірургічну практику є актуальною проблемою [Гальперин, 2011; Хацко, 2013].

**Мета роботи** - оцінка ефективності методів оптимізованого періопераційного супроводу радикальних та етапних оперативних втручань у хворих з НПОЖ.

### Матеріали та методи

У роботі аналізуються результати лабораторного моніторингу хірургічного лікування 510 хворих з НПОЖ, оперованих на клінічних базах кафедри хірургії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Середній вік пацієнтів становив 61,7±0,61 років: жінок 61,6% (314) (62,4±0,79), чоловіків - 38,4% (196) (60,6±0,96).

Серед причин НПОЖ на долю первинного та резидуального холедохолітіазу припадало 80,8% (412) та 5,8% (30) відповідно (загалом 86,6%(442)), їх поєднання з іншими ускладненнями ЖКХ - в 9,8% (50) та 3,6% (18) (загалом 13,4%(68)). Так, поєднання первинного холедохолітіазу з доброякісними стенозами протоків спостерігалось в 3% (15) (за Bismuth I - 9 (1,8%), II - 5

(1,0%), III- 1 (0,2%)), з рубцевими стриктурами протоків - в 4,2% (22) (за Bismuth I - 8 (1,5%), II - 10 (1,9%), III- 4 (0,8%)), зі стенозуючим папілітом - в 2,6% (13). Поєднання резидуального холедохолітазу з рубцевими стриктурами протоків спостерігалось в 2% (10) (Bismuth I - 2 (0,4%), II - 6 (1,2%), III - 2 (0,4%)), зі стенозуючим папілітом - в 1% (5), стенозуванням БДА (ХДА) - в 0,6% (3).

57,6% (294) хворих госпіталізовані після 6 доби виникнення НПОЖ, з них до 14 діб 33,7% (172), 23,9% (122) після 14 діб - до 21 доби 20,4% (104), після 21 доби - 3,5% (18). В 73,4% (374) рівень загального білірубину перевищував 100мкмоль/л, з них 42,2% (215) - 101-200, 24,5% (125) - 201-300, 6,7% (34) - більше за 301мкмоль/л.

Для деталізації легкого ступеня ГПН нами модифіковано критерії В.П. Зиневича (1986), згідно з якими група з білірубінемією менше 100мкмоль/л розподілена на: 1 група - компенсована стадія ГПН - рівень білірубину менше 50мкмоль/л, яка за Астапенко В.Г. (1985), Е.В. Родонезської (2001) визначена як латентна стадія ГПН (62 (12,2%) - контрольна 32 (6,3%), основна 30 (5,9%)); 2 група - субкомпенсована стадія ГПН (легкий ступінь) - білірубінемія 50-100мкмоль/л (74 (14,4%) - контрольна 38 (7,4%), основна 36 (7,0%)). Стадія декомпенсації (білірубінемія 101-200мкмоль/л) відповідає середньому ступеню ГПН, оскільки рівень 101мкмоль/л є граничним, що засвідчує порушення всіх функцій печінки (215 (42,2%) - контрольна 110 (21,6%), основна 105 (20,6%)), термінальна стадія (білірубінемія більше 201 мкмоль/л) - важкій ГПН (159 (31,2%) - контрольна 80 (15,7%), основна 79 (15,5%)).

Враховуючи вплив ГПН та супутньої патології на вихідну тяжкість хворих, у задовільному стані госпіталізовано 64 (12,5%), середньої тяжкості - 254 (49,8%), тяжкому - 172 (33,7%), вкрай тяжкому - 20 (4,0%). Градація за анестезіологічним ризиком: II ступінь за ASA 11,4% (58), III - 50,4% (257), IV - 38,2% (195).

Перебіг НПОЖ у 268 (52,6%) хворих ускладнився гострим холангітом. Згідно з критеріями Токуо Guidelines (2006), легкий його ступінь констатовано в 48,1% (129), середній - в 34,3% (92), тяжкий - 17,6% (47). В 16% (43) гострий холангіт передував НПОЖ, в 14% (37) холангіт та НПОЖ виникли одночасно, в 70% (188) - після НПОЖ. Гострий холангіт на тлі хронічного калькульозного холецистититу (314) розвинувся в 44,6% (140), з гострим холециститом (148) в 70,3% (104), як ускладнення резидуального холедохолітазу (48) в 50% (24).

Матеріалом для лабораторних досліджень були венозна та капілярна кров. Зміни визначались на момент госпіталізації, після передопераційної підготовки, на 1, 3, 5, 7, 9, 12, 15, 18 післяопераційну доби в межах 9 синдромів: ССЗВ, імунореактивності, антиоксидантного дисбалансу, цитопатичної гіпоксії, ендотеліальної дисфункції, функціонального стану печінки, ендотоксемії, ліпідного та вуглеводного обмінів (62 показника, 10 індексів).

Цитокіновий профіль оцінювався за неорганічним фосфором, С-реактивним протеїном (СРП), інтерлейкінами - прозапальними (фактор некрозу пухлин (ФНП?), ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8) та протизапальними (ІЛ-4, ІЛ-10).

Клітинний імунітет вивчали за лімфоцитами, загальною популяцією Т- (CD3) і В-лімфоцитів (CD19), субпопуляційним складом Т-клітинної ланки (Т-хелпери (CD4), Т-супресори (CD8), імунорегуляторним індексом (ІРІ=CD4/CD8)), природними кілерами (NK-клітини) (CD16), активованими лімфоцитами з рецептором до ІЛ-2 (CD25), ступенем опосередкованого Т-лімфоцитами апоптозу (CD95). Гуморальний імунітет - за імунoglobулінами (Іg) G, М та А, неспецифічний захист - за циркулюючими імунними комплексами (ЦІК) та фагоцитарною активністю нейтрофілів (фагоцитарне число (ФЧ), індекс (ФІ), завершеність фагоцитозу - СЗФ).

Антиоксидантний дисбаланс оцінювався за продуктами перекисного окислення ліпідів (дієнові кон'югати (ДК), малоновий діальдегід (МДА), індекс ризику ліпопероксидації) та ферментами захисту: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КА), церулоплазмін (ЦП), трансферин.

Ступінь цитопатичної гіпоксії визначали за вмістом карбонільних груп, аргініну, аденозиндезамінази (АДА), продуктів метаболізму АТФ (ксантин, гіпоксантин) та відповідальних за їх розщеплення ферментів (ксантиноксидаза (КО), ксантиндегідрогеназа (КДГ)), ендотеліальної дисфункції - метаболіти оксиду азоту (нітрати, нітрити), гомоцистеїн.

Функціональний стан печінки оцінювався за біохімічними показниками (загальний білок, альбумін (ЗКА), трансамінази (АлАТ, АсАТ, АсАТ/АлАТ), сечовина, креатинін, загальний білірубін та його фракції), органоспецифічними ферментами (орнітинкарбамоїлтрансфераза (ОКТ), сорбітолдегідрогеназа (СДГ), холінестераза (ХЕ), аргіназа, ?-глутамілтрансфераза (ГГТФ)).

Ендотоксемію визначали за молекулами середньої маси (МСМ), сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ), якісними характеристиками альбуміну - ефективна концентрація (ЕКА), зв'язуюча здатність альбуміну (ЗЗА) та плазми (ЗЗП)), лейкоцитозом, лейкоцитарними індексами інтоксикації (ЛІІ) (ЛІІ Кальф-Каліфа (ЛІІ), модифікований ЛІІ Dellinger (МЛІІ)), інтегральними індексами (лейкоцитоз та ШОЕ - гематологічний показник інтоксикації Васильєва (ГПІ), загальний білок та ЛІІ - індекс агресії (ІА), ДК та МСМ - індекс ендогенної інтоксикації (ІЕІ)); вуглеводний обмін - за глікемією, гліколізованим гемоглобіном (HbA1c), ліпідний - холестеринном, ліпопротеїнами високої (ЛПВЩ) і низької щільності (ЛПНЩ).

Результати дослідження аналізувалися методами дисперсійного, багатофакторного кореляційно-регресійного аналізу та прогнозування.

### Результати. Обговорення

Рандомізація контрольної та основної групи за тяжкістю ГПН дала можливість визначити закономірності

метаболических змін для оцінки ефективності консервативної терапії та принципів її оптимізації.

На передопераційному етапі аналіз показників ССЗВ виявив, що зі зростанням білірубінемії та ступеня тяжкості ГПН спостерігалось збільшення гострофазових білків (СРП ( $r=0,299$ ), фібриногену ( $r=0,995$ )), прозапальних (ФНП ( $r=0,877$ ), ІЛ-1 ( $r=0,999$ ), ІЛ-8 ( $r=0,913$ ), ІЛ-6 ( $r=0,994$ ) та ІЛ-2 ( $r=0,464$ ), крім IV ступеня ГПН) та протизапальних цитокінів (ІЛ-4 ( $r=0,905$ ), ІЛ-10 ( $r=0,997$ )) поряд із зменшенням неорганічного фосфору ( $r=-0,955$ ) та ІЛ-2 в хворих з IV ступенем ГПН. Після аналізу різноспрямованості цитокінів з позиції імунного дистрес-синдрому створено спосіб діагностики стану імунореактивності (патент № 40500), що класифікував зміни цитокінів, визначаючи його фазу: при підвищенні ( $p<0,05$ ) всіх трьох показників (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10) діагностують імунodefект; при підвищенні ІЛ-1, ІЛ-6 та зниженні ІЛ-10 - імунотоксикоз; при підвищенні ІЛ-6, ІЛ-10 та зниженні ІЛ-1 - імунопараліч.

Таким чином, діагностована стадія імунodefекту, ступінь якої знаходиться в прямій залежності від зростання білірубіну та ступеня поглиблення ГПН, що, відбуваючись при зростанні ризику бактеріального інфікування (ІЛ-1 - маркер мікробної транслокації) і в умовах неузгодженості цитокінів, створювало сприятливий фон для органних (ФНП - маркер органних дисфункцій) та септичних ускладнень (неорганічний фосфор-маркер гнійно-септичних ускладнень).

Зміни імунореактивності охоплювали всі ланки імунітету (клітинний, гуморальний, неспецифічний), в тому числі системи регіонарного захисту (фагоцитарна дисфункція, ІgA, NK-клітини), з формуванням супресивного типу імунотипу, ступінь яких обумовлений зростанням білірубінемії та поглибленням ГПН і безпосередньо пов'язаний з змінами цитокінів, що доводить існування преморбідного фону для післяопераційних гнійно-септичних ускладнень.

Прогресуюче зростання білірубінемії та поглиблення ГПН призводило до зростання лейкоцитів ( $r=0,303$ ) та ЦІК ( $r=0,498$ ) (індикатор гіпоксії печінки), CD95 ( $r=-0,997$ ), обумовлене залежним впливом зростання ІЛ-6, В-лімфоцитів (CD19) ( $r=0,592$ ), продукції ІgM та G, NK-клітин (CD16) ( $r=0,777$ ) та CD25 ( $r=0,26$ ), динаміка якого безпосередньо залежить від ІЛ-2. Виняток становили хворі з IV ступенем ГПН, де різко зменшується CD25, CD16, є дисфункція CD19 з пригніченням синтезу Іg - падіння кількості M ( $r=0,619$ ), G ( $r=0,557$ ). Це відбувалось на тлі зменшення лімфоцитів ( $r=-0,917$ ), Т-лімфоцитів (CD3) ( $r=-0,985$ ), Т-хелперів (CD4) ( $r=-0,978$ ), що на фоні незмінених Т-супресорів (CD8) ( $r=0,907$ ) зменшувало ІРІ (CD4/CD8) внаслідок імуносупресивного впливу високих концентрацій ІЛ-6, зменшення ІgA ( $r=-0,964$ ) та фагоцитарної дисфункції, коли його активність зростала (ФЧ ( $r=0,737$ ), ФІ ( $r=0,23$ )), а ефективність знижувалась (СЗФ ( $r=0,894$ )).

Аналіз зміни антиоксидантного дисбалансу у зв'язку

з поглибленням ГПН виявив зростання холестерину (маркера ГПН) ( $r=0,995$ ), ДК ( $r=0,93$ ), МДА ( $r=0,998$ ) та індексу ризику ліпопероксидації (МДА/холестерин). Ці зміни відбувались поряд зі зменшенням одних антиоксидантних ферментів (КА ( $r=-0,982$ ), СОД ( $r=-0,944$ )) та зростанням інших (ЦП ( $r=0,997$ ), трансферин ( $r=0,982$ )), що відображає закономірні тенденції мобілізації антиоксидантного ресурсу з депо в міру прогресування ГПН.

Встановлення максимальної кореляції маркерів ендотеліальної дисфункції (гомоцистеїн ( $0,9996$ ), нітрати та нітрити ( $0,987$ )) визначили ключову ініціацію всіх метаболических зсувів при НПОЖ - гіпоксичне пошкодження ендотелію, ступінь якого визначає каскад органних уражень - розвиток ГПН. Оцінка маркерів цитопатичної гіпоксії виявила механізми гіпоксичного ураження печінки. Поступове зменшення метаболических субстратів печінки (аргінін ( $r=-0,963$ )) супроводжувалось спочатку зростанням продуктів руйнації білків (карбонільні групи ( $r=0,992$ )) та АТФ (ксантин, гіпоксантин ( $r=0,998$ )), а потім ферментів, відповідальних за їх утилізацію (КО, КДГ ( $r=0,998$ )). Закономірним наслідком гіпоксичного виснаження гепатоцитів та його органел (мітохондрій) було зростання АДА ( $r=0,994$ ) (маркер мітохондріальної дисфункції), що й маніфестує субклінічну ГПН і є субстратом тяжких та термінальних її стадій.

У зв'язку з цим в основній групі періопераційна курація хворих з НПОЖ здійснювалася відповідно до оптимізованих принципів:

1. На передопераційному етапі призначалися антибіотики, що не екскретуються жовчю, а після операції - ті, що створювали високі концентрації в жовчі. Цілеспрямована доставка антибіотиків здійснювалася захищеними ліпосомами (патент № 84479) - створення медикаментозних депо високих антибактерійних концентрацій в гепатобіліарній зоні та ліквідацію сприяючих для розвитку гострого холангіту умов через здійснення системної антибактеріальної терапії шляхом цілеспрямованого захищеного ліпосомного транспорту та регіонарного лікувального впливу на основі черездренажної інтрабіліарної етапної холезоноперфузії.

2. Післяопераційний ендобіліарний лікувальний вплив включав холесорбцію, холезоноперфузію та регіонарну антибактеріальну терапію в поєднанні з ІОЕФ та проєкційним ВТЕФ: 1) для зовнішньої декомпресії використовували зонд з активним електродом для ІОЕФ (патент № 55712), 2) для комбінованої декомпресії розроблено власний зонд (патент № 60783), 3) після ЕПСТ ендобіліарний вплив здійснювали через НБД (патент № 32564). Особливе значення у хворих з НПОЖ приділялося профілактиці гнійно-септичних ускладнень шляхом поєднання системного (ліпосомний медикаментозний транспорт, патент № 84479) та регіонарного лікувального впливів та створення локальних медикаментозних депо: щадна дозована біліарна декомпресія (патент № 60783), інтрабіліарна санація, сорбція та перфузія (озоновані розчини антибіотиків, антисептиків, сор-

бентів) та інтрабіліарний електрофорез через модифіковані 2-просвітні дренажі із активним мікроелектродом (патент № 55712).

3. Корекція стадії імунodefекту цитокінового профілю та супресивного типу імунотипу (спосіб диференційованої імункорекції в залежності від критичної та некритичної форми НПОЖ, патент № 40158) (поліоксидоній, ронколейкін, протизапальна терапія).

4. Відновлення функціональної активності печінки системними коректорами та проєкційним фізіотерапевтичним впливом на тлі внутрішньовенної та інтрапортальної подовженої перфузії: 1) локальної магнітотерапії (тіоцетам, L-лізину есцинат (патент №32563), мексікор (патент №40204), мексідол (патент № 21604), тівортін (патент № 42165), урсохол та теком (патент № 33144), антраль (патент № 87890)), 2) ВТЕФ (мексідол (патент № 21603), метамакс (патент № 42164), 3) ІОЕФ, 4) їх поєднання (патент № 56215 - поєднання проєкційної магнітотерапії на печінку та локального внутрішньотканного електрофорезу на ділянку круглої зв'язки печінки після її медикаментозної блокади на тлі здійснення системної медикаментозної терапії та озонотерапії), цитофлавін (патент № 85118), ліпофлавон (патент № 85126); 5) ДМХ-терапія (проєкційний регіональний вплив на печінку мікрохвильової терапії в дециметровому діапазоні) - гепабене та аторвастатин (патент № 64503), зиксорин (флумецинол) (для стимуляції активності системи мікросомального окислення) (патент № 65182), мексідол та "MagBit" (патент № 87890)

5. Корекція ендотеліальної дисфункції - вітаміни В9, В12, метамакс (патент № 42164), мексікор (патент № 40204), вплив на гіпофосфатемію (похідні АТФ) з неінвазивним відновленням порушень портопечінкової гемодинаміки (алпростадил, патент № 31837) та пролонгацією ефектів комбінованого вегетативного блоку.

6. Інтра- та екстракорпоральна детоксикація: I - ступінь ГПН - гастроентеросорбція та колоносація, II - поєднання з ультрафіолетовим опроміненням крові, III - з фільтраційним плазмаферезом, IV - з гемо- та плазмосорбцією, доповнені озонотерапією (в/в, інтрапортально) (патент № 56215) та регіонарною холесорбцією (патент № 32564, № 55712, № 60783).

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вихідна тяжкість хворих з НПОЖ обумовлюється ГПН, ступінь якої визначається впливом патологічної гіпоксії внаслідок біліарної гіпертензії та зумовленого

нею оксидативно-нітрозативного пошкодження гепатоцитів, масштаби якого реєструють за змінами органоспецифічних ферментів (аргіназа, ОКТ), маркерів ендотеліальної дисфункції (гомоцистеїн, нітрати та нітри-ти), цитопатичної гіпоксії (ксантин та гіпоксантин, КО та КДГ, АДА, карбонільні групи, аргінін) та антиоксидантного дисбалансу (МДА, ЦП, холестерин, трансферин та КА) і визначають патогенетично обґрунтовані пріоритети превентивної їх корекції в принципах періопераційної інтенсивної терапії.

2. Зростання білірубінемії та поглиблення тяжкості ГПН у хворих з НПОЖ супроводжується залежними змінами цитокінового профілю з реалізацією стадії імунотичного дефекту дистрес-синдрому (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10) на тлі збільшення ризику біліарної транслокації (ІЛ-1) та післяопераційних ускладнень (септичних (неорганічний фосфор), органічних та поліорганічних дисфункцій (ФНП).

3. Посилення преморбідності для післяопераційних ускладнень у хворих з НПОЖ в міру зростання загального білірубіну та ступеня тяжкості ГПН відбувається за рахунок супресивного типу імунотипу, що реалізується в прогресуючій лімфоцитопенії на тлі активування залежного апоптозу (CD95), зменшенні популяції Т-лімфоцитів (CD3) за рахунок Т-хелперів (CD4) та негативному впливі на клітинний (NK-клітини (CD16)) та гуморальний (зниження ІgА) імунітет та дисфункцію макрофагів (СЗФ), які забезпечують регіонарний мікробний захист. 4. Опрацювання оптимізованих підходів щодо диференційованого вибору хірургічної тактики, діагностичних алгоритмів та протоколів періопераційного консервативного супроводу сприяло зменшенню післяопераційних ускладнень на 10,26% з 16,87% до 6,61%, постдекомпресійної ГПН на 9,19% з 10,84% до 1,65% та летальності на 6,4% з 7,23% до 0,83% та перерозподілу структури виконаних оперативних втручань на користь малоінвазивної корекції, що зменшило кількість ускладнень після лапаротомних втручань на 10,8% з 13,24% до 2,44% та гнійно-септичних ускладнень на 6,18% з 7,83% до 1,65%, зменшуючи кількість релапаротомій на 5,8% з 6,63% до 0,83%.

Наступні наукові розробки будуть спрямовані на індивідуалізацію вибору хірургічної тактики у хворих з НПОЖ в залежності від ризику післяопераційних ускладнень на тлі негативного преморбідного статусу (високий операційно-анестезіологічний ризик, субкомпенсована та декомпенсована супутня соматична патологія та варіанти її поєднання, похилий вік, супутня хірургічна патологія).

## Список літератури

Використання антеградних ендобіліарних втручань під ультразвуковим і рентген телевізійним контролем в гепатобіліарній хірургії / Захараш М.П., Захараш Ю.М., Стельмах А.І. [та ін.] // Сучасні медичні технології. - 2011. - № 3-4. - С. 437.

Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние мнимой стабильности, последствия второго удара, принципы лечения / Гальперин Э.И. // Анализы хирургической гепатологии. - 2011. - № 16 (3). - С. 16 - 26.

Мальчиков А.Я. Методы декомпрессии Острый холангит и билиарный сепсис /

билиарной системы в лечении больных с синдромом механической желтухи / Мальчиков А.Я., Коровкин В.А., Фатыхова Г.И. // Практическая медицина. - 2011. - № 49. - С. 84 - 87.

- Хацко В.В., Шаталов А.Д., Войтюк В.Н. и соавт. // Український Журнал Хірургії. - 2013. - № 2 (21). - С. 152 - 157.
- Состояние проблемы наружного дренирования желчных протоков в эпоху эндоскопической хирургии / Грубник В.В., Ткаченко А.И., Кошель Ю.Н. [и др.] // Медичні перспективи. - 2012. - Т. 17, № 1, часть 2. - С. 36 - 40.
- к одно- и двухмоментным операциям при холедохолитиазе без и с обтурационной желтухой / Яльченко Н.А., Маловик С.С. // Медичні перспективи. - 2012. - Т. 17, № 1, часть 2. - С. 24 - 28.
- Яльченко Н.А. Обоснование показаний

**Саволук С.И.**

### ПРИНЦИПЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОГО ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ НЕОПУХОЛЕВОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

**Резюме.** Работа посвящена проблеме изменений метаболических маркеров в послеоперационном периоде в зависимости от применения традиционной и оптимизированной программы периоперационного лечения в 510 больных с неопухолевой обтурационной желтухой. В ходе выполненных наблюдений доказана высокая эффективность предложенной периоперационной лечебной программы у больных с неопухолевой обтурационной желтухой.

**Ключевые слова:** неопухолевая обтурационная желтуха, программа периоперационного лечения, хирургическая тактика, метаболические предикторы.

**Savoljuk S.I.**

### PRINCIPLES OF EFFECTIVE PERIOPERATIVE SUPPORT SURGERY FOR NONCANCER OBSTRUCTIVE JAUNDICE AND ITS COMPLICATIONS

**Summary.** Was dedicated to the problems of changes markers of homeostasis with 510 patients of the noncancer obstructive jaundice estimation in the postoperative period after using perioperative traditional and optimization program of treatment. In way of made investigation proved high effectiveness optimization perioperative program of treatment in patients of the noncancer obstructive jaundice.

**Key words:** noncancer obstructive jaundice, program of perioperative treatment, tactics of surgical treatment, metabolic predictors.

Стаття надійшла до редакції 29.05.2015 р.

Саволук Сергій Іванович - д.м.н., доц. кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 67-07-15; savoluk@meta.ua