

diabetic foot syndrome is the most specific criteria for establishing postprandial glycemia is resistance to insulin Its level depended on how correction of insulin and surgical rehabilitation of suppurative focus on foot.

**Keywords:** hyperglycemia, syndrome of diabetic foot treatment.

Надійшла 25.06.2012 року

УДК: 616-005.1-08 + 616-08 + 616-005.6 + 616.14 + 616.717

Волошин М.М., Диб'як Ю.М., Оринчак В.А., Олійник О.І.

## Нові аспекти у комплексному лікуванні гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок

Івано-Франківський національний медичний університет

**Резюме.** Вивчали загальні та локальні порушення гемостазу при ГТГВ, I група 52 хворих отримували традиційний комплекс лікувальних заходів. Пацієнти II групи (50 пацієнтів – 49%) додатково отримували флогензим (фірми “MUCOS Pharma GmbH & Co”, Німеччина). Отримані результати вказують на важливість враховування місцевих гемостазіологічних порушень при лікуванні венозних тромбозів.

**Ключові слова:** венозний тромбоз, гемостаз, лікування.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** Клінічний досвід свідчить, що в абсолютній більшості випадків розлади макро- і мікродинаміки, порушення метаболізму тканин та інші зміни характерні власне для флеботромбозу є загрозою ТЕЛІА [1]. Разом з тим, велика кількість авторів спрямовує свої дослідження на вивчення гемостазіологічних порушень при наявності ембологенних тромбів у басейні нижньої порожнистої вени [2, 3, 4]. Єдиної думки щодо загальних та місцевих порушень гемостазу при венозних тромбозах на сьогодні не існує.

**Мета роботи:** вдосконалити комплексне лікування хворих на ГТГВ нижніх кінцівок.

### Матеріали і методи дослідження

Вплив місцевого та загального введення фібрино- та тромболітиків на швидкість відновлення кровотоку крові у хворих з ГТГВ вивчали, розділивши всіх хворих на 4 групи. I група, 25 пацієнтів (24,5%), місцево отримували урокіназу, II – 20 хворих (19,6%), які урокіназу отримували системно, III – 45 хворих (44,1%), які системно отримували фібринолізин і IV – 12 пацієнтів (11,8%) на місцевому введенні актилізе.

Сформували 2 групи пацієнтів - у I (контрольну) групу ввійшло 52 хворих (51%), які отримували традиційний комплекс лікувальних заходів. Пацієнти II групи (50 пацієнтів – 49%) додатково отримували флогензим (фірми “MUCOS Pharma GmbH & Co”, Німеччина).

Стан системи гемостазу вивчався 3 рази: при госпіталізації, перед випискою (12-14 доба), у кінці курсу СЕТ (через 2 міс). Для вивчення загальної гемостазіограми забір крові здійснювався з ліктьової вени, а місцеві зміни гемостазу вивчали у крові забраної з вен ураженої стопи.

Оцінку I фази коагуляційного гемостазу проводили шляхом визначення АЧТЧ, його II фазу аналізували за ПЧ та ПІ, а III-ю – за значенням ТЧ, вмістом ФГ у 1 л крові та активністю ФХІІІ. Антитромбогенний потенціал крові хворих оцінювали за активністю АТ ІІІ. Визначали у крові також РФМК та ПДФ.

### Результати дослідження та їх обговорення

Під час аналізу показників коагуляційного гемостазу ми виявили достовірне подовження АЧТЧ уже через 2 тижні терапії у загальному та локальному кровотоках обох досліджуваних груп, що вказувало на адекватність проведення антикоагулянтної терапії. На кінець курсу терапії АЧТЧ перевищував свої початкові значення майже в 2 рази у всіх досліджуваних групах.

Серед показників III фази коагуляційного гемостазу змін зазнавав і ТЧ. До початку лікування цей показник був різко

вкороченим, на 12-14 добу лікування у загальному кровотоці обох груп мав тенденцію до нормалізації. Через 2 місяці терапії ТЧ у загальному кровотоці обох груп та у локальному кровотоці групи флогензиму достовірно від норми не відрізняється, а у контрольній групі у локальному кровотоці і надалі спостерігається достовірне вкорочення ТЧ.

У процесі лікування достовірно знижувався і рівень фібриногену. Але, якщо у загальному кровотоці на 12-14 доби лікування та через 2 місяці рівень ФГ вже достовірно не відрізнявся від норми, то у локальному кровотоці у ці ж терміни рівень ФГ достовірно вищий від норми. У групі флогензиму локально рівень ФГ на 12-14 доби мав тенденцію до зниження, але статистично від норми відрізнявся. Проте, через 2 місяці терапії флогензимом нами спостерігалась цілковита нормалізація рівня ФГ у локальному кровотоці.

Враховуючи вищесказане, закономірними були зміни ФХІІІ. На 12-14 доби у загальному та локальному кровотоках обох груп спостерігалось достовірне зниження ФХІ-ІІ, порівняно з нормою. Дані зміни вказують на гіпокоагулопатію споживання внаслідок надмірного споживання факторів згортання крові для утворення фібринового згустка. Через 2 місяці лікування виявлено цілковиту нормалізацію рівня ФХІІІ у загальному кровотоці. Проте у локальному кровотоці контрольної групи спостерігається тенденція до гіперкоагуляції, на що вказує достовірне підвищення ФХІ-ІІ. На противагу цьому цілковита нормалізація ФХІІІ спостерігалась у локальному кровотоці через 2 місяці лікування флогензимом.

Ми спостерігали також під впливом флогензиму у локальному кровотоці цілковиту нормалізацію зниженої активності АТІІІ. Однією з причин цього було гальмування процесів зсідання крові, що сприяло зменшенню споживання АТІІІ як антикоагулянта та поступовому відновленню його активності. На противагу цьому, у локальному кровотоці контрольної групи – достовірне зниження АТ ІІІ, що вказує на тенденцію в бік гіперкоагуляції.

Одним з найбільш переконливих був вплив СЕТ на РФМК. Отримані нами результати свідчили про те, що у хворих з ГТГВ під впливом флогензиму відбулась цілковита елімінація з кров'яного русла РФМК.

### Висновки

Отримані нами результати дозволяють глибше зрозуміти механізми дії СЕТ, підтверджують доцільність використання флогензиму при комплексному лікуванні ГТГВ, а також вказують на важливість враховування місцевих гемостазіологічних порушень при лікуванні венозних тромбозів.

### Література

1. Мишалов В.Г., Амосова Е.Н., Литвинова Н.Ю., Бойчук С.В. Клинические проявления и факторы риска острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Эффективность и безопасность

различных видов антикоагулянтной терапии (ретроспективное исследование) // Серце і судини.-2008.-№ 1.-С.33-40.

2. Состояние гемостаза у больных с тромбозом болевой боли по данным коагулограммы и тромбоэластограммы / Крахмалова Е.О., Трушкина Т.В. и др. // Харківська хірургічна школа.-2002.-№ 4 (5).-С.69-71.

3. Тодоров Б.М. Изменения в системе коагуляционного гемостаза при венозной тромбозомболии // Клінічна хірургія.-2005.-№ 2.-С.31-33.

4. Тураев П.И., Бобров О.Е., Семенюк Ю.С., Мендель Н.А. Венозный тромбоз нижних конечностей и тромбозомболии легочной артерии. - К.: Феникс, 2002.- 117 с.

*Волошин М., Дибяк Ю.М., Оринчак В.А., Олейник А.И.*

#### **Новые аспекты в комплексном лечении острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей**

**Резюме.** Изучали общие и локальные нарушения гемостаза при ГТГВ, I группа 52 больных, получавших традиционный комплекс лечебных мероприятий. Пациенты II группы (50 пациентов - 49%) дополнительно получали флогензим (фирмы "MUCOS Pharma GmbH & Co", Германия). Полученные результаты указывают

на важность местных гемостазиологических нарушений при лечении венозных тромбозов.

**Ключевые слова:** венозный тромбоз, гемостаз.

*Voloshyn M.M., Dybiak Yu.M., Orynychak V.A., Oliynyk O.I.*

#### **New Aspects in the Complex Treatment of Acute Deep Vena Thrombosis of the Lower Extremities**

**Summary.** The correction of the local haemostasis violations at vein thrombosis of lower extremities. We have investigated two group of patients for determination the peculiarities of general and local violations at DVT and research the influence of systemic enzymotherapy on destroy of haemostasis. In I group (control) are 52 patients (51%), who had traditional complex of measure. The patients of II group (50 patients - 49%) had flogenzym ("MUCOS Pharma GmbH & Co"). For evaluation the I phase of coagulative haemostasis we determined the APTT, for II phase - PT, for III phase - TT, Fg, ФХIII. Our results demonstrate the importance to account of local haemostasis violations at treatment of DVT.

**Key words:** venosis thrombosis, haemostasis, treatment.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 616.341-007.272-08

*Гончар М.Г., Скрипко В.Д.*

#### **Моніторинг лікувальної тактики при гострій тонкокишковій непрохідності**

Кафедра хірургії стоматологічного факультету

Кафедра хірургії факультету післядипломної освіти

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Ще римський лікар Цельс поділяв гостру кишкову непрохідність на тонко- і товсто кишкову, а перша фундаментальна монографія «Непрохідність кишок» під редакцією Перельмана вийшла в 1937 році.

Гостра кишкова непрохідність до сьогоднішнього часу залишається одним з найбільш тяжких хірургічних захворювань у невідкладній абдомінальній хірургії. Летальність при її розвитку коливається в межах від 4% до 20%, а у пацієнтів старше 60 років перевищує 30% (Гусак Н.В., 2007; Слонецький Б.І. та співав., 2010). Серед причин летальності провідне місце посідає поліорганна недостатність, яка виникає в 51-83% випадків (Білянський Л.С. та співав., 2006). Головним фактором патогенезу поліорганної недостатності є ендогенна інтоксикація. Остання виникає внаслідок атонії кишечника і транслокації патогенних мікроорганізмів і вірусів із кишечника в навколишні органи і тканини.

Перші відомості про неспецифічну бактеріємію, яка в останні десятиріччя дістала назву «транслокація», з'явилися в кінці XIX століття (С. Е. Edmiston Fr., R. E. Condon, 1991). З аутофлори найчастіше транслюкується кишкова паличка, протей, ентеробактерії. А. В. Жигайлов у своїх дослідженнях показав, що при інтрагастральному введенні бактерій рівень транслокації через шлунок і тонку кишку значно вищий ніж з товстої кишки. Бактерії при ГТКН пошкоджують слизову кишечника і сприяють бактеріальній транслокації, яка, як правило, локалізується в лимфовузлах брижі, воротній вені, печінці.

Никитенко В.И. и соавт.(2001) вважають, що транслокація бактерій з шлунково-кишкового тракту може бути природним захисним механізмом.

Таким чином, на сьогоднішній день ще є багато «білих плям» в хірургічній тактиці лікування гострої тонкокишкової непрохідності (Игнатьев В.В., 2005).

Для покращення результатів терапії цієї складної патології,

на наш погляд, в першу чергу необхідно вирішити наступні питання.

1. Адекватна передопераційна підготовка.
2. Лапаротомія і послідовність виконання операційного втручання.
3. Запобігання розвитку злукоутворення в черевній порожнині.
4. Методи закриття черевної порожнини залежно від стадії перитоніту.

5. Активне ведення післяопераційного періоду.

Діагностика ГТКН починається за стандартною схемою в приймальному покої. З'ясовується етіологія і перебіг захворювання, його тривалість, клінічна картина, стан перистальтики, наявність характерних для захворювання симптомів. Виконуються загальноклінічні і біохімічні аналізи, додаткові методи обстеження (обзорна рентгенографія органів черевної порожнини, УЗД). Визначають наявність супутньої патології.

Лікування ГТКН починається з консервативної терапії. Власне кажучи консервативне лікування і підготовка до операції ідуть паралельно: промивання шлунка, постановка звичайних і сифонних клізм, стимуляція перистальтики, дезінтоксикація та антибактеріальна терапія, корекція супутньої патології. Відсутність позитивного результату від проведеного впродовж 2-х годин лікування, відповідні показники крові, наявність чаш Клойбера, наростаюча інтоксикація згідно з показниками крові – є показом до оперативного втручання.

Застосування в клінічній практиці шкал тяжкості стану і прогнозу перебігу захворювання таких як: SAPS (динаміка середніх молекул плазми крові), APACHE II (Acute Physiology Age and Chronic Health Evaluation), SSS (Sepsis Severe Score), SIRS (Systemic inflammation respons syndrom) – практично не проводяться, і не тому, що не всі практичні лікарі ними володіють, а тому що вони вимагають громіздких обстежень і більше