

**Анализ результатов малоинвазивных вмешательств у пациентов с одонтогенными воспалительными заболеваниями верхнечелюстных пазух**

**И.В. ФЕДИРКО, С.Н. КОЗЛОВСКИЙ, П.А. ШМИДТ**

**Резюме.** В статье освещен опыт лечения 467 пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом с использованием предложенных авторами малоинвазивных методик и отдаленные последствия проведенного лечения. Хирургические вмешательства, в том числе с использованием эндоскопической техники, проводили по разработанным в клинике методикам. Полученные результаты использования эндоскопической техники показали ее высокую эффективность и перспективность.

**Ключевые слова:** эндоскопическая техника, верхнечелюстная пазуха, одонтогенный верхнечелюстной синусит.

**Analysis of using minimal invasive techniques in surgery treatment of patients with odontogenic sinusitis**

**I.V. FEDIRKO, S.M. KOZLOVSKY, P.A. SHMIDT**

**Summary.** In the article, experience of 467 patients with maxillary odontogenic sinusitis treatment with usage of brand new minimal invasive approaches as well as long-term surgery outcomes were analysed. Surgery with usage of endoscopy was performed according to the methods developed in our clinic. The data obtained for treatment with usage of endoscopy showed high effectiveness and exploitability.

**Keywords:** endoscopy, maxillary sinus, odontogenic sinusitis.

**УДК 616.345-007.272-006-089:612.017.1**

**Фагоцитарна активність і загальноклінічні дослідження при гострій кишковій непрохідності пухлинного генезу**

**Р.С. ШЕВЧЕНКО, С.А МИЩАН**

**Резюме.** У результаті проведеного дослідження встановлено зниження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів у хворих із гострою кишковою непрохідністю пухлинного генезу та розвиток ендогенної інтоксикації, що характеризувалась зменшенням кількості тромбоцитів і зниженням показників антизгортальної системи крові, лейкопенією і метгемоглобінемією, що потребує антиоксидантної, антитоксичної та імунологічної корекції.

**Ключові слова:** гостра кишкова непрохідність, фагоцитоз, тромбоцитопенія, коагулограма.

Гостра кишкова непрохідність (ГКН) – одне з найбільш поширених і тяжких захворювань в абдомінальній хірургії, що супроводжується висо-

кою летальністю; виникає у 9,4–27,1% випадків гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Дослідження останніх років виявили зміну структури ГКН зі значним збільшенням захворюваності на колоректальний рак [1, 2]. Серед причин летальності важливе місце посідає товстокишкова непрохідність (ТКН), яка виникає у 68–70% випадків. Післяопераційна летальність після ургентних операцій з приводу ТКН у 2–3 рази вище. При цьому наявність ТКН потребує відхилень від оптимальної тактики комплексного лікування хворого, що в результаті призводить до погіршення найближчих та віддалених результатів [1, 3, 5, 6].

Останнім часом на універсальність претендує імунологічна теорія розвитку пухлин. На думку багатьох авторів, безумовною перевагою імунологічної концепції канцерогенезу є її інтегруюче положення стосовно інших наукових гіпотез, що пояснюють закономірність злоякісного росту [3–7]. Сьогодні імунологічна теорія в онкології домінує за кількістю прихильників та дослідів, спрямованих на з'ясування механізмів розвитку канцерогенезу [8–12]. Зараз вже ніхто не сумнівається в антигенних відмінностях пухлинних клітин від відповідної нормальної клітини. Якщо первинною є імунодепресія, то вивчення імунології пухлин може сприяти вирішенню проблеми вибору заходів профілактики, оскільки констатація імунологічної неспроможності онкологічних хворих зі злоякісними пухлинами може мати більше значення, ніж наявність лейкоцитозу і високого ШОЕ, які характерні для запальних захворювань, але не пояснюють їх сутність [3, 7].

Онкогенні чинники ослаблюють імунний захист організму, і тільки в цих умовах можлива злоякісна проліферація клітин. З цього випливає, що долю пухлини визначають сила і ефективність імунної відповіді організму на пухлинний ріст [4].

У зв'язку з вищенаведеним метою роботи було вивчення стану фагоцитарної активності у хворих із ГКН пухлинного генезу.

### **Матеріали і методи**

Ретроспективно було проаналізовано дані щодо 96 хворих із кишковою непрохідністю пухлинного генезу, оперованих у 17-й міській клінічній лікарні м. Харкова в період з 2010 по 2012 рр. Більшість хворих (60 осіб (62,5%)) поступили до стаціонару за екстреними показаннями, решта – у плановому порядку.

Середній вік пацієнтів становив  $54,7 \pm 5,9$  років; серед прооперованих було 53 жінки (55,2%). Хірургічне лікування у плановому порядку виконано 21 (21,8%), за невідкладними показаннями – 42 (43,7%), в екстреному порядку – 33 (34,5%) хворим.

Розподіляли хворих у групи за ступенем вираженості кишкової непрохідності згідно із класифікацією порушень кишкової прохідності, запропонованою Е.Г. Топузовим [81]:

I група (66 (68,8%) пацієнтів) – хворі з компенсованою і субкомпенсованою кишковою прохідністю;

II група (30 (31,2%) пацієнтів) – хворі з декомпенсованою кишковою непрохідністю.

У всіх обстежуваних хворих визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, рівень гемоглобіну, метгемоглобіну за допомогою загальноприйнятих клінічних методів [1, 5]. Визначаючи фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів, оцінювали інтенсивність поглинання мікробів, відсоток фагоцитозу, фагоцитарний індекс, фагоцитарне число, відсоток та індекс перетравлення стосовно *S. aureus* (референтний штаб ATCC 25423). У кожному мазку переглядали 100 нейтрофільних гранулоцитів і відзначали кількість фагоцитуючих нейтрофільних гранулоцитів, у яких визначали кількість поглинутих і перетравлених мікробів [6]. Усі дослідження проводили в перший або другий день госпіталізації, після чого здійснювали оперативне втручання та призначали імуномодулюючу, антиоксидантну, антитоксичну терапію тривалістю три тижні. Результати досліджень обробляли за допомогою методів варіаційної статистики з оцінкою достовірності відмінностей за Стьюдентом – Фішером.

### **Результати та їх обговорення**

Показники гемограми у обстежених хворих із кишковою непрохідністю пухлинного генезу всіх груп були подібними і незначно відрізнялися від нормальних значень (табл. 1). Проте у хворих обох груп відзначали зменшення кількості еритроцитів: у групі з компенсованою кишковою непрохідністю – на 11,5%, з декомпенсованою кишковою непрохідністю – на 16,7%.

У хворих із декомпенсованою кишковою непрохідністю виявлено також вірогідне зменшення кількості тромбоцитів (до  $92,6 \pm 2,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ), що може вказувати на розвиток ендогенної інтоксикації. Рівень тромбоцитів у пацієнтів цієї групи був нижче, ніж у хворих із компенсованою формою ( $p < 0,05$ ). В обох групах спостерігали підвищення рівня метгемоглобіну (табл. 1), що при ГКН пухлинного генезу можна пояснити порушенням механізму зменшення рівня метгемоглобіну за рахунок відновлення нікотинаденіндінуклеотид (НАДН), який утворюється при гліколізі – перетворенні глюкози в піруват (НАДН є донором електрону для відновлення заліза в метгемоглобін).

**Показники загального аналізу крові (М±м)  
у хворих із кишковою непрохідністю пухлинного генезу**

Показник	Хворі з кишковою непрохідністю	
	I група	II група
Еритроцити ( $10^{12}$ /мкл)	3,75±0,19	3,23±0,15
Гемоглобін (г/л)	94,4±0,35	86,2±0,44
Метгемоглобін (%)	23,78±0,35	19,11±0,25
Кольоровий показник	0,9±0,008	0,9±0,003
Тромбоцити (мкл)	177,6±4,21	92,6±2,17*
Лейкоцити ( $10^9$ /мкл)	5,11±0,33	5,42±0,21
Еозинофіли (%)	2,4±0,42	2,5±0,3
Палочкоядерні (%)	2,1±0,44	2,1±0,36
Сегментоядерні (%)	55,3±2,12	53,5±1,29
Лімфоцити (%)	31,2±1,61	32,9±1,22
Моноцити (%)	9,0±0,63	9,1±0,57
ШОЕ (мм/г)	5,4±0,76	6,2±0,41

*Примітка.* \* Різниця достовірна між групами ( $p < 0,05$ ).

Динаміку функціональних змін згортальної та антизгортальної систем крові хворих досліджували комплексно за даними коагулограми (час згортання крові за Лі і Уайтом, час рекальцифікації плазми за Бергергофом і Роком, толерантність плазми до гепарину за Марбетом і Винтерштейном, протромбінову активність крові за Туголуковим, тромбіновий час за Сірман, вільний гепарин крові за Сірман) й тромбоеластограми (ТЕГ).

Отримані результати свідчать про те, що при ГКН підвищується активність коагулюючих факторів крові порівняно з показниками у контрольній групі (табл. 2). Так, час згортання крові, толерантність плазми до гепарину, тромбіновий час, кількість фібриногену в плазмі статистично достовірно ( $P < 0,001$ ) розрізняються в контрольній і основній групі в середньому на 52,8%.

Слід зауважити, що у пацієнтів II групи також знижувались показники антизгортальної системи крові (вільний гепарин крові, фібринолітична активність крові) у середньому на 28,6%, що суттєво підвищувало ризик розвитку тромбогеморагічних ускладнень.

Одна з найважливіших функцій лейкоцитів, що вийшли із судин у вогнище запалення, – фагоцитоз. Значення фагоцитозу в механізмах стійкості організму до дії різних патогенів різного походження було вперше оцінено і сформульовано

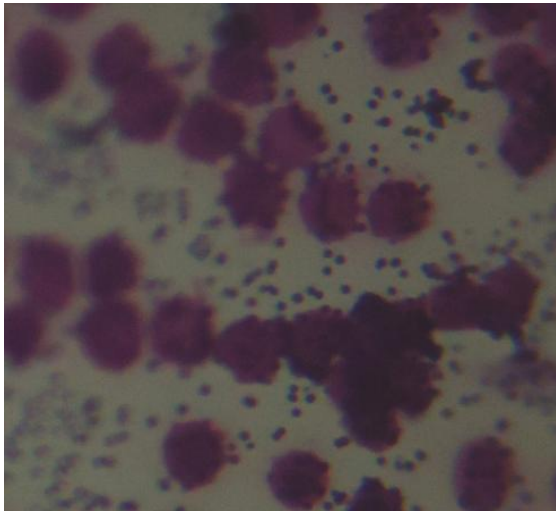
**Показники коагулограми ( $M \pm m$ )  
у хворих із кишковою непрохідністю пухлинного генезу**

Показники	Хворі з кишковою непрохідністю		P
	I група	II група	
Час згортання крові (хв)	7,1±1,3	3,3±0,2	<0,01
Час рекальцифікації (хв)	1,7± 0,3	1,6±0,1	>0,05
Толерантність плазми до гепарину (хв)	4,3± 0,8	2,1± 0,1	<0,01
Протромбінова активність (%)	92,6±16,8	110,0±12,9	>0,05
Тромбіновий час (хв)	30,6± 5,6	45,1±2,8	<0,05
Вільний гепарин крові (с)	7,6±1,4	5,3 ±0,3	>0,05
Кількість фібриногену (мг%)	227,4±41,6	510,0±30,2	<0,001
Фібринолітична активність крові (%)	19,5±3,5	21,5±1,9	>0,05

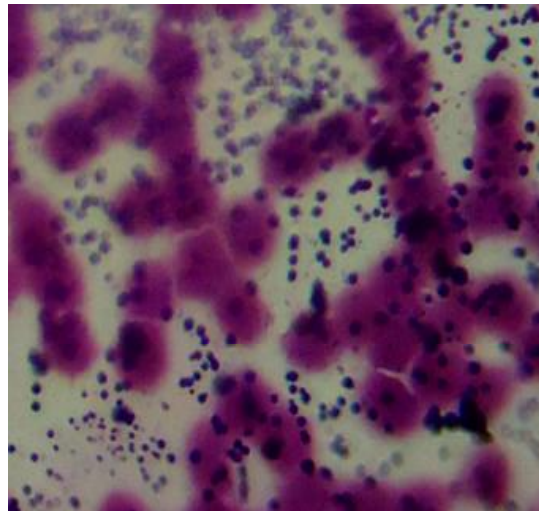
І.І. Мечниковим. Слід, однак, відзначити, що не всі клітини, що вийшли у вогнище запалення, здатні до фагоцитозу. Функції інших клітин (нейтрофільні гранулоцити, моноцити, макрофаги, еозинофільні гранулоцити) інші, хоча є і спільні (наприклад, здатність генерувати агенти до «оброблення» ними клітин-мішеней). Визначення активності й інтенсивності фагоцитозу дозволяє оцінити стан фагоцитарної системи, можливість участі фагоцитуючих клітин у патогенезі захворювання і визначити тактику лікування.

У 80% пацієнтів із кишковою непрохідністю пухлинного генезу спостерігали зменшення фагоцитарного числа, індексу поглинання та індексу перетравлення мікробів. При цьому показник поглинання та перетравлювання стафілококів на один активний нейтрофільний гранулоцит знижувався і мав тісний зв'язок із формою захворювання (компенсована та некомпенсована). Ці дані можуть свідчити, що при кишкової непрохідності пухлинного генезу відбувається інгібування клітинної ланки імунітету, вираженість якого пов'язана зі стадією процесу та аутоінтоксикацією організму.

Встановлено порушення здатності до завершеності фагоцитозу і процесів внутрішньоклітинного перетравлення; цьому відповідали достовірні відхилення від норми ( $p < 0,05$ ) у хворих із кишковою непрохідністю: фагоцитарне число було зменшеним і становило  $48,4 \pm 2,5\%$  (нижче норми більше ніж на 12%), індекс завершеності фагоцитозу –  $0,46 \pm 0,048$  (нижче норми більше ніж на 52%).



1а



1б

*Рис. 1. Фагоцитоз у хворих із кишковою непрохідністю пухлинного генезу (1а – фагоцитоз у групі умовно-здорових пацієнтів, 1б – фагоцитоз у пацієнтів із товстокишковою непрохідністю пухлинного генезу).*

### **Висновки**

У результаті проведеного дослідження встановлено зниження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів у хворих із гострою кишковою непрохідністю пухлинного генезу та ознаки ендогенної інтоксикації, що характеризувалися зменшенням кількості тромбоцитів та зниженням показників антизгортальної системи крові, лейкопенією і метгемоглобінемією, що потребує антиоксидантної, антитоксичної та імунологічної корекції.

У подальших дослідженнях заплановано оцінити показники специфічного імунного захисту у хворих із гострою кишковою непрохідністю пухлинного генезу та обґрунтувати можливість корекції імунологічної недостатності.

### **Література**

1. Беляев А.М. Анализ результатов лечения больных с острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза / А.М. Беляев, С.Ю. Дворецкий // Вестник Российской военно-медицинской академии, 2007, № 1 (17), приложение (часть 2). – С. 694–695.

2. Операционный риск у больных пожилого и старческого возраста с раком ободочной кишки, осложненным острой кишечной непроходимостью / А.Г. Гринцов и др. // Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы. – 2011. – С. 106–107.

3. Прогностическое значение метаболитов обмена аминокислоты L-триптофана у больных раком толстого кишечника / Ю.А. Винник и др. // Вісник проблем біології і медицини. – 2009. – Вип. 2. – С. 93–97.
4. Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ (14–16 мая 2008 г.) / В.Ф. Зубрицкий и др. – Ташкент, 2008. – С. 295.
5. Диагностика острой толстокишечной непроходимости раковой этиологии / Р.Б. Мумладзе и др. // Конгресс московских хирургов «Неотложная и специализованная хирургическая помощь. Серии докладов. – Москва, 2005. – С. 53–54.
6. Дворецкий С.Ю. Эндоскопическая реканализация при колоректальном раке, осложненном непроходимостью: дис. ... канд. мед. наук / С.Ю. Дворецкий. – СПб., 2008. – 143 с.
7. Ермолов А.С. О состоянии экстренной хирургической помощи при острых заболеваниях органов брюшной полости в Москве за 1996–2000 гг. / А.С. Ермолов // Хирургия. 2001. – № 12. – С. 68–71.
8. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости / Е.А. Корымасов, Ю.В. Горбунов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2003. – № 3. – С. 101–106.
9. Манихас Г.М. Проблемы лечения рака толстой кишки / Г.М. Манихас, М.Д. Ханевич, М.Х. Фридман // Достижения и перспектива лечения и реабилитации в колопроктологии: материалы конференции. – СПб., 2007. – С. 4–8.
10. Ткач С.М. Колоректальный рак, распространенность, основные факторы риска и современные подходы к профилактике / С.М. Ткач, А.Ю. Йоффе // Украинский терапевтический журнал. – 2005. – № 2. – С. 83–88.
11. Dietary Fiber and Colorectal Cancer Risk: A Nested Case-Control Study using Food Diaries/ C. Dahm Christina et al.// J. Natl. Cancer Inst. – 2010. – Vol. 102 (9). – P. 614–626.
12. Структурно-метаболические механизмы формирования нарушений клеточного и гуморального иммунитета под воздействием детергентов связи с проблемой охраны водных экосистем / А.Я. Цыганенко и др. // Харьков, 2001. – 411 с.

### **Фагоцитарная активность и общеклинические исследования при острой кишечной непроходимости опухолевого генеза**

**Р.С. ШЕВЧЕНКО, С.А. МИЩАН**

**Резюме.** В результате проведенного исследования установлено снижение фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов у больных с острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза, наличие эндогенной интоксикации, которая характеризовалась уменьшением количества тромбоцитов и снижением показателей антисвертывающей системы крови, лейкопенией и метгемоглобинемией, что требует проведения антиоксидантной, антитоксической и иммунологической коррекции.

**Ключевые слова:** острая кишечная непроходимость, фагоцитоз, тромбоцитопения, коагулограмма.

## **Phagocytic activity and general clinical examination in acute intestinal obstruction of tumor genesis**

**R.S SHEVCHENKO, S.A MISCHAN**

**Summary.** *As a result of the study conducted it was shown reduction in the phagocytic activity of neutrophils in patients with acute intestinal obstruction of tumor genesis, as well as presence of endogenous intoxication characterized by decreased platelet count and signs of decreasing anticoagulation system activity, leukopenia and methaemoglobinaemia, which requires antioxidant, antitoxic and immunological correction.*

**Keywords:** *acute intestinal obstruction, phagocytosis, thrombocytopenia, coagulation.*

**УДК 616.147.17-007.64-089**

## **Выбор метода хирургического лечения пациентов с хроническим геморроем в зависимости от стадии**

**А.А. ШУДРАК, Е.И. УМАНЕЦ,  
В.С. НЕЧАЙ, А.В. ОССОВСКИЙ**

**Резюме.** *В статье представлены результаты хирургического лечения 1030 пациентов с хроническим геморроем I–IV стадии. В зависимости от стадии геморроя больные были разделены на три группы. Сравнение результатов лечения проводилось внутри групп пациентов по стадиям заболевания между различными методами вмешательства. При проведении анализа сравнительных результатов лечения разработан диагностическо-лечебный алгоритм дифференцированного подхода к хирургическому лечению больных с хроническим геморроем.*

**Ключевые слова:** *хронический геморрой, методы диагностики и хирургического лечения, результаты малоинвазивного и хирургического лечения.*

Геморрой продолжает оставаться одним из наиболее распространенных заболеваний, по поводу которого больные обращаются к врачу-колопроктологу. Заболеваемость составляет 130–150 случаев на 1000 взрослого населения. Частота хронического геморроя (ХГ) в структуре колопроктологических заболеваний достигает 40–42%. Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Значительная распространенность данного заболевания (до 80%) среди лиц трудоспособного возраста (25–54 лет) обуславливает его большую социальную значимость [1, 2].