

межею запалення, так і на симетричній ділянці тіла (контрольна точка) з вірогідною достовірністю ($p < 0,05$).

Отримані результати свідчать про збільшення кровотоку в м'яких тканинах в основній групі, що, в свою чергу, позитивно вплинуло на перебіг ранового процесу (табл. 2). Як видно із приведених даних, термін некролізу скоротився в основній групі до $3,86 \pm 1,46$ доби проти $5,76 \pm 1,38$ в контрольній, поява грануляцій до $5,35 \pm 1,56$ доби проти $7,53 \pm 1,78$, початок епітелізації до $7,88 \pm 1,77$ проти $11,2 \pm 1,84$ доби. Терміни госпіталізації зменшились з $16,8 \pm 2,23$ в контрольній групі до $11,86 \pm 2,34$ в основній групі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Результати досліджень показали, що в ділянці за-

пального процесу мають місце розлади мікроциркуляції, які негативно впливають на його перебіг. Порушення регіонарної мікрогемодинаміки є одним із ключових моментів патогенезу гнійної рани, нормалізація яких (поряд зі зниженням рівня мікробного забруднення, відновлення місцевого метаболізму) веде до очищення рани і активації репаративних процесів.

2. Дані дослідження показали ефективність застосування фотоплетизмографічних методів для дослідження стану локальної мікроциркуляції та оцінки його корекції.

Для покращення ефективності лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин до комплексу лікувальних заходів рекомендується включати препарати, які покращують мікроциркуляцію, що дозволить скоротити терміни лікування.

Список літератури

- Лазерний діагностичний комплекс аналізу мікроциркуляторних порушень при запальних процесах щелепно-лицьової ділянки /Павлов С.В., Барило О.С., Гальченко Я.О. [та ін.] // Укр. журнал медичної техніки та технологій. - 2000. - №1-2. - С.37-39.
- Павлов С.В. Фотоплетизмографічні технології контролю периферичного кровообігу /С.В.Павлов //Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. - 2007. - №1(13). - С.146-156.
- Застосування оптико-електронних та лазерних технологій при аналізі мікроциркуляторних змін у вогнищі гострого гнійного запалення в ділянці нижніх кінцівок /Павлов С.В., Превар А.П., Матохонюк М.В. [та ін.] //Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. - 2002. - №2(4). - С.148-153.
- Патент №28725 UA. МКВ А 61 В 5/02. Пристрій для дослідження периферійної мікроциркуляції кровотоку в щелепно-лицьовій ділянці /С.В.Павлов, О.С.Барило, О.О.Тимофеев [та ін.]. - № u 2007 06843; Заявл. 18.06.2007; Опубл. 25.12.2007. - Бюл. №21. - 5с.
- Чернух А.М. Мікроциркуляція /Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. - М.: Медицина, 1984. - 432с.
- Ery D. Infection in the lower extremity /Ery D., Marek J., Landsfeld M. //Surgery Clin. North Am. - 1998. - Vol.78, №3. - P.465-479.

Превар А.П.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Резюме. Изучено состояние локальной микроциркуляции у больных с гнойно-воспалительными процессами мягких тканей методом фотоплетизмографии, дана оценка эффективности коррекции этих нарушений, их влиянию на течение раневого процесса.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, микроциркуляция, фотоплетизмография.

Prevar A.P.

THE MORDEN ASPECTS OF THE TREATMENT OF FESTERING WOUND OF THE SOFT TISSUE

Summary. The state of local microcirculation of the patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues with the method of photoplethysmography was studied and the efficiency of their correction and their impact on the course of wound process was estimated.

Key words: pyoinflammatory diseases, microcirculation, photoplethysmography.

Стаття надійшла до редакції 13.11.2012р.

© Саволук С.І.

УДК: 617-089:616-08:163:616.36-008.5

Саволук С.І.

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

ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ОЦІНКИ ВИХІДНОЇ ВАЖКОСТІ СТАНУ ХВОРИХ НА ОБТУРАЦІЙНУ ЖОВТЯНИЦЮ НЕПУХЛИННОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ВИБОРІ ТАКТИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Резюме. В роботі оцінюються наслідки консервативного та оперативного лікування 510 хворих. Незадовільні результати в ранньому періоді обумовлені тактичними помилками через необґрунтоване розширення показів до одноетапних радикальних втручань, що збільшує кількість післяопераційних ускладнень. Створення прогностичної шкали передопераційної оцінки ризику післяопераційних ускладнень сформувало категорії хворих для одноетапної радикальної корекції та етапної хірургії

чної тактики. Оптимізація підходів диференційованого вибору хірургічної тактики, діагностичних алгоритмів та протоколів періопераційного супроводу зменшило кількість післяопераційних ускладнень на 10,26%, частоту печінкової недостатності на 9,19%, летальність на 6,4%.

Ключові слова: обтураційна жовтяниця, вибір тактики лікування, прогнозування перебігу, діагностика, профілактика післяопераційних ускладнень.

Вступ

Незадовільні результати хірургічного лікування хворих з обтураційними жовтяницями непухлинної етіології (ОЖНПЕ) обумовлені неоднозначністю тактичних принципів, відсутністю чітких критеріїв до використання відкритої та малоінвазивної оперативної корекції та періопераційного забезпечення [Грубник и др., 2011], відсутністю розуміння впливу методів біліарної декомпресії на ступінь печінкової недостатності та системні метаболічні зрушення, особливо в хворих з групи високого операційно-анестезіологічного ризику на тлі декомпенсації супутньої соматичної патології [Кондратенко, Царульков, 2011; Павловський та ін., 2011]. В зв'язку з чим подальші наукові розробки повинні бути спрямовані в площину прогнозування можливих післяопераційних ускладнень, визначення прогнозованих ефектів впливу обраної хірургічної корекції ОЖНПЕ на дисфункцію печінки та супутніх зрушень гомеостазу, створення індивідуалізованих алгоритмів оптимальної хірургічної тактики та цілеспрямованої коригуючої інтенсивної терапії протягом всього терміну періопераційної хірургії [Березницький и др., 2011; Ничитайло и др., 2011].

Мета: на основі оцінки прогностичної здатності метаболічних маркерів та їх поєднання в розрахункові індекси розробити практично-орієнтовну систему об'єктивної оцінки вихідної важкості стану хворих з ОЖНПЕ, ускладнену ГПН, для вибору оптимальних тактичних хірургічних рішень.

Матеріали та методи

В основу роботи покладено аналіз результатів хірургічного лікування 510 хворих з ОЖНПЕ, оперованих в клініці кафедри хірургії № 2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Середній вік пацієнтів становив $61,7 \pm 0,61$ років: жінок 61,6% (314) ($62,4 \pm 0,79$), чоловіків - 38,4% (196) ($60,6 \pm 0,96$). Серед причин ОЖНПЕ на долю первинного та резидуального холедохолітазу 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)). Поєднання первинного холедохолітазу 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 ви-

никнення ОЖНПЕ, з них до 14 днів 33,7% (172), 23,9% (122) після 14 днів - до 21 доби 20,4% (104), після 21 доби - 3,5% (18). В 73,4% (374) рівень білірубінемії перевищував 100 мкмоль/л, з них 42,2% (215) - 101-200, 24,5% (125) - 201-300, 6,7% (34) - більше за 301 мкмоль/л.

Компенсована (латентна) стадія ГПН (рівень білірубіну менше 50 мкмоль/л) - 62 (12,2%): контрольна 32 (6,3%), основна 30 (5,9%); субкомпенсована стадія ГПН (легкий ступінь) - білірубінемія 50-100 мкмоль/л (74 (14,4%): контрольна 38 (7,4%), основна 36 (7,0%); стадія декомпенсації (білірубінемія 101-200 мкмоль/л) (середній ступінь) - 215 (42,2%): контрольна 110 (21,6%), основна 105 (20,6%); термінальна стадія (білірубінемія більше 201 мкмоль/л) - важка 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 ОЖНПЕ у 268 (52,6%) хворих ускладнився гострим холангітом: легкий ступінь 48,1% (129), середній - в 34,3% (92), тяжкий - 17,6% (47). В 16% (43) гострий холангіт передував ОЖНПЕ, в 14% (37) холангіт та ОЖНПЕ виникли одночасно, в 70% (188) - після ОЖНПЕ. Гострий холангіт на тлі хронічного калькульозного холециститу (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 гіпокоїї, 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 α), 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 імуноглобулінами (Ig) G, M та A, 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, γ -глутамілтрансфераза (ГГТФ)).

Ендотоксемию 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 - холестерином, ліпопротеїнами високої (ЛПВЩ) і низької щільності (ЛПНЩ).

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

Результати. Обговорення

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 ІV ступеня ГПН) та протизапальних цитокинів (ІЛ-4 ($r=0,905$), ІЛ-10 ($r=0,997$)) поряд із зменшенням неорганічного фосфору ($r= -0,955$) та ІЛ-2 в хворих з ІV ступенем ГПН. Діагностовано стадію імунодефекту, ступінь якої знаходився в прямій залежності від зростання білірубину та поглиблення ГПН, що відбувалось при зростанні ризику бактеріального

інфікування (ІЛ-1 - мікробна транслокація) і в умовах неузгодженості цитокинів створювало сприятливий фон для органних (ФНП - органні дисфункції) та септичних ускладнень (неорганічний фосфор - гнійно-септичні ускладнення).

Зміни імунореактивності охоплювали всі ланки імунітету (клітинний, гуморальний, неспецифічний), в тому числі системи регіонарного захисту (фагоцитарна дисфункція, ІgА, NK-клітини), з формуванням супресивного типу імунограми, ступінь яких обумовлений зростанням білірубінемії та поглибленням ГПН і безпосередньо пов'язаний з змінами цитокинів, 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 ІV 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 ІgА ($r= -0,964$) 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 хворих 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. 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 метаболічних зсувів при ОЖНПЕ - гіпоксичне пошкодження ендотелію, ступінь якого визначає каскад органних уражень - розвиток ГПН. Оцінка маркерів цитопатичної гіпоксії виявила механізми гіпоксичного ураження печінки. Поступове зменшення метаболічних 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.

За допомогою аналізу функціонального стану печінки визначено наслідки патологічного впливу біліарної гіпертензії та системних метаболічних зрушень на печінку з розвитком ГПН під час оцінки її ступеня. Ці впливи характеризувалися пригніченням синтетичної активності (загальний білок ($r=-0,99$), ЗКА ($r=-0,985$)). При дослідженні маркерів цитолізу для оцінки втрати функціонує паренхіми печінки визначено їх прогностичні можливості. Виявлено, що ступінь тяжкості ГПН залежить не тільки від активності цитолізу (аргіназа ($r=0,99$), ОКТ ($r=0,981$), СДГ ($r=0,843$)), а й від ступеня мітохондріальної дисфункції гепатоцитів (ГГТФ ($r=0,91$)) ще функціонує частини паренхіми (ХЕ ($r=-0,822$)). Саме ці маркери повинні бути основою моніторингу діагностики ступеня ГПН на відміну від скринінгових - АлАТ ($r=0,631$), АсАТ ($r=0,526$), АсАТ/АлАТ, сечовина ($r=0,528$), креатинін ($r=0,586$), використання яких є доцільним на первинному етапі.

Аналіз ендогенної токсемії констатував патологічні наслідки прогресування ГПН у хворих з ОЖНПЕ. Динаміка МСМ та його прямого зв'язку ($r=0,984$) з загальним білірубінном стали основою діагностики ГПН: МСМ/білірубін загальний/прямий білірубін та використання індексу ендогенної інтоксикації ($IEI=DK/MSM$) для діагностики метаболічних зсувів.

Значна увага приділялась дослідженню альбуміну - ефективної концентрації (ЕКА ($r=-0,997$)) та його транспортних властивостей - зв'язуючої здатності альбуміну ($ЗЗА=ЕКА/ЗКА$) та плазми ($ЗЗП=ЕКА/загальний\ білок$), оскільки вони складаються з прогностичних предикторів ускладнень.

Оцінка прогностичної здатності показників вуглеводного обміну (глікемія ($r=0,992$), НbA1c ($r=0,993$)) дала можливість розробити власний розрахунковий індекс: $(\text{глюкоза}/\text{HbA1c})/(\text{ЗКА}/\text{фібриноген})$.

На основі аналізу прогностичних можливостей показників ліпідного обміну (ЛПНЦ ($r=0,981$), ЛПВЩ ($r=-0,985$)) створено спосіб діагностики структурно-метаболічного стану печінки: $(\text{HbA1c}/\text{ОКТ})/(\text{ЛПНЦ}/\text{ЛПВЩ})$.

Аналіз динаміки СЗЕ ($r=0,998$) в хворих з ГПН дозволив створити спосіб оцінки ендогенної токсемії: $(\text{СЗЕ}/\text{HbA1c})/$ білірубін прямий).

Встановлено, що використання ЛПІ ($r=0,182$, $p>0,05$) та індексу агресії ($IA=ЛПІ/100/загальний\ білок$) для моніторингу ендотоксемії у хворих з ГПН є недоцільним, на відміну від ГПІ ($r=0,881$) та модифікованого ЛПІ ($МЛПІ=лейкоцити/лейкоцити - лімфоцити$) для скринінгового спостереження.

Вихідна тяжкість хворих з ОЖНПЕ обумовлюється ГПН, ступінь якої визначається впливом патологічної гіпоксії внаслідок біліарної гіпертензії та зумовленого нею оксидативно-нітрозативного пошкодження гепатоцитів, масштаби якого рееструють 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.

Таким чином, у ході лабораторного спостереження виявлений 21 метаболічний предиктор ускладнень у хворих з ОЖНПЕ (ГПН): загальний білірубін, фібриноген, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10, МДА, холестерин, КА, ЦП, трансферин, гомоцистеїн, загальний білок, ЗКА, ЕКА, ОКТ, глюкоза, НbA1c, МСМ, СЗЕ, ЛПВЩ, ЛПНЦ.

Наступний статистичний аналіз анамнестичних, клінічних даних та результатів лабораторно-інструментальних досліджень дозволив створити оригінальну шкалу передопераційної оцінки ризику післяопераційних ускладнень, яка містить розроблені прогностично значимі критерії 4 інформаційних блоків: 1) анамнестичний, 2) клінічний, 3) лабораторно-інструментальний, 4) блок значень діагностичних індексів.

Анамнестичний блок складається з бальної оцінки: вік (градація на інтервали: 60-69 (1 бал), 70-79 (2), більше 80 років (3)), стать (жіноча (1 бал), чоловіча (2)), тривалість жовтяниці (1-7 (1 бал), 7-14 (2), 14-21 (3), більше 21 доби (4)) та перенесені втручання на жовчних протоках (ХЕ (1 бал) - лапароскопічна, відкрита; папілосфінктеротомія (2) - ендоскопічна (ЕПСТ), трансдуоденальна; білідигестивні анастомози (БДА) (3) - ХДА, ХЕА).

Клінічний блок складається з оцінки критеріїв: температура (37-37,9 (1 бал), 38-38,9 (2), більше 39°C (3)), діурез (1000-700 (1 бал), 700-500 (2), менше 500мл за добу (3)), оцінка клінічно-значимої супутньої соматичної патології (цироз печінки, цукровий діабет в стадії компенсації (1 бал), субкомпенсації (2 бали), декомпенсації (3 бали); ступінь серцевої недостатності - СН1 (1 бал), СН2 - 2А (2 бали), 2В (3 бали), СН3 (5 балів); наявність порушень серцевого ритму та провідності (5 балів)).

Лабораторно-інструментальний блок складається з оцінки значення лейкоцитозу (9-14,9 (1 бал), 15-19,9 (2), більше $20 \times 10^9/\text{л}$ (3)), загального білірубіну (50-99 (1 бал), 100-199 (2), 200-299 (3), більше 300мкмоль/л (4)) та протромбінового індексу (90-80% (1 бал), 79-60% (2), 59-40% (3), менше 39% (4)), результатів УСГ (ознаки гострого холециститу (2 бали) - збільшення розмірів, потовщення та інфільтрація стінки, нерівність, нечіткість та подвоєння контуру, УСГ симптом Мерфі, ехо-зміни в паравезикальній зоні; ознаки тривалості ОЖНПЕ за діаметром холедоха - 10-20мм (2 бали), більше 20мм (3 бали)).

Блок значень діагностичних індексів побудований на основі 8 метаболічних прогностично значимих предикторів ГПН та післяопераційних ускладнень (загальний білірубін, ЕКА, НbA1c, фібриноген, загальний білок, ЗКА, МСМ, глюкоза): 1) патент № 42911: (білірубін загальний / білірубін прямий) / (загальний білок / ЗКА), в нормі - 2,15-2,39 ум.од. (1,8-2,14 - 1 бал, 1,4-1,79 - 2

бали, 0,8-1,39 - 3 бали, 0,79 і менше - 4 бали), 2) патент № 42910: (білірубін загальний / білірубін прямий) / (ЗКА / ЕКА), в нормі - 3,1-3,4 ум.од. (3,0-2,5 - 1 бал, 2,4-1,8 - 2 бали, 1,7-1,2 - 3 бали, 1,1 і менше - 4 бали), 3) патент № 42992: (глюкоза/НвА1с) / (альбумін/фібриноген), в нормі - 0,05-0,07 ум. од. (0,071-0,1 - 1 бал, 0,11-0,14 - 2 бали, 0,141-0,18 - 3 бали, 0,181 і більше - 4 бали).

Тяжкість стану хворих розраховувалась сумою балів по кожному блоку, що дозволило на передопераційному етапі сформувати групи ризику та диференціювати вибір індивідуалізованої хірургічної тактики з урахуванням вихідних умов до радикальної операції та оцінки заходів консервативної терапії: 1) низький ризик післяопераційних ускладнень (група **A**) - 12-19 балів - показана одноетапна радикальна операція; 2) середній ризик (**B**) - 20-35 балів - оцінка тяжкості стану після передопераційної терапії: якщо оцінка зменшується - виконання одноетапної радикальної операції; якщо оцінка не змінюється - показана етапна тактика з застосуванням малотравматичної щадної дозованої біліарної декомпресії; 3) високий ризик (**C**) - 36-42 балів та 4) надвисокий ризик (**D**) - 43 бали і вище - однозначний вибір етапної тактики: на 1 етапі малотравматична паліативна щадна дозована біліарна декомпресія малоінвазивними технологіями (інтервенційні - ЧМХС, ЧХС, ендоскопічні - стентування, ЕПТ з НБД за показами), а на 2 етапі після стабілізації функціонального стану печінки - радикальна оперативна корекція.

Створення прогностичної шкали передопераційної оцінки ризику післяопераційних ускладнень сформувало категорії хворих з ОЖНПЕ, що визначає покази до одноетапних радикальних та етапних втручань та обґрунтовує методи їх реалізації, а це, в свою чергу, зменшило кількість одноетапних радикальних операцій з 63,84% до 48,4% та збільшило кількість реалізації етапної тактики з 36,15% до 51,6%.

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%, пост-декомпресійної 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%, що в сукупності зменшили кількість релапаротомій на 5,8% з 6,63% до 0,83%.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Для скринінгової діагностики тяжкості ГПН у хворих з ОЖНПЕ слід орієнтуватися на загальний білірубін та критерії їх градації на групи: 1) рівень до 50 мкмоль/л - компенсована стадія печінкової дисфункції, латентна стадія ГПН; 2) 51-100 мкмоль/л - субкомпенсована стадія печінкової дисфункції, легкий ступінь ГПН; 3) 101-200 мкмоль/л - стадія декомпенсації печінкової дисфункції, середній ступінь тяжкості ГПН; 4) більше 201 мкмоль/л - термінальна стадія печінкової дисфункції, тяжкий ступінь ГПН.

2. Для корекції супресивних порушень стадії імунodefекту до складу обов'язкових методів передопераційного обстеження хворих з ОЖНПЕ повинна входити імунограма.

3. Склад скринінгових лабораторних методів для хворих з ОЖНПЕ повинен бути розширений за рахунок ЕКА та НвА1с та їх використання в розрахункових індексах, оскільки вони об'єктивно відображають ступінь всіх метаболічних порушень та ефективності періопераційних консервативних заходів.

4. Для оцінки передопераційного ризику післяопераційних ускладнень необхідно використовувати бальну шкалу, констатуючи тяжкість стану та формуючи групи хворих з визначенням показів до радикальних та етапних втручань та методів їх щадної реалізації, враховуючи їх післяопераційну безпеку.

Перспективи подальших досліджень: розробка оптимальних тактичних підходів та принципів щодо вибору методів консервативного та оперативного лікування хворих з ОЖНПЕ на основі об'єктивного прогнозування можливих ускладнень раннього та віддаленого післяопераційного періодів.

Список літератури

- Грубник В.В. Сравнительное рандомизированное исследование эффективности лапароскопических и открытых оперативных вмешательств у больных с холедохолитиазом / В.В.Грубник, А.И.Ткаченко, В.В.Ильяшенко //Український Журнал Хірургії.- 2011.- №3(12).- С. 17-22.
- Кондратенко П.Г. Лапароскопическая холецистэктомия после острого гнойного холангита желчнокаменной этиологии: индивидуализированный либо протокольный подход? / П.Г.Кондратенко, Ю.А.Царульков // Український Журнал Хірургії.- 2011.- №4(13).- С. 205-210.
- Малоінвазивне лікування хворих на гострий холецистит, ускладнений перитонітом і холангітом /М.П.Павловський, В.І.Коломійцев, Я.І.Гавриш, Т.І.Шахова //Український Журнал Хірургії.- 2011.- №4(13).- С. 33-37.
- Березницький Я.С. Предоперационная коррекция механической желтухи у больных с холедохолитиазом /Я.С.-Березницький, Н.А.Яльченко, С.С.Маловик //Український Журнал Хірургії.- 2011.- №2(11).- С. 147-150.
- 18-летний опыт лапароскопической холецистэктомии /М.Е.Ничитайло, А.Н.Литвиненко, П.В.Огородник [и др.] //Сучасні медичні технології.- 2011.- №3-4.- С. 281-285.

Саволюк С.И.

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ОЦЕНКИ ИСХОДНОЙ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХОЙ НЕОПУХОЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. В работе проводится анализ наблюдения за 510 оперированными больными. Неудовлетворительные результа-

ты в раннем послеоперационном периоде обусловлены тактическими ошибками в результате необоснованного расширения показаний к одноэтапным радикальным вмешательствам, что сопровождается увеличением числа осложнений вследствие несоответствия объема операции исходной тяжести пациентов. Создание прогностической балльной шкалы предоперационной оценки риска возникновения послеоперационных осложнений позволило сформировать категории больных, исходя из условий к выполнению радикальных вмешательств, определяя выбор хирургической тактики, что привело к уменьшению количества одноэтапных радикальных вмешательств с 63,84% к 48,4% и увеличению количества пациентов для этапной тактики с 36,15% до 51,6%. Разработка оптимизированных подходов к дифференцированному выбору хирургической тактики, диагностических алгоритмов и периоперационного лечения сопровождалась снижением послеоперационных осложнений с 16,87% до 6,61%, постдекомпрессионной печеночной недостаточности с 10,84% до 1,65%, летальности с 7,23% до 0,83%. Перераспределение структуры вмешательств в пользу малоинвазивной коррекции обусловило уменьшение осложнений после лапаротомных операций с 13,24% до 2,44%, гнойно-септических осложнений с 7,83% до 1,65%, релапаротомий с 6,63% до 0,83%.

Ключевые слова: обтурационная желтуха, выбор тактики лечения, прогнозирование течения, диагностика, профилактика послеоперационных осложнений.

Savoluk S.I.

OBJECTIVITY EVALUATION OF INITIAL WEIGHT OF THE PATIENTS WITH NONCANCER OBSTRUCTIVE JAUNDICE IN THE CHOICE OF TACTIC SURGICAL TREATMENT

Summary. The analysis of 510 operated patients was conducted with evaluation of the results of conservative and operative treatment in. It was defined that unsatisfactory results in the early period are determined by tactical mistakes due to unreasoned widening of indications for single-stage radical treatment that increases the number of postoperative complications. The creation of prognostic scale of preoperative evaluation of the risk of postoperative complications formed the category of patients with obstructive jaundice of nonneoplastic etiology and determined the indications for single-staged radical correction and staged surgical tactic. The optimization of approaches of differential choice of surgical tactic, diagnostic algorithms and protocols of perioperative support decreased postoperative complications by 10,26%, postdecompressive progression of acute hepatic failure by 9,19% and lethality by 6,4%.

Key words: obstructive jaundice, choice of a treatment tactic, prognosis of treatment development, diagnostics, preventive measures against postoperative complications.

Стаття надійшла до редакції 29.10. 2012 р.

© Слєпченко Н.С.

УДК: 613.84: 616-009.17.001.8

Слєпченко Н.С.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (Хмельницьке шосе, 96, м. Вінниця, 21029, Україна)

ПАЛІННЯ ТЮТЮНУ СЕРЕД ПІДЛІТКІВ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ АСТЕНІЧНОГО СИНДРОМУ

Резюме. Вивчено розповсюдженість та інтенсивність куріння серед школярів міста Вінниці віком 13-16 років. Виявлено основні мотиваційні фактори, що сприяють залученню підлітків до паління, а також їх відношення до цієї звички. Встановлено вплив паління на формування астеничного синдрому

Ключові слова: куріння тютюну, епідеміологія, астеничний симптомокомплекс.

Вступ

Одним із найнебезпечніших порушень здорового способу життя в усьому світі вважається тютюнопаління. Воно є безпосередньою причиною деяких хвороб і суттєвим агресивним чинником ризику багатьох дуже поширених важких захворювань, інтенсивне прогресування яких і навіть летальні випадки спричиняються саме вживанням тютюну.

Обсяг українського тютюнового ринку оцінюють у 80 млрд. штук сигарет на рік, тобто більше 4 сигарет на день на кожного жителя України. За споживанням тютюну в абсолютних цифрах Україні належить 17 місце в світі; 1,5% світової тютюнової продукції споживається в Україні, тоді як її населення складає лише 0,8% від населення Землі. За потужністю тютюнова промисловість України посідає 20 місце у світі, що є досить високим показником на тлі загальної економічної нестабільності.

Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) виділяє паління тютюну в окрему нозологічну одиницю (F17). Захворювання може бути представлене гострою інтоксикацією (F17.1), синдромом залежності (F17.2), абстиненцією (F17.3) та ін. Очевидно, що всі курці, а також багато з тих, хто кинув палити, потрапляють під одну з цих рубрик, а тому паління завжди є хворобою. Специфіка паління як хвороби полягає у тривалому малосимптомному перебігу та відсутності на початкових етапах вираженого негативного впливу на здоров'я. Нікотинова залежність повинна розглядатись як патологічний стан, що потребує діагностики і відповідного лікування [World Health Organization..., 1997].

Тенденцією останніх років, характерною для всіх регіонів України, є "фемінізація" та "омолодження" тютюнопаління; поширеність паління серед підлітків, ста-