

1 до 3) 35 имели нелеченные включенные дефекты, а у 30 выявлено мостовидные протезы из разных металлов, которые подлежат замене. У всех диагностировано дефекты III и IV классов по Кеннеди. Пародонтальный статус определяли по индексу гигиены Грин-Вермилльона, пробе Шиллера-Писарева, числу Свракова, глубины пародонтальных карманов и индексу Рамфорта. Установлено, что некачественное ортопедическое лечение и использование пластмасс может быть как первопричиной развития генерализованного пародонтита, так и фактором, ускоряющим углубление патологического процесса в случае, когда начальные проявления генерализованного пародонтита были уже до ортопедического лечения. У больных, которым не проводилось ортопедическое лечение, но ортопедические конструкции нуждаются в замене, по сравнению с пациентами, которым необходимо первичное ортопедическое лечение включенных дефектов, при условии одинаковых рентгенологических изменений клинические проявления генерализованного пародонтита несколько отличаются: воспалительные изменения (по показателям пробы Шиллера-Писарева и числа Свракова) проявляются достоверно больше, а дистрофически-воспалительные (по показателям глубины пародонтальных карманов и индекса Рамфорта) имеют тенденцию к повышению.

Ключевые слова: *частичные дефекты зубных рядов, генерализованный пародонтит, клиничко-рентгенологическое состояние пародонта.*

Melnychuk A.S., Rozhko M.M.

Periodontal Tissues Condition in Patients with Defects of Dental Arches

Summary. Among 65 examined patients with partial teeth lost (between 1 and 3) 35 patients had included defects and were not prosthetic treated before and 30 had due to replacement bridge type prostheses made off different metals. All of them were diagnosed with class III and IV defects by Kennedy. Periodontal status was evaluated by Green-Vermilion hygiene index, Shiller-Pisarev test, Svrakov number, periodontal pockets depths and Ramferd index. It has been established that partial teeth lost is often accompanied by generalized periodontitis of I-II stages. If first signs of generalized periodontitis are present before prosthesis poor quality prosthetic treatment and acrylic usage can be primary cause of generalized periodontitis or factor that accelerates worsening of pathological process. Comparing previously prosthetic treated patients that have due to replacement prostheses to patients that need included defects primary prosthetic treatment, in a case of same radiologic changes, clinical manifestations of generalized periodontitis are somewhat different: inflammation changes (according to Shiller-Pisarev test and Svrakov number) are more severe and dystrophy-inflammation changes (according to periodontal pockets depths and Ramferd index) have tendency to increasing.

Key words: *partial defects of dental arches, generalized periodontitis, clinical-radiologic periodontal tissue condition.*

Надійшла 07.05.2012 року.

УДК 616-08+616.441-008.61

Николюк А.М., Вершиніна М.Д.

Вивчення ефективності комплексного лікування набрякової форми ендокринної офтальмопатії

Кафедра нейрохірургії з курсом офтальмології

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У роботі наведені результати вивчення ефективності комплексного лікування пацієнтів з ендокринною офтальмопатією у формі набрякового екзофтальму (49 пацієнтів). Завдяки використанню об'єктивних методів діагностики та динамічного спостереження виявлено, що ефективність лікування статистично вища у пацієнтів з початковою стадією, ніж з вираженою стадією набрякового екзофтальму. Це зумовлює необхідність застосовувати об'єктивні методи діагностики для раннього виявлення і підвищення ефективності лікування ендокринної офтальмопатії.

Ключові слова: *ендокринна офтальмопатія, набряковий екзофтальм, ефективність лікування, кортикостероїди.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Протягом останніх років спостерігається невпинна тенденція до зростання кількості випадків захворювання щитоподібної залози. Зокрема, частота дифузно-токсичного зобу (ДТЗ) по Україні за останні 10 років складає 80-83 на 100

тисяч населення [5]. Ендокринна офтальмопатія (ЕО) в поєднанні з дифузно-токсичним зобом за даними різних авторів, виникає у 5-20 % пацієнтів [2,3,12]. Застосування в діагностиці ЕО даних ультразвукового, комп'ютерного або магнітно-резонансного сканування виявило, що ендокринна офтальмопатія в різних її формах виникає значно частіше, ніж вважалося – до 40-50% пацієнтів, хворих на дифузно-токсичний зоб [4,6,10].

Клінічно ЕО характеризується різною комбінацією симптомів ураження м'яких тканин орбіти, периорбітальної ділянки та вторинно – структур очного яблука. За класифікацією А.Ф.Бровкіної такі зміни об'єднані в три клінічні форми – тиреотоксичний екзофтальм, набряковий екзофтальм та ендокринна міопатія [1]. Тиреотоксичний екзофтальм, який характеризується переважно появою ретракції та незначного набряку повік і мінімального ступеня екзофтальму (не біль-

ше 1-2 мм), як правило, не становить загрози для зорових функцій і регресує після нормалізації функції щитоподібної залози. На відміну від цього, набрякова форма офтальмопатії характерна значним ступенем екзофтальму, потовщенням окорухових м'язів, набряком ретробульбарної клітковини, що може призвести до таких небезпечних наслідків, як компресія зорового нерва, вторинна глаукома, та експозиційна кератопатія внаслідок незмикання очної щілини [7]. В цьому випадку лікування повинно бути комплексним, разом з ендокринологами, спрямоване на швидкий регрес запальних явищ і зменшення набряку орбітальних структур, що може бути ефективним за умови досягнення еутіреїдного стану [1,2,3].

Особлива роль при цьому відводиться питанню ранньої діагностики набрякової форми ендокринної офтальмопатії, визначення форми та ступеня, а також встановлення стадії захворювання із використанням об'єктивних критеріїв діагностики та динамічного спостереження [4,6,7].

Несвоєчасне виявлення та вибір неадекватної тактики лікування ендокринної офтальмопатії в значній мірі знижує ефективність лікування цієї важкої патології органа зору [1,5,13].

Мета: вивчити ефективність комплексного лікування пацієнтів із набряковою формою ендокринної офтальмопатії із застосуванням об'єктивних методів діагностики та динамічного спостереження.

Матеріал і методи дослідження

Проводилося вивчення результатів обстеження 113 пацієнтів з ендокринною офтальмопатією (90 жінок – 79%, 23 чоловіків – 21%) на базі офтальмологічного та ендокринологічного відділень Івано-Франківської обласної клінічної лікарні та обласної консультативної поліклініки. Вік пацієнтів коливався від 19 до 68 років і в середньому склав 39, 8 років.

Вид дисфункції щитоподібної залози встановлювався ендокринологами на основі клініко-лабораторних методів дослідження (УЗД щитоподібної залози, визначення рівня тиреоїдних гормонів - Т3, Т4, ТТГ). За їх результатами діагноз дифузно-токсичний зоб встановлено 95 пацієнтам (84%), аутоімунний тиреоїдит - 5 пацієнтам (4%), первинний або післяопераційний гіпотиреоз - 9 пацієнтам (8%), еутіреїдний стан встановлено у 4 пацієнтів (4%). Час появи симптомів офтальмопатії в даному дослідженні коливався від 1 місяця до двох років.

Стан очей оцінювали за даними зовнішнього огляду, біомікроскопії, офтальмоскопії, офтальмотонометрії. Об'єктивну оцінку змін орбітальних структур проводили шляхом вимірювання положення верхньої повіки (відстань від центру зіниці до краю ребра верхньої повіки, в мм), ступеня екзофтальму (екзофтальмометром Гертеля, в мм), сумарного об'єму рухів очного яблука (по чотирьох меридіанах за периметром Ферстера, в градусах), та УЗД-сканування орбіти на апараті Philips HD11 Ultrasound Machine датчиком частотою 8МГц з визначенням довжини ретробульбарного простору та товщини екстраокулярних м'язів (в мм).

Результати дослідження та їх обговорення

За результатами офтальмологічного обстеження, ознаки набрякової форми ЕО виявлено у 49 пацієнтів (43%). У всіх пацієнтів ураження очей було білатеральне, таким чином, обстежено 98 очей, хоча у частини (14%) вираженість змін орбітальних структур була різною.

Симптоми набрякової екзофтальму реєструвалися з наступною частотою: набряк верхньої та (або) нижньої повік – 93 ока (94%), Делрїмпля – 79 очей (80%), Мебіуса – 76 очей (77%), порушення репозиції очних яблук – 49 очей (50%), частковий лагофтальм – 62 ока (63%), «скляний» хемоз кон'юнктиви – 54 ока (55%), симптом «хреста» - 24 ока (24%), інтермітуючий птоз – 9 очей (9%), диплопія – 11 пацієнтів (22%). Крім того, всі пацієнти відмічали важкість та відчуття «розпирання» в ділянці ока, відчуття стороннього

Таблиця 1. Результати об'єктивної оцінки змін орбітальних структур у пацієнтів з набряковою формою ендокринної офтальмопатії

Показник	ПСНЕ n=34	ВСНЕ n=64	Контроль n=40
Екзофтальм, мм	20,18±1,98 p<0,05	23,65±3,6 p<0,05	16,55±1,68
Ретракція верхньої повіки, мм	5,8±1,14 p<0,05	6,5±1,21 p<0,05	3,54±0,44
Середня товщина прямих екстраокулярних м'язів (мм)	5,7±1,34 p<0,05	6,3±1,55 p<0,05	4,3±0,8
Довжина ретробульбарного простору (мм)	13,7±2,1 p<0,05	16,6±2,5 p<0,05	11,6±1,2
Сумарний об'єм рухів очного яблука (град.)	204,04±12,33 p<0,001	192,71±14,6 p<0,001	225,8±7,2

тіла, світлобоязні та сльозотечі. Було відзначено, що у частини пацієнтів симптоми набрякової форми ЕО спостерігалися при відносно невеликому рівні екзофтальму (до 20-21 мм). Внаслідок цього, для порівняння пацієнтів розподілено на 2 групи – з початковою стадією набрякової екзофтальму (ПСНЕ) – 17 пацієнтів (34 ока), та з вираженою стадією набрякової екзофтальму (ВСНЕ) – 32 пацієнтів (64 очей).

Результати об'єктивної оцінки змін орбітальних структур представлено в таблиці 1. Для контролю взято показники, виміряні у 20 пацієнтів з дифузно-токсичним зобом без ознак ураження органа зору. Статистичну обробку числових показників проводили в «MS Excel XP» розрахунком середнього арифметичного значення (M) і помилки середнього (m). Залежно від характеру отриманих даних застосовувались відповідні методи статистичного аналізу. Достовірною вважалась різниця при p<0,05.

Лікування пацієнтів проводилося за участі ендокринологів з використанням тиреостатиків (мерказоліл, тірозол, метізол) при дифузно-токсичному зобі на фоні препаратів для покращення метаболічних процесів в тканинах (тіотриазолін, тауфон, рібоксин), нервово-м'язової передачі (прозерін), десенсибілізуючих середників, при первинному або післяопераційному гіпотиреозі призначався L-тіроксин.

З метою зменшення запалення, набряку орбітальних тканин, а також імуносупресії хворим призначалися глюкокортикоїди (ГК). Застосування системних стероїдів у пацієнтів з ЕО часто обмежене чисельними протипоказаннями (гастрит, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, вагітність, психози), та небезпечне виникненням побічних ефектів [5]. Використання натомість місцевого введення кортикостероїдів у вигляді парабульбарних та ретробульбарних ін'єкцій зменшує потенційний ризик системного впливу, однак нерідко супроводжується ускладненнями локального характеру – перфорацією очного яблука, інтравітреальним введенням препарату, ретробульбарною геморагією, ушкодженням зорового нерва, вторинною глаукомою та ін. [8,9]. Як свідчать літературні джерела, причиною виникнення більшості із цих ускладнень є неправильне виконання ін'єкцій, неадекватне поводження пацієнта, часте застосування ін'єкцій, неправильне дозування препарату. «Золотою серединою» є метод ретробульбарного введення кортикостероїдів пролонгованої дії (діпроспан, кеналог), що проводиться не частіше 1 разу на 2-3 тижні за певною методикою, яка суттєво знижує ризик місцевих ускладнень [8]. У нашому дослідженні пацієнтам з набряковою формою ЕО проводили ретробульбарне введення кеналогу по 1 мл в кожен орбіту з інтервалом 2-3 тижні (до 5 ін'єкцій на курс). Місцево також призначалися інстиляції дексаметазона, штучних замінників сльози, препаратів для регенерації епітелію кон'юнктиви і рогівки.

Результати лікування оцінювали через 4-6 місяців після першого огляду та початку лікування.

Суб'єктивно зменшення важкості в очах, полегшення рухів очних яблук, зменшення відчуття подразнення спостерігалися у всіх пацієнтів. Набряків повік позбулися 24% пацієнтів, часткового лагофтальму – 45% пацієнтів, «скляного» хемозу – 82% пацієнтів, інтерміттуючого птозу та диплопії – 100% пацієнтів. Однак, результати екзофтальмометрії показали зменшення екзофтальму на 29 очах (85%) пацієнтів з ПСНЕ, тоді як на 5 очах (15%) рівень екзофтальму залишився попередній. В групі ВСНЕ зменшення екзофтальму реєстрували на 54 очах (84%), рівень не змінився на 6 очах (10%), у двох пацієнтів (4 ока – 6%) клінічна картина погіршилась, не дивлячись на класичну схему лікування, тому пацієнти були переведені на пероральний прийом преднізолону за прийнятими схемами [3,5].

Аналіз об'єктивної оцінки змін орбітальних структур до і після лікування представлений на рис. 1.

Так, регресія середнього значення екзофтальму спостерігалася в обох групах пацієнтів: на 9% при ПСНЕ (з 20,18 до 18,32мм) та на 8% при ВСНЕ (з 23,65 до 21,84 мм), однак ближче до контрольних показників він наближався при початковій формі набрякового екзофтальму. Ретракція верхньої повіки зменшилась приблизно однаково на 32% у пацієнтів обох груп (з 5,8 до 3,93мм при ПСНЕ, з 6,5 до 4,4мм при ВСНЕ). За даними ехобіометрії прямих око-рухових м'язів середній показник їх товщини зменшився на 16% при ПСНЕ (з 5,7 до 4,8 мм) і на 17% при ВСНЕ (з 5,2 до 4,3 мм), а довжина ретробульбарного простору скоротилась на 4% і 11% відповідно (з 13,7 до 13,2 мм при ПСНЕ, з 16,6 до 14,8 мм при ВСНЕ). На перший погляд, об'єктивні показники регресії симптомів ЕО наближені між собою у пацієнтів обох груп. Та при обрахунку ефективності лікування (табл. 2) виявлялося, що вона значно більша (крім протяжності ретробульбарного простору) у пацієнтів з ПСНЕ. Це стає очевидним при розгляді патогенезу ЕО.

Протягом останніх років ендокринна офтальмопатія розглядається як аутоімунне захворювання [13], при якому гістопатологічні зміни полягають у збільшенні об'єму екстраокулярних м'язів та орбітальної сполучної і жирової клітковини за рахунок підвищеної продукції гідрофільних глікозамінгліканів в орбітальних тканинах [12], в яких одночасно виявляється інфільтрація імунокомпетентних клітин (перш за все Т-лімфоцитів і макрофагів, і в меншій мірі В-лімфоцитів) [1, 11]. Згідно з основною патогенетичною теорією, аутореактивні Т-лімфоцити розпізнають антиген, спільний для щитоподібної залози, ретробульбарної клітковини та екстраокулярних м'язів [13]. На цьому фоні загальний антиген може бути розпізнаний Т-клітинними рецепторами на CD4⁺ Т-лімфоцитах, які, як наслідок, секретують цитокіни, тим самим підсилюючи імунну реакцію. Клітинна активація та локальна експресія молекул адгезії сприяють скупченню лейкоцитів та їх міграції до вогнища. Таким чином мова йде про

аутоімунне запалення орбітальних структур.

Кортикостероїди мають прогизапальну та імуномодулюючу дію, вони безпосередньо блокують синтез глікозамінгліканів та їх вивільнення з фіброblastів [8]. Застосування кортикостероїдів сприяє швидкому зменшенню набряку повік та симптомів подразнення кон'юнктиви. Вочевидь, що ефективність лікування із застосуванням кортикостероїдів зростає, якщо воно розпочате на початковій стадії набрякового екзофтальму. Це обумовлює необхідність раннього виявлення захворювання, розробки критеріїв ранньої діагностики для підвищення ефективності лікування набрякового екзофтальму з метою попередження ускладнень.

Висновки

1. Отримані результати показали підвищення ефективності лікування набрякової форми ендокринної офтальмопатії, якщо воно розпочате на початковій стадії.

2. Використання методів об'єктивної реєстрації змін структур орбіти дає можливість виявити набряковий екзофтальм в більш ранній стадії, а також провести динамічне спостереження за пацієнтами в процесі лікування.

3. Відсутність позитивної динаміки лікування у частини пацієнтів потребує використання інших методів лікування (системне призначення стероїдів, опромінення орбіт, хірургічна декомпресія орбіти), що викликає необхідність подальшого вивчення проблеми.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження дозволять розробити критерії діагностики набрякової форми ендокринної офтальмопатії на ранній стадії, провести аналіз розвитку ускладнень зі сторони зорового нерву при набряковому екзофтальмі, а також виробити рекомендації щодо попередження виникнення ускладнень.

Література

- Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия/ А.Ф.Бровкина // М.ГЭОТАР-Медиа. – 2004.–174 с.
- Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия с позиции офтальмолога и эндокринолога/ А.Ф. Бровкина, Т.Л. Павлова // Клиническая офтальмология.–2000.–№1.–С.11–14.
- Крассас Г. Современные концепции диагностики и лечения эндокринной офтальмопатии/ Г.Крассас, В.Вирсинга // Международный эндокринологический журнал. – 2007.– №3(9). – С. 102-113.
- Опрюк Н.І. Інформативність методу візуалізації в діагностиці, лікуванні та профілактиці ендокринної офтальмопатії/ Н.І. Опрюк, В.Б. Доготар // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2007. – №1. – С. 3–11.
- Черненко С.М. Сучасний стан діагностики та лікування хвороби Грейвса й аутоімунної офтальмопатії/ С.М.Черненко // Здоров'я України.– 2010.–№4.– С. 58–59.
- Alp M. Colour Doppler imaging of the orbital vasculature in Graves' disease with computed tomographic correlation/ M. Alp, A. Ozgen, I. Can et al. // Br. J. Ophthalmol. – 2000. –Vol.84. –P.1027–1030.
- Gerding M. Assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy by orbital ultrasonography and clinical parameters/ M. Gerding, M. Prummel, W. Wiersinga // Clin. Endocrinol.– 2000. –Vol.52. – P. 641–645.
- Goldberg R.A. Orbital steroid injections/ R.A. Goldberg// Br J Ophthalmol.– 2004. –Vol.88. –P. 1359–1360.
- Gupta O.P. Proptosis after retrobulbar corticosteroid injections/ O.P.Gupta, J.R. Boynton, P. Sabini et al. // Ophthalmology.– 2003. – Vol.110. –P. 443–7.
- Jankauskien J. Investigations of ocular changes, extraocular muscle thickness, and eye movements in Graves' ophthalmopathy/ J. Jankauskien, D. Imbrasien1 //Medicina (Kaunas). –2006. –Vol.42. – №11. –P. 900–903.
- Kahaly G. Glycosaminoglycans in thyroid eye disease/ G. Kahaly, G. Forster, C. Hansen // Thyroid.–1998.–Vol.8.–No.4.–P.420–432.
- Perros P. Clinical presentation and natural history of Graves'

Таблиця 2. Ефективність лікування симптомів ендокринної офтальмопатії у пацієнтів з початковою та вираженою стадіями набрякового екзофтальму

Симптом	ПСНЕ n=34	ВСНЕ n=64
Зменшення екзофтальму, на	51%	25%
Зменшення ретракції верхньої повіки, на	83%	71%
Зменшення товщини екстраокулярних м'язів, на	64%	55%
Зменшення довжини ретробульбарного простору, на	24%	36%
Збільшення сумарного об'єму рухів очного яблука, на	68%	52%

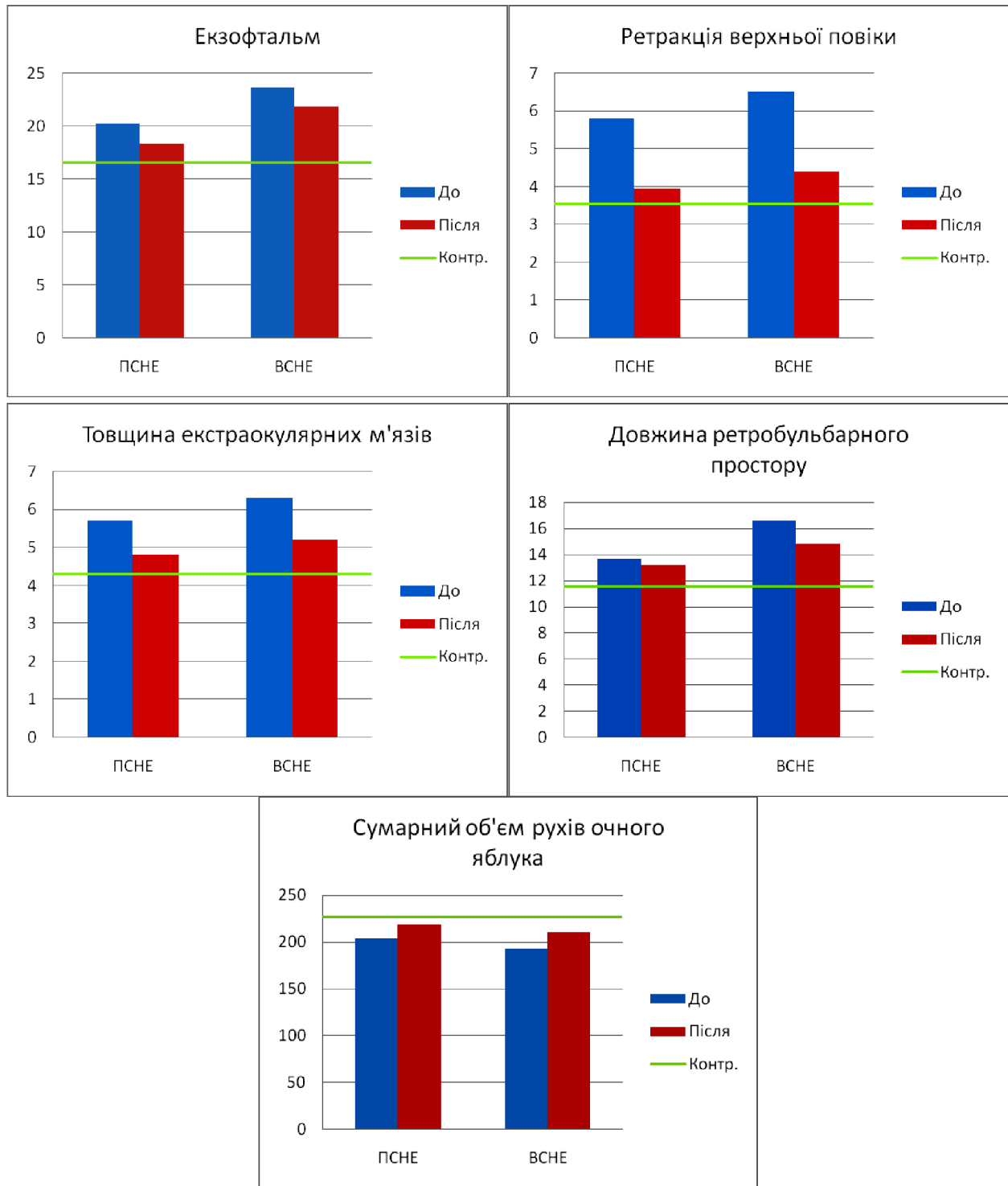


Рис.1. Динаміка об'єктивних показників змін орбітальних структур у пацієнтів при ПСНЕ та ВСНЕ до і після лікування.

ophthalmopathy / P. Perros, A.J. Dickinson, P. Kendall-Taylor, R. Bahn // Thyroid Eye Disease.– Kluwer Academic Publishers (Boston) .– 2001.– P. 119–138.

13. Wiersinga W.M. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy—current understanding / W.M. Wiersinga, M.F. Prummel // J. Clin. Endocrinol. Metab.—2001.– Vol.86.– P.501–503.

Николюк А.Н., Вершинина М.Д.

Изучение эффективности комплексного лечения отеочной формы эндокринной офтальмопатии

Резюме. В работе приведены результаты изучения эффективности комплексного лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией в форме отеочного экзофтальма (49 пациентов). Благодаря использованию объективных методов диагностики и динамического наблюдения выявлено, что эффективность лечения статистически выше у пациентов с начальной стадией, чем с выраженной

стадией отеочного экзофтальма. Это определяет необходимость использовать объективные методы диагностики для раннего выявления и повышения эффективности лечения эндокринной офтальмопатии.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, отеочный экзофтальм, эффективность лечения, кортикостероиды.

Nykoluk A.M., Vershynina M.D.

Investigation of Efficacy of Complex Treatment of the Edematous Form of Thyroid Ophthalmopathy

Summary. The results of study of the efficacy of complex treatment in patients with the edematous form of thyroid ophthalmopathy (49 patients) were given in the article. Due to the use of objective methods of diagnostics and dynamic follow-up, it was revealed, that efficacy of treatment is statistically higher for the patients with the initial stage, whan for those with the expressed stage of oedematous

exophthalmos. It determines a necessity to use the objective methods of diagnostics for an early detection and increase of efficacy of treatment of thyroid ophthalmopathy.

Key words: *thyroid ophthalmopathy, oedematous exophthalmos,*

efficacy of treatment, corticosteroids.

Надійшла 23.06.2012 року.

УДК 616-071+616-099+616.381-002

Павляк А. Я., Ткачук О.Л.

Вибір хірургічної тактики у хворих на гнійний перитоніт на основі кількісних показників ендотоксикозу

Кафедра хірургії факультету післядипломної освіти (зав. каф. – проф. О.Л.Ткачук)
Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Метою даного дослідження було оцінити ефективність вибору хірургічної тактики на основі кількісних показників ендотоксикозу у хворих на гнійний перитоніт. В ході дослідження у 40 хворих на гнійний перитоніт проводили визначення лікувальної і оперативної тактики згідно з даними показників ендотоксикозу методом кількісного специфічного ЛАЛ-тесту, проводячи корекцію ендотоксикозу та його моніторингу. Група контролю складалася з 52 хворих на гнійний перитоніт, яким лікувальна і оперативна тактика визначалася на основі неспецифічних маркерів ендотоксикозу і клінічного стану хворих відповідно до прийнятих стандартів. Отримані результати свідчать про те, що моніторингу ендотоксикозу шляхом ЛАЛ-тесту дозволяє вчасно і адекватно проводити корекцію лікувальної і хірургічної тактики в процесі лікування хворих. Виявлено взаємозв'язок між вчасною і адекватною корекцією лікувальної тактики і зниженням летальності у хворих на гнійний перитоніт. Зниження ендотоксикозу у хворих основної групи запобігло розвитку органної дисфункції і недостатності, яка є безпосередньою причиною летальності у хворих на гнійний перитоніт.

Ключові слова: *ендотоксикоз, гнійний перитоніт.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Відомо, що синдром ендогенної інтоксикації є одним із основних компонентів патогенезу гнійного перитоніту. Вираженість ендотоксикозу пов'язана з тяжкістю перебігу перитоніту [1, 4, 5, 7, 8, 10]. Висока летальність при розповсюдженому гнійному перитоніті (РГП) від 20 до 83,7% є наслідком ендогенної інтоксикації (ЕІ), яка сприяє розвитку ряду неспецифічних реакцій організму і призводить до поліорганної недостатності (ПОН) [3, 5, 6, 9, 11]. Реакція організму на ендотоксин носить системний характер, який виявляється в синдромі системної запальної відповіді (ССЗВ) [1, 9, 11, 12].

Враховуючи те, що на даний час немає маркерів, які б достовірно відображали рівень ендогенної інтоксикації, актуальним є кількісне визначення рівня ендотоксину в біологічних рідинах організму, оскільки поширені неспецифічні лабораторні методи дослідження ЕІ згідно з даними літератури [4] не завжди є достатньо інформативними і не дозволяють адекватно оцінити тяжкість стану хворого.

Важливим і відкритим також залишається питання вибору лікувальної і хірургічної стратегії, направленої на корекцію ендогенної інтоксикації при гнійних перитонітах [2, 3, 5, 6, 9, 10, 11]. Практично всі дослідники вважають, що боротьба з ендотоксикозом при гнійних перитонітах часто

потребує повторної адекватної санації черевної порожнини. Широко обговорюються питання доцільності використання та своєчасності тих чи інших методів санаційних втручань при гнійних перитонітах. Тому моніторинг ендотоксикозу кількісним методом є актуальним, оскільки дозволить більш точно і вчасно корегувати лікувальну і оперативну тактику у хворих на гнійний перитоніт, що покращить якість лікування таких хворих і зменшить летальність.

Мета дослідження. Оцінити ефективність вибору хірургічної тактики на основі кількісних показників ендотоксикозу у хворих на гнійний перитоніт.

Матеріал і методи дослідження

Вибір хірургічної тактики на основі кількісних показників ендотоксикозу проводили у 40 хворих на гнійний перитоніт. У всіх хворих були ознаки ендогенної абдомінальної інтоксикації. Всі хворі були прооперовані в день поступлення в ургентному порядку після відповідної необхідної передопераційної підготовки. Хворим проведена лапаротомія, ліквідація джерела перитоніту, назоінтестинальна інтубація, санація і дренивання черевної порожнини. У 35 хворих основної групи проводили назагастроінтестинальні інтубації і декомпресії кишківника, а також колоносанації до і після проведення первинного оперативного втручання. Також хворі отримували адекватну інфузійну, дезінтоксикаційну і протимікробну терапію.

За класифікацією ССЗВ, яка прийнята на погоджувальній конференції Американського коледжу пульмонологів і Асоціації медицини критичних станів в Чикаго (1991р) [1, 12], в день поступлення хворих розподілили наступним чином: 18 (45%) хворих відповідали критеріям «абдомінального сепсису», 13 (32,5%) хворих відповідали критеріям «тяжкого абдомінального сепсису» і в 9 (22,5%) хворих був септичний шок і розвивалася органна недостатність. Групу порівняння складало 52 пацієнти на гнійний перитоніт, яким ендогенну інтоксикацію визначали емпіричним способом, на основі показників лейкоцитарного індексу інтоксикації і об'єктивної клінічної оцінки тяжкості хворого. Серед них 22 (42,30%) хворих відповідали критеріям «абдомінального сепсису», 17 хворих відповідали діагнозу «тяжкий абдомінальний сепсис» (32,69%) і у 13 (25%) хворих були явища септичного шоку і органної недостатності. Основній групі корекцію хірургічної тактики проводили на основі моніторингу динаміки показників ендогенної інтоксикації. В контрольній групі хворих хірургічна тактика визначалася на основі прийнятих стандартів лікування.

Для специфічного кількісного визначення рівня ендотоксикозу у хворих на гнійний перитоніт використовували Hbt LAL-тест (Лізат амебоцитів Limulus) хромогенний метод визначення ендотоксикозу.