

осложненной кровотечением, с учетом белкового обмена, функционального состояния печени позволял достичь значительного снижения послеоперационной летальности до 4,0 %. Выбор метода оперативного вмешательства в каждом случае индивидуален и зависит от локализации источника кровотечения, тяжести кровопотери и сопутствующей патологии.

Ключевые слова: язвенные кровотечения, клиника, лечение.

Vasylyuk M.D., Vasylyuk S.M., Shevchook A.G., Vasylyk T.P., Gablyuk V.M.

Clinical Manifestations Gastroduodenal Ulcerous Bleeding and their Treatment

Summary: 381 patients with gastroduodenal ulcer's bleeding were examined and treated. The patient's age was from 18 to 84 years. Dur-

ing hospitalisation in 186 patients was active bleeding. The functional liver ability, the spectrum of serum protein fractions by means of the disc electrophoresis method in the polyacrylamid gel, the level of IgG, IgA, IgM and monospecific enzymes of liver were established. 112 patients were operated. The active surgical tactic promote recovery of 379 patients. Comprehensive approach to treatment ulcer patients complicated by bleeding, including protein metabolism, functional state of the liver allowed to achieve a significant reduction in postoperative mortality to 4.0 %. Choice of surgical intervention in each case is individual and depends on the localization of the source of bleeding, bleeding severity and comorbidity.

Key words: bleeding ulcer, clinic, treatment.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 616.36-008.6+616.36-008.5

Василюк М.Д., Василюк С.М., Шевчук А.Г., Федорченко В.М.

Гостра печінкова недостатність у хворих на обтураційну жовтяницю

Кафедра хірургії № 1 (зав. каф. - проф. С.М.Василюк)

ДВНЗ „Івано-Франківський національний медичний університет”

Резюме. Гостра печінкова недостатність часто виникає у хворих з механічною жовтяницею. У обстежених нами 236 пацієнтів механічна жовтяниця спостерігалась у 176 хворих. Обтураційна жовтяниця нерідко призводить до порушення функції печінки, вираженого ендотоксикозу і порушення функції центральної нервової системи, що сприяє виникненню тяжких ускладнень і летальності у хворих. Гостра печінкова недостатність сприяє виникненню порушення обміну речовин, синтезу білків, пігментного і вуглеводного обміну, що нерідко носить незворотний характер і призводить до значних порушень в організмі хворих. Гостра печінкова недостатність супроводжується вираженою гіпоксією печінки, яка потребує проведення оксигенації крові у таких хворих.

Ключові слова: обтураційна жовтяниця, гостра печінкова недостатність, білки плазми.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Гостра печінкова недостатність призводить до порушення численних біохімічних реакцій, які перебігають в органах гепатоцитів і приводять до накопичення токсичних продуктів обміну в крові і вираженого ендотоксикозу [1, 2]. Обтураційна жовтяниця не тільки сприяє значним морфологічним змінам гепатоцитів, але й викликає їхню функціональну недостатність [3]. Клітини печінки, поряд з синтезом власних печінкових білків забезпечують протеїнами кров. Такі важливі білки, як прогормон-бін, фібриноген, проконвертин, процелерин синтезує тільки печінка. В клітинах печінки проходить утворення білкових комплексів: глікопротеїдів, ліпопротеїдів, церулоплазміну, трансферину. Синтез білка тісно пов'язаний з обміном нуклеїнових речовин, клітини печінки синтезують всі види нуклеїдів, ДНК та РНК, які відіграють важливу роль в обміні речовин і є коферментами, необхідними для тканинного дихання [4].

Мета дослідження: вироблення тактики хірургічного та консервативного лікування обтураційної жовтяниці, ускладненою гострою печінковою недостатністю.

Матеріал і методи дослідження

Нами піддано комплексному клінічному, інструментальному і лабораторному обстеженню 236 пацієнтів. Серед обстежених хворих з обтураційною жовтяницею чоловіків було 71 (30,0 %) і жінок - 165 (70,0 %). Вік хворих коливався від 22 до 82 років, однак більшість пацієнтів були працездатною віку.

Результати дослідження та їх обговорення

При проведенні аналізу хворих з обтураційною жовтяни-

цею доброякісного генезу нами було виявлено, що хронічний калькульозний холецистит, поєднаний з холедохолітазом, зустрічався у 175 хворих (74,1 %), гострий холецистит з холедохолітазом - у 28 (11,9 %). У 22 пацієнтів (9,3 %) холедохолітаз розвинувся після раніше виконаної холецистектомії. У 31 хворого спостерігався стеноз великого дуоденального соска чи загальної жовчної протоки, з них у 25 - в поєднанні з холедохолітазом. У 5 (2,3 %) пацієнтів було ятрогенне пошкодження позапечінкових жовчних шляхів.

Серед 236 хворих обтураційна жовтяниця доброякісного генезу ускладнилась гострою печінковою недостатністю різного ступеня важкості у 178. I ступінь гострої печінкової недостатності була в 68 пацієнтів, II - в 89 і у 21 хворого III ступінь.

У практичному відношенні ми вважаємо за доцільне виділяти тільки три стадії гострої печінкової недостатності з оцінкою синдрому нервово-психічних розладів за видозміненою класифікацією З.И. Гальперина і співавторів [2]. Четверта стадія гострої печінкової недостатності (кома) в умовах хірургічного стаціонару не зустрічалася.

Для I ступеня гострої печінкової недостатності характерною була іктеричність шкіри і склер, емоційно-психічна нерівноваженість, відчуття дискомфорту, втомлюваність, ослаблення пам'яті, порушення сну, головний біль, тахікардія (до 100 ударів в хвилину), олігурія (700 - 800 мл в добу), гіпербілірубінемія (200 мкмоль/л), диспротеїнемія, помірна активність цитолітичних ферментів в крові.

У хворих з II ступенем гострої печінкової недостатності з'являлись прояви токсичної енцефалопатії: загальмованість, сповільнена реакція на подразники, тремор рук, повік, різке ослаблення пам'яті і порушення сну. Шкіра і склери були іктеричними, спостерігався виражений шкірний свербіж, погіршувалася апетит, виникала нудота і блювання, частота серцевих скорочень зростала до 100 - 120 ударів в хвилину, з тенденцією до гіпотонії, об'єм добового діурезу зменшувався до 500 - 600 мл, кількість загального білірубіну крові сягала 200 - 350 мкмоль /л. У цих хворих спостерігалась виражена гіпо- і диспротеїнемія фракцій сироваткового білка диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі, дисімунглобулінемія, гіперглікемія, сечовина крові зростала до 10-20 ммоль/л. Зростала активність АсТ, АлТ, ЛФ, що вказувало на пошкодження внутрішньоклітинних біоенергетич-

них систем гепатоцитів - мітохондрій.

У хворих з III ступенем гострої печінкової недостатності переважали симптоми різко вираженої церебральної недостатності: сплутана свідомість, адинамія, періодичне психомоторне збудження, ейфорія або депресія, дизартрія. Крім того, у всіх пацієнтів відзначалась виражена жовтяниця, важкий загальний стан, різко виражена лихоманка, біль у м'язах, тахікардія вище 120 ударів в хвилину, гіпотонія, блювання, олигоурія 300 - 400 мл в добу, гіпербілірубінемія (350 мкмоль/л і вище), гіпо- і диспротеїнемія фракцій сироваткового білка диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі, гіпоімуноглобулінемія, гіперглікемія, сечовина крові зростала до 20 ммоль/л і вище, креатинін - вище 300 мкмоль/л. Різко зростала активність цитолітичних ферментів.

Слід відзначити, що рівень загального білірубину в крові не завжди відповідав ступеню важкості гострої печінкової недостатності. Важливе значення в розвитку гострої печінкової недостатності має вплив природних факторів в анамнезі: перенесений інфекційний гепатит, хронічні захворювання печінки, тривалий прийом медикаментів, шкідливі умови праці (вплив токсичних сполук), хронічні отруєння, зловживання алкоголем та інші.

У хворих з обтураційною жовтяницею внаслідок супутньої серцевої патології спостерігається порушення центральної гемодинаміки, яка зумовлена багатьма чинниками впливу на міокард і серцеву систему. Крім того, наявна анемія і зниження кисневої ємності еритроцитів створюють в тканинах дефіцит кисню, а недостатність печінкового кровотоку, зумовлена жовчною і венозною гіпертензією та порушенням мікроциркуляції, сприяє гемічній, гемодинамічній та тканинній гіпоксії гепатоцитів. Крім цього, холевмічний і пухлинний ендотоксикоз, операційна травма, наркоз, розлади центральної гемодинаміки, проведення трансфузій еритроцитарної маси, з виникненням антигенного конфлікту і утворенням кумульованих в печінці імунних комплексів, погіршують вже існуючу гіпоксію печінки, що в кінцевому результаті призводить до розвитку гострої печінкової недостатності.

Обтураційна жовтяниця є важким ускладненням калькульозного холециститу і досить складна для диференціальної діагностики, що зумовлене клінічним поліморфізмом і спільністю багатьох її ознак з іншими захворюваннями. Так, 38 хворих (16,1 %) з жовтяницею перед поступленням в хірургічне відділення лікувались в інфекційних стаціонарах, що привело до запізнілої операції в умовах наростаючої гострої печінкової недостатності з виникненням важких ускладнень в післяопераційному періоді. Тривале перебування цих хворих в інфекційній лікарні з діагнозом вірусного гепатиту, неефективність консервативної терапії і прогресування гіпербілірубінемії було причиною переведення їх у хірургічне відділення.

У хворих з обтураційною жовтяницею, ускладненою гострою печінковою недостатністю, ми проводили попередню інструментальну декомпресію жовчних шляхів, оскільки виконання хірургічного втручання в умовах холестази, біліарної інфекції і недостатності печінки нерідко закінчується важкими ускладненнями і летальним наслідком. Проведення на першому етапі лікування декомпресійних маніпуляцій диктувалося необхідністю відновлення функції печінки і нормалізації гомеостазу, порушеного внаслідок інфекційного і холевмічного ендотоксикозу.

В післяопераційному періоді лікування обтураційної жовтяниці з розвитком клінічних проявів гострої печінкової недостатності різного ступеня важкості було спрямоване на покращення внутрішньопечінкової гемодинаміки і мікроциркуляції та зниження гіпоксії гепатоцитів, що досягалося шляхом довенних інфузій актовегіну 5 мл, серміону 5 мл, тренталу 5 мл чи но-шпи 2 мл на 5 % розчині глюкози, введенням реополіглокіну. У хворих з III ступенем гострої печінкової недостатності проводили сеанси екстракорпораль-

ної довготривалої малопротічної трансмембранної оксигенації крові, взятої з катетеризованої підключичної вени і пропущеної через мембранний оксигенатор в канюльовану пупкову вену за методикою, розробленою в Івано-Франківському національному медичному університеті. Пацієнтам корегували метаболічний гомеостаз та проводили детоксикацію шляхом довенних інфузій лактопротеїну з сорбітолом або реосорбілакту по 400 мл один раз на добу впродовж 4-6 діб, альбуміну 200 мл чи однорупної плазми 100 - 200 мл щоденно, розчинів електролітів, 0,9 % натрію хлориду, трисолі та 5 - 10 % розчину глюкози з інсуліном, ентерального прийому силларду П чи вугільного ентеросорбенту по 1 чайній ложці тричі на добу. Проводили інтенсивну антибактеріальну терапію, для чого під час операції використовували довенні інфузії 1,5 г цефуроксиму, а в післяопераційному періоді - антибіотики цефалоспоринового, пеніцилінового ряду та аміноглікозиди в звичайних дозах, чи інші антибактеріальні середники в залежності від показників антибіотикограми, імунокорекцію та імунотерапію ентеральним прийомом настойки ехінацеї по 20 крапель 2 - 3 рази в добу, дом'язевими ін'єкціями 2 мл ербісолу, стимуляцію еритропоєзу та кровозаміщення, шляхом дом'язевого введення глутаксиму, вітаміну В12 200 мг, в окремих хворих - гемотрансфузію.

Наведений комплекс патогенетично обґрунтованого хірургічного лікування дозволив досягнути на 15 - 16 добу повної нормалізації порушеної детоксикаційної і білково-синтезуючої функції печінки, у хворих з I - II ступенем гострої печінкової недостатності, а у пацієнтів з III ступенем спостерігалась тенденція до нормалізації показників спектру сироваткового білка, хоча білки посттрансферинової зони ще мали значні відхилення від фізіологічних величин.

Висновки

1. Обтураційна жовтяниця часто призводить до виникнення гострої печінкової недостатності, ступінь важкості якої залежить від інтенсивності і тривалості холевмії, білірубінемії, ендотоксикозу, порушення печінкового кровотоку, змін спектру фракцій сироваткового білка, факторів гуморального і клітинного імунітету та інших факторів, пов'язаних з перенесеними в анамнезі захворюваннями печінки чи інших органів, тривалим впливом гепатотоксичних речовин.

2. Тривала обтураційна жовтяниця призводить до порушення детоксикаційної функції печінки, важкого ендогенного токсикозу з активацією катаболічних процесів в гепатоцитах з виникненням гіпопротеїнемії та диспротеїнемії фракцій посттрансферинової зони диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі.

Література

1. Харьков А.Л. Эндогенная интоксикация в хирургии: биология и медицина. Часть Г. Генез / А.Л. Харьков // Клиническая хирургия. - 1997. - № 9. - С. 84-88.
2. Гальперин З.И. Рубцовые стриктуры желчных протоков / З.И. Гальперин, Н.Ф. Кузовлев, С.Р. Карачолян // М.: Медицина. - 1982. - С. 336.
3. Криворучко И.А. Некоторые клеточные и молекулярные механизмы острой печеночной недостаточности у неотложных хирургических больных / И.А. Криворучко, И.В. Гусак, Е.М. Климова, Ю.В. Иванова, Е.Л. Невзоров / Материали XIX з'їзду хірургів України. - 2000. - С. 39-40.
4. Vlahcevic Z.R. Regulation of bile acid synthesis / Z.R. Vlahcevic, D.M. Heuman, P.V. Hylemon // Hepatology. - 1991. - Vol. 13. - P. 590-600.

Васильюк М.Д., Васильюк С.М., Шевчук А.Г., Федорченко В.М.

Острая печеночная недостаточность у больных с обтурационной желтухой

Резюме. Острая печеночная недостаточность часто возникает у больных с механической желтухой. У обследованных нами 236 пациентов механическая желтуха наблюдалась в 176 больных. Обтурационная желтуха нередко приводит к нарушению функции

печени, вираженному ендотоксикозу та порушенню функції центральної нервової системи, сприяє виникненню тяжелих ускладнень та летальності у больових. Остра печеночна недостаточність сприяє виникненню порушення обміну речовин, синтезу білків, пігментного та вуглеводородного обміну, нерідко носить необратимий характер і приводить до значительних порушень в організмі больових. Остра печеночна недостаточність супроводжується вираженою гіпоксією печени, котра потребує проведення оксигенації крові у таких больових.

Ключові слова: *обтураційна желтуха, остра печеночна недостаточність, білки плазми.*

Vasylyuk M.D., Vasylyuk S.M., Shevchook A.G., Fedorchenko V.M.

Acute Liver Failure in Patients with Obstructive Jaundice

Summary: Acute liver failure often occurs in patients with ob-

structive jaundice. In 236 patients examined by us obstructive jaundice was observed in 176 patients. Obstructive jaundice often leads to hepatic dysfunction, expressed endotoxicosis and dysfunction of the central nervous system that contributes to serious complications and mortality in patients. Acute liver failure contributes to metabolic protein synthesis, pigment and carbohydrate exchanges, which often is irreversible and leads to significant disturbances in the body of patients. Acute liver failure accompanied by severe liver hypoxia, which calls for blood oxygenation in these patients.

Key words: *obstructive jaundice, acute hepatic failure, plasma proteins, plasma proteins.*

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

Василюк С.М., Кримець С.А.

Значення рівня гіперглікемії в перебігу гнійних ран стопи у хворих на цукровий діабет

Кафедра хірургії № 1 (зав. каф. - проф. С.М.Василюк)

ВДНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Проаналізовано рівень глюкози крові упродовж доби у 135 хворих на цукровий діабет типу 2, у яких були діагностовані гнійні виразки стопи. У 45 хворих гнійна рана на стопі не мала тенденції до поширення, добре піддавалася консервативній терапії, у 48 – спостерігалася гангрена пальців чи флегмона стопи з місцевим набряком стопи, який не поширювався на голілку та у 42 – з некрозом всіх тканин стопи та вираженою інтоксикацією. Встановлено, що при корекції глікемії у хворих на синдром діабетичної стопи найбільш чітким критерієм для встановлення інсулінорезистентності є постпрандіальна глікемія. Її рівень залежав як від інсулінотерапії, так і від хірургічної санації гнійного вогнища на стопі.

Ключові слова: *гіперглікемія, синдром діабетичної стопи, лікування.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

При лікуванні хворих на цукровий діабет і його ускладнення, як правило, рекомендують орієнтуватися на рівень глікемії натще. Багатьма дослідниками рекомендовано використовувати цей показник як клінічний орієнтир ефективності інсулінотерапії чи пероральних цукрознижувальних засобів [1]. Встановлено, що у хворих з неускладненим цукровим діабетом типу 2 постпрандіальне підвищення глікемії (через 2 години після їди) є більш тривалим і дуже варіабельним, порівняно зі здоровими людьми [2]. Крім того, в останні роки з'явилися дані про те, що рівень постпрандіальної глікемії має важливе значення в розвитку і прогресуванні ангіоневротичних порушень при СДС [3]. У дослідженні з терапії цукрового діабету, відомого як DIS (Diabetes Intervention Study), вказано, що підвищення постпрандіального рівня глюкози, на відміну від гіперглікемії натще, є фактором ризику серцево-судинної смертності у хворих на вперше виявлений цукровий діабет типу 2 [4, 5].

Дослідженням DECODE (The Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe), де оцінювалися наслідки різних варіантів гіперглікемії доведено, що наявність постпрандіальної гіперглікемії достовірно підвищує ризик смерті пацієнтів, тоді як гіперглікемія натще має менше прогностичне значення [5, 6].

Однак, всі ці повідомлення стосуються виключно неускладненого ЦД та принципів його терапевтичної корекції, а роль і значення постпрандіальної глікемії у хворих на гнійно-некротичні ускладнення СДС практично не розглядається. Більшість хірургів рекомендують для корекції вугле-

водневого обміну у хворих на гнійно-некротичні ускладнення СДС орієнтуватися на рівень глюкози в плазмі крові натще, який не повинен перевищувати 9-12 ммоль/л [7]. Безумовно, такий підхід не може в повній мірі відобразити якість корекції глікемії на фоні гнійного вогнища у цієї категорії хворих.

Матеріал і методи дослідження

Нами проаналізовано рівень глюкози крові упродовж доби у 135 хворих на ЦД типу 2, у яких були діагностовані гнійні виразки стопи. У 45 хворих гнійна рана на стопі не мала тенденції до поширення, добре піддавалася консервативній терапії, у 48 – спостерігалася гангрена пальців чи флегмона стопи з місцевим набряком стопи, який не поширювався на голілку та у 42 – з некрозом всіх тканин стопи та вираженою інтоксикацією. Кров для дослідження забирали на 10 добу від початку лікування через однакові проміжки часу: 0 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24 та 6 годинах. Контрольну групу склали 20 осіб без клінічних та лабораторних ознак гіперглікемії. Пацієнти дослідних і контрольної групи були приблизно підібрані за віком і статтю та в однаковий час вживали їжу (0 8, 11, 14 і 18 години). Введення екзогенного інсуліну проводилося згідно із рекомендаціями ендокринолога.

У здорової людини, яка вживає їжу чотири рази на день, загальна тривалість постпрандіального циклу становить 8-10 годин. Інші 14-16 годин розподіляються між постабсорбційним циклом і станом натще. Якщо врахувати, що стан натще виникає після періоду повного всмоктування (постабсорбційного циклу), тривалість якого в середньому 6 годин, то, виходячи з частоти прийому їжі, видно, що в денний час доби спостерігається постійне перекривання постпрандіального і постабсорбційного циклів, а реальний стан натще триває близько 6-8 годин і займає ранковий час доби перед сніданком.

Виходячи з часу прийому їжі, реальними показниками постпрандіальної глікемії вважали рівень глюкози о 10-00, 13-00, 16-00 та о 20-00. Поряд з рівнем глюкози натще (6-00) характеризували реальні показники постабсорбційної глікемії о 22-00 (перед сном).

Результати дослідження та їх обговорення

Встановлено, що у здорових осіб натще рівень глюкози в плазмі знаходився в межах $4,55 \pm 0,28$ ммоль/л, через дві години після сніданку – $5,62 \pm 0,32$ ммоль/л і продовжував знижуватися. Після прийому досліджуваними пацієнтами о 11-00 невеликої за калорійністю та вуглеводневим навантаженням їжі (кефір, чай, кавка, булочка тощо) спостерігалось підняття рівня глюкози в крові до $6,22 \pm 0,37$ ммоль/л, а пост-