

рігалося і при визначенні вмісту заліза в еритроцитах: у хворих на ВХ він був у 2,5 рази нижчий ( $2209,74 \pm 121,39$  мг%), ніж у обстежених здорових ( $5522,68 \pm 359,62$  мг%). Визначення насиченості трансферину залізом показало його достовірне зниження у порівнянні зі здоровими ( $0,139 \pm 0,003$  ум.од. проти  $0,182 \pm 0,009$  ум.од. відповідно) ( $p < 0,001$ ). Крім того, було виявлено наявний достовірний позитивний сильний кореляційний зв'язок між рівнем сироваткового заліза та насиченістю трансферину залізом ( $r = +0,73$ ;  $p < 0,001$ ), рівнем сироваткового заліза і вмістом заліза в еритроцитах ( $r = +0,81$ ;  $p < 0,001$ ) та насиченістю трансферину залізом і вмістом заліза в еритроцитах ( $r = +0,95$ ;  $p < 0,001$ ).

Вивчення показників обміну міді також виявило закономірності. У хворих на ВХ спостерігалось вірогідне ( $p < 0,001$ ) підвищення активності церулоплазміну в сироватці крові в 1,49 рази ( $14,12 \pm 0,63$  мг%) та вмісту міді в еритроцитах у 1,56 разів ( $38,48 \pm 0,72$  ум.од.) у порівнянні зі здоровими особами ( $25,81 \pm 1,77$  ум.од. та  $9,04 \pm 0,69$  мг% відповідно). Це пов'язано з активацією окислювально-відновлювальних процесів в умовах запалення та процесів регенерації. Між цими показниками виявлено середньої сили достовірний позитивний зв'язок ( $r = +0,33$ ;  $p < 0,001$ ). Крім того, важливою є ферроксидна активність церулоплазміну, тобто здатність окислювати  $Fe^{2+}$  в  $Fe^{3+}$ , для включення  $Fe^{3+}$  в транспортний цикл трансферину і, як наслідок, мобілізації заліза з клітинних депо. Між активністю церулоплазміну та насиченістю залізом трансферину виявлено позитивний середньої сили взаємозв'язок –  $r = +0,36$ ;  $p < 0,001$ .

### Висновок

Таким чином, у хворих на ВХ спостерігається зниження всіх показників обміну заліза, що виступає одним із важливих чинників, що поглиблюють порушення патофізіологічних процесів запалення, вільнорадикального окислення і повинні бути враховані при проведенні противиразкового лікування. Показники обміну міді в організмі хворих на ВХ були достовірно підвищені, що може бути пов'язане із активною участю міді в процесах вільно радикального окислення, активація яких спостерігається у таких пацієнтів.

### Література

1. Бабак О.Я., Зелёная И.И. Хеликобактерная инфекция и железодефицит. Современное состояние проблемы // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 6 (26). – С. 82-85.
2. Зелена І.І. Концентрація аскорбінової кислоти в шлунковому соку та сироватці крові у хворих на хронічний гастрит типу В в динаміці лікування // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3 (29). – с. 26-29.
3. Нейко С.М., Клименко А.О., Максимчук Т.П. Спадкові порушення обміну міді та заліза // Журнал АМН України. – 2002. – т. 8, № 1. – с. 41-54.
4. Оберлис Д. Новый подход к проблеме дефицита микроэлементов // Микроэлементы в медицине. – 2002. – № 3 (1). – с.2-7.

УДК: 616.311-008.87-02:616.2-022.6]-053.2

Гевкалюк Н.О.

### Стан деяких показників колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота у дітей при гострих респіраторних вірусних інфекціях

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

**Резюме.** У результаті проведеного нами дослідження стану деяких показників колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота при гінгівіті у дітей, хворих на гострі респіраторні вірусні інфекції, вивчено та оцінено клітинний і бактеріальний компоненти зубо-ясенної рідини, що дозволило виділити 3 типи цитограм, кожна з яких відповідає певному ступеню важкості клінічного перебігу захворювання. Виділені нами типи цитограми можуть бути застосовані для контролю ефективності та проведення порівняльного аналізу різних схем лікування, а також можуть бути

5. Barabino A. Helicobacter pylori-related iron deficiency anemia: a review // Helicobacter. – 2002. – N 7 (2). – P. 71-76.

6. Bini E.J. Helicobacter pylori and iron deficiency anemia: guilty as charged? // Am. J. Med. – 2001. – Vol. 111. – P. 495-502.

7. Complementary feeding and the control of iron deficiency anemia in the Newly Independent States. Presentation WHO at a WHA/UNISEF consultation. – Copenhagen: WHO, Reg. Off. Eur., 2000 – 33 p.

8. De Koster E., De Brayne I., Langlet P. et al. Evidence based medicine and extradigestive manifestation of Helicobacter pylori // Acta Gastroenterol. Belg. – 2000. – Vol. 63. – P. 388-392.

9. Diop S., Aouba A., Varet B. Reversal of iron deficiency anemia after eradication of Helicobacter pylori infection // Presse Medicale. – 2004. – Vol. 338. – P. 1517-1525.

10. Nahon S., Lahmek P., Massard J. et al. Helicobacter pylori-associated chronic gastritis and unexplained iron deficiency anemia: a reliable association? // Helicobacter. – 2003. – N 8 (6). – P. 573-580.

11. Sherman P.M., Lin F.Y. Extradigestive manifestation of Helicobacter pylori infection in children and adolescents // Can. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 19. – P. 421-426.

Вышиванюк В.Ю.

### Изучение показателей обмена железа и меди у больных Helicobacter pylori-ассоциированной язвенной болезнью

**Резюме.** В литературе имеются данные, которые указывают на возможную причастность инфекции Helicobacter pylori к развитию железодефицитной анемии, атопического дерматита, крапивницы, артериальной гипертензии и др. В статье рассматриваются результаты изучения показателей микроэлементного обмена (железа и меди) у больных язвенной болезнью. Установлено, что у больных Helicobacter pylori-ассоциированной болезни наблюдается снижение уровней всех показателей обмена железа - уровня сывороточного железа, содержания железа в эритроцитах и насыщенности трансферина железом. При изучении показателей обмена меди установлено достоверное повышение активности церулоплазмينا в сыворотке крови и содержания меди в эритроцитах. Между показателями обмена обоих микроэлементов обнаружены достоверные корреляционные связи.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, Helicobacter pylori, железо, медь.

Vyshyvanjuk V.Y.

### Study of Iron and Copper Exchange in Patients with Helicobacter Pylori-Associated Peptic Ulcer Disease

**Summary.** In medical literature, there are data that indicate the possible involvement of Helicobacter pylori infection in the development of iron deficiency anemia, atopic dermatitis, urticaria, hypertension and other diseases. In the article the results of a study of indicators of trace element metabolism (iron and copper) in patients with peptic ulcer disease were examined. It is found that in patients with Helicobacter pylori-associated diseases, decrease levels of iron metabolism parameters - serum iron, iron content in erythrocytes and saturation of transferrin iron is observed. In studying the copper metabolism it is found a significant increase in activity in serum ceruloplasmin and copper content in erythrocytes. Between the exchange rates of both minerals significant correlations were found.

**Keywords:** ulcer, Helicobacter pylori, iron, copper.

Надійшла 28.01.2013 року.

**Ключові слова:** адгезивно-абсорбційна здатність, колонізаційна резистентність, гінгівіт, ГРВІ.

### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Встановлено, що для всіх ГРВІ характерні ураження слизових оболонок дихальних шляхів, зниження місцевого імунітету і ослаблення неспецифічних факторів захисту, яке зумовлює часте нашарування бактеріальної інфекції внаслідок активізації аутофлори та екзогенного бактеріального інфікування [3,4,11,12,14]. Відомо, що першим механічним бар'єром для проникнення збудників інфекційних захворювань та антигенів є слизова оболонка порожнини рота (СОПР), регенерація епітелію якої забезпечує бар'єрну функцію завдяки постійній заміні та видаленні клітин зовнішнього шару, які пошкоджуються та містять на своїй поверхні мікроорганізми, що регулюються внутрієпітеліальними макрофагами [1].

Як відомо, судинно-мезенхімальну реакцію при запаленні забезпечують, окрім плазменних, і клітинні медіатори, зв'язані з тромбоцитами, тромбоцитами, базофілами макрофагами, лімфоцитами, поліморфноядерними лейкоцитами (ПЯЛ), ін. Вони тісно співпрацюють, що дозволяє циркулюючим медіаторам забезпечити підвищення судинної проникливості та активацію хемотаксису ПЯЛ для фагоцитозу у вогнищі запалення – для обмеження збудника і самого вогнища запалення [13,15].

Дію місцевих факторів відображають неспецифічні ураження СОПР, що розвиваються при ГРВІ [4,6]. Так, гострий катаральний гінгівіт супроводжує ГРВІ та грип, виникає після їх згасання і нерідко поєднується з ураженням всієї оболонки рота. В той же час відомо [6,16], що порушення, які виникають в порожнині рота, в ряді випадків обтяжують перебіг захворювання, і роль стоматолога у процесі профілактики та терапії таких патологічних станів важлива. Проте у відомих дослідженнях, що проводяться в даний час, недостатньо відображається вплив факторів природної резистентності СОПР на стан тканин та біологічних рідин порожнини рота. Сказане вище і послужило підґрунтям для проведення нами даного дослідження.

**Мета дослідження:** дослідити та оцінити цитограми зубо-ясенної рідини при гінгівіті у дітей, хворих на ГРВІ, залежно від важкості клінічного перебігу захворювання.

### Матеріал і методи дослідження

Нами проведено дослідження неспецифічного імунологічного фактора, яким є адгезивно-абсорбційна здатність, злучення поверхневих шарів епітелію СОПР, міграція ПЯЛ за межі кровоносного русла, а також дослідження клітинного і бактеріального компонентів зубо-ясенної рідини в період розпаду захворювання на ГРВІ. Визначали також лейкоцитарно-епітеліальний індекс (ЛЕІ) та індекс атракції. Матеріалом для дослідження слугували мазки-відбитки із зубо-ясенних сосочків та борозден, отримані при зіскобі із слизової оболонки мікробрашем, змоченим у фізіологічному розчині. Мазки наносили тонким шаром на предметне скло, висушували на повітрі і після фіксації сумішшю Никифорова та забарвлення азуром А продивлялись при збільшенні 630. Нами проведено клініко-лабораторне дослідження 147 хворих на ГРВІ дітей, віком бміс.-5 років; з них I групу (легка форма) склали 51 дитина, II групу (форма середньої важкості) – 64 дітей, III групу (важка форма) – 32 дітей. Контрольну групу склали 30 практично здорових дітей.

### Результати дослідження

У результаті дії факторів, що понижують опірність організму та захисні функції тканин порожнини рота, біологічна рівновага мікрофлори СОПР може порушуватись [6,18,19]. Особливо чутлива до токсичної дії вірусів та умовно-патогенної мікрофлори є слизова оболонка порожнини рота у дітей раннього віку [3,4,14,17]. Відомо, що будь-яка виражена зміна у співвідношенні між різними видами мікроорганізмів, що відносяться до нормальної мікрофлори з однієї сторони, і патогенними бактеріями з іншої, завжди є

потужним стресовим фактором. З літератури відомо [8,10], що стрес супроводжується різким падінням місцевого і загального імунітету. Крім цього, в умовах зниженої резистентності СОПР додаткові і транзитні види умовно-патогенної флори на ранніх етапах розвитку інфекційного процесу можуть самі по собі спровокувати запальні явища [5].

У результаті проведених нами досліджень мазків-відбитків у пацієнтів I групи виявлено наступне. У кожному полі зору спостерігаються до 10-15 поодиноких епітеліоцитів з рівним контуром, переважно полігональної або округлої форми із базофільною, як правило, інтенсивно забарвленою цитоплазмою та округлим або овальної форми дрібних розмірів ядром. В окремих епітеліоцитах ядра відсутні, і на їх місці спостерігається просвітлена вакуолеподібна ділянка. На окремих препаратах визначаються дрібні групи епітеліоцитів (по 2-4 клітини в кожній), діаметр яких становить до 60-80 мкм. Серед епітеліальних клітин визначаються вільні і абсорбовані групи мікроорганізмів. Кількість мікробних тіл незначна і представлена, в основному, коковими формами. За характером колоній більшість з них відноситься до стафілококів і диплококів. Колонії стрептококів поодинокі, вони, як правило, незначні і в мазках вільно розташовані між епітеліоцитами. Поряд з колоніями патогенних мікроорганізмів розміщуються поодинокі і цілі групи ПЯЛ. Кількість їх невелика, і знаходяться вони в асоційованому з епітеліоцитами стані. Частина із ПЯЛ мають ознаки активації, в їх цитоплазмі міститься збільшене в об'ємі, сегментоване ядро і поодинокі фагоцитовані бактерії.

Підрахований нами лейкоцитарно-епітеліальний індекс коливається в межах від 6 до 12. При аналізі клітинного складу зубо-ясенної рідини привертає увагу незначне переважання макрофагів над моноцитами. Незначно знижуються фагоцитарний індекс і майже в 1,5 рази, порівняно з контролем, знижуються показники індексу атракції.

У пацієнтів II групи (середній ступінь важкості) спостерігається збільшення кількості епітеліоцитів. Майже половина з них зібрані в пласти, які складаються з 5-12 клітин. Епітеліоцити мають значні розміри (40-70 мкм в діаметрі), зазубрені контури. Ядро невеликих розмірів має центральне розташування. Серед епітеліоцитів, більшість з яких має просвітлену цитоплазму, у 18% випадків зустрічаються клітини з базофільною цитоплазмою та інтенсивно забарвленим, середніх розмірів ядром. Розміри таких клітин дещо менші і становлять в середньому 40-55 мкм в діаметрі. Серед поодинокі розташованих клітин спостерігаються окремі без'ядерні форми з просвітленою центральною частиною цитоплазми. Контури клітин гладкі, їх форма, як правило, полігональна або овальна. Серед поодинокі розташованих клітин є такі, діаметр яких досягає в середньому 65-70 мкм, мають інтенсивно забарвлену цитоплазму із досить великим ядром.

Змінюється також характер бактеріального заселення СОПР. Серед груп епітеліоцитів спостерігається значна кількість мікроорганізмів кокоподібного походження. Проте, поряд із стрептококами, стафілококами з'являються паличкоподібні бактерії. Вони локалізуються в основному на зовнішній мембрані епітеліоцитів і в міжклітинному просторі епітеліальних пластів. Велика кількість мікроорганізмів спостерігається серед клітин лімфоцитарно-гістіоцитарного походження. Клітини лімфоцитарного ряду мають овальну або видовжену багатовідросткову форму. Розміщуються вони на значних відстанях одна від одної, частина з них зібрані у невеликі групи (по 2-5 в кожній). Поява поодинокі еозинофілів свідчить про приєднання алергічного компоненту у розвитку запального процесу. Знижуються показники фагоцитарного індексу та індексу атракції (до 32 і 28 відповідно), в той же час ЛЕІ збільшується до 30-45.

У пацієнтів III-ої групи (важка форма захворювання) в кожному полі зору мазка-відбитка спостерігається 1-2 групи епітеліоцитів по 20-30 клітин в кожному пласті. Цитоплазма

цих клітин інтенсивно забарвлена, ядро великих розмірів овальної або округлої форми, з рівними контурами і ніжно-зернистим хроматином. Серед окремих клітин і на поверхні більшості з них розташовується значна кількість бактеріальних клітин самої різноманітної форми колоній. Спостерігається підвищена кількість мікроорганізмів паличкоподібної форми. Серед лімфоїдного компоненту значна кількість сегментно-ядерних нейтрофілів. Привертає увагу статистично достовірне (всі різниці достовірні у межах  $P < 0,01$ ) зростання еозинофілів у мазках-відбитках, порівняно з пацієнтами II групи. При цьому еозинофіли мають ознаки виражених дистрофічних змін. Зростає також кількість моноцитів та лімфоцитів. У порівнянні із II-ю основною групою знижується показник фагоцитарного індексу та індексу атракції (до 18 і 14 відповідно). Індекс ЛЕІ при цьому збільшується до 60-70.

### Обговорення

Постійна колонізаційна резистентність СОПР передбачає наявність потужного неспецифічного імунологічного фактора, яким є адгезивно-абсорбційна здатність і десквамація поверхневих шарів епітелію СОПР, а також міграція ПЯЛ за межі кровоносного русла. Нами проведено дослідження неспецифічного імунологічного фактора, яким є адгезивно-абсорбційна здатність, злушення поверхневих шарів епітелію СОПР, міграція ПЯЛ за межі кровоносного русла, а також дослідження клітинного і бактеріального компонентів зубо-ясенної рідини в період розпаду захворювання на ГРВІ. Аналіз отриманих цитогам, на нашу думку, дозволив встановити інформаційну значимість кількісних і якісних показників клітинного і бактеріального компонентів зубо-ясенної рідини як факторів місцевого імунітету.

### Висновки

У результаті проведеного дослідження клітинного і бактеріального компонентів зубо-ясенної рідини при гінгівіті у дітей, хворих на ГРВІ, виділено 3 типи цитогам, кожна з яких відповідає важкості клінічного перебігу захворювання. Виділені нами вихідні типи цитогам можуть бути застосовані для контролю ефективності лікування. У зв'язку з взаємопротилежною направленістю змінних співвідношень ПЯЛ і епітеліоцитів, визначення ЛЕІ збільшує точність цитологічної діагностики. Зменшення показника фагоцитарного індексу нижче, ніж 18 слід вважати прогностично несприятливою ознакою, що характеризує перехід ГРВІ у важку клінічну форму захворювання.

### Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження будуть направлені на вивчення мікробіоценозу порожнини рота у дітей при ГРВІ – природної колонізації буккального епітелію, активності лізоциму змішаної слини та ін.

### Література

1. Алимский А. В. Роль социальных и демографических факторов в изучении эпидемиологии стоматологических заболеваний / А. В. Алимский // – М.: Просвещение. – 2007. – № 11. – С. 3–10.
2. Антипкін Ю.Г. Актуальні питання вакцинації дітей / Ю.Г. Антипкін //Перинатология и педиатрия, 2008.- №4.- С.11-12.
3. Булатова Е.М. Кишечная микробиота: современные представления / Е.М. Булатова, Н.М. Богданова, Е.А. Лобанова, Т.В. Габруская //Педиатрия, 2009.-Т.87. №3.-С.104-110.
4. Волянська Л.А. Стан біотопу ротоглотки у дітей з частими респіраторними захворюваннями /Л.А. Волянська, Л.Б. Романюк, Р.Н. Калатай //Перинатология и педиатрия, 2009.-№3(39).-С.160.
5. Гусев Е. Ю. Варианты развития острого системного воспаления /Е. Ю. Гусев, Л. Н. Юрченко, В. А. Черешнев //Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7. – №2. – С. 9 – 17.
6. Казакова Р.В., Нейко Н.В., Матейко Г.Б., Павлюк И.В., Гришук О.И., Федак П.П., Лучинский М.А. Изменения слизистой оболочки полости рта при инфекционных заболеваниях /Под ред. проф. Р.В. Казаковой. Учебное пособие.-Львов:ГалДент, 2009.-

168с.

7. Ковальов С. В. Мікробіологічне обстеження хворих на кандидоз слизової оболонки порожнини рота / С. В. Ковальов, проф. І. Я. Марченко // Вісник стоматології. – 1996.- №4.- С. 279-282.
8. Кокарь О.А. Состояние иммунитета и неспецифических факторов резистентности организма при красном плоском лишае / О.А. Кокарь //Вісник стоматології. – 1998, №3, ст. 10-13.
9. Крамарев С.А. Епідемія грипу в Україні / С.А. Крамарев // Наук.-практ. журн. для педіатрів «З турботою про дитину».- 2010.- №1.-С.9.
10. Макеева И.М. Влияние экологических факторов на состояние органов и тканей полости рта: /И.М.Макеева //Автореф. дис. ... канд.мед.наук. М.,1992.-12с.
11. Мальчиков И.В. Значение вирусных инфекций в патологии, связанной с нарушениями противинфекционной защиты, и методы их выявления./ И.В. Мальчиков //Автореф. дисс. ...докт.мед.наук. Екатеринбург, 2007.-28с.
12. Маричев І.Л. Вплив інфекційних агентів на формування імунodefіцитних станів / І.Л. Маричев //Вісник проблем біології і медицини, 1999.-№11.- С. 64-67.
13. Олейник И.И. Микробиоценоз полости рта в норме и патологии / И.И. Олейник, В.Н. Покровский, В.И. Царев [и др.] // Медицинские аспекты микробной экологии, М.- 1992.-С.61-64.
14. Осипова Л. Принципи оцінки імунного статусу /Л.Осипова // Журнал сімейного лікаря та сімейної медсестри, №1.-2008.-С.47-50.
15. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. М., 2002.
16. Ткаченко Е.И. Дисбактериоз кишечника. Рук-во по диагностике и лечению / Е.И. Ткаченко, Н.А. Суворов//СПб: ООО «Издательство «СпецЛит», 2007.-157с.
17. Учайкин В.Ф. Рецидивирующие респираторные инфекции у детей: применение иммуномодуляторов для лечения и профилактики / В.Ф. Учайкин //Педиатрия.- 2009.-Т.87.-№1.- С.127-132.
18. Хавкин А.И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет. РМЖ. Детская гастроэнтерология и нутрициология. 2003./ А.И. Хавки //№ 11(3).-С. 122-125.
19. Fons M. Mechanismus of colonization and colonization resistance of the digestive tract. Microbial. Ekol. Health Dis./ M. Fons, A.Gomez, T. Karjalainen // 2000; 2: 240-246.

*Гевкалюк Н.А.*

### Состояние некоторых показателей колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта у детей при острых респираторных вирусных инфекциях

**Резюме.** В результате проведенного нами исследования состояния некоторых показателей колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта при гингивите у детей, больных острыми респираторными вирусными инфекциями, изучено и оценено клеточный и бактериальный компоненты зубо-десневой жидкости, что позволило выделить 3 типа цитогам, каждая из которых отвечает определенной степени тяжести клинического течения заболевания. Выделенные нами типы цитогам могут быть использованы для контроля эффективности и проведения сравнительного анализа различных схем лечения, а также могут быть использованы как прогностические критерии течения острых респираторных вирусных инфекций, в частности, одного из его симптомов - гингивита. Соотношения между эпителиальными клетками из разных участков слизистой оболочки полости рта, полиморфноядерными лейкоцитами и видовым и количественным составом микроорганизмов может зависеть от разнообразных причин, ведущей из которых, очевидно, является соотношение между их патогенностью и типом колонизации бактериальной флоры, с одной стороны, и реактивностью макроорганизма, с другой.

**Ключевые слова:** адгезивно-абсорбционная способность, колонизационная резистентность, гингивит, ОРВИ.

*Hevkalyuk N.O.*

### Condition of Some Indicators of Colonization Resistance of Oral Mucosa in Children with Acute Respiratory Viral Infections

**Summary.** As a result of our investigation some indicators of colonization resistance of the oral mucosa with gingivitis in children with acute respiratory tract infections were studied and evaluated the cellular and bacterial components of gingival fluid, which helped to make 3 types of cytogram, each of which corresponds to a certain severity of the clinical course of the disease. Cytogram types can be used to monitor the effectiveness and carry out comparative analysis of different

treatment regimens, as well as can also be used as prognostic criteria for the course of acute respiratory tract infections, including one of its symptoms - gingivitis. Correlation between epithelial cells from different sites of the oral mucosa, polymorphonuclear leukocytes and species and quantitative composition of microorganisms can depend on variety of reasons, the leading of which is obviously correlation between their

pathogenicity and type of bacterial flora colonization, on the one hand, and the reactivity of the microorganism, on the other hand.

**Key words:** *adhesively-absorption capacity, colonizational resistance, gingivitis, acute respiratory tract infection.*

Надійшла 26.11.2012 року.

УДК: 547.93+616-089+616.361+616.36-008.5

Гудз І.М., Ткачук-Григорчук О.О.

## Порівняння ефективності різних способів профілактики тромбоемболічних ускладнень при лапароскопічних хірургічних втручаннях

Кафедра загальної хірургії (зав. каф. – проф. І.М.Гудз) Івано-Франківського національного медичного університету

**Резюме.** Для профілактики тромбоемболічних ускладнень при лапароскопічних операціях доцільно застосовувати механічні методи. Новим засобом профілактики є апарат імпульсної пневматичної компресії. Метою дослідження було порівняння ефективності даного методу з еластичним бинтуванням. Обстежено 60 хворих. Для вимірювання базової та пікової швидкості венозного кровотоку була використана ультразвукова доплерометрія. Проведено також порівняння суб'єктивної оцінки пацієнтами двох методів за відчуттям болю та дискомфорту. Метод імпульсної плантарної пневмокомпресії збільшив швидкість венозного кровотоку в 11 разів, порівняно із залишковим тиском в задній великогомілкової вені і в три рази в підколінній вені. Еластичне бинтування збільшує швидкість венозного кровотоку в задній великогомілкової вені у 5 разів, а у підколінній вені удвічі. Новий пристрій викликає менший больовий синдром і дискомфорт, порівняно з еластичним бинтуванням.

**Ключові слова:** *лапароскопія, пневмоперитонеум, тромбоемболічні ускладнення, профілактика.*

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** Тромбоз глибоких вен є відносно поширеним і потенційно серйозним ускладненням лапароскопічних хірургічних втручання, пов'язаних з створенням пневмоперитонеуму та підвищеним положенням нижніх кінцівок під час операції. Венозний тромбоемболізм (ВТЕ) належить до найбільш грізних ускладнень післяопераційного періоду. Профілактичні заходи рекомендуються для запобігання тромбоемболічних ускладнень при проведенні лапароскопічних операцій [5,7,8]. Більшість дослідників вважають, що оптимальна профілактика ВТЕ після лапароскопічних хірургічних втручання являє собою поєднання фармакологічних та механічних методів [6]. Механічні методи профілактики включають еластичне бинтування нижніх кінцівок, застосування переміжної пневматичної компресії окремих сегментів, чи тотально всієї кінцівки. Розвитком механічних компресійних методів профілактики стала поява апаратів плантарної компресії після того, як доведено, що існує потужний фізіологічний механізм венозної помпи, утворений венозним сплетінням підшви ступні. Плантарна помпа за рахунок циклічної компресії венозного сплетення підшви підвищує венозний кровотік, ліквідуючи венозний стаз крові. Ця система покращує венозне повернення і підтримує ендотеліальні фактори фібринолізу, коли пацієнт активно ходить [1,3]. Класичний метод еластичного бинтування нижніх кінцівок також спрямований на профілактику ВТЕ за рахунок прискорення кровотоку по глибоких венах. Різні механічні пристрої, створені для стимуляції плантарного сплетення, відрізняються за частотою та амплітудою компресійних коливань. Мінімальна швидкість та об'єм венозного кровотоку, необхідна для профілактики тромботичних подій є невідомою [4, 8]. Низка досліджень визначають ступінь прискорення кровотоку як гемодинамічну міру ефективності методу. Водночас, клінічні дослідження підтверджують важливість активної ролі пацієнта і необхідність тривалого щодобового застосування компресійних пристроїв. Якісні та ефективні профілактичні заходи повинні не лише забезпечити зростання швидкості венозного кровотоку, але і бути легкими у застосуванні та забезпечити комфорт для пацієнта.

**Мета роботи:** порівняти ефективність еластичного бинтування (ЕБ) нижніх кінцівок з новою системою імпульсної плантарної компресії (СПК) щодо їх впливу на пікову венозну швидкість у загальній стегновій, підколінній та задній великогомілкової венах.

### Матеріал і методи дослідження

Ми застосували новий пристрій для імпульсної плантарної компресії (ІПК) «AV impulse system Kendall 6060» (США) поряд з класичним методом ЕБ нижніх кінцівок, порівнюючи збільшення швидкості венозного повернення крові, ступінь зростання швидкості від стану спокою до пікової, вплив індексу маси тіла, віку та статі на середню пікову швидкість і суб'єктивну оцінку комфорту та прийнятності.

Обстежено 60 пацієнтів, яким у періопераційному періоді при виконанні лапароскопічної холецистектомії з приводу неускладненого хронічного калькульозного холециститу проводили профілактику ВТЕ. В досліджуваній групі з 30 пацієнтів застосували пристрій для імпульсної плантарної компресії «AV impulse system Kendall 6060». У контрольній групі з 30 хворих під час операції застосовували метод ЕБ нижніх кінцівок. Для вимірювання базальної та пікової швидкості венозного кровотоку застосовували ультразвукову доплерографію.

Критеріями включення були: вік хворих більше 21 року, згода на проведення дослідження. Критеріями виключення були: геморагічні розлади та інші системні захворювання, онкологічні захворювання, тромбоемболічні захворювання в анамнезі, серцева недостатність, вагітність, патологія судин в анамнезі, клінічні прояви венозної недостатності. Серед обстежених хворих було 40 жінок та 20 чоловіків середнього віку 46 років (від 24 до 74 років). Середній індекс маси тіла склав 26,56 (від 18 до 35). Обидві групи були близькі за віковим та статевим складом.

Пристрій для ІПК «AV impulse system Kendall 6060» (Tyco Healthcare Group, USA) складається з трьох частин: контролера з монітором, сполучних пластикових трубок та компресійного взуття. При увімкненні процесу активації 18,61 см<sup>3</sup> повітря нагнітається під заданим тиском під склепіння ступні кожних 20-30 секунд. Ця дія виштовхує порцію крові в глибокі вени кінцівки, імітуючи фізіологічний механізм плантарної помпи.

У хворих контрольної групи проводили ЕБ, починаючи від ступні до пахвинної складки, циркулярними турами бинта з подвійним розтягуванням останнього. Для проведення доплерометрії в місцях проєкції вказаних вен залишали незабинтовані смужки шкіри.

Для ультразвукової сонографії застосовували дуплексний датчик Philips HDI 5000 зі змінною частотою (5-7 MHz). Під час