

18. Yki-Jarvinen H., Ruusy L., Nikkila K. et al. Comparison of bedtime insulin regimens in patients with Type 2 diabetes mellitus. A randomised, controlled trial. *Ann Intern Med.*, 1999, 130(5): 389-96.

УДК 616.24-002.5

ОСОБЛИВОСТІ ДАНИХ МУЛЬТИСПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ТА ПНЕВМОЦИСТНОЇ ПНЕВМОНІЇ В ПОЄДНАННІ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

М.І. Линник

Державна установа «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г.Яновського АМН України»

Розвиток туберкульозу (ТБ) у інфікованих вірусом імунодефіциту людини і у хворих з синдромом набутого імунодефіциту (СНІД) являється актуальною проблемою медицини. В теперішній час ТБ є однією з основних причин смерті ВІЛ-інфікованих. За даними ВООЗ, третина населення Землі (більше 2 млрд.) інфіковані мікобактеріями туберкульозу і близько 42 млн. – ВІЛ.[1] При цьому обидві вказані інфекції вразили близько 12 млн. чоловік у віці від 15 до 49 років.

Щорічно в світі реєструють 8 млн. нових випадків ТБ та 2 млн. смертей від нього. До ТБ найбільш схильні ВІЛ-інфіковані (підвищення захворюваності ТБ в 200 раз), при цьому ТБ як причину смерті встановлюють у 30% хворих з ВІЛ-інфекцією. Причинами більшості смертей від інфекційних захворювань є 6 нозологій: пневмонія, ТБ, діарея, кір, вірусні гепатити та ВІЛ-інфекція.[2]

За оцінкою ВООЗ, майже 10% з вперше виявлених випадків ТБ у світі поєднуються з ВІЛ-інфекцією. [3] Захворюваність ТБ у осіб з ВІЛ інфекцією підвищується, а з початку третього тисячоліття ТБ займає перше місце в структурі опортуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих (43,8%). [4] . Серед опортуністичних інфекцій важливе місце посідає також пневмоцистна пневмонія в зв'язку з тим, що більш як у 80,0% пацієнтів, хворих на СНІД, які не отримують профілактичного лікування, вона розвивається в той чи інший час. Часто це захворювання є першим симптомом того, що у носія вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) розвинувся СНІД.[5] Пандемія ВІЛ/СНІДу відкрила нову еру превалювання збудників повільних бактеріальних та вірусних інфекцій як основного етіологічного фактору захворюваності та смертності [6, 7, 8].

ВІЛ-інфекція, викликаючи порушення в імунному статусі, є фактором ризику активного ТБ у інфікованих МБТ. Ризик зростає по мірі посилення

імунодепресії. Відомо, що у осіб, інфікованих ВІЛ та МБТ, щорічна вірогідність розвитку ТБ складає біля 10%, тоді як у неінфікованих ВІЛ – не перевищує 10% протягом всього життя.[3]

Парентеральне проникнення ВІЛ дозволяє йому досягати головної мішені-клітин, які несуть рецептор CD4+. Поступове прогресуюче зменшення цих клітин приводить до розвитку Т-клітинної ланки імунітету, специфічність якого проявляється в зниженні резистентності до збудників умовно патогенних інфекцій.[7,9,10]

В Україні за 2001–2008 рр. захворюваність на ТБ/ВІЛ/СНІД-коінфекцію зросла в 15,75 разів, або з 0,4 до 6,3 на 100 тис. населення, або з 194 до 2902 захворілих. Смертність від зазначеної патології за 2004–2008 рр. зросла в 2,45 раз, або з 4,9 до 12,0 на 100 тис. населення, або з 2344 до 5531 померлих.

Загострення в Україні ситуації із захворюванням на ТБ/ВІЛ/СНІД-коінфекцію зумовлено численними соціально-економічними та медичними факторами: зниження рівня життя населення та наявність значної кількості хворих осіб, що перебувають у місцях позбавлення волі, недостатнє фінансування протитуберкульозних заходів, недостатня кількість кваліфікованих медичних кадрів, поширення хіміорезистентного туберкульозу та ВІЛ-інфекції.

За останні 9 років відзначається значне зростання захворюваності на активний туберкульоз в поєднанні зі СНІД. Абсолютна кількість захворілих зросла з 103 в 2000 р. до 3380 у 2009 році, тобто захворюваність зросла на 3280%. Враховуючи те, що офіційні статистичні показники не зовсім чітко відображають реальну ситуацію в зв'язку з заниженою діагностикою як туберкульозу та і СНІД, то кількість захворілих значно більша.

Враховуючи динаміку зростання захворюваності на активний туберкульоз в поєднанні зі СНІД надзвичайно важливо прогнозування ситуації в Україні на найближчі 5 років. На рис. 1 представлено графік прогнозування ситуації методом лінійного тренду.

Як видно з рисунку, в найближчі 5 років буде спостерігатись практично подвоєння кількості хворих на туберкульоз в поєднанні зі СНІД. Вірогідність такої ситуації (R^2) становить 0,97, тобто майже досягає 100 відсоткової імовірності. Враховуючи те, що близько 80,0% хворих на СНІД можуть захворіти на пневмоцистну пневмонію, Україну чекає епідемія туберкульозу в поєднанні з ВІЛ та пневмоцистною пневмонією. В такій ситуації надзвичайно важливою є проблема діагностики такої поєднаної патології.

Впровадження в клінічну практику сучасних методів рентгенологічної діагностики, таких як мультиспіральна (багатозрізова) комп'ютерна томографія (МСКТ) значно розширило діагностичні можливості променевої діагностики. Проведення МСКТ дозволяє отримати ізометричне зображення

Прогнозування ситуації захворюваності на активний туберкульоз в поєднанні зі СНІД методом лінійного тренду (на найближчі 5 років)

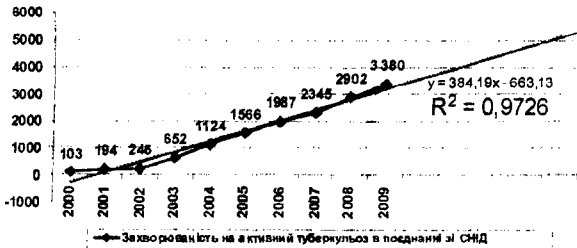


Рис. 1. Прогнозування ситуації захворюваності на активний туберкульоз в поєднанні зі СНІД в Україні методом лінійного тренду досліджуваного органу, а також значно зросла роль денситометричних показників, які чітко відображають його морфофункціональний стан. Сучасна МСКТ дозволяє отримувати аксіальні зрізи органів та тканин товщиною менше 1 мм, що дозволяє виявляти будь-які морфологічні зміни. На сьогоднішній день в науковій літературі відсутні дані з інтерпретації отримуваних даних МСКТ при поєднаній патології, такий як туберкульоз та пневмоцистна пневмонія на фоні ВІЛ.

Враховуючи те, що при ВІЛ уражається Т-клітинна ланка імунітету, при ТБ формується неповноцінна туберкульозна гранульома, то денситометричні показники значно відрізняються від стандартних показників при туберкульозі. Це може призводити до неправильної трактовки отриманих даних, як в сторону гіподіагностики так і гіпердіагностики туберкульозних вражень.

На рис.2 та рис.3 представлені фрагменти аксіальних зрізів хворого Р.29 років з діагнозом: вогнищевий туберкульоз лівої легені в поєднанні з ВІЛ.

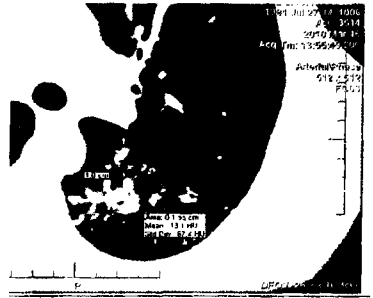
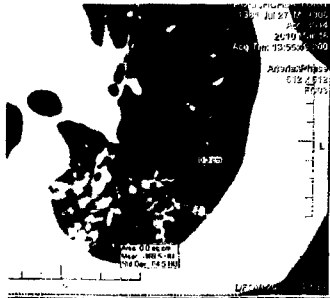


Рис.2 Фрагмент аксіального зрізу хворого Р. Рис.3 Фрагмент аксіального зрізу хворого Р

Як видно з рис.2, де відмічено вогнище розміром 0,3 мм, МСКТ дозволяє виявляти вогнища значно менших розмірів та проводити вимірювання їх щільностей. На цьому ж рисунку вказана щільність іншого вогнища (- 169,5). Така щільність вогнищ характерна при поєднанні туберкульозу з ВІЛ-інфекцією. При відсутності ВІЛ-інфекції, така щільність характерна для вогнищевої пневмонії. На рис 3. вказано вогнище розміром 1,0 см з порожниною деструкції та дренажним бронхом, а також вказана щільність стінки порожнини, яка становить -13,1 од. НУ. Така низька щільність вогнищевих змін пов'язана з неспроможністю скомпromетованої Т-ланки імунітету формувати повноцінну туберкульозну гранульому.

Висока роздільна здатність сучасної МСКТ може приводити також і до гіпердіагностики туберкульозних вражень легень. Це можливо продемонструвати на прикладі хворого С. з діагнозом септичний васкуліт на фоні ВІЛ-інфекції. На рис.4. представлений аксіальний зріз даного хворого. Як видно з рисунку, білатерально спостерігаються множинні вогнищеві ураження легень. Така рентгенологічна картина спостерігається при вогнищевому туберкульозі легень, що й було встановлено у даного хворого. Ця помилка є досить характерною для лікарів променевої діагностики, які мають досвід роботи на комп'ютерних томографах попереднього покоління. Враховуючи те, що сучасні мультиспіральні комп'ютерні томографи дають ізометричне зображення досліджуваного органу, необхідно в складних діагностичних ситуаціях досліджувати не лише базові аксіальні зрізи, а й проводити мультипланарні (товстими шарами) сагітальні реконструкції. Мультипланарна сагітальна реконструкція того ж хворого С. представлена на рис.5.

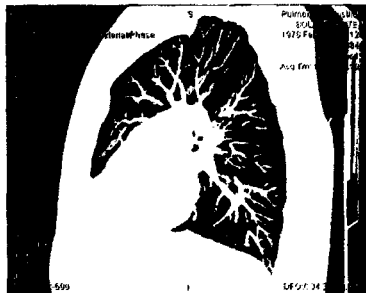
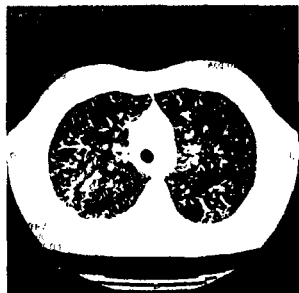


Рис.4. Аксіальний зріз хворого С. Рис.5. Мультипланарна реконструкція хворого С.

Як видно з рис.5, спостерігається лише судинний малюнок без наявності вогнищевих змін в легенях. Вогнищеві зміни, які спостерігаються на рис.4. обумовлені наявністю периваскулярної інфільтрації. Таким чином, проведення мультипланарної реконструкції на основі базових аксіальних зрізів

дозволило зняти діагноз вогнищевого туберкульозу та встановити діагноз – септичний васкуліт.

Обстеження хворих на МСКТ при підозрі на пневмоцистну пневмонію також має свої особливості. При проведенні комп'ютерної томографії на апаратах попереднього покоління зміни, що виявляються на аксіальних зрізах, описувались як інфільтративні, «матове скло», «ватяні легені» та ін. Типова картина, яка виявляється при пневмоцистній пневмонії, наведена на рис.6 та рис.7. На представлених рисунках білатерально спостерігається інфільтрація легеневої паренхіми в вигляді «матового скла», яка спостерігається при значній кількості дифузних легеневих уражень та не є специфічною.



Рис.6 Аксіальний зріз хворого М. з пневмоцистною пневмонією

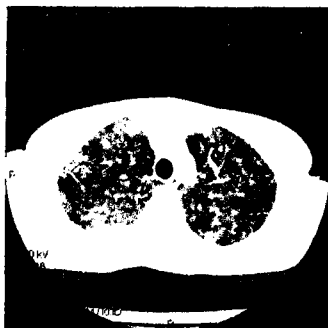


Рис.7 Аксіальний зріз хворої Т. з пневмоцистною пневмонією

Проведення мультипланарної сагітальної реконструкції на основі базових аксіальних зрізів, яка представлена на рис.8 дозволяє виявити специфічні, характерні ознаки для пневмоцистної пневмонії.

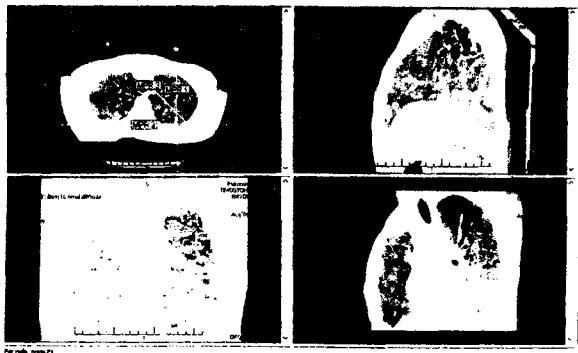


Рис.8. Сагітальна мультипланарна реконструкція хворої Т. з пневмоцистною пневмонією

Як видно з рисунку, білатерально спостерігаються на фоні інфільтративних змін ділянки округлих емфізематозних ділянок. При прогресуванні пневмоцистної пневмонії такі ділянки прогресують, що в третій (заключній, емфізематозній) стадії призводить до специфічного для неї ускладнення – пневмотораксу.

Отже, використання сучасного програмного забезпечення та проведення мультипланарної реконструкції аксіальних зрізів, дозволяє виявити специфічні зміни та вже за даними МСКТ встановити підозру на пневмонію, хоча заключний діагноз встановлюється все-таки на основі лабораторних даних (виявленні пневмоцист в бронхоальвеолярному лаважі або в матеріалі трансторакальної пункційної біопсії)

Підтвердженням описаних змін на рис.8 можуть бути результати патанатомічного дослідження. На рис.9 представлена фотографія макропрепарату легень хворого Д.43 років, який помер від прогресування пневмоцистної пневмонії на фоні СНІДу

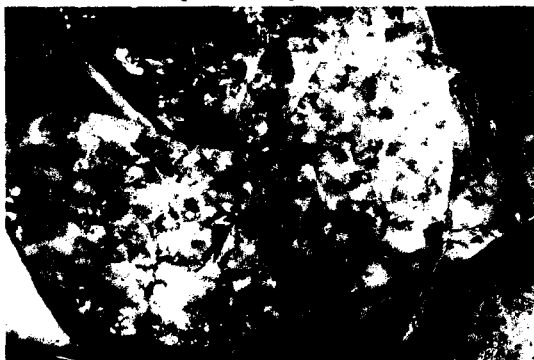


Рис.9. Фотографія макропрепарату легень хворого Д.43 р.з діагнозом пневмоцистна пневмонія, СНІД

Як видно з даного рисунку, макропрепарат легень померлого хворого повністю повторює дані, отримані за допомогою МСКТ. Спостерігаються ділянки дифузної інфільтрації паренхіми з ділянками округлих бульозних (емфізематозних) змін, тобто зміни характерні для пневмоцистної пневмонії.

Висновки

1. Враховуючи темпи росту захворюваності на туберкульоз в поєднанні з ВІЛ-інфекцією, Україну очікує в найближчі 5 років подвоєння кількості хворих з цією поєднаною патологією.

2. Застосування сучасних методів променевої діагностики, таких як багатозрізова (мультиспіральна) комп'ютерна томографія (МСКТ) дозволяє

значно покращити результати діагностики та диференційної діагностики легеневих захворювань в поєднанні з ВІЛ-інфекцією.

3. Дані МСКТ при обстеженні хворих з легеневим туберкульозом та пневмоцистною пневмонією на фоні ВІЛ-інфекції мають специфічні особливості, які необхідно використовувати при проведенні диф. діагностики.

Література

1. Оценка эскалации ВИЧ-инфекции и СПИДа в Украине. Информационная технология управления эпидемическим процессом и ранжирования рисков [Текст] / Ляпушенко О.В. // Лік. справа. - 2004. - № 5. - С. 3-6.

2. Онищенко, Г.Г. Проблема ВИЧ-инфекции в России, организационные пути совершенствования, профилактики и лечения [Текст] / Г.Г. Онищенко / / Здравоохр. Рос. Федерации. - 2007. - № 2. - С. 3-7.

3. Клевно Н.И. Проблемы сочетания ВИЧ и туберкулезной инфекции у детей (эпидемиология, вакцинопрофилактика, диагностика и превентивное лечение) [Текст] / Н.И. Клевно, В.А. Аксенова // Пробл. туберкулеза и болезней легких. - 2008. - № 11. - С. 30-35.

4. Ермак Т.Н. Вторичные заболевания у больных с ВИЧ-инфекцией — 15-летнее наблюдение [Текст] / Т.Н. Ермак, А.В. Кравченко, Б.М. Груздев // Терапевт. арх. - 2004, - № 4. - С. 18-20.

5. Шепеленко А.Ф., Миронов М.Б., Попов А.А. Пневмоцистная пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета [Текст] // Лечащий врач. - 2006. - № 1.

6. Ільїнська, І.Ф. Механізми розвитку імунодефіциту при ВІЛ-інфекції. [Текст] Ф. Ільїнська // Журн. практ. Лікаря. - 2005. - № 5. - С. 36-41.

7. Пневмоцистная пневмония в сочетании с туберкулезом как первые клинические проявления на поздних стадиях ВИЧ-инфекции [Текст] / Ермак Т.Н. // Терапевт. арх. - 2005. - № 11. - С. 21-23.

8. Скотт, Стерн. От симптома к диагнозу: Руководство для врачей (пер. с англ.) [Текст] / Скотт Стерн, Адам Сайфу, Дайн Олткорн. - М. ГЕОТАР-Медиа, 2008. - 816 с.

9. Баласанянц, Г.С. Об ошибочной диагностике периферической лимфаденопатии при ВИЧ-инфекции [Текст] / Г.С. Баласанянц, Т.Ю. Супрун, Т.Д. Савина // Клин. медицина. - 2002. - № 11. - С. 70-72.

10. Легочная патология у больных ВИЧ-инфекцией [Текст] / Васильева Т.Е. // Терапевт. арх. - 2007. - № 11. - С. 31-35.

МІСЦЕ СУЧАСНИХ МІНІІНВАЗИВНИХ ТА ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНИХ МЕТОДІВ У ЛІКУВАННІ І ПРОФІЛАКТИЦІ БІЛІАРНОГО СЕПСИСУ

Б.І. Паламар, О.А. Тихонов, Р.О. Мельник, І.М. Молнар, А.О. Собко

Київська міська клінічна лікарня №3

Резюме. В статті розглянуто місце сучасних мініінвазивних та екстракорпоральних методів у лікуванні і профілактиці біліарного сепсису.

Ключові слова: біліарний сепсис, мініінвазивні методи, екстракорпоральні методи.

Вступ. Проблема обтурації жовчних протоків належить до числа вічних питань хірургії ще з часів Кера та С.П. Федорова. Це пов'язано з однієї сторони зі значною розповсюдженістю як ускладнень жовчнокам'яної хвороби, так і обтурацій злоякісного генезу, а з іншої – з немалою частотою і важкістю їх вторинних ускладнень. За останні десятиріччя синдром механічної жовтяниці став полігоном апробації та впровадження нових технологій малоінвазивної або «щадящої» хірургії [1, 5, 9, 10].

При цьому слід зазначити, що тактика лікування обтурації жовчних протоків і можливості різних методів мініінвазивної хірургії неодноразово обговорювалося на міжнародних форумах сучасної гепатобіліарної хірургії, зокрема на VIII Конгресі гастрохірургічного клубу (Страсбург, 1998), на IV Європейському Конгресі ІНРВА (Амстердам, 2001), на Європейській Спільноті хірургів (ESS Відень, 2005), на XII Конгресі Світової федерації українських лікарських товариств (Івано-Франківськ, 2008) [2, 3, 4].

Висока летальність від поліорганної дисфункції (7,2 – 53 %), у хворих з обтураційною жовтяницею, яка ускладнюється гнійним холангітом та розвитком біліарного сепсису, залишається достатньо складною і далеко не вирішеною діагностично-лікувальною проблемою [7, 8, 11].

Традиційне лікування гнійного холангіту в теперішній час вже не може задовольняти клініцистів – консервативна терапія за умови тривалого холестазу практично неефективна, а ургентна хірургічна тактика у хворих з важкими метаболічними та волемічними порушеннями супроводжується високою летальністю, яка в групі похилого та старечого віку може досягати 50-75%. Не дивлячись на те, що гнійний холангіт є супутником обструкції жовчних протоків, на теперішній час він набув статусу самостійної проблеми, що вимагає подальшого пошуку для покращення результатів лікування цієї категорії хворих [1, 6, 7, 10].

Мета дослідження. Покращення результатів лікування хворих з токсико-септичним біліарним синдромом (ТСБС) шляхом вивчення етіології, патогенезу, системності морфологічних, біохімічних, імунологічних змін з пріоритетним використанням мініінвазивних технологій з залученням методів екстракорпоральної детоксикації.

Матеріали та методи дослідження. Матеріалом для проведення дослідження були 2688 хворих з патологією гепато – біліарної системи, проліковані за період 2000 – 2010 років. З них у 978 (36,4 %) пацієнтів мав місце синдром жовтяниці.

Під час всебічного діагностично – лікувального моніторингу виявилось, що в 812 пацієнтів мали прояви токсико – септичного біліарного синдрому, який складає 30,2 % від всієї кількості пролікованих хворих.

Хворі з ТСБС умовно були розділені на контрольну та досліджувану групи. Контрольну групу складала 217 (26,7%) хворих з доброякісними обтураціями біліарної системи та 122 (15,0%) з бластоматозними обтураціями. Досліджувану групу складала відповідно 311 (38,3%) та 162 (19,9%) пацієнти. Контрольну групу складала хворі, лікування яких здійснювалося традиційними методами. В досліджувану групу входили пацієнти, в яких під час лікування використовували етапне комплексне хірургічне лікування.

В структурі хворих із синдромом жовтяниці механічний генез останньої (не пухлинного походження) виявився у 528 випадках (53,9±1,6 %), бластоматозного генезу – 284 (29,03±1,45 %), паренхіматозні жовтяниці – 166 (16,97±1,2 %).

Середній вік хворих складав 64 роки. З них жінок – 675 (69,02 %), чоловіків – 303 (30,98 %).

Аналіз діагностично-лікувального моніторингу визначив прояви токсико-септичного біліарного синдрому та сприяв профілактиці розвитку біліарного сепсису незалежно від чинника обтурації завдяки малоінвазивним методам декомпресії з використанням методів екстракорпоральної детоксикації.

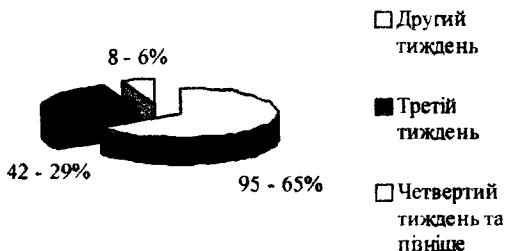


Рис. 1. Розподіл хворих з гнійним холангітом при доброякісній обтурації в залежності від терміну появи жовтяниці

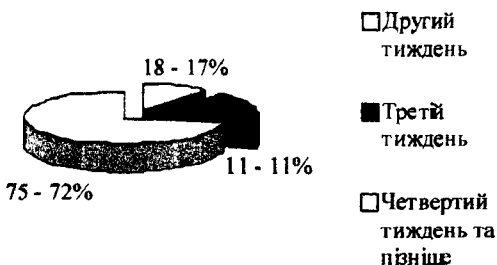


Рис. 2. Розподіл хворих з гнійним холангітом при бластоматозній обтурації в залежності від терміну появи жовтяниці

Результати дослідження та їх обговорення. При аналізі клініко-лабораторних даних при доброякісних обтураціях в 95 хворих (65%) спостерігали прояви ендотоксемії на другому тижні від появи жовтяниці, при бластоматозних обтураціях токсичні прояви з'являлися на четвертому тижні та пізніше (75 хворих – 72%). Важкий ступінь ендотоксемії підтверджувався вираженими змінами імунологічного статусу: збільшенням показників загальної цитолітичної активності по відношенню до значень здорових осіб в 4.02 рази, значним підвищенням активності фагоцитуючих клітин у спонтанному НСТ-тесті, стимулюючою дією аутологічної сироватки на активність лімфоцитів в автоагресивних реакціях.

Формування системної запальної відповіді у хворих даної категорії пов'язували з неефективною інгібіцією синтезу прозапального ІЛ – 1, що є однією з основних причин розвитку дисфункцій в системі регуляції імунної відповіді.

У хворих з важким перебігом ТСБС та септичними проявами при визначенні рівня прокальцитоніну в крові виявляли підвищення його концентрації по відношенню до здорових осіб в 2,5 – 6 разів, що переконливо підтверджувало формування системної запальної відповіді та біліарного сепсису.

У хворих з важким перебігом ТСБС у 38 випадках отримували позитивні бактеріологічні посіви крові, що розкривало процес генералізації інфекції і трансформації поліорганної дисфункції в недостатність.

При цьому мікробіологічний пейзаж відповідав такому при дослідженні жовчі. Наявність бактеріємії у цих хворих засвідчувало про генералізацію процесу, обумовленого проривом збудників в загальний кровообіг, та була визначена як ознака біліарного сепсису.

Ми вважаємо, що характерна для гнійного холангіту клінічна картина являється проявами системної запальної відповіді, поняття про яку вперше було введено 1991 року Американською Спілкою Невідкладних Станів

(гіпертермія або гіпотермія; тахіпное або гіпокапнія; тахікардія; лейкоцитоз або лейкопенія або паличкоядерний зсув). Констатація системної запальної реакції можлива вже при наявності двох з наведених критеріїв.

Таблиця 1

Мікрофлора, що виявлена в крові хворих з проявами ТСБС (n = 38)

	Staph. epiderm.	Staph. aureus	Enterococcus faecalis	E. coli	Klebsiella	Інші види
Кількість хворих	13	7	10	2	4	2
%	34,1	18,3	28,2	4,7	10,6	4,7

В комплексному лікуванні хворих ранню декомпресію біліарної системи поєднували з екстракорпоральною детоксикаційною терапією, інтенсивною системною антибактеріальною терапією, ентеросорбцією. Детоксикаційні методи, що проводили у 81 хворого після декомпресії гепато-біліарної системи у хворих з важким перебігом ТСБС, мали своє позитивне відображення на розмірах печінки, її архітектоніки та функціональній здатності. Клінічний ефект, отриманий у хворих при комплексному лікуванні проявів ТСБС, та його лабораторно-інструментальні показники засвідчили, що після сеансів плазмаферезу у 31 хворого та 27 пацієнтів після ультрафільтрації з доброякісним чинником obturaції функціональне відновлення органів біліарної системи спостерігали вже на 9-11 добу, тоді коли у 23 пацієнтів з бластоматозною obturaцією ці терміни становили в середньому два-три тижні.

Це було першим етапом попередження генералізації біліарної інфекції та створювало сприятливі умови для здійснення адекватного хірургічного лікування.

Активна хірургічна тактика у хворих з доброякісними obturaціями гепато-біліарної системи та проявами ТСБС була застосована в контрольній групі у 51 (25,1%) хворого в зв'язку з перитонеальними явищами в підпечінковій ділянці. На відміну від досліджуваної групи, де термінові операції були виконані у 46 (16,6%) пацієнтів. Лапароскопічні холецистектомії після ЕПСТ з літоекстракцією було здійснено в контрольній групі 85 (41,9%), в досліджуваній

– 164 (59,2%). Білідигестивні анастомози склали відповідно 55 (27,1%) та 30 (10,8%). В досліджуваній групі у відстроченому періоді було здійснено 38 (13,7%) традиційних операцій з втручанням на холедоху та літоекстракцією, виконання яких було виправдано перенесеними в минулому операціями з приводу різноманітної хірургічної патології.

Хірургічне лікування хворих з бластоматозними ураженнями гепато-біліарної системи повинно відновлювати адекватний фізіологічний пасаж жовчі з урахуванням характеру, строків, поширеності обтурації, вираженості анатомічних змін та технічних можливостей. Строки виконання його повинні визначатися на підставі клініко-лабораторного моніторингу, показників інструментальних досліджень, які підтверджують тенденцію до стабілізації функцій органів та систем. Створення останніх було переконливо успішним у досліджуваній групі хворих цієї категорії, у яких ендобіліарне декомпресія в супроводі комплексної полікомпонентної терапії у 36 (22,2%) випадках була передопераційним етапом до радикального хірургічного лікування.

З 812 пацієнтів з проявами ТСБС померло 38 осіб, що склало 4,7%. При цьому летальність в групі хворих із доброякісною обтурацією органів біліарної системи становила 17 осіб (3,2%) від 528 (контрольна група: 10 (4,6%) з 217, досліджувана група: 7 (2,2%) з 311), а в групі хворих з бластоматозними процесами померли 21 осіб (7,4%) від 284 (контрольна група: 12 (9,8%) з 122, досліджувана група: 9 (5,5%) з 162).

Висновки

1. Розвиток біліарного сепсису при обтурації біліарної системи будь-якого генезу може бути підтверджений як клінічно, так і лабораторно з урахуванням критеріїв системної запальної відповіді та ознак органної та поліорганної дисфункції.

2. При розвитку біліарного сепсису у хворих з різними патогенетичними чинниками обтурації органів біліарної системи мікробіологічний пейзаж посіву жовчі та крові майже не відрізнявся як за кількісним розподілом, так і за якісним.

3. Комплексне етапне лікування хворих з ТСБС направлене на профілактику генералізації біліарної інфекції та виступає профілактичною терапією рикошету уражень органів-мішеней біліарного купе-синдрому.

4. Сукупність отриманих даних сприяла покращанню результатів лікування у хворих з ТСБС, профілактиці розвитку біліарного сепсису, зменшенню частки ускладнень та летальності майже вдвічі.

Література

1. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. 2-е изд. – М.: Издательский дом Видар-М, 2009. – 568 с.

2. Гейниц А.В. Лечение острого холангита / Гейниц А.В., Тогоидзе Н.А., Атаян М.С. // Государственный научный центр лазерной медицины Минздрава РФ, Москва, Анналы хирургической гепатологии, 2003 – Т.8 - № 1, С. 107 – 111.

3. Гельфанд Б.Р. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия / Гельфанд Б.Р., Руднов В.А., Проценко Д.Н., Гельфанд Е.Б., Звягин А.А., Ярошецкий А.И. // Инфекции и антимикробная терапия, 2004 – Т.6 - №2, С.46-60.

4. Годлевський В.М. Холангіт та його ускладнення у хворих з обтураційною жовтяницею непухлинного генезу. // Клінічна хірургія. – 2004. - №4-5, с.68.

5. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. – К.: «АННА-Т», 2007. – 296 с.

6. Меджидов Р.Т., Хамидов М.А., Алиев М.А., Рамазанов З.А., Магомаев М.Ш. Хирургическая тактика при остром холангите // Анналы хирургической гепатологии, т.8, № 2, 2003, с. 321 – 322.

7. Толкач А.Б. Исползованая плазмафереза для коррекции метаболических нарушений у больных с хирургическим сепсисом / Толкач А.Б., Долгих В.Т., Рейс Б.Г., Шикунова Л.Г., Конвай В.Д., Мальхин А.Г., Ктиниди Л.И. // Анестезиология и реаниматология, 2001 – №2 – С. 51 – 54.

8. Boey JH, Way LW. Acute cholangitis. Ann Surg 1980; 191: 264–70.

9. Bornman PC et al. Management of cholangitis. Hepatobiliary Pancreat Surg 2003; 10: 406–14.

10. Endoscopic Management Strategies in Relation to the Severity of Acute Cholangitis. Original Articles Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques. 16(5):325-329, October 2006.

11. The treatment of acute cholangitis. Percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy. ME Pessa, I F Hawkins, and S B Vogel Clinical Presentation and Delayed Treatment of Cholangitis in Older People Authors: Rahman, Sakhawat I; Larvin, Michael; McMahon, Michael; Thompson, David Source: Digestive Diseases and Sciences, Volume 50, Number 12, December 2005 , pp. 2207-2210(4).