

ревно порожнини, не відволікаючись до якості пневмоперитонеуму, як це буває при газовій лапароскопі. Відомо, що для оперативної лапароскопі швидкість подачі газу інсуфлятором не менше 9 л за хвилину, при більш складних операціях (ампутація або екстирпація матки) вона досягає 15 л за хвилину. Крім того, внаслідок пневмоперитонеуму можуть виникати ускладнення у вигляді газової емболії, ішемії внутрішніх органів, а також тромботичні ускладнення. Факторами ризику таких ускладнень є вік після 60 років, тривалість операції більше 2 годин, гіпертензія, підвищене згортання крові.

У літературі існують дані [15], в яких проаналізовано ускладнення після 318 лапароскопічних гістеректомій, при цьому частота поранень сечового міхура вища (1,6%), ніж при вагінальній гістеректомії (1,1%) або абдомінальній гістеректомії (0,76%), частота поранень сечоводів, відповідно, становить 1,2%, 0,09% і 0,16%. У монографії [9] наводяться такі ускладнення 1165 лапароскопічних гістеректомій, проведених у Фінляндії: 1,2% склали травми судин, 1,5% – травми сечового міхура, 1,2% – травми сечоводу, 0,4% – травми кишки.

Слід відзначити, що безгазова лапароскопія також має деякі недоліки. До них належать такі: форма простору нагадує врізану піраміду, на відміну від пневмоперитонеуму, який утворює простір у вигляді небесного купола; пристрій для безгазової лапароскопі піднімає один або два із чотирьох квадрантів черевно стінки; експозиція у хворих з ожирінням має певні труднощі [9].

У наших дослідженнях кількість спостережень невелика, проте такі характерні для лапароскопічної гістеректомії ускладнення, як поранення сечоводів, сечового міхура, петлі кишки, післяопераційні кровотечі не спостерігались нами у прооперованих хворих обох груп. Очевидно, застосування лапароскопа підвісного типу створює більш оптимальні умови для огляду органів черевно порожнини і малогаза, а також для проведення різних етапів оперативного втручання.

Аналіз перебігу проведених нами операцій і післяопераційного періоду в обох групах хворих різного віку і з різною патологією свідчить про ефективність використання лапароскопа підвісного типу при проведенні гістеректомій. Слід відзначити, що такі операції можуть проводити лише висококваліфіковані лікарі, які мають певний досвід не тільки хірурга-онкогінеколога, але і лапароскопіста.

ВИСНОВКИ Одержані результати вказують на безпечність застосування лапароскопа підвісного типу для проведення гістеректомій у хворих на міому матки з/без аденоміозу і з атипичною гіперплазією ендометрія. Порівняно з радикальними вагінальними гістеректоміями при гістеректоміях із застосуванням лапароскопа підвісного типу відсутні досвідні зміни щодо тривалості оперативного втручання, величини крововтрати під час операції, а також стосовно післяопераційних ускладнень, при цьому тривалість перебування пацієнтів у стаціонарних умовах зменшується.

Література

1. Mage G., Chapron C., Pouly G., et al. Laparoscopic hysterectomy // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Med. – 1992. – V. 44. – P. 25.
2. Азиев О.В., Галков В.М., Галков В.В., Шапиро Е.П. Операции на матке // В кн. Лапароскопия в гинекологии. – Москва: ГЭОТАР «Медицина», 2000. – С. 233-254.
3. Запорожан В.М., Грубнік В.В., Свєгко В.Ф. та ін. Відеоендоскопічні операції в хірургії та гінекології. – К., Здоров'я, 1999. – 304 с.
4. Запорожан В.М., Гладчук І.З., Рожковська Н.М. та ін. Перспективи ендоскопії в гінекології // Вісник наук. досліджень. – 2002. – № 2 (додаток). – С. 10-12.
5. Запорожан В.М., Мозговий Ю.С., Пеню Л.М. Ендоскопія у збереженні репродуктивного здоров'я жінки // Вісник наук. досліджень. – 2002. – № 3. – С. 59-61.
6. Берегова Ю.П., Шелест Т.Д. Реабілітаційна терапія хворих на ендометріоз після лапароскопічних операцій // Одес. мед. журнал. – 2003. – № 4. – С. 79-81.
7. Гладчук Ш.З., Рожковська Н.М., Мозговий Ю.С. Лапароскопічна гістеректомія в лікуванні ранніх стадій раку ендометрія // Одеський медичний журнал. – 2003. – № 4. – С. 13-15.
8. Кулаков В.И., Адамян Л.В. Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. – М., 2002. – 617 с.
9. Савельева Г.М. Лапароскопия в гинекологии: руководство. – М.: ГЭОТАР «Медицина», 2000. – 324 с.
10. Савельева Г.М., Штыров С.В., Хатиашвили В.В. Надвлагалищная ампутиация и экстирпация матки эндоскопическим методом // Акуш. и гин. – 1996. – № 8. – С. 17-21.
11. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Каппушева Л.М. и др. Принципы эндоскопической миомэктомии // Рос. вестник акуш.-гинекол. – 2002. – № 5. – С. 44-71.
12. Dubuisson J., Fauconier A., Babaki-Fard K. Laparoscopic myomectomy: a current view // Hum. Reprod. – 2000. – V. 6, N 6. – P. 588-594.
13. Gazayerli M.M. The Gazayerli endoscopic retractor model. – Surg. Laparosc. Endosc. – 1991. – V. 1. – P. 98-100.
14. Nagai H. et al. A new method of laparoscopic cholecystectomy: An abdominal wall lifting technique without pneumoperitoneum // Surg. Laparosc. Endosc. – 1991. – V. 1. – P. 126-128.
15. Mage G., Masson F., Canis M. et al. Laparoscopic hysterectomy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 1995. – V. 2, N 8. – P. 283-289.

Попович В.І., Василюк Н.В.

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ СИНУСИТ З ОБТЯЖЕНИМ ГЕПАТОЛОГІЧНИМ АНАМНЕЗОМ

Івано-Франківський державний медичний університет

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ СИНУСИТ З ОБТЯЖЕНИМ ГЕПАТОЛОГІЧНИМ АНАМНЕЗОМ – Обстежено 71 хворий на хронічний гнійний синусит. У 36 хворих у анамнезі був вірусний гепатит. Встановлено, що у всіх хворих були зміни у фракціях сироваткового білка диск-електрофореграми у поліакриламідному гелі та підвищена активність ферментів – маркерів функції гепатоцита. У хворих, у яких в анамнезі спостерігали вірусний гепатит, ці зміни були достовірно більш виражені.

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СИНУСИТОМ И СКОМПРОМЕНТИРОВАННЫМ ГЕПАТОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ – Обследовано 71 больного с хроническим гнойным синуситом. У 36 больных в анамнезе был вирусный гепатит. Установлено, что у всех больных были изменения у фракциях сывороточного белка диск-электрофореграммы в полиакриламидном геле и повышенная активность ферментов – маркеров функции гепатоцита. У больных, у которых в анамнезе отмечали вирусный гепатит, эти изменения были достоверно более выражены.

SOME BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH CHRONIC PURULENT SINUSITIS AND ONEROUS LIVER ANAMNESIS – 71 patients with chronic purulent sinusitis were examined. In 36 patients was revealed virus hepatitis in anamnesis. It was ascertained that all the patients got changes in fractions of serum protein in polyacrylamide gel and increased activity of enzymes – markers of liver cells function. In patients, who had virus hepatitis in anamnesis, the mentioned changes were reliably most expressed.

Ключові слова: хронічний гнійний синусит, вірусний гепатит, гепатоцит, білки, ферменти.

Ключевые слова: хронический гнойный синусит, вирусный гепатит, гепатоцит, белки, ферменты.

Key words: chronic purulent sinusitis, virus hepatitis, liver cell, proteins, enzymes.

ВСТУП В останні роки синусити займають чільне місце в структурі ЛОР-захворювань. Вказують, що 4,6 % серед всіх звернень до американського лікаря загально практики відбуваються з приводу синуситу [1]. Незважаючи на розробку великої кількості комплексних методик діагностики та лікування цієї патології, рівень захворюваності на не щорічно зростає, що свідчить про недостатнє врахування етіопатогенетичних чинників, які призводять до розвитку синуситу [2].

Проблема розвитку синуситів виходить далеко за рамки оториноларингології і тісно пов'язана з патологією дихальних шляхів, імунно системи, обміном протеїнів, які забезпечують місцеві та загальні реакції, пов'язані з розвитком запалення у приносних пазухах [3]. Відомо, що гепатоцит синтезує ряд білків, які беруть участь у детоксикації, забезпечують процеси обміну, згортання крові, місцеві і загальні імунні реакції та ін. Продукція різних класів імуноглобулінів є частиною загального протеогенезу, який специфічно змінюється під впливом антигенної інформації. Доведено, що інтенсивність запальної реакції в приносних пазухах може визначатися за рівнем цитокінів і захисних білків як у секреті ротової частини глотки, так і у сироватці крові [4, 5].

Безумовно, що у хворих, у яких функціональний стан гепатоцита є у певній мірі скомпроментованим, внаслідок перенесених у анамнезі захворювань чи токсичних реакцій, які спричиняли запальні зміни з боку печінкової паренхіми і викликали більш чи менш виражені органічні розлади у гепатоцитах аж до х апоптозу, в подальшому перебіг хронічних патологічних процесів будь-якої локалізації матиме свої особливості. Це пов'язане з тим, що більшість біохімічних реакцій, характерних для патогенезу хронічного гнійного запального процесу, реалізується через біологічно активні протеїни нові сполуки і тому залежить від адекватного функціонування гепатоцитів.

Мета дослідження – встановити зміни ряду протеїнів сироватки крові і ферментів – специфічних маркерів печінки у хворих на хронічний гнійний синусит з перенесеними у анамнезі захворюваннями, які спричиняли органічне ураження печінкової паренхіми.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами було проведено вивчення спектра фракцій сироваткового білка методом диск-електрофорезу у поліакриламідному гелі (ПААГ) у крові, взятої з літнього вени у 71 хворого на хронічний гнійний синусит у стадії загострення з подальшим якісним і кількісним розшифруванням отриманих фракцій за допомогою комп'ютерного програмно-апаратного комплексу оптоелектронного аналізу. Для повноти характеристики отриманих результатів був проведений наступний етап дослідження функціонального стану гепатоцита – вивчення вмісту ряду ферментів, які характеризують основні біологічні функції печінкової клітини: холінестерази, аланінамінотрансферази (ALT), аспартатамінотрансферази (AST), аргінази, сорбітолдегідрогенази (SDG), орнітинкарбамілолтрансферази (OCT), лактатдегідрогенази (LDG), α -глутатіон S-трансферази (α -GST).

У основу роботи був покладений поділ хворих за обтяженим гепатологічним анамнезом (ОГА). Отож, у 36 хворих на хронічний гнійний синусит (ХГС) у анамнезі впродовж останніх п'яти років був клініко-лабораторно діагностований і пролікований у умовах інфекційного стаціонару вірусний гепатит В. У 35 пацієнтів з ХГС не відмічали у анамнезі жодних захворювань чи токсичних реакцій, пов'язаних з органами гепатобіліарної зони. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб різного віку і статі.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ При аналізі спектрального грама нами було встановлено незначне і недостовірне зниження загальної кількості білка у досліджуваних хворих порівняно з показниками контрольної групи. Поряд з цим, спостерігалися зміни у фракціях сироваткового білка.

Отож, рівень α_1 -антитрипсину, який є одним з білків гострої фази, недостовірно підвищувався відносно показників контрольної групи. У хворих на ХГС без ОГА він становив $(2,70 \pm 0,15) \%$, що свідчило про посилення процесів інгібування активних ферментів, які регулюють розпад білка у вогнищі гнійного запалення і опосередковано характеризувало активність гнійного процесу у пазусі. У пацієнтів з ОГА кількість α_1 -антитрипсину була достовірно ($p < 0,05$) зниженою до $(2,21 \pm 0,19) \%$, відносно показників хворих на ХГС без ОГА. Фракції α_1 -глікопротеїну і α_1 -ліпопротеїну у хворих на ХГС з ОГА не визначалися. У пацієнтів без ОГА вміст α_1 -ліпопротеїну не відрізнявся від показників контрольної групи, а вміст α_1 -глікопротеїну був достовірно ($p < 0,05$) зниженим до $(0,57 \pm 0,10) \%$, відносно показників контрольної групи. Рівень альбуміну та білків постальбумінової зони у досліджуваних хворих не мав достовірних відхилень від показників контрольної групи.

Вміст церулоплазміну був достовірно ($p < 0,05$) підвищеним відносно показників контрольної групи як у хворих з ОГА $(2,43 \pm 0,19) \%$, так і у пацієнтів без ОГА $(2,99 \pm 0,20) \%$. Таке підвищення цього білка гострої фази, ймовірно, було фізіологічною реакцією на гнійний процес, який ініціював посилення перекисно-окисних реакцій. Поряд з цим, у хворих, у яких у анамнезі відмічали вірусний гепатит, вміст церулоплазміну був достовірно ($p < 0,05$) нижчим, ніж у пацієнтів без ОГА. Спостерігалось зростання рівня трансферину ($p < 0,05$) до $(12,10 \pm 0,33) \%$ у хворих без перенесеного у анамнезі вірусного гепатиту. У хворих на ХГС з ОГА підвищення вмісту цього протеїну до $(11,12 \pm 0,34) \%$ було недостовірним відносно показників контрольної групи, однак було достовірно ($p < 0,05$) нижчим, ніж у пацієнтів без ОГА.

Посттрансферин-1 не визначався на диск-електрофорезі у ПААГ у всіх досліджуваних хворих. У зоні фракцій посттрансферинової зони відмічалася недостовірна диспротеїнемія, яка, ймовірно, була пов'язана з реакцією гаптоглобінового комплексу на інтоксикаційний синдром та з реакцією гуморального імунітету на гнійний процес у приносній пазусі. Вміст гострофазного протеїну фібриногену також недостовірно відрізнявся від показників контрольної групи.

Однак найбільш виражені зміни відмічали серед білків макроглобулінового комплексу. Вміст перед- α_2 -макроглобулінів у хворих на ХГС без ОГА достовірно ($p < 0,05$) перевищував показники контрольної групи у 3,7 рази і становив $(2,83 \pm 0,19) \%$. У сироватці хворих, у яких у анамнезі відмічали наявність вірусного гепатиту, рівень перед- α_2 -макроглобулінів був нижчим $(2,20 \pm 0,25) \%$, відносно показників хворих на ХГС без ОГА ($p < 0,05$), однак підвищений ($p < 0,05$) відносно показників контрольної групи. Рівень α_2 -макроглобулінів також достовірно ($p < 0,05$) підвищувався відносно показників контролю у всіх досліджуваних хворих, однак достовірно різниці між пацієнтами з ОГА і без ОГА не було. Фракція 26 не визначалася. Такі зміни вмісту інгібіторів серинових протеаз – перед- α_2 -макроглобулінів та α_2 -макроглобулінів могли бути свідченням посиленої активності ензимних процесів, які регулюють розпад білка при гнійному запаленні. Вміст β -ліпопротеїнів був достовірно ($p < 0,05$) підвищувався у обох групах пацієнтів відносно показників контролю. У хворих з ОГА вміст цього протеїну перевищував показники контрольної групи у 2,3 рази та показники пацієнтів без ОГА у 1,5 рази ($p < 0,05$). Зростання вмісту цієї фракції, де поряд з β -ліпопротеїнами містяться комплекси «антиген-антитіло» різних класів імуноглобулінів, можна пов'язати з транслокацією у кров продуктів деструкції тканин приносних пазух і проявів функціональної реакції гепатоцита на хронічний гнійний запальний процес.

Аналіз активності холінестерази – маркера білоксинтезуальної функції гепатоцита, підтверджував отримані

нами результати вивчення спектрпроте нограм. У всіх хворих відмічали достовірне ($p < 0,001$) зниження відносно показників контрольно групи. Однак найбільш виражені зміни спостерігалися у пацієнтів з ХГС та ОГА. У цієї категорії хворих активність холінестерази була знижена у 1,23 раза проти показників контрольно групи ($p < 0,001$) та у 1,16 раза проти показників хворих на ХГС без ОГА ($p < 0,001$) і становила ($67,79 \pm 0,13$) мкг кат/л (табл. 1).

Рівень AST і ALT у хворих на ХГС без ОГА змінювався недостовірно, а у пацієнтів з ХГС та ОГА вміст AST був підвищений у 3,41 раза проти показників контрольно групи ($p < 0,001$) та у 2,52 раза проти показників хворих на ХГС без ОГА ($p < 0,001$). Рівень ALT, відповідно, у 2,73 раза ($p < 0,001$) та у 1,95 раза ($p < 0,001$). Аналогічні зміни відмічали при аналізі рівня аргінази. Якщо у хворих на ХГС без ОГА не було достовірних відхилень від показників контрольно групи, то у хворих на ХГС з ОГА він не тільки підвищувався у 2,73 раза ($p < 0,001$), але і достовірно

($p < 0,001$) перевищував показники пацієнтів на ХГС без ОГА.

Це свідчило про посилену проникливість клітинних мембран у хворих на ХГС, у яких у анамнезі спостерігалось органічне пошкодження печінки. У хворих без ОГА ці маркери не були достовірно зміненими, що дозволяє вказувати, що підвищення AST, ALT і аргінази у хворих на ХГС зумовлене не хронічним гнійним процесом у приносівій пазусі, а функціональними розладами гепатоцитів, внаслідок перенесеного у анамнезі органічного пошкодження печінково паренхіми.

Рівень SDG у хворих на ХГС не відхилявся достовірно від показників контрольно групи. Спостерігалось достовірно ($p < 0,001$) зростання OCT до ($0,36 \pm 0,04$) мкг азоту/0,5 мл та LDG до ($1,94 \pm 0,07$) мкг кат/л у хворих на ХГС з ОГА. У пацієнтів без органічного ураження печінки у анамнезі ці показники достовірно відрізнялися від контрольно групи.

Таблиця 1. Динаміка показників активності та вмісту ферментів – печінкових маркерів у сироватці периферійно крові хворих на ХГС

Показники	Контрольна група (n-20)	Хворі на ХГС з ОГА (n-36)	Хворі на ХГС без ОГА (n-35)
Холінестераза, мкг кат/л	83,57±0,08	67,79±0,13* **	79,24±0,11*
AST, ммоль/л	0,17±0,01	0,58±0,06* **	0,23±0,04
ALT, ммоль/л	0,15±0,01	0,41±0,03* **	0,21±0,04
Аргіназа, мкмоль/0,1 мл	0,15±0,01	0,41±0,04* **	0,24±0,05
SDG, од/мл	0,445±0,004	0,449±0,008	0,443±0,009
OCT, мкг азоту/0,5 мл	0,16±0,05	0,36±0,04*	0,28±0,06
LDG, мкг кат/л	1,76±0,05	1,94±0,07*	1,86±0,05
б-GST, ум. од.	0,200±0,014	0,605±0,017* **	0,499±0,023*

Примітка: * – дані достовірні порівняно з показниками контрольно групи ($p < 0,001$).

** – дані достовірні порівняно з показниками хворих на ХГС без ОГА ($p < 0,001$).

Незважаючи на те, що ALT і AST є основними лабораторними показниками пошкодженнями гепатоцита, вони не завжди точно відображають його функціональний стан. ALT і AST не розподілені у печінці рівномірно: хня концентрація у перипортальній зоні є вищою, ніж у центрі часточок. Більш специфічним маркером є визначення активності α -глутатіон S-трансферази (α -GST). Цей фермент забезпечує біологічні функції у різних відділах печінки, і його концентрація є однаковою у центрі дольок і у перипортальній зоні. Оскільки центральна зона часточок є найбільш чутливою до різних патологічних впливів і відображає найменші функціональні розлади гепатоцита, було б доцільним проаналізувати зміни активності α -GST у хворих на ХГС з обтяженим та необтяженим гепатологічним анамнезом.

Отож, активність α -GST у досліджуваних хворих достовірно ($p < 0,001$) перевищувала показники контрольно групи. У хворих на ХГС з ОГА активність була вищою утричі за дані контролю і 1,5 раза за показники хворих на ХГС без ОГА ($p < 0,001$) (див. табл.). Це свідчило про прояви ранньо функціонально недостатності гепатоцита, без його органічних змін і клінічних проявів. У хворих із скомпроментованою в анамнезі печінкою ці зміни були більш вираженими, що свідчило про необхідність хньо корекції.

ВИСНОВКИ Таким чином, наявна диспроте немія фракцій сироваткового білка та особливості реакцій ензимів – печінкових маркерів, у хворих на хронічний гнійний синусит вказують на функціональні і зворотні розлади ге-

патоцита. Не можна виключити, що ці зміни можуть бути наслідком тривалого хронічного гнійного процесу у приносівих пазухах. Поряд з цим, у пацієнтів, у яких у анамнезі був діагностований вірусний гепатит, що спричинив органічне ураження печінки, функціональні порушення печінки на клітинному рівні є достовірно більш вираженими і вимагають відповідно корекції.

Перспективним є напрацювання підходів до системного лікування виявлених функціональних змін гепатоцита у хворих на хронічний гнійний синусит, які у анамнезі перенесли захворювання, що спричиняли органічне ураження печінково паренхіми.

Література

- Lindbaek M., Hjortdahl P., Johnsen U. Acute sinusitis require antibiotic treatment // Brit. Med. J. – 1996. – № 313. – P. 325-329.
- Заболотный Д.И. Современные методы консервативного лечения больших острым и хроническим экссудативным синуситом // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1989. – № 6. – С. 3-9.
- Магомедов М.М., Владимірова Е.Б. Хирургические подходы в лечении больных с хроническим гнойно-гиперпластическим риносинуситом // Вестник оториноларингологии. – 2002. – № 1. – С. 50-52.
- Заболотный Д.И., Мельников О.Ф., Кононенко Е.И. Гуморальные факторы иммунитета у больных острым гнойным риносинуситом // Ринология. – 2005. – № 3. – С. 34-38.
- Мельников О.Ф., Лупырь А.В., Смагина Т.В., Заболотная Д.Д., Зарицкая И.С., Тимченко М.Д. Цитокиновый и иммуноглобулиновый профили сыворотки крови при риносинуситах различной этиологии // Ринология. – 2006. – № 1. – С. 23-27.