

postoperative period and ballroom assess the effectiveness of postoperative analgesia. Platoon is about the effectiveness of using the drug "Nalbuphine" for adequate monokomponents analgesia in patients with obstructive jaundice nontumoral etiology using both laparotomic and minimally invasive surgical techniques.

Key words: *noncancer obstructive jaundice, traditional and miniinvasive surgical methods, postoperative analgesia, life quality in postoperative period.*

Стаття надійшла до друку 16.12.2013р.

Годлевський Аркадій Іванович - д.м.н., проф., зав. кафедрою хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 26-98-14; ole_jik@i.ua

Саволюк Сергій Іванович - д.м.н., доц. кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 67-07-15; savoluk@meta.ua

© Годлевський А.І., Саволюк С.І., Томашевський Я.В.

УДК: 616.379-008.64:616.37-002

Годлевський А.І., Саволюк С.І., Томашевський Я.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНИХ ТА ТАКТИЧНИХ ПРИНЦИПІВ КУРАЦІЇ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ БІЛІАРНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Резюме. У роботі висвітлюються особливості перебігу гострого панкреатиту біліарної етіології у хворих з наявним цукровим діабетом з позиції дослідження окремих ланок патогенезу - динаміка маркерів цитопатичної гіпоксії та показників системи регіонарного біліарного захисту. Визначено, що цукровий діабет є незалежним предиктором важкості гострого панкреатиту біліарної етіології та виникнення ускладнень з боку позапечінкових жовчних протоків. Констатована ефективність використання оптимізованої консервативної терапії, спрямованої на корекцію ступеня тканинної гіпоксії, та технологій регіонарного лікувального впливу на основі захищеного ліпосомного медикаментозного транспорту та поєднаного фізіотерапевтичного впливу.

Ключові слова: *гострий біліарний панкреатит, цукровий діабет, лікувальна тактика, цитопатична гіпоксія, регіонарний лікувальний вплив.*

Вступ

Зацікавленість науковців проблемами комплексного хірургічного лікування хворих на гострий панкреатит біліарної етіології (ГПБЕ) підтримується активним зростанням показників захворюваності на жовчнокам'яну хворобу та збільшенням кількості поєднаних біліарних ускладнень [Сипливий та ін., 2011; Березницький і др., 2012]. Епідеміологічна ситуація ускладнюється зростанням накопиченої поєднаної супровідної соматичної патології, в тому числі в межах метаболічного синдрому - цукровий діабет, ожиріння, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, атеросклероз, що обтяжує вихідну важкість стану госпіталізованого пацієнта збільшує ступінь операційно-анестезіологічного ризику [Запороженко та ін., 2012]. Складність проблеми хірургічного лікування ГПБЕ у хворих з цукровим діабетом (ЦД) обумовлюється низкою факторів: 1) встановлення об'єктивного ступеня важкості госпіталізованого пацієнта, оскільки критерії існуючих оціночних шкал не розраховані на підрахунок балів при наявності системних та тривалих порушень гомеостазу на тлі тривалого перебігу ЦД різного ступеня компенсації [Иващенко, 2013]; 2) взаємопов'язане порушення всіх видів обміну та системні метаболічні зсуви при тривалому існуванні ЦД різного ступеня важкості та компенсації ставить під сумнів ефективність та доцільність базисних принципів традиційної

консервативної терапії стосовно багатовекторності попереджувального впливу на всі ланки патогенезу прогресування патологічного процесу в підшлунковій залозі та заочеревинній клітковині та всю сукупність системних супроводжуючих та обтяжуючих метаболічних зрушень [Андрющенко та ін., 2011]; 3) хронічні порушення мікроциркуляції та тривало існуюча тканинна гіпоксія, метаболічна дисфункція печінки у вигляді її жирової дистрофії та гепатозу та субклінічної імунодефіцит гуморальної, клітинної та неспецифічної ланок є сприяючими факторами виникнення гнійно-запальних та органних ускладнень при ГПБЕ [Максим'юк та ін., 2012], що висуває нові вимоги для принципів інтенсивної терапії та критеріїв діагностичного моніторингу за перебігом патологічного процесу та ефективністю лікувальних технологій [Нестеренко і др., 2011; Дронов та ін., 2012; Калюжка, 2013].

Мета - оцінка клінічної ефективності та прогностичної доцільності використання оптимізованих лікувально-діагностичних та тактичних принципів курації хворих на гострий панкреатит біліарної етіології на тлі наявного цукрового діабету.

Матеріали та методи

В основі наукової роботи лежить аналіз клініко-ла-

бораторних результатів моніторингу 54 хворих на ГПБЕ із супутнім цукровим діабетом. Середній вік хворих становив $58,6 \pm 0,92$ років. Жінок було 72% (39), чоловіків - 28% (15). Верифікація діагнозу ГПБЕ, встановлення клініко-морфологічної форми, ступінь важкості здійснювалися в межах існуючих клінічних протоколів та рекомендацій.

Діагноз цукрового діабету, оцінка ступеня важкості та компенсації визначався на основі встановленого клініко-лабораторного стандарту. Цукровий діабет I типу діагностований в 32% (17), II типу - 68% (34). Легкий ЦД діагностований в 16% (9), середнього ступеню - 58% (31), важкого ступеню - 26% (14) хворих, причому 74% (40) хворих визначалися різного ступеню прояви кетоацидозу.

Для вирішення поставлених завдань наукового спостереження в хворих контрольної та основної групи, стратифікованих за гендерно-віковою ознакою, клініко-морфологічною характеристикою основного діагнозу та ступенем важкості та компенсації цукрового діабету, здійснювали оцінку ступеня цитопатичної гіпоксії та ендотеліальної дисфункції, імунного статусу, ендогенної токсемії.

Ступінь цитопатичної гіпоксії визначали за вмістом карбонільних груп, аргініну, аденозіндезамінази, продуктів метаболізму АТФ (ксантин, гіпоксантин) та відповідальних за їх розщеплення ферментів (ксантиноксидаза, ксантиндегідрогеназа), ендотеліальної дисфункції - за вмістом метаболітів оксиду азоту (нітрати, нітрити) та гомоцистеїну.

У хворих основної групи в якості базової терапії використаний принцип захищеного транспорту медикаментозних чинників, в першу чергу антибактеріальних засобів, шляхом тропного системного та регіонарного впливу підготовлених ліпосом з метою створення високих концентрацій в гепатопанкреатобіліарній зоні для профілактики біліарної транслокації, післяопераційного холангіту (патент № 84479).

Обов'язковим компонентом оперативної корекції хворих з ГПБЕ є забезпечення ранньої адекватної біліарної декомпресії та дренирування (ендобіліарне стентування, папілотомія чи папілосфінктеротомія з назобіліарним дренажем), що дозволяє реалізувати метод регіонарної санації (холеозоноперфузія, холангіосанація), контролювати ступінь ефективності корекції явищ вихідної печінкової дисфункції в динаміці (патент № 84568) шляхом патогенетично обґрунтованої етапної терапії впливу на структурно-метаболичні основи морфофункціонального стану печінки (цитофлавін, ліпофлавон, антраль, мексідол, проєкційний регіонарний фізіотерапевтичний вплив - магнітотерапія, ДМХ-терапія) (патент № 85118, № 85126, висновок про видачу патенту № 25328/ЗУ/13, заявка № у 201310063 від 13.08.2013, висновок про видачу патенту № 25526/ЗУ/13, заявка № у 201310059 від 13.08.2013), реалізуючи комплексну програму профілактики легеневих та післяоперацій-

них ускладнень (печінкова дисфункція) згідно бальної оцінки їх доопераційного ризику (патент № 84567, висновок про видачу патенту № 25326/ЗУ/13, заявка № у 201310061 від 13.08.2013, висновок про видачу патенту № 1324/ЗУ/14, заявка № у 201313048 від 11.11.2013): 1) спосіб лікування та профілактики гострого холангіту у хворих з доброякісною патологією гепатопанкреатобіліарної зони в післяопераційному періоді (патент № 84479), який передбачає створення медикаментозних депо високих антибактеріальних концентрацій в гепатобіліарній зоні та ліквідацію сприяючих для розвитку гострого холангіту умов через здійснення системної антибактеріальної терапії шляхом цілеспрямованого захищеного ліпосомного транспорту та регіонарного лікувального впливу на основі черездренажної інтрабіліарної етапної холеозоноперфузії; 2) спосіб діагностики вихідного ступеня та прогнозування ризику прогресування післяопераційної печінкової недостатності (патент № 84568), який передбачає визначення в протоковій жовчі під час оперативного втручання та в післяопераційному періоді з зовнішнього чи назобіліарного дренажу та в порції С (печінкова жовч) під час виконання дуоденального зондування концентрації холестерину (за нормальні приймають значення $0,51 \pm 0,1$ г/л), сумарних жовчних кислот ($4,65 \pm 0,32$ г/л) з розрахунком діагностичного коефіцієнту (холестерин/жовчні кислоти - $0,11 \pm 0,008$): при значенні коефіцієнта $0,09 \pm 0,005$ діагностують компенсовану (латентну) стадію гострої печінкової недостатності, при значенні $0,07 \pm 0,005$ - субкомпенсовану стадію гострої печінкової недостатності, при значенні $0,05 \pm 0,004$ - стадія декомпенсації печінкової функції, що відповідає середньому ступеню гострої печінкової недостатності, при значенні $0,03 \pm 0,004$ - термінальна стадія печінкової функції, що відповідає важкому ступеню гострої печінкової недостатності; 3) спосіб корекції морфофункціонального стану печінки у хворих з ускладненими формами гострого холециститу (патент № 85118), який передбачає використання препарату "Цитофлавін" 10мл 1% розчину з цитопротективним, антигіпоксантичним та антиоксидантним ефектами, розведеного в 200мл 5% розчину глюкози, та метаболічного комплексу в складі 10 мл панангіну, 100 мг ліпоєвої кислоти, 400 мг рибоксину внутрішньовенно та 100 мг вітаміну В1 (тіамін), 100 мг В6 (піридоксин) внутрішньом'язово 2 рази на добу впродовж всього терміну передопераційної підготовки та 7 днів післяопераційного періоду для превентивної корекції морфофункціональних та структурно-метаболических засад розвитку та прогресування печінкової дисфункції; 4) спосіб покращення ранніх результатів хірургічного лікування ускладнених форм гострого холециститу (№ 85126), який передбачає використання препарату "Ліпофлавон" по 2 флакона внутрішньовенно на 20 мл фізіологічного розчину впродовж терміну передопераційної підготовки та перших 3 післяопераційних днів кожні 12 годин (2 рази на добу), а потім 1 раз на добу протягом 4-8

післяопераційних діб для тропного та цілеспрямованого впливу на морфофункціональний та структурно-метаболический стан печінки з метою лікування та профілактики клінічних та лабораторних проявів печінкової дисфункції; 5) спосіб покращення віддалених результатів хірургічного лікування хворих з ускладненими формами гострого холециститу (висновок про видачу патенту № 25328/ЗУ/13, заявка № у 201310063 від 13.08.2013), який передбачає використання препарату комплексної дії "Антраль", починаючи з 7 післяопераційної доби з дози 400 мг на добу впродовж 8-14 доби, в дозі 300 мг на добу впродовж 15-21 доби, в дозі 200 мг на добу впродовж 22-28 доби, в дозі 100 мг на добу впродовж 29-35 доби в поєднанні з проєкційним впливом на печінку сеансів локальної магнітотерапії впродовж 8-14 доби на протязі 10 хвилин, впродовж 14-21 доби - 15 хвилин, впродовж 21-35 доби - 20 хвилин для відновлення морфофункціонального та структурно-метаболического стану печінки; 6) спосіб профілактики віддалених ускладнень після холецистектомії у хворих на деструктивні форми гострого холециститу (висновок про видачу патенту № 25526/ЗУ/13, заявка № у 201310059 від 13.08.2013), який передбачає використання комбінацію препаратів "Мексідол" (125 мг) по 2 таблетки (250 мг) 2 рази на добу та "МагВіт" по 2 таблетки 1 раз на добу впродовж 24 діб, що поєднується з призначенням регіонарної мікрохвильової терапії в дециметровому діапазоні (ДМХ-терапія) на проєкцію печінки в правій підреберній області 12 процедур через добу, починаючи з 7 післяопераційної доби, продовжуючи розпочате лікування в амбулаторних умовах протягом наступних 3 місяців після оперативної корекції з інтервалами між комплексами в 14 діб для превентивної корекції критичних метаболічних процесів в паренхімі печінки та для стабілізації і відновлення звичайних фізико-хімічних та реологічних властивостей жовчі з метою стрімкого відновлення порушеного структурно-метаболического та морфофункціонального статусу печінки; 7) спосіб доопераційного прогнозування післяопераційних легеневи́х ускладнень у хворих з ускладненою обтураційною жовтяницею непухлинної етіології (патент № 84567), який передбачає індивідуалізовану доопераційну стратифікацію хворих на групи високого (сума більше 25 балів - ризик 96,3%), середнього (сума 5-25 балів - ризик 36,5%) та низького (сума менше 5 балів - ризик 4,7%) ризику розвитку післяопераційних легеневи́х ускладнень в залежності від значення суми балів діагностичних коефіцієнтів прогностично значимих факторів ризику: чоловіча стать (3,28 балів), похилий вік (старше 65 років) (2,17), наявність супутніх легеневи́х захворювань (4,22), серцево-судинної патології (2,63), ускладненого гострого холециститу (2,15), гнійного холангіту (6,49), тривалість оперативного втручання понад 150 хвилин (8,1), зовнішнє дренивання холедоха (5,41), циліндрурія (3,1), протеїнурія (2,2), білірубінемія понад 100 мкмоль/л (5,62), сечовина крові

понад 8,3 ммоль/л (6,43); 8) спосіб діагностики та визначення ступеня печінкової дисфункції у хворих з обтураційною жовтяницею непухлинної етіології (висновок про видачу патенту № 25326/ЗУ/13, заявка № у 201310061 від 13.08.2013), який передбачає визначення в сироватці крові хворого під час госпіталізації, перед здійсненням оперативного втручання та в післяопераційному періоді гліколізованого гемоглобіну (HbA1c) та ефективної концентрації альбуміну (ЕКА): значення HbA1c $5,61 \pm 0,09\%$ та ЕКА $36,4 \pm 0,43\%$ відповідають рівню загального білірубину до 50 мкмоль/л, латентній стадії, стадії компенсації печінкової дисфункції; значення HbA1c $6,32 \pm 0,11\%$ та ЕКА $30,4 \pm 0,37\%$ відповідають рівню загального білірубину 51-100 мкмоль/л, легкому ступеню, стадії субкомпенсації печінкової дисфункції; значення HbA1c $7,32 \pm 0,13\%$ та ЕКА $24,7 \pm 0,26\%$ відповідають рівню загального білірубину 101-200 мкмоль/л, середньому ступеню, стадії декомпенсації печінкової дисфункції; значення HbA1c $8,31 \pm 0,15\%$ та ЕКА $20,7 \pm 0,2\%$ відповідають рівню загального білірубину більше 201 мкмоль/л, важкому ступеню, термінальній стадії печінкової дисфункції; 9) спосіб імунної діагностики стадії печінкової дисфункції та ступеня важкості гострої печінкової недостатності у хворих з непухлинною обтураційною жовтяницею (висновок про видачу патенту № 1324/ЗУ/14, заявка № у 201313048 від 11.11.2013), який передбачає визначення в сироватці крові хворого під час госпіталізації, перед здійсненням оперативного втручання та в післяопераційному періоді рівень опосередкованого Т-лімфоцитами апоптозу (CD95): значення CD95 $7,3-7,5 \pm 0,05\%$ відповідають рівню загального білірубину до 50 мкмоль/л, латентній стадії гострої печінкової недостатності, стадії компенсації печінкової дисфункції; значення CD95 $7,6-8,2 \pm 0,06\%$ відповідають рівню загального білірубину 51-100 мкмоль/л, легкому ступеню гострої печінкової недостатності, стадії субкомпенсації печінкової дисфункції; значення CD95 $8,2-8,5 \pm 0,05\%$ відповідають рівню загального білірубину 101-200 мкмоль/л, середньому ступеню гострої печінкової недостатності, стадії декомпенсації печінкової дисфункції; значення CD95 $>8,6 \pm 0,06\%$ відповідають рівню загального білірубину більше 201 мкмоль/л, важкому ступеню гострої печінкової недостатності, термінальній стадії печінкової дисфункції.

Результати. Обговорення

Поява клінічних ознак гострого панкреатиту супроводжується достовірними змінами показників цитопатичної гіпоксії при порівняльному спостереженні досліджуваних параметрів між групами контролю та порівняння, причому ступінь достовірної різниці зростає пропорційно ступеню важкості ГПБЕ в залежності від площини ураження паренхіми підшлункової залози та клітковини заочеревинного простору, тобто ступінь цитопатичної гіпоксії визначається клініко-морфологічною формою ГПБЕ.

Порівняльний аналіз показників цитопатичної гіпоксії хворих на ГПБЕ при наявності цукрового діабету та без нього (група порівняння) в залежності від клініко-морфологічної форми ГПБЕ констатував, що наявність цукрового діабету є фактором, що посилює лабораторні ознаки цитопатичної гіпоксії, а саме: виявлена достовірна різниця досліджуваних параметрів по кожній групі хворих в залежності від клініко-морфологічної форми ГПБЕ, тобто цукровий діабет у хворих з ГПБЕ виступає незалежним фактором обтяження системних метаболічних порушень, які об'єктивно впливають на ступінь важкості госпіталізованого пацієнта з урахуванням ступеня порушень системи гомеостазу, в тому числі в залежності від ступеня порушень показників вуглеводного обміну.

Порівняльний аналіз показників жовчі у хворих на ГПБЕ при наявності та відсутності клініко-лабораторних ознак цукрового діабету констатував, що у хворих з маніфестним цукровим діабетом достовірно зменшується кількість секреторного IgA та збільшується показник загальної мікробної забрудненості жовчі, що свідчить про зменшення активності регіонарних систем захисту біліарного тракту, зростання загрози біліарної мікробної транслокації та появи ускладнень з боку позапечінкових жовчних протоків у вигляді гострого холангіту та холециститу, що вимагає корекції хірургічної тактики у хворих цього контингенту, направленої на здійснення ранньої активної біліарної декомпресії та санації хірургічними технологіями, переважно малоінвазивними, та обґрунтовує необхідність здійснення регіонарного превентивно-лікувального впливу в постдекомпресійний період.

Дослідження аналогічних показників хворих на ГПБЕ за умови цукрового діабету в контрольній та основній групах виявило, що використання принципів метаболічно-спрямованої консервативної терапії, в основі якої лежить технологія ліпосомного медикаментозного захищеного транспорту та методи регіонарного біліарно-

го впливу, дозволяє здійснити достовірний та ефективний вплив на досліджувані показники цитопатичної гіпоксії в групах розподілу в залежності від клініко-морфологічної форми ГПБЕ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Лікування хворих на ГПБЕ при наявності супутнього цукрового діабету вимагає принципово нових підходів щодо принципів консервативного супроводу хворих в залежності від клініко-морфологічної форми ГПБЕ, ступеня важкості порушень вуглеводного обміну, проявів печінкової дисфункції та ускладнень цукрового діабету, причому це має об'єктивне відображення в динаміці змін показників цитопатичної гіпоксії, корекція яких є патогенетично обґрунтованою.

2. Цукровий діабет у випадку ГПБЕ виступає незалежним предиктором розвитку ускладнень з боку позапечінкових жовчних протоків, а тому вимагає активної та ранньої біліарної декомпресії малоінвазивними технологіями, використання методів регіонарного лікувального впливу та застосування захищеного транспорту медикаментозних чинників на основі технології ліпосом в поєднанні з комбінованим фізіотерапевтичним впливом.

Подальші наукові розробки будуть спрямовані на опрацювання чітких рекомендацій щодо об'єктивної оцінки вихідної та динамічної важкості хворих на гострий панкреатит біліарної етіології в залежності від ступеня важкості та компенсації наявного супутнього цукрового діабету, виявлення патогенетичних та патофізіологічних чинників, що впливають на ступінь ризику виникнення ускладнень гострого панкреатиту біліарної етіології та залежність впливу ускладнень гострого панкреатиту біліарної етіології на важкість та компенсацію цукрового діабету, обґрунтування тактичних алгоритмів щодо вибору термінів та способів реалізації хірургічного та консервативного лікування.

Список літератури

- Андрющенко В.П. Гострий біліарний панкреатит: обґрунтування диференціальних тактичних підходів /В.П. Андрющенко, Ю.С.Лісюк, Д.М.Бідюк //Науковий вісник Ужгородського університету. Серія "Медицина". - 2011. - №2(41). - С. 14-17.
- Зміни люмінесценції плазми венозної крові в умовах гострого панкреатиту /В.В.Максим'юк, І.Ю.Полянський, Ф.В.Гринчук [та ін.] //Медичні перспективи. - 2012. - Т.17, №1, Ч.1. - С. 88-89.
- Иващенко А.В. Синдромы нарастания эндотоксикоза после патогенетически обоснованных оперативных вмешательств и возможности их коррекции /А.В. Иващенко //Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2013. - Т.13, Вип.1(41). - С. 97-102.
- Калюжка А.С. Покращення результатів лікування хворих на різні форми гострого панкреатиту, враховуючи зміни в системі нейтрофільних гранулоцитів /А.С.Калюжка //Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2013. - Т.13, Вип.1(41). - С. 102-105.
- Метаболізм-коригуючі підходи в комплексному хірургічному лікуванні хворих на ускладнений гострий деструктивний панкреатит /Б.С.Запороженко, П.Т.Муравйов, А.А.Горбунов [та ін.] //Медичні перспективи. - 2012. - Т.17, №1, Ч.1. - С. 73-76.
- Нестеренко А.Н. Обоснование альтернативной технологии экстракорпоральной антибиотикотерапии с использованием донорских отмытых эритроцитов у пациентов с анемией при тяжелом хирургическом сепсисе /А.Н.Нестеренко, В.И.Черный, Ф.И.Гюльмамедов //Сучасні медичні технології. - 2011. - №3-4. - С. 248-257.
- Оптимизация лечения пациентов с острым панкреатитом в условиях многопрофильного хирургического стационара /Я.С.Березницкий, Р.В.Дука, И.Л.Верхолаз [и др.] //Медичні перспективи. - 2012. - Т.17, №1, Ч.1. - С. 58-60.
- Порівняльний аналіз показників кортизолу та мікробних метаболітів плазми крові при традиційних та ендоскопічних некретоміях у хворих на гострий некротичний панкреатит /О.І.Дронов, І.О.Ковальська, А.П.Коваленко [та ін.] //Медичні

перспективи. - 2012. - Т.17, №1, Ч.1.
- С. 117.
Сипливи В.О. Хірургічне лікування

хворих на важкі форми гострого пан-
креатиту: аналіз результатів та фак-
тори прогнозу /В.О.Сипливи,

В.І.Робак, Г.Д.Петренко //Українсь-
кий журнал хірургії. - 2011. -
№2(11). - С. 89-93.

Годлевский А.И., Саволюк С.И., Томашевский Я.В.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ТАКТИЧЕСКИХ ПРИНЦИПОВ КУРАЦИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА БИЛИАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Резюме. В работе освещаются особенности течения острого панкреатита билиарной этиологии у больных с сахарным диабетом с позиции изучения отдельных звеньев патогенеза - динамики маркеров цитопатической гипоксии и показателей системы регионарной билиарной защиты. Выявлено, что сахарный диабет есть независимым предиктором тяжести острого панкреатита билиарной этиологии и возникновения осложнений со стороны внепеченочных желчных протоков. Доказана эффективность использования оптимизированной консервативной терапии, направленной на коррекцию степени гипоксии тканей, и технологий регионарного лечебного воздействия путем защищенного липосомного медикаментозного транспорта и сочетанного физиотерапевтического воздействия.

Ключевые слова: острый билиарный панкреатит, сахарный диабет, лечебная тактика, цитопатическая гипоксия, регионарное лечебное воздействие.

Godlevsky A.I., Savoljuk S.I., Tomashevsky Y.V.

OPTIMIZATION OF THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC AND TACTICAL PRINCIPLES OF SUPERVISION ACUTE BILIARY PANCREATITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Summary. The paper highlights the features of acute biliary pancreatitis in patients with diabetes position with the study of individual pathogenesis - the dynamics of cytopathic hypoxia markers and indicators of regional biliary protection. Revealed that diabetes has an independent predictor of acute pancreatitis biliary etiology and occurrence of complications from bile duct. Pronounced efficiency optimized conservative therapy aimed at raising correction tissue hypoxia, and regional technology based on the therapeutic effects of liposomal protected medical transport and combined effects of physiotherapy.

Key words: acute biliary pancreatitis, diabetes, treatment tactics, cytopathic hypoxia, regional technology.

Стаття надійшла до друку 16.12.2013р.

Годлевський Аркадій Іванович - д.м.н., проф., зав. кафедрою хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 26-98-14; ole_jik@i.ua

Саволюк Сергій Іванович - д.м.н., доц. кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 67-07-15; savoluk@meta.ua

Томашевський Ярослав Віталієвич - лікар-хірург хірургічного відділення Вінницької міської клінічної лікарні швидкої допомоги; +38 0432 67-07-15

© Петрушенко В.В., Стойка В.І.

УДК: 616.36-002.951.21-089

Петрушенко В.В., Стойка В.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії №1 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

АРГОНОПЛАЗМОВА КОАГУЛЯЦІЯ У ЛІКУВАННІ КІСТ ПЕЧІНКИ

Резюме. Кістозне враження печінки складає особливий розділ гепатології і являється однією з нозологічних форм, які часто зустрічаються в практичній діяльності протягом останніх років. Проведено аналіз 37 історій хвороб пацієнтів з захворюванням гепатопанкреатобіліарної зони (ГПБЗ) у хірургічному відділенні ВОКЛ ім. М.І. Пирогова в період з 2008 по 2013 роки. Всі хворі були поділені на дві групи та прооперовані в плановому порядку з використанням новітніх технологій. Найчастіше виконувались радикальні операції з приводу видалення кіст - 15 випадків (30%) - в основній групі, які виконувались за допомогою ультразвукового дисектора з послідуною перев'язкою великих магістральних судин та жовчних проток та аргоноплазмозом коагуляцією ложа кісти. При патогістологічному дослідженні коагульованого ложа кісти виділяли зони некрозу в ділянці біопсійного матеріалу та зону атрофії. Порівнявши отримані результати зони некрозу печінки при аргоноплазмозовій коагуляції (АПК) з зоною некрозу при дії класичної коагуляції, відмічаємо зменшення зони некрозу з послідуною тенденцією до покращення регенерації печінки.

Ключові слова: кісти печінки, аргоноплазмозова коагуляція, зона некрозу.

Вступ

Захворювання гепатопанкреатобіліарної зони займають одне з провідних місць, що призводять до непрацездатності та смертності. Соціальне значення збільшується у всіх країнах світу. Це пов'язано із збільшенням діагностування злоякісних новоутворень даної ділянки, внаслідок циротичного та кістозного

враження печінки.

Кістозне враження печінки складає особливий розділ гепатології і являється однією з нозологічних форм, які часто зустрічаються в практичній діяльності протягом останніх років. З провадженням в клінічну практику високоінформативних методів діагностики,