

ции оценки влияния отдельных факторов, диагностических показателей, методов и лечебной тактики на количество послеоперационных осложнений и показатели летальности, предлагаются к использованию новые диагностические способы, маркеры и прогностические шкалы, которые позволяют конкретизировать показания к выбору консервативного лечения, методов инвазивного мониторинга и принципов хирургического лечения, повысить качество послеоперационной курации больных с изолированной и сочетанной абдоминальной травмой.

**Ключевые слова:** абдоминальная травма - изолированная и сочетанная травма - диагностические маркеры - предикторы осложнений и летальности - прогностическая шкала - послеоперационный мониторинг.

**Godlevsky A.I., Savoluk S.I., Klimas A.S.**

#### PREDICTORS OF DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ISOLATED AND COMBINED TRAUMA OF ABDOMEN ORGANS

**Summary.** In the work the analysis of results of surgical treatment of patients with abdominal trauma and estimation of the impact of individual factors, diagnostic indicators and methods of treatment tactics on the number of postoperative complications and mortality rates, are offered to use new diagnostic methods and prognostic markers of scale, allowing more specific indications for technology choice of conservative treatment, invasive monitoring techniques and principles of surgical treatment, improve the quality of postoperative supervision patients with isolated and combined abdominal trauma.

**Key words:** abdominal trauma, isolated and combined injury, diagnostic markers, predictors of complications and mortality, prognostic score, postoperative monitoring.

Стаття надійшла до друку 04.06.2014 р.

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

Клімас Андрій Сергійович - лікар-інтерн МКЛШМД; a\_klimas@mail.ru

© Саволюк С.І.

УДК: 616.36-008.5:616-089.48

**Саволюк С.І.**

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

## ПОСТДЕКОМПРЕСІЙНА ДИСФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ ЯК ПРОБЛЕМА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ НЕПУХЛИННОЇ ЕТІОЛОГІЇ

**Резюме.** У роботі представлені результати хірургічного лікування 510 хворих з непухлинною обтураційною жовтяницею. Стратифікація хворих за способом та методами біліарної декомпресії дозволила проаналізувати вплив вибору методу хірургічного лікування на ступінь печінкової дисфункції в післяопераційному періоді шляхом змін динаміки її прогностичних предикторів. Завдяки цьому здійснена оцінка ступеня післяопераційної безпеки стосовно можливої ініціації та прогресування проявів постдекомпресійної дисфункції печінки традиційних та малоінвазивних методів зовнішньої та внутрішньої біліарної декомпресії.

**Ключові слова:** обтураційна жовтяниця непухлинної етіології, методи хірургічної біліарної декомпресії, ступінь післяопераційної безпеки, постдекомпресійна дисфункція печінки, критичний момент постдекомпресійного періоду.

### Вступ

Однією з основних тенденцій сучасної біліарної хірургії є поляризація її методів та технологій інвазивного впливу, що протиставляються один одному за своєю ефективністю та доцільністю використання в кожному конкретному клінічному випадку. На одному полюсі розташовуються сучасні методи малоінвазивної хірургії, що включає відеоасистовані ендоскопічні та лапароскопічні методи, рентгенбіліарні черезшкірні черезпечінкові втручання, потужна інноваційна складова яких забезпечує вигідну та виразну малотравматичність хірургічної інвазії. На протилежному полюсі розташовуються традиційні методи агресивної лапаротомної хірургії [Гальперин, 2011]. Саме це протистояння лежить в основі існуючих протиріч вибору методів та технологій хірургічного ліку-

вання хворих на обтураційні жовтяниці непухлинної етіології (ОЖНПЕ) та є причиною незадовільних результатів та великої кількості післяопераційних ускладнень, чільне місце серед яких займають постдекомпресійні дисфункції печінки різного ступеня декомпенсації, які віддзеркалюють ті морфофункціональні зміни в печінці, що виникають внаслідок біліарної декомпресії, і які до цього часу вивчені недостатньо.

Узагальнення результатів різних досліджень дозволяє виділити декілька теорій патогенезу постдекомпресійних дисфункцій печінки. Для використання методів зовнішньої та внутрішньої біліарної декомпресії існують наступні парадигми: 1) теорія гідравлічного ушкодження паренхіми печінки при різких коливаннях тиску

жовчі, які викликають механічну деструкцію структури печінкових балок і некроз частини гепатоцитів [Максимлюк, 1999]; 2) теорія злипання дрібних жовчних проток внаслідок декомпресії, що призводить до утворення недренованих залишкових порожнин, які підтримують холангіт у післяопераційному періоді [Дяченко, 1997]; 3) теорія ішемічно-реперфузійного оксидантного пошкодження паренхіми печінки [Дзюбановський, 2005; Ткачук, 2006].

Для використання методів внутрішньої біліарної декомпресії опрацьовані наступні положення: 1) теорія переважання печінки внаслідок кишково-печінкової рециркуляції білірубінмоноглюкоруніду, що є основним компонентом токсичної дренованої жовчі при холестази [Denperry et al., 1995]; 2) теорія ендогенної інтоксикації внаслідок системного впливу токсичних продуктів через посилення мікроциркуляції в печінці, всмоктування токсичних компонентів жовчі в кишечнику та активацією системної запальної відповіді [Nakano et al, 2000].

На наше переконання, представлені теорії патогенезу постдекомпресійних дисфункцій печінки намагаються віддзеркалити окрему патофізіологічну сторону єдиного процесу, і лише інтегративний цілісний підхід дозволяє об'єктивно визначати механізми розвитку дисфункцій печінки в післяопераційному періоді.

Коли недозований характер нераціональної біліарної декомпресії призводить до неадекватного біліарного дреноування, що є патогенетичною основою розвитку та/або прогресування післяопераційного холангіту, та гемодинамічних і ішемічно-реперфузійних порушень в печінці, які обумовлюють важкість проявів гострої печінкової недостатності, маніфестація якої лімітується рівнем загального білірубину в 100мкмоль/л. Все це є основою системних метаболічних порушень та ендогенної інтоксикації, які є наслідком дисфункції печінки та в наступному стають самостійним етіологічним фактором обтяження. До цього слід додати вплив наркозу, операційної травми та значення вихідного ступеня компрометації печінки.

Повертаючись до концепцій патогенезу постдекомпресійних дисфункцій печінки, слід відмітити їх цінність у визначенні стратегічних пріоритетів в періопераційній курації хворих з ОЖНПЕ: 1) необхідність використання інтракорпоральних та екстракорпоральних методів еферентної детоксикації, в особливості у хворих після виконання внутрішньої біліарної декомпресії; 2) доцільність методів ендотеліо- та мембранопротекції, технологій антиоксидантного захисту, активної метаболічної превентивної терапії; 3) пріоритет післяопераційного регіонарного лікувального впливу (холангіосанація, холеозоноперфузія, холесорбція, інтраорганний та проєкційний електрофорез, спрямований медикаментозний транспорт); 4) концепція раціональної та дозованої біліарної декомпресії.

Мета роботи - визначення особливостей та закономірностей впливу традиційних та малоінвазивних ме-

тодів біліарної декомпресії на функціональний стан печінки з позиції постдекомпресійних дисфункцій печінки у хворих на ОЖНПЕ.

### Матеріали та методи

Дизайн дослідження включав виконання роботи в 4 етапи: 1) накопичення первинної бази даних; 2) системний аналіз клінічної інформації; 3) математичне моделювання; 4) наукове прогнозування.

Наукове спостереження ґрунтується на результатах оперативної корекції 510 хворих з верифікованою ОЖНПЕ, що знаходилися на лікуванні в хірургічній клініці кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова впродовж 2008 - 2013 рр.

Середній вік пацієнтів становив  $61,7 \pm 0,61$  років: жінок 61,6% (314) ( $62,4 \pm 0,79$ ), чоловіків - 38,4% (196) ( $60,6 \pm 0,96$ ). Гендерно-віковий розподіл виявив, що хворі працездатного віку (до 60 років) становили 38,2% (195), натомість, після 60 років - 61,8% (315): 60-69 років 148 (29%), понад 70 років - 167 (32,8%). У 84% (428) супутня патологія, причому по 1 захворюванню в 37,3% (190), по 2 - 21,6% (110), по 3 - 16,7% (85), по 4 - 8,4% (43), без соматичної патології - 16% (82).

Контрольна група сформована з 260 хворих, вік -  $60,6 \pm 0,85$ : жінок - 63,5% (165) ( $61,8 \pm 1,11$ ), чоловіків - 36,5% (95) ( $58,7 \pm 1,27$ ); основна група - 250, вік -  $62,8 \pm 0,88$ : жінок - 59,6% (149) ( $63,0 \pm 1,12$ ), чоловіків - 40,4% (101) ( $62,4 \pm 1,40$ ).

Серед причин ОЖНПЕ на долю первинного та резидуального холедохолітіазу припадало 80,8% (412) та 5,8% (30) відповідно (загалом 86,6% (442)), їх поєднання з іншими ускладненнями ЖКХ - в 9,8% (50) та 3,6% (18) (загалом 13,4% (68)). Так, поєднання первинного холедохолітіазу з доброякісними стенозами протоків спостерігалось в 3% (15) (за Bismuth I - 9 (1,8%), II - 5 (1,0%), III - 1 (0,2%)), з рубцевими стриктурами протоків - в 4,2% (22) (за Bismuth I - 8 (1,5%), II - 10 (1,9%), III - 4 (0,8%)), зі стенозуючим папілітом - в 2,6% (13). Поєднання резидуального холедохолітіазу з рубцевими стриктурами протоків - в 2% (10) (Bismuth I - 2 (0,4%), II - 6 (1,2%), III - 2 (0,4%)), зі стенозуючим папілітом - в 1% (5), стенозуванням ХДА - в 0,6% (3). 57,6% (294) хворих госпіталізовані після 6 доби виникнення ОЖНПЕ, з них до 14 дб 33,7% (172), 23,9% (122) після 14 дб - до 21 доби 20,4% (104), після 21 доби - 3,5% (18). В 73,4% (374) рівень загального білірубину перевищував 100 мкмоль/л, з них 42,2% (215) - 101-200, 24,5% (125) - 201-300, 6,7% (34) - більше за 301 мкмоль/л.

Ступінь ГПН визначався за В.А. Вишневським (2003), для деталізації легкого ступеня модифіковано критерії В.П. Зиневича (1986), згідно з якими група з білірубінемією менше 100 мкмоль/л розподілена на: 1 група - компенсована стадія ГПН - рівень білірубину менше 50 мкмоль/л, яка за В.Г. Астапенко (1985), Е.В. Родоневської (2001) визначена як латентна стадія ГПН (62

(12,2%) - контрольна 32 (6,3%), основна 30 (5,9%)); 2 група - субкомпенсована стадія ГПН (легкий ступінь) - білірубінемія 50-100мкмоль/л (74 (14,4%) - контрольна 38 (7,4%), основна 36 (7,0%)). Стадія декомпенсації (білірубінемія 101-200мкмоль/л) відповідає середньому ступеню ГПН, оскільки рівень 101мкмоль/л є граничним, що засвідчує порушення всіх функцій печінки (215 (42,2%) - контрольна 110 (21,6%), основна 105 (20,6%)), термінальна стадія (білірубінемія більше 201 мкмоль/л) - важкій ГПН (159 (31,2%) - контрольна 80 (15,7%), основна 79 (15,5%)).

Враховуючи вплив ГПН та супутньої патології на вихідну тяжкість, у задовільному стані госпіталізовано 64 (12,5%), середньої тяжкості - 254 (49,8%), тяжкому - 172 (33,7%), вкрай тяжкому - 20 (4,0%). Градація за анестезіологічним ризиком: II ступінь за ASA 11,4% (58), III - 50,4% (257), IV - 38,2% (195).

В основі дослідження лежить аналіз комплексного лабораторного моніторингу маркерів 9 синдромів: ССЗВ, імунореактивність, антиоксидантного дисбалансу, цитопатичної гіпоксії, ендотеліальної дисфункції, функціонального стану печінки, ендотоксемії, ліпідного та вуглеводного обмінів (62 показника, 10 стандартних індексів). Їх зміни визначались на момент госпіталізації, після передопераційної підготовки, на 1, 3, 5, 7, 9, 12, 15, 18 післяопераційну доби.

ССЗВ оцінювався за визначенням фібриногену, неорганічного фосфору, СРБ, цитокінів - прозапальних (ФНП $\alpha$ , ІЛ-1, 2, 6, 8) та протизапальних (ІЛ-4, 10).

Клітинний імунітет вивчали за кількістю лімфоцитів з ідентифікацією загальної популяції Т- (CD3) і В-лімфоцитів (CD19), складу Т-клітинної ланки (Т-хелпери (CD4), Т-супресори (CD8) з імунорегуляторним індексом (ІРІ=CD4/CD8)), природних кілерів (NK-клітини) (CD16), активованих лімфоцитів з рецептором до ІЛ-2 (CD25) та опосередкований Т-лімфоцитами апоптоз (CD95). Гуморальний імунітет - за Іg G, М та А, неспецифічний захист - за циркулюючими імунними комплексами, фагоцитарною активністю нейтрофілів (фаза поглинання (фагоцитарне число та індекс) та перетравлення (завершеність фагоцитозу)).

Антиоксидантний дисбаланс оцінювався за продуктами перекисного окислення ліпідів (дієнові кон'югати (ДК), малоновий діальдегід (МДА), індекс ризику ліпопероксидації) та ферментами захисту: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КА), церулоплазмін (ЦП), трансферин.

Ступінь цитопатичної гіпоксії визначали за вмістом карбонільних груп, аргініну, аденозиндезамінази, продуктів метаболізму АТФ (ксантин, гіпоксантин) та відповідальних за їх розщеплення ферментів (ксантиноксидаза, ксантиндегідрогеназа), ендотеліальної дисфункції - метаболіти оксиду азоту (нітрати, нітрیتی), гомоцистеїн.

Функціональний стан печінки оцінювався за біохімічними показниками (загальний білок, альбумін, трансамінази (АлАТ, АсАТ, АсАТ/АлАТ), сечовина, креа-

тинін, загальний білірубін та його фракції), органоспецифічними ферментами (орнітинкарбоамілтрансфераза (ОКТ), сорбітолдегідрогеназа, холінестераза, аргіназа,  $\gamma$ -глутамілтрансфераза).

Ендогенну токсемію визначали за МСМ, сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ), якісними характеристиками альбуміну - ефективна концентрація (ЕКА), зв'язуюча здатність альбуміну (ЗЗА) та плазми (ЗЗП), лейкоцитозом, лейкоцитарними індексами інтоксикації (ЛІІ) (ЛІІ Кальф-Каліфа (ЛІІ), модифікований ЛІІ Dellinger (МЛІІ)), індексами, що поєднують зміни лейкоформули та інших показників (лейкоцитоз та ШОЕ - гематологічний показник інтоксикації Васильєва (ГПІ), загальний білок та ЛІІ - індекс агресії (ІА), ДК та МСМ - індекс ендогенної інтоксикації (ІЕІ)); вуглеводний обмін - за глікемією, гліколізованим гемоглобіном (HbA1c), ліпідний - за холестеринном, ліпопротеїнами високої (ЛПВЩ) і низької щільності (ЛПНЩ).

Для здійснення поставленого завдання дослідження проаналізовано післяопераційну динаміку виділених метаболічних предикторів у хворих з ОЖНПЕ контрольної та основної групи відповідно до груп методів зовнішньої та внутрішньої біліарної декомпресії. До групи зовнішньої біліарної декомпресії увійшли хворі після виконання традиційного (лапаротомного) ЗДХ, лапароскопічного дренивання холедоха (ЛХС), після ЧЧХС, ЧЧМХС, ЕПСТ, ЕПТ та постановкою назобіліарного дренажа (ЕПТ, ЕПСТ+НБД). До групи внутрішньої біліарної декомпресії увійшли хворі, яким виконано ЕПСТ, ендоскопічне стентування, білідигестивні анастомози (ХДА, ХЕА).

Зовнішню декомпресію виконано 240 хворим методами традиційного дренивання холедоха (ЗДХ) (104), лапароскопічної холедохостомії (ЛХС) (40), черезшкірної черезпечінкової мікрохолестистостомії (ЧЧМХС) (35) та холангіостомії (ЧЧХС) (26), ендоскопічної папілотомії та папілосфінктеротомії (ЕПТ, ЕПСТ) в поєднанні з назобіліарним дрениванням (НБД) (35). Внутрішню декомпресію здійснено 236 хворим шляхом білідигестивних анастомозів: холедоходуоденоанастомоз (ХДА) (87), холедохоєюноанастомоз за Ру (ХЕА) (34), ендоскопічне стентування (18) та ЕПСТ, ЕПТ (97). Комбінована біліарна декомпресія проведена 34 хворим методами черезшкірного черезпечінкового зовнішньо-внутрішнього дренивання (ЧЧЗВД) (12) та подвійного біліарного дренивання шляхом відкритого зовнішнього дренивання холедоха (ЗДХ) в комбінації з БДА (ХДА) (22). Таким чином, відкриті втручання виконано 247 хворим (ЗДХ 104, БДА з ДПК 87, ХЕА 34, ХДА з ЗДХ 22), малоінвазивні втручання - 263 (лапароскопічні (ЛХС) 40, ендоскопічні 150 (ЕПСТ, ЕПТ з НБД 35, ЕПСТ, ЕПТ 97, стентування 18), черезшкірні черезпечінкові 73 (ЧЧМХС 35, ЧЧХС 26, ЧЧЗВД 12)). Після чого в групі зовнішня та внутрішня декомпресія здійснений аналіз безпечності виконання кожного з методів.

Результати дослідження аналізувалися статистични-

ми методами дисперсійного, багатофакторного кореляційно-регресійного аналізу та прогнозування.

### Результати. Обговорення

Поряд з значенням загального білірубину, гомоцистеїну та загального білка відібрано 14 предикторів максимальними величинами кореляції: ССЗВ (фібриноген,  $r=0,99457$ ), антиоксидантного дисбалансу (МДА (0,998112), холестерин (0,99461), КА (-0,98236), ЦП (0,997167)), функціонального стану печінки (ОКТ, 0,980746), ендотоксемії (НbA1c (0,99326), ЗКА, ЕКА (-0,99674), МСМ (0,984), СЗЕ (0,998507)), вуглеводного (глюкоза, 0,99266), ліпідного (ЛПВЩ (-0,98444), ЛПНЩ (0,98058)) обмінів, на основі яких побудовані прогностичні криві, що класифікували всі хірургічні методи зовнішньої та внутрішньої декомпресії за шкалою їх післяопераційної безпечності (профіль післяопераційної безпеки, критичний момент постдекомпресійного періоду).

Профіль післяопераційної безпеки - це побудова графічного узагальнення сумарних значень метаболічних предикторів постдекомпресійної дисфункції печінки в % від відповідного значення норми в залежності від післяопераційного терміну.

Критичний момент постдекомпресійного періоду - це період максимального ризику виникнення післяопераційних проявів постдекомпресійної дисфункції печінки.

Аналіз динаміки метаболічних предикторів в ранньому післяопераційному періоді та побудова графічних прогностичних кривих з визначенням максимальної амплітуди їх коливань після здійснення зовнішньої декомпресії констатував, що для традиційного зовнішнього дренивання холедоха (ЗДХ) критичним моментом для виникнення постдекомпресійної печінкової дисфункції є 3 - 5 післяопераційна доба, для лапароскопічного зовнішнього дренивання (ЛХС) - це 1 - 3 доба, для ЧЧМХС - це 1 доба, для ЧЧХС - 1 доба, причому встановлена достовірна більша різниця значень окремих досліджуваних предикторів розвитку та прогресування печінкової дисфункції порівняно з ЧЧМХС, для ендоскопічного дренивання (ЕПСТ, ЕПТ) в поєднанні з назобіліарним дрениванням (НБД) - 1 - 2 доба, причому з статистичною різницею показників між ЕПСТ та ЕПТ: в випадку з ЕПТ динаміка метаболічних предикторів була ближча до показників черезшкірних черезпечінкових антеградних втручань, а саме до ЧЧМХС, в той час коли ЕПСТ - до ЧЧХС.

Таким чином, серед методів зовнішньої декомпресії на 1 місці за безпечністю для хворих з ОЖНПЕ знаходяться черезшкірні черезпечінкові антеградні втручання (ЧЧМХС, ЧЧХС), на 2 - ендоскопічні ретроградні методи з НБД (ЕПТ або ЕПСТ з НБД), на 3 - традиційне (лапаротомне) ЗДХ, на 4 - лапароскопічне ЗДХ, що обґрунтовує доцільність та пріоритетність використання безгазових лапароліфтингових технологій та сфінктерозберігаючих варіантів здійснення ендоскопічної декомпресії. Такий розподіл виглядає цілком обґрунтованим, розглядаючи його з позицій малоінвазивних хірур-

гічних технологій, окрім лапароскопічного методу, що, на нашу думку, пов'язано із негативним впливом на післяопераційну динаміку метаболічних предикторів постдекомпресійних ускладнень тривалого пневмоперитонеуму. Саме це обґрунтовує пріоритетне використання безгазових (лапароліфтингових) технологій створення робочого маніпулятивного простору під час здійснення лапароскопічних втручань.

Аналізуючи динаміку метаболічних предикторів після здійснення внутрішньої біліарної декомпресії, встановлено, що після здійснення ЕПСТ (ЕПТ) критичний момент постдекомпресійного періоду спостерігався впродовж 1 післяопераційної доби. Порівняння динаміки показників контрольної та основної групи засвідчив доцільність виконання щадного варіанту ЕПСТ (ЕПТ), який супроводжується меншим ступенем післяопераційної активації системного запалення, та обґрунтованість його використання при критичних формах ОЖНПЕ, враховуючи ймовірність постдекомпресійного прогресування печінкової дисфункції. Методиці ендоскопічного стентування притаманний критичний момент постдекомпресійного періоду впродовж 1 - 3 доби, після чого спостерігалась достовірна тенденція до зниження досліджуваних предикторів ускладненого перебігу ОЖНПЕ, що, на нашу думку, пов'язано із недозованістю внутрішньої біліарної декомпресії, на відміну від методики ЕПСТ та ЕПТ, коли після здійснення папілосфінктеротомії чи папілотомії після 1 післяопераційної доби спостерігалась фаза асептичного посттравматичного запалення. Саме це забезпечувало набрякове зменшення діаметру декомпресійного отвору, що сприяло більш фізіологічній та дозованій біліарній декомпресії.

При формуванні ХДА критичний момент постдекомпресійного періоду спостерігався впродовж 1 - 5 діб, після яких відбувалась достовірно значима тенденція зменшення концентрацій предикторів і, відповідно, ризику постдекомпресійних ускладнень, що співпадало з періодом фізіологічного звуження зони анастомозу внаслідок асептичного запалення та набряку, яка забезпечує відносну фізіологічність та дозованість біліарної декомпресії. Критичний момент постдекомпресійного періоду після формування ХЕА спостерігався впродовж 1 - 3 діб, після чого відмічена достовірна різниця метаболічних предикторів з відповідним зниженням ризику клінічної маніфестації печінкової дисфункції, що спостерігалась раніше, ніж відбувалось фізіологічне звуження зони анастомозу внаслідок асептичного запалення (5 - 7 доба) і пов'язана із незначною різницею тиску в біліарній системі та відключеній за Ру петлі, що й забезпечило фізіологічність здійснення процесу внутрішньої біліарної декомпресії.

Розглянувши безпечність цих хірургічних технологій, прийшли до висновку. На першому та другому місці за ступенем безпечності для хворих з ОЖНПЕ стоять малоінвазивні методи ендоскопічного ретроградного внутрішнього дренивання, а саме метод ЕПСТ

(для хворих основної групи - її щадний варіант ЕПТ) та ендоскопічного стентування. Переваги ЕПСТ перед стентуванням полягають в тому, що після ЕПСТ внаслідок асептичного запалення спостерігається звуження декомпресійного отвору, що забезпечує фізіологічність та дозованість внутрішнього дренивання, натомість, стентування здійснюється в недозованому режимі через сталість діаметру декомпресійного дренажа, що й проявилось в доведеній подовженості тривалості критичного моменту постдекомпресійного періоду (ЕПСТ - 1 доба, стентування - 1-3 післяопераційна доба). На третьому місці - метод внутрішнього дренивання шляхом формування ХЕА, на четвертому місці - внутрішня біліарна декомпресія шляхом формування ХДА. Причому ця відмінність полягала не лише в статистично доведеному зменшенні тривалості критичного моменту постдекомпресійного періоду, але й в достовірно меншій сироватковій концентрації досліджуваних метаболічних предикторів ускладнень впродовж всього терміну післяопераційного спостереження за хворими з ОЖНПЕ. Визначення цих часових інтервалів післяопераційного періоду, коли прогнозується розвиток післяопераційних ускладнень, дозволило здійснити відповідну цілеспрямовану превентивну корекцію діагностованих метаболічних порушень, забезпечуючи неускладнений перебіг післяопераційного періоду для хворих з ОЖНПЕ.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Опрацювання підходів щодо диференційованого вибору хірургічної тактики та методів її реалізації з позиції ступеня післяопераційної безпеки методів хірургічної інтервенції та постдекомпресійного обтяження наявної печінкової дисфункції призвело до перерозподілу структури виконаних оперативних втручань у хворих на ОЖНПЕ на користь малоінвазивної корекції, створення обґрунтованих протоколів періопераційного супроводу сприяло зменшенню післяопераційних ускладнень на 10,26% з 16,87% до 6,61%, постдекомпресійної печінкової недостатності на 9,19% з 10,84% до 1,65% та летальності на 6,4% з 7,23% до 0,83%.

Досягнення чіткості в регламентації та конкретизації показів до застосування відкритих традиційних оперативних втручань та малоінвазивних малотравматичних методів у хворих з доброякісною біліарною патологією, що ускладнена ОЖНПЕ та проявами печінкової недостатності, з позиції визначення індивідуальної оцінки ризику постдекомпресійної дисфункції печінки для кожного окремого методу хірургічної інтервенції, для окремо взятої клінічної ситуації, їх етапної взаємодії для забезпечення принципів радикальності, раціональної періопераційної безпеки при одномоментних та етапних операціях.

## Список літератури

- Гальперин Э. И. Механическая желтуха: состояние мнимой стабильности, последствия второго удара, принципы лечения / Э. И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - № 16 (3). - С. 16 - 26.
- Максимлюк В. І. До питання патогенезу синдрому скидання в хірургічному лікуванні обтураційної жовтяниці / В. І. Максимлюк // Шпитальна хірургія. - 1999. - № 1. - С. 142 - 144.
- Дяченко В. В. Чрезкожная чрезпеченочная холангиография и эндобилиарные вмешательства у больных с обтурационной желтухой / В. В. Дяченко // Клиническая хирургия. - 1997. - № 3 - 4. - С. 11 - 14.
- Дзюбановський І. Я. Синдром реперфузії у хворих на гостру обтураційну жовтяницю / І. Я. Дзюбановський, І. І. Смачило // Львівський мед. часопис. - 2005. - Vol. 11, № 4. - С. 36 - 39.
- Шевчук М. Г. Постдекомпресійні дисфункції печінки у хворих на обтураційні жовтяниці / Шевчук М. Г., Ткачук О. Л., Шевчук І. М. - Івано-Франківськ : ІФДМУ, 2006. - 212 с.
- Denney P. A. Hyperbilirubinemia results in reduced oxidative injury in neonatal Gunn rats exposed to hyperoxia / P. A. Denney, A. F. McDonagh, D. R. Spitz // Free Radical. Biol. Med. - 1995. - Vol. 19. - P. 395 - 404.
- Susceptibility to lipopolysaccharide of cholestatic rat liver produced with bile duct ligation: assessments of the mitochondrial glutathione pool and the effects of N-acetylcysteine / H. Nakano, Y. Fujiwara, N. Kitamura [et al.] // Rev. Med. Interne. - 2000. - № 5, Vol. 21. - P. 467 - 469.

**Саволук С.І.**

### ПОСТДЕКОМПРЕССИОННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ КАК ПРОБЛЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ НЕОПУХОЛЕВОЙ ЖЕЛТУХИ

**Резюме.** В работе представлены результаты хирургического лечения 510 больных с неопухолевыми обтурационной желтухой. Стратификация больных по способу и методам билиарной декомпрессии позволила проанализировать влияние выбора метода хирургического лечения на степень печеночной дисфункции в послеоперационный период путем изменения динамики ее прогностических предикторов. Благодаря этому осуществлена оценка степени послеоперационной безопасности традиционных и малоинвазивных методов наружной и внутренней билиарной декомпрессии относительно возможной инициации и прогрессирования постдекомпрессионной дисфункции печени.

**Ключевые слова:** обтурационная желтуха неопухолевого этиологии, методы хирургической билиарной декомпрессии, степень послеоперационной безопасности, постдекомпрессионная дисфункция печени, критический момент постдекомпрессионного периода.

**Savoluk S.I.**

### POSTDECOMPRESSIVE DYSFUNCTION OF LIVER AS A PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENTS WITH NONCANCER OBSTRUCTIVE JAUNDICE

**Summary.** In the work the results of surgical treatment of 510 patients with noncancer obstructive jaundice are given. Stratification of patients according to the process and methods of biliary decompression allowed us to assess the impact of the choice of surgical treatment on the degree of hepatic dysfunction in the postoperative period by changing the dynamics of its prognostic predictors. Due

to this the accomplished postoperative assessment of the safety of conventional and minimally invasive internal and external biliary decompression on the possible initiation and progression of liver postdecompressive dysfunction is given.

**Key words:** noncancer obstructive jaundice, methods of surgical biliary decompression, stage of postoperative safety, postdecompressive dysfunction of liver, critical moments of postdecompressive period.

Стаття надійшла до друку 04.06.2014 р.

Саволук Сергій Іванович - доктор медичних наук, доцент кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 67-07-15; savoluk@meta.ua

© Король Т.Г.

УДК: 616 - 005.151 - 053:611.018.74: 616 - 008.6:615.03

Король Т.Г.

Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня (вул. Хмельницьке шосе, 108, м. Вінниця, Україна, 21029)

## КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПУРПУРИ ШЕНЛЕЙН-ГЕНОХА У ДІТЕЙ

**Резюме.** В Україні та світі актуальною залишається тема вивчення клінічних особливостей перебігу пурпури Шенлейн-Геноха у дітей. Протягом останнього десятиріччя реєструється збільшення змішаних форм захворювання, що мають рецидивуючий та хронічний перебіг. В процесі дослідження нами було комплексно обстежено 123 дитини, хворих на ПШГ. Отримані нами результати дозволили оцінити роль анамнестичних даних у розвитку захворювання, особливості клінічного перебігу та активності запального процесу у обстежених дітей в залежності від віку та статі.

**Ключові слова:** пурпура Шенлен-Геноха, клінічні особливості перебігу, діти.

### Вступ

Пурпура Шенлейна-Геноха (ПШГ) належать до групи системних васкулітів, що мають перебіг генералізованого мікротромбоваскуліту, в основі якого лежать асептичне запалення і дезорганізація стінок мікросудин, що пошкоджують судини шкіри і внутрішніх органів в системі мікроциркуляції [Лыскина, 2010]. Розвивається в віці від 5 місяців до 18 років. Найчастіше ПШГ зустрічається у дітей в віці від 4 до 8 років та діагностується у 20 - 25 на 10 000 дитячого населення [Кривошеєв, 2007; Непоч, 2002]. Клінічно проявляється геморагічним висипом на шкірі, який в деяких випадках ускладнюється формуванням виразок та некрозів, в поєднанні з пошкодженням суглобів, шлунково-кишкового тракту та нирок [Лыскина, 2010].

ПШГ є однією з актуальних проблем сучасної педіатрії, котра обумовлена складнощами у діагностиці на ранніх етапах, підвищенням захворюваності у всіх вікових групах, що може бути пов'язано з посиленням алергізуючої дії лікарських препаратів і харчових продуктів, наявністю хронічних інфекцій [Козарцова, 2007]. За даними ряду авторів, в останньому десятиріччі ПШГ проявляється більш важким, рецидивуючим перебігом, з переважанням змішаних форм. Часте залучення в патологічний процес нирок визначає важкість захворювання та його прогноз [Реброва, 2003]. Ступінь вираженості ниркового синдрому різний - від транзиторної еритроцитурії до розвитку Шенлейн-Геноха-нефриту, який в 20 - 30% випадків закінчується формуванням ХНН. Проблемаю залишаються рецидивуючі форми хвороби. За даними літератури, у 50 - 80% таких хворих зустрічаються бактеріальні, вірусні, паразитарні інфекції, які не тільки провокують початок, але й підтримують рецидиви та перехід в хронічну форму [Ozen, 2002].

Практично у всіх хворих на ПШГ на початку захво-

рювання виникає шкірна пурпура, але в деяких випадках їй передують суглобовий і абдомінальний синдроми, що стає причиною помилкового встановлення діагнозу [Борисова, 2011].

Саме тому, метою нашого дослідження було оцінити клінічні особливості перебігу ПШГ у дітей.

### Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети та завдань нами було обстежено 123 дитини з ПШГ віком від 1 до 18 років, які знаходились на лікуванні в онкогематологічному відділенні Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Для верифікації діагнозу ПШГ нами були застосовані такі методи дослідження: вивчення скарг, анамнезу захворювання, анамнезу життя, дані об'єктивного дослідження, комплекс лабораторних (загальноклінічних, біохімічних, серологічних, імунологічних) та інструментальних досліджень.

Під час обстеження хворих нами були ретельно вивчені скарги, детально зібраний анамнез захворювання та життя, визначена спадкова схильність та обтяженість алергологічного анамнезу, наявність хронічних джерел інфекції та схильність до частих гострих інфекційних захворювань. Враховуючи особливість перебігу ПШГ та клінічних проявів, проведений розподіл на форми (шкірна, шкірно-суглобова, змішана та змішана з ураженням нирок).

Усім дітям, що ввійшли в основну групу, були проведені детальні клінічна та загальнолабораторні обстеження. Виконано загальний аналіз крові, що включав в себе гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, ШОЕ.

Наявність ниркового синдрому визначали на основі результатів загального аналізу сечі з визначенням