

УДК 616.381-002:616.361]-092
© Білоокій В.В., 2005

ВПЛИВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА ПОКАЗНИКИ БІОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

Білоокій В. В.

Кафедра факультетської хірургії (зав. - проф. І.Ю.Полянський)
Буковинська державна медична академія

Ключові слова: жовчний перитоніт, кров, біохімічні дослідження, ступені тяжкості, хірургічне лікування

Гострий флегмонозний калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, характеризується наявністю чотирьох ступенів тяжкості (I, II, III А, III Б, IV), які мають істотні відмінності щодо клініки, аналізу біохімічних досліджень крові і особливостей хірургічного лікування [1, 3, 4]. Водночас вплив диференційованого хірургічного лікування гострого флегмонозного калькульозного холециститу, ускладненого жовчним перитонітом на особливості біохімічних змін крові залежно від ступенів тяжкості перебігу цих стадій вивчено недостатньо.

Мета. Провести патофізіологічний аналіз впливу диференційованого хірургічного лікування на характер змін біохімічного дослідження крові залежно від ступенів тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

Матеріали і методи. Обстежено 67 хворих (19 чоловіків та 48 жінок віком від 23 до 82 років) з гострим флегмонозним калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом. З них: з першим ступенем тяжкості перебігу цього захворювання - 19 хворих, з другим ступенем тяжкості - 20 пацієнтів, III А ступінь - 17 хворих і III Б ступінь - 11 хворих. IV ступінь до уваги не брали, оскільки він являє собою термінальний стан, який виникає внаслідок занедбаного розповсюдженого перитоніту, коли порушення функціонування внутрішніх органів не піддаються корекції та пов'язані зі станом стійкої декомпенсації. Контрольну групу склали 14 практично здорових пацієнтів. Всім хворим проводили диференційоване хірургічне лікування з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, яке включало холецистектомію та комплекс заходів у відповідності до запропонованої нами методики [5]. Визначали біохімічні показники крові перед операцією та на 3 добу після проведення хірургічного лікування: концентрацію альбуміну, загального білка, сечовини, активності ферментів - аспартатаміно-трансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), загальної лугаліфосфатази (ЛДГ), лужної фосфатази, глікоциклатранспептидази (ГТП). Дослідження проводили на мікробіоаналізаторі "Urea" фірми "Хелп" Фінляндія за стандартними реактивами. Муніферментний стан крові визначали на аналізаторі "System E2A"

фірми "Весман" США.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgraphics" та "Excel 7.0".

Отримані результати. Результати дослідження показали, що у хворих на гострий флегмонозний калькульозний холецистит, ускладненим серозним жовчним перитонітом при першому ступені тяжкості перебігу захворювання показано розвиток ретенційної азотемії з підвищенням концентрації сечовини в плазмі крові, зростала концентрація альбуміну, загального білка, активності ЛДГ (рис. 1), АСТ. Знижувалися активності лужної фосфатази та ГТП (рис. 2).



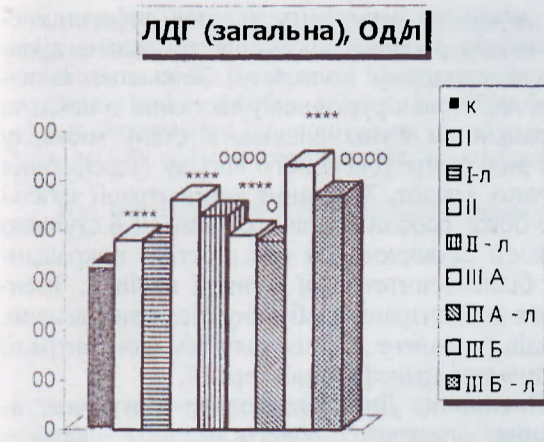


Рис. 1. Вплив хірургічного лікування жовчного перитоніту на показники біохімічного дослідження крові у хворих залежно від ступеню тяжкості перебігу патологічного процесу. К - контроль, I, II, III A, III B - ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту; I - л, II - л, III A - л, III B - л - ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту після хірургічного лікування; ЛДГ - лактатдегідрогеназа.

Примітка: тут і на рис. 2 вірогідність різниць відзначено: - порівняно до контролю: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$;

*** - $p < 0,01$; **** - $p < 0,001$;
 - порівняно до відповідного ступеню тяжкості перебігу жовчного перитоніту: ° - $p < 0,05$; °° - $p < 0,01$; °°° - $p < 0,001$.

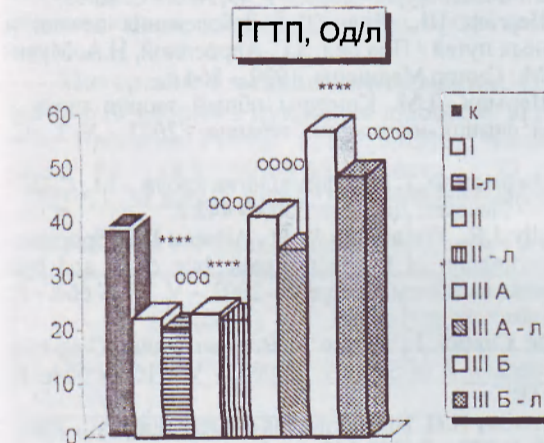


Рис. 2. Вплив хірургічного лікування жовчного перитоніту на показники активності ферментів крові у хворих залежно від ступеню тяжкості перебігу патологічного процесу. К - контроль;

I, II, III A, III B - ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту;

I - л, II - л, III A - л, III B - л - ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту після хірургічного лікування.

АСТ - аспартатамінотрансфераза, АЛТ - аланінамінотрансфераза, ГГТП - γ -глутамілтранспептидаза.

Другий ступінь тяжкості перебігу жовчного перитоніту характеризувався підвищенням концентрації сечовини, альбуміну, активності ферментів АСТ, ЛДГ, зниженням активностей лу-

жної фосфатази, ГГТП та загального білка. Ступеню III A тяжкості перебігу жовчного перитоніту була властива ретенційна застава з підвищенням концентрації сечовини, альбуміну, активностей АСТ, АЛТ, ЛДГ. Ступінь тяжкості III B розвитку жовчного перитоніту характеризувався найбільш істотними біохімічними зрушеннями крові. Виявлялося зростання концентрації сечовини, активності ферментів АСТ, АЛТ, ЛДГ, лужної фосфатази, ГГТП. Концентрація загального білка в крові зменшувалася, альбуміну зростала. Хірургічне лікування I, II, III A, III B ступенів тяжкості жовчного перитоніту характеризувалося покращанням показників біохімічного дослідження крові зі зниженням концентрації сечовини, активностей лактатдегідрогенази, аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, гамаглутамілтранспептидази.

Обговорення отриманих результатів. Механізм розвитку I ступеню тяжкості жовчного перитоніту зумовлений розвитком холециститу і просяканням у черевну порожнину серозного ексудату, інтоксикацією із збільшеним утворенням продуктів з середньою молекулярною масою. Останні викликають ушкодження проксимального відділу нефрону [5, 6, 14], що призводить до загрози втрати іонів натрію з сечею, активації внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи, зниження клубочкової фільтрації і розвитку ретенційної азотемії з підвищенням концентрації сечовини в плазмі крові. Зростання концентрації альбуміну та загального білка зумовлено домінуючим виходом води з ексудатом в очеревинну порожнину з розвитком гемоконцентрації. Підвищення активності АСТ і ЛДГ вказує на розвиток реакцій ушкодження міокарду. Зниження активності лужної фосфатази та ГГТП у цю стадію зумовлене компенсаторною активацією жовчевидільної та жовчотворювальної функцій печінки. Розвиток II-го ступеню тяжкості жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з розвитком флегмонозного холециститу з просяканням в черевну порожнину серозного чи жовчного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [7, 13]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті тонкої і товстої кишки [2, 11, 12] та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксинів в ворітну вену, ушкодженню гепатоцитів та розвитку синдрому транслокації. Зниження концентрації загального білка на фоні гіперальбумінемії можна розцінювати як початок формування імунodefіциту за рахунок зниження концентрації імунoglobulinів у плазмі крові. При III A ступені, яка характерна для гострого деструктивного калькульозного холециститу за рахунок формування біляміхурового інфільтрату з істотно ослабленим запальним бар'єром, зменшувалася в деякій мірі інтоксикація, що спричинило змен-

зниження активності ЛДГ. Характерним для цього ступеню тяжкості є зростання активності АЛТ, що зумовлено розвитком синдрому цитолізу гепатоцитів. III Б ступеню властивий дуже тяжкий перебіг з розповсюдженим жовчним перитонітом, яку можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [9, 10], при цьому внутрішні органи в стані декомпенсації. До вищеперерахованих реакцій ушкодження додавались істотні підвищення активності АЛТ, ЛДГ, що вказувало на подальше наростання синдрому цитолізу гепатоцитів [8], а також зростали активності лужної фосфатази та ГГТП, що зумовлено розвитком синдрому холестазу.

Зниження концентрації сечовини за умов диференційованого хірургічного лікування жовчного перитоніту I, II, III А, III Б - ступенів тяжкості зумовлено зменшенням токсичного впливу гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на проксимальний відділ нефрону. Зменшення активності АЛТ і ЛДГ на фоні хірургічного лікування особливо при III А, III Б - ступенях тяжкості жовчного перитоніту пояснюється нормалізацією функцій гепатоцитів із зменшенням прояву синдрому цитолізу в результаті вилучення токсичного впливу гідрофобних жовчних кислот і ендотоксину на гепатоцити. Зниження активності ГГТП при III А, III Б - ступенях тяжкості пере-

бігу жовчного перитоніту за умов диференційованого хірургічного лікування зумовлене ліквідацією синдрому холестазу. Зниження активності АСТ при хірургічному лікуванні зумовлено покращанням функціонального стану міокарду із-за вилучення токсичного впливу гідрофобних жовчних кислот. Зростання концентрації загального білка, особливо при лікуванні III Б ступеню тяжкості захворювання пояснюється покращанням білковосинтетичної функції печінки. Зменшення концентрації альбуміну після лікувальних заходів зумовлене зменшенням гемоконцентрації у результаті трансфузійної терапії.

Висновок: Диференційоване хірургічне лікування гострого флегмонозного калькульозного холециститу, ускладненого жовчним перитонітом I, II, III А, III Б ступенів тяжкості характеризується покращанням показників біохімічного дослідження крові зі зниженням концентрації сечовини, активностей лактат-дегідрогенази, аспартатамінотрансферази, аланінаміно-трансферази, гамаглутамілтран-спептидази.

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування характеру змін показників біохімічного дослідження крові в динаміці після хірургічного лікування жовчного перитоніту залежно від ступеню тяжкості перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Білоокій В.В., Роговий Ю.Є., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. - 2004. - Т. 8, № 1. - С. 156-159.
2. Білоокій В.В., Роговий Ю.Є. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту // Шпитальна хірургія. - 2004. - № 4. - С. 121-124.
3. Мільков Б.О., Білоокій В.В. Біліарний перитоніт. - Чернівці: Прут, 2003. - 151 с.
4. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокій В.В. Класифікація жовчного перитоніту // Клінічна хірургія. - 2000. - № 4. - С. 17-19.
5. Пішак В.П., Білоокій В.В., Роговий Ю.Є. Вплив введення стерильної жовчі в черевну порожнину на функціональний стан нирок // Бук. мед. вісник. - 2004. - Т. 8, № 3. - С. 172-176.
6. Роговий Ю.Є., Бойко О.В., Філіпова Л.О. Функціонально-структурна характеристика сегментів нефрону // Фізіол. журн. - 2003. - Т. 49, № 6. - С. 94-100.
7. Спільник Т.Б., Спільник О.Д., Рибальченко В.К. Біохімічні зміни в процесі утворення каналцевої жовчі // Фізіол. журн. - 2003. - Т. 49, № 6. - С. 80-93.
8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. - М.: Гэотар Медицина, 1999. - 864 с.
9. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патол. физиол. и эксперим. терапия. - 2003. - № 3. - С. 9-12.
10. Шифман Ф.Д. Патофизиология крови. - М., С-Пб.: Бинном - Невский Диалект, 2000. - 448 с.
11. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. - 2002. - V. 75, N 664. - P. 542-550.
12. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. of Surgery. - 2003. - V. 116, N 664. - P. 341-348.
13. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. - 2002. - V. 29, N 227. - P. 248-252.
14. Wangensteen O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann. of Surgery. - 2001. - V. 84, N 691. - P. 835-841.

Белешкий В.В. Влияние дифференцированного хирургического лечения на показатели биохимического исследования крови в зависимости от степени тяжести течения желчного перитонита // Український медичний альманах. - 2005. - Том 8, № 1. - С. 28-31.

Анализ биохимического исследования крови у 67 больных с острым флегмонозным калькулезным холециститом, осложненным желчным перитонитом показал, что дифференцированное хирургическое лечение I, II, III А, III Б степеней тяжести этого заболевания характеризуется улучшением показателей биохимического исследования крови со снижением концентрации мочевины, активностей лактатдегидрогеназы, аспартатамінотрансферазы, аланінаміно-трансферазы, γ-глутамілтранспептидазы.

Ключевые слова: желчный перитонит, кровь, биохимические исследования, степени тяжести, хирургическое лечение

Bilookiy V.V. The effect of the different surgical treatment on analysis of the biochemical blood research by stages of bile peritonitis // Український медичний альманах. – 2005. – Том 8, № 1. – С. 28-31

Analysis of the biochemical blood research of 67 hospitalized with the acute flegmonose calculous cholecystitis complicated by a diffuse biliar peritonitis showed that, the differential surgical treatment I, II, III, A, III B stages of it is characterized by improvement of analysis the biochemical blood research from decreasing concentration of urea, activity of lactatdehydrogenase, aspartataminotranspherase, alaninaminotranspherase, gamaaglutamyltrans-peptidase.

Key words: biliary peritonitis, blood, biochemical research, severity staging, surgical treatment.

Надійшло 16.12.04 р.

УДК 616. 831-005-379.008.64

© Булеца Б.А., Тимченко Н.Д., Колесник Ю.Ф., 2005

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБИГУ В КАРПАТСЬКОМУ РЕГІОНІ

Булеца Б.А., Тимченко Н.Д., Колесник Ю.Ф.

Кафедра нервових хвороб, психіатрії з курсом нейрохірургії
Ужгородський національний університет

Ключові слова: цукровий діабет, інсульт, транзиторні ішемічні атаки, малий інсульт

Вступ: Одним із факторів ризику мозкових інсультів є цукровий діабет. У хворих розвивається діабетична ангіопатія і ранній атеросклероз судин головного мозку (4).

Метою дослідження є уточнення частоти виникнення гострих порушень мозкового кровообігу (ГМПК) у хворих на цукровий діабет. Виявити, на якій стадії захворювання вони розвиваються, розробити деякі профілактичні заходи.

Матеріали і методи дослідження: Обстежено 630 хворих з цукровим діабетом. Із них у 136 виявлено ГМПК (21,5±0,05%). Чоловіків було 53 (38,9 ±0,05%), жінок – 83 (61,0 ±0,05%). За віком розподіл був таким: молодий

вік (до 46 років) – чоловіків 8 (5,8 ±0,05%), жінок – 23 (10,9±0,05%; середній (47-57 років) відповідно – 37 (27,2±0,05%) і 31 (22,7±0,05%), похилий (58-70 років) відповідно 6 (4,4±0,05%) і 22 (16,1±0,05%), старечий (старші за 70 років) відповідно 2 (1,4 ±0,05%) і 7 (5,1±0,05%). Із 136 хворих з ГМПК мозкові інсульти спостерігалися у 122 (89,7±0,05%), транзиторні ішемічні атаки (ТІА) у 8 (5,8 ±0,05%) і малі інсульти (МІ) у 6 (4,4 ±0,05%). Із 122 хворих з МК у 23 (16,9 ± 0,05%) розвивався геморагічний (ГІ) і у 99 (72,7±0,05%) – ішемічний інсульт (ІІ).

Розподіл хворих з ГМПК за статтю і віком ілюструє таблиця 1.

Таблиця 1. Розподіл хворих за статтю і віком П = 136.

Нозологія	молодий		середній		похилий		старечий	
	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.
Транзиторні ішемічні атаки	1	4	-	-	1	2	-	-
Малий інсульт	-	-	-	-	1	3	-	2
Ішемічний інсульт	5	11	25	31	4	17	1	5
Геморагічний інсульт	2	1	10	10	-	-	-	-
Усього	8	16	35	41	6	22	1	7

Нами була примінена геронтологічна класифікація. Як бачимо з таблиці, більшість хворих були середнього віку з ІІ (56 хворих – 41,1±0,05%).

Нас зацікавило також питання, чи впливає

Таблиця 2. Давність захворювання діабетом.

Нозологія	Давність захворювання діабетом (рік)				
	До 1 р.	1-5 р.	6-10 р.	11-15 р.	16 і >
ТІА	-	2	6	-	-
МІ	-	4	2	-	-
ІІ	1	8	36	44	10
ГІ	-	4	10	5	4

давність захворювання на цукровий діабет у розвитку гострих порушень мозкового кровообігу?

Таблиця 2 ілюструє показники давності захворювання на цукровий діабет.