

сування мультимодальної програми ERAS є можливість застосування лапароскопічного методу лікування перфорації виразки ДПК у хворих з цією патологією.

Висновки

Застосування мультимодальної програми ERAS, що базуються на принципах доказової медицини, в лікуванні хворих з перфоративною виразкою ДПК дає можливість покращити результати лікування.

Можливість застосування малоінвазивних відеоендоскопічних технологій для лікування хворих з перфорацією виразки ДПК є основним критерієм використання принципів ERAS.

Література

1. Колосович І. В. Діагностика та хірургічне лікування гелікобактер-асоційованих перфоративних пілородуоденальних виразок / І. В. Колосович, Б. Г. Безродний, В. О. Красовський, П. В. Чемоданов, М. О. Мірошніченко, М. Г. Джурко // Хірургія України. - 2013. - № 4. - С. 21-28.
2. Матвійчук О. Б. Відеолапароскопія в хірургії перитоніту / О. Б. Матвійчук, І. І. Матишинець, О. В. Рораговська, В. В. Підсуктевич, Є. І. Кубарич // Шпитальна хірургія. - 2010. - № 3. - С. 37-38.
3. Bertleff M.J.O.E. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment / M.J.O.E. Bertleff, J.F. Lange // Surgical Endoscopy - 2010. - №27. - С.161-169.
4. Enhanced postoperative recovery pathways in emergency surgery: a randomised controlled clinical trial / [M. Gonenc, A. Dural, F. Celik та ін.]. // The American Journal of Surgery. - 2014. - №6. - С. 807-814.
5. Grantcharov T. P. Laparoscopic gastric surgery in an enhanced recovery program / T. P. Grantcharov, H. Kehlet. // British Journal of Surgery. - 2010. - №97. - С. 1547-1551.
6. Kehlet H. Principles of fast track surgery. Multimodal perioperative therapy programme / H. Kehlet // Der Chirurg. - 2009. - №8. - С. 687-689.
7. Thorsen K et al. Epidemiology of perforated peptic ulcer: age and gender adjusted analysis of incidence and mortality / K.Thorsen, J.A. Soreide, J. T. Kvaloy, T. Glomsaker, K. Soreide // World J. Gastroenterol. - 2013. - Vol.19. - P.347- 354.
8. Trends in diagnosis and surgical management of patients with perforated peptic ulcer [Thorsen K., Glomsaker T. B., von Meer A. та ін.] // Journal of Gastrointestinal Surgery.- 2011.-№15. С.1329-1335.

УДК: 616.155:616.346.2-002

Саволюк С. І., Гудзь М. А., Жмур А. А.

Динаміка імунного статусу хворих на гнійний перитоніт

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця, Україна, savoluk@meta.ua

Резюме. Проведено аналіз показників клітинного і гуморального імунітету в крові у хворих з гнійним перитонітом (ГП) із визначенням їх діагностичної цінності при встановленні стадії перитоніту. Досліджено рівні CD3, CD4, CD8, CD4/CD8, CD19, CD16, CD95, CD25, IgA, IgM, IgG на етапі госпіталізації у 126 хворих на ГП. Моніторинг імунологічної реактивності констатував закономірні та обумовлені впливом цитокінового профілю зміни клітинного та гуморального імунітету, що характеризують імносупресію, ступінь наряду якої залежить від тривалості та стадії ГП. Прогресуюче поглиблення стадій ГП (в реактивній та токсичній стадіях) призводило до зростання лейкоцитозу, CD95, що обумовлено дозозалежним впливом зростання ІЛ-6, CD19, IgM, G та НК-клітин (CD16) та CD25, динаміка якого тісно пов'язана та наряду залежала від ІЛ-2. Це відбувалось на тлі прогресивної лімфоцитопенії, зменшення CD3, CD4, що при незмінній або

Саволюк С.І., Шепетько – Домбровський А.Г., Шепетько – Домбровський Г.Н.

Использование мультимодальной программы Enhanced Recovery After Surgery в лечении больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Кафедра хирургии и сосудистой хирургии, Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, ashepetkodombrovskii@gmail.com

Резюме. За период с 2006 по 2016 год на клинических базах кафедры хирургии и сосудистой хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика и Киевской городской клинической больницы скорой медицинской помощи оперировано с применением лапароскопии 126 больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки (ДПК) из них у 12 больных были использованы некоторые положения мультимодальной программы Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). Применение программы ERAS дает возможность эффективного лечения и достижения быстрой реабилитации больных, благодаря комплексному подходу в периоперационном периоде, которая основана на принципах доказательной медицины.

Ключевые слова: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, малоинвазивные видеоэндоскопические технологии, Enhanced Recovery After Surgery (ERAS).

S.I. Savolyuk, A.G. Shepetko-Dombrovskiy, G.M. Shepetko-Dombrovskiy

Application of Multimodal Enhanced Recovery after Surgery Program in Patients with Perforated Duodenal Ulcer

Department of Surgery and Vascular Surgery, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine, Kyiv City Clinical Emergency Care Hospital, Kyiv, Ukraine, ashepetkodombrovskii@gmail.com

Abstract. 126 patients with perforated duodenal ulcer were operated at the Department of Surgery and Vascular Surgery at Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education and Kyiv City Clinical Emergency Care Hospital over the period from 2006 to 2016. Some protocols of Enhanced Recovery After Surgery were applied (ERAS) in 12 patients.

Application of ERAS Protocol provides a possibility of effective treatment and achievement of quick patients' rehabilitation through an integrated approach in the perioperative period, based on the principles of evidence-based medicine.

Keywords: perforated duodenal ulcer; minimally invasive videoendoscopic technologies; Enhanced Recovery after Surgery (ERAS).

Надійшла 27.07.2016 року.

незначно зростаючій концентрації CD8 вело до зменшення ІРІ (CD4/CD8), обумовлене імносупресивним впливом ІЛ-6, постатійне зменшення ІgА. У хворих із встановленою термінальною стадією ГП спостерігався виражений вторинний імунodefіцит, і при наростанні лейкоцитозу, CD95, прогресувала лімфоцитопенія, із дезорганізацією субпопуляцій Т-лімфоцитів (зниження CD4, незмінність або несуттєве зростання рівня CD8), з критичними показниками ІРІ, також визначено різке зменшення CD25, CD16 та дисфункція CD19 з різким пригніченням синтезу антитіл – падіння концентрації ІgМ та G, А.

Ключові слова: гнійний перитоніт, імунний статус.

Вступ. Розвиток гнійного перитоніту (ГП) характеризується наявністю трьох стадій - реактивної, токсичної і

термінальної, які мають істотні відмінності щодо клініки і особливостей періопераційної тактики лікування [1]. Стан клітинного та гуморального імунітету у хворих на гнійний перитоніт тісно пов'язаний з патогенетичними механізмами його розвитку. Недооцінка імунних порушень на доопераційному етапі та після виконання оперативних втручань призводить до прогресування перитоніту, розвитку гнійно-септичних ускладнень, появи абдомінального сепсису [2,3]. Труднощі в лікуванні цих грізних процесів багато в чому залежать від розуміння та знання процесів в імунній системі хворого, водночас ці зміни імунітету залежно від стадії перебігу ГП вивчено недостатньо.

Мета дослідження — дослідити зміни клітинного та гуморального імунітету залежно від стадії перебігу гнійного перитоніту.

Матеріали та методи

В основу роботи покладено дослідження стану 126 хворих з гострими хірургічними захворюваннями, перебіг яких ускладнився розвитком ГП, що знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова на базі міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги протягом 2012 – 2016 рр.

Найчастіше ГП зустрічався як ускладнення гострого деструктивного апендициту - 41 хворий (32,5%), перфоративної виразки шлунку та дванадцятипалої кишки – 30 (23,8%), гострої кишкової непрохідності – 12 (9,5%), гострого деструктивного холециститу – 10 (7,9%), гострого інфікованого некротичного панкреатиту – 8 (6,4%), тромбозу мезентеріальних судин – 8 (12,3%), перфорації товстої і тонкої кишки – 4 (3,2%), гінекологічних захворювань – 7 (5,6%), травматичних пошкодження порожнистих органів - 6 (4,8%). Аналіз впродовж проведено з урахуванням тяжкості перебігу захворювання відповідно до класифікації прийнятих в протоколах надання хірургічної допомоги хворим з перитонітом (Наказ МОЗ №297 від 02.04.2010р.). Всі хворі розділені за клінічними ознаками на стадії ГП: реактивну – 49 хворих, токсичну – 41 хворий, термінальну – 36 хворих. Для визначення нормативних показників іммунограми створена група з 10 донорів добровольців

Імунологічна реактивність оцінювалася в залежності від стадії ГП за показниками гуморального та клітинного імунітету. Аналіз клітинної ланки імунітету здійснювався на основі кількості лімфоцитів (32,8±0,8%) з їх популяційною та субпопуляційною ідентифікацією методом прямої імунофлюоресценції моноклональними антитілами фірми “Ortho Diagnostic System” поверхневих структур загальної популяції Т-лімфоцитів (CD3) (57,3±1,4%) і В-лімфоцитів (CD19) (20,6±0,8%), субпопуляційного складу Т-клітинної ланки (Т-хелпери (CD4) (36,7±0,92%), Т-супресори (CD8) (22,6±0,74%) з імунорегуляторним індексом (ІРІ=CD4/CD8) 1,6±0,1), природних кілерів (NK-клітини) (CD16) (15,2±0,6%), активованих лімфоцитів, що мають високоафінний рецептор до ІЛ-2 (CD25) (35,2±0,8%) та динаміку опосередкованого Т-лімфоцитами апоптозу (CD95) (7,1±0,03%) [4]. Визначення гуморальної ланки імунітету проводили шляхом кількісного визначення сироваткової концентрації імуноглобулінів (Ig) класу G, M та A методом ІФА з використанням тест систем ЗАТ «Вектор - Бест». Концентрація імуноглобулінів (Ig) класу G (9,2±0,24 г/л), M (1,6±0,15 г/л) та A (2,4±0,14 г/л) методом радіальної імунодифузії за Mancini G. (1965р.) в модифікації Чернохвостової Е.В. (1985р.)

Статистичні розрахунки виконані в програмі STATISTIKA 6.0, що містить інструменти для їхнього аналізу. Після доведення нормальності розподілу даних та рівності генеральних дисперсій у вибірках контрольної та основної груп, котрі порівнювалися, застосовували наступні методи статистичної обробки: t-критерій Стьюдента (двохвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями), парний t-критерій Стьюдента (парний двохвибірковий t-тест для середніх). Формат даних в таблиці M±m, де M – середнє арифметичне, m – стандартна похибка середнього арифметичного.

Результати та їх обговорення

Стан імунної системи є важливим і визначальним критерієм у прогресуванні запального процесу в черевній по-

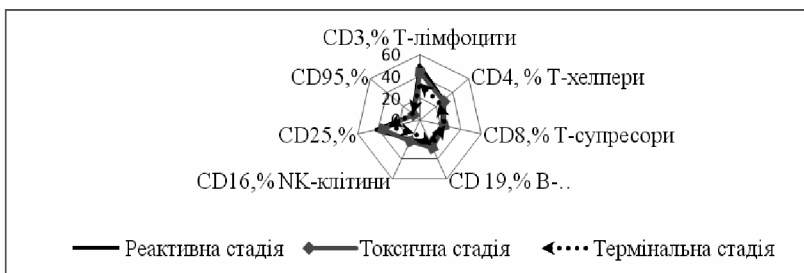


Рис. 1. Зміни клітинної ланки імунітету у хворих залежно від стадії ГП

рожнині. Перебіг ГП в великій мірі залежить від адекватності імунної відповіді. Коректна імунна відповідь та достатні функціональні резерви резерви сприяють компенсації запалення. Імунна недостатність у вигляді дистрес-синдрому зумовлює несприятливий перебіг, прогресування вторинного набутого імунодефіциту, який призводить до появи локальних ГСУ, сепсису.

Субпопуляційний аналіз лімфоцитів в межах спостереження клітинного імунітету констатував низку змін, притаманних різним стадіям ГП, зміни зображені на рисунку 1.

Аналізуючи динаміку Т-лімфоцитів крові, виявлено тенденцію CD3 до прогресуючого зниження відносно значень донорів (57,3±1,4%), значення хворих з реактивною стадією склали (49,6±0,7%, p<0,01) з подальшим зниженням концентрацій в групах хворих з токсичною (44,2±0,44%, p<0,01) і термінальною (33,6±0,52%, p<0,01) стадіями ГП.

Оцінюючи динаміку CD8, виявлено, що їх кількість відносно донорів (22,6±0,74%) та значеннями хворих з реактивною стадією не різнилася (p>0,05). Лише відзначена тенденція до їх збільшення при порівняльному аналізі показників хворих з токсичною (23,5±0,25, p 0,01) та термінальною стадією ГП (23,9±0,49, p<0,01), причому вірогідної різниці показника між токсичною і термінальною стадіями ГП не спостерігалось.

Таким чином, спостерігалася різноспрямована динаміка показників CD4 та CD8. Якщо кількість CD4 прогресивно зменшувалася, то CD8 у відносних значеннях була стабільною, з тенденцією до їх збільшення у хворих з токсичним і термінальним ГП, що й знайшло своє відображення в оцінці ІРІ. У хворих з реактивною стадією ІРІ різнився від групи донорів (1,51±0,08) і складав 1,29±0,024 (p 0,01), значення хворих з токсичною стадією мали різницю значень з реактивною, і досягав мінімуму в термінальній стадії (0,98±0,018, p 0,05). Констатована значна різниця ІРІ в усіх групах, що мало клінічне значення для характеристики стану супресії Т-клітинної ланки імунітету. Протилежна динаміка прогресивного збільшення констатована після порівняння кількості В-лімфоцитів (CD19) з показником донорів (20,6±0,8%) у групах хворих з реактивною та токсичною стадіями, де спостерігалось збільшення показника з максимумом 27,7±0,3% (p<0,01) та поступовим зниженням при

Таблиця. Показники імунного статусу у хворих з ГП в залежності від стадії ГП, n=126, M±m

Показник	Реактивна (n=49)	Токсична (n=41)	Термінальна (n=36)	Донори (n=10)
CD3, %	49,6±0,7***	44,2±0,44***	33,6±0,52***	57,3±1,4
CD4, %	29,3±0,62***	26,7±0,4***	23,5±0,48***	36,7±0,92
CD8, %	22,6±0,52*	23,5±0,25*	23,9±0,41*	22,6±0,74
CD4/CD8	1,29±0,024***	1,13±0,018**	0,98±0,018***	1,51±0,08
CD19, %	22,6±0,52	27,7±0,3***	25,2±0,25***	20,6±0,8
CD16, %	20,1±0,4%***	21,6±0,2**	13,9±0,45**	15,6±0,6
CD25, %	42,3±0,55***	36,8±0,48**	30,8±0,42**	35,2±0,8
CD95, %	7,3±0,02***	7,9±0,02***	8,4±0,03***	4,7±0,51
IgG, г/л	17,8±0,24***	20,1±0,30***	14,1±0,21****	9,2±0,24
IgM, г/л	2,40±0,22***	3,62±0,12***	1,88±0,15*	1,6±0,15
IgA, г/л	1,88±0,10**	1,42±0,08***	0,90±0,1****	2,3±0,12

Примітка. p? 0,05 - *, p? 0,05 - **, p? 0,01 - ***, p? 0,001 - ****

термінальній стадії $25,2 \pm 0,25\%$ ($p < 0,001$), що, могло свідчити про виснаження гуморального імунітету на тлі прогресування запального процесу.

Оцінюючи зміни НК - клітин (CD16) у представлених групах, виявлено, що вже при реактивній стадії ($20,1 \pm 0,4\%$, $p < 0,01$) спостерігалось їх збільшення з різницею значень, порівняно з донорами ($15,6 \pm 0,6\%$, $p < 0,01$) та показниками реактивної і токсичної стадій ($p < 0,05$), а при термінальній стадії ГП констатовано їх різке зменшення, порівняно як з донорами ($13,9 \pm 0,45\%$, $p < 0,05$), так і з показниками хворих з реактивною і токсичною стадіями ГП, що характеризувало різкий ступінь пригнічення клітинного імунітету. Аналіз динаміки активованих лімфоцитів з високоафінним рецептором до інтерлейкіну-2 (CD25) виявив, що їх кількість при реактивній стадії складала $42,3 \pm 0,55\%$, що було більше значень донорів ($p < 0,001$) та поступово зменшувалась при токсичній стадії ($36,8 \pm 0,48\%$, $p < 0,01$), досягаючи мінімуму при термінальному ГП $30,8 \pm 0,42\%$, порівняючи як з показником донорів ($p < 0,05$), так і з різницею значень між собою ($p < 0,001$), що не співпадає з динамікою збільшення ІЛ-2 в токсичну стадію ГП, проте, починаючи з термінальної стадії, спостерігалось аналогічне зменшення їх кількості, і воно співпадало з динамікою зменшення ІЛ-2 в хворих з термінальною стадією перитоніту. Зміни рецептору T - лімфоцитарного апоптозу (CD95) виявили, що його значення прогресивно збільшувалось, починаючи з реактивної стадії ГП ($7,3 \pm 0,02$), коли визначена різниця значень порівняно з донорами ($4,7 \pm 0,51\%$, $p < 0,01$), досягаючи свого максимального значення при термінальному ГП ($8,4 \pm 0,03\%$) з різницею порівняно з токсичною стадією ГП ($7,9 \pm 0,02\%$, $p < 0,01$), що прямо корелювало із важкістю ГП.

Оцінка показників гуморального імунітету виявила закономірності його змін у хворих з ГП. Концентрація ІgA, вже починаючи з реактивної стадії зменшувалась ($1,88 \pm 0,10$ г/л, $p < 0,05$), порівняно з донорами ($2,3 \pm 0,12$), досягаючи максимального зменшення у хворих з термінальною стадією ($0,9 \pm 0,1$ г/л, $p < 0,001$), що характеризує крайній ступінь пригнічення гуморальних факторів регіонарного захисту. Рівень ІgM мав тенденцію до поступового збільшення у хворих реактивною стадією ($2,4 \pm 0,22$ г/л, $p < 0,01$) та досягав свого максимуму при токсичній стадії ($3,62 \pm 0,12$ г/л) з різницею значень з групою донорів ($1,6 \pm 0,15$ г/л, $p < 0,01$) та між досліджуваними групами ($p < 0,01$). У хворих з термінальним ГП виявлено різке зменшення концентрації високомолекулярного ІgM ($1,88 \pm 0,15$ г/л), порівняно з токсичною стадією, яке досягало донорських ($1,7 \pm 0,12$ г/л, $p > 0,05$), констатуючи важкий ступінь ГП та функціональну неспроможність організму до синтезу високомолекулярних факторів захисту при термінальному ГП.

Подібна динаміка відзначалась при аналізі рівнів ІgG. Протягом спостереження виявлено прогресивне зростання ІgG при реактивній стадії ($17,8 \pm 0,24$ г/л, $p < 0,001$ для донорів), ця тенденція зберігалась і в токсичній стадії, в якій виявлена максимальна концентрація досліджуваного параметру ($20,1 \pm 0,30$ г/л, $p < 0,001$). Однак, при термінальному ГП відзначено стрімке зниження ІgG ($14,1 \pm 0,21$ г/л, $p < 0,001$), порівняно із значеннями попередніх груп, хоча і це значення було більше за показник донорів ($9,2 \pm 0,24$ г/л, $p < 0,001$), що підтверджувало важкий ступінь пригнічення синтетичної функції, констатуючи функціональну неспроможність гуморального імунітету.

Таким чином, лабораторний моніторинг імунологічної реактивності у хворих з ГП констатував низку закономірних та обумовлених змін клітинного та гуморального імунітету. Прогресуюче наростання важкості ГП, що обумовлюється терміном існування неліквідованого вогнища інфекції, призводило до зростання лейкоцитозу, значень CD95, що обумовлено дозозалежним впливом зростаючих концентрацій ІЛ-6, В-лімфоцитів (CD19), продукції Іg класу М та G та кількості НК-клітин (CD16) та CD25, динаміка якого була

тісно пов'язана та напряму залежала від коливань вмісту ІЛ-2, де спостерігалось різке зменшення CD25, CD16 та дисфункція CD19 з різким пригніченням синтезу антитіл – падіння концентрації ІgM та ІgG, а в випадку з крупномолекулярним ІgM до рівня, що нижче за групу донорів. Це відбувалось на тлі прогресуючої лімфоцитопенії, зменшення CD3, CD4, що на тлі незмінної концентрації CD8 призводило до зменшення ІРІ.

Висновки

1) Розвиток та перебіг гнійного перитоніту супроводжується зміною реактивності імунної системи в напрямку виникнення вторинного імунодефіциту.

2) Виснаження резервів імунної системи організму при токсичній і термінальній стадіях гнійного перитоніту вимагає пошуку адекватних методів корекції клітинного та гуморального імунітету організму хворого.

Перспективи наукового пошуку

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо локальної направленої корекції реактивності імунної системи за умов хірургічного лікування гнійного перитоніту залежно від стадії перебігу захворювання.

Література

- Бойко В. В. Проблема прогнозу ускладнень в лікуванні хворих на розповсюджений перитоніт /В. В. Бойко, В. К. Логачов, М. Є. Тимченко// Сучасні медичні технології. – 2011. - № 3-4. – С. 44 – 47.
- Білоокий В. В. Показники імунологічного дослідження крові залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту /В. В. Білоокий, Ю. Є. Роговий // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т.Х, №1 (35). – С. 6 – 8.
- Гаджиев Н. Дж. Иммунный статус, цитокиновый профиль и эндогенная интоксикация у больных с распространенным перитонитом /Хірургія України. – 2012. - №4. – С. 67 – 68.
- Nascimento D. C. Role of regulatory T-cells in long-term immune dysfunction associated with severe sepsis /D. C. Nascimento, J. C. Alves-Filho, F. Sonogo, S.Y. Fukada, M.S. Pereira et al. //Crit. Care Med. – 2011. – N 42 (8). – P. 1718 – 1725.

Саволук С. И., Гудзь М. А., Жмур А. А.

Динамика иммунного статуса у больных с гнилым перитонитом

Винницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Резюме. Проведен аналіз показателів клітинного і гуморального імунітету в крові у больових с гнилым перитонитом (ГП) с определением их диагностической ценности при установлении стадии перитонита. Исследованы уровни CD3, CD4, CD8, CD4 / CD8, CD16, CD95, CD25, IgA, IgM, IgG на этапе госпитализации в 126 больових ГП. Мониторинг иммунологической реактивности констатировал закономерные и обусловленные влиянием цитокинового профиля изменения клеточного и гуморального иммунитета, характеризующие иммуносупрессию, степень которой напрямую зависит от продолжительности и стадии ГП. Прогрессирующее углубление стадий ГП (в реактивной и токсической стадиях) приводило к росту лейкоцитоза, CD95, что обусловлено дозозависимым влиянием роста ИЛ-6, CD19, IgM, G и НК-клеток (CD16) и CD25, динамика которого тесно связана и прямо зависела от ИЛ-2. Это происходило на фоне прогрессивной лимфоцитопении, уменьшения CD3, CD4, при неизменной или незначительно возрастающей концентрации CD8 вело к уменьшению ИРІ (CD4 / CD8), обусловленное иммуносупрессивным влиянием ИЛ-6, постатийное уменьшения ІgA. У больових с установленной терминальной стадией ГП наблюдался выраженный вторичный иммунодефицит, и при нарастании лейкоцитоза, CD95, прогрессировала лимфоцитопения, с дезорганизацией субпопуляций Т-лимфоцитов (снижение CD4, неизменность или несущественный рост уровня CD8), с критическими показателями ИРІ, также определено резкое уменьшение уровней CD25, CD16 и дисфункция CD19 с резким угнетением синтеза антител - падение концентрации ІgM и G, А.

Ключевые слова: гнилым перитонит, иммунный статус.

S. I. Savolyuk, M. A. Gudz, A. A. Zhmur

Changes of the Immune Status in Patients with Purulent Peritonitis

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

Abstract. The analysis of cellular and humoral immunity indicators in the blood of patients with purulent peritonitis (PP) with the determination of their diagnostic value while determining the stage of peritonitis was performed. The levels of CD3, CD4, CD8, CD4 / CD8, CD19, CD16, CD95, CD25, IgA, IgM, IgG during hospitalization of 126 patients with PP was investigated. Monitoring of immune responsiveness stated regular changes in cellular and humoral immunity caused by the influence of cytokine profile, describing immunosuppression, the extent of which depends on the length and stage of PP. The progressive deepening of PP stages (in reactive and toxic stage) led to an increase in white blood cell count, CD95, due to the influence of dose-dependent increase in IL-6, CD19, IgM, G, and

NK-cells (CD16) and CD25, the dynamics of which is closely related and dependent of IL-2. This was accompanied by a progressive lymphocytopenia, a decrease in CD3, CD4, which at constant or slightly increasing concentration led to decrease in CD8 IRI (CD4 / CD8) caused by the impact of immunosuppressive IL-6, stepwise reduction of IgA. Severe secondary immunodeficiency was observed in patients with end-stage PP and lymphocytopenia progressed along with the growth of white blood cell and marker CD95 with disruption of T-lymphocytes subsets (CD4 decrease at a constant or insignificant growth of CD8) with critical IRI indicators. The decrease in CD25, CD16 and CD19 dysfunction with sharp inhibition of the antibodies synthesis – decrease in IgM and G, A concentrations was also determined.

Keywords: purulent peritonitis, immune status.

Надійшла 30.06.2016 року.

УДК 616-089+616-007.271+616.352+616-084

Садовий І. Я., Шевчук І. М., Новицький О. В., Шаповал А. Л.

Діагностика, лікування та профілактика структури відхідникового каналу

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, kushch@i.ua

Резюме. Проаналізовані результати діагностики і хірургічного лікування 50 хворих на післяопераційну структуру відхідникового каналу та обстежених і прооперованих 79 хворих на хронічний геморої III–IV ступеня і хронічну анальну тріщину, яким застосували інтраопераційні технічні прийоми профілактики структури. Запропонована методика ізольованого рентгеноконтрастного дослідження відхідникового каналу, яка дозволяє об'єктивно встановити форму, діаметр і ступінь звуження відхідникового каналу і може бути застосована в якості скринінгового методу обстеження, як додатковий об'єктивний критерій, що необхідно для вибору хірургічної тактики лікування хворих. Застосування удосконаленої техніки виконання оперативних втручань у хворих на суб- і декомпенсовану структуру відхідникового каналу дозволило знизити частоту розвитку компенсованих рестрикцій з 45,4 до 6,7%. Впровадження нових інтраопераційних технічних прийомів профілактики структури відхідникового каналу у хворих на хронічний геморої III–IV ступеня і хронічну анальну тріщину дозволило попередити виникнення цього ускладнення в усіх хворих основної групи. Натомість, у групі порівняння частота виникнення компенсованої структури відхідникового каналу становила 11,1 і 4,5 %, відповідно.

Ключові слова: структура відхідникового каналу, діагностика, лікування, профілактика.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Структура, інакше, стеноз, звуження, рубцева деформація відхідникового каналу (СВК) – це захворювання, за якого порушується евакуація вмісту прямої кишки під час випорожнення. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ–10) СКВ має шифр К 62.4.

Частка СВК серед непухликових захворювань прямої кишки коливається в межах 0,9–1,7% [1]. СВК розділяють на вроджені і набуті. Вроджені (первинні) СВК діагностують при народженні дитини, а хірургічну корекцію проводять в спеціалізованих відділеннях. Набуті (вторинні) СВК є наслідком травм, запального процесу аноректальної ділянки та інших факторів. Післяопераційні СВК серед набутих структур складають 88–90%. Вони виникають після оперативних втручань з приводу хронічного геморою (ХГ), хронічної анальної тріщини (ХАТ), періанальних гострокінцевих кондиллом (ПГК), параректальної нориці, гострого парапроктиту, випадіння прямої кишки [5]. У структурі всіх прооперованих колопроктологічних хворих післяопераційні

СВК складають 5–6% [1, 5, 6].

Найбільш часто виникнення післяопераційних СВК пов'язують із проведенням оперативного втручання з приводу ХГ III–IV ступеня. За даними ряду авторів, при традиційних методах хірургічного лікування ХГ III–IV ступеня, розвиток післяопераційної СВК відзначають у 1,5–15% хворих [1, 2]. Встановлено також, що після оперативного лікування ХАТ СВК може виникнути при надмірному висіченні анодерми і слизової оболонки прямої кишки (ПК) та невиконанні адекватної задньої дозованої сфінктеротомії [7].

Застосування загальноприйнятих в колопроктологічній практиці методів обстеження у більшості хворих СВК малоінформативне, а у частини пацієнтів неможливе для використання через значне звуження відхідникового каналу (ВК) [1, 8, 9].

Для діагностики захворювання застосовують переважно аналіз скарг хворого, дані анамнезу захворювання, огляд промежини із зазначенням ступеня звуження КВ. Помазкин В.И., Мансуров Ю.В. (2011) розрізняють СВК за ступенем звуження, рівнем розташування структури та поширенням рубцевого процесу в ВК [5]. Під час проведення іригоскопії ВК не вдається контрастувати, оскільки він знаходиться в так званій «сліпій зоні». Аноректальна манометрія також є об'єктивним методом дослідження. Проте, нестандартизовані підходи до оцінки результатів утруднюють їх інтерпретацію. Таким чином, діагностика СВК у більшості хворих на сьогоднішній день залишається суб'єктивною [1, 5, 8, 10].

На даний час не розв'язано питання показань до вибору методу і обсягу хірургічного втручання у хворих СВК. Існуючі в літературі повідомлення часто суперечливі. Деякі автори рекомендують застосовувати тільки заходи консервативного лікування, серед яких послаблюючі, ендоректальний електрофорез розчином лідази, грязеві і парафінові аплікації, масаж, ін'єкції в місце звуження 0,5 мл розчину гідрокортизону, бужування [6]. Інші автори доводять необхідність хірургічного лікування, зокрема, повздовжнього розсічення структури в одному або двох напрямках з наступним зашиванням отриманої рани слизової оболонки в поперечному напрямі, використання клаптів слизової оболонки прямої кишки або анодерми для відновлення дефіциту