primary anastomosis / A.V. Pollock, M.J. Playforth, M. Evans // Dis.Colon. Rectum.- 1987. -Vol.30, №3. P. 171-173.

39. Stewart J. Management of obstructing lesions of the left colon by resection, on- table lavage, and primary anastomosis / J. Stewait, R.H. Diament, T.G. Brennan // Surgery. 1993. — Vol. 114, № 3. — P. 502 — 505.
40. Tzu-Chi Hsu. One-stage resection and anastomosis for acute obstruchion of the Left Colon / Hsu Tzu-Chi // J. Diseases of the Colon and Rectum. 1998. — Vol.41, №1. — P. 28-32.
41. Uccheddu A. M. La chirurgia della complicanza occlusi vanel carcinoma del colon sinistra / A. Uccheddu, A. Cois, M. Cagetti // G.Chir. — 1994. — Vol. 15, № 10.- P. 443-449.
42. Valesky A. Perforationen im Colon-Rectum bereich bei transanalen diagnostischen und therapeutischen Eingriffen / A. Valesky, D. Hamperl // Chirurgie. — 1997. — Vol.35, № 2. — P. 125-127.
43. Vislouzil K. Akutni stavy a kolorektalni chirurgii / K. Vislouzil, R. Unger, E. Resula // Cas. Lek. Ces. 1989. — Vol.128, № 42. — P. 1325 — 1327.

Резюме

ПРОФІЛАКТИКА ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВЛЮВАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ ОБСТРУКТИВНИХ РЕЗЕКЦІЯХ ТОВСТОЇ КИШКИ

Маметкулиев Балжан

У статті наведені дані літератури про причини розвитку, способи профілактики гнійно-септичних ускладнень обструктивних резекцій товстої кишки.

Ключові слова: обструктивні резекції товстої кишки, гнійно-септичні ускладнення, профілактика.

Summary

PREVENTION OF SEPTIC COMPLICATIONS RECONSTRUCTIVE SURGERY FOR OBSTRUCTIVE COLON RESECTION

Mametkulyev Balzhan

In this article was presented the published data on the causes of development, methods of prevention of septic complications of obstructive colon resection.

Keywords: obstructive colon resection, septic complications, prevention.

Впервые поступила в редакцию 07.12.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 611.24

ОСОБЛИВОСТІ ГІПОКСИЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ПРИ НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ

Ковалевська Л.А.[1], Горбенко Т.М.[2]

[1]Одеський Національний медичний університет, МОЗ України
[2]Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса

У статті представлені результати дослідження гіпоксичних проявів у хворих з ХОЗЛ в залежності від фази захворювання, стадії та супутньої патології. Відзначено тривалий компенсаторний механізм за рахунок зростання, насамперед ЧСС та ЧД. Було описано більш значуще зниження Sa O_2 у хворих з поєднаною кардиальною патологією. Була встановлена кореляція між СРБ і стадією ХОЗЛ та її відсутність між СРБ і Sa O_2.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, гіпоксія, сатурація кисню.

В Україні хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) посідає одне з ведучих місць по інвалідизації, смертності; розповсюдженість ХОЗЛ по даним статистичного управління МОЗ України складає 3000 на 100 тисяч дорослого населення [1]. ХОЗЛ не може рахуватись лише захворюванням респіраторної системи в зв'язку з різноманітними системними проявами [2, 3, 4, 5, 6], що пов'язані з гіпоксемією, системним запаленням, ендотеліальною дисфункцією [7], гіперактивацією симпатичної нервової системи, активацією системи ренін-ангіотензин-альдостерон, оксидантним стресом, тривалою ендогенною інтоксикацією.

Гіпоксія при ХОЗЛ носить персистуючий характер [8]. Степінь гіпоксії залежить від стадії захворювання, його фази, та фізичної активності. У хворих з ХОЗЛ у відповідь на артеріальну гіпоксію спостерігається компенсаторне збільшення еритропоезу, розвиток поліцитемії з підвищенням рівня гематокриту, зростання частоти дихання, частоти серцевих скорочень та збільшення ударного об'єму серця [9, 10], що до певної міри компенсує потреби в кисні, та не проявляється критичним зниженням насичення тканин киснем. За наявностістi супутньої патології, яка виснажує компенсаторні механізми: серцево-судинні захворювання, анемії, — гіпоксичні порушення прогресують значно швидше і можуть мати фатальний характер. Особливо, це стосується осіб похилого та старечого віку, оскільки кількість супутньої патології значно збільшується [11, 12].

Мета нашого дослідження: вивчення та аналіз змін насичування тканин киснем в залежності від ступеню вентиляційних порушень у хворих похилого віку з ХОЗЛ на різних стадіях розвитку захворювання, в залежності від фази захворювання, та наявності супутньої патології.

Матеріали та методи досліджень

У дослідження було включено 90 чоловіків з ХОЗЛ (II-IV стадії), що палять із стажем куріння від 18 до 58 пачко-років, у фазу загострення та після досягнення стійкої ремісії, а також контрольна група без порушення функції зовнішнього дихання. Середній вік сягав 73,2 ± 3,6 років.

Діагноз ХОЗЛ був встановлений відповідно до критеріїв GOLD (2011) і Наказу МОЗ України № 128 (2007 р.) [13].

Критерії включення

- підтверджений діагноз;
- не менше ніж два загострення ХОЗЛ за останні 2 роки;
- об'єм форсованого видиху за I секунду (ОФВ1) < 70 %;
- наявність загострення ХОЗЛ визначалась при появі не менш ніж 2 ознаки (збільшення задишки, посилення кашлю, появи харкотиння, зміни його характеру, підвищення температури тіла).

Критерії виключення:

- онкологічні хворі;
- гематологічні хворі;
- декомпенсація хронічних захворювань, окрім ХОЗЛ;
- гострі захворювання.

Усі обстежені дали згоду на проведення клінічного дослідження.

Усі хворі отримували стандартну терапію, що складалась із дексаметазона внутрішньовенно 8 мг/добу, муколітиків (амброксол, ацистеїн), небулізованих бронхолітиків (сальбутамола чи бародуала), небулізованих глюкокортикоїдів (будесоніт, флутіказон). Пацієнтам з ознаками бактеріальної інфекції призначали антибактеріальні засоби (амоксицилін+клавулонова кислота, цефтріаксон). Хворі з дихальною недостатністю при наявності показань були переведені до ВРІТ (відділення реанімації та інтенсивної терапії) для проведення оксигенотерапії. Лікування суміжних захворювань проводилось згідно галузевих протоколів.

Обстежені були поділені на 4 групи, залежно від ступеню обструктивних порушень:

- I група (група контролю) – 28 пацієнтів, без обструктивних порушень;
- II група – 29 хворих із ОФВ1 70-50 %,
- III група –28 хворих із ОФВ1 49-30 %,
- IV група – 5 хворих із ОФВ1 < 30 %.

Хворі мали різну ступінь легеневої недостатності: I ступеню – у 21, II ступеню – у 32, III ступеню – 4 хворих. Ознаки хронічного легеневого серця спостерігались у 3 хворих ХОЗЛ III стадії та у 2 хворих з IV стадією захворювання.

Усім хворим визначалася функція зовнішнього дихання (ФЗД) за допомогою спірографа «WinspiroPRO» (Jaeger, Німеччина), аналізувався рівень об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), форсована життєва ємність легенів (ФЖЄЛ), відношення ОФВ1/ФЖЄЛ1, проводився тест на зворотність бронхіальної обструкції з в2-агонистом короткої дії (200 мкг сальбутамола) в випадку первинного звернення. Ступінь тютюнового навантаження встановлювався за даними, отриманими при опитуванні (індекс пачко/роки).

Проводили дослідження загального аналізу крові.

В якості маркера системного запалення визначали СРБ, за допомогою реакції латекс-агглютинації з використанням специфічних антитіл.

Про насиченість тканин киснем, судили по рівню кисневої сатурації крові (Sa O2) за допомогою пульсоксиметра (Nonin 9000, США).

Для статистичної обробки отриманих результатів використовувалася програма Microsoft Office Excel, StatPlus 2009 Professional 5.8.4 з визначенням середньої арифметичної, стандартної похибки, *t*-критерію Ст2 юдента. Різницю між порівнювальними величинами вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Усі групи були порівнянні за тривалістю ХОЗЛ, кількістю загострень на рік, основними показниками, що характеризують ФЗД (табл. 1, 2).

В I групі, в хворих без порушення функції зовнішнього дихання, сатурація кисню (Sa O2 %) знаходилась в межах норми 98,1 ± 0,1 %. СРБ – 0,9 ± 0,5 мг/мл. Частота дихань (ЧД) — 17,1 ± 0,2 за хвилину. Частота серцевих скорочень (ЧСС) становила 78,7 ± 2,5 скорочень за хвилину.

В II групі під час ремісії Sa O2 складала 97 ± 0,3 %, що в порівнянні з групою контролю достовірно нижче, Sa O2 нижче 95 % спостерігалася у 3 чоловік, що мали супутню кардіальну патологію (ІХС з порушенням ритму).

Під час загострення ХОЗЛ, Sa O2

Таблиця 1

Характеристика хворих по групам.

показник \ група	1	2	3	4
кількість	28	29	28	5
Вік, (M ± m), роки	70,1 (1,3)	72,1 (1,1)	75,4 (1,2)	76.3 (1,4)
Стаж куріння, (M ± m), п/р	16,7 (4,7)	45,2 (4,6)	32,2 (2,4)	33,3 (3,0)
Супутня патологія, %	99	100	100	100
ОФВ1, (M ± m), %	93,2 (0,8)	64,42 (0,9)	37,5 (0,9)	25,2 (1,0)
ЧД при загостренні, (M ± m), за хв.		21,1 (0,7)$^{\#}$	23,6 (0,6)**	23.9 (0,3)***
ЧД в ремісії, (M ± m), за хв.	17,1 (0,2)	18,2 (0,2)*	19,4 (0,3)**	20,1 (0,3)***
ЧСС при загостренні, (M ± m), уд. за хв.		93,1 (4,3)$^{\#}$	89,2 (1,5)**	112 (6,4)***
ЧСС під час ремісії (M ± m), уд. за хв.	78,7 (1,5)	79 (1,7)$^{\#}$	79,6 (1,2)$^{\#\#}$	82 (0,5)***
Sa O2 при загостренні, (M ± m), %		93,1 (2,2)*	91,9 (1,2)**	92,0 (0,9)***
Sa O2 в ремісії, (M ± m), %	98,1 (0,1)	97 (0,3)*	95,3 (0,5)**	95,7 (0,3)$^{\#\#\#}$
Гемоглобін, (M ± m), г/л	144,8 (1,9)	139,3 (3,2)	133,3 (1,7)	146,0 (0,9)***
СРБ, (M ± m), мг/мл	1,0 (0,5)	4,9 (0,7)$^{\#}$	8,0 (1,2)$^{\#\#}$	6,5 (1,6)***
Ударний об'єм лівого шлуночка, (M ± m), мл	79,6 (1,8)	65,4 (3,0)	69,9 (2,7)	67,7 (3,0)

Примітки:
* – статистично значимі відмінності між 1-ю і 2-ю групами, ($p < 0,01$) ;
** статистично значимі відмінності між 1-ю і 3-ю групами, ($p < 0,01$);
*** статистично значимі відмінності між 1-ю і 4-ю групами, ($p < 0,01$);
$^{\#}$– статистично значимі відмінності між 1-ю і 2-ю групами, ($p < 0,05$);
$^{\#\#}$ – статистично значимі відмінності між 1-ю і 3-ю групами, ($p < 0,05$);
$^{\#\#\#}$ – статистично значимі відмінності між 1-ю і 4-ю групами, ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Характеристика супутньої патології

	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4
Артеріальна гіпертензія	15 (54 %)	16 (55 %)	18 (64 %)	4 (80 %)
ІХС	18 (64 %)	19 (65 %)	20 (72 %)	3 (60 %)
Патологія опорно-рухового апарату	2 (7 %)	3 (10 %)	3 (10 %)	
Цукровий діабет	1 (4 %)		2 (7 %)	
Церебро-васкулярна патологія	6 (22 %)	9 (31 %)	10 (36 %)	3 (60 %)
Захворювання ШКТ	3 (11 %)	8 (27 %)	10 (36 %)	1 (20 %)
Доброякісна гіперплазія передміхурової залози. Хронічний пієлонефрит	6 (21 %)	10 (34 %)	17 (53 %)	3 (60 %)

становила 93,1 ± 2,2 % в порівнянні з групою контролю достовірно нижче (p < 0,01). Зниження Sa O2 нижче 95 % відмічено у 8 хворих з мінімальною сатурацією кисню 75 %, що спостерігалась у хворих з супутньою ІХС (пароксизм фібриляції передсердь; підвищення функціонального класу стенокардії). Ударний об'єм в цієї категорії хворих знизився в порівнянні не тільки з групою контролю а й рештою груп -65,4 ± 3,0 мл, що пояснювалось відносно більшою кількістю хворих з декомпенсацією серцевої діяльності.

Рівень СРБ при загостренні ХОЗЛ — 4,9 ± 0,7 мг/мл, був достовірно вищий в порівнянні з групою контролю (p < 0,05). Максимальній вміст СРБ- 12,4 мг/мл відмічено у хворого, який під час загострення ХОЗЛ, переніс гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом (ГПМК). Зниження показника Sa O2 в усіх хворих корелювалось з підвищенням рівня СРБ, коефіцієнт кореляції 0,98. Достовірно підвищувалась ЧД 21,1 ± 0,7 за хвилину та ЧСС 93,1 ± 4,3 скорочень за хвилину, що перевищувало відповідні показники групи контролю (p < 0,05).

В III групі під час ремісії Sa O2 — 95,9 ± 0,5 %, в порівнянні з групою контролю достовірно нижче (p < 0,01). Під час ремісії Sa O2 нижче 95 % відмічена у 8 хворих, мінімальна Sa O2 становила 90 %, ці хворі також як і II групі мали тяжку супутню патологію: цукровий діабет — 1 чоловік; серцево-судинні захворювання — 8 хворих. Під час загострення ХОЗЛ Sa O2 в III групі – 91,9 ± 1,2 % в порівнянні з групою контролю була достовірно нижче (p < 0,01). Мінімальне зниження Sa O2 до 72 % спостерігалося у хворих, які на фоні загострення ХОЗЛ III стадії мали декомпенсацію серцевої недостатності (2 чоловіка). Вищий рівень при загостренні ХОЗЛ в порівнянні з II групою, обумовлено меншою кількістю хворих з декомпенсацією серцевої діяльності, та більшим компенсаторними механізмами (зростання ударного об'єму до 69,9 ± 2,7 мл в порівнянні з II групою (65,4 ± 3,0 мл)). Підвищення рівню СРБ було до 8,0 ± 1,2 мг/мл, при цьому, СРБ 12,0 мг/мл відмічався у хворого з гострим коронарним синдромом (ГКС), що розвинувся при загостренні ХОЗЛ. Кореляційний показник між Sa O2 і СРБ склав 0,4. Достовірно підвищувалась ЧД 23,6 ± 0,6 за хвилину та ЧСС 89,2 ± 1,5 скорочень за хвилину, що перевищувало відповідні показники групи контролю (< 0,01).

В IV групі показник Sa O2 під час ремісії хоч і знаходиться в межах допустимої норми, 95,1 ± 0,3 %, проте був достовірно знижений в порівнянні з групою контролю (p < 0,01). Під час загострення показник Sa O2 в IV групі становив 92 ± 0,9 %. Критичного зниження Sa O2 < 85 % не відмічалось, що пов'язано з малою вибіркою. Рівень Sa O2 корелювався з підвищенням рівня СРБ 6,5 ± 1,6 мг/мл; коефіцієнт кореляції становить 1,0.

Висновки

1. Гіпоксія у хворих ХОЗЛ носить персистуючий характер, залежить не тільки від стадії захворювання, його фази, а й великій мірі від декомпенсації супутньої, переважно серцево-судинної, патології.
2. Найбільш значиме зниження сатурації кисню відмічено в групі з вираженою тахікардією внаслідок відсутності серцевого резерву забезпечен-

ня достатнього ударного об'єму.

3. Рівень СРБ достовірно не корелює із значенням сатурації кисню у хворих з ХОЗЛ та корелює із стадією захворювання.
4. У хворих, що мають суміжну з ХОЗЛ серцеву недостатність, підвищення СРБ свідчило про можливість виникнення судинних катастроф (ГПМК, ГКС).

Література

1. *Фещенко Ю. И*. Хроническое обструктивное заболевание легких – актуальная медико-социальная проблема / Ю. И. Фещенко //Український пульмонологічний журнал. – 2011. – № 2. – С. 6.
2. *Авдеев С. Н.* Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание /С. Н. Авдеев //Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104–112.
3. *Мостовой Ю. М., Демчук А. В*. ХОЗЛ. Системные эффекты и их профилактика / Ю. М. Мостовой //Український пульмонологічний журнал. – 2011. – № 2. – С.22–23.
4. *Gan W.Q., Man S.F., Senthilselvan A. et al.* Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis.Thorax 2004; 59: 574–580.
5. *Global* Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Updated 2011)// Electronic Resourses: www.goldcopd.com
6. *Agusti, A.* Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease [Text] / A. Agusti // Proceedings of the American Thoracic Society. – 2007. – Vol. – 4. – P. 522–525.
7. *Перцева Т.О., Гашинова К.Ю., Єфімова Н.О.* Показники функції ендотелію у чоловіків, що палять, із хронічним обструктивним захворюванням легень / Т.О. Перцева, К.Ю. Гашинова, Н.О.Єфімова //Клиническая медицина. – 2010. – Том XV. – № 3. – С. 1–6.
8. *Hemlin M, Ljungman S, Carlson J. et al.* The effects of hypoxia and hypercapnia on renal and heart function, haemodynamics and plasma hormone levels in stable COPD patients. Clin Respir J. 2007 Dec; 1(2): 80-90.
9. *Sin D.D., Man S.F.* Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Circulation 2003; 107: 1514–1519.
10. *Авдеев С.Н., Баймаканова Г.Е.* ХОБЛ и сердечно_сосудистые заболевания: механизмы ассоциации / С.Н.Авдеев, Г.Е. Баймаканова //Пульмонология. – 2008. – № 1. – С. 5–13.
11. *Островський М. М., Герич П. Р.*До питання поліморбідності та коморбідності у хворих на ХОЗЛ / М. М. Островський //Український пульмонологічний журнал. – 2011. –№ 2. – С. 14–16.
12. *Климчук А. П*. Міждисциплінарні аспекти діагностики та лікування ХОЗЛ / А. П. Климчук //Здоров'я України. – 2009. – № 18 (223). – С. 8.
13. *Наказ МОЗ України № 128* від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [Текст] / Київ, 2007. – 146 с.

Резюме

ОСОБЕННОСТИ ГИПОКСИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ ПРИ НАЛИЧИИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Ковалевская Л.А., Горбенко Т.Н.

В статье представлены результаты исследования гипоксических проявлений у больных с ХОЗЛ в зависимости от фазы заболевания, стадии и сопутствующей патологи. Отмечен длительный компенсаторный механизм за счет возрастания, прежде всего ЧСС, ЧД. Описано более значимое снижение Sa O_2 у больных с сочетанной кардиальной патологией. Установлена корреляция между СРБ и стадией ХОЗЛ и ее отсутствие между СРБ и Sa O_2.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание лёгких, гипоксия, сатурация кислорода.

Summary

FEATURES OF HYPOXIC DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE DUE TO CONCOMITANT DISEASES

Kovalevskaya L.A., Gorbenko T.N.

The results of hypoxic symptoms studies in patients with COPD, depending on the phase of the disease, the stage and concomitant diseases are covered in the article. A long compensatory mechanism of primary increase of HR and RR was marked. More significant Sa O_2 reduction in patients with concomitant cardiac pathology is described. Strong correlation between CRP levels and the COPD stage and its absence between CRP and Sa O_2 is established.

Ключові слова: chronic obstructive pulmonary disease, hypoxia, oxygen saturation.

Впервые поступила в редакцию 28.01.2013 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК: 616-001.1-06:616.716.4-018.4]-06:616.71-007.234

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ ГІПОКІНЕТИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗУ ТА ПОЛІТРАВМИ В ЕСПЕРИМЕНТІ

Щуцька Г.В.[1], Гудима А.А.[1], Борис Р.М.[2]

[1]ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського", м. Тернопіль

[2]Український НДІ медицини транспорту, м. Одеса

У відповідь на політравму відмічаються істотні відхилення активності лужної і кислої фосфатаз сироватки крові, які проявляються їх істотним підвищенням на 10, 20 і 30 доби посттравматичного періоду, що більш характерно для тварин з гіпокінетичним остеопорозом. У сироватці крові травмованих тварин істотно зростає вміст кальцію та фосфору. На тлі гіпокінетичного остеопорозу вміст кальцію змінюється коливально зі зниженням на 10 добу, нормалізацією на 20 і ще більшим зниженням на 30 добу. Вміст фосфору, навпаки, зростає, проте менш інтенсивно, ніж у тварин без остеопорозу.

Ключові слова: гіпокінетичний остеопороз, політравма, кальцій, фосфор, кисла і лужна фосфатази.

Вступ

Життя людини в урбанізованому суспільстві створило нові вимоги для всіх систем організму. Адаптація до цих умов, при яких, за розрахунками академіка Берга, людству залишилося лише 1-2 % колишнього обсягу фізичного навантаження, вже призвела до послаблення функцій міокарду та скелету, розвитку та поширення прихованих, донозологічних форм порушення фізіологічних функцій скелетних м'язів та залоз внутрішньої секреції, зниження рівня здоров'я значної частини населення [2].

Численними клінічними та експериментальними дослідженнями стану КТ показано, що процес деградації ініціюється недостатнім функціональним навантаженням кісток кінцівок та хребта [7]. Одним з перших проявів такої дезадаптації скелету, є зменшення кількості структуроутворюючих одиниць кісткової тканини –