

кровоплин можливо лише операційним шляхом. Застосування ізольованої антикоагулянтної терапії в таких випадках неефективне. При наявності флотації верхівки тромботичних мас у клубовій вені покази до операційного лікування ілеофemorального венозного тромбозу стають абсолютними.

Висновки

1. Використання радіоізотопної флебосцинтиграфії в комплексі обстеження пацієнтів з тромбозами глибоких вен нижніх кінцівок при локалізації процесу в стегново-клубовому сегменті дозволяє чітко визначити шляхи та можливості компенсації магістрального та колатерального венозного кровоплину в клубовому колекторі.

2. Оцінка шляхів евакуації радіофармпрепарату при радіоізотопній флебосцинтиграфії дозволяє уточнити локалізацію, межі та поширеність тромботичного процесу в клубовому колекторі.

3. Виявлення компенсаторних можливостей венозного колатерального кровоплину в клубовому колекторі при його тромботичній оклюзії дозволяє диференційовано патогенетично обґрунтувати покази та протипокази до операційного лікування.

4. Залучення в тромботичний процес, крім клубового

колектору, стегнового венозного колектору слід розглядати як показ до операційного лікування тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки.

Література

1. Клиническая и ультразвуковая диагностика острых венозных тромбозов / Лемен В.Л., Кунгурцев С.В., Гольдина И.М. [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 5. – С. 11 – 16.

2. Профилактика венозных тромбозов и эмболий: моногр. / Саенко В.Ф., Костилен М.Ф., Смержевський В.І. та ін. // Київ: Юмана. – 2001. – 118 с.

3. Русин В.І. Види хірургічних втручань при флотуючих тромбах системи підколінної вени / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // Харківська хірургічна школа. — 2009. — №2.2 (34). — С.185—187.

4. Incidence and predictors of venous thromboembolism after debulking surgery for epithelial ovarian cancer / Mokri B., Mariani A., Heit J. A. [et al.] // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2013. – № 23 (9). – P. 1684 – 1691.

5. Testroote M.J.G. Prevention of venous thromboembolism in patients undergoing surgical treatment of varicose veins / Testroote M.J.G., Wittens C.H.A. // Phlebology. – 2013. – Volume 28, Supplement 1. – P. 86 – 90.

Надійшла 01.07.2014 року.

УДК: 616.37-002.2:616.366-089.87:616.13/14.018.74-008.6

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

В. І. Русин, О. О. Болдіжар, Є. С. Сірчак, Н. Ю. Курчак, О. М. Москаль
Ужгородський національний університет, медичний факультет

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

В. И. Русин, А. А. Болдизхар, Е. С. Сирчак, Н. Ю. Курчак, О. Н. Москаль
Ужгородский национальный университет, медицинский факультет

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AT PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AFTER CHOLECYSTECTOMY

V. I. Rusyn, O. O. Boldizhar, Ye. S. Sirchak, N. Yu. Kurchak, O. M. Moskal
Uzzhgorod National University, Medical Department

Резюме. Наведено результати обстеження 96 хворих на хронічний панкреатит після холецистектомії. Доведено наявність ендотеліальної дисфункції (за результатами проби D.Celermajer та зміни показників фактора фон Віллебранда) у хворих після холецистектомії, як одного з компонентів формування хронічного панкреатиту.

Ключові слова: холецистектомія, хронічний панкреатит, ендотеліальна дисфункція.

Резюме. Представлены результаты обследования 96 больных с хроническим панкреатитом после холецистэктомии. Доказано наличие эндотелиальной дисфункции (по результатам пробы D.Celermajer и изменения показателей фактора фон Виллебранда) у больных после холецистэктомии, как одного из компонентов формирования хронического панкреатита.

Ключевые слова: холецистэктомия, хронический панкреатит, эндотелиальная дисфункция.

Summary. The results of examination of 96 patients with chronic pancreatitis after cholecystectomy are studied. The endothelial dysfunction (based on a sample of D.Celermajer and changes of von Willebrand factor) in patients after cholecystectomy as a component of forming of chronic pancreatitis are presented.

Key words: cholecystectomy, chronic pancreatitis, endothelial dysfunction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. На даний час дослідники велику увагу приділяють вивченню стану ендотелію (Ет) судин. Багаточисельні дослідження показали, що Ет являється не тільки пасивним бар'єром між кров'ю і тканинами, а активним органом, дисфункція якого являється обов'язковим компонентом патогенезу майже всіх судинних захворювань [6]. Виробляючи різні біологічно активні речовини, Ет бере безпосередню участь в підтримці судинного тону, атромбогенності судинної

стінки, регуляції адгезії і агрегації тромбоцитів, проявляє про- і антикоагулятивну, фібринолічну активність, бере участь в процесах запалення і ангіогенезу [7].

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) - багатогранний процес, одним з ранніх проявів якого є порушення біодоступності оксиду азоту (NO) під впливом таких факторів, як артеріальна гіпертонія, дисліпідемія, цукровий діабет [1, 2]. Водночас багатьма авторами зміна властивостей Ет розглядається як основний механізм порушення кровопостачання органу,

де грає роль не тільки зменшення вивільнення NO судинної стінки, а й підвищена його деградація, активна локальна секреція ендотеліну-1 або порушення його утилізації [3]. Порушення структури і функцій Ет залучені в патогенез багатьох хвороб і синдромів, причому активація і пошкодження інтими судин є не тільки патогномічними характеристиками, а й виконують тригерну роль.

Молекули міжклітинної адгезії забезпечують взаємодію клітин крові з клітинами Ет, створюючи первинний захист на запалення, регуляцію імунних процесів, утворення лейкоцитарно-тромбоцитарних агрегатів, що відображає активацію або пошкодження ендотелію [5]. Отже, цілком очевидно той факт, що ЕД може бути одним з компонентів формування багатьох хронічних захворювань внутрішніх органів, в тому числі і хронічного панкреатиту (ХП).

Мета дослідження: визначити зміни показників ЕД у хворих на ХП після холецистектомії (ХЕ).

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилось 96 хворих на ХП після ХЕ, які лікувалися у хірургічному та гастроентерологічному відділеннях ЗОКЛ ім. А. Новака, а також в терапевтичному відділенні лікарні з поліклінікою СОЗ УМВС України в Закарпатській області. Всі дослідження були проведені за згодою пацієнтів, а методика їхнього проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р.

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік складав $41,9 \pm 7,7$ років; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому $5,9 \pm 2,7$ років тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб, віком від 20 до 63 років, середній вік складав $40,1 \pm 4,6$ років. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Діагнос загострення ХП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, копрологічне дослідження). Також всім обстеженим виконано ультразвукове (УЗ) дослідження органів черевної порожнини (апарат Philips HDI – 1500). Ендотеліалезу вазодилатацію (ЕЗВД) плечової артерії (ПА) вивчали за методом D. Celermajer. УЗ дуплексне сканування ПА виконувалося на апараті HDI-1500 (США), з використанням імпульсно-хвильового доплерівського датчика 2,5 і 5-10 МГц, „Zonare” (США) [4].

Всім хворим було проведено детальне дослідження крові з акцентом на визначення основних гемореологічних і гемостатичних показників, а також одного з маркерів ЕД – фактору фон Віллебранда (ФфВ) за допомогою хромогенного аналізу на апараті Sysmex 500 та 560 (Японія), використовуючи реактиви фірми Siemens.

Аналіз і обробка отриманих результатів обстеження хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA (фірми StatSoft Inc, USA).

Результати та їх обговорення

Після проведення стандартних клініко-лабораторних обстежень у всіх обстежених хворих після ХЕ встановили діагноз ХП. Детальний аналіз лабораторно-інструментальних показників свідчить про наявність ЕД у хворих на ХП після ХЕ, а саме зменшення ЕЗВД та ЕНВД, а також збільшення рівня ФфВ у порівнянні з контрольною групою (табл. 1).

Отримані лабораторно-інструментальні дані свідчать

Таблиця 1. Зміна показників ЕД у хворих на ХП після ХЕ

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі на ХП (n=20)
ЕЗВД (%)	14,8±1,1	9,2±0,9*
ЕНВД (%)	27,4±1,0	17,4±0,9*
ФфВ (%)	96,5±7,4	156,7±8,3*

Примітка: * - виявлена достовірна різниця між показниками контрольної групи та групою хворих на ХП після ХЕ ($p < 0,05$)

про наявність ЕД у хворих на ХП після ХЕ внаслідок недостатності функціональних резервів судинної стінки у даних пацієнтів. Це проявляється зміненою реакцією ПА на реактивну гіперемію (зниження ЕЗВД до $9,2 \pm 0,9\%$ та ЕНВД – до $17,4 \pm 0,9\%$, $p < 0,05$). Стійке підвищення ФфВ (до $156,7 \pm 8,3\%$) у даних пацієнтів також вказує на ЕД, а саме на її прогресуючий характер.

Отже, у формуванні хронічних уражень підшлункової залози у хворих після ХЕ велике значення надається порушенню регуляції тону судин. Втрата контролю над вазорегуляцією внаслідок ЕД може багатоспрямовано впливати на виникнення різноманітних ускладнень після ХЕ, в тому числі і ХП. Дослідження механізмів виникнення судинних порушень у хворих на ХП після ХЕ є важливою і актуальною задачею сучасної гастроентерології. Особливий інтерес представляє вивчення процесів, пов'язаних з Ет у хворих на ХП після ХЕ, що дозволило би розробити більш ефективні методи прогнозування, профілактики та лікування даного контингенту пацієнтів.

Висновки

У хворих на ХП після ХЕ спостерігається порушення стану ендотелію.

Перспективи подальших досліджень

Подальше дослідження механізмів формування ЕД у хворих на ХП після ХЕ для оптимізації методів її корекції.

Література

1. Задионченко В.С. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия: терапевтические возможности / В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, А.П. Сандомирская // Рус. мед. журн. – 2002. – № 2. – С. 69 – 72.
2. Кисляк О.А. Предотвращение сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертензией с помощью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента / Кисляк О.А., Постникова С.В. // Системные гипертензии. – 2009. - №3. – С. 12-17.
3. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома? / М.В. Шестакова // Рус. мед. журн. – 2001. – № 9 (2). – С. 68 – 76.
4. Celermajer D.S. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factor and their interaction / Celermajer D.S., Sorensen K.E., Bull C, Robinson J., Deanfield J.E. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. - № 24 (6). – P. 1468-1474.
5. Endemann D.H. Endothelial dysfunction / D.H. Endemann, E.L. Schiffrin // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – № 14. – С. 1983 – 1992.
6. Yang Z. Recent advances in understanding endothelial dysfunction in atherosclerosis / Yang Z., Ming X.F. // Clin. Med. Res. – 2006. - №1. – P.53-65.
7. Vischer U.M. Von Willebrand factor, endothelial dysfunction, and cardiovascular disease / Vischer U.M. // J. of Thrombosis and Haemostasis. – 2006. - №4. – P. 1186-1193.

Надійшла 01.07.2014 року.