

НАУКОВИЙ ВІСНИК
Ужгородського університету

серія

МЕДИЦИНА

випуск 31

2007

З М І С Т

Г А С Т Р О Е Н Т Е Р О Л О Г І Я Т А І Н Ф Е К Ц І Й Н І Х В О Р О Б И

МІКРОБІОЦЕНОЗ КИШКИ ПРИ ГЕПАТОГЕННІЙ ВИРАЗЦІ ТА МОЖЛИВОСТІ ЙОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ДУФАЛАКОМ Архій Е.Й., Москаль О.М., Коцюбняк Л.А., Семенова Г.М., Дербак М.А.	3
ВИЗНАЧЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ ГАСТРИНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ Архій Е.Й., Русин В.І., Сірчак Є.С.	6
ДО ПИТАННЯ ГЕПАТОЛЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ ПРИ ЦИРОЗАХ ПЕЧІНКИ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗУ Ганич О.М., Чемет О.А., Січка А.С., Цімбота О.М., Ганич Т.М.	8
ДИНАМІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ НЕВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ Ганич Т.М., Січка А.С., Ганич О.М., Маркуш Н.В., Ганич О.Т.	10
ЕФЕКТИВНІСТЬ БІЦИКЛОЛУ У ПАЦІЄНТА З РЕЦИДИВОМ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С ПІСЛЯ 48 ТИЖНЕВОЇ ТЕРАПІЇ ПЕГІЛЬОВАНИМ ІНТЕРФЕРОНОМ А-2А І РИБАВІРИНОМ. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ Зайцев І.А.	13
ЗМІНИ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ Коваль В.Ю., Архій Е.Й., Коцюбняк Л.А., Віщак В.Е., Бондаренко В.В., Брич Н.І., Рішко Я.Ф., Янкес М.А.	16
МАРКЕРИ НВУ- ТА НСV- ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ Когутич А.І., Решетар Д.В., Вантюх Н.В., Габор М.Л., Літун Л.Ф., Когутич А.А., Любка Л.В.	19
НОВІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ТОКСИЧНИХ ТА ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ Козачок М.М., Осьодло Г.В.	22
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Колеснікова О.В., Просоленко К.О., Курінна О.Г.	25
ВПЛИВ НАСТОЮ ФІТОЗБОРУ НА СТАН КИШКИ У ХВОРИХ З ГЕПАТОБІЛІАРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ Коцюбняк Л.А., Архій Е.Й., Москаль О.М., Коваль В.Ю., Дербак М.А.	28
ЗАСТОСУВАННЯ УРСОХОЛУ ПРИ ГЕПАТОГЕННІЙ ВИРАЗЦІ ШЛУНКА ТА ПОРТАЛЬНІЙ ГАСТРОПАТІЇ Москаль О.М.	30
ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТРАЛЮ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПАНКРЕАТО-БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ Пішак О.В., Волошин О.І., Кулинич М.М.	32
ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ "ГЛУТАРГІН" В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ Пришляк О.Я., Бойчук О.П., Пюрик В.Ф., Пришляк О.І.	35
ГЕПАТИТ І ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛІЯ ПРИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕННЯХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ШЛЯХИ ЇХ КОРЕКЦІЇ Руденко А.О., Муравська Л.В., Боброва І.А., Пархомець Б.А., Андреева О.Г., Сидорова Ж.П., Карловський О.А.	38
ВИКОРИСТАННЯ ЕКСТРАКТА АРТИШОКА У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ ТА СУПУТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ Сірчак Є.С., Архій Е.Й., Великоклад Л.Ю., Кочмарь О.Ю., Німець О.М., Сікасай Т.	40

ДИНАМІКА ВМІСТУ АМФ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В ВАЖКОГО ПЕРЕБІГУ Совірда О.С., Сервецький К.Л., Нікітін Є.В., Міронов В.Ю., Чабан Т.В., Роганкова А.Л.....	42
ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ Фатула М.І., Ганич О.Т., Загородний М.М., Петрик І.М., Павлик Є.С. Балаба В.В., Феделеш З.Е., Курах А.В.....	44
ОСОБЛИВОСТІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ І СТАНУ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА Філоненко М.В.	49
АКТИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ, АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА ІНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С Чабан Т. В.	51

ПЕДІАТРІЯ

ДИНАМІКА ГЕПАТОЛІЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ НА ТЛІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ Банадига Н.В., Дутчак О.М., Дивоняк О.М., Рогальський І.О., Задорожна В.В., БочарТ.Т.	56
БАКТЕРІАЛЬНА ТРАНСЛОКАЦІЯ І ПЕЧІНКА: КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ І ПРИНЦИПИ КОРЕКЦІЇ Белюсов Ю.В.	58
ГЕПАТОЛІЕНАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ДИТИНИ З ГОСТРОЮ РЕСПІРАТОРНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ, ЛІКОВАНОЮ СИНГЛЕТНИМ КИСНЕМ ТА ОКСИДОМ АЗОТУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) Білак В.М.	60
ПОРУШЕННЯ ЖОВЧОВИДІЛЕННЯ У ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ Гнатейко О.З., Личковська О.Л., Семен В.Д., Кулачковська І.Ю.....	61
КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ МІНЕРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ДІТЕЙ З АСОЦІЙОВАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ Горленко О.М., Александров О.Ю., Студеняк В.М.	65
ГЕПАТОБІЛІАРНА СИСТЕМА, БІОХІМІЧНИЙ СИНДРОМ, ОСТЕОХОНДРОЗ У ДІТЕЙ Горленко О.М., Щербак М.Л.	70
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ СУЛЬФАСАЛАЗИНОМ У ДІТЕЙ З ВІСЦЕРАЛЬНИМИ ПРОЯВАМИ ЮВЕНІЛЬНОГО РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ Дудник В.М., Мороз Л.В.	74
ШЛЯХИ ДІЄТОПРОФІЛАКТИКИ ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ У НЕМОВЛЯТ ЗВИЧАЙНОГО ТА ВИСОКОГО СТУПЕНЯ РИЗИКУ Іванців-Грига І.С.	78
СПЛЕНОМЕГАЛІЯ ЯК ПРОЯВ ХВОРОБИ КАВАСАКІ З ВАЖКИМ УРАЖЕННЯМ СЕРЦЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) Кішко О.С., Кішко Н.Ю.....	82
ФІТОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ У НЕМОВЛЯТ З ДИСПЕПСІЄЮ Коссей Г.Б.	85
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ТІОКТОВОЇ (α-ЛІПОЄВОЇ) КИСЛОТИ ПРИ ГЕПАТОТОКСИЧНИХ УСКЛАДНЕННЯХ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ В ДІТЕЙ Лебедева Т.Н.....	88
ГЕПАТОМЕГАЛІЯ – ЯК КРИТЕРІЙ ДІАГНОСТИКИ І ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ТОКСОКАРОЗА У ДІТЕЙ Скородумова Н.П.	91

МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ УШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ Сульженко М.Ю., Головченко Н.Н., Руденко Т.Г.....	92
ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ З АСОЦІЙОВАНОЮ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ Томей А.І.	94
ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ЗДОРОВ'Я ТА ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ПРИЗОВНИКІВ ВІКОМ 18-24 РОКІВ (1982-1988 рр. н.) НИЗИННИХ РАЙОНІВ ЕНДЕМІЧНОГО РЕГІОНУ (НА ПРИКЛАДІ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ) ЗА 2006 РІК Фера О.В., Микита Х.І., Пирогова В.Г., Софілканич Г.І.	97

ХІРУРГІЯ

ПРОГРАМА ПРЕВЕНТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ ПЕЧІНКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З ДОБРОЯКІСНОЮ ОБТУРАЦІЙНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ В ПЕРІОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД Годлевський А.І., Саволюк С.І.	103
МАЛОІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ В КОРЕКЦІЇ УСКЛАДНЕНЬ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ Грубнік В.В., Загороднюк О.М., Дюжев О.С., Мацюк В.І.	105
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ, УСКЛАДНЕНИЙ ЖОВТЯНИЦЕЮ Даценко Б.М., Тамм Т.І., Белов С.Г., Крамаренко К.О., Бардюк О.Я., Захарчук .П., Аббуд Хамам.....	108
АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ МІНІІНВАЗИВНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ Запорожченко Б.С., Горбунов А.А., Шишлов В.І., Качанов В.Н., Вілора О.В.....	109
КОРЕКЦІЯ ПОРТАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ І СЕЛЕКТИВНЕ ВВЕДЕННЯ РЕЧОВИН В ПОРТАЛЬНИЙ КРОВОТОК (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ) Каніковський О.Є., Сандер С.В., Рауцкіс В.А., Гребенюк Д.І., Зелінський А.І., Мазур М.В.	111
ЕМБОЛІЗАЦІЯ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ З СУПУТНИМ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ ТА ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Ковальчук О.Л., Загороднюк О.М., Грубнік В.В., Малиновский А.В., Дюжев .С.	114
ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕНЬ СЕЛЕЗІНКИ Колосович І.В., Безродний Б.Г., Красовський В.О., Бутирін С.О., Ганоль І.В., Опарін С.О., Паюк В.В.....	116
РЕНТГЕНЕНДОВАСКУЛЯРНА ХІРУРГІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛІЧНОГО СИНДРОМУ Міщенко В.В., Давидов Д.М., Гнатенко В.М., Строганов П.В., Бхалла Сангит	120
ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ САНАЦІЙНИХ БРОНХОСКОПІЇ В ЛІКУВАННІ АТЕЛЕКТАЗІВ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ГЕПАТОПАНКРЕАТОСЕЛЕЗІНКОВІЙ ЗОНІ ТА НЕЙРОХІРУРГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ Русин В.І. ¹ , Болдіжар О.О. ¹ , Кравчук І.Б. ² , Долженко В.В. ²	123
ЕНДОВАСКУЛЯРНІ МЕТОДИ АБО СПЛЕНЕКТОМІЯ: ВИБІР В ЛІКУВАННІ ГІПЕРСПЛЕНІЗМУ ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ Русин В.І., Русин А.В., Буцко Є.С., Румянцев К.Є.	126
ГАСТРОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНІ РЕЗЕКЦІЇ Русин В.І. ¹ , Русин А.В. ¹ , Ігнат В.І. ² , Румянцев К.Є. ¹	129
УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ТРОМБОЗІВ СИСТЕМИ ВОРИТНОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ВЕНИ У ХВОРИХ НА КОЛОРЕКТАЛЬНИЙ РАК Русин В.І., Чобей С.М., Стойка В.І., Мартяшов А.В., Стойка А.В.....	133
ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНИХ РЕАКЦІЙ, СПЛАНХНІЧНОГО КРОВООБІГУ ТА ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ НА ФУЛЬМІНАНТНУ ПЕЧІНКОВУ НЕДОСТАТНІСТЬ, ЩО СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛІЄЮ Русин В.І., Шляхта Т.Я., Маляр Н.М., Пошегорова Н.В.	136

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СПЛЕНОМЕГАЛІЇ ТА ГІПЕРСПЛЕНІЗМУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ Сипливий В.А., Петюнін А.Г., Петренко Г.Д., Гузь А.Г., Менкус В.Б.	140
НЕСПЕЦИФІЧНИЙ РЕАКТИВНИЙ ГЕПАТИТ У ХВОРИХ ІЗ УСКЛАДНЕНИМИ ФОРМАМИ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ Хворостов Є.Д., Бичков С.О., Гриньов Р.М., Томін М.С.	143
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПЛЕНОМЕГАЛІЇ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ Чуклін С.М.	146
СПЛЕНОМЕГАЛІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ: ПАРЕНХІМАТОЗНІ І СУДИННІ УСКЛАДНЕННЯ Чуклін С.М., Гранат О.Б.	148

УДК 616.366-003.7-089-072.1-71]-089.5:616.12-008+616.8-009

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНИХ РЕАКЦІЙ, СПЛАНХНІЧНОГО КРОВООБІГУ ТА ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ НА ФУЛЬМІНАНТНУ ПЕЧІНКОВУ НЕДОСТАТНІСТЬ, ЩО СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГ АЛІЄЮ

Русин В.І., Шляхта Т.Я., Маляр Н.М., Пошегорова Н.В.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра госпітальної хірургії з курсом анестезіології та інтенсивної терапії, м. Ужгород

РЕЗЮМЕ: У статті представлені результати дослідження гемодинамічних змін при синдромі абдомінального компартменту. Було вивчено зміни у групі пацієнтів з фульмінантною печінковою недостатністю та спленомегалією. Виявлено, що при швидких коливаннях внутрішньочеревного тиску виникають типові гемодинамічні зміни, але вони не залежать від причин, які викликали ці коливання.

Ключові слова: гепатоспленомегалія, синдром абдомінального компартменту, альбуміновий перитонеальний діаліз, внутрішньочеревний тиск

Вступ. Специфіка діяльності нашої клініки обумовлена дослідженнями симптомів та синдромів, властивих для печінкової недостатності на тлі цирозу печінки з резистентним напруженим асцитом. Одним із суттєвих синдромів у цьому аспекті є так званий синдром абдомінального компартменту, обумовлений зростанням внутрішньочеревного тиску на тлі основного патологічного процесу. Цей синдром обумовлений декількома факторами:

1. Прогресуючий резистентний асцит на тлі портальної гіпертензії (найбільш яскраво виражений при цирозах печінки на тлі хронічної печінкової недостатності);
2. Асцит на тлі фульмінантної печінкової недостатності;
3. Збільшення об'єму кишечника (більше товстого) за рахунок набряку на тлі порушень трофіки

та заміщення процесів фізіологічного травлення процесами гниття та бродіння;

4. Збільшення розмірів паренхіматозних органів черевної порожнини (печінки та селезінки на тлі гепатолієнального синдрому, що зустрічається частіше всього на тлі фульмінантної печінкової недостатності) [1, 2].

Враховуючи те, що паренхіматозні органи у стані фізіологічної норми займають більшу частину черевної порожнини, можна говорити про їх суттєву роль у розвитку та перебігу синдрому абдомінального компартменту у патологічних станах. Оскільки підвищення внутрішньочеревного тиску поглиблює патологічні процеси у всіх органах та тканинах черевної порожнини, то можна впевнено говорити і про погіршення стану у печінці та селезінці, збільшення яких було однією з причини абдомінального компартменту. Мета наших досліджень полягає у визначенні «золотої середини», коли певним методом лікування можна розірвати рекурсивний механізм взаємного негативного впливу збільшення об'єму органів черевної порожнини на інтраабдомінальний тиск та навпаки [5].

Наші дослідження базувалися на вивченні гепатоспленомегалії при фульмінантній печінковій недостатності, її прямий та опосередкований зв'язок із різноманітними процесами життєдіяльності.

Вибір фульмінантної печінкової недостатності обумовлено тим, що саме при цьому виді печінкової патології частіше всього зустрічається гепатоспленомегалія, яка спричинює зростання внутрішньочеревного тиску, а роль асцитичного випоту залишається вторинною по причині його невеликого об'єму [3, 4]. При цьому саме підвищення внутрішньочеревного тиску відіграє у патогенезі розладів життєво важливих систем одну з основних ролей, конкуруючи при цьому з ключовими патогенними факторами. Не дивлячись на різноманітність вищезгаданих клінічних ситуацій, вони мають загальний патогенний фактор – підвищений внутрішньочеревний тиск, і, відповідно можуть мати загальні механізми детермінованих симптомів та синдромів [6].

Мета дослідження: виділення підвищеного внутрішньочеревного тиску як основного досліджуваного фактору у різних категорій хворих, дозволяє об'єктивізувати закономірності впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску на роботу міокарду та судинного русла, визначити вплив на функцію зовнішнього дихання.

Матеріали та методи. Систематизацію пацієнтів з ФПН здійснювали у відповідності до важкості наявних функціональних порушень, які оцінювали за допомогою класифікатора Трея-Девідсона (табл. 1).

Таблиця 1

Варіант перебігу печінкової недостатності	Часовий інтервал між появою жовтухи і розвитком ПЕ	Кількість хворих
Надгостра	0–7 днів	8
Гостра	8 днів – 4 тижні	6
Підгостра	5–12 тижнів	4

При дослідженні встановлено, що з 18 хворих на ФПН, у 8 випадках пацієнтів перебіг захворювання проходив по типу надгострої ФПН; у 6 – гострої ФПН і в 4 – підгострої ФПН. Всім пацієнтам проводили консервативне лікування, поєднане з методикою альбумінового перитонеального діалізу (патент України №20040806756). Для обстеження хворих з печінковою недостатністю та моніторингу стану їх функціональних систем, розроблено алгоритм діагностичних заходів, які були адаптовані у відповідності до методів лікування. Стан центральної гемодинаміки досліджувався апаратно-програмним ехокардіоскопічним комплексом „Acuson 128/XP” (США) та “CS 9100” фірми “PICKER” (Німеччина). Для визначення стану спланхнічного кровообігу вимірювалися діаметр, лінійну середню й об'ємну швидкості в портальній, селезінковій, печінковій венах, кінцеву систолічну швидкість, пікову систолічну швид-

кість, периферійний опір і опір резистентності в черевному стовбурі, у гирлі та воротах селезінкової артерії, у загальній печінковій артерії, у верхній артерії брижі за допомогою апарату УЗД. Вивчення вентиляційної здатності бронхо-легеневої системи до і після проведення сеансів альбумінового перитонеального діалізу та діалізсорбції асцитичної рідини з реінфузією проводили на апараті “Spirosift” (Японія) з використанням аналізу “потік-об'єм” на вдиху та видиху. При проведенні лікування із застосуванням методів перитонеального діалізу, у хворих вивчали динаміку змін внутрішньочеревного тиску шляхом прямого вимірювання тиску у черевній порожнині під час сеансу. Створення штучного гідроперитонеуму при самій операції перитонеального діалізу супроводжувалося підвищенням внутрішньочеревного тиску до 10 - 11 мм.рт.ст. Тривалість гострого підвищення внутрішньочеревного тиску, обумовленого гідро-

перитонеумом, складала $52,00 \pm 7,00$ хв. Наповнення черевної порожнини альбуміновим діалізуючим розчином, і, як наслідок, підвищення внутрішньочеревного тиску, приводило до зниження серцевого індексу, тиску наповнення лівого шлуночку та ударного індексу. Зміна параметрів АТ характеризувалась також тенденцією до зростання. У всіх хворих, які отримували лікування методом АПД, дослідження проводилося на трьох етапах: перед початком маніпуляції, під час проведення маніпуляції та після закінчення процедури.

Результати досліджень та їх обговорення. Під спостереженням знаходилися 18 хворих з ФПН, з яких 10 увійшли до контрольної групи та отримували, незалежно від важкості проявів функціональних порушень, тільки лікувальні заходи

загальноприйнятої консервативної терапії. 8 хворих увійшли до основної групи, які всі мали важкі функціональні порушення, та на тлі лікувальних заходів загальноприйнятої консервативної терапії отримували лікування методом АПД. Враховуючи те, що основним показанням до лікування АПД хворих з ФПН була наявність надгострої форми перебігу, що визначалося коротким періодом між появою жовтяниці та початком печінкової енцефалопатії, стартовий рівень холемії не був таким високим, який спостерігався при ХПН.

Цікава закономірність зміни портопечінкового кровообігу спостерігалася у хворих з ФПН, лікуваних АПД. Результати динаміки змін показників порто-печінкової гемодинаміки приведені в табл. 2

Таблиця 2

Показники порто-печінкової гемодинаміки до та після АПД у хворих з ФПН (n=8)

Види кровоносних судин	Параметри кровотоку (M ± m; мл/хв)		
	До АПД	Під час АПД	Після АПД
Селезінкова артерія	390,2±7,87	199,8 ± 8,7	408,12 ± 7,4*
Селезінкова вена	698,4±17,3	554,1 ± 18,6	712,4 ± 19,5*
Загальна печінкова артерія	139,2±3,4	104,5 ± 3,2	142,3 ± 3,8*
Ворітна печінкова вена	799±24,2	587,4 ± 29,4	804,3 ± 24,6*

Примітка: *- показники достовірно відрізняються від вихідних на першому етапі (p<0,05)

Як свідчать отримані результати, ще до створення альбумінового гідроперитонеуму стан спланхнічного кровотоку був пригніченим на тлі гепатоспленомегалії, під час створення альбумінового гідроперитонеуму спостерігалася погіршення окремих показників спланхнічного кровообігу. Таким чином, можна стверджувати, що підвищення ВЧТ також супроводжується пригніченням спланхнічного кровотоку, що у свою чергу зменшує тиск переднавантаження на міокард. Після ліквідації гідроперитонеуму показники спланхнічного кровообігу покращувалися та ставали близькими до нормальних фізіологічних показників.

Динаміка параметрів центральної гемодинаміки при лікуванні хворих з фульмінантною печінковою недостатністю та гепатоспленомегалією методом АПД.

В групі хворих з ФПН (n=8) тривалість гострого підвищення внутрішньочеревного тиску, обумовленого накладанням гідроперитонеуму, складала 52 ± 7 хв. Динаміка параметрів гемодинаміки, зв'язаних з підйомом внутрішньочеревного тиску під час операцій перитонеального діалізу, представлена на таблиці 3.

Таблиця 3

Гемодинамічний профіль під час сеансів альбумінового перитонеального діалізу у пацієнтів з ФПН (n=8; M±m)

Параметри досліджень	Показник гемодинаміки						
	ЧСС (хв)	Атс мм.рт.ст.	Атд мм.рт.ст.	Атсер мм.рт.ст.	СІ л/хв. *м2	УІ мл/м2	ТНЛШ мм.рт.ст.
Доопераційні значення	79,7±1,8	135,1±2,6	80,4±1,8	106,3±2,1	2,89±0,07	40,3±1,4	11,4±0,4
Після гідроперитонеуму	92,1±2,7*	147,1±2,7*	88,2±3,1*	114,7±1,9*	2,69±0,08*	31,3±1,9*	9,5±0,4*
Перед ліквідацією гідроперитонеуму	87,0±2,8*	149,6±4,5*	92,1±3,9*	117,7±3,0*	2,45±0,1*	27,3±1,8*	8,3±0,39*
Через 1 годину	82,5±3	141,4±3,6	82,8±2,9	113,4±2,5	2,91±0,08	38,1±2,1	10,6±0,37

Примітка: *- показники достовірно відрізняються від вихідних (p<0,05)

Як бачимо, до накладання гідроперитонеуму особливих гемодинамічних відхилень від фізіологічної норми у хворих не спостерігалось. Наповнення черевної порожнини діалізуючим розчином, і, як наслідок, підвищення внутрішньочеревного тиску, привело до зниження серцевого індексу, тиску наповнення лівого шлуночку та ударного індексу. Зміна параметрів АТ характеризувалась також тенденцією до зростання. Результати вимірювань у цих пацієнтів достовірно відрізнялись від контрольних параметрів та вихідних значень ($p < 0,05$).

Після зняття гідроперитонеуму гемодинамічний профіль був схожий на доопераційний. Інші параметри кровообігу в пацієнтів після декомпресії черевної порожнини достовірно не відрізнялись

ні від передопераційних ні від аналогічних значень у групі порівняння. Таким чином, створення гідроперитонеуму, або обумовлене цим гостре підвищення внутрішньочеревного тиску, веде до гіподинамічної відповіді кровообігу (зниження серцевого та ударного індексів) на тлі зростання АТ, ЧСС, зниження тиску наповнення лівого шлуночку. Ліквідація гідроперитонеуму веде до зворотніх змін.

Вплив методу АПД на функцію зовнішнього дихання у хворих з фульмінантною печінковою недостатністю.

Результати спірографічного дослідження зміни показників функції зовнішнього дихання у хворих з ФПН, що отримували лікування АПД, надані в табл. 4.

Таблиця 4

Динаміка показників функції зовнішнього дихання у хворих із ФПН, що отримували лікування АПД (n=8)

Параметр (%)	Етапи досліджень / Рівень показника (М ± m)			
	До проведення АПД	Через 1 годину АПД	Через 4 години АПД	Після закінчення АПД
ФЖЄЛ	92± 1,6	70,2± 1,4*	74,9± 1,9*	91,1±1,6
ОФВ за 1 сек.	89±1,61	70,1± 1,54*	72,3± 1,9*	88,01± 1,65
МОШ 25%	107,4±1,92	78,3±2,8*	84,6±2,1*	106,2±2,4
МОШ 50%	111,3±2,9	76,3±3,4*	82,4±3,7*	110,1±3,4
МОШ 75%	108,2±2,3	83,2±2,2*	88,1±3,3*	108,8±2,71

Примітка: * - показники достовірно відрізняються від вихідних на першому етапі ($p < 0,05$)

Як свідчать результати, при дослідженні ми отримали досить цікаві дані щодо динаміки показників зовнішнього дихання у хворих з ФПН, що отримували лікування АПД. Особливістю були незначні порушення цих показників перед початком лікування, що обумовлено наявністю гепатоспленомегалії при гострій печінковій недостатності. Після накладання гідроперитонеуму, що становило в середньому близько 6 літрів ми спостерігали значні зміни у функції зовнішнього дихання, обумовлені, в першу чергу, збільшенням об'єму черевної порожнини та релаксацією діафрагми.

Таким чином, на підставі наших досліджень, можна побудувати такі фізіологічні схеми. Підвищений тиск у черевній порожнині сповільнює кровоплин по нижній порожнистій вені і зменшує венозне повернення. Окрім цього, високий внутрішньочеревний тиск відтісняє діафрагму догори і збільшує внутрішньогрудний тиск, який передається на серце та судини, знижує функціональний ресурс легень, що проявляється падінням показників зовнішнього дихання.

Підвищений внутрішньогрудний тиск знижує градієнт тиску на міокард і обмежує діастолічне заповнення шлуночків. Збільшується тиск у леге-

невих капілярах. Ще більше страждає венозне повернення і знижується ударний об'єм. Серцевий індекс знижується, не дивлячись на компенсаторну тахікардію, що у свою чергу веде до зростання загального периферійного опору судин. Відбувається це внаслідок прямого здавлення обширного судинного ложа, а також рефлекторно у відповідь на зниження серцевого індексу. При декомпресії черевної порожнини відбуваються зворотні зміни.

Таким чином, виявлена нами тенденція до ослаблення функції зовнішнього дихання та погіршення спланхнічного кровотоку й портпечінкової гемодинаміки у хворих на ФПН обумовлено гепатоспленомегалією та наступним накладанням гідроперитонеуму. Після ліквідації останнього зафіксована стабілізація показників спланхнічного кровотоку та портпечінкової гемодинаміки та достовірно покращення їх порівняно із стартовими. Даний ефект варто брати до уваги у хворих із супутньою серцево-судинною патологією, яким пропонується метод АПД.

Висновки.

1. На тлі фульмінантної печінкової недостатності, що супроводжується гепатоспленомегалією та при лікуванні альбуміновим перитонеальним діалі-

зом з'являються характерні зміни гемодинамічних параметрів у відповідь на підвищення внутрішньочеревного тиску у вигляді зниження серцевого індексу і тиску наповнення лівого шлуночку, зростання загального периферійного опору судин, АТ та ЧСС.

2. Гемодинамічні зміни на тлі декомпресії черевної порожнини при лікуванні хворих з фульмінантною печінковою недостатністю методом АПД

і ліквідації гідроперитонеуму мають специфічні відмінності: зростає серцевий індекс і тиск наповнення лівого шлуночку, знижується загальний периферійний опір судин, АТ та ЧСС.

3. При швидких коливаннях, на тлі перманентно високого внутрішньочеревного тиску зміни гемодинамічного профілю носять типовий характер і мало залежні від причин, що викликали ці коливання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Філіп С.С., Русин А.В., Стойка В.І., Чаварга М.І., Логойда А.І. Показники ворітно-печінкового та селезінкового кровопостачання при цирозі печінки // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – Ужгород, 1999. – Вип.8. – 118-120.
2. Русин В.І., Руснак Я.О., Авдєєв В.В., Гранчак М.П., Русин А.В., Шляхта Т.Я. Особливості впливу на функцію органів зовнішнього дихання екстракорпоральної сорбції із ультрафільтрацією асцитичної рідини у хворих на цироз печінки із резистентним асцитом // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Ужгород, 2004.- Вип. 22.-С. 140-146.
3. Русин В.І., Шляхта Т.Я., Русин А.В., Шеремет А.П. Синдром черевної порожнини (літературне введення в проблему) // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Ужгород, 2004.- Вип. 22.-С. 147-153.
4. Русин В.І., Шляхта Т.Я., Русин А.В., Шеремет А.П., Особливості гемодинамічних реакцій на зміну внутрішньочеревного тиску. // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Ужгород, 2004.- Вип. 22.-С. 156-160.
5. Bloomfield J-GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ (1997) A proposed relationship between increased intra-abdominal pressure, intrathoracic, and intracranial pressure //Crit Care Med.-2002.-Vol.25.-P. 496-503.
6. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindl M, Losert UM (1999) The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum.// Gastrointest Endosc.-2003.-Vol.49.-P.84-91.

SUMMARY

FEATURES OF HEMODYNAMIC REACTIONS, SPLANCHNIC BLOOD CIRCULATION AND EXTERNAL BREATHING ON CHANGES OF ABDOMINAL PRESSURE IN PATIENTS WITH HEPATOSPLENOMEGALIA. V.I.Rusin, T.Y.Shlyakhta, N.M.Malyar, N.V.Poshegorova

In clause the results of researches on change of hemodynamics given at abdominal compartment syndrome. One general groups of patients with fulminant hepatic failure with hepatosplenomegalia was examined. Conclusions: At fast fluctuations of intraperitoneal pressure change of hemodynamics have typical character and do not depend on the reasons their called.

Key words: Hepatosplenomegalia, Abdominal Compartment Syndrome, Albumin peritoneal dialysis, Intraabdominal Pressure

УДК 616.36 – 004 –089

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СПЛЕНОМЕГАЛІЇ ТА ГІПЕРСПЛЕНІЗМУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Сипливий В.А., Петюнін А.Г., Петренко Г.Д., Гузь А.Г., Менкус В.Б.

Харківський державний медичний університет, центр хірургії печінки, позапечінкових жовчних потоків, портальної гіпертензії, кафедра загальної хірургії з курсом ОХТА, м.Харків

РЕЗЮМЕ: В статті представлені результати хірургічного лікування хворих на цироз печінки з синдромом портальної гіпертензії, спленомегалією та гіперспленізмом. Показана ефективність операції перев'язки лівої шлункової артерії та вени, селезінкової артерії як в ранньому післяопераційному періоді, так і в віддалені терміни після операції.

Ключові слова: цироз печінки, спленомегалія, гіперспленізм, перев'язка лівої шлункової артерії та вени, селезінкової артерії

Вступ. Цироз печінки (ЦП) є хронічним поліетіологічним прогресуючим захворюванням, перебіг якого відбувається з пошкодженням паренхіматозної та інтерстиціальної частин органу з некрозом та дистрофією гепатоцитів, вузловою регенерацією та дифузним розростанням сполучної тканини, порушенням архітекtonіки органу і розвитком різного ступеня печінкової недостатності [1].

Значним ускладненням портальної гіпертензії при ЦП є синдром вторинного гіперспленізму, який визначається поєднанням спленомегалії та панцитопенії периферійної крові при наявності нормальної або підвищеної активності кісткового мозку [2]. Для корегування спленомегалії і гіперспленізму запропоновано різні варіанти оперативних втручань починаючи із спленектомії та закінчую-