

вається синдром дизадаптації, що дозволяє розглядати вказаний симптом як одну з ранніх прогностичних ознак прееклампсії.

3. Збільшення ШК та індексу резистентності у магістральних артеріях голови та шиї зумовлене спазмом цих судин і супроводжується подальшим посиленням вегетативно-емоційних скарг у критичні терміни вагітності.

4. Виникнення перерахованих змін у ранні терміни вагітності до появи інших патологічних симптомів прееклампсії дозволяє своєчасно прогнозувати це ускладнення вагітності у жінок групи ризику та здійснювати патогенетично зумовлені впливи. Такі впливи повинні мати на меті посилення адаптації та усунення початкових проявів дизадаптації

основних регуляторних систем жіночого організму в ранні терміни вагітності.

5. Отримані дані свідчать про необхідність подальшого вивчення особливостей регуляції кровозабезпечення життєво важливих органів при фізіологічній та ускладненій вагітності.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гойда Н. Г. Актуальні проблеми материнства та дитинства на етапі реформування медичної галузі в Україні // Нова медицина. — 2002. — № 1. — С. 18-20.

2. Моисеєнко Р. А. Охрана здоровья матери и детей в Украине: проблемы и перспективы // Здоровье женщины. — 2003. — № 3 (15). — С. 8-16.

3. *Избранные лекции по акушерству и гинекологии* / Под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, Л. Д. Белоцерковцевой. — Ростов н/Д: Изд-во «Феникс», 2000. — С. 42-62.

4. Коломийцева А. Г. Поздние гестозы беременных // Вісник асоціації акушерів-гінекологів. — 1999. — № 3. — С. 79-89.

5. Коломийцева А. Г. Поздние гестозы беременных // Актуальные вопросы акушерства / Под ред. Е. В. Коханевич. — К.: ТМК, 2001. — С. 39-59.

6. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Практическое акушерство. — М.: Медицина, 1989.

7. Венцівський Б. М., Запорожан В. М., Сенчук А. Я. Гестози вагітних: Навч. посібник. — К.: Аконті, 2002. — 112 с.

8. Серов В. И., Маркин С. А., Лубнин А. Ю. Эклампсия: Рук. для врачей. — М.: Мед. информ. агентство, 2002. — 464 с.

9. Галич С. Р. Особливості психоемоційного стану вагітних із прееклампсією // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 1 (81). — С. 49-53.

10. Куликов В. П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. — Новосибирск: СО РАМН, 1997. — 204 с.

УДК 616.127-089-06:616.1

Ф. Д. Євчев

## ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА РІВНЯ ГОМОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ ІЗ РЕЦИДИВНИМИ ПУХЛИНАМИ ГОРТАНІ Й ТАКТИКА ВЕДЕННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

Одеський державний медичний університет

Серед ЛОР-онкологічних хворих великий відсоток становлять особи середнього і літнього віку. Зміни гомеостазу багато в чому залежать від метаболічної активності ракових клітин. Проблема забезпечення анестезіологічної допомоги та ведення післяопераційного періоду у хворих на рак гортані залишається актуальною, тому що порушення, індуковані пухлинним процесом, накладаються на існуючі вже вікові дисфункції та на дію різних екзогенних факторів. Незважаючи на інтенсивність проведених досліджень і різноманітність лікувальних за-

ходів, ведення анестезіологічної допомоги та післяопераційного періоду у хворих з артеріальною гіпертензією є проблематичним. На жаль, застосовувані сьогодні методи передопераційного обстеження недостатні й часом поверхневі. Не враховується низка важливих діагностичних параметрів, характерних, з одного боку, для осіб літнього віку, а з другого — для хворих на рак гортані.

Ріст рецидивної пухлини, наявність регіонарного метастазування, вплив передопераційної променевої терапії супроводжуються функціо-

нальними і морфологічними змінами великих і дрібних артерій, капілярів, вен та лімфатичних судин, гіпоксією й порушенням процесів аеробного окиснення. Особливе місце посідає патологічна деформація (ПД) сонних артерій (СА), що неминуче призводить до деформації венозних і лімфатичних судин. При цьому відбуваються зниження регіонарного кровотоку та різке підвищення периферичного судинного тону [1; 2; 7; 11].

Зниження регіонарного кровотоку є патогенетичним фактором розвитку порушень мозкової гемодинаміки. Післяпе-



раційний стрес внаслідок дисбалансу вегетативної ланки нервової системи служить причиною підвищення судинного тону. Спостерігається поєднання ендогенної та екзогенної інтоксикації (пухлинна, алкогольна, вірусно-бактеріальна) у хворих, які перенесли хіміопротименеве лікування і зазнали хіміопротименової інтоксикації [3; 6; 8; 10; 12]. Виникає порушення гепатобіліарної системи організму, дихальної й серцево-судинної, тобто поліорганна недостатність, погіршується якість життя хворих, що потребує інтенсивної медикаментозної корекції [3–5; 8; 9; 13]. Поліорганна недостатність внаслідок гомотоксикозу призводить до порушення насосної функції міокарда і погіршення органного кровотоку. Ці порушення збільшують периферичний кровообіг під час анестезіологічної допомоги на етапі її закінчення та у перші години післяопераційного періоду у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ).

Клінічні спостереження протягом 5 років показали, що у хворих з Т3-4N1M0 відзначаються виражені прояви гомотоксикозу. Анестезіологічне забезпечення вчасно розширених ларингектомій і ведення післяопераційного періоду проблематичне через зниження або різке підвищення артеріального тиску. Завжди виникає необхідність у заходах інтенсивної терапії. Поліпшення якості передопераційної підготовки хворого на рак гортані є важливим чинником у системі заходів, спрямованих на профілактику ускладнень як під час ане-

стезіологічної допомоги, так і у перші години післяопераційного періоду. Тому ефективність інтенсивної терапії завжди залежить від визначення ступеня гомотоксикозу, за якого порушується регіонарний та периферичний кровотік; стану судинної системи, а також від знання механізму формування компенсаторної гіперфункції міокарда й гіпофункції печінки.

**Мета** дослідження — вивчення ступеня гомотоксикозу у хворих із рецидивними пухлинами гортані з супровідною гіпертензією.

Завдання роботи — створити спосіб детоксикації в досліджуваних хворих на доопераційному етапі.

#### Матеріали та методи дослідження

До дослідження залучено 95 хворих на рак гортані до та після ларингектомії, віком 40–70 років. На ультразвуковому томографі “Simens somalin” і магніторезонансному томографі “Magnetom Vision Plus” (індукція 1,5 Т) ангиографічні дослідження СА виконано у 85 хворих. Вивчено показники центральної гемодинаміки й регіонарного кровообігу за допомогою реоенцефалографії (РЕГ). Досліджено активність білкових ферментів (антиоксидантної системи) у хворих до та після операції, а також показники згортальної системи крові. Як субстрат використовували сироватку крові й слину. Кров і слину брали вранці натщесерце. Визначали вміст церулоплазміну (ЦП), аргінази, орнітиндекарбоксилази у си-

роватці крові й церулоплазміну в слині за методикою Ревіна (модифікація С. В. Бестужева). Коефіцієнт інтоксикації є інтегральним показником, тому враховували вміст у плазмі крові білкових ферментів. Розбіжності між показниками у групах перевіряли на нормальність розподілу й оцінювали за критерієм Стьюдента. Вірогідними вважали розбіжності  $P \leq 0,05$ .

#### Результати дослідження та їх обговорення

Під нашим спостереженням перебувало 95 хворих з рецидивними пухлинами гортані. Анестезіологічне забезпечення проводилося з використанням апарата РО-6Н-05 з кардіомонітором за стандартною методикою.

До першої групи увійшов 31 хворий з Т1-2N0M0, до другої 34 — з Т3-4 N1M0 і до третьої 30 — з Т3-4N1M0. У цих групах хворих реєструвався підвищений артеріальний тиск — у середньому 180–210 / 95–112 мм рт. ст. і нормальний серцевий викид (СВ). Розподіл хворих за віком був практично ідентичним у трьох групах. Аналіз РЕГ і МРТ з ангиографією показав патологічні порушення центральної гемодинаміки у вигляді недостатності мозкового кровообігу у хворих другої й третьої груп (табл. 1).

З табл. 1 видно, що феномен більш високої частоти патологічної деформації сонних артерій спостерігається у хворих із Т3-4N1M0 стадіями. Він, можливо, зумовлений виразними явищами інтоксикації та синдромом підвищеної в'язкості крові. Нами вивчено показники гомотоксикозу у хворих з первинним раком гортані та з рецидивними пухлинами. Слід зазначити, що показники обох груп істотно не відрізнялися. З табл. 2 і 3 видно, що концентрація церулоплазміну аргінази й орнітиндекарбоксилази у сироватці крові в першій групі

Таблиця 1

Форма сонних артерій у хворих на рак гортані

Варіанти патологічної деформації сонних артерій	Групи			
	Перша Т1-2N0M0, n=31		Друга й третя Т3-4N1M0, n=64	
	абс.	%	абс.	%
S-подібні	2	6,45	14	21,87
Кінкінг	1	0,03	6	9,37
Койлінг	0	0	4	6,25



**Динаміка вмісту церулоплазміну у сироватці крові й слині  
хворих на рак гортані**

Групи	До операції	За 12 год до операції	Через 12 год після операції
Здорові, n=30	$\frac{240,78 \pm 79,6}{96,38 \pm 3,07}$		
T1-2N0M0, n=31	$\frac{220,50 \pm 10,21}{104,18 \pm 8,36}$	$\frac{222,35 \pm 8,01}{108,71 \pm 3,22}$	$\frac{236,21 \pm 9,34}{99,07 \pm 7,24}$
T3-4N1M0, n=34	$\frac{350,47 \pm 4,15}{112,72 \pm 6,17}$	$\frac{287,37 \pm 8,08}{109,88 \pm 2,78}$	$\frac{268,26 \pm 11,00}{100,17 \pm 5,37}$
T3-4N1M0, n=30	$\frac{350,47 \pm 4,15}{112,72 \pm 6,17}$	$\frac{232,37 \pm 6,08}{109,88 \pm 2,78}$	$\frac{251,24 \pm 7,06}{98,17 \pm 3,01}$

*Примітка.* У чисельнику — вміст церулоплазміну у сироватці крові, у знаменнику — у слині.

**Зміна рівня аргінази й орнітиндекарбоксилази  
у сироватці крові хворих на рак гортані залежно  
від стадії захворювання**

Стадія раку	Аргіназа, Ммоль/л	Орнітиндекарбоксилаза, н/(кат·л)
Здорові, n=30	1,33±0,08	1,96±0,09
T1-2N0M0, n=31	0,87±0,18	1,80±0,09
T3N1M0, n=34	0,67±0,10	1,08±0,08
T4N1M0, n=30	0,42±0,09	0,72±0,07

T1-2N0M0 незначно виходила за межі нормальних значень, але мала вірогідні відмінності від показників другої та третьої груп T3-4N1M0 і становила відповідно  $220,05 \pm 10,21$  і  $350,47 \pm 4,15$ . Активність ЦП у слині (див. табл. 2) у першій, другій та третій групах відповідно становила  $104,18 \pm 8,36$ ;  $112,72 \pm 6,17$  і  $112,72 \pm 6,17$ . Вивчення інших показників крові, що свідчать про наявність гомотоксикозу, для наших хворих не мало істотного значення через незначне їхнє збільшення. Так, вміст бета-глобуліну становив 12,4–13,2 % (норма 7,3–12,5 %), альфа-глобуліну-1 — 6,0–7,6 % (3,5–6,0 %). Слід зазначити, що вміст альфа-2-глобуліну і фібриногену А був вірогідно збільшеним і становив відповідно 11,4–16,2 % (норма 9–10,5 %) і 6,0 г/л (норма 2,0–4,0 г/л).

У першій групі хворих явища інтоксикації були виражені незначно, спостерігалися також незначні патологічні зміни на РЕГ і МРТ, але реєструвався підвищений артеріальний тиск. Передопераційна підготовка полягала в проведенні стандартних заходів — призначенні гіпотензивних засобів. Проведення анестезіологічної допомоги і перебіг післяопераційного періоду відбувалися без ускладнень.

Група хворих T3-4N1M0 (n=64) була розділена на дві підгрупи: другу (n=34) і третю (n=30), у яких прояви гомотоксикозу були однаково виражені.

З табл. 2 і 3 видно, що у хворих в III–IV стадіях захворювання знижена дезінтоксикаційна функція печінки, порушене знешкодження токсичних речовин в орнітиновому циклі, про що свідчить низька активність аргінази.

Зниження активності ферменту орнітиндекарбоксилази в 2,5 разу свідчить про порушення синтетичної функції гепатоцитів. Цей показник є індикатором токсичного стану

хворих у III–IV стадіях захворювання.

На доопераційному етапі застосовано дві різних методики детоксикації для успішного проведення анестезіологічного забезпечення і виходу з нього без ускладнень.

Друга група хворих (n=34) одержувала гіпотензивну терапію, неогемодез 200,0 г внутрішньовенно, глюкози 5%-й розчин — 200,0 г + вітамін С — 5,0 г внутрішньовенно № 10, серцеві засоби, сульфокамфокаїн 2,0 г двічі на день внутрішньом'язово № 10 і ацетилцистеїн-лонг 600 по 1 таблетці на добу протягом 2 тиж до операції.

Третя група хворих (n=30), крім коригувальної гіпотензивної терапії, також одержувала церулоплазмін по 2 мг на 200,0 5%-го розчину глюкози протягом 10 днів внутрішньовенно, повільно, щодня до операції й одноразове внутрішньовенне введення під час операції. Сульфокамфокаїн 2,0 г внутрішньом'язово двічі на день,

10 днів, починаючи за 5 днів до операції.

Проведено порівняльний аналіз результатів обстеження до і після операції в досліджуваних групах. Так, у 11 хворих другої групи (n=34) з T3-4N1M0 в анестезіологічне забезпечення супроводжувалося падінням артеріального тиску, що змушувало застосовувати гормонотерапію — введення 2–3 л колоїдних та кристалоїдних розчинів і серцевих засобів. Етап закінчення анестезіологічної допомоги і перші години після неї ускладнилися серцевою та дихальною недостатністю, що змусило перевести хворих до відділення інтенсивної терапії для проведення ІВЛ і відновної терапії. Показники інтоксикації залишалися на попередньому рівні.

У групі хворих (n=30), в якій застосовувався поряд з гіпотензивною терапією церулоплазмін за схемою як підготовка до анестезіологічного забезпечення, вихід з наркозу перебігав без ускладнень. Хво-



рих було транспортовано в палату, і вони не потребували застосування інтенсивної терапії.

Проведення клініко-лабораторної оцінки динаміки інтоксикації показало вірогідне зниження активності церулоплазміну і підвищення активності аргінази й орнітиндекарбоксілази у хворих, яким призна-чався церулоплазмін.

Таким чином, методика детоксикації із застосуванням церулоплазміну за схемою має перевагу й може використовуватися як передопераційна підготовка у хворих з рецидивними пухлинами гортані. Церулоплазмін чинить антиоксидантну дію на плазму крові, мобілізує організм на боротьбу з надлишковим окисненням та істотно підвищує фактори природного захисту судинної системи.

#### Висновки

1. У хворих на рак гортані Т3-4N1M0 значною мірою порушена антиоксидантна система: активність церулоплазміну в сироватці та слині підвищена, аргінази й орнітинде-

карбоксілази в сироватці крові — знижена.

2. Використання методики детоксикації із застосуванням церулоплазміну у хворих з Т3-4N1M0 дало змогу провести хірургічне втручання й анестезіологічну допомогу без ускладнень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Афанасьєва А. Н. Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц различных возрастных групп // Клин. лабор. диагностика. — 2004. — № 6. — С. 11-12.

2. Состояние гомеостаза у больных раком молочной железы в процессе лечения / Ю. В. Булавкин, Л. В. Курашвили, Н. В. Беседина и др. // Рос. онкол. журнал. — 2003. — № 5. — С. 28-32.

3. Волчегорский И. А., Харченко ва Н. В. Определение содержания продуктов перекисного окисления липидов в липопротеидах при помощи систем преципитации // Клин. лабор. диагностика. — 2004. — № 2. — С. 37-39.

4. Гаврилов В. Б., Н. Ф. Лобко та ін. // Клін. діагностика. — 2004. — № 6. — С. 19-22.

5. Евчев Ф. Д., Колотилов Н. Н. Рак гортани и патологические деформации сосудов шеи // ЖУНГБ. — 2004. — № 3. — С. 115-116.

6. Евчев Ф. Д., Пеньковский Г. М., Гаевский В. В. Реабилитирующее действие церулоплазмина при ле-

чении больных с распространенными опухолями гортани // ЖВНГХ. — 2003. — № 3. — С. 101-102.

7. Евчев Ф. Д., Пухлік С. М., Гаевський В. В. Медикаментозна корекція гомеостазу у хворих на рак гортані // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 2. — С. 100-102.

8. Наров Ю. А., Любарский М. С. и др. Сорбционная коррекция эндотоксикоза при колоректальном раке // Паллиат. медицина и реабилитация. — 2003. — № 1. — С. 22-24.

9. Камышников В. С. Справочник для клинико-биохимической лабораторной диагностики. — Минск, 2000. — Т. 2.

10. Маркеры метаболических изменений, возникающих вследствие влияния ионизирующей радиации / Л. С. Балева, А. Е. Сипягина, М. А. Смотряева и др. // Изв. РАН. — Серия Биол. — 1995. — № 6. — С. 657-668.

11. Agnelli G. // Thrombos. Haemostas. — 1997. — Vol. 78. — P. 210-213.

12. Deletion of the acetylcholinesterase locus at 7q22 associated with myelodysplastic syndromes (VDS) and acute myeloid leukaemia (AML) / J. Stephenson, B. Czepulkowski, W. Hirst, G. J. Mufti // Leuk. Res. — 1996. — Vol. 20. — P. 235-241.

13. Human ceruloplasmin. Tissue-specific expression of transcripts produced by alternative splicing / F. V. Yang, W. E. Friedrichs, R. L. Cupples et al. // J. Biol. Chem. — 1990. — Vol. 265. — P. 10780-10785.

УДК 616.37-002-08

## Б. С. Запорожченко, В. В. Міщенко, В. І. Шишлов, І. Є. Бородаєв МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АПРОКАЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Одеський державний медичний університет

#### Вступ

Актуальність проблеми лікування гострого панкреатиту (ГП) зумовлена значним збільшенням кількості хворих і підвищенням ускладнених його форм [1; 2]. Нагромадження цитокінів, зокрема інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) і фактора некрозу

пухлин (ФНП- $\alpha$ ), порушення катаболічних процесів і поява цитокінази у тканині підшлункової залози (ПЗ) є важливими компонентами патогенетичного механізму виникнення і розвитку ГП [2; 3].

Дія численних факторів комплексного лікування хворих на ГП спрямована на дез-

активацію ферментів ПЗ (трипсину, хімотрипсину, амілази, ліпази та ін.). З цих позицій значний інтерес становить застосування апрокалу — полівалентного інгібітора протеїнази, який шляхом утворення зворотних ферментно-інгібіторних комплексів інгібує найбільш важливі протеїнази плаз-

