

6. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксическая-ишемическая энцефалопатия новорожденных. - СПб, 2001. – 224 с.
7. Belmont L. Handbook of Minimal Brain Dysfunction: A critical View. - New York: Eds.H.Rie, 2000. - P.2, P. 55-74.
8. Broman S.P., Nichols L., Kennedy W.A. Preschool IQ: Prenatal and Early Developmental Correlates. - New York: Blackwell, 2002. – 347 p.
9. Hadders-Algra M., Huisjes H.J., Touwen B.C.L. Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction at school age: a multivariate analysis // Develop. Med. Child Neurology.- 2003.- №30.- P.472-481.

PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT OF PRESCHOOL AGE CHILDREN WITH PERINATAL PATHOLOGY OF CNS

D. Yu. Nechytailo

Abstract. The author has examined 57 children aged 3-7 years who were divided into two groups: with perinatal pathology of the CNS in past history (21 children) and without it (36 children). Children who sustained perinatal CNS affections have considerable abnormalities in the physical and psychomotor development which may contribute to the onset of different pathological conditions in the future.

Key words: children of preschool age, perinatal pathology of CNS, physical and psychomotor development.

Рецензент – д. мед. н. Ю.Д.Годованець

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.54-56

Надійшла до редакції 28.11.2006 року

УДК 616.37-002.1-085.849.19; 615.246.2

А.С.Паляниця

ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ТА ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ В ДООПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією (зав. – проф. О.І.Івашук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Отримані зміни системи регуляції агрегатного стану крові в 31 хворого на гострий панкреатит при використанні лазерного випромінювання та ентеросорбції в базовій консервативній терапії гострого панкреатиту, що призводить до повної нормалізації пара-

метрів, які характеризують первинний, вторинний гемостаз та протизгортальний потенціал крові.

Ключові слова: гострий панкреатит, лазерне випромінювання, ентеросорбція.

Вступ. В основі патогенезу гострого панкреатиту лежить активація власних ферментів підшлункової залози з наступним автолізом її тканин. Провідна роль в процесі самоперетравлювання належить активації таких ензимів, як трипсин, хімотрипсин, ліпаза, фосфоліпаза, калікреїн та еластаза. Активовані протеолітичні ферменти викликають цілу низку змін як у загальному кровотоці - протеоліз низько- та високомолекулярних білків, коагулопатію та кініногенез, так і безпосередньо в підшлунковій залозі. Хімотрипсин викликає деструкцію структурованих протеїнів, еластаза порушує сполучнотканинну основу цього органу і сприяє крововиливам, ліпаза сприяє розпаду жирової тканини. Гідроліз фосфоліпідів, утворення лізолецитину, вивільнення гістаміну з лаброцитів, активація калікреїн-кінінової системи викликають набряк, біль та сприяють розвитку шокового стану, зумовленого генералізованою вазодилатацією за підвищення проникності судин. Додатковий негативний вплив на стан зага-

льного кровообігу здійснюють ендотоксини, що утворюються внаслідок розпаду тканинних структур і компонентів крові, а також вазоактивні речовини, які порушують функцію нирок, печінки, головного мозку та змінюють реологічні властивості крові [1-5].

Мета дослідження. Обґрунтувати вплив лазеротерапії та ентеросорбції на згортальні і протизгортальні чинники крові та їх застосування при гострому панкреатиті.

Матеріал і методи. Нами обстежено 31 хворого (17 чоловіків та 14 жінок) на гострий панкреатит (ГП) віком від 19 до 72 років. Працездатного віку 83,9% хворих, літнього та старечого віку – 16,1%. Середній вік хворих становив 45,13±2,69 року. За системою АРАСНЕ-II з легким ступенем було 7 пацієнтів, середнім – 15 та важким – 9. Прооперовано 6 хворих, з яких 2 померло. Діагноз ГП підтверджений клінічними даними, лабораторними показниками крові та сечі, УЗД та комп'ютерною томографією.

Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбoplastиновий час, концентрацію фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III, активність XIII фактору, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів та відсоток адгезивних тромбоцитів) визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна) за методиками Н.Тица [6].

Результати дослідження та їх обговорення. Зміни системи регуляції агрегатного стану крові при застосуванні лазеротерапії та ентеросорбції у консервативному лікуванні ГП мали два типи, які характеризувалися хронометричною гіпо- або гіперкоагуляцією. У зв'язку з цим хворих розподілили на дві підгрупи – А та Б. Підгрупа А (гіперкоагуляційний стан) складалася з 18 хворих, підгрупа Б (стан гіпокоагуляції) – з 13 хворих.

У хворих на ГП зі збільшенням загального потенціалу гемокоагуляції (підгрупа А) призна-

чення лазеротерапії та ентеросорбції в комплексному лікуванні сприяє швидкій нормалізації часу рекальцифікації плазми крові (табл.1) – інтенсивність тромбіногенезу за зовнішнім шляхом утворення протромбіназного комплексу після підвищення на третю добу спостережень сягає контрольних величин. Подібні зміни характерні і для швидкості утворення тромбіну за механізмами зовнішнього шляху гемокоагуляції, про що свідчить нормалізація протромбінового часу на п'яту добу спостережень. У цей же період сягає контролю інтенсивність фібриногенезу – тромбіновий час дорівнює контрольним даним на п'яту добу лікування. Активований парціальний тромбoplastиновий час скорочується на третю добу, але вже на п'яту добу спостережень не відрізняється від величин контролю, що вказує на одночасну нормалізацію процесів утворення протромбінази за внутрішнім і зовнішнім шляхами гемокоагуляції.

Таблиця 1

Динаміка загального гемокоагуляційного потенціалу крові у хворих підгрупи А при застосуванні лазеротерапії та ентеросорбції в комплексному лікуванні ($\bar{x} \pm Sx$).

Показники	Контроль (n=29)	Загальноприйняте лікування (підгрупа А) (n=22)				Лазеротерапія та ентеросорбція (підгрупа А) (n = 18)			
		1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба
Час рекальцифікації, с	84,76 ±1,54	90,59 ±3,21	94,59 ±2,31 p<0,001	93,95 ±2,07 p<0,001	87,00 ±2,58	87,61 ±1,64	67,06 ±1,81 p<0,001 p ₃ <0,001	79,44 ±1,85 p<0,05 p ₅ <0,001	82,78 ±0,92
Протромбіновий час, с	19,68 ±0,29	15,41 ±0,69 p<0,001	17,73 ±0,79 p<0,05	17,27 ±0,88 p<0,01	13,09 ±0,82 p<0,001	15,67 ±0,63 p<0,001	14,39 ±0,54 p<0,001 p ₃ <0,001	18,78 ±0,60	19,33 ±0,49 p ₇ <0,001
Тромбіновий час, с	11,61 ±0,32	9,36 ±0,68 p<0,01	10,86 ±0,51	11,64 ±0,51	7,73 ±0,51 p<0,001	9,17 ±0,45 p<0,001	7,33 ±0,39 p<0,001 p ₃ <0,001	11,11 ±0,36	11,78 ±0,35 p ₇ <0,001
Активований парціальний тромбoplastиновий час, с	38,97 ±0,56	27,54 ±1,03 p<0,001	30,00 ±1,15 p<0,001	29,50 ±1,54 p<0,001	23,27 ±1,12 p<0,001	25,94 ±0,72 p<0,001	20,11 ±0,64 p<0,001 p ₃ <0,001	37,67 ±0,66 p ₅ <0,001	39,00 ±0,39 p ₇ <0,001
Активність антитромбіну III, %	96,68 ±1,04	87,05 ±0,79 p<0,001	83,86 ±2,66 p<0,001	83,00 ±0,76 p<0,001	81,59 ±1,40 p<0,001	85,22 ±1,25 p<0,001	66,22 ±1,07 p<0,001 p ₃ <0,001	89,94 ±1,12 p<0,001 p ₅ <0,001	98,56 ±0,83 p ₇ <0,001
Концентрація фібриногену в плазмі крові, г/л	3,89 ±0,03	3,52 ±0,12 p<0,01	3,59 ±0,09 p<0,002	3,63 ±0,09 p<0,01	3,88 ±0,10	3,62 ±0,05 p<0,001	3,06 ±0,02 p<0,001 p ₃ <0,001	3,73±0,03 p<0,001	3,93 ±0,03
Активність XIII фактору, %	104,09 ±0,96	87,64 ±0,84 p<0,001	85,64 ±0,70 p<0,001	84,27 ±0,98 p<0,001	82,59 ±1,24 p<0,001	88,44 ±1,34 p<0,001	73,61 ±1,28 p<0,001 p ₃ <0,001	94,56 ±1,07 p<0,001 p ₅ <0,001	102,22 ±0,66 p ₇ <0,001
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	2,02 ±0,04	6,76 ±0,15 p<0,001	7,26 ±0,16 p<0,001	7,66 ±0,14 p<0,001	8,26 ±0,15 p<0,001	6,99 ±0,19 p<0,001	12,55 ±0,13 p<0,001 p ₃ <0,001	2,16 ±0,13 p ₅ <0,001	2,00 ±0,12 p ₇ <0,001
Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	41,01 ±0,78	56,09 ±0,66 p<0,001	59,45 ±0,62 p<0,001	62,50 ±0,61 p<0,001	66,41 ±0,67 p<0,001	58,14 ±0,33 p<0,001 p ₁ <0,01	89,74 ±0,31 p<0,001 p ₃ <0,001	40,95 ±0,34 p ₅ <0,001	40,95 ±0,32 p ₇ <0,001

Примітка. n – число спостережень; P – ступінь вірогідності різниць показників відносно контрольних даних; P₁, P₃, P₅, P₇ – ступінь вірогідності різниць показників відносно контрольних даних у відповідну добу спостережень

Концентрація фібриногену в плазмі крові також досить швидко зростає і на п'яту добу лікування відрізняється від контрольного рівня лише на 4,1%, а на сьому добу спостережень дорівнює контролю.

Зниження інтенсивності тромбіно- і фібриногенезу супроводжується прогресуючим підвищенням протизгортаючого потенціалу крові і на сьому добу спостережень активність антитромбіну III збільшується до контрольних величин. Зауважимо, що лазеротерапія та ентеросорбція ефективно знижують активність первинного гемостазу: показники відсотка адгезивних тромбоцитів та індексу їх спонтанної агрегації після підвищення на третю добу лікування в подальшому швидко зменшуються і функціональна активність тромбоцитів нормалізується з п'ятої доби спостережень. Зменшення інтенсивності фібриногенезу супроводжується відновленням активності XIII

фактору, яка сягає контрольних величин на сьому добу лікування.

У хворих на ГП із хронометричною гіпокоагуляцією (підгрупа Б) застосування лазеротерапії та ентеросорбції в комплексному лікуванні сприяє (табл.2) поступовому скороченню часу рекальцифікації, який на сьому добу сягає контрольного рівня. Активованій парціальний тромбoplastинний час нормалізується швидше – на п'яту добу спостережень. Показники протромбінового і тромбінового часу також перманентно скорочуються і на п'яту добу навіть нижчі за контроль, але на сьому добу інтенсивність механізмів зовнішнього шляху утворення протромбіназного комплексу і фібриногенезу від контрольного рівня не відрізняється.

Отже, у хворих на ГП із початковими гіпокоагуляційними змінами реакція системи коагуляційного гемостазу на застосування лазеротерапії та ентеросорбції характеризується нормалізацією

Таблиця 2

Динаміка загального гемокоагуляційного потенціалу крові у хворих підгрупи Б при застосуванні лазеротерапії та ентеросорбції в комплексному лікуванні гострого панкреатиту ($\bar{x} \pm Sx$).

Показники	Контроль (n=29)	Загальноприйняте лікування (підгрупа Б) (n = 23)				Лазеротерапія та ентеросорбція (підгрупа Б) (n = 13)			
		1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба
Час рекальцифікації, с	84,76 ±1,54	115,95 ±2,79 p<0,001	118,30 ±2,84 p<0,001	125,70 ±1,68 p<0,001	134,78 ±2,45 p<0,001	128,31 ±1,67 p<0,001 p ₁ <0,001	108,23 ±1,99 p<0,001 p ₃ <0,01	91,77 ±1,91 p<0,01 p ₅ <0,001	86,08 ±1,47 p ₇ <0,001
Протромбіновий час, с	19,68 ±0,29	22,74 ±0,96 p<0,01	22,87 ±0,96 p<0,002	26,09 ±0,80 p<0,001	30,09 ±0,65 p<0,001	26,38±0,57 p<0,001 p ₁ <0,002	19,92 ±0,71 p ₃ <0,02	17,38 ±0,77 p<0,01 p ₅ <0,001	18,85 ±0,50 p ₇ <0,001
Тромбіновий час, с	11,61 ±0,32	12,39 ±0,63	14,39 ±0,54 p<0,001	16,56 ±0,35 p<0,001	19,74 ±0,31 p<0,001	16,46 ±0,53 p<0,001 p ₁ <0,001	12,38 ±0,37 p ₃ <0,01	10,31 ±0,29 p<0,01 p ₅ <0,001	11,62 ±0,21 p ₇ <0,001
Активованій парціальний тромбoplastинний час, с	38,97 ±0,56	43,65 ±0,92 p<0,001	47,17 ±0,98 p<0,001	50,13 ±0,88 p<0,001	55,17 ±0,95 p<0,001	53,85 ±0,66 p<0,001 p ₁ <0,001	45,85 ±0,82 p<0,001	39,31 ±0,83 p ₅ <0,001	39,85 ±0,58 p ₇ <0,001
Активність антитромбіну III, %	96,68 ±1,04	62,65 ±1,01 p<0,001	68,52 ±1,25 p<0,001	71,82 ±1,37 p<0,001	75,56 ±1,34 p<0,001	60,38 ±1,96 p<0,001	74,69 ±0,78 p<0,001 p ₃ <0,001	85,08 ±0,86 p<0,001 p ₅ <0,001	95,54 ±0,89 p ₇ <0,001
Концентрація фібрино-гену в плазмі крові, г/л	3,89 ±0,03	3,41 ±0,17 p<0,01	3,42 ±0,23 p<0,05	2,85 ±0,13 p<0,001	2,61 ±0,09 p<0,001	2,60 ±0,05 p<0,001 p ₁ <0,001	2,09 ±0,02 p<0,001 p ₃ <0,001	3,34 ±0,04 p<0,001 p ₅ <0,001	3,77 ±0,04 p<0,02 p ₇ <0,001
Активність XIII фактору, %	104,09 ±0,96	63,30 ±0,61 p<0,001	68,35 ±0,71 p<0,001	71,56 ±0,82 p<0,001	75,39 ±0,92 p<0,001	68,00 ±1,61 p<0,001 p ₁ <0,01	76,38 ±1,86 p<0,001 p ₃ <0,001	81,62 ±1,79 p<0,001 p ₅ <0,001	94,85 ±1,02 p<0,001 p ₇ <0,001
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	2,02 ±0,04	4,20 ±0,25 p<0,001	4,03 ±0,23 p<0,001	3,67 ±0,17 p<0,001	3,20 ±0,15 p<0,001	3,90 ±0,25 P<0,001	3,16 ±0,18 p<0,001 p ₃ <0,01	2,87 ±0,19 p<0,001 p ₅ <0,002	2,03 ±0,17 p ₇ <0,001
Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	41,01 ±0,78	45,09 ±1,40 p<0,02	41,61 ±1,29	38,65 ±1,01	34,65 ±0,89 p<0,001	56,32 ±0,69 p<0,001 p ₁ <0,001	47,57 ±0,51 p<0,001 p ₃ <0,001	44,91 ±0,47 p<0,001 p ₅ <0,001	39,21 ±0,56 p ₇ <0,001

Примітка. n – число спостережень; P – ступінь вірогідності різниць показників відносно контрольних даних; P₁, P₃, P₅, P₇ – ступінь вірогідності різниць показників відносно контрольних даних у відповідну добу спостережень

параметрів як внутрішніх, так і зовнішніх механізмів згортання крові за механізмами коагуляційного гемостазу.

Концентрація фібриногену в плазмі крові поступово збільшується, але і на сьому добу лікування залишається меншою за контрольні величини. Підвищення активності антитромбіну III має постійний характер і на сьому добу спостережень протизгортальна здатність крові відповідає контрольному рівню. Зниження індексу спонтанної агрегації тромбоцитів відносно даних, що спостерігаються при звичайному лікуванні набуває ступеня вірогідності вже на третю добу спостережень, а на сьому добу агрегаційна здатність тромбоцитів не відрізняється від контролю. Відсоток адгезивних тромбоцитів також зменшується протягом всього курсу лікування і наприкінці першого тижня сягає нормального рівня. Активність XIII фактору коагуляційного гемостазу збільшується повільно і на сьому добу спостережень залишається нижчою за контрольні дані.

Отже, застосування лазеротерапії та ентеросорбції у хворих на ГП наприкінці курсу лікування призводить практично до повної нормалізації параметрів, що характеризують первинний і вторинний гемостаз та протизгортальний потенціал крові.

Слід відмітити позитивний вплив лазеротерапії та ентеросорбції на перебіг хвороби як у хворих, які лікувались без оперативного втручання, так і з деструктивними формами.

Висновки

1. Підвищений загальний потенціал гемокоагуляції сприяє швидкій нормалізації інтенсивності процесів тромбіно- і фібриногенезу, відновлює протизгортальний потенціал крові та активність

фібринстабілізуючого фактору і зменшує функціональну активність тромбоцитів до контрольного рівня.

2. Хронометрична гіпокоагуляція нормалізує параметри як внутрішніх, так і зовнішніх механізмів згортання крові за механізмами коагуляційного гемостазу, сприяє нормалізації тромбоцитарно-судинного і коагуляційного гемостазу та відновлює протизгортальну активність плазми крові, наприкінці курсу традиційного лікування сприяє нормалізації параметрів, що характеризують тромбоцитарно-судинний і коагуляційний гемостаз та протизгортальний потенціал крові.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення особливостей хронометричної гіпер- та гіпокоагуляції при сепсисі.

Література

1. Бойко В.В., Криворучко І.А., Шевченко Р.С. и др. Острый панкреатит (Патофизиология и лечение).- Харьков: "Торнадо", 2002.- 287 с.
2. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология.- СПб: "Питер", 1994.- 410 с.
3. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – Киев: Наук. думка, 1990.- 271 с.
4. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы.- Симферополь: Таврида, 1997.- 560 с.
5. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. - М.-СПб.: БИНОМ-Невский Диалект, 2000.- 448 с.
6. Тиц Н.У. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. Пер. с англ. / Под ред. В.В.Меньшикова.- М.: Лабинформ, 1997.- 960 с.

SUBSTANTIATING THE USE OF LASEROTHERAPY AND ENTEROSORPTION IN THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS DURING THE PREOPERATIVE PERIOD

A.Palianytsia

Abstract. The authors have obtained changes of regulating the aggregate blood status in 31 patients with acute pancreatitis, when using laserotherapy and enterosorption in a course of basic conservative therapy of acute pancreatitis, resultsng in a complete normalization of the parameters that characterize primary, secondary hemostasis and anticoagulating blood potential.

Key words: acute pancreatitis, laseroentersorption.

Рецензент – доц. І.В.Шкварковський

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.56-59

Надійшла до редакції 11.12.2006 року