

температури.

Аналіз залежності післяопераційної субфебрильної температури у хворих на безсимптомний холецистолітіаз від ваги тіла дозволив встановити наступне. У хворих на холецистолітіаз з нормальною вагою тіла тривалість субфебрильної температури в групі SILC становила $(0,80 \pm 0,79)$ діб проти $(0,89 \pm 1,17)$ діб у хворих основної групи ($p=0,568$). У хворих з надмірною вагою тіла тривалість субфебрильної температури в групі SILC склала $(0,70 \pm 0,87)$ діб проти $(1,08 \pm 1,50)$ діб у хворих основної групи ($p=0,316$). У хворих на ожиріння в групі SILC тривалість субфебрильної температури була найбільша – $(1,38 \pm 1,71)$ діб проти $(1,00 \pm 0,89)$ діб у хворих основної групи, проте також невірогідно, ($p=0,514$).

Отже, тривалість післяопераційної субфебрильної температури у хворих на холецистолітіаз, яким виконані лапароскопічна холецистолітотомія та холецистектомія через єдиний лапароскопічний доступ, не залежала від маси тіла. В той же час, спостерігалась тенденція до збільшення тривалості субфебрильної температури після холецистектомії через єдиний лапароскопічний доступ у хворих на безсимптомний холецистолітіаз з ожирінням.

Висновки.

1. При виконанні лапароскопічної холецистолітотомії та холецистектомії через єдиний лапароскопічний доступ в жодному випадку не спостерігалось післяопераційної лихоманки (підвищення температури понад 38°C), лише у 58 % хворих в кожній групі реєстрували післяопераційну субфебрильну температуру.

2. Тривалість післяопераційної субфебрильної температури у хворих на холецистолітіаз, яким були виконані лапароскопічна холецистолітотомія та холецистектомія через єдиний лапароскопічний доступ, не залежала від ваги тіла, спостерігалась тенденція до збільшення тривалості субфебрильної температури після холецистектомії через єдиний лапароскопічний доступ у хворих на безсимптомний холецистолітіаз з ожирінням.

Список використаних джерел:

1. Abdelmaseeh, T. A., Azmat, C. E., & Oliver, T. I. (2022). Postoperative Fever. In StatPearls. StatPearls Publishing.
2. Alazawi, W., Pirmadjid, N., Lahiri, R., & Bhattacharya, S. (2016). Inflammatory and Immune Responses to Surgery and Their Clinical Impact. *Annals of surgery*, 264(1), 73–80. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001691>.
3. Blumstein GW, Andras LM, Seehausen DA, et al. (2015) Fever is common postoperatively following posterior spinal fusion: infection is an uncommon cause. *J Pediatr*; 166:751.
4. Burke L. (2010) Postoperative fever: a normal inflammatory response or cause for concern. *J Am Acad Nurse Pract*. Apr;22(4):192-7. doi: 10.1111/j.1745-7599.2010.00492.x.
5. Narayan, M., & Medinilla, S. P. (2013). Fever in the postoperative patient. *Emergency medicine clinics of North America*, 31(4), 1045–1058. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2013.07.011>.
6. Sharp NE, Alemayehu H, Desai A, et al. (2014) Fever after redo Nissen fundoplication with hiatal hernia repair. *J Surg Res*; 190:594.
7. Weed HG, Baddour LM: Postoperative fever, 2020. <https://www.uptodate.com/contents/postoperative-fever>.

Бурмак Юрій Григорович

Д-р. мед. наук, професор, професор кафедри внутрішньої медицини №3
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Петров Євген Євгенович

канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої
медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини)
Полтавський державний медичний університет, Україна

Іваницька Тетяна Анатоліївна

асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом
за хворими, загальної практики (сімейної медицини)
Полтавський державний медичний університет, Україна

Іваницький Ігор Валерійович

канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри терапії і сімейної медицини
Полтавський державний медичний університет, Україна

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ ТА КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ

У механізмах формування патології внутрішніх органів на сучасному етапі важливого значення набувають питання синтропії [1]. Підкреслювалось зокрема, що поєднаний перебіг гіпертонічної хвороби (ГХ) та пептичної виразки (ПВ) дванадцятипалої кишки (ДПК) здатен модифікувати клінічні прояви обох захворювань, що впливає на якість діагностики та ефективність лікування. Зміни функції ендотелію, системної та регіонарної гемодинаміки, наявність зрушень у мікроциркуляторному відділі судинної системи є властивими для обох захворювань [2, 3, 4, 5], проте за умов їх поєднання характер таких змін може суттєво відрізнятися, як і ступінь змін первинного гемостазу, притаманного хворим на ГХ [3].

Метою роботи стало проаналізувати функціональний стан серцево-судинної системи за показниками механічної діяльності серця, центральної та мікрогемодинаміки з урахуванням змін мікроциркуляторного русла, метаболізму оксиду азоту, а також клініко-функціональний стан судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу з визначенням ступеня їх порушень у хворих на ГХ і коморбідну ПВ ДПК.

Було проведено порівняльний аналіз даних основної групи обстежених (132 хворих на ГХ II стадії і коморбідну ПВ ДПК (поза загостренням) віком $44,3 \pm 2,9$ років (чоловіків - 71 (53, 8%), жінок - 61 (46,2%) із даними контрольної групи, яка містила 33 хворих на ГХ II стадії (середній вік $45,1 \pm 2,7$ років, чоловіків - 18 (54,5%) та жінок - 15 (45,5%); артеріальна гіпертензія в обох аналізованих групах біла контрольованою. Для отримання нормальних значень показників було також обстежено 32 практично здорові особи, що не відрізнялись від хворих за віком ($43,6 \pm 2,8$ років) та статтю (19 чоловіків (54,3%) та 16 жінок (45,7%).

Аналізували структурно-функціональний стан міокарду та параметри системної гемодинаміки із визначенням загального периферійного судинного опору - ЗПСО

(ехокардіографічне обстеження (Siemens-1M), стан мікроциркуляторного руслу (МЦР) та мікроциркуляції (біомікроскопія бульбарної кон'юнктиви (ЩЛ-2M), функцію ендотелію (сумарний вміст кінцевих стабільних метаболітів оксиду азоту (NOx) у крові (реактив Грися), функціональний стан судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу (тривалість кровотечі, манжетова проба, індукована ристоміцином агрегація тромбоцитів (спектрофотометрично).

Обробка отриманих даних проводилась з використанням ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof. Для всіх показників вірогідність розбіжностей між групами досліджених хворих визначена як: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$; розбіжності хворих досліджуваних груп із практично здоровими особами визначено як: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

За результатами аналізу даних ехокардіографічного обстеження у хворих на ГХ і коморбідну ПВ ДПК (основна група) було констатовано наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) - спостерігалось потовщення задньої стінки (ЗС) ЛШ в $1,5***$ рази та міжшлуночкової перегородки (МШП) в $1,8***$ рази. Окрім того, мали місце вірогідно підвищені розміри лівого передсердя (ЛП) - в $1,25***$ рази, кінцеві систолічний та діастолічний розміри ЛШ – КСР та КДР (відповідно в $1,21**$ та $1,22**$ рази, а також збільшення у $1,14$ рази кінцевого діастолічного об'єму (КДО) ЛШ, що було наслідком ремоделювання міокарду, при цьому ЗПСО, порівняно із практично здоровими особами ($1923,2 \pm 35,1$ дин·см·5·с), був підвищеним у $1,4***$ рази. У порівнянні з групою контролю (хворі на ГХ) структурно-функціональні зміни були більш суттєвими, про що свідчили збільшення розмірів ЛП ($p < 0,01$), МШП та задньої ЗСЛШ, КСР та КДР ЛШ ($p < 0,001$ у всіх випадках), а також підвищення ЗПСО (в $1,15*$ рази) за тенденції збільшення об'ємних показників, серцевого індексу та зменшення фракції викиду ЛШ.

Знайдені зміни структурно-функціональних показників міокарду та зрушення системної гемодинаміки у хворих основної групи супроводжувались порушенням функції ендотелію, що відбивалось зниженням вмісту NOx порівняно з практично здоровими особами ($25,6 \pm 1,3$ мкмоль/л) в $1,4***$ рази, хоча з хворими групи контролю вірогідні зміни були відсутні і, більше того, спостерігалось деяке підвищення їх вмісту (в $1,15$ рази).

Проведений у подальшому аналіз стану МЦР та мікрогемоциркуляції у хворих на ГХ в умовах коморбідності свідчив, що, порівняно з хворими на ГХ, мало місце суттєве підвищення індексу позасудинних змін (переважно за рахунок периваскулярного набряку, поодиноких крововиливів та пігментних плям) – у $2,3***$ рази (у хворих на ГХ - $0,62 \pm 0,14$). Основними змінами, що відбивали судинні порушення у хворих основної групи були нерівномірність калібру, звитість і поліморфізм мікросудин, зменшення артеріоло-венулярного коефіцієнту, редукція капілярної мережі та збільшення кількості функціонуючих артеріоло-венулярних шунтів. Для потенційної більшості хворих із коморбідною патологією були притаманними меандрична звитість вен та венулярні саккуляції, а у $60,1\%$ випадків були наявними мікроаневризми (у хворих на ГХ – в $51,5\%$ випадків), а індекс судинних змін перевищував такий у хворих на ГХ ($3,26 \pm 0,15$) більше, ніж у $1,4***$ рази. В умовах коморбідності у хворих на ГХ спостерігались уповільнення кровотоку та ретроградний кровотік, стаз крові у капілярах та поодиноких артеріолах, агрегація еритроцитів, у венулах - з наявністю сладж-синдрому II ступеню, що свідчили про наявні внутрішньосудинні зміни і що також перевищувало такі зміни хворих на ГХ ($1,41 \pm 0,14$) більше, ніж у $3***$ рази. Виявлені зсуви в цілому свідчили про більш суттєві зміни стану у всіх відділах МЦР і мікрогемоциркуляції у хворих на ГХ в умовах коморбідності та формували підвищення індексу загальних судинних змін майже у $2***$ рази більший за такий у хворих на ГХ.

Подальше вивчення та аналіз функціонального стану первинного гемостазу у хворих