

Зміст

ПАМ'ЯТНІ ДАТИ

Кім О.М., Лютик М.Д., Пустовойт Г.Т., Ковальчук О.Л., Луканьова С.М., Боб А.О. 100 років від дня народження професора Ф.М. Гуляницького

7

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гончар М.Г., Дельцова О.І., Чурпій І.К., Ілик В.В. Ультраструктурні зміни мікроциркуляторного русла в нижніх кінцівках в умовах діабетичної ангіопатії

9

Гудз І.М. Тромбendarтеректомії при реконструкціях артерій стегно-підколінного сегмента

12

Орел Ю.Г. Лікування гострої мезентеріальної ішемії

15

Шевчук І.М. Спосіб діагностики панкреонекрозу

19

Бідюк Д.М. Морфологічні та топографічні особливості ураження заочеревинного простору при деструктивному панкреатиті

22

Чурпій К.Л. Особливості діагностики і комплексного хірургічного лікування обтураційної жовтяниці

25

Караченцев Ю.І. Ефективність застосування низьких температур та глюкокортикоїдів при хірургічному лікуванні хворих на аутоімунний тиреоїдит

31

Лукавецький О.В. Взаємний зв'язок та залежність імунної та гормональної систем в організмі хворих на аутоімунний тиреоїдит

36

Гешелін С.А., Міщенко Н.В. Лапароскопічна семіотика у невідкладній хірургії: діагностичне значення патологічних субстратів у черевній порожнині

40

Русин В.І., Шніцер Р.І., Руснак Я.О., Русин А.В., Попадунець І.І. Порівняльний аналіз ефективності використання "Норкурону" та "Дитиліну" в анестезіологічному забезпеченні лапароскопічних операцій

44

Contents

MEMORABLE DATES

Kit O.M., Liutyk M.D., Pustovoit H.T., Kovalchuk O.L., Lukanjova S.M., Bob A.O. The 100th Anniversary of Professor F.M. Hulyanitsky's Birthday

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Honchar M.H., Deltsova O.I., Churpiy I.K., Ilyk V.V. Ultrastructural Changes of the Lower Extremity Microcirculatory Bed in Diabetic Angiopathy

Gudz I.M. Thrombendarterectomies in reconstructions of above knee segment arteries

Orel J.H. Treatment of acute mesenteric ischemia

Shevchuk I.M. The method of pancreonecrosis' diagnostics

Bidiuk D.M. Morphological and topographical peculiarities of retroperitoneal injuries while pancreonecrosis

Churpiy K.L. Features of diagnostics and complex surgical treatment of obstructive jaundice

Karachentsev J.I. Effectiveness of low temperatures and glucocorticoids in time of surgical treatment for autoimmune thyroiditis patients

Lukevetsky O.V. Reciprocal link and dependence of immunological and hormonal systems in patients with autoimmune thyroiditis

Geshelin S.A., Mishchenko N.V. The laparoscopic semiotics in urgent surgery: the diagnostic meaning of pathologic substrates into abdomen

Rusyn V.I., Shnitser R.I., Rusnak Ya.O., Rusyn A.V., Popadunets I.I. Comparative Analysis of "Norcuron" and "Ditilinum" Application Efficacy in Anaesthesia of Laparoscopic Operations

<i>Гусак В.К., Кузнєцов А.С., Докторов О.В., Конов В.Г., Черний В.В.</i> Інфекційні та септичні ускладнення постійної електрокардіостимуляції	47	<i>Gusak V.K. A.S. Kusnetsov, O.V. Doctorov, V.H. Konov, V.V. Chernij</i> Infectious and septic complication of permanent cardiac pacing
<i>Матійко А.С.</i> Деякі непрямі ознаки ступеня тяжкості профузних виразкових кровотеч	52	<i>Matyko A.S.</i> Some Indirect Signs of Severe Profuse Ulcer Bleeding
<i>Сюта Л.О.</i> Вибір хірургічної тактики при різних варіантах гемостазу у хворих на гастродуоденальну кровоточиву виразку	56	<i>Syuta L.O.</i> Choosing of surgical tactics in patients with the bleeding peptic ulcer influensly to the hemostasis variants
<i>Інденко В.Ф.</i> Товстокишкові кровотечі: діагностично-лікувальна тактика	63	<i>Indenko V.F.</i> Colon bleedings: diagnostics and treatment options
<i>Ромак І.В.</i> Реваскуляризаційна остеотрепанация	68	<i>Romak I.V.</i> Revascularising osteotrepation 57
<i>Васюк В.Л.</i> Біологічний остеосинтез епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами	72	<i>Vasyuk V.L.</i> Biological osteosynthesis of epimeta-physeal fractures with canulated screws
<i>Шумлянський І.В.</i> Імунний статус та його корекція внутрішньосудинним лазерним опроміненням крові геронтологічних хворих із запаленням кіст нирок	77	<i>Shumlyanskij I.V.</i> The immunity status and it's correction by a inside vessels laser exposure of blood of the gerontological patients with a cysts inflammation of kidneys
<i>Жулкевич І.В.</i> Стан мінеральної щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта при ураженні різних паростків кровотворення	80	<i>Zhulkevych I.V.</i> The methodological approaches to learning quality of life in clinical researches
<i>Звір Г.І., Новак В.Л., Курган М.Г., Мандзюк І.Л.</i> Зміни імунологічного профілю лімфоцитів периферичної крові під впливом плазмафотоферезу у хворих на Т-клітинні лімфоми шкіри	86	<i>Zvir G., Novak V., Kurhan M., Mandzuk I.</i> Changes of immunologic profile of peripheral blood lymphocytes under the influence of plasmaphotopheresis in patients with cutaneous T-cell lymphomas
<i>Венгер І.К., Ляпіс М.О.</i> Керована еластична компресія і її вплив на венозний кровообіг нижніх кінцівок	89	<i>Venger I.K., Lapis M.O.</i> Controled elastic compression and its influence on venous blood flow in lower extremities
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ		EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS
<i>Іващук О.І.</i> Вплив ваготомії на протеолітичну активність слизової дванадцятипалої кишки	94	<i>Ivaschuk A.I.</i> Effect of vagotomy on the proteolytic activity of duodenal mucous
<i>Бойчук А.В.</i> Імунний статус морських свинок при гострому експериментальному ендометриті	98	<i>Boychuik A.</i> Immune states of sea pigs at sharp experimental endometritis
<i>Крицький І.О., Федонюк Я.І., Ляпіс М.О., Сухарська Т.В.</i> Морфо-функціональні та регенераторні зміни кісткової тканини при дії шокогенних факторів з одночасним застосуванням тренталу	101	<i>Kryckyj I.O., Fedoniuk Ia.I., Liapis M.O.</i> Bone tissue morphofunctional and regenerative changes under shockogen factors influence in simultaneous trental applying
<i>Христуленко А.А., Кім А.Г.</i> Вплив нових способів хірургічної реіннервації на відторгнення ниркового трансплантата	104	<i>Khrystulenko A.A., Kit A.H.</i> The influence of the new methods of surgical reinnervation on kidney transplantat rejection

Малишкіна С.В., Потапчук А.М. Цитологічні особливості мікрооточення гідроксиапатитної кераміки при імплантації у кістку

109

Malyshkina S.V., Potapchuk A.M. Cytological peculiarities of the microenvironment of hydroxyapatite ceramic while implanting into bone

ДОСВІД З ОРГАНІЗАЦІЇ РОБОТИ

EXPERIENCE OF WORK'S

Комісаренко І.В., Шідловський В.О., Дейкало І.М. Топографо-анатомічне обґрунтування принципів оперативних втручань на щитоподібній залозі

113

Komisarenko I.V., Shidlovsky V.O., Deikalo I.M. Topographo-Anatomical Substantiation of Principles of Operative Interventions on Thyroid Gland

Басистюк І.І., Грабовська Г.М. Системне управління якістю хірургічної допомоги

117

Basystyuk I.I., Hrabovska H.M. Systemic Management by Surgical Aid Quality

Роцин Г.Г., Поляченко Ю.В., Барамія Н.М., Мазуренко О.В., Новіков Ф.М., Кукуруз Я.С., Бондаренко О.С. Стандартизована карта первинного огляду травмованого

120

Roshchin G.G., Polachenko J.V., Baramiya N.N., Mazurenko O.V., Novikov F.N., Kukuruz J.S., Bondarenko A.S. Standarting card of injured patient inspection primary

Бондар Г.В., Башев В.Х., Донец В.Л., Золотухін С.Е., Ладур А.І., Борота А.В., Семікоз Н.Г., Совлель О.В., Псарас Г.Г. Комбіновані операції при раку сигмоподібної кишки з резекцією сечового міхура

127

Bondar H.V., Basheyev V.X., Donets V.L., Zolotuhin S.Ye., Ladur A.I., Borota A.V., Semikoz N.H., Sovlel' O.V., Psaras H.H. Combined operation at sigmoid colon cancer with urinary bladder resection

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

Русин В.І., Русин А.В., Румянцев К.І. Хірургічне лікування синдрому Міріззі

132

Rusin V.I., Rusin A., Rummyantsev K. Surgical treatment of Mirizzi syndrome

Семашко А.В. Аналіз причин формування рубцевих стриктур жовчовивідних шляхів

135

Semashko A.V. Analysis of the causes of formation thes cicatrical strictures of cholic pathes

Побуцький О.О. Нейропептиди в лікуванні гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини

138

Pobutsky O.O. Neuropeptides in the treatment of acute surgical diseases of abdominal cavity organs

Процайло М.Д., Радчук І.П., Кулянда І.С., Плосканич Т.В. Випадок самовільної ампутації нігтьових фаланг II-III пальців кисті у хворого з переломом кісток передпліччя

143

Protsailo M.D., Radchuk I.P., Kulianda I.S., Ploskanych T.V. The case of Forefinger and Middle Finger Phalanges Spontaneous Amputation in Forearm Fracture Patient

Шишлов В.І. Оптимізація показників імунологічної реактивності у відновлювальному періоді у хворих з гострим панкреатитом (ГП) під впливом парентерального харчування та локальної гіпотермії

145

Shyshlov V.J. Optimization of Immunologic Reactivity Indices Within Renewal Period in Patients with Acute Pancreatitis (AP) Under the Influence of Parenteral Nutrition and Local Hypothermia

Савчук О.Я., Янюк В.Т., Дзюбановський І.Я. Ендоскопічні діагностичні та лікувальні малоінвазивні хірургічні втручання у хворих на обтураційну жовтяницю

147

Savchuk O.Ya., Yaniuk V.T., Dzubanovsky I.Ya. Endoscopic diagnostical and therapeutic ligoinvasive interventions in patients with obstructive jaundice

ОГЛЯД

Мартинюк В.А., Грубник В.В., Шипулін П.П.
Відеоторакоскопічні операції при захворюван-
нях органів грудної клітки

150

Бобров О.Є., Ігнатів І.М. Способи завершен-
ня релапаротомії

155

Петрушенко В.В. Моторно-евакуаторна функ-
ція жовчного міхура у хворих з оперованим
шлунком

161

REVIEW

Martyniuk V.A., Hrubnyk V.V., Shypulin P.P.
Videothoracoscopic Operation at Disorders of
Thoracic Organ

Bobrov O.Ye., Ihnatov I.M. Methods of Rela-
parotomy Completion

Petrushenko V.V. Motor-evacuator function of
gall-bladder of patients with operated stomach

УДК 617(092.2)

100 років від дня народження професора Ф. М. Гуляницького

О.М. КИТ, М.Д. ЛЮТИК, Г.Т. ПУСТОВОЙТ, О.Л. КОВАЛЬЧУК, С.М. ЛУКАНЬОВА, А.О. БОБ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Буковинська державна медична академія

THE 100TH ANNIVERSARY OF PROFESSOR F.M. HULIANYTSKY'S BIRTHDAY

O.M. KIT, M.D. LIUTYK, H.T. PUSTOVOIT, O.L. KOVALCHUK, S.M. LUKANJOVA, A.O. BOB

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky, Bukovynian State Medical Academy

Виповнилося 100 років від дня народження вченого-хірурга, доктора медичних наук, професора Ф.М. Гуляницького. Чим більше минає часу від початку діяльності тієї чи іншої історичної особи, тим об'єктивнішою стає оцінка її життя, вагомим внесок у суспільний розвиток. Такою визначною постаттю в історії розвитку медичної науки і хірургічної практики є професор Ф.М. Гуляницький.

Феодосій Михайлович Гуляницький народився 22 січня 1899 р. у м. Києві. Батько Михайло Костянтинівич працював обліковцем. Помер у 1915 році. Мати – Фросинія Степанівна – походить з селян, померла у 1951 році. Дружина – Олена Матвіївна – педагог. У 1917 р. Феодосій Михайлович закінчив Київську гімназію № 5, а у 1922 р. – медичний факультет Київського університету. Трудову діяльність розпочав у 1921 році, ще до закінчення університету. Працював дільничним лікарем у селі Святе Остерського району. У 1921-1922 рр. він – лікар-стажер Київського інституту удосконалення лікарів, а з 1923 по 1927 рр. працював хірургом Ново-Биковської лікарні Ніжинського району. З 1927 по 1929 рік працював лікарем-хірургом Смілянської районної лікарні Київської області. У зв'язку з хворобою дружини в 1929 р. виїхав на Північний Кавказ у м. Залізновськ Ставропольського краю, де завідував хірургічним відділенням міської лікарні. Одночасно у зимові періоди 1933-1941 рр. працював позаштатним асистентом хірургічної клініки Горьківського медичного інституту, де проводив практичні заняття і працював над виконанням кандидатської дисертації на тему: “Післяопераційні шлунково-ободові нориці”, яку в цьому ж інституті

захистив у 1939 році. На другий день від початку Великої Вітчизняної війни 23 червня 1941 р. – він діючий армії на посаді лікаря-консультанта 27 стрілецького корпусу. Отримавши важке поранення в голову біля села Велике Бориспільського району, разом зі штабом корпусу попав у полон, а згодом у концентраційний табір. З табору втік і жив на окупованій території у м. Києві. Працював лікарем Червоного Хреста до 1942 року. У цьому ж році виїхав до м. Вінниці, де працював лікарем-хірургом Пироговської лікарні. Тут, у Вінниці, вступив до лав підпільної комуністичної організації “Україна”, де йому було доручено організацію і керівництво підпільною медичною групою. Рішенням керівництва підпільної організації у вересні 1943 р. він був переведений у партизанський загін Героя Радянського Союзу полковника Д.М. Медведєва. Брав активну участь у бойових операціях партизанського загону, одночасно багато оперував, нерідко у важких польових умовах. У 1944 р. на Рівненщині отримав важке поранення у праве стегно. Після з'єднання партизанського загону з регулярними частинами армії направлений на лікування до воєнного шпиталю у м. Вінниця. Про його роботу у підпільній організації та партизанському загоні згадується у книзі Д.М. Медведєва “На берегах Південного Бугу” та А.В. Цесарської “Записки партизанського лікаря”. Тут, у Вінниці, був призначений завідувачем кафедри госпітальної хірургії медичного інституту. У зв'язку з відкриттям Чернівецького медичного інституту 30 грудня 1944 р. за розпорядженням Міністерства охорони здоров'я України був відряджений у м. Чернівці, де брав участь у створенні одно-

часно двох кафедр – загальної хірургії і топографічної анатомії та оперативної хірургії, які й очолив. 25 листопада 1945 р. у Горьківському медичному інституті захистив докторську дисертацію “Пептические язвы тощей кишки, их осложнение и лечение”. У 1947 р. за власним бажанням залишив інститут і очолив хірургічне відділення Чернівецького госпіталю інвалідів війни. З 1948 р. професор. У 1949 р. Ф.М. Гуляницький був запрошений на посаду головного хірурга Тернопільського обласного відділу охорони здоров'я, де працював до 1954 року. З 1954 по 1959 рр. працював головним хірургом Північно-Західного басейнового Водздороввідділу м. Ленінграда. З 1959 р. він знову повернувся до Тернополя і був призначений головним хірургом Тернопільського обласного відділу охорони здоров'я. На цій посаді працював до виходу на пенсію у 1968 році. Тематика наукових досліджень Ф.М. Гуляницького присвячена вивченню пілородуоденальних стенозів, гастродуоденальних кровотеч та інфузійно-транфузійних ускладнень. На Тернопіллі і Буковині Феодосія Михайловича пам'ятають як чуйну доброзичливу людину, великого патріота.

Працюючи на посаді головного хірурга Тернопільського обласного відділу охорони здоров'я, у важкі роки післявоєнної розрухи Феодосій Михайлович доклав багато зусиль для створення фактично на голому місці потужної матеріально-технічної бази хірургічної служби об-

ласті. На цій посаді він проявив себе як організатор державного масштабу і керівник одного з головних підрозділів. Протягом багатьох років Феодосій Михайлович очолював обласне відділення наукового товариства хірургів. Великий життєлюб і оптиміст, він постійно звертав увагу своїх колег і численних учнів на питання медичної деонтології, вважаючи гарний настрій і бадьорість хворої людини вагомою запорукою одужання. Суттєвий внесок зроблений Феодосієм Михайловичем і у розробку питань діагностики, клініки та лікування гострої патології органів черевної порожнини. Ним запропоновані і впроваджені а практику нові на той час інформативні методи ранньої діагностики запальних процесів черевної порожнини, що дало можливість переглянути хірургічну тактику при лікуванні розповсюджених форм перитоніту та інших захворювань органів черевної порожнини. Під його керівництвом виконали і захистили кандидатські дисертації два асистенти і три практичні лікарі. Він – автор 95 наукових праць та монографії “Послеоперационный желудочно-ободочный свищ” (Горький, 1946. – 162 с.). Він є автором 178 оповідань “З життя хірурга”. Нагороджений орденом “Великої Вітчизняної війни I ступеня”, медалями “За бойові заслуги” та “За перемогу над Німеччиною”. Помер Ф.М. Гуляницький у 1976 р. на 77 році життя, залишивши про себе добру пам'ять серед людей та своїх численних учнів. Похований у м. Києві.

ЛІТЕРАТУРА

1. Совещание главных врачей Тернопольской области // Врачебное дело. – 1953. – № 3. – С. 53-55.

2. Особисті справи Ф.М. Гуляницького. Архів АЗО Тернопільської області та Буковинської державної медичної академії.

Ультроструктурні зміни мікроциркуляторного русла в нижніх кінцівках в умовах діабетичної ангіопатії

М.Г. ГОНЧАР, О.І. ДЄЛЬЦОВА, І.К. ЧУРПІЙ, В.В. ІЛИК

Івано-Франківська державна медична академія

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE LOWER EXTREMITAL MICROCIRCULATORY BED IN DIABETIC ANGIOPATHY

M.H. HONCHAR, O.I. DELTSOVA, I.K. CHURPIY, V.V. ILYK

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Обстежено 102 хворих з діабетичною ангіопатією нижніх кінцівок I-IV ступенів. Ультроструктурні зміни при діабетичній ангіопатії нижніх кінцівок характеризуються прогресуючою перебудовою м'язів і їхніх судин в бік звуження просвіту судин, облітерації, потовщенням всіх елементів стінки, жировим переродженням міофіламентів, із заміною їх волокнистими структурами, деструкцією органел. Третій ступінь діабетичної ангіопатії можна вважати пограничним для компенсаторних можливостей організму. При ньому ще відбуваються регенеративні процеси. Четвертий ступінь – розвиток дегенеративних, незворотних змін в кінцівці, зрив компенсаторних можливостей.

102 patients with the lower extremital diabetic angiopathy of the 1-4 degree were examined. Ultrastructural changes in the lower extremities diabetic angiopathy are characterized by restructure of muscles and their vessels in the direction of the vessels lumen narrowing. Their closure thickening of the wall all element fat regeneration of myofilaments, their substitution with fiber structures organelles destruction. The third degree of diabetic angiopathy may be considered boundary for the organism compensatory abilities. Regenerative processes are still occurring in this third degree. The 4-th degree is a development of degenerative irreversible changes and break of compensatory abilities.

Вступ. В наш час проблема лікування хворих на цукровий діабет залишається актуальною. У 95 % хворих з цукровим діабетом виникають діабетичні ангіопатії, які є причиною ранньої інвалідації та смерті, незважаючи на застосування сучасних методів лікування [3].

За останні роки накопичилось багато фактів про ультроструктурні зміни в судинах при цукровому діабеті [1]. Це дозволило зробити спробу пов'язати в єдине ціле численні відомості для побудови багатогенетичної концепції. При гістологічному дослідженні препаратів, отриманих при ампутації нижніх кінцівок у хворих з діабетом, описані комплекси патоморфологічних змін в судинах [2, 4]. Подібні дослідження поодинокі, не мають достатнього клінічного (біопсійного) підтвердження, маловідомі спеціалістам і через це інколи супроводжуються неоднозначною інтерпретацією. Ще менше повідомлень присвячено морфології литкових м'язів при діабетичній ангіопатії.

Виходячи з вищевикладеного, ми поставили перед собою мету вивчити ультроструктурні зміни мікроциркуляторного русла м'язів гомілки при різних стадіях діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок, що дало б можливість в подальшому розробити адекватне лікування.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 102 хворих з діабетичними ангіопатіями I-IV ступенів, віком від 41 року до 70 і старше. Серед них жінок було 45 (44,1 %), чоловіків – 57 (55,9 %). З обстежених хворих 14 (13,7 %) мали I-II ступені, 34 (33,3 %) – III ступінь і 54 (53,0 %) – IV ступінь захворювання. Мікроскопічне дослідження біоптатів литкового м'яза проведено в 6 хворих: 2 з них мали I-II ступені, 2 – III ступінь, 2 – IV ступінь важкості діабетичної ангіопатії нижньої кінцівки.

Забір біопсійного матеріалу здійснювали спеціальною голкою. Шматочки литкового м'яза розмірами близько 1 мм³ фіксували в 1 % розчині чо-

тириокису осмію на фосфатному буфері 2 години при $T -4^{\circ}\text{C}$ (в холодильнику). Після цього шматочки тричі по 30 хв промивали в буфері Колфілда ($\text{pH}=7,4$) і обробляли в холодній дистильованій воді протягом 5 хв. На наступному етапі шматочки обробляли в спиртах наростаючої міцності.

Подальша обробка шматочків відбувалася при кімнатній температурі в трьох змінах 100° спирту і абсолютного (100° зневодненого) ацетону, після чого шматочки розміщували в спеціальні капсули, заливали смолою Епон-812, Епон DDSA, Araldit M і DMP за спеціальним прописом і полімеризували протягом однієї доби в термостаті при температурі $+57^{\circ}\text{C}$. Блоки різали на ультрамікромомі і ультратонкі зрізи вивчали в електронному мікроскопі "МП – 125-К".

Результати досліджень та їх обговорення. Результати досліджень показали, що при I-II ступенях важкості діабетичної ангіопатії спостерігаються явища набряку м'язових волокон, які локалізуються під сарколемою. Базальна мембрана і сарколема часто покручені, потовщені і розпушені (рис. 1). Ядра симпласта мають глибокі інвагінації і периферійно конденсований хроматин. Навколо ядра саркоплазма дрібнозерниста і містить численні вакуолі, серед яких зустрічаються і ліпідні.

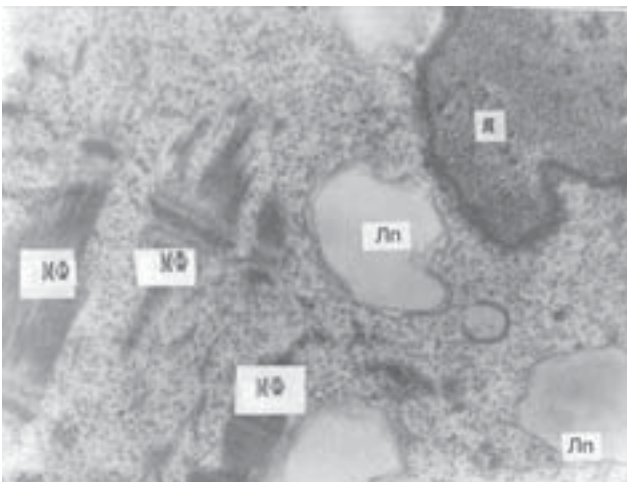


Рис. 1. Потовщення і розпушення базальної мембрани м'язового волокна литкового м'яза при II ступені діабетичної ангіопатії. Електронна мікрофотографія зб. $\times 10000$. Позначення: Я – ядро, Лп – ліпідна вакуоля, МФ – міофібрила.

Міофібрили виявляють різні ступені пошкодження. Разом з цим, спостерігаються міофібрили з нормальними співвідношеннями тонких

і товстих міофіламентів в саркомерах і чітко означеними телофрагмами (Z-лініями).

Капіляри, які розташовані зовні від м'язового волокна, оточені пухкою волокнистою неформленою сполучною тканиною. Стінка капіляра має потовщену гіалінізовану базальну мембрану. Просвіт мікросудин часто не прослідковується або звужений і має форму щілини. Ендотеліоцити капілярів в стані набряку. В їхній цитоплазмі зустрічається обмежена кількість органел, великих і гігантських вакуолей.

Характерним для III ступеня діабетичної ангіопатії є порушення впорядкованого, паралельного розміщення міофібрил і співпадіння Z-ліній (телофрагм). До того ж, міофібрили набувають хвилястості і на зрізах виглядають перерваними (рис. 2). Спостерігається руйнування окремих саркомерів. В середині останніх міофібрили дезорганізовані актиновими (тонкими) і міозиновими (товстими) міофіламентами. Посмугованість розрізнити важко. Між сарколемами виявляються потовщені телофрагми. Подекуди збереглися мезофрагми (M-лінії). Саркоплазма в стані набряку, містить поодинокі мітохондрії, вільні рибосоми. В саркоплазмі між міофібрилами спостерігаються великі й малі ліпідні вакуолі. Капіляри характеризуються потовщеною

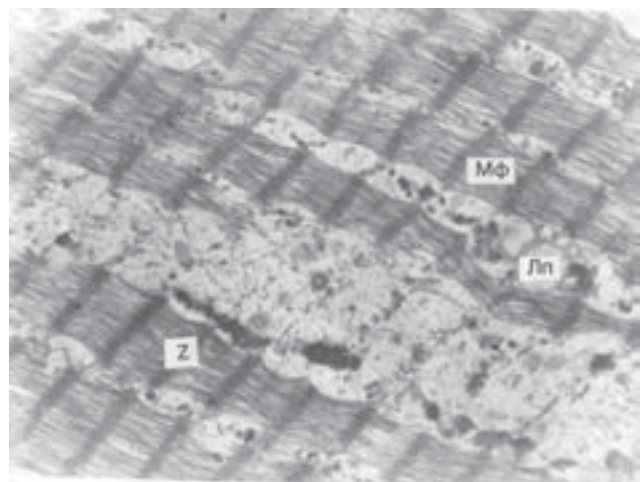


Рис. 2. Потовщення і невпорядковане розміщення телофрагм (Z – ліній) в міофібрилах м'язового волокна литкового м'яза при III ступені діабетичної ангіопатії. Електронна мікрофотографія зб. $\times 10000$. Позначення: МФ – міофібрила, Z – телофрагма, Лп – ліпідна вакуоля.

базальною мембраною. Це потовщення є нерівномірним по периметру капіляра. Потовщення і розпушення більше виражене навколо пе-

рицитів і в тих ділянках, де перицити відсутні. Базальна мембрана між перицитами і ендотеліоцитами залишається тонкою, одношаровою. В цитоплазмі ендотеліоцитів спостерігаються численні вакуолі різних розмірів, набряк, піноцитозні пухирці в обмеженій кількості. Просвіт капілярів звужений, майже облітерований.

При IV ступені діабетичної ангіопатії в різних ділянках саркоплазми м'язового волокна спостерігаються зміни різного ступеня вираженості. Сарколема часто потовщена і в саркоплазмі виявляється набряк і руйнування міофібрил. Тут можна визначати лише окремі фрагменти міофібрил у вигляді скупчень актинових і міозинових міофіламентів. В мітохондріях збережені зовнішні мітохондріальні мембрани. Внутрішні мітохондріальні мембрани часто переорієнтовуються в пластинчасті структури, що загалом нагадують мієліноподібні структури. Ядро м'язового волокна не має значних відхилень від нормального вигляду, але в прилеглий саркоплазмі визначається велика кількість вакуолей із світлим вмістом. Разом з ними виявляються змінені мітохондрії і мієліноподібні структури.

Базальна мембрана в цій ділянці розпушена. В стінці капілярів виявляється значне потовщення базальної мембрани, яка може мати шари, але розрізнити пластинчасту будову в ній важко. Ендотеліоцити проявляють набряк різного ступеня вираженості. В їхній цитоплазмі міститься багато вакуолей різного розміру округлої форми. Інколи такі вакуолі досягають гігантських розмірів. Ядро ендотеліоцита при цьому не має круглої форми. Хроматин рівномірно розсіяний по каріоплазмі.

При важкому перебігу діабетичної ангіопатії, ускладненої гангrenoю стопи, спостерігається жирова дистрофія литкового м'яза з

утворенням великих ліпідних скупчень і деструкцією міофібрил (рис. 3).

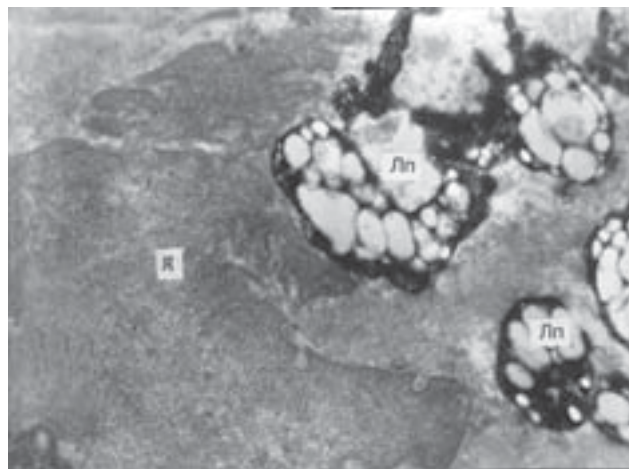


Рис. 3. Ліпідна дистрофія м'язового волокна литкового м'яза при діабетичній ангіопатії IV ступеня, ускладненій гангrenoю ступні. Електронна мікрофотографія зб. x10000. Позначення: Я – ядро, Лп – ліпідна вакуоля.

Висновки. 1. Ультраструктурні зміни при діабетичній ангіопатії нижніх кінцівок характеризуються прогресуючою перебудовою м'язів і їхніх судин у бік звуження просвіту судин, облітерації, потовщенням всіх елементів стінки, жировим переродженням міофіламентів, заміною їх волокнистими структурами, деструкцією органел.

2. Третій ступінь діабетичної ангіопатії можна вважати пограничним для компенсаторних можливостей організму. При ньому ще відбуваються регенеративні процеси.

3. При IV ступені розвиваються дегенеративні, незворотні зміни в кінцівці та зрив компенсаторних можливостей організму. В зв'язку з цим, ця категорія хворих повинна підлягати тільки оперативному лікуванню.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волкова О.В. и др. Атлас сканирующей электронной микроскопии клеток, тканей и органов. – М.: Медицина, 1987. – С. 145-147.
2. Горчаков В.И., Познякова О.В. Структурная организация микрососудистого русла, норма, патология, коррекция. – Новосибирск.: Наука, 1989. – С.152.

3. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. Клиническая диабетология. – К.: Здоров'я, 1998. – С. 46-54.

4. Молкина А.А. Изменения микроциркуляторного русла при диабете / Ин-т физиологии СО АМН СССР. – Новосибирск, 1992. – С.36-38.

УДК 616.13-004.6+611.137.86.91-089

Тромбendarтеректомії при реконструкції артерій стегно-підколінного сегмента

І.М. ГУДЗ

Івано-Франківська державна медична академія

THROMBENDARTERECTOMIES IN RECONSTRUCTIONS OF ABOVE KNEE SEGMENT ARTERIES

I.M. GUDZ

Medical academy of Ivano-Frankivsk

Вивчено ранні та віддалені (до 5 років) результати тромбendarтеректомії артерій стегно-підколінного сегмента. Встановлено, що через 3 місяці після реконструкції показник прохідності становив 84,1%, а на кінець першого року – 75,2%. Через 5 років даний показник залишався на рівні 57,6%. Встановлено, що різні періопераційні фактори (стадія захворювання, супутні захворювання і фактори ризику, види тромбendarтеректомії та спосіб зашивання підколінної артерії) мають суттєвий вплив на віддалені результати. Напівзакриту дезоблітерацію можна рекомендувати, як операцію вибору при реконструкціях першого сегмента підколінної артерії.

The recent and remote (up to 5 years) results of thrombendarterectomies of above knee segment arteries have been studied. It has been found out that the passage rate was 84,1% in 3 months and to the end of the first year - 75,2%. In 5 years this rate was on the level 57,6%. It has been established that different preoperative and postoperative factors (the stage of the disease, the accompanied diseases and factors of risk, various kinds of thrombendarterectomies and the way suturing of above knee artery) influence greatly the future results. Partly closed desobliteration may be recommended as operation of choice in reconstruction of the first segment of popliteal artery.

Вступ. Запропонована J.Cid dos Santos у 1946 році тромбendarтеректомія (ТЕЕ) залишається й на сьогодні в арсеналі артеріальних реконструкцій. Її питома вага у стегно-підколінних втручаннях значно нижча від шунтувань. Вважають, що віддалені результати після ТЕЕ поверхневої стегнової артерії (ПСА) уступають результатам аутологічних шунтувань [1], а її використання навіть в межах першого сегмента підколінної артерії (ПА-I) прийнято вважати недоцільним [2]. Тому при оклюзії ПСА з поширенням на початковий відділ ПА-I операцією вибору є проведення стегно-підколінного аутовенозного або алопластичного шунтування [3, 4], хоча деякі автори [5] рекомендують проведення напівзакритої (НЗ) ТЕЕ.

Представлена робота присвячена вивченню ранніх та віддалених результатів застосування НЗ ТЕЕ в реконструкціях стегно-підколінного сегмента.

Матеріали і методи. За 1995 - 1998 роки у 53 хворих (середній вік $(64,6 \pm 7,13)$ років) викона-

но НЗ ТЕЕ при атеросклеротичному ураженні ПСА та ПА-I. Неодмінною умовою відбору хворих була оклюзія всієї ПСА та початкового відділу ПА-I. Більше половини хворих (60,4%) мали IIb стадію хронічної артеріальної недостатності (ХАН) за Fontaine, 11,3% – III стадію і 28,3% – IV. 64,1% хворих мали супутню патологію (цукровий діабет, ІХС), а 49% – фактори ризику (куріння, гіперхолестеринемія). Проведена доопераційна артеріографія показала, що у 22 хворих була прохідна, крім підколінної, лише одна гомілкорова артерія, у 15 – дві, а у 16 – всі три артерії гомілки.

Техніка операції: після загальноприйнятого виділення ПА-I вище колінного суглоба із висічення сухожильної частини M.adductor magnus (можлива “травматизація” ПА-I і частий розвиток атеросклерозу саме у цій зоні) проводилась артеріотомія довжиною 3 - 4 см від зони повної оклюзії до прохідної ПА. Наступним важливим етапом був вибір шару дисекції для отримання облітеруючого циліндра і його видалення за до-

помогою кільцевого дезоблітератора (рінгстріппер) (рис.1). Якщо циліндр самостійно не відривався у початковому відділі ПСА, то виникала необхідність у виділенні загальної стенової артерії та видаленні залишку циліндра – у цьому випадку мова йшла про контрольовану (К) ТЕЕ. Коли ж облітеруючий циліндр видаляли тільки із розрізу у ПА-I, то говорили про неконтрольовану (НК) ТЕЕ. К ТЕЕ виконано у 19 (35,8 %), а НК ТЕЕ – у 34 (64,2 %) хворих. Після фіксації дистальної інтими у ПА-I артеріотомічний отвір зашивали з накладанням аутовенозної (13) або дакронової (31) латки. У 9 хворих артерію зашито боковим швом без накладання латки.



Рис.1. Кільцевий дезоблітератор та облітеруючий циліндр, видалений методом НЗ ТЕЕ.

Як ефективність НЗ ТЕЕ вивчено такі критерії: зміна стадії ХАН після операції та показники прохідності (ПП) ПА і збереження кінцівки (ЗК) у ранньому (до року) та віддаленому (до 5 років) післяопераційному періоді. Статистична обробка результатів проведена з використанням методу Карпан-Маєр [6].

Результати досліджень та їх обговорення.

Періопераційна летальність склала 0 %. Зміна стадії ХАН була наступною: Пб→Па – 93,7 %, ПІ→Па – 16,7 %, ПІ→Пб – 66,6 %, ІV→Пб – 53,3 %. Спостерігалось наростання кістково-плечового індекса із $(0,3 \pm 0,14)$ до операції до $(0,8 \pm 0,18)$ після втручання. Негайний тромбоз виник у одного хворого із ІV стадією ХАН, що спонукало до проведення ампутації на рівні стегна через причину виражених незворотних змін кінцівки. На момент виписки із стаціонару ПП становив 98,1 %, а через 3 місяці – 84,1 %.

В подальшому до кінця першого року тромботичні оклюзії виникли ще у 3 хворих і на 12 місяць ПП становив 75,2 %. У віддаленому періоді ПП на кінець другого року становив 57,6 % і залишався на цьому ж рівні до 5 року (рис.2). Слід відмітити, що літературні дані [7] наводять ПП через 5 років після алопластичних шунтувань на рівні 57 - 65 %, що при однакових ПП свідчить про певні переваги ТЕЕ. Аналіз отриманих результатів також показав, що ПП був найвищим серед хворих із Пб стадією ХАН: до 3 року хворі із ПІ стадією мали ПП на 30,8 %, а із ІV – на 57,6 % ($P < 0,002$) нижчий, ніж у Пб стадії.

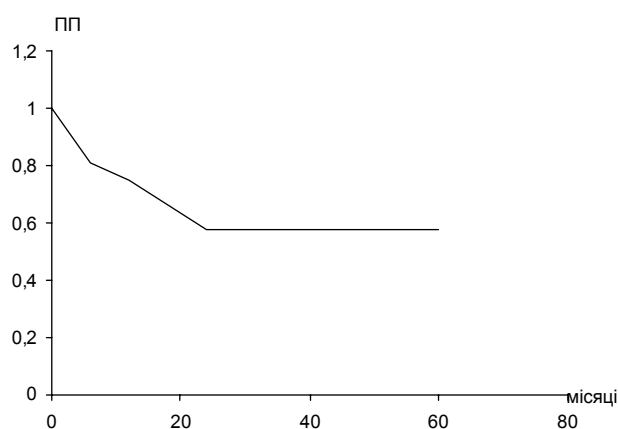


Рис.2. Кумулятивний ПП після ТЕЕ стегно-підколінного сегмента.

Слід відмітити, що наявність у хворих цукрового діабету суттєво не вплинула на ПП, який серед недіабетиків до третього року був на 3 - 7 % вище ($P > 0,05$). В той же час фактори ризику мали вагомий вплив: курці та хворі з гіперхолестеринемією на кінець першого року мали статистично недостовірну відмінність ПП, а починаючи з 2 року вона стала достовірною ($P < 0,005$).

Вивчення впливу виду матеріалу латки для зашивання артерії на ПП показало (рис.3), що через 6 місяців після ТЕЕ відмінність результатів була на користь дакронової латки та прямого шва (на 4 - 7 % вище, ніж з венозною латкою), а через 9 - 12 місяців найвищий ПП мали хворі, у яких артерію було зашито без латки ($P > 0,05$). У подальшому (2 - 4 роки) ПП у хворих останньої групи залишався на 12 % ($P > 0,05$) вищим, ніж у хворих з венозною і на 16,2 % ($P < 0,05$) – дакроновою латками.

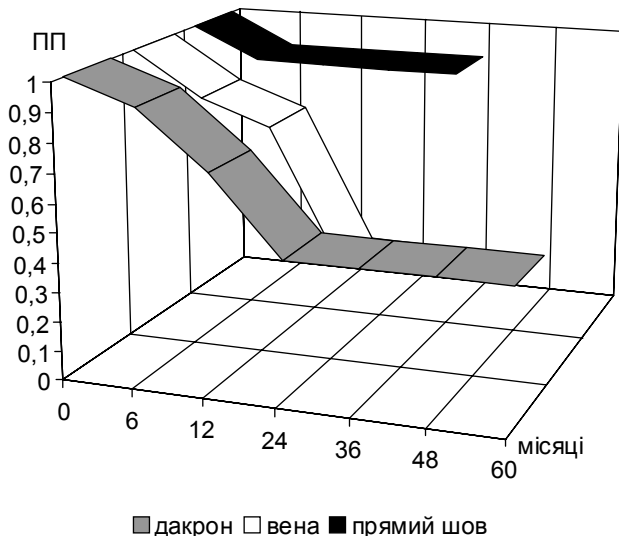


Рис.3. Кумулятивні ПП залежно від способу зашивання підколінної артерії.

Порівнюючи результати К та НК ТЕЕ, слід сказати, що переваги ревізії та ТЕЕ загальної стегнової артерії спостерігались тільки до 6 місяця і ПП був на 9,7 - 14,4 % ($P>0,05$) вищий, ніж після НК ТЕЕ, а починаючи з початку 2 року та до кінця 3 року НК ТЕЕ мала ПП на 14,7 % вищий, ніж К ТЕЕ. На жаль, у подальшому під нашим спостереженням знаходились тільки хворі після К ТЕЕ, тому не можна стверджувати про переваги НК ТЕЕ у більш віддаленому періоді після операції.

Аналізуючи вплив періоперативних факторів на ранні та віддалені результати, немає

потреби характеризувати інший показник – відсоток ЗК, оскільки він був аналогічний ПП у всіх групах хворих в різні строки. Ампутації виконано у 9 хворих (у всіх випадках на рівні стегна). Ускладнення відмічені у 2 (3,8 %) хворих: у першому випадку – нагноєння у паху (за Szylaggi II ступінь), у другому – гематома у проксимальній зоні після К ТЕЕ, яка спонукала до повторного втручання. Слід вказати, що ймовірність інфекційних ускладнень при застосуванні латок із дакрону становила 3,2 %, що не перевищує частоту таких ускладнень при аутологічних реконструкціях.

Висновки. НЗ ТЕЕ може бути з успіхом використана в реконструкціях артерій стегно-підколінного сегмента. Враховуючи її позитивні сторони (дешевизна, короткотривалість, малий відсоток ускладнень) і непогані ранні та віддалені результати (ПП після аутовенозного шунтування у середньому на 15 % вищий), ТЕЕ можна рекомендувати як операцію вибору (безумовно, при технічних можливостях її проведення) при даних оклюзіях. Слід також врахувати, що при прогресуванні оклюзійного процесу після проведеної ТЕЕ в резерві завжди залишається, як мінімум, два можливі втручання на артеріях підколінно-гомількового сегмента – алопластичне та аутологічне (або комбіноване) шунтування. Види (К та НК) ТЕЕ статистично достовірного впливу на віддалені результати не мають.

ЛІТЕРАТУРА

1. Husfeld K.J. Knnen die Ergebnisse femoropoplitealer Rekonstruktionen verbessert werden? // Sicherheitsaspekte und Qualitätskontrolle in der Gefäßchirurgie. – Darmstadt: Steinkopf, 1995. – S.231-238.
2. L.W.Storz. Wie aktuell ist der femoropopliteale P-1 Bypass? // Konkurrierende Verfahren in der Gefäßchirurgie. – Darmstadt: Steinkopf, 1995. – S.179-185.
3. Никоненко А.С., Губка А.В., Перцов В.И. Реконструктивные операции при атеросклеротическом поражении бедренно-подколенно-берцового сегмента // Клінічна хірургія. – 1997. – №7-8. – С.68-70.
4. Florek H.J. Supragenuale Rekonstruktionen mit der autologen Vena

- saphena magna in Reversed-Technik // Konkurrierende Verfahren in der Gefäßchirurgie.-Darmstadt: Steinkopf, 1995. – S.207-213.
5. Олейник Л.И., Левчак Ю.А., Афоничкин С.А. Ультразвуковая тромбэндартеректомия в хирургическом лечении окклюзионных поражений артерий бедренно-подколенного сегмента // Клиническая хирургия. – 1992. – №7. – С.46-48.
6. Kaplan E.L., Maier P. Nonparametric estimation from incomplete observations // J. Amer. Statist. Ass. – 1958. – № 53. – P.457-481.
7. Alemany J., Montag H., Gürzt H. Die komplexe Rekonstruktion bei amputationsbedrohten Extremitäten // Grenzfläche aus der gefäßchirurgischen Praxis. – Darmstadt: Steinkopf, 1993. – S.83-86.

УДК 616.383-005.-036.11-089

Лікування гострої мезентеріальної ішемії

Ю.Г. ОРЕЛ

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

TREATMENT OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA

J. OREL

Lviv State Medical University by Danilo Halicky

Метою дослідження був аналіз діагностичних та лікувальних можливостей при різних стадіях гострої мезентеріальної ішемії. З 1989 року спостерігали 67 хворих з даною патологією. Вказується, що рання діагностика має вирішальне значення для покращання результатів лікування. Реваскуляризація кишечника повинна проводитись в усіх можливих випадках. Основною причиною ранньої післяопераційної летальності був синдром поліорганної дисфункції. Летальність при гострій мезентеріальній ішемії коливалась від 23,7 % в стадії ішемії до 100 % при перитоніті.

The purpose of this study was to evaluate diagnostics and treatment of acute mesenteric ischemia (AMI). Since 1989 67 pts with AMI were observed. It was marked that the early diagnosis of AMI had been of vital importance. The revascularization should be done in all possible cases. The multiple organ failure was the main cause of early postoperative mortality. The mortality rate ranged from 23,7 % in ischemic stage to 100 % in peritonitis.

Вступ. Гостра мезентеріальна ішемія (ГМІ) належить до однієї з найбільш драматичних ургентних патологій черевної порожнини, летальність при якій, за даними різних авторів, утримується на рівні 60-100 % [1-7] і немає тенденції до зниження [3, 8, 9].

Матеріали і методи. З січня 1989 по жовтень 1999 року ми спостерігали 67 хворих з ГМІ (35 чоловіків, 32 жінки), більше половини з них були пацієнти старші 60 років. Причинами ішемії кишечника у 23 хворих (34,3 %) була тромбоемболія, у 36 (54 %) – артеріальний тромбоз, у 2 (3 %) – венозний тромбоз, у 3 (4,5 %) – неоклюзивна ішемія та ще у 3 пацієнтів – інші захворювання. Лише 17 хворих (25 %) поступило в клініку до 8 годин від початку захворювання, 28 (42 %) хворих – в термін 8-24 години, а 22 хворих (33 %) – після доби від виникнення ГМІ. Відповідно, стадія ішемії була виявлена у 11 (16,4 %), стадія інфаркту кишки – у 19 (28,3 %), а стадія перитоніту – у 37 (55,3 %) пацієнтів.

Останній час при підозрі на ГМІ віддаємо перевагу активній хірургічній тактиці. Про вірогідну гостру ішемію кишечника, згідно з нашими даними, свідчать: поява раптового інтенсив-

ного больового синдрому в животі без симптомів подразнення очеревини у хворого з супутньою серцевою чи генералізованою судинною патологією, одно-, дворазова блювота і (або) пронос, гіперлейкоцитоз. В 5 випадках ГМІ з діагностичною метою була використана лапароскопія, яка у 4 хворих була достатньо інформативною.

Оперативне лікування було застосовано у 56 хворих (84 %). В стадії ішемії на фоні тромбоемболії чи тромбозу верхньої брижової артерії (ВБА) намагалися проводити реваскуляризацію, а при неоклюзивній ішемії застосовувалась комплексна терапія, що була направлена на прокращання серцевої діяльності, призначалися дезагреганти, антикоагулянти (стандартний, а останнім часом – низькомолекулярний гепарин, нітрати). При інфаркті кишечника, при можливості, проводили реваскуляризацію; візуально оцінювали після цього кишечник, резекували його в межах ішемізованих тканин із закінченням операції анастомозом чи стомою. Іншим варіантом, при сегментарному інфаркті, була первинна резекція кишечника. В стадії перитоніту, окрім пробної лапаротомії, основною операцією була первинна резекція кишки. Види оперативних втручань наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Оперативні втручання у хворих з ГМІ

Вид хірургічного втручання	Кількість хворих/ %
пробна лапаротомія	25 (37 %)
емболектомія з ВБА	3 (4,5 %)
емболектомія+резекція+анастомоз	4 (6 %)
емболектомія+резекція+стома	1 (1,5 %)
реімплантація ВБА в аорту+резекція+анастомоз	1 (1,5 %)
резекція+анастомоз	13 (19,4 %)
резекція+стома	3 (4,5 %)
інші	6 (9 %)

Результати досліджень та їх обговорення. В стадії ішемії були оперовані 8 з 11 хворих. В трьох випадках проведена тромбемболектомія з басейну ВБА, в однієї хворої з ГМІ на фоні розширювальної аневризми виконано протезування висхідної аорти, що дозволило ліквідувати обструкцію вісцеральних судин. В одного хворого виконана тромбектомія з пластиною аутовенозною заплатаю. В 3 випадках проведена лапаротомія виявила локальну ішемію кишки при прохідному основному стовбурі та аркадах, ці хворі спостерігались в динаміці і отримували відповідну терапію. Загальна летальність при стадії ішемії становила 27,3 %, а операційна – 37,5 %. Це пояснюється різним контингентом хворих в цій групі – 2 хворих з неоперованих мали неоклюзивну ішемію, а 1 – дрібну емболію мезентеріальних судин, у яких консервативна терапія дала добрий результат.

Прикладом успішної ревазуляризації при стадії ішемії може бути наступне клінічне спостереження.

Хвора Г., 1930 р.н. поступила ургентно в 1 хірургічний відділ Львівської обласної лікарні 3.07.1997 року в 19.30. Захворіла раптово близько дев'ятої години ранку: почався різкий біль в епігастрії, був один раз рідкий стілець, без домішків слизу та крові. В динаміці біль наростає. В грудні 1996 року перенесла тромбоемболію правої стегнової артерії. При огляді стан хворої важкий. Тони серця приглушені, аритмічні, частота серцевих скорочень – 100 уд./хв, дефіцит пульсу – 10-15 уд.,

АТ=120/70 мм.Нг. Живіт при пальпації м'який, болючий в епігастральній ділянці. Перистальтика задовільна, гази відходять. Симптоми подразнення очеревини не виражені. В загальному аналізі крові – гіперлейкоцитоз (16,2x10 л). Інші аналізи – без відхилень від норми. ЕКГ-миготлива аритмія, ознак гострої ішемії міокарда немає. З попереднім діагнозом тромбоемболія мезентеріальних судин проведена ургентна лапароскопія, на якій виявлено синюшний тонкий кишечник з в'ялою перистальтикою. Одночасно з тим, в динаміці стан хворої продовжував погіршуватись, зникла перистальтика, продовжували наростати симптоми інтоксикації. Було вирішено хвору оперувати. Операція: тромбемболектомія з верхньої брижової артерії. Під час лапаротомії виявлено, що тонка кишка бліда, не перистальтує, судини брижі не пульсують. Доступом паралельно зв'язки Трайца виділено стовбур верхньої брижової артерії (ВБА), не пульсуючий. Поздовжня артеріотомія біля відходження а.colica media. Зондом Фогарті видалено тромбоембол. Периферичне русло промито розчином гепарину. Відновлено кровотік. Кишечник позитивно відреагував, порожнів, з'явилась перистальтика. Через 5 хвилин після відновлення кровотоку – прогресуюча гіпотензія, зупинка серцевої діяльності. Серцево-легенева реанімація (5 хв), діяльність серця відновлено. Післяопераційний перебіг відповідав важкості перенесеної операції. Перевід на ентеральне харчування на 4 післяопераційний день. Рідкий стілець до 8 разів на добу зберігався протягом тижня після операції. В задо-

вільному стані виписана 18.07.1997 року. Контрольне дуплексне сканування (17.07.1997р.) – основний стовбур ВБА прохідний, кровотік – магістральний. Оглянута у вересні 1997 року – стан хворої задовільний, скарг немає.

При інфаркті кишечника без виражених ознак перитоніту оперовано 15 з 19 хворих, які поступили. Загальна летальність становила 63,2 %, всі неоперовані хворі померли. Реваскуляризацію як перший етап втручання було виконано в 5 хворих, в 2 з них вона була неефективна через тромбоз периферичного русла мезентерію (по смертні дані патологоанатомічного дослідження), в інших 3 хворих реваскуляризація дозволила зменшити ділянки ішемізованого кишечника і провести резекцію в межах здорової кишки. Основною операцією в даній групі хворих залишалась первинна резекція з накладанням анастомозу (виконана в 7 хворих).

В стадії перитоніту оперовано 33 хворих з 37. Основним втручанням була пробна лапаротомія (22 випадки). Реваскуляризація (емболектомія з резекцією кишки та анастомозом) виконана в одному випадку при серозно-геморагічному перитоніті. Первинна резекція кишечника з анастомозом виконана в 6, а резекція кишечника з виведенням стоми – в 3 хворих. Ще в одного хворого з некрозом сигмоподібної кишки виконано операцію Гартмана. Всі хворі даної групи померли.

Серед всіх хворих з резекцією кишечника у 9 (39 %) була проведена вимушена релапаротомія пізніше 2 діб після первинного втручання, з них в 6 випадках первинною операцією була резекція кишечника з накладанням міжкишкового анастомозу. У всіх цих випадках спостерігали ескалацію ішемії кишки з недостатністю швів анастомозу і розвитком локального чи розлитого перитоніту.

Основною причиною смерті у оперованих хворих була поліорганна дисфункція, яку спостерігали в 48 % хворих (при перитоніті – в 62,5 % випадків).

Відомо, що одним з найважливіших факторів, що обумовлюють високу летальність при ГМІ є об'єктивні труднощі ранньої діагностики цієї патології [10, 11, 12]. D. Deehan та співавт. [12] вказують, що в 51 % випадків діагноз ГМІ ставиться пізніше 12 годин від її виникнення, що співпадає з даними нашого матеріалу. З іншого боку, вкрай несприятливими прогностичними факторами є розвиток інфаркту кишки та перитоніту [12, 13, 14]. Наш досвід вказує, що результати лікування ГМІ

на стадії ішемії є суттєво кращими, ніж при інфаркті кишечника та перитоніті (летальність 23,7 %, 63,2 % та 100 % відповідно). Ми підтримуємо думку ряду авторів [5, 9, 13, 15, 16] про необхідність агресивної хірургічної тактики та ранньої лапаротомії при підозрі на ГМІ. Успішна реваскуляризація кишечника в стадії ішемії дозволяє повністю відновити його життєздатність, а в стадії інфаркту – суттєво зменшити об'єм необхідної резекції кишки; і повинна проводитись в усіх можливих випадках [1, 4, 6, 17, 18, 19, 20]. Щодо вибору методу реваскуляризації при цих стадіях, у випадках тромбоемболії основним методом залишається емболектомія [17, 21, 22]. При артеріальному тромбозі реваскуляризація досягається реімплантацією ВБА в аорту, шунтуючими операціями чи тромбектомією з пластиною артерії аутовенозною латою [1-5, 17-19]. Один випадок ургентної реімплантації ВБА в аорту утримує нас від категоричності, проте ця операція може бути методом вибору в таких випадках, враховуючи недоліки шунтуючих операцій. Останнім часом в літературі з'являються публікації про успішний тромболізис через селективну катетеризацію ВБА [23, 24, 25], а у випадках дрібної тромбоемболії (тромбозу) – регіонарна медикаментозна перфузія [26, 27]. На жаль, ці методи вимагають проведення ургентної ангіографії, і на даний час не можуть широко використовуватися [28]. Важливою і невирішеною проблемою лікування як стадії ішемії ГМІ, так і гострих порушень мезентеріального кровообігу взагалі є профілактика реперфузійного синдрому та поліорганної дисфункції [9, 29], які спостерігалися і в нашій практиці.

Хірургічне лікування інфаркту кишечника виглядає більш проблематично. Згідно з нашим досвідом, а також з даними літератури [1, 3, 4, 6, 15], реваскуляризація з резекцією кишечника має більші шанси на успіх, ніж первинна резекція кишки. Невирішеними питаннями залишаються наступні: етапність реваскуляризації кишечника та інтестинальної резекції, варіанти закінчення операції (анастомоз/стома), місце планової релапаротомії (second-look) при різних варіантах ГМІ [3, 4, 19, 30]. Характерно, що у всіх 6 випадках релапаротомій після резекції кишки та накладання первинного анастомозу ми спостерігали прогресування ішемії кишки в зоні анастомозу з розвитком його неспроможності. З іншого боку, для заощадження функціонально збереженого кишечника при масивних резекціях слід проводити резекцію тільки трансмурально некротизованої

кишки [19]. Враховуючи власний досвід та дані сучасної наукової літератури [4, 15, 30, 31], планова релапаротомія, на нашу думку, показана у всіх випадках сумнівної життєздатності кишечника, особливо при венозному тромбозі чи артеріальній ішемії без реваскуляризації. Можливим є також проведення “second-look” лапароскопії [32].

Відкрите питання – оцінка операбельності хворих при масивній гангрени кишки. В літературі описана достатня кількість спостережень успішного лікування хворих, що вимагали масивної резекції кишечника [2, 33, 34]. Очевидно, прогноз в цих хворих залежить від комплексу різноманітних факторів і, передусім, профілак-

тики синдрому поліорганної дисфункції.

Висновки. 1. Рання діагностика ішемії кишечника має вирішальне значення для покращання результатів лікування ГМІ.

2. Реваскуляризація кишечника в стадії ішемії призводить до її регресу, а в стадії інфаркту дозволяє зменшити об'єм резекції кишки.

3. Первинна резекція кишки з накладанням анастомозу при ГМІ супроводжується високим ризиком ішемії та недостатності анастомозу.

4. Основною причиною ранньої післяопераційної летальності при ГМІ є синдром поліорганної дисфункції.

ЛІТЕРАТУРА

- Wilson C., Gupta R., Gilmour D., Imrie C. Acute superior mesenteric ischemia // *Brit.J.Surg.* – 1987. – Vol. 74, No 4. – 279-281.
- Sitges-Serra A., Mas X., Roqueta F., Figueras J., Sans F. Mesenteric infarction: An analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection // *Br.J.Surg.* – 1988. – Vol 75, No 6. – 544-548.
- Mosley J., Marston A. Acute intestinal ischemia: embolus, thrombosis and nonocclusive infarction // *Splanchnic Ischemia and Multiple Organ Failure*. Ed. by A.Marston. –The C.V.Mosby Company, St.Louis.–1989. – 279-290.
- Levy P., Krausz M., Manny J. Acute mesenteric ischemia: Improved results – A retrospective analysis of ninety-two patients // *Surgery.* – 1990. – Vol. 107, No 4. – 373-380.
- Voltolini F., Pricolo F., Naldini G., Parziale A. Ischemia mesenterica acuta. Analisi di 47 casi // *Minerva Chirurgica.* – 1996. – Vol. 51, No.5. – 285-292.
- Grothues F., Bektas H., Klempnauer J. Chirurgische Therapie akuter mesenterialer Ischämien // *Langenbecks Archiv fuer Chirurgie.* – 1996. – Vol. 381, No.5. – 275-282.
- Deehan D., Heys S., Brittenden J., Eremin O. Mesenteric ischaemia: prognostic factors and influence of delay upon outcome // *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh.* – 1995. – Vol. 40, No.2. – 112-115.
- Mamode N., Pickford I., Leiberman P. Failure to improve outcome in acute mesenteric ischaemia: seven-year review // *European Journal of Surgery.* – 1999. – Vol.165, No.3. – 203-208.
- Kniemeyer H. Mesenterialinfarkt- Wann braucht man den Gefaesschirurgen? // *Zentralblatt fuer Chirurgie.* – 1998. – Vol. 123, No.12. – 1411-1417.
- Heys S., Brittenden J., Crofts T. Acute mesenteric ischemia: the continuing difficulty in early diagnosis // *Postgraduate Medical Journal.* – 1993. – Vol.69, No.807. – 48-51.
- Jonas J., Bottger T. Diagnostik und Prognose des Mesenterialinfarktes // *Medizinische Klinik.* – 1994. – Vol.89, No.2. – 68-72.
- Deehan D., Heys S., Brittenden J., Eremin O. Mesenteric ischemia: prognostic factors and influence of delay upon outcome // *Journal of Royal College of Surgeons of Edinburgh.* – 1995. – Vol.40, No.2. – 112-115.
- Lagana S., Barras J. Chirurgische Therapie des Mesenterialinfarktes // *Zentralblatt fuer Chirurgie.* – 1998. – Vol.123, No.12. – 1405-1410.
- Urayama H., Ohtake H., Kawakami T., Tsunetsuka Y., Yokoi K., Watanabe Y. Acute mesenteric vascular occlusion: analysis of 39 patients // *European Journal of Surgery.* – 1998. – Vol.164, No.3. – 195-200.
- Seiler C., Ris H., Stirnemann P., Czerniak A. A case of acute mesenteric ischemia that responded to a combined treatment concept // *Swiss Surgery.* – 1996. – No.3. – 88-91.
- Meyer T., Klein P., Schweiger H., Lang W. Wie kann die Prognose der akuten Mesenterialarterienischaemie verbessert werden... // *Zentralblatt fuer Chirurgie.* – 1998. – Vol.123, No.3.–230-234.
- Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентерического кровообращения. – М: Медицина, 1979. – 232 с.
- Бондаренко Н.М., Белый И.С., Люлько И.В. Инфаркт кишечника. – Киев: Здоров'я, 1990. – 110.

- Clavien P. Diagnosis and management of mesenteric infarction // *Br.J.Surg.*–1990. – Vol.77, No. 6. – 601-603.
- Czerny M., Trubel W., Claeys L., Scheuba C., Huk I., Prager M., Polterauer P. Die acute mesenteriale Ischaemie // *Zentralblatt fuer Chirurgie.* – 1997. – Vol. 125, No. 7. – 538-544.
- Lobo Martinez E., Merono Carvajosa E., Sacco O., Martinez Molina E. Embolectomia en la isquemia mesenterica // *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas.*– 1993. – Vol.83, No.5. – 351-354.
- Luther B., Schwilden E., Raichle H. Erfolgreiche Embolectomie der Hauptaste von Truncus coeliacus und Arteria mesenterica superior // *Chirurg.*– 1993. – Vol. 64, No.9. – 741-743.
- Kwauk S., Bartlett J., Hayes P., Chow K. Intra-arterial fibrinolytic treatment for mesenteric arterial embolus: a case report // *Canadian Journal of Surgery.* – 1996. – Vol.39, No.2. – 163-166.
- Hirota S., Matsumoto S., Yoshicava S., Sako M., Kono M. Simultaneous thrombolysis of superior mesenteric artery and bilateral renal artery thromboembolisms with three transfemoral catheters // *Cardiovascular & Interventional Radiology.* – 1997. – Vol.20, No.5. – 397-400.
- Simo G., Echenagusia A., Camunoz F., Turegano F., Cabrera A., Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase // *Radiology.* – 1997. – Vol.204, No.3. – 775-779.
- Luther B., Lehmann C., Schwilden E., Holzapfel A. Perioperative intraarterielle Spulperfusion zur adjuvanten Therapie akuter intestinaler Durchblutungsstörungen // *Zentralblatt fuer Chirurgie.* – 1996. – Vol.121, Vol.1. – 61-66.
- Bulow C., Harling H. Kombiniert nitroglycerin-heparininfusion ved venos mesenteriel trombose // *Ugeskrift for Laeger.* – 1998. – Vol. 160, No.24 – 3569-3570.
- Falco E., Nardini A., Celoria G., Gaducci G., Stefani R., Zappia F., Asresana L. Infarto intestinale acuto. Problemi diagnostici e terapeutici // *Minerva Chirurgica.*–1993. – Vol. 48, No.13-14. – 763-766.
- Newman T., Magnuson T., Ahrendt S., Smith-Meek M., Bender J. The changing face of mesenteric infarction // *American Surgeon.* – 1998. – Vol.64, No.7. – 611-616.
- Bradbury A., Brittenden J., McBride K., Ruckley C. Mesenteric Ischemia: a multidisciplinary approach // *Br.J.Surg.* – 1995.–Vol.82, No.3. – 1446-1459.
- Gawenda M., Scherwitz P., Walter M., Erasmi H. Letalitätsfaktoren des Darminfarkts primar vascularer Genese // *Langenbecks Archiv fur Chirurgie.* – 1997. – Vol.382, No.6. – 319-324.
- Lee L., Kang Y., Astromoff N., Bickel A., Daud G. et al. A technique for second-look laparoscopy in the obese patient // *Journal of Laparoendoscopic Surgery.* – 1996. – Vol.6, No.2 – 113-115.
- Harju E., Pessi T. Massive resection of the small bowel // *Int.Surg.* – 1987. – Vol.72, No.1. – 25-29.
- Bielicki D., Szumilowicz G., Sulzyc-Bielicka V. Wyniki odlegle po przebytej rozleglej resekcji jelita cienkiego // *Wiadomosci Lekarskie.* – 1994. – Vol.47, No. 5-6. – 164-167.

УДК 616.37 – 002 – 071 + 616 – 008.7 + 547.211

Спосіб діагностики панкреонекрозу

І.М. ШЕВЧУК

Івано-Франківська медична академія

THE METHOD OF PANCREONECROSIS' DIAGNOSTICS

I.M.SHEVCHUK

Ivano-Frankivsk Medical Academy

Наводяться дані щодо використання нового способу діагностики панкреонекрозу, який ґрунтується на визначенні метану в крові хворих методом газової хроматографії. Застосування запропонованого способу діагностики дозволяє вибрати оптимальну індивідуальну диференційовану тактику лікування при різних формах захворювання і чітко окреслити термін і характер хірургічного втручання.

The findings on the application of a new method of pancreonecrosis' diagnostics based on the blood methane's gas – chromatographic determining, are presented. The optimum individual treatment tactics of necrotic pancreonecrosis' different variants may be chosen and the surgical operation's terms and character may be determined clearly, due to the proposed method's application.

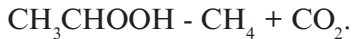
Вступ. В останні роки досягнуто значних успіхів у лікуванні хворих з гострим панкреатитом, особливо при його деструктивних формах. Ці позитивні результати лікування на ранніх (ензимних) етапах розвитку хвороби забезпечувалися здебільшого застосуванням широкого арсеналу засобів інтенсивної терапії та малоінвазивної хірургії, включаючи лапароскопічні втручання, ЕРПХГ та черезшкірні пункції під УЗ-чи КТ-контролем. Використання таких підходів дозволяє у частини хворих зупинити прогресування панкреонекрозу і уникнути “відкритих” оперативних втручань. Проте, фактор бактеріальної транслокації зумовлює розвиток гнійно-септичних ускладнень у вигляді абсцесів, заочеревних гнилісних флегмон з клінічною картиною важкого панкреатичного сепсису, які на сьогоднішній день є головною причиною летальних наслідків. З цих міркувань розробка нових способів діагностики панкреонекрозу залишається актуальною для визначення оптимальної хірургічної тактики і вибору об'єму і характеру оперативного втручання.

При бактеріологічному дослідженні ексудату із сальникової сумки чи тканини підшлункової залози у хворих з панкреонекрозом найчастіше висівають *E.coli*,

Ps.aeruginosae, *Pr.mirabilis*, *Pr.vulgaris*, значно рідше бактероїди, стафілококи і стрептококи. Вказані бактерії є сапрофітами людського організму і, що важливо, мають метанотворюючі властивості.

Більшість із ешеріхій є факультативно-анаеробними паличками. Глюкозу та інші вуглеводи вони зброджують з утворенням пірватату, який потім перетворюється в молочну, оцтову, мурашину кислоти, а також у газ (CO_2 і H_2 у відношенні 1:1). В переважній більшості ешеріхії утворюють сірководень, використовуючи ацетат як джерело вуглецю. Деякі з родів ешеріхій можуть утворювати індол. Бактерії ряду *Pseudomonae* є анаеробами. В процесі життєдіяльності деякі їх роди окисляють етанол до оцтової кислоти, а оцтову кислоту і лактат – до вуглекислого газу. Бактерії цього ряду здатні утворювати з глюкози вуглекислий газ і водень. Характерним для них є також утворення сірководню та індолу. Бактероїди, які є облігатними анаеробами, здатні в процесі життєдіяльності утворювати кислоти, ацетат і форміат. Грам (+) коки, зокрема мікрококи, окислюють глюкозу до ацетату. Стафілококи можуть утворювати оцтову кислоту з вуглеводів. Більшість представників стрептококів, які є факультативними анаеробами, утворюють

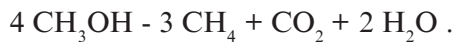
молочну, оцтову, мурашину кислоти, вуглекислий газ і етанол [1]. Спільною рисою метаноутворюючих бактерій є те, що вони є облігатними чи факультативними анаеробами. Метаболізм метаноутворюючих бактерій найчастіше полягає у збродженні таких речовин як оцтова кислота, утворенні метану і вуглекислого газу:



Багато видів метаноутворюючих бактерій для одержання енергії можуть використовувати форміат:



Для деяких видів метаноутворюючих мікроорганізмів властива здатність утворювати метан при використанні метанолу, а також метильованих амінів:



У ряду метаногенів виявлено здатність окислювати окис вуглецю, що супроводжується синтезом метану:



Природна інертність метану в умовах метаболізму, притаманного для людини, робить неможливими які-небудь інші його перетворення, крім утворення насичених вуглеводнів шляхом приєднання кожним наступним представником ряду вуглеводного радикала – CH_2 [2].

Відомо, що в організмі людини метан (болотний газ) утворюється в кишечнику в результаті розкладання органічних речовин без доступу повітря, а виділяється з кишковими газами і при диханні.

Запальні захворювання підшлункової залози можуть супроводжуватися некрозом значної частини її паренхіми, або клітковини заочеревного простору. При бактеріальному обсіменінні некротизованих зон значно посилюються процеси дезінтеграції, розпаду і гниття, які відбуваються в анаеробних умовах і є основою для посиленого синтезу метану.

Матеріали і методи. В медичній практиці широко застосовується визначення неорганічних газів крові, яке ґрунтується на методиці Аструпа. Проте, цей метод не дає можливості судити про склад і концентрацію органічних газів, зокрема метану. Реалізації цих завдань більш повно відповідає метод газової хроматографії, який передбачає розділення складних речовин на окремі компоненти в газовому середовищі. Роботу проводили разом з кандидатом технічних наук, керів-

ником лабораторії Івано-Франківського технічного університету І.М. Замулинським і завідувачем лабораторії кафедри геології і розвідки І.М. Гошовським. Способи хроматографічного аналізу, які використовуються в енергетиці для визначення складу газів, розчинених в технічних рідинах, непридатні до використання в клінічній медицині через великий об'єм досліджуваних рідин, які необхідні для аналізу, а також через непридатність технології підготовки суміші для дослідження. Визначення газів крові проводили на газових хроматографах ЛХМ-8, ЛХМ-80.

Суттєві відмінності розробленої нами методики полягають в тому, що перед проведенням аналізу досліджувану кров змішували з газом-носієм (гелій), досягаючи стану рівномірного розподілу молекул в газовій і рідкій фазах, а потім визначали компонентний склад газів крові.

При визначенні метану в крові (патент № 17511 А) використовували до 1мл крові [3]. Дослідження виконували таким чином: з ліктвової вени хворого забирали 1 мл крові і переносили її в спеціально приготовлений шприц, який містив 3 мл гелію. Канюля шприца була закрита щільною гумовою трубочкою довжиною 3-4 см, запаяною на кінці. Пробу перемішували шляхом струшування при положенні шприца конусом вгору не менше 20 хвилин. Потім додатковим скляним шприцом ємкістю 1 мл проколювали гумову трубку шприца з пробією крові, після чого шприци переводили в горизонтальне положення. Натискували на поршень шприца з пробією і одночасно слідували за самостійним рухом поршня додаткового шприца, припиняючи натискування тоді, коли поршень переходив за відмітку 1 мл. Додатковий шприц переводили у положення конусом вниз і виколували з гумової трубки. Надлишок газової суміші витискали до поділки 1 мл. Отриманий об'єм досліджуваної суміші газу вносили в хроматограф.

В хроматографі рух проби газу забезпечується газом-носієм, в даному випадку гелієм. Розподіл досліджуваної суміші на сорбенті у колонці хроматографа проходить за рахунок різної сорбційної здатності компонентів досліджуваної суміші. Через це з колонки хроматографа гази виходять роздільно, один за одним, в потоці газу-носія. Графічне зображення концентрації газів носить назву хроматограми і представляє криву.

Концентрацію кожного з газів досліджуваної суміші визначали за формулою:

$$C_x = K_k \times P_x \times n_x,$$

де C_x – концентрація досліджуваного компонента, K_k – коефіцієнт досліджуваного компонента в калібровочному газі, P_x – висота піку досліджуваного компонента на хроматограмі, n_x – масштаб запису досліджуваного компонента на хроматограмі.

За розробленою методикою обстежено 94 пацієнти, з яких на різні форми некротичного панкреатиту хворіло 55 хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. У 20 здорових осіб метану в крові не було виявлено. У 12 хворих з іншими гострими захворюваннями черевної порожнини (защемлена пахова кіла, гостра тонкокишкова злукова непрохідність, гострий деструктивний апендицит, проривна виразка дванадцятипалої кишки) концентрація метану була мізерною і становила $(0,00038 \pm 0,000054)$ об.%. Суттєво не відрізнялася концентрація метану від попередніх груп хворих і при набряковому панкреатиті (7 хворих), яка становила $(0,00032 \pm 0,0001)$ об.% ($P > 0,05$).

У 14 хворих з інфільтративно-некротичною формою деструктивного панкреатиту концентрація метану на початку захворювання становила $(0,0011 \pm 0,0002)$ об.%. На час виписки хворих із стаціонару цей показник дорівнював $(0,00054 \pm 0,00011)$ об.%. Концентрація метану на час виписки із стаціонару була достовірно нижчою, як на початку лікування ($P < 0,01$). При порівнянні концентрації метану в групі хворих з інфільтративно-некротичною формою деструктивного панкреатиту на початку захворювання з результатами обстежень при набряковому панкреатиті було виявлено значне зростання концентрації цього газу при некротичному панкреатиті, яка становила 73 %.

Підвищену концентрацію органічних газів крові було виявлено також у 19 хворих з гострим деструктивним панкреатитом, ускладненим ферментативним перитонітом. Такі хворі підлягали лапароскопічним втручанням в перші 1-2 доби з часу госпіталізації. Концентрація метану на початку лікування становила $(0,0016 \pm 0,00045)$ об.%. На час завершення лікування – $(0,0015 \pm 0,00069)$ об.%. На початку захворювання концентрація метану в крові хворих з деструктивним панкреатитом,

ЛІТЕРАТУРА

1. Хоулт Дж. Краткий определитель бактерий Берги // М.: Мир.– 1980. – 444 с.
2. Гусев М.В., Минеева Л.А. Микробиология. Издательство Московского университета. – 1992.– 448 с.

ускладненим ферментативним перитонітом, була в 10,72 раза вищою, ніж при набряку підшлункової залози. Порівняно з інфільтративно-некротичною формою захворювання різниця в концентрації метану була статистично недостовірною ($P > 0,2$). Збереження у хворих з ферментативним перитонітом більш високої концентрації метану може свідчити про значно глибші деструктивні зміни в тканинах і системах організму, зумовлені пошкодженням ацинарного апарату підшлункової залози і ферментною ендотоксемією.

Серед 22 хворих з інфікованим панкреонекрозом розрізняли групу хворих із сприятливим перебігом (8 хворих) і важким перебігом (14 хворих) захворювання. Оперативне втручання у хворих із сприятливим перебігом захворювання мало плановий характер і проводилося у сприятливих умовах. До операції концентрація метану у них становила $(0,0013 \pm 0,00042)$ об.%. На час виписки – $(0,00053 \pm 0,00015)$ об.% ($P < 0,05$). У хворих з важким перебігом інфікованого панкреонекрозу концентрація метану до операції становила $(0,0067 \pm 0,00087)$ об.%. На час виписки – $(0,0020 \pm 0,00009)$ об.% ($P < 0,05$).

Висновки. При всіх розглянутих формах некротичного панкреатиту (панкреонекрозу) відмічено достовірне підвищення концентрації метану в крові відносно здорових осіб, хворих з іншими гострими захворюваннями органів черевної порожнини та при набряковому панкреатиті. На основі проведених досліджень було запропоновано спосіб діагностики панкреонекрозу (патент № 20638 А), який апробований в клінічній практиці [4].

Зменшення концентрації метану у хворих з різними формами панкреонекрозу в процесі лікування свідчить про ліквідацію некротичної дезорганізації паренхіми підшлункової залози і ефективність лікування. Розроблений спосіб діагностики панкреонекрозу може бути важливим додатковим діагностичним критерієм для вибору індивідуального диференційованого лікування хворих з різними формами панкреонекрозу і чіткого визначення об'єму та строків хірургічного втручання.

3. Спосіб визначення метану в крові. Патент 17511 А. А 61 В 5/14, № заявки 96010333. Пріоритет. 24.03.97. Опубл.: Бюл. № 5, 1997 р.
4. Спосіб діагностики панкреонекрозу. Патент 20638 А. А 61 В 5/14. № заявки 97031111. Пріоритет 14.07.1997 р. Опубл.: Бюл. № 1. 1998 р.

УДК 617.5:616.37-002-036.11-091

Морфологічні топографічні особливості ураження заочеревинного простору при деструктивному панкреатиті

Д.М. БІДЮК

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

MORPHOLOGICAL AND TOPOGRAPHICAL PECULARITIES OF RETROPERITONEAL INJURIES WHILE PANCREONECROSIS

D.M. BIDIUK

Lviv State Medical University named by Danylo Halyckyj

Проведено аналіз морфологічних змін у підшлунковій залозі та різних відділах заочеревинного простору у 51 хворого з гострим деструктивним панкреатитом. Виявлено мультицентричне ураження тканин, яке залежно від перебігу, характеризується переважанням некрозу, або формуванням абсцесів та псевдокіст. Встановлено, що здатність до демаркації вогнищ деструкції залежить від ступеня поширення патологічного процесу в заочеревинному просторі. При некротичному ураженні більше трьох зон заочеревинної клітковини захворювання характеризується несприятливим перебігом.

51 patients with pancreonecrosis were examined for morphological changes in pancreatic tissue and different parts of retroperitoneum. The multifocal injuries of tissue were registered, which, depending on pathologic flow, lead to preference of necrosis, abscesses or pseudocysts. It was revealed that capacity for demarcation of destruction focuses depends on the scale of pathological process dissemination in retroperitoneum. Having necrotic injury with more than 3 zones of retroperitoneal fat tissue indicates the severe flow of disease.

Вступ. Згідно із сучасними уявленнями, перебіг та прогноз гострого панкреатиту залежить не тільки від форми ураження підшлункової залози, але і від патологічних змін у заочеревинному просторі [1, 2]. Деструктивний процес при панкреонекрозі може поширюватись піддіафрагмально, мезоколярно, мезентеріально, параколярно та паранефрально [3, 4]. Сучасні класифікації гострого панкреатиту враховують також здатність організму хворих демаркувати вогнища некрозу з утворенням абсцесів та псевдокіст [5, 6]. Водночас, питання про зв'язок між формами перебігу деструктивного панкреатиту та особливостями топографії ураження заочеревинного простору залишається маловивченим.

Матеріали і методи. Проаналізовано морфологічні зміни в підшлунковій залозі та заочеревинному просторі у 19 померлих хворих на панкреонекроз (аутопсійний матеріал; 19 хворих, 75 препаратів). Особливості топографії поширення деструктивного процесу вивчались на основі аналізу

субопераційних знахідок у 51 хворого, оперованого у 2 хірургічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова з 1993 по 1999 рік.

Результати досліджень та їх обговорення. Морфологічні дослідження засвідчили наявність у підшлунковій залозі та заочеревинному просторі різних видів перифокальної реакції на деструкцію – з переважанням гнійного запалення за типом флегмони навколо некротичних вогнищ та з ознаками демаркації процесу у вигляді абсцесів та псевдокіст (табл.1). Саме такі критерії – некроз, абсцес, псевдокіста – фігурують в Ульмській класифікації, яка з цього огляду видається вельми привабливою для практичного застосування. [6]. Слід наголосити, що інші класифікації гострого панкреатиту є, нерідко, коректнішими з морфологічної точки зору, але визначають форми, які важко об'єктивно охарактеризувати візуально субопераційно: “абортивний панкреонекроз” [7], “гнійний панкреатит” [8], “некроз у фазі секвестрації” [2], “жировий секвестр” [9].

Таблиця 1. Морфологічні зміни в підшлунковій залозі та заочеревинному просторі

Макроскопічно	Мікроскопічно
Некроз та набряк залози і заочеревинної клітковини без ознак секвестрації, або при мінімальних її проявах	Набряк, “ареактивні” некрози, переважання гнійного запалення за типом флегмони навколо вогнищ некрозу
Абсцеси та псевдокісти підшлункової залози та заочеревинної клітковини	Гостре та хронічне запалення залози, некроз з перифокальним гнійним запаленням за типом абсцедування, демаркація ексудату грануляційною тканиною різного ступеня зрілості

У 6 з 19 хворих у підшлунковій залозі спостерігалась також хронізація запального процесу: склероз, лімфоплазмоцитарна інфільтрація, дистрофія епітеліальних клітин. Наші спостереження співзвучні з даними літератури про виявлення ознак хронічного запалення в залозі пацієнтів з клінічним діагнозом – гострий деструктивний панкреатит [10].

Ініціальною зоною деструкції при панкреатиті є підшлункова залоза, водночас прогноз захворювання визначається патологічними змінами у заочеревинному просторі в цілому [1]. Топографія поширення некрозу є відомою і характеризується терміном “некротичні дороги” [2, 3] (рис. 1). Вогнища заочеревинної деструкції здатні до послідовних прогностично сприятливих метаморфоз – некроз, абсцес, псевдокіста [5]. Така здатність посилюється під впливом консервативної терапії, що змушує хірургів застосовувати її максимально довго. Водночас, недемаркований некроз виявляється в 10-20 % випадків гострого панкреатиту, а такі форми як абсцеси та псевдокісти – в 2-4 % та 3-6 % відповідно [5]. Вказані факти стали основою для вивчення залежності між локалізацією “некротичних доріг”, їх кількістю та здатністю до бажаної демаркації на фоні консервативної терапії.

Проведений аналіз свідчить про можливість ураження усіх відомих зон заочеревинного простору в найрізноманітніших комбінаціях (рис. 1). Некротичний панкреатит виявлено в 19 випадках (37,3 %), панкреатичний абсцес – в 22 (43,1 %), псевдокісту – в 10 (19,6 %) (рис. 1).

Критичною виявилась деструкція більше трьох зон заочеревинного простору. У 9 хворих при наявності 4-7 уражених зон конвенційна консервативна терапія швидко виявилась неефективною – наростала абдомінальна симптоматика в поєднанні з ознаками поліорганної недостатності, а субопераційно домінувало недемарковане некротичне уражен-

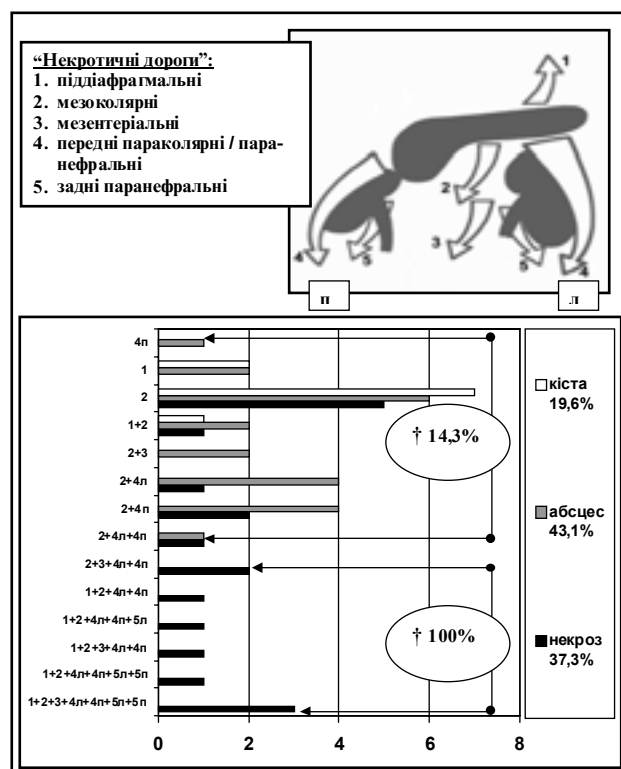


Рис. 1. “Некротичні дороги” при деструктивному панкреатиті.

Примітка: 1, 2, 3, 4, 5 – нумерація “некротичних доріг”; “л”, “п” – право / лівобічна локалізація

ня тканин (летальність 100 %). На фоні аналогічної консервативної терапії при меншій поширеності деструктивного ураження заочеревинного простору (від 1 до 3 зон) спостерігалось більш часте формування абсцесів та псевдокіст із значно сприятливішим вислідом захворювання (летальність 14,3 %).

Висновки. 1. При деструктивному панкреатиті спостерігається мультицентричне ураження підшлункової залози та заочеревинного простору, яке залежно від перебігу, характеризується переважанням некрозу, або формуванням абсцесів та псевдокіст.

2. Здатність до демаркації вогнищ деструкції з розвитком абсцесів та псевдокіст залежить від ступеня поширення патологічного процесу в заочеревинному просторі.

3. При наявності більше трьох “некротичних доріг” патологічний процес у заочеревинному просторі не має тенденції до демаркації,

а захворювання характеризується несприятливим перебігом.

4. Класифікації гострого панкреатиту та його ускладнень потребують оптимізації в напрямку прогнозування перебігу із врахуванням форми та ступеня ураження всього заочеревинного простору.

ЛІТЕРАТУРА

1. Красногоров В.Г. Острый деструктивный панкреатит и парапанкреатит (обоснование упреждающей тактики лечения прогрессирующих форм заболевания): Автореф. дисс... докт. мед. наук. – Ленинград, 1990. – 32 с.
 2. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. – Л.: Медицина, 1982. – 245 с.
 3. Hollender L.F., Peiper H.-J. Chirurgische Behandlung der akuten Pankreatitis // Chirurgische Gastroenterologie 3. – Berlin; Heidelberg: Springer-Verl., 1990. – P. 1610-1622.
 4. Niderau C., Lythen R. Sonographie und andere bildgebende Untersuchungsverfahren in der Diagnostik von Pankreaserkrankungen. – Hannover: Kali-Chemie Pharma GmbH, 1991. – 112 S.
 5. Мамчич В.И., Тарахонич А.И. Взгляд на классификацию острого панкреатита // Новые технологии в хирургии. – Киев: Арт Гра-

фик. – 1997. – Ст. 58 – 61.

6. Beger H.G. Editorial: Klassifikation der akuten Pankreatitis – Definition der Verlaufsformen und Therapiekonsequenzen // Acta Chir Austriaca. – 1995. – 27 Jg. – Heft 4. – S. 185 – 186.
 7. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю. Г. Острый панкреатит. – М.; Медицина, 1983. – 240 с.
 8. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – Киев: Наук. думка, 1990. – 272 с.
 9. Frey Ch.F, Bradley E.L, Beger HG. Progress in acute pancreatitis // Surg. Gynecol. Obstet. – 1988. – V. 167. – P. 282 – 286.
 10. Sturkel S., Schneider H.-M., Neher M., Dzieniszewski G.P., Kummerle F., Thoenes W. Akute nekrotisierende Pankreatitis. Eine synoptische Betrachtung klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde // Dtsch. med. Wschr. – 1986. – 111 Jg, N 3. – S. 83 – 87.

УДК 616.366-002.1-06

Особливості діагностики комплексного хірургічного лікування обтураційної жовтяниці

К.Л.ЧУРПІЙ

Івано-Франківська державна медична академія

FEATURES OF DIAGNOSTICS AND COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE

K.L.CHURPIY

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Обстежено 155 хворих з обтураційною жовтяницею. Встановлено, що печінкова недостатність є тяжким і прогностично несприятливим ускладненням обтураційної жовтяниці. Найбільш інформативними методами діагностики обтураційної жовтяниці є ретроградна ендоскопічна панкреатохолангіографія, УЗД. Для профілактики і комплексного хірургічного лікування печінкової недостатності необхідно проводити детоксикаційну, гепатопротекторну та імуномодулюючу терапію в перед- і післяопераційному періодах, виконання операції в ранні терміни і, при необхідності, монопротокову трансмембранну оксигенацію крові у ворітній вені.

155 patients with obstructive jaundice have been studied. It has been revealed that hepatic insufficiency is a severe complication with an unfavourable prognosis of obstructive jaundice and the most common cause of the high postoperative mortality rate. The most informative diagnostic methods are endoscopic pancreatocholangiography, ultrasound examination and the proposed by us method Ig A in serum protein fractions definition. For hepatic insufficiency prophylactic and complex surgical treatment it is necessary to hold the detoxication, hepatoprotective and immunomodulative therapy in preoperative and postoperative periods, carry out the operation in earlier terms and in case of need the monoflow oxygenation of blood in porte vein.

Вступ. Обтураційна жовтяниця є найбільш складною для діагностики і вибору тактики і методу хірургічного лікування [1, 2, 3, 4, 5]. Частота ускладнень при обтураційній жовтяниці залишається високою, що, певною мірою, пов'язане з вираженою ендогенною інтоксикацією, яка має зв'язок з активацією катаболічних процесів та високим рівнем холестерину [6]. Тяжкість інтоксикації оцінювали на основі клінічних проявів, тривалості жовтяниці, її інтенсивності та додаткових методів обстеження.

Наявність нападу печінкової коліки з наступною жовтяницею слизових оболонок і шкіри дозволяє поставити попередній діагноз обтураційної жовтяниці. Проте, в значній частини хворих жовтяниця виникає без попереднього болювого синдрому, що є причиною госпіталізації таких хворих в інфекційні лікарні. Довготривале обстеження і лікування з діагнозом інфекційного гепатиту призводить до значного запізнення в наданні таким хворим в оптимальні тер-

міни адекватного хірургічного лікування, що є причиною виникнення значних змін функціонального стану печінки та виникнення поліорганної недостатності [7, 8, 9].

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 155 хворих з обтураційною жовтяницею. З них чоловіків було 46 і жінок – 109, віком від 27 до 72 років. На основі проведених клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень, всіх хворих було поділено на дві групи. До першої групи віднесено 117 хворих, у яких причиною жовтяниці був холедохолітиаз, стеноз термінального відділу загальної жовчної протоки або великого дуоденального соска та ін., і 5 хворих з ятрогенними ушкодженнями жовчних шляхів. До другої групи віднесено 38 хворих із жовтяницею, обумовленою обтурацією жовчних шляхів злоякісними пухлинами.

76 хворих поступили в клініку з явищами гострої печінкової недостатності середнього і

тяжкого ступеня, яка була спричинена ендогенною інтоксикацією, тривалою вираженою холемією, супутніми захворюваннями та іншими факторами.

Для уточнення клінічного діагнозу і вибору тактики та методу хірургічного лікування застосовували комплекс сучасних діагностичних методів, зокрема: УЗД, фіброгастроуденоскопію, ретроградну ендоскопічну холангіопанкреатографію, комп'ютерну томографію, лапароскопію, вивчення спектра фракцій сироваткового білка методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі, рівня середніх молекул, перекисного окислення ліпідів, факторів антиоксидантного захисту, показників гуморального і клітинного імунітету. Окремі з наведених методів використовували за відповідними показаннями.

Результати досліджень та їх обговорення.

Клінічними проявами у всіх хворих були: жовтяниця, білірубінемія, підвищення концентрації жовчних кислот, висока активність АлТ і АсТ. У 112 хворих (72 %) спостерігалась сверблячка, втрата апетиту – у 139 (84,5 %), загальна слабкість – у 96 (62 %), біль в правому підребр'ї – у 63 (41,5 %), підвищення температури – у 56 (36,4 %), нудота і блювання – у 22 (14,1 %), анемія – у 140 (90,4 %), лейкоцитоз – у 94 (64 %), підвищена ШОЕ – у 116 хворих (75 %), тахікардія – у 118 (76,3 %), зниження об'єму добового діурезу – у 81 (52 %). Наявна клінічна картина дозволила поставити попередній діагноз доброякісного чи злроякісного походження жовтяниці.

При побудові діагнозу вирішували наступні завдання: встановлення типу жовтяниці, її доброякісну чи злроякісну природу, причину, рівень блоку жовчних шляхів, глибину ураження функції гепатоцитів, виникнення чи наявності поліорганної недостатності.

Ультразвукове дослідження хворих з обтураційною жовтяницею має високу інформативність при холедохолітазі, особливо, при локалізації конкрементів великих розмірів у жовчних ходах. При наявності пухлини діагностична цінність цього методу значно знижується. Важливе значення для діагностики обтураційної жовтяниці має визначення стану внутрішньо- і позапечінкових жовчних шляхів. Розширення внутрішньопечінкових жовчних шляхів частіше спостерігається при наявності обтура-

ційної жовтяниці. Воно спостерігалось у 99 хворих (63,7 %). У 37 хворих (24 %) внутрішньопечінкові протоки були нерозширеними з паралельною дилатацією позапечінкових жовчних шляхів, що вказувало на наявність блоку в дистальних відділах.

УЗД жовчних шляхів при їхній обтурації у більшості хворих дозволило встановити величину конкрементів з характерною ультразвуковою доріжкою, а також наявність їх у жовчному міхурі. У 40 хворих конкременти чи жовчна "замазка", які обтурували жовчні шляхи, при УЗД не візуалізувались. В частини хворих, в яких спостерігались конкременти в жовчних шляхах, не можна було виключити наявність пухлини. Тому діагностика пухлини базувалась не тільки на виявленні значного розширення жовчних шляхів, збільшенні жовчного міхура, а й на можливості візуалізації пухлини. УЗД дозволяє виявити збільшену в розмірах головку підшлункової залози і наявність в ній гіпогенного утвору різної величини з нечіткими контурами і відсутністю акустичного підсилення.

При застосуванні фіброгастроуденоскопії у 7 хворих була виявлена пухлина в ділянці великого дуоденального соска. В інших випадках цей метод був малоінформативним.

Найбільшу діагностичну цінність має ретроградна ендоскопічна холангіопанкреатографія, яка була проведена у 52 хворих. Проте, при обтурації дистального відділу загальної жовчної протоки не завжди вдається провести її катетеризацію. Точність діагностики також знижувалась при контрастуванні тільки однієї протоки або при оклюзії загальної жовчної чи печінкової проток.

Більш цінним є розроблений в клініці факультетської хірургії (М.Д. Василюк) принципово новий метод, який дозволяє з високою достовірністю провести диференціальну діагностику інфекційного гепатиту і обтураційної жовтяниці та встановити її генез. При вивченні локалізації і кількісного вмісту Ig A у фракціях сироваткового білка диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі, за запропонованою в клініці методикою, в значній кількості хворих було встановлено достовірні дані характерного розміщення цього класу імуноглобулінів при жовтяницях різного генезу (94,5 %) [10].

У 112 хворих причиною порушення жовчовідтоку був калькульозний холецистит, хо-

ледохолітіаз, з них у 21 супроводжувався стенозом великого дуоденального соска. У 10 хворих холедохолітіаз поєднувався із стенозуванням термінального відділу загальної жовчної протоки, у 2 – з кістою головки підшлунквої залози. У 46 хворих був діагностований гнійний холангіт, а у 2 – лімфаденіт гепатодуоденальної зв'язки. У 5 спостеріга-

лись ятрогенні ураження позапечінкових жовчних шляхів. У 10 хворих холедохолітіаз відмічено після раніше проведеної холецистектомії.

При обтураційній жовтяниці злоякісного генезу було встановлено, що у більшості хворих пухлина локалізувалась в ділянці великого дуоденального соска або головки підшлунквої

Таблиця 1. Результати хірургічного лікування обтураційної жовтяниці

Патологічний процес і методи оперативного втручання	Кількість хворих	Відновлено жовчовідтік	Померло
1	2	3	4
Обтураційна жовтяниця доброякісного генезу	117	113	4
Калькульозний холецистит, холедохолітіаз	53	51	2
- холецистектомія, холедохолітотомія, зовнішнє дренажування загальної жовчної протоки (ЗЖП) за Піковським	17	16	1
- холецистектомія, холедохолітотомія, зовнішнє дренажування ЗЖП за Вишневським	26	25	1
- холецистектомія, холедохолітотомія, зовнішнє дренажування ЗЖП за Кером	6	6	-
- холецистектомія, холедохолітотомія, холедоходуоденостомія (1 етап), ендоскопічна папілотомія з видаленням конкрементів (2 етап)	4	4	-
Калькульозний холецистит, холедохолітіаз, стеноз великого дуоденального соска і термінального відділу загальної жовчної протоки	50	49	1
- холецистектомія, холедохолітотомія, холедоходуоденостомія	16	16	-
- ендоскопічна папілотомія (1 етап), холецистектомія, холедохолітотомія, зовнішнє дренажування ЗЖП за Вишневським (2 етап)	5	4	1
- ендоскопічна папілотомія, видалення конкрементів з холедоха, лапароскопічна холецистектомія	10	10	-
- холецистектомія, холедохолітотомія, дренажування ЗЖП за Вишневським (1 етап), ендоскопічна папілотомія (2 етап)	5	5	-
- ендоскопічна папілотомія, видалення конкрементів з ЗЖП	14	14	-
Кіста головки підшлунквої залози	2	2	-
- холецистостоюно- і панкреатоцистостоюностомія з ентероентероанастомами	2	2	-
Холангіти, лімфаденіти, "замазка" жовчних шляхів	6	5	1
- холецистектомія, дренажування ЗЖП за Піковським або Вишневським	4	3	1
- холецистектомія, видалення лімфатичних вузлів, які стискували ЗЖП, дренажування за Піковським	2	2	-
Ятрогенні ушкодження позапечінкових жовчних шляхів	5	5	-
- відновлення прохідності ЗЖП, зовнішнє дренажування за Вишневським	2	2	-
- холедохо- або гепатикоєюностомія, ентероентеростомія, зовнішнє черезкишкове дренажування жовчних шляхів	3	3	-

Продовження таблиці 1.

1	2	3	4
Обтураційна жовтяниця злоякісного генезу	38	30	8
Рак жовчного міхура або ЗЖП	6	5	1
- холецистектомія, гепатикоєюностомія, ентероентеростомія із заглишкою за Шалімовим	1	1	-
- зовнішнє дренажування жовчного міхура	1	-	1
- холецистектомія, черезпечінкове внутрішнє дренажування жовчних шляхів	1	1	-
- холецистектомія, холедоходуоденостомія	3	3	-
Рак головки підшлункової залози і великого дуоденального соска, калькульозний холецистит	22	20	2
- холедоходуоденостомія	8	8	-
- холецистектомія, гепатикоєюностомія, ентероентеростомія із заглишкою за Шалімовим	5	4	1
- холецистоєюностомія, ентероентеростомія із заглишкою за Шалімовим	3	3	-
- холецистоентеростомія, передній гастроеюноанастомоз, ентероентероанастомоз	3	3	-
Первинний або метастатичний рак воріт печінки	6	5	1
- черезпечінкове внутрішнє дренажування жовчних шляхів	4	3	1
- утворення штучного каркаса в реканалізованих печінкових шляхах, передній гастроеюноанастомоз	2	2	-
Пробна лапаротомія	4	-	4

залози, у 7 відмічено рак жовчного міхура або позапечінкових жовчних ходів. У 6 хворих пухлина локалізувалась в ділянці воріт печінки.

З метою підготовки до операції хворим проводили дезінтоксикаційну терапію: довенні інфузії гемодезу, реополіглюкіну, 5-10 % розчину глюкози, розчину лактопротейну з сорбілактом в кількості 200-400 мл, 5 % розчину аскорбінової кислоти, 5-10 мл есенціале, гепатопротектори, імуномодулятори та ін. Для корекції білкового обміну проводили переливання альбуміну, нативної однокрупної плазми, розчинів амінокислот. Для покращання коагулюючих властивостей крові використовували дом'язове введення вікасолу та прийом 10 % розчину хлористого кальцію.

Прооперовано 117 хворих з обтураційною жовтяницею доброякісного генезу і 38 – злоякісного (табл. 1). До вибору методу операції підходили строго індивідуально залежно від характеру холестатичного процесу. Ми дотримувались принципу: кожному хворому своя операція. У 29 хворих була виконана ендоскопічна трансдуоденальна папілотомія, з них у 14 хворих конкременти були видалені кошиком Дорміа, а у 10 – відійшли самостійно. Це дозволило ліквідувати холестаза та попередити виникнення гепатоцелюлярної недостатності. Другим

етапом були проведені оперативні втручання. У 5 хворих конкременти з жовчних шляхів видалити не вдалося, що було показом до проведення традиційної операції. У 48 хворих для визначення прохідності жовчних шляхів під час операції проводили гідродинамічне дослідження за запропонованою в клініці методикою [11].

На основі аналізу даних було встановлено прямий корелятивний зв'язок між об'ємом залишкової рідини і рівнем внутрішньопотокового тиску: чим більше був порушений жовчовідтік, тим вищим був залишковий тиск і об'єм залишкової рідини. У всіх хворих з нормальним жовчовідтоком введення рідини (50-100 мл) в загальну жовчну протоку не викликало збільшення об'єму залишкової рідини більше ніж 2 мл і різниці величин залишкового і кінцевого тисків більше 10 мм вод. ст., тоді як після введення рідини при порушенні жовчовідтоку у всіх хворих настало підвищення вказаних показників.

Даний метод дозволив з високою достовірністю діагностувати порушення прохідності жовчних шляхів у 93,3 % хворих. При підозрі на порушення прохідності жовчних шляхів проводили інтраопераційну холангіографію, яка дозволяла встановити причину непрохідності.

Як правило, при механічній жовтяниці доброякісного генезу були виконані радикальні

операції, тоді як при жовтяниці пухлинного генезу у більшості хворих – паліативні, метою яких було створення умов для жовчовідтоку та попередження виникнення гепатоцелюлярної недостатності.

У 4 хворих при проксимальній локалізації була виконана розроблена в клініці методика реканалізації пухлини в печінкових шляхах з наступним проведенням зовнішньо-внутрішнього дренивання їх через праву частку печінки поліетиленовою трубкою з отворами в межах печінки і виведення її через шкіру в правому підребір'ї та в дистальний відділ загальної жовчної протоки. Така операція дозволила відновити жовчовідтік у прооперованих хворих і продовжити їх життя на 6-12 місяців. У 2 хворих після реканалізації пухлини в печінкових протоках був встановлений поліетиленовий каркас із задовільним відтоком жовчі в дванадцятипалу кишку, який функціонував впродовж 4-7 місяців. Хворі загинули від наростання пухлинної інтоксикації і метастазів.

Післяопераційна летальність хворих з механічною жовтяницею доброякісного генезу становила 4 %, тоді як при обтурації жовчних шляхів пухлиною – 21,8 %.

В післяопераційному періоді хворим проводили адекватну медикаментозну терапію, яка була направлена на ліквідацію запального процесу в позапечінкових жовчних шляхах, дезінтоксикацію організму і корекцію водно-електролітного, білкового обміну, а також покращання функціонального стану печінки, при цьому враховували зміни показників сироваткового білка та імунологічного статусу організму, показники ПОЛ та антиоксидантного захисту.

Для відновлення функції гепатоцитів при появі ознак печінкової недостатності під час операції і в післяопераційному періоді проводили такі заходи: усунення гіповолемії і парезу кишків; зменшення набряку гепатоцитів шляхом підвищення онкотичного і осмотичного тиску; покращання мікроциркуляції; покращання скоротливої функції серця; регіонарне введення через пупкову вену еуфіліну, спазмолітичних середників, гепатопротекторів, аскорбінової кислоти, інгібіторів протеаз тощо; інтубацію кишечника і декомпресію шлунка; корекцію водно-електролітного і білкового обміну; ендолімфатичне введення антибіотиків; дренаж лімфатичної протоки і лімфосорбцію, довго-

тривалу регіонарну трансмембранну оксигенацію крові у ворітній вені.

У 8 хворих (6 чоловіків і 2 жінки) з явищами печінкової недостатності і механічної жовтяниці з метою попередження гострої печінково-ниркової недостатності в післяопераційному періоді під час операції канюлювали пупкову вену, яку через 2-3 доби після операції використовували для проведення монопротокової трансмембранної оксигенації крові ворітної вени печінки за методикою, запропонованою в нашій академії кафедрою анестезіології і реаніматології.

Забір крові проводили з катетеризованої підключичної вени. Сеанси монопротокової трансмембранної оксигенації крові ворітної вени тривалистю 5 год в післяопераційному періоді виконували щоденно зі швидкістю перфузії 200 мл за хвилину. Загальна кількість сеансів була в межах 2-3. Паралельно з монопротоковою трансмембранною оксигенацією крові ворітної вени хворі отримували загальноприйнятну інтенсивну терапію. Контроль за функціональним станом печінки здійснювали за динамікою білірубину в сироватці крові, активності трансаміназ (АсТ, АлТ), змінами кількісного вмісту фракцій сироваткового білка методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі та інших показників.

Аналіз проведених досліджень показав, що доповнення традиційного лікування печінкової недостатності монопротоковою трансмембранною оксигенацією крові ворітної вени швидше нормалізує вміст індикаторних вільнорадикальних реакцій за рахунок активації антиоксидантних сполук, попереджає пошкодження клітинних мембран гепатоцитів, сприяє регенераторним процесам у печінці. Позитивна динаміка лабораторних тестів супроводжувалась покращанням загального стану хворого, регресією клінічних симптомів інтоксикації.

Для ліквідації запального процесу в позапечінкових жовчних шляхах залежно від чутливості застосовували антибіотики широкого спектра дії, які викликали мінімальну гепатотропну дію (дом'язове введення пеніциліну, розчину левоміцетину, гентаміцину). У тяжких випадках призначали антибіотики цефалоспоринового ряду (кефзол, цефамізін, кетоцеф та ін.) та адекватну дезінтоксикаційну терапію.

Висновки. 1. Клінічні ознаки, які спостерігають у хворих з жовтяницями різного генезу,

мають характерні особливості, які в комплексі з інструментальними методами, в першу чергу УЗД та ендоскопічною ретроградною холангіо-панкреатографією, дозволяють встановити від 70 до 93 % хворих генез синдрому обтураційної жовтяниці.

2. Тяжким ускладненням при обтураційній жовтяниці і наростаючій холемії є гостра печінкова недостатність, яка найбільш виражена при обтурації жовчних шляхів злоякісними пухлинами. Тому в комплексне лікування необхідно вводити гепатопротекторну і детоксикаційну терапію, а в післяопераційному періоді, в окремих хворих, – довготривалу монопротокову трансмембранну оксигенацію крові у ворітній вені.

3. При вираженій холемії та ендогенній інтоксикації важливим моментом є виконання

трансдуоденальної ендоскопічної папілотомії з ліквідацією холестазу і після покращання загального стану хворого – проведення операції другим етапом, що попереджувало виникнення гострої гепатоцелюлярної недостатності в післяопераційному періоді та дозволило знизити післяопераційну летальність.

4. Виконане в оптимальні терміни хірургічне лікування обтураційної жовтяниці, з вибором методу оперативного втручання залежно від ступеня ураження функціонального стану печінки з обов'язковим проведенням в перед- і післяопераційному періоді детоксикаційного, гепатопротекторного та імуномодуючого лікування, дозволяє в 3 рази знизити післяопераційну летальність від печінкової недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Короткий В.Н., Безродный Б.Г., Убани Ибеабучи Огандинма. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных раком поджелудочной железы и периапулярной зоны // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – т. 3, № 3. – С. 226-227.
2. Neoptolemos J.P. Long-term results of choledochoduodenostomy / *HPB Surgery*. – 1992. – Vol. 5. – P. 157-159.
3. Макар Л.А., Кунц О.О. Механічна жовтяниця непухлинного генезу і стан антиінфекційної реактивності організму // *І з'їзд хірургів України: Тези доповідей*. – Львів, 1995. – С. 103.
4. Шалимов С.А., Земсков В.С., Подпратов С.Е. Выбор метода палиативной операции при механической желтухе опухолевого генеза // *Клин. хирургия*. – 1982. – № 57. – С. 20-22.
5. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
6. Козырев М.А. Лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухе // *Хирургия*. – 1990. – № 10. – С. 42-45.
7. Дунаевский О.А. Дифференциальная диагностика заболеваний печени. – Л.: Медицина, 1985. – 264 с.
8. Зайцев В.Т., Воробьев Ф.П., Тищенко А.М. Современные тенденции развития хирургии желчнокаменной болезни // *Актуальні проблеми панкреатогепатобілярної та судинної хірургії: 36. робіт науков. конф.* – К.: Клінічна хірургія, 1998. – С. 112-114.
9. Андрейчин М.А., Погорила М.А., Кетно Л.М. Клиническая оценка энзимологических методов дифференциальной диагностики вирусных гепатитов и подпеченочной желтухи // *Врач. дело*. – 1989. – № 3. – С. 115-118.
10. Василюк М.Д., Процюк В.П. Способ дифференциальной диагностики механической и паренхиматозной желтух. Авторское свидетельство № 1807417 // *Бюлетень* от 10.10.1992.
11. Куриш Р.В., Василюк М.Д., Мамчур Ф.И. Способ определения нарушения проходимости желчных путей. Авторское свидетельство N 1507318 // *Бюлетень* от 15.05.1989.

Ефективність застосування низьких температур та глюкокортикоїдів при хірургічному лікуванні хворих на аутоімунний тиреоїдит

Ю.І. КАРАЧЕНЦЕВ

Український НДІ фармакоterapiї ендокринних захворювань

EFFECTIVENESS OF LOW TEMPERATURES AND GLUCOCORTICOIDS IN TIME OF SURGICAL TREATMENT FOR AUTOIMMUNE THYROIDITIS PATIENTS

J.I. KARACHENTSEV

Ukrainian Scientific Research Institute for Pharmacotherapy of Endocrine Diseases

У хворих на аутоімунний тиреоїдит, оперованих за показаннями, розроблено новий хірургічний вискоефективний комплексний метод із застосуванням інтраопераційного мультифокального дозованого кріовпливу та внутрішньоорганного введення в куksi щитоподібної залози глюкокортикоїдів. Використання методу значно знижує напруженість гуморального та клітинного імунітету і частково відновлює функцію щитоподібної залози протягом 12 місяців.

A study was made of the new elaborated high-effective complex method of intraoperational multifocal dosage cryo-action for the autoimmune thyroiditis patients treatment, which were operated under indications. The method use decreases antithyroid aggression, normalises the humoral and cellular indexes of immunity, partially restores the thyroid function for 1,5–2 years partly.

Вступ. За останнє десятиріччя значно виросла кількість захворювань щитоподібної залози. За даними МОЗ України, хворих на тиреоїдит тільки у 1998 році було зареєстровано понад 65 тис. (приріст за рік становив 19,9 %), на уроджений та набутий гіпотиреоз – понад 50 тис. хворих (приріст за рік – 10,5 %).

Недоліки та суперечності існуючих методів лікування аутоімунних тиреопатій, зростання їх частоти, яке очікується і в подальші роки, обґрунтовують доцільність розробки нових, більш ефективних методів лікування, та визначають актуальність даного дослідження.

В Українському НДІ фармакоterapiї ендокринних захворювань розроблений метод ІМДК (інтраопераційний мультифокальний дозований кріовплив), який дозволяє після однократного його застосування нормалізувати та стабілізувати клінічний статус у хворих на АІТ (аутоімунний тиреоїдит) протягом 1,5-2,0 років.

Загальновідома катаболічна дія глюкокортикоїдів на білок лімфоїдної тканини [1-3] та зміна при цьому процесів імуногенезу (гальмування темпів синтезу антитіл, зниження титру комплементу та пригнічення впливу на запальні

процеси) дозволили припустити доцільність їх використання у патогенетичній терапії АІТ.

Виявлені у літературі одиничні відомості про пункційне введення через шкіру глюкокортикоїдів у ЩЗ вказують на позитивний лікувальний ефект цього методу при лікуванні АІТ. Клінічний ефект пункційного застосування глюкокортикоїдів полягає у зменшенні розмірів зоба, нормалізації темпу захоплення I^{131} , подовженні строків ремісії [8]. Однак, ряд авторів відзначає можливість травмування прилеглих до ЩЗ органів, неточність влучення у залозу, малий обсяг захоплення тканини препаратом, який вводиться [4-6]. Це визначило пошук нових напрямків застосування методу.

Таким чином, підставою для виконання даної роботи були експериментальні та клінічні розробки з ІМДК, виконані нами в попередні роки [3,6,9], деякі публікації, власний досвід використання глюкокортикоїдів, припущення сумарності позитивного клінічного ефекту цих двох способів в лікуванні АІТ.

Матеріали і методи. Обстежено 26 хворих на АІТ. Разом з поліморфізмом клінічних скарг

хворих, загальним для них було збільшення ЩЗ, її щільність та бугристість, наявність ознак стиснення зобом прилеглих органів шиї. Так, зоб (за старою класифікацією) III-IV ступенів визначався у 16 хворих (61,5 %), IV ступеня – у 7 хворих (26,9 %), V ступеня – у 3 хворих (11,6 %). Більшість хворих скаржилася на прогресуючий в останні роки ріст зоба, що було також важливо для оцінки клінічного статусу та вибору тактики лікування. Майже всі вони приймали замісну терапію: тироксин 50-100 мкг/добу, тиреоїдин 0,5-1,0 мг/добу.

Хворі оперовані в клініці згідно з класичною загальновідомою методикою О.В. Ніколаєва. Найбільш поширеними обсягами резекції залози при аутоімунному тиреоїдиті були субтотальна (30 % хворих) або економна (70 % хворих). Обов'язковою умовою є резекція перешийка. Залишені частки залози формуються паратрахеально. При формуванні часток макроскопічно вивчалася та оцінювалася тканина кожної частки з метою вибору найменш склерозованих ділянок паренхіми, тобто найбільш функціонально-здатних. Особлива увага приділялась візуальній оцінці розмірів зоба, його бугристості, щільності, ступеню васкуляризації, макроскопічній виразності лімфоїдної інфільтрації.

На частки ЩЗ був проведений ІМДК, техніка якого така: на кожну сформовану куку залози в одній-двох точках з експозицією по одній хвилині прикладався наконечник кріоапарата при температурі мінус (150-196)⁰С; обов'язковою умовою є його стерильність. Відігрів місця аплікації відбувався довільно. Відтаювання часток залози, завдяки її насиченому кровозабезпеченню [7], було короткочасним (дві-три хвилини), довільним, що дозволяло майже відразу за допомогою шприца та тонкої голки повільно, без тиску вводити глюкокортикоїд. Нами використовувався глюкокортикоїд пролонгованої дії Кеналог-40 в індивідуальній дозі 1-3 мл, заздалегідь розведений у розчиннику. При виборі дози враховувалась макроскопічна оцінка ступеня лімфоїдної інфільтрації як самого зоба, так і частки залози, що залишалася. Обов'язковою умовою було введення препарату в усю товщу кукси. Для охоплення препаратом всього обсягу частки нами використовувалось його мультифокальне (у трьох-пяти точках кожної частки) введення, при цьому візуально контролювалась максимально повна інфільтрація частки препаратом, який вводився.

Оцінка ефективності методу ІМДК проводилась в строки до 12 місяців за результатами клінічного та імунологічного стану.

Вивчення гормонального статусу виконувалось радіоімунологічним методом за допомогою наборів РІО-Т3-ПГ, РІО-Т4-ПГ виробництва ІБОХ АН РБ (Білорусь). Підрахунок результатів здійснювався на лічильнику "Гамма-12" (ВО "Моноліт", Україна). Стан клітинного імунітету визначався за методом Яриліна. Для вивчення антитиреоїдних аутоантитіл використовувався імуноферментний метод. Для субопераційного введення нами використовувався Кеналог-40 подовженої дії в дозах 1-3 мл.

Результати статистично оброблені за допомогою критерію t Стьюдента-Фішера.

Результати досліджень та їх обговорення. Усі хворі після операції виписані на восьму-дев'яту добу у задовільному стані без замісної терапії. У всіх пацієнтів був м'який, еластичний, рухливий рубець. При пальпації та за даними УЗД частки ЩЗ сягали I^a-I^b ступенів.

З метою виявлення патогенетичної дії на АІТ комплексного методу особлива увага приділялась вивченню клітинної та гуморальної ланок імунітету.

Так, через шість місяців після операції із застосуванням комплексного методу виявлена тенденція до нормалізації майже всіх показників клітинного імунітету. Вірогідно знизилась кількість Т-активних лімфоцитів, збільшилась відносна кількість Т-супресорів, знизилась достовірно кількість Т-хелперів (табл. 1). У строки дослідження до 12 місяців після проведення операції із застосуванням комплексного методу лікування АІТ показники клітинного імунітету знаходились в межах норми, що свідчить про стабільність та патогенетичність лікувального ефекту застосування глюкокортикоїдів пролонгованої дії та ІМДК під час операції у хворих на АІТ.

При аналізі показників гуморального антитиреоїдного імунітету виявлена вірогідна позитивна динаміка зниження індексів антитіл як до тиреоглобуліну, так і до мікросомального антигену протягом всього строку дослідження (табл. 2).

Таким чином, доказом високої ефективності розробленого нового комплексного методу лікування АІТ є значне та вірогідне зниження напруги гуморального антитиреоїдного імунітету

Таблиця 1 . Показники клітинного імунітету у хворих на АІТ до і після операції із застосуванням ІМДК та Кеналогу

Група, строк нагляду	Стат. показ-ник	Т-лімфоцити, відносна кількість, %				Відношення Т-хелп. до Т-супрес.
		загальні	супресори	хелпери	активні	
1. Здорові донори n=34	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	70,90±2,20	17,42±1,00	49,51±2,70	25,51±2,00	2,85±0,19
2. До операції n=26	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₂	66,40±6,86 >0,1	10,75±1,28 <0,001	58,40±4,93 >0,1	50,8±3,86 <0,001	5,36±0,48 <0,001
3. 3 місяці після операції n=18	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₃	62,33±4,5 <0,1	14,99±5,01>0,1	45,00±3,54>0,1	35,43±2,42<0,01	3,32±0,35 >0,1
	P ₂₋₃	>0,1	>0,1	<0,05	<0,001	<0,001
4. 6 місяців після операції n=20	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₄	67,03±4,92 >0,1	21,03±2,55 >0,1	44,36±3,55 >0,1	32,81±2,36 <0,02	2,77±0,09 >0,1
	P ₂₋₄	>0,1	<0,001	<0,05	<0,001	<0,01
5. 9 місяців після операції n=21	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₅	61,05±4,31 <0,05	19,01±1,73 >0,1	46,37±2,85 >0,1	38,51±3,27 <0,001	2,84±0,23 >0,1
	P ₂₋₅	>0,1	<0,001	<0,05	<0,02	<0,001
6. 12 місяців після операції n=24	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₆	69,03±3,58 >0,1	19,51±1,87 >0,1	49,22±2,14 >0,1	35,41±2,99 <0,01	2,99±0,18 >0,1
	P ₂₋₆	>0,1	<0,001	<0,1	<0,01	<0,001

Примітка. P – достовірність різниць груп, що порівнюються.

протягом всього строку дослідження на фоні стійкої нормалізації значень основних показників субпопуляції Т-лімфоцитів. Виражена та стійка корекція поліморфних порушень неспецифічного (Т-клітинного) та специфічного (антитиреоїдного) гуморального імунітету виявилася доказом патогенетичності розробленого комплексного методу.

Таблиця 2 . Показники гуморального антитиреоїдного імунітету у хворих на АІТ до і після операції із застосуванням ІМДК та Кеналогу

Строк нагляду та кількість хворих	Статистичний показник	Показники індексів антитіл	
		до ТГ	до МС
1. До операції n=26	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,966 ± 0,048	0,848 ± 0,054
2. 3 місяці після операції n=18	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₂	0,501 ± 0,021 P < 0,001	0,480 ± 0,025 P < 0,001
3. 6 місяців після операції n=20	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₃	0,480 ± 0,035 P < 0,001	0,500 ± 0,051 P < 0,001
4. 9 місяців після операції n=21	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₄	0,427 ± 0,038 P < 0,001	0,438 ± 0,021 P < 0,001
5. 12 місяців після операції n=24	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ P ₁₋₅	0,351 ± 0,020 P < 0,001	0,315 ± 0,018 P < 0,001

Примітка. P – достовірність різниць груп, що порівнюються.

Аналіз динаміки вмісту тиреоїдних гормонів у сироватці крові вказує на сприятливі зміни протягом усього строку дослідження (табл.3). Підтримуючу замісну терапію (L-тироксин у дозі 25-50 мкг на добу) одержували після виписки із клініки 12 хворих. У решти хворих вживання замісної тиреоїдної терапії тимчасово розцінювалося як недоцільне. У 18 хворих через 3 місяці після операції не знайдено ніяких найближчих післяопераційних ускладнень як з боку самої ЩЗ, так і всього організму. Через 6

місяців обстежено 20 хворих. Скарги хворих були такі: збільшення ваги (16 %), сухість шкіри (11 %), випадіння волосся, ламкість нігтів (7 %), підвищення стомлюваності (14 %). Це стало підставою для збільшення дози у середньому на 25-50 мкг на добу і призначення вперше прийому L-тироксину у дозі 50 мкг на добу тим хворим, які раніше не отримували цей препарат. Але це стосувалося лише незначної частини хворих – 7 % від загальної кількості обстежених у цей термін.

Таблиця 3. Динаміка змін гормональних показників у групах хворих на АІТ, оперованих з використанням ІМДК

Група, строк нагляду та кількість хворих	Стат. показник	Гормональний показник		
		T ₃ нмоль/л	T ₄ нмоль/л	ТТГ мМЕ/л
1. До операції n =26	$(\bar{X} \pm S_{\bar{x}})$	2,54±0,12	38,80±3,19	6,93±0,28
2. 3 місяці після операції n = 18	$(\bar{X} \pm S_{\bar{x}})$ P ₁₋₂	2,38±0,21 > 0,1	68,34±8,11 < 0,001	4,01±0,21 < 0,001
3. 6 місяців після операції n = 20	$(\bar{X} \pm S_{\bar{x}})$ P ₁₋₃	2,40±0,21 > 0,1	69,25±8,11 < 0,001	3,95±0,21 < 0,001
4. 9 місяців після операції n = 21	$(\bar{X} \pm S_{\bar{x}})$ P ₁₋₄	2,52±0,14 > 0,1	104,60±9,90 < 0,001	2,76±0,12 < 0,001
5. 12 місяців після операції n = 24	$(\bar{X} \pm S_{\bar{x}})$ P ₁₋₅	2,49±0,11 > 0,1	109,20±9,70 < 0,001	2,48±0,16 < 0,001

Примітка. P – достовірність різниць груп, що порівнюються.

Висновки. Використання в комплексному хірургічному методі лікування аутоімунного тиреоїдиту інтраопераційного кровопливу разом з внутрішньоорганним інтраопераційним введенням у щитоподібну залозу глюкокортикоїдів:

1) ефективно впливає на напруженість гуморального антитиреоїдного імунітету;

2) має чітку імунокоригуючу дію, що підтверджується позитивними змінами показників клітинного імунітету;

3) призводить до позитивної гормональної динаміки, що дає змогу значно знизити дози замісної тиреоїдної гормональної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

- Егорова Л.И., Милевская Ю.Л., Сергенок Е.М. Антибиотики и глюкокортикоиды в клинике. – М.: Медицина, 1978. – 304 с.
- Зефирова С.Г., Абусуева С.А. Способ лечения аутоиммунного тиреоидита // Казанский мед. журн. – 1979. – № 4. – С. 26–28.
- Караченцев Ю.И. Аутоиммунні тиреопатії та низькі температури // Проблеми криобиології. – 1998. – № 3. – 11–17.
- Левит И.Д. Применение аспирационной пункции щитовидной железы и определение циркулирующих в крови тиреоидных аутоантител для диагностики аутоиммунного тиреоидита // Сов. медицина. – 1982. – № 2. – С. 82–85.

- Мышкин К.И., Блувштейн Г.Я., Амирова М.Н. Трепанобиопсия в дооперационной диагностике заболеланий щитовидной железы // Probl. эндокринол. – 1980. – № 3. – С. 13–15.
- Пат. 17493 А Україна, МПК6 А 61 В17/36. Спосіб лікування аутоімунного тиреоїдиту / Ю. Караченцев, І. Гопкалова, В. Натаров, І. Лях; Український НДІ фармакотерапії ендокринних захворювань (ІА). – № 95083944; Заявлено 28.08.95; Опубл. 06.05.97; Приоритет 23.01.93, № 3769–ХІІ. С. 11–17.
- Серпуховитин С.Ю., Казеев К.Н., Бухман А.И. К оценке некоторых важнейших методов диагностики состояния щитовидной желе-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

зы и ее лимфатических путей // Здоровоохранение (Кишинев).– 1979.– № 3.– С. 10–25.

8. Чернушенко Е.Ф., Косогорова Л.С., Голубкина Т.В. и др. Аутоиммунные процессы и их роль в клинике внутренних болезней.– К.: Здоров'я, 1985. – 160 с.

9. Karachentsev J. I. The effects of low temperatures on the thyroid gland in the complex treatment of auto-immune thyreoiditis patients // Clinical aspects of autoimmune thyroid disease and related disorders: A Satellite Symposium of the 4th European Congress of Endocrinology, 7–8 May 1998. – Granada (Spain). – Abstracts. – p. 44.

Взаємний зв'язок та залежність імунної та гормональної систем в організмі хворих на аутоімунний тиреоїдит

О.В. ЛУКАВЕЦЬКИЙ

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

RECIPROCAL LINK AND DEPENDENCE OF IMMUNOLOGICAL AND HORMONAL SYSTEMS IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

O.V. LUKEVETSKY

Lviv State Medical University by Danylo Galytsky

Проведено дослідження ступеня кореляції гормональних показників (систем “гіпофіз-щитоподібна залоза”, “гіпофіз-надниркові залози”, кальційрегулюючі гормони) та імунологічних тестів у 136 хворих на АТ. Гормональні порушення, що відбуваються в організмі хворого на АТ посилюють імунодефіцит, спричиняють прогресування та тривалий перебіг цього захворювання. Одержані результати кореляційної залежності дають підстави прогнозувати зміни імунологічних показників в організмі хворих на АТ при корекції гормональних порушень.

We have observed the correlation level of hormonal indices (“hypophysis-tryroid” and “hypophysis-adrenal” systems, calcitonin) and immunological tests in 136 patients with autoimmune thyroiditis. Hormonal changes were going in patients with autoimmune thyroiditis increase immune deficiency, causes progress and duration of disease. Our datas of correlation dependence would prognose changes of immunological indices in patients with AT during correction of hormonal disturbances.

Вступ. Взаємозв'язок імунної системи та гормонів системи “гіпофіз-щитоподібна залоза” – відомий. Їх взаємозалежність і взаємний вплив набуває особливого значення при аутоімунному ураженні щитоподібної залози (ЩЗ) [1, 2, 8]. Гормони останньої посилюють імунну відповідь організму, безпосередньо впливаючи на лімфоцити, або через стимуляцію тимусу. Проте активування імунних процесів в організмі посилює аутоімунітет – тобто імунопатологічний вплив на ЩЗ, місцеву імунну реакцію, що надалі зумовлює руйнування тиреоїдного епітелію, розростання сполучної тканини залози, виникнення і прогресування гіпотиреозу [5,9]. Водночас, ступінь розвитку сполучної тканини в організмі, зокрема в ЩЗ, знаходиться під впливом гормонів самої ЩЗ [3]. Отже, імунна система, перебуваючи під впливом гормонів системи “гіпофіз-щитоподібна залоза”, водночас сама виступає патогенетичним чинником тиреоїдної патології та дисфункції ЩЗ.

В літературних джерелах зазначається, що при патології ЩЗ відбуваються зміни і в інших

гормональних системах (“гіпофіз-надниркові залози”, кальцій регулюючих гормонів та ін.). Хоча погляди вчених щодо характеру спрямованості та значення цих змін при тиреоїдній патології, і зокрема при аутоімунному тиреоїдиті (АТ), значно відрізняються, проте участь цих гормональних систем в патогенезі вказаних захворювань не викликає сумніву [6, 10].

Ми провели паралельне дослідження рівня гормонів системи “гіпофіз-щитоподібна залоза”, “гіпофіз-надниркові залози”, кальційрегулюючих гормонів та імунологічних показників у хворих на АТ з метою встановлення ступеня їх кореляції.

Матеріали і методи. Комплексне імунологічне обстеження, а також визначення рівня гормонів системи “гіпофіз-щитоподібна залоза” провели у 136 хворих на АТ, що знаходилися на стаціонарному лікуванні, і були оперовані в клініці факультетської хірургії ЛДМУ від 1984 до 1993 року. Крім того, у 68 пацієнтів визначали гормони системи “гіпофіз-кора надниркових залоз” – адренкортикотропний гормон (АКТГ) і кортизол (К),

а в 64 – кальційрегулюючі гормони – кальцитонін та паратгормон. Контролем були рівні зазначених показників у 43 практично здорових осіб-донорів. Вік хворих (усі жінки) був у межах 36-72 років (середній вік – $(47,34 \pm 5,41)$). Діагноз у всіх пацієнтів був підтверджений гістологічно. Хвороба тривала від 1 до 27 років, у середньому $(8,5 \pm 3,45)$. Комплексне імунологічне обстеження включало тести, які характеризують кількість та функціональну активність популяцій та субпопуляцій лімфоїдних клітин (4, 7). Дослідження функціонального стану системи “гіпофіз-щитоподібна залоза” проводили, застосовуючи радіоімунологічні набори фірми ВУК Sangtec Diagnostica (ФРН) – тиреотропний гормон (ТТГ), реверсивний трийодтиронін (rT_3), коефіцієнт активного тироксину (ЕТР) та тест-систем академії наук Біларусі – загальний тироксин (T_4), загальний трийодтиронін (T_3), тиреоглобулін (Тг), тироксин-зв’язуючий глобулін (ТзГ). Рівень гормонів системи “гіпофіз-надниркові залози” – АКТГ та кортизолу (К) – досліджували тест-системами академії наук Біларусі, а кальційрегулюючі гормони – кальцитонін та паратгормон – відповідно тест-системами ВУК Sangtec Diagnostica та ORIS Industrie S.A.

Статистичне вираховування отриманих результатів проводили методами варіаційної статистики з використанням t -критерію Стьюдента, коефіцієнта кореляції (r).

Результати досліджень та їх обговорення. При дослідженні в периферичній крові хворих на АТ гормонів системи “гіпофіз-щитоподібна залоза” виявлено значне підвищення рівня ТТГ. Такі зміни визначаються у 81 % хворих. Крім того, в цій групі спостерігається виражене збільшення рівня циркулюючого в крові Тг (у 32 % хворих). Рівні загального T_4 та загального T_3 залишаються без суттєвих змін, проте мають тенденцію до зниження (відповідно у 65 % та 76 % хворих). Практично не змінився рівень зворотного rT_3 , що утворюється екстратиреоїдально і є біологічно неактивним ($(17,17 \pm 0,89)$, при показниках у контролі $(18,25 \pm 0,74)$, $p < 0,05$). Коефіцієнт активного тироксину (ЕТР) знизився. Ми встановили також зниження рівня ТзГ в крові ($(4,64 \pm 1,61)$, при рівні у контролі $(19,02 \pm 1,01)$, $p < 0,001$). Результати дослідження гормонів системи “гіпофіз-щитоподібна залоза” вказують на те, що у хворих на АТ відбувається посилений вплив гіпофіза (\uparrow ТТГ) на

ЩЗ, водночас здатність самої ЩЗ реагувати на цю стимуляцію є порушеною ($\downarrow T_4, \downarrow T_3, \downarrow ETR$). Підвищення рівня циркулюючого в крові Тг може бути зумовлене кількома причинами: внаслідок його гіперпродукції тиреоцитами та виведення надлишку через базальну мембрану фолікула в кров, або через руйнування фолікулів і надмірне надходження Тг у кров. Одним із можливих шляхів інактивації надмірної кількості Тг в крові є імунний. При збільшенні Тг в крові, на тлі певних змін в імунній системі, спостерігається поява аутоантитіл. Останні, зв’язуючи Тг в імунні комплекси, знижують його рівень у крові. Показник імунних комплексів у крові хворих на АТ зріс до $(9,21 \pm 0,31)$, проти $(1,35 \pm 0,35)$ у контролі ($p < 0,001$). Таким чином, підвищений рівень циркулюючого в крові Тг зумовлений як надмірним його продукуванням, так і неспроможністю імунних механізмів організму його утилізувати.

При порівнянні рівня гормонів та імунологічних показників виявлено позитивний кореляційний зв’язок між спонтанною супресорною активністю Т-лімфоцитів та рівнем ТТГ ($r = +0,35$ при $p < 0,05$). Від’ємна кореляційна залежність визначається між рівнем ТТГ і показниками кількості та функціональної активності В-лімфоцитів, відповідно ($r = -0,29$, $p < 0,01$ і $r = -0,56$, $p < 0,01$), Кон А індукованої супресії Т-лімфоцитів ($r = -0,27$ при $p < 0,05$) та фагоцитарної активності лімфоцитів ($r = -0,36$ при $p < 0,05$). Відзначається позитивна кореляція показника функціональної активності Т-лімфоцитів і фагоцитарного числа з рівнем загального T_4 ($r = +0,34$ при $p < 0,01$ і $r = +0,30$ при $p < 0,05$) та від’ємна залежність спонтанної супресорної активності з цим же гормоном ($r = -0,27$ при $p < 0,05$). Рівень загального T_3 позитивно корелює із показником функціональної здатності В-лімфоцитів ($r = +0,94$, $p < 0,001$) і Т-лімфоцитами хелперами ($r = +0,27$, $p < 0,05$). Кореляція інших компонентів тиреоїдної системи та імунологічних тестів представлена в таблиці.

Наведені результати вказують на суттєву різницю залежності показників імунітету від рівня гормонів системи “гіпофіз-щитоподібна залоза” (ТТГ, T_4 , T_3), з одного боку, та імунними показниками і рівнем Тг, ТзГ та rT_3 – з іншого. Імунологічні тести більше пов’язані та залежні від показників, які свідчать про структурну цілісність залози (Тг), кількість транспортних білків крові (ТзГ), та параметрів, які характеризують метаболізм тиреоїдних гормонів (rT_3), ніж безпосередньо від рівнів ТТГ, загального T_4 та загального T_3 .

Таблиця. Кореляція показників імунітету та ТГ, Т₃Г, гТз

Досліджувані показники		ТГ		Т ₃ Г		гТз	
		r	p	r	p	r	p
Лейкоцити		-0,28	0,05	+0,53	0,001	H	H
Лімфоцити		H	H	+0,49	0,001	H	H
Т- лімфоцити		H	H	-0,43	0,01	-0,42	0,05
В-лімфоцити		H	H	H	H	+0,41	0,05
Імунні комплекси		H	H	+0,40	0,01	+0,45	0,01
Антитіла до ТГ		-0,39	0,01	+0,36	0,05	+0,47	0,01
IgG		H	H	H	H	-0,41	0,05
IgA		H	H	H	H	-0,40	0,05
IgM		H	H	H	H	H	H
Т-лімф. РБТЛ ФГА		H	H	H	H	+0,67	0,001
В-лімф. РБТЛ LPS		+0,91	0,001	+0,86	0,001	H	H
РГМЛ		H	H	-0,37		+0,44	0,05
Т-супресори		H	H	H	H	H	H
Т-хелпери		+0,35	0,05	H	H	H	H
Індукована супресія		+0,91	0,001	+0,91	0,001	-0,9	0,001
Спонтанна супресія		H	H	+0,90	0,001	H	H
Т-активні		H	H	-0,30	0,05	H	H
Т-стабільні		H	H	-0,34	0,05	+0,37	0,05
АЗКОЦ		+0,42	0,05	+0,3	0,05	H	H
Фагоцитоз	20 хв	H	H	H	H	H	H
	2 год	-0,37	0,05	+0,33	0,05	+0,87	0,001
Заверш.		H	H	H	H	+0,77	0,001

Таким чином, у хворих на АТ імунологічні зміни в організмі більше пов'язані та залежні від метаболічної ситуації в організмі, ніж безпосередньо від рівня гормонів системи "гіпофіз-щитоподібна залоза" (ТТГ, Т₄ і Т₃). Тобто, тиреоїдні гормони, впливаючи на обмінні процеси в цілому організмі та, зокрема, в лімфоїдних органах змінюють їх імунологічну реактивність, що відбивається як на кількісних, так і функціональних показниках імунітету.

При дослідженні кальційрегулюючих гормонів периферичної крові відзначено зниження рівня кальцитоніну у 79 % хворих, і зростання його у 16 %. Протилежні зміни спостерігалися при визначенні паратгормону – зростання показника у 80 % хворих і його зниження – у 9 % пацієнтів. Показник кореляції кальцитоніну і па-

ратгормону становить $r=+0,44$ ($p<0,001$). Слід зазначити, що в усіх пацієнтів рівень кальцію в крові був у межах норми і не встановлено його змін ні у зв'язку з функціональним станом ЩЗ, ні з морфологічними формами АТ.

Зіставляючи показники рівня кальцитоніну в крові з імунологічними тестами, виявлено зворотний його зв'язок з кількістю Т-лімфоцитів ($r=-0,28$, $p<0,01$), їх здатністю до активування неспецифічним стимулятором (ФГА) ($r=-0,32$, $p<0,05$) та зростання інгібіції макрофагів у РГМЛ ($r=-0,51$, $p<0,001$). Водночас, підвищення рівня паратгормону в крові супроводжується збільшенням кількості В-лімфоцитів ($r=+0,41$, $p<0,01$), активуванням їх функції – тобто зростанням кількості бластних форм при стимуляції ЛПС ($r=+0,90$, $p<0,001$), збільшенням циркулюючих у крові імунних комп-

лексів ($r=+0,49$, $p<0,001$) і спонтанної супресорної активності Т-лімфоцитів ($r=+0,91$, $p<0,001$).

Визначенню рівня глюкокортикоїдів у хворих на АТ надається важливе значення, оскільки питання стосування стероїдних препаратів та їх ефективності при лікуванні зоба Хашімото залишається предметом обговорення, вимагає подальшого накопичення фактів, їх аналізу та осмислення. У 68 хворих на АТ, окрім імунологічних тестів, проведено визначення АКТГ і К в сироватці крові. Порівняння результатів дослідження вказаних гормонів у хворих на АТ з показниками контролю засвідчило зниження рівня К у 49 % хворих, його зростання – у 43 % пацієнтів. Лише у 8 % обстежених на АТ показник К у крові відповідав нормі. У хворих на АТ відзначено також зниження середньостатистичного показника АКТГ від ($38,10\pm 2,0$) у контролі до ($23,33\pm 1,09$) – у дослідній групі ($p<0,05$). Зниження рівня АКТГ в крові ми спостерігали у 68 % обстежених хворих. Показники АКТГ і К в крові також є зниженими у хворих з іншою патологією щитоподібної залози – вузловий зоб, передракові гіперпластичні процеси, рецидивний зоб і в пацієнтів із АТ різної гісто- та макроструктури. Тільки в групі хворих на гормонально-залежний рак ЩЗ (фолікулярний і папілярний), показник К сироватки крові був у межах норми.

Отже, у хворих з тиреоїдною патологією (крім раку ЩЗ) спостерігається субклінічна відносна недостатність надниркових залоз (\downarrow К) внаслідок зниження стимулюючого впливу гіпофіза (\downarrow АКТГ). Не виключено, що низький рівень АКТГ і К в організмі є тим тлом, на якому розвивається дисфункція ЩЗ, а відтак АТ.

Одержані результати щодо вивчення зв'язку між К і АКТГ, з одного боку, та показниками Т- і В-клітинних ланок імунітету – з іншого, можуть вказувати на те, що ріст показника рівня К у хворих

на АТ сприятиме зменшенню кількості лейкоцитів і лімфоцитів ($r=-0,51$, $p<0,01$; $r=-0,27$, $p<0,05$), зниженню активності В-клітинної ланки імунітету, зокрема кількості антитіл до Тг ($r=-0,42$, $p<0,01$), зменшенню кількості циркулюючих імунних комплексів ($r=-0,45$; $p<0,001$), пригніченню антитілозалежної клітинноопосередкованої цитотоксичності ($r=-0,45$, $p<0,001$) і зниженню фагоцитарного індекса ($r=-0,30$; $p<0,05$). Водночас, здатність Т- і В-лімфоцитів відповідати на неспецифічні їх стимулятори (ФГА, ЛПС) при зростанні кортизолу може бути різною: активність В-лімфоцитів зростає ($r=+0,42$; $p<0,05$), а Т-лімфоцитів – знижується ($r=-0,31$; $p<0,05$). Усі зазначені кореляції показників імунітету, з одного боку, та АКТГ і К – з іншого, спостерігаються на тлі значного підвищення рівня ТТГ і зменшення рівнів загального T_4 і загального T_3 .

Результати наших досліджень засвідчують, що зростання рівня К асоціюється зі зниженням активності імунопатологічного процесу, тобто ремісією. Тому призначення глюкокортикоїдів хворим на АТ є обґрунтованим у випадках поєднання субклінічної відносно недостатності надниркових залоз і порушення імунологічної реактивності.

Висновки. Гормональні зміни, які спостерігаються при імунопатологічному процесі ЩЗ, посилюючи імунodefіцит спричиняють прогресування і тривалий перебіг АТ.

Проведені дослідження дозволяють відзначити високий ступінь кореляції показників імунологічної реактивності та гормонів систем “гіпофіз-щитоподібна залоза”, “гіпофіз-надниркові залози” і кальційрегулюючих гормонів (кальцитонін та паратгормон) у хворих з тривалим перебігом АТ, що в свою чергу дає підстави прогнозувати імунологічні зміни при корекції гормональних порушень у хворих на АТ.

ЛІТЕРАТУРА

- Гриневиц Ю.А., Ельчин Т.В. Современные представления о взаимодействии эндокринной и иммунной систем организма // Физиологический журнал, 1981. – №2. – С.228-236.
- Епишин А.В., Грыцив В.Е., Венгер Е.П. Имунологические реакции у больных гипотиреозом при лечении тиреоидином // Сов. медицина, 1991. – №3. – С.76-77
- Озолина А.Ж. Некоторые аспекты регуляции реактивности системы соединительной ткани. В кн.: Вопросы биохимии патологических процессов. – Рига “Зинятне”, 1974. – С.110-118.
- Павлюк А.С., Крюков Б.М., Петров Р.В. и др. Оценка субпопуляции Т-лимфоцитов у человека: Т-супрессоры и Т-помощники. Методич. Рекомендации. – М. 1982. – 24с.
- Павлюк П.М., Примак А.В., Сахно Т.А. Состояние лимфоцитов периферической крови у больных аутоиммунным тиреоидитом // Лікарська справа, 1995. – №1-2. – С.108-111.
- Урбанавичюс В.Ю. Изучение клиники, гормональных нарушений и гуморального иммунитета у больных аутоиммунным тиреоидитом. Автореф. дисс. ... канд. – 1986. – С.24.
- Фримель Г. Имунологические методы. – М.: Медицина, 1987. – С. 226-378.
- Чеботарев В.Ф. Современные представления о механизмах аутоиммунного процесса. Аутоагрессия и проблема иммунореабилитации при эндокринной патологии. Имунологія та алергологія. – 1998, №1-2. – С.59-63.
- Шевченко С.И., Якимова Т.П., Ткач Ю.И. Количественные иммуноморфологические критерии диагностики заболеваний щитовидной железы. – Клинич.хирургия, 1989. – №12. – С.6-8
- Lima M.A., Santos B.M., Borges M.F. Quantitative analysis of C cells in Hashimoto's thyroiditis. Thyroid, 1998 Jun; 8 (6) 505-509.

Лапароскопічна семіотика невідкладній хірургії: діагностичне значення патологічних субстратів у черевній порожнині

С.А. ГЕШЕЛІН, Н.В. МІЩЕНКО

Одеський державний медичний університет

THE LAPAROSCOPIC SEMIOTICS IN URGENT SURGERY: THE DIAGNOSTIC MEANING OF PATHOLOGIC SUBSTRATES INTO ABDOMEN

S.A. GESHELIN, N.V. MISHCHENKO

Odessa State Medical University

Наведено результати 1058 комбінованих лапароскопій при підозрі на гострі хірургічні захворювання і травматичні пошкодження органів черевної порожнини. У 288 хворих гостра хірургічна патологія була відкинута за результатами лапароскопії. Патологічний субстрат в черевній порожнині виявлено у 525 пацієнтів (69,6 %). Кров, виявлена у вільній черевній порожнині, свідчить про гостру патологію жіночих геніталій, про травматичне пошкодження органів живота. У 19 хворих під час лапароскопії не вдалось встановити джерело кровотечі. Ексудат в черевній порожнині виявлено у 265 хворих. Серозний – в 138 спостереженнях, геморагічний – у 365 хворих. У 17 хворих з наявністю ексудату в черевній порожнині джерело перитоніту під час локалізації не уточнено. У 9 пацієнтів джерело перитоніту не було встановлено і під час лапаротомії. Із них 6 чоловік були наркоманами в стадії септикопемії.

Results of 1058 diagnostic laparoscopies in patients suspicious in connection with acute surgical diseases and traumatic damages of abdominal organs are presented. The acute surgical pathology by means of laparoscopy was rejected in 288 patients. The pathologic substrates into abdomen was revealed in 525 patients (69,6 %). Presence of a blood into free abdomen is index of acute surgical pathology of female genital or damage of abdominal organs too. It was impossible to determine a source of bleeding by means of laparoscopy in 19 patients. An exudate had been revealed into abdomen in 265 patients among them serous exudate was in 138 cases and hemorrhagic - in 365 ones. We couldn't define more precisely the source of peritonitis by means of laparoscopy in 17 patients with exudate into abdomen. More than the source of peritonitis hadn't been found out even with help of laparoscopy in 9 patients including 6 narcomaniacs in state of septicemia.

Вступ. У черевній порожнині здорової людини немає ні рідкого вмісту, ні щільних частин. Поява будь-якого рідкого чи щільного субстрату в черевній порожнині свідчить про патологію [1, 3, 5]. Патологічний субстрат (кров, вміст шлунково-кишкового тракту, жовч, сеча, ексудат чи трансудат, вміст кіст) звичайно виявляється першою ознакою гострого хірургічного захворювання, ознакою гострого хірургічного захворювання чи травматичного пошкодження, яке виявляли при діагностиці лапароскопії [2,7]. Постає актуальним визначення діагностичного значення різних патологічних субстратів, що виявляються в ургентній ситуації за допомогою діагностичної лапароскопії.

Матеріали і методи. Виконано 1058 діагностичних лапароскопій при підозрі на гострі

хірургічні захворювання і травматичні пошкодження органів живота. У 288 пацієнтів гостру хірургічну патологію відкинули за результатами лапароскопії, у 16 виявлено захворювання (міома матки, рак жовчного міхура чи головки підшлункової залози, омемтит), що не супроводжувались появою патологічних субстратів у черевній порожнині. У 525 обстежених в черевній порожнині виявлено патологічні субстракти. Лапароскопію виконували лапароскопом фірми "Карл Шторц" чи відеолапароскопічним комплексом фірми "OLYMPUS" під місцевим знеболюванням чи внутрішньовенним наркозом при тиску CO₂ в черевній порожнині 9-11 мм рт. ст.

Результати досліджень та їх обговорення. Патологічний субстрат в черевній порожнині

виявлено у 525 хворих із 754 (69, 8 % спостережень), а відносно до всіх 1058 пацієнтів, які піддавались ургентній лапароскопії, в 49,6 % випадків (див. табл.).

Слід зазначити, що ургентну лапароскопію застосовували, керуючись не тільки показаннями, але і виходячи з можливостей, обмежених відсутністю цілодобової ендоскопічної служби.

Значну кількість хворих оперовано без попередньої лапароскопії, і патологічний субстрат в черевній порожнині виявляли лише під час лапаротомії. Істинна частка хворих, в яких гострі хірургічні захворювання і травми живота маніфестують появою патологічних субстратів, суттєво вища, ніж у представленому нами контингенті.

Таблиця. Лапароскопічні діагнози, встановлені у хворих з розлитими патологічними субстратами у черевній порожнині

Патологічний субстрат	Лапароскопічний діагноз																										
	Гострий апендицит	Гострий аднексит	Позаматкова вагітність	Апоплексія яєчника	Кіста яєчника	Проривна виразка	Гострий холецистит	Гострий панкреатит	Кишкова непрохідність	Защемлення	Тромбоз судин брижі	Прорив пухлини товстої кишки	Заочеревинний абсцес	Карциноматоз очеревини	Цироз печінки	Перитоніт без уточненого джерела	Селезінка	Печінка	Судини брижі	Кишка	Підшлункова залоза	Жовчний міхур	Сечовий міхур	Діафрагма	Заочеревинна гематома	Крововилив з неуточненим джерелом	ВСЬОГО
Кров	-	-	10	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	11	14	5	-	1	-	-	1	12	19	77	
Вміст шлунково-кишкового тракту	-	-	-	-	-	-	15	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	6	-	-	-	-	-	-	23	
Жовч	-	-	-	-	-	-	10	22	7	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-	2	-	1	-	-	-	45	
Сеча	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	
Екссудат	Серозний	32	15	-	1	-	7	37	27	1	7	-	-	4	-	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	138	
	Геморагічний	-	-	-	9	-	-	18	7	1	12	-	-	2	-	4	-	-	-	1	-	-	-	-	-	54	
	Фібринозно-гнійний	13	116	-	2	12	11	5	4	-	-	1	1	-	-	6	-	-	2	-	-	-	-	-	-	173	
Асцит	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12	
Вміст кіст	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	
Всього	45	131	10	4	13	37	40	68	38	2	19	3	1	6	12	17	11	17	5	10	2	1	1	1	12	19	525

Кров, виявлена у черевній порожнині у 77 хворих, безпомилково вказує або на гостру хірургічну патологію жіночих геніталій, або на травматичне пошкодження внутрішньочеревного органа. Виявлення крові у черевній порожнині у 10 хворих із позаматковою вагітністю із 25 знову ж таки не відображає істинної частоти внутрішньочеревних крововиливів у цих хворих і пов'язане з тим, що лапароскопія виконувалась лише при сумнівних клінічних ознаках, недостатніх для прийняття рішення про лапаротомію. Позаматкова вагітність, перервана трубним абортom, в цій групі хворих супроводжувалась мінімальним крововиливом, який “втрачався” в малому тазі серед запальних зрощень.

Виявлення крові у вільній черевній порожнині при травмах – беззастережне показання до екстреної лапаротомії [4, 6]. Це положення за-

гальноприйняте. Заслужують коментарів спостереження, в яких пошкодження органів черевної порожнини не супроводжується крововиливом. Це буває при “щасливий” діагностиці дволюментного розриву селезінки на етапі субкапсулярної гематоми чи крововиливу у так званий “сліпий мішок селезінки” – замкнутий простір, обмежений діафрагмою, селезінковим поворотом ободової кишки і шлунково-ободовою зв'язкою (21 спостереження). Пошкодження печінки не супроводжується внутрішньочеревним крововиливом при найбільш небезпечних розривах заднього схилу, позаду коронарних зв'язок, коли крововилив поширюється заочеревинно (6 спостережень).

Великі внутрішньочеревні крововиливи спостерігають при розривах бриж. Кровоточива судина скорочується, погортається в простір

між листками брижі, і його рідко вдається побачити. На локалізацію пошкодженої судини вказує гематома, що розшаровує листки брижі. Іноді при пошкодженні кінцевих судин спостерігають зміну кольору деваскуляризованої кишкової петлі.

Якщо у хворого з травмою при виявленні внутрішньочеревного крововиливу джерело кровотечі в черевній порожнині не спостерігають, то ревзія повинна бути спрямована на пошук заочеревинної гематоми. При ударах, розтрощеннях та розривах підшлункової залози заочеревинна гематома виконує сумку малого сальника, відтісняє шлунок, розшаровує брижу попередньої ободової кишки. Дефект у брижі чи задній періетальній очеревині, так само як і підтікання крові через отвір Вінслоу при лапароскопії відділити не вдається, і описані ознаки становлять вагомий показання до відкритої ревізії.

Великі односторонні заочеревинні гематоми при травмах заставляють насамперед припускати пошкодження нирки (9 спостережень). У 12 випадках джерелом великої заочеревинної гематоми були переломи хребта і таза. При ножових, кульових та осколкових пораненнях можливі пошкодження заочеревинних кровеносних судин.

У 19 хворих не вдалось встановити джерело кровотечі шляхом лапароскопії. У 10 випадках пошук було перервано через погіршений стан потерпілих і життєвих показань до лапаротомії, під час якої виявлено пошкодження селезінки, печінки, судин брижі. У 3 хворих при наполегливому пошуку нам не вдалось виявити розрив брижі. У 6 хворих за межами можливостей лапароскопічної діагностики залишились розриви підшлункової залози, гемангіома заднього нахилу печінки, заочеревинні гематоми.

Вміст шлунково-кишкового тракту в черевній порожнині – патогномонічна ознака пошкодження статевого органа [5]. Характер виявленого патологічного субстракту дає орієнтовну інформацію про локалізацію травматичного дефекту чи перфорації. Неперетравлена їжа із домішками слини чи жовчі свідчить про прорив шлунка чи дванадцятипалої кишки (15 хворих). Рідка кашка з грудками їжі викидається із тонкої кишки. Чим оральніше дефект, тим більше неперетравленої їжі. Галогенна кашкоподібна маса поступає із аторальних відділів клубової і правої половини товстої кишки. Чим аторальніший де-

фект, тим більше характер вмісту наближається до рідкого калу (6 розривів кишки при травмах). Виявлення в черевній порожнині густого калу направляє лапароскопічний пошук на ліву половину товстої кишки (2 випадки прориву пухлин сигмоподібної кишки, що розпадаються).

Жовч. Найбільш частим джерелом поступлення жовчі у черевну порожнину є жовчний міхур при гангренозному холециститі з перфорацією (18 спостережень). Із “відключеного” жовчного міхура поступає в’язка чорна чи зелено-чорна жовч. Для перфорації жовчного міхура з хронічною водяницею характерне витікання прозорої безколірної “білої жовчі”. Виявлення жовчі у черевній порожнині може бути єдиним лапароскопічним підтвердженням прориву виразки задньої стінки шлунка чи дванадцятипалої кишки. Виявлення жовчі при травмах свідчить про пошкодження жовчного міхура, жовчних проток, частіше – внутрішньопечінкових чи оральних відділів тонкої кишки.

Макроскопічний дефект у жовчному міхурі, протоках чи у кишці – не обов’язкова умова появи жовчі в черевній порожнині. У хворих з гострим ферментативним холециститом чи гострим панкреатитом ферментативна агресія порушує бар’єрні властивості стінок жовчного міхура і проток, і жовч просочується крізь стінки шляхом діapedезу. У 4 випадках ферментативного холецистити і 7 випадках гострого панкреатиту ми спостерігали жовчий перитоніт без перфорації. У цих випадках при лапароскопічній ревізії виявляють склоподібний набряк із просочуванням жовто-зеленою жовчю печінково-дванадцятипалої і круглої зв’язки печінки, інфільтрацію брижі поперечної ободової кишки, стеатонекрози.

Сеча у вільній черевній порожнині найчастіше свідчить про внутрішньочеревний дефект стінки сечового міхура. Спостерігали травматичне пошкодження стінки сечового міхура в 1 хворого. Іноді причиною внутрішньочеревного розриву сечового міхура був спонтанний чи ініційований променевою терапією розпад злоякісної пухлини. Нечастим джерелом поступлення сечі в черевну порожнину можуть бути розрив гідронефрозу із пошкодженням задньої паріетальної очеревини чи поранення сечовода при кримінальній травматі. Такі пошкодження спостерігали у 2 хворих під час лапаротомії, виконаної без попередньої лапароскопії.

Екссудат у черевній порожнині виявлено під час лапароскопії у 365 хворих. Серозний екссудат (138 спостережень) виявили у ранніх стадіях гострих запальних захворювань чи у перші години патології, що супроводжувалась порушеннями місцевого кровообігу (кишкова непрохідність, защемлена грижа, перекрут кісти яєчника). У 4 хворих серозний екссудат виявився ознакою карциноматозу очеревини.

Гемографічний екссудат (54 спостереження), як правило, свідчить про деструктивний процес і виявляється при геморагічному панкреатиті, гангрени кишки чи стінки кісти яєчника, а також при карциноматозі очеревини.

Фібринозно-гнійний екссудат із пухкими зрощеннями між стінками кишок характеризує перитоніт, що розпізнаний у пізні строки гострого запального чи деструктивного процесу, чи травматичного пошкодження внутрішньочеревного органа (167 спостережень).

У 17 хворих з екссудатом в черевній порожнині джерело перитоніту при лапароскопії не було виявлено. Наступна лапаротомія дозволила виявити странгуляційну непрохідність у 2 хворих, гострий панкреатит – у 2, піосальпінгс – у 4. У 9 хворих джерело перитоніту не було виявлено і під час лапаротомії. Із них 6 були наркоманами у стані септикопемії.

Асцит – накопичення трансудату в черевній порожнині – виникає при різних патологічних процесах, які іноді супроводжуються болем в животі, що диктує необхідність диференціальної діагностики з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Спостерігали 12 хворих з цирозом печінки, у яких больовий синдром був обумовлений портальною гіпертензією, яка викликала енергічну трансудацію в черевну порожнину і швидке збільшення

розмірів селезінки. Асцит, що супроводжується больовим синдромом у зв'язку з розтягненням глісонової капсули, печінки, спостерігають у хворих з гострою правошлунковою недостатністю. При печінковій недостатності асцит, що перебігає з клінічними проявами уремічного псевдоперитоніту, характеризується численними фібринозними включеннями. Хворі з асцитом кардіального чи печінкового генезу в представлений контингент не ввійшли, так як екстрену лапароскопію їм не виконували.

Вміст кіст у черевній порожнині спостерігали у 2 хворих. В одному випадку це була бурокоричнева рідина, вилита при розливі “шоколадної” кісти яєчника. Колір вилитого патологічного субстрату не залишав сумнівів про джерело. У другому спостереженні мутна рідина сірого кольору вилилась із порушеної псевдокісти підшлункової залози через дефект у безсудинній зоні мезоколон.

Висновки. 1. Гострі хірургічні захворювання і травми у значній кількості хворих супроводжуються появою в черевній порожнині патологічних субстратів (крові, вмісту кишковошлункового тракту, жовчі, сечі, екссудату, трансудату), які виявляються при діагностичній лапароскопії.

2. За характером патологічного субстрату у більшості хворих можна судити про природу захворювання чи локалізацію органа, пошкодженого травмою.

3. У 36 пацієнтів із 525 (6,8 %) за характером патологічного субстрату і результатами лапароскопії діагноз виявлення патологічного субстрату в черевній порожнині дозволив обґрунтовано аргументувати показання до необхідної екстреної лапаротомії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Козлов И.З., Горшков С.З., Волков В.С. Повреждения живота. – М., 1988. – 132 с.
2. Неотложная хирургия брюшной полости / Под ред. В.Т. Зайцева. – Киев: Здоров'я, 1989. – 272 с.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 1986. – 607 с.
4. Кочнев О.С., Ким И.А. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии. – Изд. Казанского университета. – 1988. – 151 с.
5. Экстренная лапароскопия в неотложной хирургии / Дуденко Г.И., Петренко Г.Д., Михайлец Ю.А., Дуденко В.Г. – Киев: Здоров'я. – 176 с.
6. О роли лапароскопии при закрытой травме органов брюшной полости у детей / Куш Н.Л., Тимченко А.Д., Литовка В.К., Гречаный В.П. // Клиническая хирургия. – 1982. – № 6. – С. 53.
7. Румпель Г.Г., Лазарь А.М., Тарабарин С.А. Диагностическая лапароскопия при повреждениях живота // Хирургия. – 1997. – № 6. – С. 26-28.

Порівняльний аналіз ефективності використання “Норкурону” та “Дитиліну” в анестезіологічному забезпеченні лапароскопічних операцій

В.І. РУСИН, Р.І. ШНИЦЕР, Я.О. РУСНАК, А.В. РУСИН, І.І. ПОПАДИНЕЦЬ

Ужгородський державний університет

COMPARATIVE ANALYSIS OF “NORCURON” AND “DITILINUM” APPLICATION EFFICACY IN ANAESTHESIA OF LAPAROSCOPIC OPERATIONS

V.I. RUSYN, R.I. SHNITSER, YA. O. RUSNAK, A.V. RUSYN, I.I. POPADUNETS

Uzhhorod State University

Нами проведено порівняльний аналіз ефективності використання “Норкурону” та “Дитиліну” в анестезіологічному забезпеченні лапароскопічних операцій. В ході досліджень отримано дані, що підтверджують ефективність та безпечність використання “Норкурону” в стандартних дозах при забезпеченні міорелаксації під час лапароскопічних оперативних втручань. Більш висока клінічна цінність “Норкурону” порівняно з “Дитиліном” полягає в його хорошій керованості, меншій токсичності, простоті дозування, що дозволяє рекомендувати “Норкурон” для широкого використання в якості стандартного міорелаксantu при анестезіологічному забезпеченні лапароскопічних операцій.

The comparative analysis of use “Norcuron” and “Dithylinum” in anaesthesia during laparoscopic surgery was done. The data confirming efficiency and safety of use “Norcuron” in standard dosages at maintenance of muscle relaxation during laparoscopic operations. Higher clinical value “Norcuron” in comparison with “Dithylinum” consists in its easy management, smaller toxicity, simplicity of dosage, that allows to recommend “Norcuron” for wide use as a standard relaxant at anaesthetic maintenance in laparoscopic surgery.

Вступ. До останнього часу в клініці госпітальної хірургії для проведення анестезіологічного забезпечення оперативних втручань з використанням лапароскопічної техніки ми застосовували міорелаксант деполяризуючої дії – “Дитилін”.

“Дитилін” – b-диметиламіноетиловий ефір янтарної кислоти дийодметилат. Його використовують у вигляді 1-2 % розчину з розрахунку 1-2 мг/кг маси тіла пацієнта. Через 10-20 с після внутрішньовенного введення починається фібриляція м’язів обличчя, шиї, верхньої половини тулуба, нижніх кінцівок. Цей період триває не більше 15-20 с з наступним апное та повним розслабленням мускулатури протягом 5-7 хв. На відміну від недеполяризуючих міорелаксантів, дія яких настає та закінчується відносно поступово, “Дитилін” викликає “вибухову” релаксацію, яка дуже швидко досягає свого максимуму і так само різко, через 5-7 хв закінчується. Під час лапароскопічних операцій, враховуючи певні особливості лапароскопічної техніки, така “вибуховість” ефекту не бажана, а інколи і просто небезпечна.

Складність в керуванні дією “Дитиліну” полягає ще і в тому, що до введення повторної дози необхідно чекати проявів хоча б слабкого м’язового тону. Якщо ж вводити додаткові дози “Дитиліну” до проявів відновлення м’язового тону, тоді знімається питання про керовану міорелаксацію. Використання “Дитиліну” вимагає частішого введення додаткових повних доз препарату, що часто призводить до розвитку другої фази нейром’язового блоку (НМБ), перебіг якої подібний до ефекту міорелаксантів тривалої дії. Таким чином, виникала проблема тривалого періоду відновлення нейром’язової провідності після проведення хірургічних операцій в умовах НМБ за рахунок відсутності моніторингу нейром’язової провідності [1]. Крім того, при використанні “Дитиліну” спостерігаються наступні типові ускладнення: Foldes F. [2]:

- м’язовий біль різної інтенсивності – 4,4 %;
- різка брадикардія – 0,24 %;
- різке падіння артеріального тиску – 0,1 %;
- значне подовження тривалості дії – 0,62 %;

– рекураризація – 0,2 %.

Очевидно, що наявність такої кількості небезпечних побічних ефектів при використанні “Дитиліну” змушує шукати прийнятну альтернативу для забезпечення адекватної та безпечної міорелаксації під час виконання лапароскопічних оперативних втручань.

Матеріали і методи. Для вирішення вищезгаданих проблем нами проведено порівняльний аналіз ефективності використання “Дитиліну” та міорелаксанту недеполяризуючої дії – “Норкурон” (“Organon Текніка”). Для порівняльного аналізу використовували монітор нервово-м’язової провідності “TOF-Guard”. Принцип дії приладу ґрунтується на перетворенні п’єзоелектричним датчиком прискорення м’язової скоротливості, яке виникає в дистальній фаланзі великого пальця руки (m. Adductor pollicis), який у свою чергу скорочується у відповідь на електричну стимуляцію n. ulnaris. Стимулюючі електроди розташовуються над ліктьовим нервом на передпліччі, прискорюючий трансдюсер – на нігтьовій фаланзі великого пальця руки. Над м’язом, що стимулюється, прикріплюють температурний сенсор-термістор. Під час роботи на дисплеї відображаються у цифровому та графічному зображенні параметри, які характеризують ступінь нейро-м’язового блоку, величину струму стимуляції, температуру над м’язом, таймер. Вся інформація у графічному режимі записується на робочу дискету і в подальшому може бути оброблена на комп’ютері та роздрукована. Монітор “TOP-Guard” дозволяє використовувати такі основні способи стимуляції: поодинокі скорочення (1 с стимуляція); чотирирозрядну стимуляцію (Train-Of-Four); посттетанічний рахунок (PTC-Post tetanic count); подвійну розрядну стимуляцію (Double Burst); спеціальні режими (TOF-стимуляція кожні 5 хвилин (Slow TOF)), 10 с стимуляція, стимуляція з шириною імпульсу 300 мс, підсилення сигналу прискорюючого трансдюсера у 5 разів.

У досліджувану групу увійшло 120 пацієнтів: 114 жінок та 6 чоловіків. Вік від 28 до 59 років, вагою від 45 до 84 кг. Ступінь анестезіологічного ризику за ASA: 110 пацієнтів – II ст., 7 пацієнтів – III ст., 3 пацієнти – I ст.

Всім пацієнтам виконана лапароскопічна холецистектомія під ендотрахеальним наркозом з ШВЛ+O₂+N₂O. Індукцію проводили внутрішньовенним введенням “Сіабазону” в дозі 0,5-

0,8 мг/кг; тіопенталу натрію 300-500 мг. Базис-наркоз: НЛА – фентаніл – 3-5 мкг/кг, дроперидол – 0,1 мг/кг. ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції, O₂ : N₂O у співвідношенні 1:3.

У 70 пацієнтів для міорелаксації використовували “Дитилін” в дозах 1-2 мг/кг маси тіла пацієнта. Другу групу склали 50 пацієнтів; для міорелаксації використовували “Норкурон” в дозах 0,1-0,15 мг/кг маси тіла. Після зникнення відповіді на перший стимул в режимі TOF (TW 0 %) проводилася інтубація трахеї. Умови для інтубації у всіх випадках були добрі.

Результати досліджень та їх обговорення. При використанні “Норкурону” час від введення релаксанту до моменту зникнення відповіді на перший стимул у нашому випадку склав (180±60) с (P>0,01). Після відновлення амплітуди першої відповіді до 25 % (TW-25 %) рееструвалася клінічна тривалість дії “Норкурону” після першого введення, яка склала з середньому (29±4) хв. При подовженні часу операції більше 40 хв, для підтримання НМБ додатково болюсно вводили дозу норкурону по 0,05 мг/кг. Клінічна тривалість дії при повторному введенні склала в середньому 29-30 хв. Як правило, при стандартній (без ускладнень) лапароскопічній операції за даними моніторингу достатнє було одноразове введення необхідної дози “Норкуро-

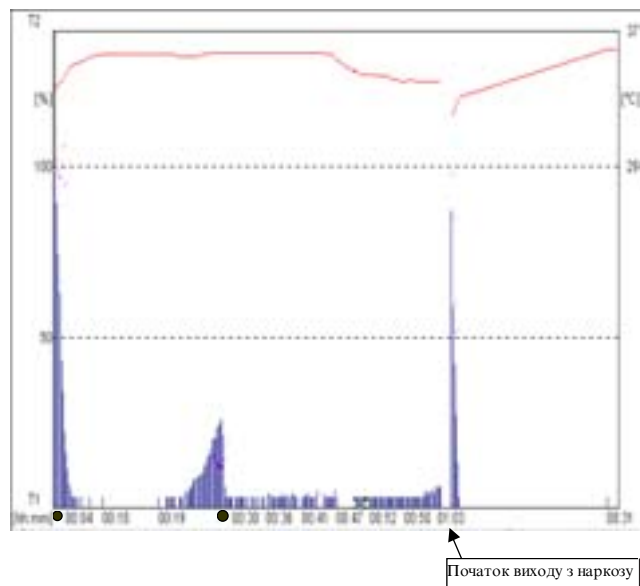


Рис.1 Типовий графік перебігу міорелаксації при використанні “Норкурону”.

● - введення “Норкурону”.

Протягом 59 хвилин операції було необхідне одне додаткове введення підтримуючої дози препарату на 30 хвилині в дозі 0,05 мг/кг.

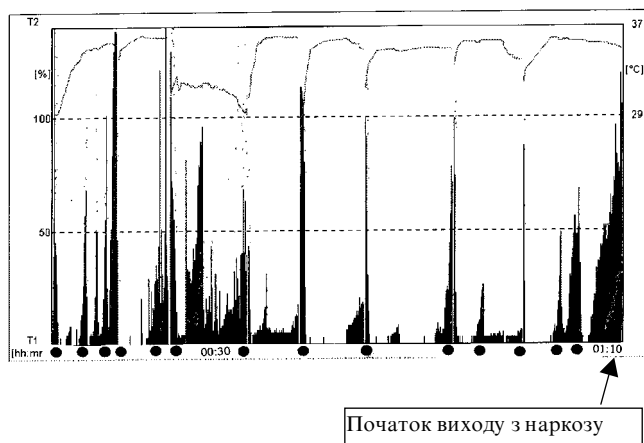


Рис.2 Графік перебігу міорелаксації при використанні "Дитиліну".

● - введення "Дитиліну".

Протягом 70-хвилинної операції необхідно було 14 додаткових введень повної дози препарату.

ну" (рис.1). В кінці операції проводилося вимірювання часу спонтанного відновлення нейром'язової провідності від TW-0 % до досягнення TOF-15-20 %, що свідчило про закінчення дії релаксantu і давало змогу розпочинати заходи з виведення пацієнта з наркозу. Декураризація проводилася в/в введенням прозерину 0,5 мг/кг, після

попереднього введення атропіну (0,1 % – 0,5 мл). При використанні "Дитиліну" час від введення останнього до моменту зникнення відповіді на перший стимул у нашому випадку склав (15 ± 6) с ($p > 0,01$) (рис.2). Клінічна тривалість дії "Дитиліну" становила (6 ± 3) хв. Таким чином, виникала необхідність частого, до 7 разів, повторного введення "Дитиліну" під час виконання стандартної лапароскопічної операції. При цьому у 4 пацієнтів зафіксована помірна брадикардія із зниженням ЧСС із 78-80 ударів до 62-65 ударів за 1 хв, яка не потребувала додаткової медикаментозної корекції. В 1 пацієнтки, ймовірно внаслідок наявності атипової холінестерази, тривалість дії "Дитиліну" після першого введення склала 44 хв.

Висновки. 1. При існуванні можливості вибору міорелаксantu при проведенні анестезіологічного забезпечення оперативних втручань з використанням лапароскопічної техніки очевидними є переваги "Норкурону".

2. "Норкурон" дає змогу запобігти "вибуховому" ефекту релаксації протягом 24 хвилин.

3. Для раціонального використання міорелаксantів необхідно проводити постійний нервово-м'язовий моніторинг.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бутров А.В., Дробішев М.Ф. Применение в анестезиологической практике монитора нейром'язової провідності TOF-GUARD // Вестник интенсивной терапии. – 1996. – № 1. – Анестезиология. – С. 64-68.

2. Foldes F. Clinical use of muscular relaxants – 1988. – P. 14-17.

3. Viby-Mogensen "Clinical assessment of neuromuscular transmission" // Br. J. of Anesthesia. – 1982. – P. 54-60.

Інфекційні та септичні ускладнення постійної електрокардіостимуляції

В.К. ГУСАК, А.С. КУЗНЕЦОВ, О.В. ДОКТОРОВ, В.Г. КОНОВ, В.В. ЧЕРНІЙ

Інститут невідкладної та відновної хірургії АМН України

INFECTIOUS AND SEPTIC COMPLICATION OF PERMANENT CARDIAC PACING

V.K. GUSAK, A.S. KUSNETSOV, O.V. DOCTOROV, V.H. KONOV, V.V. CHERNIJ

Institute prezzing and rezuption surgery AMS Ukraine

Аналізуються основні показання і особливості лікування інфекційних та септичних ускладнень постійної серцевої стимуляції. Вказані їх різноманітні клінічні варіанти та особливості їх інструментальної діагностики. Викладена концепція профілактики, діагностики та лікування септичних ускладнень постійної серцевої стимуляції за даними сучасної літератури.

Septic complication of permanent cardiac pacing according to literature data and own experience were analysed. In the article clinical types of this complication and features of instrumental diagnostic were defined. The conception of prophylactics, diagnostic and treatment cardiac pacing complication based on literature material was proposed.

Вступ. Постійна електрокардіостимуляція серця (ПЕС) в даний час широко поширена у всьому світі, як найбільш радикальний метод хірургічного лікування різного роду аритмій. Але, не дивлячись на досягнення в цій галузі, інфекційні ускладнення (ІУ) є частими і становлять серйозну загрозу для життя хворих. Не останнє місце займає й екологічний бік питання: затрати на повторне лікування ранової інфекції в одного хворого складають від 100 до 2600, а то і більше доларів США [10]. В серцевій хірургії частота інфекційних ускладнень, пов'язаних з імплантацією електрокардіостимулятора (ЕКС), коливається від 1 до 12 % [3, 4, 6, 10].

Ризик розвитку інфекційних ускладнень несе в собі будь-яке хірургічне втручання, оскільки на цьому фоні суттєво зменшується межовий рівень бактеріальної контамінації, що здатна призвести до інфекційного процесу. Депресія неспецифічного захисту та імунітету підвищує її тою чи іншою мірою практично у всіх хворих. Толерантність організму до інфекції ще більше знижується під впливом операційної травми, введення ендокардіального електрода (ЕЕ) в кровотік та імплантація інородного матеріалу (ЕКС) внутрішньом'язово (чи підшкірно) відразу ж викликають ланцюг патологічних змін. Це, перш за все, відкладення на інородному матеріалі влас-

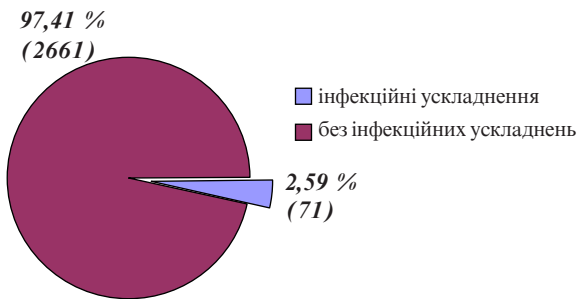
них білків хворого, особливо фібрoneктину і фібриногену, що є фактором, який зумовлює адгезію стафілококів на поверхні інородного матеріалу і колонізації мікробів [2, 4]. Так само різко знижується бактерицидна фагоцитарна функція нейтрофілів, які циркулюють в ділянці імплантації інородного матеріалу, що створює додаткові умови для розмноження мікроорганізмів, які можуть потрапити екзогенним чи ендогенним шляхом і викликати розвиток інфекційного процесу [9]. Крім того, встановлено, що в присутності інородного тіла непатогенні бактерії стають патогенними [1, 7].

Не дивлячись на підбір сплавів за стійкістю до корозії та біосумісності, корпус апарата тою чи іншою мірою може піддатися пошкодженню. Особливо небезпечні подряпини, нанесені на корпус ЕКС під час чи до операції, так як втрачається можливість покриття пошкоджених місць оксидною плівкою під впливом повітря, завдяки чому створюються вогнища електрохімічної корозії [1, 7].

Провокуючими факторами, які сприяють розвитку ІУ при ПЕС, є: тривалі і травматичні хірургічні втручання, післяопераційні гематоми, сероми, повторні операції, пов'язані із заміною чи перестановкою ЕКС-системи, які супроводжують захворювання (аденома передміхурової

залози, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, пухлини, вогнища хронічної інфекції), лікування антикоагулянтами і гормонами, місячні у жінок, особливості підшкірно-жирового шару (як витонченого, так і надмірно розвинутого) [4, 5, 8, 10].

Матеріали і методи. У відділенні кардіохірургії інституту невідкладної і відновної хірургії АМН України (м. Донецьк) за 10 років (з 1988 по 1998 рр.) з приводу різних порушень ритму було прооперовано 2736 хворих. Імплантовано ЕКС різного виробництва (СРСР, Росія, “Intermediks”, “Biotronik”, “Medtronic”). Із загальної кількості прооперованих хворих у 26 % спостерігались ІУ, пов’язані з ПЕС (діаграма 1).



Діаграма 1. Відсоток інфекційних ускладнень при постійній електрокардіостимуляції.

ІУ, що виникли після імплантацій ЕКС, ми поділяємо на дві групи:

1. Раннього післяопераційного періоду – протягом 2 місяців від дня операції (внаслідок інфікування рани під час хірургічного втручання).

2. Віддаленого періоду – виникли після 2 місяців від дня операції як наслідок дегерметизації кардіостимулятора, ізоляційного шару ЕЕ чи досить поверхневого розташування ЕКС чи ЕЕ.

Група, яка вивчається, включала в себе 71 хворого з ІУ при ПЕС. Вік хворих коливався від 45 до 85 років, більшість старше 55 років. Термін перебування в стаціонарі від 10 днів до 2 місяців. З ускладненнями раннього післяопераційного періоду спостерігались 15 пацієнтів, що становило 0,54 % від загальної кількості прооперованих хворих і 21,12 % від всіх інфекційних ускладнень після ПЕС: електроліз–3, нагноєння ложа ЕКС–6, нагноєння післяопераційного рубця–2, флегмона передньої грудної стінки –1, лігатурні нориці–3 (табл. 1).

Ускладнення віддаленого періоду становили 56 випадків, що відповідно 2,04 % від загальної кількості прооперованих хворих і 78,9 % від всіх інфекційних ускладнень: нагноєння ложа ЕКС – 9, абсцес ділянки післяопераційного рубця – 1, пролежні ділянки ЕКС – 126, пролежні ділянки ЕЕ – 8, лігатурні нориці – 17, бакендокардит – 1, сепсис – 4 (табл. 2).

Таблиця 1. Ускладнення раннього післяопераційного періоду

Ускладнення	Кількість	Стать		Середній вік		Видалено ЕЕ	Консервовано ЕЕ	Збережено ЕЕ
		М	Ж	М	Ж			
Електроліз	3	2	1	61±8	65±5	3	-	-
Нагноєння ложа ЕКС	6	4	2	66±6	65±3	4	2	-
Флегмона передньої грудної стінки	1	1		65	-	1		-
Нагноєння післяопераційного рубця	2	1	1	48	56	2	-	-
Лігатурні нориці	3	1	2	60	57±8	1	-	2
Всього	15	8	6	60±7	62±8	11	2	2

При виборі тактики оперативного лікування хворих з інфікованою ЕКС-системою, ми врахували наступні фактори: об’єм інфікування і тривалість стояння ЕЕ, наявність стерильної ЕКС-системи, ступінь залежності хворого від кардіостимулятора.

Наші спроби консервативного місцевого лікування інфекційного процесу в ділянці стимулятора у 3 випадках та електродах в 2 були безрезультатними, що також зазначали в своїх роботах ряд закордонних авторів [5, 8]. В строки від 2

Таблиця 2. Ускладнення пізнього післяопераційного періоду

Ускладнення	Кількість	Стать		Середній вік		Видалено ЕЕ	Консервовано ЕЕ	Збережено ЕЕ
		М	Ж	М	Ж			
Сепсис	4	1	3	73	63±5	4	-	-
Бакендокардит	1	-	1	-	42	1	-	-
Нагноєння ложа ЕКС	9	4	5	66±13	70±7	7	2	-
Пролежні ділянки ЕКС	16	10	6	61±7	66±6	4	9	3
Пролежні ділянки ЕЕ	8	5	3	52±14	63±4	5	1	2
Лігатурні нориці	17	9	8	57±17	58±5	9	6	2
Абсцес післяопераційного рубця	1	1		56	-	1	-	-
Всього	56	28	28	61±13	61±5	31	18	7

тижнів до 6 місяців доводилось деімплантувати ЕКС-систему через поновлення інфікування.

У хворих, які не залежать від стимулятора ЕКС відразу видаляли. Подальша тактика залежала від наявності нової ЕКС-системи. У 2 випадках “стимуляторозалежні” хворі із нагноєнням ложа стимулятора 2-3 доби знаходились на тимчасовій стимуляції зовнішнім генератором через відсутність стерильної ЕКС-системи. В цей час проводилась стерилізація ЕКС за методом Ю.Ю. Предихиса [1]. Обробка апарата здійснювалась першу добу в мильному (мильному) розчині, другу добу апарат стерилізували сумішшю: 96 % спирту – 750 мл, формаліну 40 % – 25 мл, 1мл соди 4 %, дистильованої води – 224 мл з етиленовим синім. Після стерилізації ЕКС реімплантували на протилежний бік чи у віддалене від гнійного вогнища місце. Ложе ЕКС після видалення генератора широко розводили, санували антисептиками, антибіотиками, ферментами для очищення рани з наступним накладанням вторинних швів. У випадках інфікування ложа ЕКС видалення стимулятора проводили із двох розрізів: перший робили над місцем фіксації ЕЕ у вені. При використанні ЕЕ до року його пересікали, проксимальний видаляли одномоментно. Якщо строк використання перевищував рік, а спроби одномоментного видалення були безрезультатними, після пересікання ЕЕ проксимальний відрізок перев’язували і фіксували до м’язів, рану вимивали. Дистальний відрізок ЕЕ видаляється із другого розрізу разом з ЕКС.

При генералізації інфекційного процесу, септицемії, ендокардиті, а також при виникненні венозного тромбозу видалення електрода проводилось обов’язково. У 6 пацієнтів електроди видалялись тривалою тракцією шляхом фіксації їх до шкіри лейкопластирем чи лігатурою. Тривалість тракції варіювала від 2 до 16 днів. У 2 випадках електроди видалялись за допомогою дротяної корзинки Доттера і пастки з керованим наконечником, який вводять через стегнову вену.

Ускладнення при видаленні ЕЕ перерахованими способами склали 5,8 %. При тривалій тракції у 2 випадках відбувся відрив стулки трикуспідального клапана з мінімальною недостатністю, яка не впливає на гемодинаміку, 1 випадок супроводжувався розривом ЕЕ та міграцією дистальної частини ЕЕ в легеневу артерію.

Результати досліджень та їх обговорення.

Профілактика ІУ, які виникають після імплантації ЕКС, повинна виключати комплекс взаємопов’язаних заходів організаційного, технічного та медичного порядку, які, з одного боку, понижують ризик екзо- та ендогенного інфікування, з другого – ті, що посилюють механізми протиінфекційного захисту організму хворого. Так, у хворих з деформацією чи пошкодженням грудної клітки, особливостями підшкірно-жирового шару під час первинної імплантації ЕКС попередньо застосовували оперативний доступ із двох віддалених один від одного розрізів: один для введення ЕЕ у вену, другий для утворення ложа ЕКС.

Аналізуючи клінічні дані хворих з ІУ, було встановлено, що причиною інфікування ложа ЕКС у 70,9 % випадків є гематома. Профілактикою гематом були старанний операційний гемостаз, застосування стискувальної пов'язки, евакуація накопиченої крові з ложа стимулятора резиновим випускником на наступну добу.

Для боротьби з кровотечею в перші години після операції застосовувалась розроблена в клініці стискувальна пов'язка на ділянку ЕКС. Пов'язка споряджена кріпильними ремнями навколо грудної клітки і стискувальною подушечкою на ділянку ЕКС (Посвідчення на раціоналізаторську пропозицію № 5, видане Донецьким обласним лікувально-клінічним об'єднанням 18. 03. 96). Застосування даної пов'язки в ранньому післяопераційному періоді дозволило значно зменшити утворення гематом.

З метою профілактики нагноєння ділянки ЕКС рахуємо необхідним включення раннього фізичного навантаження на верхню кінцівку з першої доби після видалення дренажу, що сприяє швидкому розсмоктуванню післяопераційної гематоми, яка залишається в тканинах і навколо ЕКС.

Вважаємо, що ЕЕ видаляти необхідно одномоментно, а в разі неможливості переходити до тривалої тракції, яка не повинна перевищувати більше 4-5 діб. В іншому випадку, відсутність можливості повернути вже інфікований електрод в початкову позицію і сильне натягнення ЕЕ викликають підтягування шлункової стінки до трикуспідального клапана із значним пониженням серцевого викиду, появою аритмії, гіпотензії, сильного болю за грудниною, і навіть із загрозою зупинки серця. В подібних випадках показане видалення ЕЕ за допомогою інструментальних методів чи екстреної атріо- чи вентрикулотомії в умовах ІК.

Велике значення в лікуванні інфекційних хірургічних ускладнень мають лабораторні методи дослідження, особливо мікробіологічні, які дозволяють встановити етіологію, визначити стан протиінфекційного захисту, контролювати антибактеріальний та інший напрям лікування. Найбільш часто виділені збудники при ІУ ПЕС в ранньому післяопераційному періоді – стафілокок золотистий та в пізньому операційному періоді – стафілокок епідермальний.

З профілактичною метою в післяопераційному періоді всім хворим призначали протягом 3-5 днів антибіотики: гентаміцин, ампіокс, ампіцилін, цефалоспорины. Це більш економічно порівняно з лікуванням гнійних ускладнень. Більш тривалі курси (до 10 днів) можуть призвести до утворення резистентних видів бактерій.

Для профілактики ІО велике значення має систематичне диспансерне обстеження хворих. Завдання полягає в тому, щоб своєчасно виявити загрозу наркозу і наступного нагноєння. Навіть при найсильнішому стоншенні шкірних покривів над ЕКС можна обмежитись простим переміщенням ЕКС та уникнути нагноєння. Слід пам'ятати про те, що чим раніше хворий отримає кваліфіковану допомогу, тим більш успішним буде лікування і тим швидше пацієнт зможе повернутися до трудової діяльності.

Завдяки накопиченому клінічному досвіду, чіткому використанню комплексу профілактичних заходів нам вдалося значно знизити процес ІУ.

Висновки. 1. Для профілактики ІУ необхідне строге дотримання правил асептики та антисептики і скорочення тривалості операцій.

2. Попередженню розвитку пролежнів та ІУ сприяє імплантація ЕКС під м'язи, навіть при наявності розвинутого підшкірно-жирового шару, з фіксацією лігатурою до оточуючих тканин з боків від апарата.

3. З метою профілактики утворення гематом слід дренувати резиновим випускником ложе ЕКС.

4. У хворих з підвищеною кровоточивістю в перші години післяопераційного періоду слід накладати на ділянку рани вантаж, холод чи розроблену нами стискувальну пов'язку.

5. В подальшому необхідне раннє фізичне навантаження на верхню кінцівку з оперованого боку, починаючи з першої доби після видалення дренажу.

6. Антибіотики слід призначати всім хворим з ІЕКС протягом 3-5 днів після операції.

7. При ІУ антибіотики слід призначати з врахуванням чутливості до них мікрофлори.

8. Інфікована ЕКС-система підлягає обов'язковому видаленню, так як вона може бути джерелом генералізації інфекційного процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бредикис Ю.Ю., Думчус А.С. Эндокардиальная электростимуляция сердца. – Вильнюс, 1979. – С. 146-152.
2. Вильямс Д.Ф., Роуф Р. Имплантанты в хирургии. – М.: Медицина, 1978. – С. 135-194.
3. Козлов В.А., Акчурин Р.С., Грудцын В.В., Коробкова И.З. Электрическая монополярная желудочковая стимуляция сердца. Диагностика осложнений. Практические рекомендации. – М.: “Стар-Ко”, 1997. – 127 с.
4. Лыткин М.И., Кучеренко А.Д. Нагноительные осложнения при имплантации ритмоводителя сердца, их профилактика и лечение // Вестн. хирургии. – 1986. – № 11. – С. 133-137.
5. Beeler В.А. Infection of permanent transvenous and epicardial pacemakers in adults // Heart Lung – 1982. – V.11 № 2. – P.420-429.
6. Cacoud P., Leprince P., Nataf P., Hausfater P., Dorent R., Wechsler B., Bors V., Pavie A., Piette J.Ch., Gandjbakhch I. Pacemaker infective endocarditis // The American Journal of Cardiology. – V. 82, № 4. – P. 480-484.
7. Choo M.N., Holmes D.R., Gerch D.J. Permanent pacemaker infections: characterization and management // Amer. J. Cardiol. – V.48, № 3 – P. 559-564.
8. Haryuta A., Jarvinen A., Virtanen K.S., Mattila S. Pacemaker infection – Treatment with total or partial pacemaker system removal // Thorac cardiovasc. Surg. – 1985. – V. 33, № 4. – 218-220.
9. Herman M., Lew D.R. Foreign body infections: from intravenous catheters to hip prosthesis // Derlin: Ed. J.L. Vincnt, 1990. – P. 53-59.
10. Wilhelm M.J., Schmid C., Hammel D., Kerber S., Loick H.M., Herrman M., Scheld H.H. Cardiac Pacemaker Infection: Surgical Management Wsthout Extracorporeal Circulation // The Annals of Thoracic Surgery. – 1997. – V. 64, N6. – P. 1707-1712.

Деякі непрямі ознаки ступеня тяжкості профузних виразкових кровотеч

А.С. МАТІЙКО

Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги і медицини катастроф МОЗ України

SOME INDIRECT SIGNS OF SEVERE PROFUSE ULCER BLEEDING

A.S. MATIYKO

Ukrainian Emergency and Disaster Medicine Center

У статті наведено результати обстеження 1381 хворого з тяжкими профузними виразковими кровотечами. Проведено аналіз виникнення синдрому поліорганної недостатності залежно від ступеня тяжкості крововтрати, часу та об'єму її поповнення. У результаті обстеження 1057 хворих з профузними виразковими кровотечами виявлено збільшення кількості фібриногену "В" у крові, пропорційне ступеню тяжкості крововтрати.

The paper presents data of 1381 patients with severe ulcer bleeding. Made analyses of geneses of syndrome polyorgan deficiencies according to severe loss of blood, time and volume to get blood back. Analysis of result of investigation 1057 patients from severe ulcer bleeding indicated the increasing of the volume of fibrinogen "B" in blood proportional to severe loss of blood.

Вступ. Кровотечі з виразок становлять 60 - 80,1 % усіх причин крововтрат із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [1, 2].

Профузні виразкові кровотечі становлять 3 % гострих захворювань черевної порожнини (3).

За період 1990-1998 років в Україні щорічно оперується 23-24 тисячі хворих із приводу виразкової хвороби з летальністю 2,7-3,2 %, у тому числі 4,2-4,7 тисяч (18,3-19,6 % від кількості оперованих) хворих із кровотечами, що ускладнюють перебіг виразкової хвороби, із летальністю 9,1-9,9 %, що обумовлює соціальну значимість проблеми.

За даними ряду авторів [4, 5, 6], при виразкових кровотечах особливе значення одержували гемодинамічні і метаболічні порушення залежно від масивності крововтрати з проявами синдрому поліорганної недостатності.

Мета роботи. 1. Вивчити показники вмісту фібриногену "В", білка плазми, гемоглобіну і гематокриту залежно від ваги кровотечі.

2. Вивчити залежність виникнення синдрому поліорганної недостатності від обсягу переливання крові та її компонентів.

Матеріали і методи. З 3467 хворих із гастродуоденальними кровотечами профузні виразкові кровотечі відзначені у 1381 (37,6 %) хворого.

Виразкова хвороба була діагностована у 2679 (77,4 %) хворих, при цьому протягом першої доби вона супроводжувалася профузною кровотечею у 1667 (62,2 %) хворих. У наступному, незважаючи на проведену інтенсивну консервативну гемостатичну терапію, у частини хворих кровотеча не зупинялася і вони були оперовані в різні терміни з моменту госпіталізації – 1273 (36,7 %) хворих, причому у 539 (42,3 %) хворих кровотечі в стаціонарі були профузними і вони були оперовані в екстреному порядку у зв'язку з загрозою для життя.

З геморагічним гастритом госпіталізовано 236 (6,8 %) хворих, на фоні профузної кровотечі оперовано 87 (36,7 %) хворих у першу добу з моменту госпіталізації та 2 хворих у наступні терміни у зв'язку з поновленням профузної кровотечі.

З 24 (0,7 %) хворих із синдромом Меллорі - Вейсса оперовані в першу добу 5 (20,8 %) хворих.

Одним із лікувально-діагностичних методів було проведення додаткових лабораторно-біохімічних досліджень, що дозволило більш реально оцінювати ступінь тяжкості кровотеч і вибір підходу до його лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. У комплексі з іншими даними, що характеризують ступінь тяжкості стану хворих (слабкість,

запаморочення, адинамія, блідість шкірних покривів, блювання кров'ю і дігтьоподібне випорожнення), дані додаткових методів дослідження підтверджували ступінь тяжкості кровотечі.

Аналіз додаткових лабораторно-біохімічних досліджень із ще більшою виразністю підтверджує дані об'єктивного дослідження, що говорить про стан тяжкості хворих.

Так, кількість еритроцитів, характерну для тяжкого ступеня крововтрати до $2,5 \times 10$ у 12/л, відзначено у 747 (58,7 %) хворих, для середнього ступеня ваги – $2,5 - 3,5 \times 10$ у 12/л – у 482 (37,9 %) хворих, і тільки у 43 (3,4 %) хворих кількість еритроцитів перевищувала $3,5 \times 10$ у 12/л.

Гемоглобін 35 - 70 г/л відзначений у 659 (51,8 %) хворих, 70 - 100 г/л – у 527 (41,4 %) хворих, більше 100 г/л – у 87 (6,8 %) хворих.

Гематокрит більше 35 % був у 29 (2,3 %) хворих, 25 - 35 % – у 322 (25,3 %) хворих, у інших 922 (72,4 %) хворих гематокрит був менше 25 %.

Дослідження загального білка крові: зниження до 50 - 54 г/л відзначено у 650 (50,6 %) хворих, до 54 - 60 г/л – у 386 (29,9 %) хворих і більше 60 г/л – у 237 (18,4 %) хворих.

Звертала на себе увага наявність фібриногену “В” у 1057 (82,6 %) хворих із профузною виразковою кровотечею, який відзначений при надходженні у 113 – (+), у 236 – (++) , у 111 – (+++), у 375 хворих – (++++), негативний фібриноген “В” був у 79 хворих із найменш вираженою кровотечею, а у 143 хворих у зв'язку з тяжкістю стану аналіз при госпіталізації не був узятий. Таким чином, виявлена у хворих із легким та середнім ступенями крововтрати помірна гіперкоагуляція з появою фібриногену “В” та гнобленням фібринолітичної активності, у той же час у хворих із тяжкими кровотечами коагуляційна спроможність крові була більш висока, у тому числі з появою фібриногену “В”, проте кількість фібриногену, білка плазми та гематокриту були знижені.

Вважаємо, що збільшення кількості фібриногену сприяло підвищенню агрегації еритроцитів, відіграло велику роль у патогенезі тромбоутворення, підтверджуючи появою та збільшенням кількості фібриногену “В” процес утворення фібринових мас у венозній системі з наступним збільшенням судинної проникності і внутрішньосудинної коагуляції при профузних виразкових кровотечах (7, 8).

Це, у свою чергу, сприяє виходу рідини з кров'яного руслу в міжклітинні простори і кліти-

ни, згущенню елементів крові, що призводить до розвитку патофізіологічних порушень у життєво важливих органах – легенях, серці, нирках та інших, тобто сприяє виникненню синдрому поліорганної недостатності.

Цей тест може бути показником активності тканинного некрозу Loichita і Cheorghin (1960) і є поганою прогностичною ознакою при гострих шлунково-кишкових кровотечах, чим більша кількість фібриногену “В”, тим інтенсивнішою повинна бути терапія. Проте наявні одиничні відомості про якісні зміни фібриногену при крововтраті досить суперечливі. Можливо, що вивчення закономірних властивостей зміни фібриногену зіграє допоміжну роль у профілактиці та лікуванні постгеморагічних ускладнень і профілактиці синдрому поліорганної недостатності.

У післяопераційному періоді хворим проводилося лікування, що відповідало вимогам післяопераційної терапії гастродуоденальних кровотеч. Особлива увага приділялася відшкодувальній терапії у належному обсязі на всіх етапах лікування, обов'язково проводилася корекція білкового обміну та відшкодування ОЦК, шляхом переливання компонентів крові та її препаратів. Звертає на себе увагу велика потреба у компонентах крові та її препаратів на 1 хворого (див. табл. 8).

Як видно з таблиці, найменша кількість компонентів крові та її препаратів перелита саме під час операції. Величезного значення набуває адекватне поповнення у післяопераційному періоді, тому що в протилежному випадку анемізований хворий може не перенести операцію в результаті гіпоксичних наслідків, виникнення постгеморагічного (поліорганної недостатності) синдрому.

Синдром поліорганної недостатності спостерігали у 915 (73,9 %) хворих, у тому числі у 374 (28,1 %) хворих старечого віку.

Необхідно відзначити, що проблема постачання компонентами крові та її препаратами досить складна, а непоповнена крововтрата часто призводить до небажаних результатів

Ще досить часто саме питання дефіциту компонентів крові та її препаратів змушує хірургів приймати рішення про операцію або ж зовсім відмовитися від такої [8, 9, 10].

Необхідно відзначити й інше питання, що є чисто організаційним: тільки 39,7 % компонентів крові та її препаратів потрібні для підго-

Таблиця 8. Кількість перелитих компонентів крові та її препаратів на різноманітних етапах лікування

Період	Компонент (на 1 хворого, мл)*				Середній обсяг(мл.)
	Кров	Ер. маса	Плазма	Альбумін	
до операції	177 (5,8 %)	573 (18,6 %)	170 (5,5 %)	72 (2,4 %)	992 (32,3 %)
під час операції	78 (2,5 %)	304 (9,9 %)	100 (3,3 %)	–	482 (15,7 %)
після операції	162 (5,3 %)	530 (17,2 %)	761 (24,7 %)	149 (4,8 %)	1602 (52,0 %)
Усього	417 (13,6 %)	1407 (45,7 %)	1031 (33,5 %)	221 (7,2 %)	3076 (100 %)

товки та надання екстреної оперативної допомоги хворому – саме ця законодавчо позначена позиція найчастіше не забезпечується керівниками закладів, що створює не тільки загрозу життю хворого, але й найчастіше змушує вдаватися до необгрунтованого екстреного оперативного втручання.

З огляду на обмеженість сил хворого, дефіцит ресурсів організму через крововтрату, обмеженість у компонентах крові та її препаратів, небезпека масивних переливань, хворих із профузними виразковими кровотечами необхідно оперувати, по можливості, без зволікання і тривалої підготовки. Чим раніше і за показниками розпочата операція, тим більше шансів на успіх. Проте, відмовлятися від допомоги навіть у критичних ситуаціях вважаємо недоцільним.

Виявлена залежність та її роль у профілактиці і лікуванні постгеморагічних ускладнень та профілактиці поліорганної недостатності підлягають подальшій розробці і вивченню.

Висновки. 1. У хворих із легким та середнім ступенями тяжкості крововтрати виявлена по-

мірна гіперкоагуляція з появою фібриногену “В” і гнобленням фібринолітичної активності, а у хворих із тяжкими кровотечами коагуляційна спроможність крові більш висока, у тому числі з появою фібриногену “В”, проте кількість фібриногену, білка плазми та гематокриту знижені.

2. Порушення реологічних властивостей крові, зокрема, обумовлені зниженням глобулярного обсягу зі збільшенням утримання у його складі дрібнодисперсних фракцій та фібриногену “В” пропорційні масивності та ступеню тяжкості крововтрати.

3. При масивній профузній виразковій кровотечі необхідно проводити весь комплекс гемостатичної та інфузійної терапії, найменша кількість компонентів крові та її препаратів витрачається під час операції. Великого значення набуває адекватне поповнення у післяопераційному періоді, тому що у протилежному випадку організм насамперед мобілізує всі можливості для стабілізації гемодинаміки з наступним виснаженням резервів мобілізації і проявом органної та поліорганної недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдей Л.В., Космачев В.И. Гастродуоденальные кровотечения и их лечение // Тезисы докладов VII съезда хирургов Беларуси. – Минск. – 1973. – С.48-49.
2. Хараберюш В.А., Кондратенко П.Г., Ткаченко И.С., Элин А.Ф. Показатели центральной гемодинамики у больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением // Врачебное дело. – 1995. – 35-б. – С.163-165.
3. Десятерик В.И. Постгеморрагический синдром в клинике осложненной язвенной болезни. – Дисс... докт. мед. наук. – Днепропетровск. – 1996. – 473с.

4. Фомін П.Д., Шеремет П.Ф., Пацкань Б.М., Переш Є.Є. Нове у лікуванні виразкових гастродуоденальних кровотеч // Науковий вісник Ужгородського університету. – 1997. – 4. – С.40-41.
5. Фомін П.Д., Шепетько С.М., Козлов С.М., Оптимізація методів хірургічного лікування хворих з гострокровоточивими пілородуоденальними виразками // Актуальні питання неотложної хірургії органів брюшної порожнини. Сб. научн. тр. – Харьков. – 1998. – С.145 – 147.
6. Тоскин К.Д., Хайкин Я.Б., Матийко А.С. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Кл. хирургия. – 1980. – № 4. – С.15-17.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

7. Тоскин К.Д., Хайкин Я.Б., Фиркович А.С. Меньшикова Г.Б., Матийко А.С. К вопросу о выборе тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Острые хирургические заболевания органов брюшной полости. – Кишнев; Штиинца. – 1979. – 196-197.
8. Матийко А.С., Белоусов А.И., Мезенцев В.С. Результаты хирургического лечения гастродуоденальных кровотечений за 5 лет // Труды Крымского медицинского института. – Симферополь. – 1980. – С. 84. – 49-51.
9. Тоскин К.Д., Хайкин Я.Б., Матийко А.С., Меньшикова Г.Б. Тактика лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений: Тезисы докладов по эзофагогастродуоденальному кровотечению и разлитому гнойному перитониту. – Алма-Ата. – 1982. – С. 134-135.
10. Ахунбаев И.К., Френкель Г.П. Очерки по шоку и коллапсу. – Фрунзе. – “Киргизстан”. – 1967. – 148с.

Вибір хірургічної тактики при різних варіантах гемостазу у хворих на гастродуоденальну кровоточиву виразку

Л.О. СЮТА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

CHOOSING OF SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH THE BLEEDING PEPTIC ULCER INFLUENTLY TO THE HEMOSTASIS VARIANTS

L.O. SYUTA

Ternopil Medical State Academy by I.Y. Horbachevsky

В перебігу гастродуоденальних виразкових кровотеч на матеріалі 93 хворих виявлено п'ять патогенетично обґрунтованих варіантів гемостазу. При гіпергіпокоагуляційному (ГГ) та гіпонормокоагуляційному (ГН) варіантах гемостаз стійкий, що дозволяє використовувати консервативне чи планове оперативне лікування. При гіпокоагуляційному варіанті без поглиблення коагулопатії (ГБ) ризик рецидиву найвищий на 5-7 добу з моменту появи перших ознак кровотечі, що обґрунтовує використання ранніх відстрочених втручань. При гіпокоагуляційному з поглибленням явищ коагулопатії (ГЗ) та ДВЗ-подібному (ДВЗ) варіантах ризик відновлення кровотечі високий в першу добу з моменту поступлення, що змушує до використання невідкладних та термінових операцій відповідно. При рецидиві або триваючій більше трьох годин кровотечі операцію вибору є екстрене хірургічне втручання.

In 93 patients with bleeding peptic ulcer five nosotropic variants of the hemostasis were considered. In patients with hyperhypocoagulative and hyponormocoagulative variants hemostasis is firm and conservative or planning operative treatment can be used. In patients with hypocoagulative variant without increasing of the coagulopathy the main risk of relapsing hemorrhage is from 5 to 7 day from the bleeding beginning, that's why early deferred operation is justified. High risk of recurrent bleeding in first 24 hours from the hospitalization makes urgent methods of treatment considered in patients with hypocoagulative variant with increasing of the coagulopathy and intravascular blood coagulation – variant. Emergency operations were performed in relapse cases or if the patients continue to bleed more than 3 hours.

Вступ. Перебіг гастродуоденальних виразкових кровотеч залежить від багатьох факторів, які характеризують стійкість гемостазу: віку, статі, темпу та важкості крововтрати, розміру та локалізації виразки, характеру для виразкового дефекту, стану супутньої патології та функціонального стану системи гемостазу [2-4, 6, 7]. Беззаперечно, одне з чільних місць за вагомістю займає напруженість усіх ланок системи гемостазу, які відіграють вирішальну роль на кінцевих етапах зупинки кровотечі та в запобіганні її відновленню [1, 5].

Метою роботи було дослідження та обґрунтування основних варіантів гемостазу при гастродуоденальній виразковій кровотечі (ГДВК) та вибір хірургічної тактики при кожному з них.

Матеріали і методи. Функціональний стан системи гемостазу вивчався у 93 хворих з ГДВК. Досліджувались 9 показників аутокоагуляційного тесту [АКТ] за Berkard, тромбіновий час [ТЧ], протромбіновий час [ПТЧ], загальний фібриноген [ФГ], активність фібринстабілізуючого фактора [ХІІІ ф], антитромбін ІІІ [АТ ІІІ], хагеманзалежний фібриноліз [ХЗФ], фібринолітична активність плазми за Ковальським [ФАП], активований парціальний тромбoplastиновий час [АПТЧ], потенційна активність плазміногена [ПАП], фібринмомери [ФМ] та продукти деградації фібрину [ПДФ] (агринтин-тест), судинний компонент гемостазу (манжеточна проба), 5 показників агрегації-деагрегації тромбоцитів та вміст тканинного тромбoplastину [ВТТ] в біоптаті

слизової оболонки гастродуоденальної зони. Контрольні групи склали 25 хворих з загостренням виразкової хвороби без кровотечі [ВХБК] та 30 здорових людей у віці 20-49. Після дослідження системи гемостазу хворі були розподілені на групи з рівномірним розподілом значень параметрів системи гемостазу. Після цього був проведений порівняльний аналіз значень інших факторів стійкості гемостазу. Використання багатofакторного лінійного регресивного дискримінантного аналізу дозволило отримати узагальнюючу оцінку стійкості гемостазу для кожної з груп. Після цього сформульовано діагностичні критерії для кожного з варіантів гемостазу та розроблено алгоритм хірургічної тактики.

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з таблиці 1, існує 5 достовірно відмінних варіантів гемостазу, причому відмінності між ГГ та ГН, а також між ГЗ та ДВЗ відносно малі, адже за результатами прогнозування виявлено при цих варіантах відповідно стійкий і нестійкий гемостаз.

Діагностичними критеріями ГГ є: незначна гіперкоагуляція, яка змінюється (до 12 годин) легкою гіпокоагуляцією; вміст АТ III нормальний; гіпо- чи нормофібриноліз; агрегація тромбоцитів не змінена; ВТТ збільшений чи нормальний; маркери ДВЗ-синдрому відсутні; молодий вік хворих; короткий виразковий анамнез; низькі ступені крововтрати; виразковий дефект поверхневий, до 0,5-0,9 см в діаметрі, на дні якого фібрин або гемосидерин.

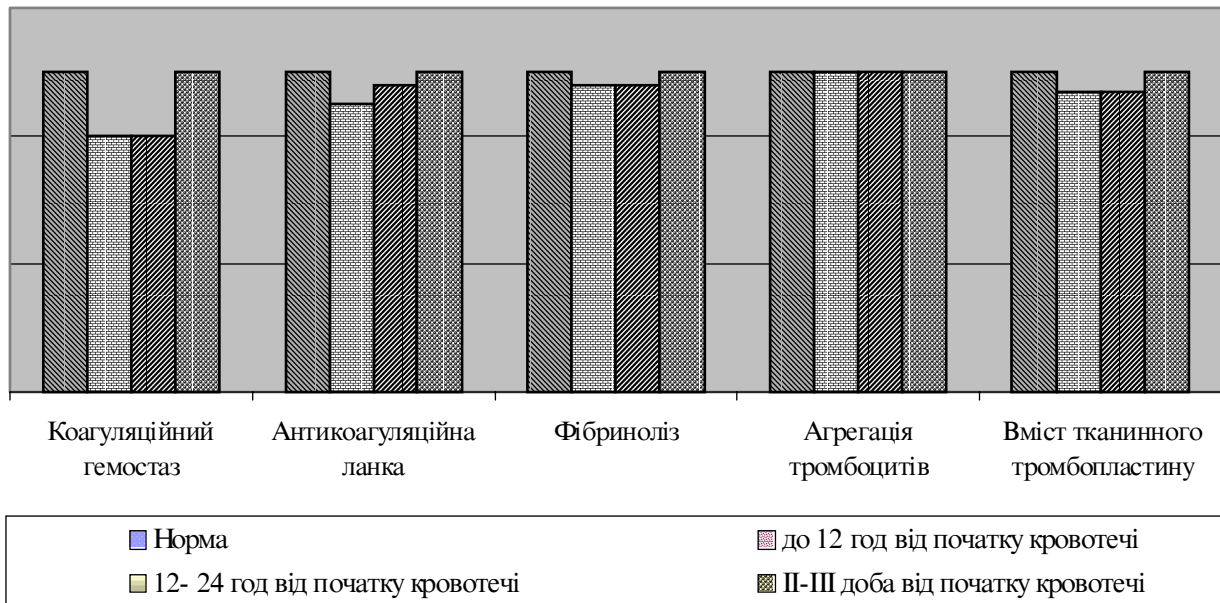


Рис. 1. Динаміка параметрів гемостазу при ГГ.

Діагностичними критеріями ГН є: незначна гіпокоагуляція, яка змінюється (до трьох діб) нормокоагуляцією; нормальний вміст АТ III або його відхилення не нижче 10 % від норми з подальшою нормалізацією; гіпо- чи нормофібриноліз; агрегація тромбоцитів не змінена; ВТТ дещо знижений або нормальний; маркери ДВЗ-синдрому відсутні; літній та старечий вік хворих; низькі ступені крововтрати; переважання повільного та помірного темпу крововтрати; виразковий дефект поверхневий до 1 см в діаметрі, на дні якого фібрин або гемосидерин з дрібними тромбованими судинами.

Діагностичними критеріями ГЗ є: помірна коагулопатія без тенденції до поглиблення;

вміст АТ III не відхиляється від норми більше ніж на 15 %; нормофібриноліз чи легкий гіперфібриноліз при незміненому відносно норми Хагеманзалежному компоненті (ХЗФ); агрегація тромбоцитів не змінена; ВТТ знижений до 15 %; молодий та літній вік хворих; помірні ступені крововтрати; переважно виразки невеликих розмірів, помірної глибини, вкриті фібрином, згустками крові.

Діагностичними критеріями ДВЗ є: поступове поглиблення гіпокоагуляції до помірної чи важкої; вміст АТ III знижений від 15 до 30 % від норми; помірний гіперфібриноліз; дещо знижена агрегація тромбоцитів; зниження функції-

Таблиця 1. Значення показників гемостазу при різних варіантах гемостазу

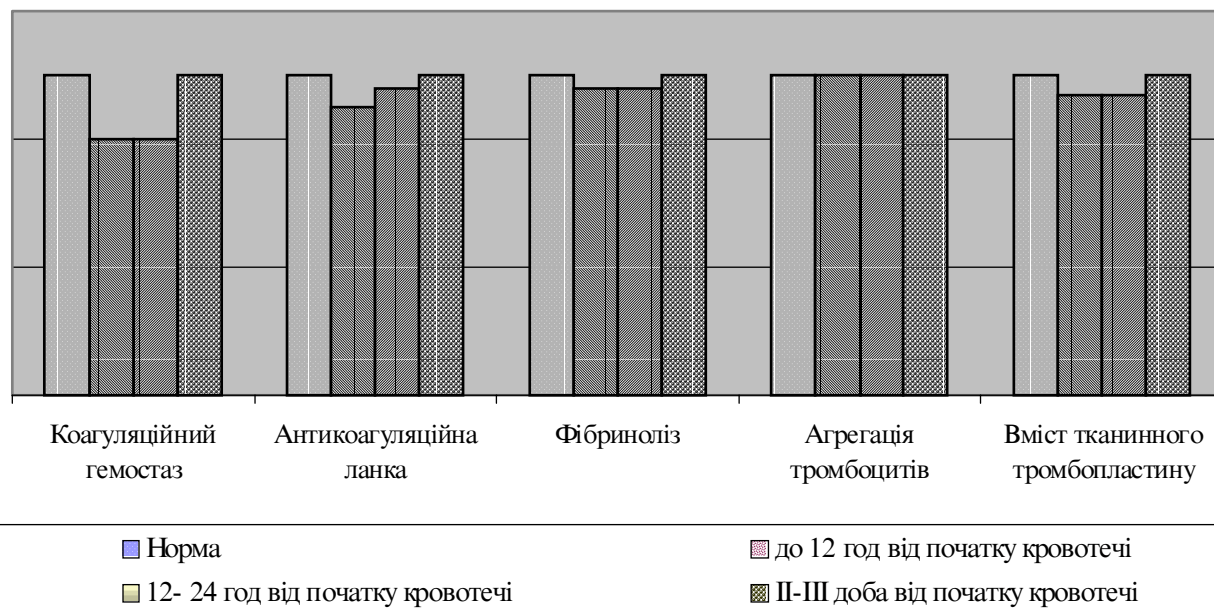


Рис. 2 . Динаміка параметрів гемостазу при ГН.

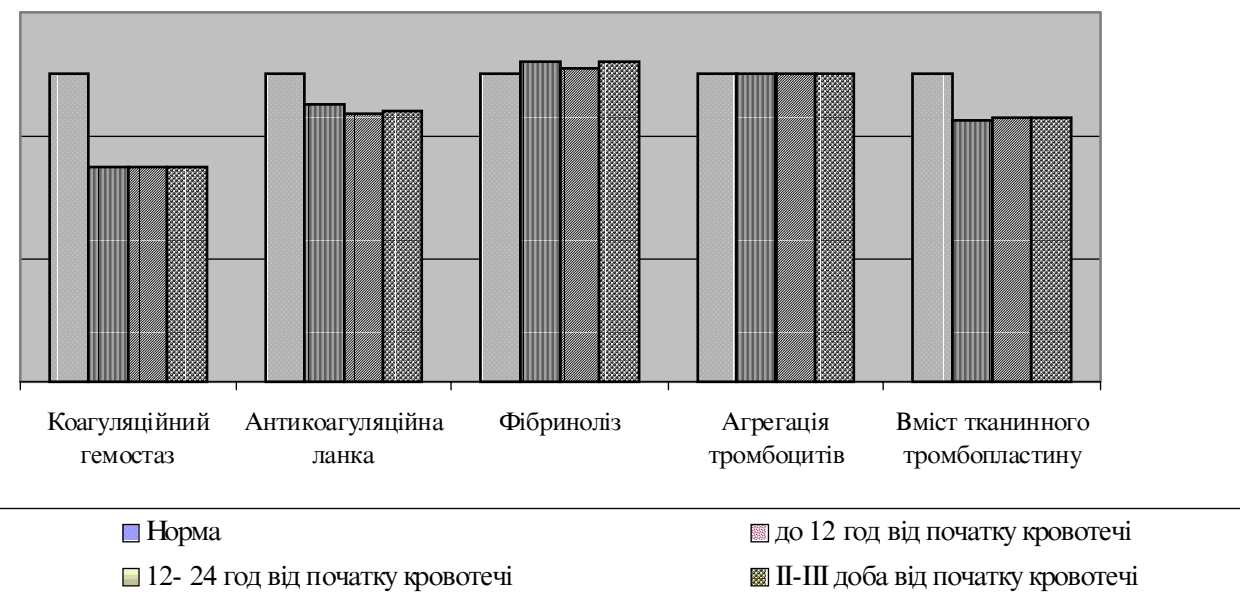


Рис. 3. Динаміка параметрів гемостазу при ГН.

ональних резервів згортальної (ВТТ) та фібринолітичної (ПАП) систем; поява маркерів ДВЗ-синдрому (ФМ, ПДФ) в невеликій кількості; помірна важкість крововтрати; помірний темп крововтрати; виразковий дефект глибокий, до

2 см в діаметрі з великою тромбованою судиною на дні чи тромбом на дні.

Діагностичними критеріями ДВЗ є: важка гіпокоагуляція; різке зниження рівня АТ III більше ніж на 30 % від норми; помірний чи виражений

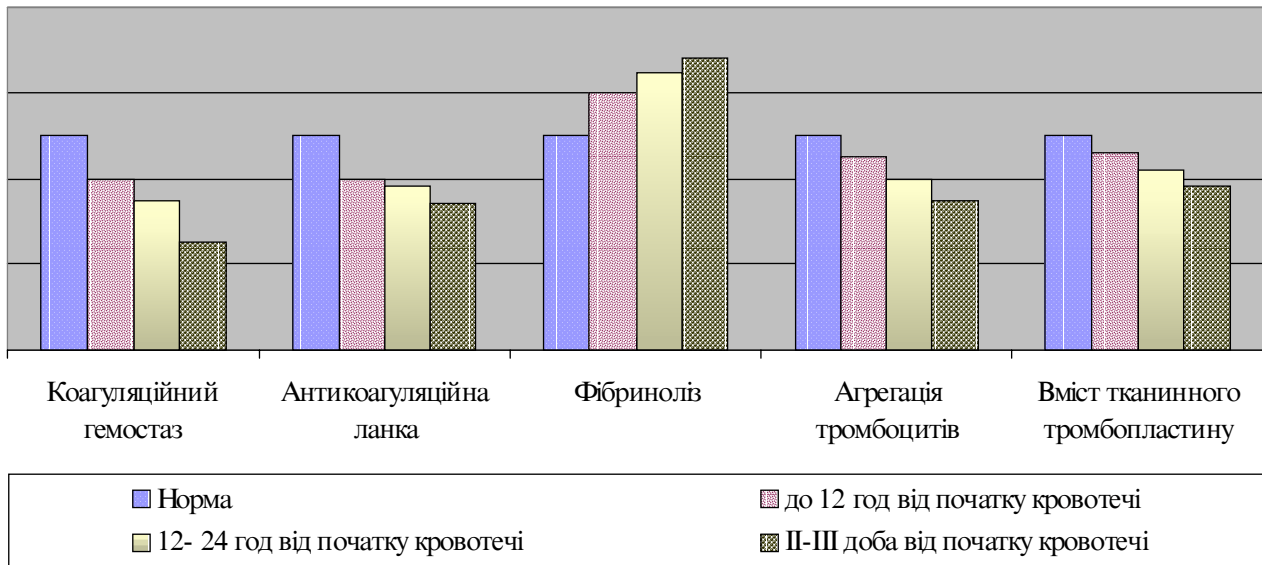


Рис. 4. Динаміка гемостазіологічних показників при ГЗ.

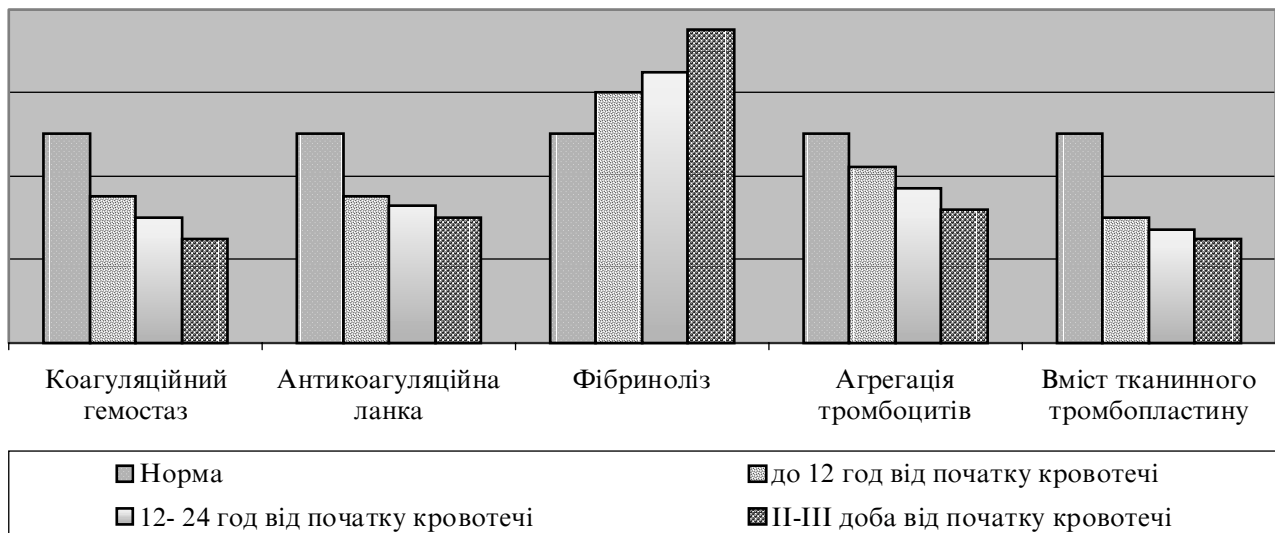


Рис.5. Динаміка гемостазіологічних показників при ДВЗ.

гіперфібриноліз; зниження агрегації тромбоцитів; різке зниження функціональних резервів згортальної (ВТТ) та фібринолітичної (ПАП) систем; значна кількість маркерів ДВЗ- синдрому (ФМ, ПДФ); важкі ступені крововтрати; помірний та швидкий темп крововтрати; глибокі виразки розміром до 2 см з великою тромбованою судиною на дні.

Для ГГ та ГН (стійкий гемостаз) відновлення кровотечі, після її зупинки, не характерне, що дозволяє лікувати таких хворих консервативно або використовувати оперативне лікування планово або в пізній відстрочений термін. До нестійкого гемостазу відносяться ГБ, ГЗ та ДВЗ варіанти, причому при ГБ ризик відновлення кровотечі помірний, при ГЗ – високий, а при

ДВЗ – вкрай високий. При ГБ найбільший ризик відновлення кровотечі припадає на 5-7 добу з моменту появи суб'єктивних ознак початку кровотечі, тому тривалість передопераційної підготовки не повинна перевищувати трьох діб, термін операції – рання відстрочена. При ГЗ коагулопатія поступово поглиблюється, причому зростає ризик відновлення кровотечі: хворим з цим варіантом показана невідкладна операція (до 24 год з моменту поступлення). При ДВЗ ризик відновлення кровотечі високий, оптимальною в такій ситуації є термінова операція (до 12 годин з моменту поступлення).

Наводимо результати використання запропонованого алгоритму. 13 хворих з ГГ ліковані

консервативно, у решти – одна рання відстрочена та одна планова операції (резекції шлунка за Б-II в модифікації Гакер - Бальфура). Середній ліжко-день серед хворих даної групи становив 15,267. Рецидивів кровотечі в умовах стаціонару не було.

24 хворих з ГН ліковані консервативно, оперовано 10 хворих. Виконано 9 планових та 1 ранню відстрочену операцію (5 СПВ з дреноуючою операцією, три резекції шлунка за Б-II в модифікації Гофмейстера - Фінстерера та одна за Б-I, 1 задній гастроентероанастомоз за Петерсенном). Середній ліжко-день у хворих з ГН склав 19,676. Рецидивів геморагії не спостерігалось.

У 18 хворих з ГБ виконана рання відстрочена операція. 2 хворих, у яких констатовано відносно стійкий гемостаз, категорично відмовились від хірургічного лікування і були ліковані консервативно. Виконано 7 резекцій шлунка за Б-II: 3 – в модифікації Гофмейстера-Фінстерера, 4 – в модифікації Гакера-Бальфура; 8 СПВ з дреноуючою операцією; 2 – проксимальні резекції та 1 – резекцію за Б-I. Середній ліжко-день склав 12,900. Відновлення кровотечі серед хворих з ГБ не спостерігалось.

У хворих з ГЗ виконано 11 невідкладних та 2 екстрені операції. Останні проведені у зв'язку з рецидивом кровотечі у хворих, які категорично відмовлялись від хірургічного лікування. Загалом виконано 7 СПВ з дреноуючою операцією, 3 резекції за Б-II в модифікації Гакер-Бальфура, 2 субтотальні резекції шлунка в модифікаціях Гофмейстера-Фінстерера та Гакера-Бальфура та 1 корпоральна резекція. Середній ліжко-день у хворих з ГЗ склав 11,462.

У хворих з ДВЗ виконано 4 термінові, 4 екстрені, невідкладна та рання відстрочена операції. Спостерігалось 5 рецидивів кровотечі. Всі вони виникли у хворих, які категорично відмовлялись від запропонованого термінового оперативного лікування. З них у чотирьох виконано екстрені операції, у одного відновлення кровотечі настало під час ввідного наркозу перед виконанням невідкладної операції. Проведено 5 резекцій шлунка за Б-II: 3 в модифікації за Гофмейстером-Фінстерером та дві за Гакер-Бальфуру. Селективна проксимальна ваготомія була застосована у трьох хворих. У двох хворих виконана корпоральна пілороантрумзберігаюча резекція шлунка. Середній ліжко-день склав 13,600 (рис. 6).

Фаза стійкого гомеостазу					
Гіпергіпокоагуляційний варіант			Гіпонормокоагуляційний варіант		
К-13	РВ-1	П-1	К-24	РВ-1	П-9
Фаза нестійкого гомеостазу					
Гіпокоагуляційний варіант без поглиблення коагулопатії		Гіпокоагуляційний варіант з поглибленням коагулопатії		ДВЗ-подібний варіант	
Помірний ризик рецидиву		Високий ризик рецидиву		Надмірний ризик рецидиву	
К – 2	РВ – 18	Н – 11	Е – 2	Е – 4	Т – 4
				Н – 1	РВ – 1

де Е – екстрена, Т – термінова, Н – невідкладна, РВ – рання відстрочена, П – планова операції, К – консервативна терапія, числове значення відповідає кількості відповідних операцій при кожному з варіантів.

Летальність серед усіх лікованих хворих склала 1,075 %: у хворого 66 років з гіпертонічною хворобою III ст., який переніс ішемічний інсульт в анамнезі, на 5 добу після виконання термінового оперативного втручання (ДВЗ-варіант гемостазу) розвинувся повторний інсульт, що і стало причиною смерті хворого.

Таким чином, порушення гемостазу, які виникають при виразковій гастродуоденальній

кровотечі, можуть перебігати за п'яти патологічними варіантами, кожному з яких характерна відповідна стійкість гемостазу, що обґрунтовує використання консервативного лікування чи відповідної терміновості операцій для запобігання рецидиву кровотечі.

Висновки. 1. Для перебігу гастродуоденальних виразкових кровотеч характерні п'ять варі-

антів гемостазу, для кожного з яких оптимальною є відповідна тактика: при ГГ та ГН – консервативна терапія або планове оперативне лікування; при ГБ – рання відстрочена операція; при ГЗ – невідкладна операція; при ДВЗ – термінова операція. Екстрена операція показана при ре-

цидиві кровотечі або резистентній до консервативного лікування тривалій кровотечі.

2. Використання запропонованого алгоритму хірургічної тактики, при чіткому його дотриманні, дозволяє запобігати відновленню гастроуденальної кровотечі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дзюбановський І.Я., Басистюк І.І., Мандзій О.Я., Сюта Л.О. Діагностика змін у системі гемостазу в хворих із гострою шлунково-кишковою кровотечею за результатами турбідиметричного методу // Шпитальна хірургія.– 1999.– №4.–С.69-71.
2. Дзюбановський І.Я., Басистюк І.І., Сюта Л.О., Федорчук О.Т., Бойчак М.В. Нові підходи до хірургічного лікування гастроуденальних кровоточивих виразок з врахуванням місцевих та загальних гематотромботичних змін // Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини та уrogenітального тракту.

Матеріали республіканської науково-практичної конференції. 21-22 листопада 1996 р. м. Київ.– Київ, 1996. – С.14-16.

3. Козлов С.М. Оцінка факторів ризику при виборі хірургічної тактики в хворих з гострокровоточивими пілоророденальними виразками: Дис... канд. мед. наук:14.01.03.– К., 1999.– 142 с.

4. Михайлович В.В. Система гемостазу у хворих на цироз печінки, ускладнений стравохідно - шлунковою кровотечею: Автореф. дис... канд. мед. наук 14.01.03 / Львівський держ. мед. університет .– Львів, 1998. – 16 с.

УДК 616.345-005.1-071

Товстокишкові кровотечі: діагностично-лікувальна тактика

В.Ф. ІНДЕНКО

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

COLON BLEEDINGS: DIAGNOSTICS AND TREATMENT OPTIONS

V.F. INDENKO

Lviv Danylo Halytsky State Medical University

Об'єктом дослідження був 351 пацієнт з товстокишковою патологією, ускладненою макрогеморагією, який знаходився на лікуванні в клініці хірургії факультету післядипломної освіти на базі центру шлунково-кишкових кровотеч клінічної лікарні швидкої медичної допомоги міста Львова. Вивчено особливості перебігу колоректальної геморагії. Розроблено принципи діагностично-лікувальної тактики. Сформульовано покази до консервативного та хірургічного лікування.

Investigation was carried out in 351 patients with the colon pathology complicated by macrohemorrhagy, whom there was delivered care in the Surgical Clinic, Faculty of Postdoctoral Education, Center of Gastro-intestinal bleedings, Lviv Emergency Hospital. The course peculiarities of colorectal hemorrhagies were investigated. Principles of diagnostics and treatment approaches have been established. Indications for both conservative and surgical treatment have been summarized.

Вступ. Серед кровотеч у просвіт шлунково-кишкового каналу істотно місце займають геморагії в товсту кишку (10,4-11,3 %) [1, 2, 3]. Зростання захворюваності товстої кишки, особливо на виразковий коліт та рак, призводить як до збільшення кількості випадків товстокишкових геморагій, так і частоти серед усіх геморагій в просвіт травного каналу [4, 5, 6]. Особливо складними є діагностика та вибір лікувальної тактики у частини хворих з масивними чи тривалими геморагіями. Оптимальні терміни та об'єм оперативного втручання залишаються дискусійними. Кровотечі, що не піддаються консервативній зупинці, зустрічаються у 10-55 % хворих і вимагають виконання невідкладної операції [7, 8, 9, 10].

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження був 351 пацієнт з товстокишковою патологією, ускладненою макрогеморагією, який знаходився на лікуванні в клініці хірургії факультету післядипломної освіти на базі центру шлунково-кишкових кровотеч клінічної лікарні швидкої медичної допомоги міста Львова за період з листопада 1986 року до грудня 1996 року, що становить 8,7 % усіх (4396) госпіталізованих з геморагією в просвіт травного каналу.

Причинами товстокишкових кровотеч (ТКК) були рак ободової та прямої кишок (124), непухлинні захворювання анальної ділянки (57), ерозивно-виразкові захворювання (43), дивертикульоз (36), поліпи (22) та мієлолейкоз (3), мієлофіброз (3), лімфолейкоз (2), хвороба Рандю-Ослера-Вебера (2), ангіодисплазія (1), післяопераційні кровотечі (3), інвагінація сигмоподібної в сигмоподібну та пряму кишки (1), після біопсії кишки (1), травми прямої кишки (1), системний червоний вовчак (1). Основне значення в діагностиці мали ендоскопічні (ректороманоскопія, фіброколоноскопія) з біопсією, лапароскопічні, рентгенологічні, ультрасонографічні методи дослідження та субопераційна ревізія з гістологічним дослідженням операційного препарату. Значну групу (51-14,5 %) хворих становлять пацієнти, в яких причини кровотечі не встановлено.

Відповідні розрахунки здійснено на персональному комп'ютері IBM PC за допомогою системи керування базами даних FoxPro v.2.0 (Microsoft, USA) і статистичних програм GPIS та STATISTICA v. 4.3 (StatSoft, USA).

Результати досліджень та їх обговорення. У визначенні характеру і обсягу лікувальних заходів у хворих з ТКК найраціональніше вихо-

дити із мети і завдань, які постають перед лікуванням: 1) зупинка кровотечі; 2) корекція порушень гомеостазу; 3) лікування основного захворювання, яке викликало кровотечу; 4) лікування супутніх захворювань, які у хворих з кровотечею часто загострюються і декомпенсують.

Найважливіше завдання – зупинити кровотечу, що відноситься до основних канонів хірургії. Центральною проблемою залишається черговість окремих лікувальних і діагностичних заходів. У більшості хворих раціональніше відхилитися від загальноприйнятого в медицині правила, згідно з яким основою вибору методу лікування повинен бути діагноз. Це відхилення обґрунтовують декілька обставин:

- відносно "доброякісний" перебіг товстокишкових кровотеч у більшості хворих; частіше товстокишкова кровотеча є помірною і зупиняється спонтанно чи після застосування консервативної гемостатичної терапії. Це дозволяє при зупиненні кровотечі вивчити локалізацію та причину геморагії і в плановому порядку застосувати адекватне нозологічне лікування, яке, залежно від характеру захворювання, може бути ендоскопічним, хірургічним, консервативним чи комбінованим [10, 11, 12, наші спостереження];

- кровотеча в просвіт товстої кишки різко затруднює вирішення діагностичних питань, насамперед локалізації і природи джерела кровотечі; кишка, як правило, заповнена рідкою кров'ю, згустками і екскрементами, і підготовка її до стану, в якому верифікований висновок, досягається іноді лише з великими труднощами;

- операції на висоті кровотечі пов'язані з високим ризиком виникнення ускладнення та смерті. Низка авторів підкреслює, що основним летальним вислідом лікування хворих є крововтрата та ускладнення операцій, виконаних на висоті кровотечі [13, 14].

Таким чином, оптимальною тактикою у більшості хворих слід вважати наступну послідовність дій: зупинка кровотечі консервативними методами, корекція порушень гомеостазу; якнайшвидша підготовка до дослідження, за допомогою якого встановлюється діагноз. Рішення про остаточний метод лікування приймається відповідно до характеру виявленого захворювання.

Така тактика – найсприятливіший для хворого і для лікаря варіант; він, однак, не завжди

можливий. Зміни в цю схему вносяться при необхідності виконати оперативні втручання в ранні терміни. Показами для таких операцій є: 1. кровотеча, яка не зупиняється, не дивлячись на застосування всіх можливих методів гемостазу; 2. рецидив кровотечі або велика його вірогідність в зв'язку з нестабільним гемостазом; 3. при інших ускладненнях захворювання, які самі по собі вимагають хірургічного лікування (перфорація, перитоніт, місцевий нагнійний процес і т.п.)

Більшість наших пацієнтів було госпіталізовано в реанімаційне відділення. Лікування розпочиналося з оцінки величини крововтрати та швидкого і адекватного поповнення її у випадках необхідності. Головним непрямим критерієм масивності кровотечі був рівень систолічного та діастолічного артеріального тиску під час кровотечі, пульс, глобулярні показники (рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, гематокрит).

Об'єм циркулюючої крові (ОЦК) відновлювало інфузією кристалоїдних (лактосол, р-н Рінгера-Локка, 5 % р-н глюкози, фізіологічний р-н і т.д.) та колоїдних¹ (свіжозаморожена плазма, р-н альбуміну) розчинів. Критерієм відновлення ОЦК був центральний венозний тиск вище 50 мм водн. ст., систолічний артеріальний тиск – вищий 100 мм. рт. ст., діурез – понад 30 - 40 мл/год. Застосовувалася загальна гемостатична терапія – етамзилат, 5 % р-н α -амінокапронової кислоти, свіжозаморожена плазма, 5-20% р-н альбуміну. Необхідність переливання крові виникла у 135 (38,5 %) пацієнтів з ТКК, яким перелито в середньому по $(929,5 \pm 627,8)$ (в межах від 150 до 3350) мл еритроцитарної маси. Найбільшій кількості переливання препаратів крові вимагали хворі на рак, гематологічні захворювання, з хворобою Рандю-Ослера-Вебера та ангіодисплазією. У випадках масивних крововтрат, наявності лейкоцитозу, больового синдрому з лікувально-профілактичною метою призначалися антибіотики широкого спектра дії (синтетичні аналоги пеніциліну по 0,5-1,0 г – 3-4 рази/добу,

¹ В консервативній терапії кровотеч не слід використовувати препаратів на основі декстрану (поліглюкін, реополіглюкін, реоглюман і т.д.), полівінілпіролідону та желатину (гемодез, полідез, желатиноль і т.д.) через порушення тромбоцитарного гемостазу внаслідок блокування адгезії та агрегації тромбоцитів [15].

цефалоспорици чи в комбінації з метронідазолом). В лікуванні кровотеч, спричинених запальними захворюваннями, застосовувалися сульфасалазин, месаламін або їх аналоги.

Паралельно з лікуванням геморагії та її наслідків, підготовлялася кишка до обстеження чи операції очисними сифонними клізмами та очисткою кишки прийманням проносних (ол. Ricini з розрахунку 1 мл на 1 кг маси пацієнта) через рот. Ефективною консервативною гемостатичною терапією була у 313 (89,2 %) хворих, що дозволило виконати планові хірургічні втручання у 91 пацієнта (25,9 % від всіх хворих).

Всього було оперовано 121 пацієнта, що становить 34,5 % усіх хворих з товстокишковими кровотечами. Покази до хірургічного втручання визначалися характером патології, яка викликала кровотечу, перебігом геморагічного процесу і загальним станом хворого (табл. 1). Терміни виконання операції залежали від двох основних чинників: характеру протікання кровотечі і стану компенсації наявних у хворого порушень гомеостазу.

Оскільки кровотеча безпосередньо загрожує життю хворого, не підлягає сумніву, що основною метою операції повинна бути її зупинка [10, 14, 16, 17]. Ця мета відповідає загальним канонам хірургії і відноситься до безумовних вимог, які ставляться перед оперативним втручанням (зрозуміло, якщо іншим способом зупинити ге-

морагію не вдається). Проте операція, крім цього, може мати й іншу мету – повернути хворому здоров'я, або збільшити тривалість чи покращити якість життя. Однак, це додаткова мета, яку можна реалізувати лише при наявності відповідних умов, оскільки операції для досягнення цієї мети, як правило, більші за обсягом і важче переносяться хворими, ніж втручання, спрямовані тільки на здійснення гемостазу.

Хворі з товстокишковими кровотечами піддаються оперативним втручанням у різних фазах геморагічного процесу; відповідно до цього операції мають різну мету. З цієї точки зору, можна виділити наступні типи хірургічних втручань (табл. 1):

1. Екстрені, які виконуються на висоті геморагії, незалежно від показників гомеостазу. Основна мета – зупинка кровотечі.

2. Превентивні, які застосовуються при високому ризику рецидиву геморагії (або у випадках помірної чи інтермітуючої кровотечі, коли важко компенсувати крововтрату) в умовах некомпенсованого гомеостазу. Основна мета – попередження рецидиву кровотечі (чи поглиблення порушень гомеостазу при помірних або інтермітуючих геморагіях). Екстрені і превентивні об'єднуються під назвою “невідкладні”.

3. Планові, які виконуються після компенсації порушень гомеостазу, викликаних кровотечею. Основна мета – вилікування від хвороби.

Таблиця 1. Терміновість застосованого хірургічного лікування

Причина кровотечі	Терміновість операції			Разом оперовано
	екстрена	превентивна	планова	
Колоректальний рак	13 16,0 %	6 7,4 %	62 76,5 %	81 100 %
Непухлинні захворювання анальної ділянки	-	-	23	23
Дивертикульоз	2	-	-	2
Ерозивно-виразкові захворювання	1	-	-	1
Поліпи	-	-	10	10
Інші захворювання	3	-	1	4
Разом	19	6	96	121

Залежно від обставин та причин геморагії можливе застосування різних за метою, характером і об'ємом оперативних втручань. Щодо кровотечі, то оптимальним варіантом є усунення її джерела зі шлунково-кишкового каналу.

Із 124 хворих на колоректальний рак оперовано 81 пацієнта (65,3 %).

Основну масу операцій становили радикальні втручання (76,6 %); їх виконано в першій і другій, а в основному – в третій стадіях раку.

Радикальні операції реалізують обидві мети – елімінацію джерела кровотечі і усунення пухлини. Було виконано право- (16) та лівобічну (13) гемокоектомію, сегментарну резекцію поперечно-ободової (3) та сигмоподібної (7) кишок, нижню передню резекцію прямої кишки, екстирпацію прямої кишки (3) та трансанальне висічення малігнізованих поліпів (4). Операцію завершено в хірургічному плані (накладання міжкишкового анастомозу) у 38 хворих, не завершено (видалення ураженою пухлиною кишки з накладанням термінальної колостоми – операція типу Гартмана) – у 20 пацієнтів. Намагання елімінувати джерело кровотечі зумовлює додаткові покази для виконання паліативних операцій. Останні виконано у 6 хворих (7,4 % всіх операцій), у всіх була четверта стадія раку. Проведено право- (3) та лівобічну (1) гемокоектомію, сегментарну резекцію поперечно-ободової (1) та сигмоподібної (1) кишок. Серед симптоматичних (13,7 %) втручань найчастішою була операція накладання двоканальної колостоми (11), в одному випадку доповнене перев'язкою верхньої ректальної артерії. У 2 (2,5 %) хворих операції обмежувалися пробною лапаротомією.

У всіх хворих з непухлинними захворюваннями анальної ділянки (геморой, тріщини), ускладненими кровотечею, геморагію зупинено консервативними засобами. Хірургічне лікування застосовано в плановому порядку у 23 (40,4 %) пацієнтів. Типовою операцією була гемороїдектомія за Міліганом-Морганом у модифікації В.Д. Федорова (зашивання слизової після видалення гемороїдального вузла). Серед хворих на дивертикульоз, як правило, вдавалося зупинити кровотечу консервативними засобами. Двох хворих оперовано: у першого виконано висічення дивертикула з накладанням термінальної ілеостоми; у другого – резекцію сигмоподібної кишки за типом операції Гартмана. Ерозивно-виразкові захворювання кишки оперовано в одного (2,3 %) хворого: виконано екстрену лівобічну геміколектомію з накладанням термінальної трансверзостоми. В лікуванні кровотечі з поліпів застосовано поліпектомії, які виконано у 10 хворих в плановому порядку: у 6 хворих – ендоскопічно, у 3 – шляхом трансректального висічення та у 1 – лапаротомією з висіченням поліпа сигмоподібної кишки. Операція у хворого з хворобою Рандю-Ослера-Вебера

полягала у резекції ураженого сегмента кишки (лівобічна геміколектомія). Пацієнтці з кишковою інвагінацією зроблено резекцію 30 см сигмоподібної кишки з формуванням термінальної сигмостоми, яку через 6 тижнів ліквідовано накладанням сигмо-сигмо анастомозу. Хворому з кровотечею після апендектомії геморагію зупинено прошиванням кукси паростка. У пацієнта зі системним червоним вовчаком виявлено пельвіоперитоніт; операцію завершено дренажуванням черевної порожнини.

У 16 (13,2 %) оперованих спостерігалися різні за тяжкістю та перебігом ускладнення, що переважно мали гнійно-септичний та постгеморагічний характер: нагноєння післяопераційної рани (2), міжпетлеві абсцеси (2), перитоніт як результат нездатності міжкишкового анастомозу (1), геморагічний шок, перфоративний дивертикуліт, каловий перитоніт (1), перфорація кишки, перитоніт (1), гострі виразки шлунка, ускладнені кровотечею (2), перфорація виразки дванадцятипалої кишки, перитоніт (1), рецидив товстокишкової кровотечі (1), серцево-легенева недостатність (5). Серед 16 хворих, які мали післяопераційні ускладнення, 14 було оперовано в невідкладному, а 2 – в плановому порядку. Релапаротомії виконано у 5 хворих – з приводу перитоніту (4) та рецидиву товстокишкової геморагії (1).

Загальна летальність становила 4,6 % (померло 16 хворих). Причинами смерті неоперованих 9 пацієнтів були: у 6 хворих – рак 4-ї стадії, ускладнений кровотечею, постгеморагічною анемією, на фоні чого розвинулася гостра серцево-судинна та дихальна недостатність, в 1 – неспецифічний виразковий коліт з кровотечею ускладнився постгеморагічною анемією, перфорацією кишки, перитонітом та у пацієнта з хворобою Рандю-Ослера-Вебера – кровотеча ускладнилася гострою серцево-судинною та дихальною недостатністю.

Післяопераційна летальність – 5,8 % (померло 7 пацієнтів). Причинами смерті були: гнійно-септичні ускладнення та серцево-легенева недостатність (5 хворих на рак, 1 – на дивертикуліт та 1 – на хворобу Рандю-Ослера-Вебера).

Висновки 1. Товстокишкові кровотечі становлять 8,7 % усіх геморагій в просвіт шлунково-кишкового каналу. Найчастішими причинами є рак (35,3 % усіх товстокишкових геморагій),

непухлинні захворювання анальної ділянки (16,2%), ерозивно-виразкові процеси (12,2%), дивертикульоз (10,2%), поліпи (6,3%).

2. Оптимальна діагностично-лікувальна тактика у більшості хворих полягає в зупинці кровотечі консервативними заходами, відтак у встановленні причини кровотечі і визначенні остаточного методу лікування. У встановленні показів до хірургічного лікування враховується суть патології, фаза геморагічного процесу і стан компенсації порушень патофізіологічних механізмів. Доцільно розрізняти екстрені операції, які виконуються при незупиненій крово-

течі незалежно від характеру основної патології і ступеня порушень гомеостазу; превентивні – при нестабільному гемостазі і відсутності повної компенсації патофізіологічних порушень і планові – після реституції основних показників гомеостазу.

3. Для попередження рецидиву кровотечі доцільно усунути джерело кровотечі з травного каналу. При оперативних втручаннях з приводу раку кровотеча є істотним додатковим показом до виконання паліативних операцій, оскільки відповідає основній вимозі хірургії – зупинити кровотечу.

ЛІТЕРАТУРА

- Mohandas KM, Swaroop VS, Desai DC, Dhir V, Dave UR, Jagannath P, DeSouza LJ. Role of endoscopic ambulatory laser therapy in palliation of malignant colorectal diseases. *Indian J Gastroenterol*; 11(4):153-5 1992.
- Rex DK, Mark D, Clarke B, Lappas JC, Lehman GA. Flexible sigmoidoscopy plus air-contrast barium enema versus colonoscopy for evaluation of symptomatic patients without evidence of bleeding // *Gastrointestinal Endoscopy*. 42(2):132-138, 1995.
- Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С., Велигоцкий Н.Н., Калита Н.Я. // Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. – Ровно, 1997. – 384 с.
- Зиневич В.П., Бабкин В.Я. Осложнённые формы рака толстой кишки // *Вестник хирургии*. – 1991. – Т. 146, №2. – С. 127 - 131.
- Mate Jimenez J, Castanos Mollor-Penalva R, Garcia-Samaniego Rey J, Robledo Andres P, Sanchez Risco P, Munoz Gomez R, Pajares Garcia JM. Lower digestive hemorrhage. Its etiology and the diagnostic efficacy of different explorations. A study of 2646 patients. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*. 81(3):175-9, 1992.
- Rhee JC, Lee KT. The causes and management of lower GI bleeding: A study based on clinical observations at Hanyang University Hospital. *Gastroenterol Jpn*; 26 Suppl 3:101-6 1991.
- Freud E, Kidron D, Gornish M, Barak R, Golinski D, Zer M. The value of precise preoperative localization of colonic arteriovenous malformation in childhood. *American Journal of Gastroenterology*. 88(3):443-6, 1993.
- Wagner HE. 100 konsekutive Patienten mit massiver unterer Gastrointestinalblutung; Ursachen der Fehldiagnosen, Rezidivblutungen und Mortalitat. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. *Journal Suisse de Medecine*. 123(9):381-4, 1993.
- Gavelli A, Trutman M, De Millo-Terrazzani D, Boiselle JC, Huguet C. Emergency colonic surgery. Value of intervention in delayed emergency. *Presse Medicale*. 23(26):1199-202, 1994.
- Kouraklis G, Misiakos E, Karatzas G, Gogas J, Skalkas G. Diagnostic approach and management of active lower gastrointestinal hemorrhage. *International Surgery*. 80(2):138-40, 1995.
- Jaspersen D, Korner T, Schorr W, Hammar CH. Diagnosis and treatment control of bleeding colorectal angiodysplasias by endoscopic Doppler sonography: a preliminary study. *Gastrointestinal Endoscopy*. 40(1):40-4, 1994.
- Boudet MJ, Lacaine F. Diagnosis and treatment of colonic and anorectal hemorrhages. *Revue du Praticien*. 45(18):2307-12, 1995.
- Accordino R, Paties C, Inzani E, Civardi C, Cremonesi V, Lagasi L, Delfrate R, Gasparini G. Angiodysplasia of the right colon // *Minerva Chirurgica*. – 1995. – Vol. 50, №7-8. – P. 703 - 706.
- Egger B, Gertsch P, Wagner HE. Anamiesierende Kolondivertikel-Blutungen. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. *Journal Suisse de Medecine*. 122(24):936-9, 1992.
- Романова А.Ф., Виговська Я.І., Логінський В.О. та інші. Довідник з гематології. – К.: Здоров'я, 1997. – 324 с.
- Jensen DM, Machado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*. 95(6):1569-74, 1988.
- Gavelli A, Trutman M, De Millo-Terrazzani D, Boiselle JC, Huguet C. Emergency colonic surgery. Value of intervention in delayed emergency. *Presse Medicale*. 23(26):1199-202, 1994.

УДК [616.137.83+616.137.88+616.137.9]-007.272-089.855

Реваскуляризаційна остеотрепанція

I.B. POMAK

Миколаївський хірургічний центр, Івано-Франківська медична академія

REVASCULARISING OSTEOTREPANATION

I.V. ROMAK

Center of Surgery, Mikolaiv, The Medical Academy of Ivano-Frankivsk

Проаналізовано результати лікування 90 хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок методом реваскуляризаційної остеотрепанції великогомілкової кістки в поєднанні з іншими операціями. У 16 хворих (17,8 %) була II Б стадія ішемії, у 74 (82,2 %) – критична ішемія III-IV стадій. Облітеруючий атеросклероз діагностовано у 70 хворих (77,8 %), облітеруючий тромбангіт – у 8 (8,9 %), облітеруючий атеросклероз і діабетичне ураження судин – у 12 хворих (13,3 %). В стадії критичної ішемії з покращанням виписано 57 хворих (77 %), у 16 (21,6 %) – зроблено ампутацію нижньої кінцівки, померла 1 хвора (1,4 %). Красвий некроз післяопераційних ран в нижній третині гомілки був у 7 хворих (9,4 %). Встановлено, що поєднання реваскуляризаційної остеотрепанції з поперековою симпатектомією найбільш ефективно при облітеруючому тромбангіті. Ефект зростає, якщо профундопластику, симпатектомію або стегново-підколінне шунтування поєднують з реваскуляризаційною остеотрепанцією. Концентрація в сироватці крові малонового діальдегіду може бути критерієм важкості і регресу ішемії нижньої кінцівки.

The results of treatment of 90 patients with chronic critical ischemia of the lower extremities by the method of revascularising osteotrepation of the shin-bone in combination with other operations have been analysed. 16 patients (17,8 %) had ischemia of II B stage; 74 patients (82,2 %) had critical ischemia of stage III-IV. There were 70 patients (77,8 %) with atherosclerosis obliterans; 8 (8,9 %) – with thromboangiitis obliterans; 12 patients (13,3 %) – with atherosclerosis obliterans and diabetic vascular contraction. At the stage of critical ischemia 57 patients (77 %) were discharged with improvements; 16 patients (21,6 %) had lower extremity amputated; 1 patient (1,4 %) died. 7 patients (9,4 %) had post-operation wound edge necrosis of the lower third of shin. It was determined that the most efficient treatment of thromboangiitis obliterans is the combination of revascularising osteotrepation and transversal sympathectomy. The curative effect increases when profundoplasty, sympathectomy, femoro-popliteal bypass grafting are combined with revascularising osteotrepation. The malone dialdehyde concentration in the blood serum may serve as a criterion of difficulty and regress of ischemia of a lower extremity.

Вступ. Оклюзуючі захворювання артерій кінцівок, насамперед облітеруючий атеросклероз, відносяться до найбільш розповсюджених захворювань людини. В.С. Савельєв вважає, що на них хворіє приблизно 1,5-2 % людей старше 40 років, тобто професійно найбільш зріла, досвідчена частина працюючого населення [1]. Важкість хронічної артеріальної недостатності кінцівок і темпи її наростання визначаються двома протилежними процесами: прогресуючим розвитком стенозів і оклюзій на різних сегментах магістральних артерій і, одночасно, розвитком колатерального кровообігу. Оклюзія артерії – це лише кінцева ланка складних біохімічних змін, клінічне відображення довготривалого порушення обміну ліпідів та холестерину [2,3].

Багатий арсенал хірургічних реконструктивних операцій, який застосовується для

ліквідації явищ ішемії при оклюзії артерій [4], не завжди можна з успіхом застосувати в стадії критичної ішемії. Відсоток хворих, яким вдалося провести реконструктивну операцію і ліквідувати, або зменшити явища ішемії, коливається від 17-23 [1] до 96 [5]. Тому висока ампутація нижньої кінцівки при критичній ішемії є доволі частою операцією у 25 % [6]- 76 % [7] випадків. Неможливість проведення реконструкції артеріального русла нижніх кінцівок виллала у необхідність пошуку нових ефективних нестандартних реваскуляризаційних методів лікування.

Вивчення фізіологічних та патофізіологічних зв'язків між кістковою та серцево-судинною системами, реакції розширення судин, наростання кровообігу при травматизації кісток знайшли своє застосування в лікуванні хроніч-

ної ішемії нижніх кінцівок при облітеруючих захворюваннях артерій [1,8,9,10,11,12].

Матеріали і методи. Проаналізовано дані лікування 90 хворих, яким з причини хронічної артеріальної недостатності II Б-IV стадій (за Фонтейном) була виконана реваскуляризаційна остеотрепанція. Проводили трепанацію великогомілкової кістки [13]. Використовували сверла діаметром 5-6 мм. З 3 точок по зовнішній поверхні в ділянці проксимального і з 3 точок по внутрішній поверхні в ділянці дистального метаепіфізів великогомілкової кістки робили 6 трепанаційних отворів. Використання метаепіфізів для остеоперфорації обумовлене наявністю в них великої кількості судин і чутливих нервових закінчень.

У 16 хворих (17,8 %) була хронічна ішемія II Б стадії, у 74 (82,2 %) – критична ішемія III-IV стадій.

З облітеруючим атеросклерозом було 70 хворих (77,8 %) (в стадії критичної ішемії – 57 хворих), з облітеруючим тромбангіотом – 8 (8,9 %) (7 з критичною ішемією), з облітеруючим атеросклерозом і діабетичним ураженням судин – 12 (13,3 %) (10 з критичною ішемією). Вік хворих від 26 до 73 років. Супутня соматична патологія діагностована у 85 хворих (94,4 %).

Як окремо взяту операцію, реваскуляризаційну остеотрепанцію виконали у 4 хворих (4,4 %), в поєднанні з іншими операціями – у 86 (95,6 %).

Реваскуляризаційну остеотрепанцію використовували як доповнення до: поперекової симпатектомії – у 65 хворих; поперекової симпатектомії та резекції задніх великогомілкових вен – у 2; поперекової симпатектомії та катетеризації нижньої надчеревної артерії – у 4; поперекової симпатектомії та профундопластики – у 4; поперекової симпатектомії та стегново-підколінного шунтування – у 5; поперекової симпатектомії та екзартикуляції I-го пальця стопи – у 3; тромбектомії – у 3 хворих.

Критеріями виконання у хворих з критичною ішемією поперекової симпатектомії були плечо-гомільковий індекс не нижче 0,3, систолічний артеріальний тиск на гомілці вище 40 мм рт.ст., позитивна реакція на пробу з нітроглицерином при реовазографії. Важливим прогностичним критерієм було проведення напередодні операції паравертебральної поперекової (на рівні L III-L IV) блокади симпатичних гангліїв 1 % розчином лідокаїну. Позитивний результат

свідчить про ефективність поперекової симпатектомії. Показаннями до профундопластики були стенотичні ураження глибокої стегнової артерії і неможливість проведення більш складної реконструктивної операції, визначені за даними артеріографії та доплерометрії.

Усім хворим, крім загальноприйнятих обстежень крові та сечі, в сироватці крові визначали концентрацію показників ліпідного обміну: вміст ліпопротеїдів низької щільності за Бурштейном, холестерину за Ільком, фосфоліпідів за рівнем фосфору, вільних жирних кіслот за Джеймсом, малонового діальдегіду, тригліцеридів.

Термін спостереження за хворими становив від 4 місяців до 2,5 року.

Результати досліджень та їх обговорення. Детального аналізу заслугове використання реваскуляризаційної остеотрепанції у 74 хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок (табл. 1).

Поєднати реваскуляризаційну остеотрепанцію з реконструктивними операціями вдалося у 9 хворих: з стегново-підколінним шунтуванням – у 5 (6,8 %); з профундопластикою – у 4 (5,4 %). Найчастіше реваскуляризаційну остеотрепанцію поєднували з поперековою симпатектомією – у 49 хворих (66 %). У цієї групи та у всіх інших хворих виконання реконструктивних операцій було визнано неможливим.

Найчастіше причинами незадовільних результатів оперативного лікування і, як наслідок, проведення ампутації кінцівки, були багатоповерхові стенозуючі та оклюзуючі ураження артерій з відсутніми дистальними шляхами відтоку. При стенозах черевної аорти, здухвинних артерій і оклюзією стегново-підколінного сегмента у 29 хворих зроблено 7 ампутацій, оклюзіях стегново-підколінно-гомількового сегментів – у 11 хворих зроблено 4 ампутації. У 3 випадках проведення тромбектомії з артерій (при вираженому атеросклеротичному процесі) і реваскуляризаційної остеотрепанції, з причини раннього післяопераційного ретромбозу, виконано ампутації нижньої кінцівки.

Було зазначено якісні зміни показників ліпідного обміну у хворих з критичною ішемією після проведеного оперативного лікування (табл. 2). Виявлено закономірне збільшення вмісту ліпопротеїдів низької щільності, порівняно із здоровими особами, при III стадії на 26 %, при IV – на 28 %, з одночасним зменшенням їхньої концентрації після оперативного лікування при усуненні явищ критичної

Таблиця 1. Аналіз оперативного лікування хворих з критичною ішемією

Операції	Рівні ураження артерій						Всього	
	стенози черевної аорти, здухвинних артерій, оклюзія стегново-підколінна	оклюзія здухвинно-стегново-підколінна	оклюзія стегново-підколінна	оклюзія стегново-підколінно-гомількова	оклюзія артерій гомілки	тромбоз здухвинно-стегново-підколінний	операції	ампутації
Реваскуляризаційна остеотрепанція (1)	1	2 / 1	-	1 / 1	-	-	4	2
Поперекова симпатектомія (2)	18 / 4	3	3	7 / 1	18 / 1	-	49	6
1, 2, профундопластика	2 / 1	-	-	2 / 2	-	-	4	3
1,2, стегново-підколінне шунтування	3	-	1	1	-	-	5	-
1,2, резекція задніх великогомілкових вен	2	-	-	-	-	-	2	-
1,2, екзартикуляція 1-го пальця	2 / 2	-	-	-	1	-	3	2
1,2, катетеризація артерії	1	-	1	-	2	-	4	-
1, тромбектомія	-	-	-	-	-	3 / 3	3	3
Всього	операції	29	5	5	11	21	3	74
	ампутації	7	1	-	4	1	3	16

Таблиця 2. Показники ліпідного обміну у хворих з критичною ішемією

Показники	Величини показників доопераційні / післяопераційні		
	у здорових	при III стадії ішемії	при IV стадії ішемії
Ліпопротеїди низької щільності, г/л	5,3 ± 0,3	6,7 / 5,9	6,8 / 6,3
Холестерин, ммоль/л	4,94 ± 0,48	7,7 / 6,2	8,7 / 7,5
Вільні жирні кислоти, ммоль/л	5,3 ± 0,5	6,5 / 6,4	6,54 / 6,44
Фосфоліпіди, ммоль/л	2,7 ± 0,3	1,63 / 1,66	0,85 / 0,8
Малоновий діальдегід, ммоль/л	0,16 ± 0,01	0,74 / 0,32	1,01 / 0,75
Тригліцериди, ммоль/л	1,32±0,08	1,40 / 1,38	1,44 / 1,42

ішемії відповідно на 15 % і 10 %. Зменшення вмісту фосфоліпідів до 68,5 %, практично не змінювалося в ранньому (до 1 місяця) післяопераційному періоді, і носить характер довготривалого стабілізуючого процесу, насамперед пов'язаного з підвищенням рівня фосфору. Виявлено значне підвищення холестерину на 75 % при IV стадії та зменшення його концентрації при задовільних результатах лікування на 25-30 %. Концентрація малонового діальдегіду при III стадії ішемії збільшилась в 4,6 раза, а при IV – в 6,3 раза. При блокуванні явищ ішемії діагностовано зменшення концентрації малонового діальдегіду відповідно у 2 і 4,5 раза.

В літературі знаходимо дані про ефективність реваскуляризаційної остеотрепанції в межах 35 % [14]- 85 % [1,12] у хворих з критичною ішемією.

Ефект від операцій ми спостерігали через 6-48 годин. На момент виписки (в середньому 13,5 діб) відстань ходи до появи болю збільшувалася в 1,5 - 2 рази, реографічний індекс – на 0,1-0,2, плечогомілковий індекс на 0,1-0,2. Тепліла, рожевіла шкіра стоп, очищалися, гранулювали та епітелізували трофічні виразки, обмежені вогнища вологого некрозу вдавалося перевести в стадію муміфікації. Зменшувалися і починали нормалізуватися показники ліпідного обміну. Найбільш пока-

зовим критерієм важкості і регресу явищ критичної ішемії нижніх кінцівок була концентрація малонового діальдегіду (показника перекисного окислення ліпідів) в сироватці крові до і після операції. Вміст малонового діальдегіду знижувався у 2 - 4,5 раза.

При критичній ішемії, коли існує пряма загроза втрати кінцівки, з покращанням виписано 57 хворих (77 %), у 16 (21,6 %) – зроблено ампутацію нижньої кінцівки на рівні стегна, померла 1 хвора (1,4 %) в ранньому післяопераційному періоді від тромбемболії легеневої артерії. Ускладнення – красний некроз післяопераційних ран в нижній третині гомілки, спостерігався у 7 хворих (9,4 %).

Найбільш виражено активація колатерального кровообігу з блокуванням явищ критичної ішемії спостерігалася у 7 хворих з облітеруючим тромбангіотом. Реконструктивні операції у цих хворих у зв'язку з особливістю паталогічного процесу були неможливі. Застосування поперекової симпатектомії та ревазуляризаційної остеотрепанції мало виражений ефект, який проявився усуненням явищ критичної ішемії. Усі хворі виписані, працездатність відновлена.

Аналіз показав, що виконання ревазуляризаційної остеотрепанції – малотравматичної нескладної операції, як доповнення до поперекової симпатектомії, резекції задніх великогомілкових вен, внутрішньоартеріальної інфузії медикаментів, підвищує лікувальний ефект, покращує кровообіг на більш довгий час. Менш ризикованим стає застосування екзартикуляції пальців стопи. Велика

кількість ампутацій (12) у хворих з багатопверховими стенозуючими та оклюзуючими ураженнями артерій пояснюється відсутністю достатніх за об'ємом дистальних шляхів відтоку. При збереженій, хоча б частково, прохідності артерій гомілки, застосування ревазуляризаційної остеотрепанції було додатковим вазодилатативним чинником і принесло позитивні результати.

Аналіз невеликої кількості випадків використання ревазуляризаційної остеотрепанції з шунтуючими операціями, насамперед в стегново-підколінному сегменті, показує, що покращується результат лікування, зменшується відсоток ампутацій.

Висновки. 1. Ревазуляризаційна остеотрепанція є ефективним малотравматичним методом активації колатерального кровообігу.

2. Ця операція в поєднанні з поперековою симпатектомією, шунтуючими операціями або профундопластиком є додатковим вазодилатативним чинником дистального русла.

3. Ефект застосування ревазуляризаційної остеотрепанції найбільш виражений у хворих з облітеруючим тромбангіотом.

4. Хворим в стадії критичної ішемії ревазуляризаційна остеотрепанція збільшує шанс врятування кінцівки від ампутації.

5. Концентрація малонового діальдегіду – показника перекисного окислення ліпідів, може бути критерієм важкості і регресу ішемії нижньої кінцівки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зусманович Ф.Н. Ревазуляризующая остеотрепанция (РОТ) в лечении больных облитерирующими заболеваниями конечностей // Курган. – 1996. – 92 С.
2. Губка А.В., Тишкин В.С. Липидный обмен и выбор метода реконструктивной операции у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Клініч. хірургія. – 1989. – № 7. – С. 18-19.
3. Казаков Ю.И., Бельченко Д.И., Ястребов Г.Н. Прогнозирование результатов лечения больных с атеросклеротическими окклюзиями артерий нижних конечностей по показателям липидного обмена // Хірургія. – 1993. – № 2. – С. 12-14.
4. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Гончарук А.К. Ревазуляризація нижніх кінцівок при атеросклеротичній оклюзії стегново-підколінного сегмента // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 4. – С. 18-22.
5. Белов Ю.В. Хирургическое лечение больных с хронической критической ишемией нижних конечностей атеросклеротической этиологией // Хірургія. – 1997. – № 2. – С. 45-51.
6. Генік С.М. Шляхи збереження нижньої кінцівки при хронічній критичній ішемії // В сб.: Актуальные проблемы гепатобилиарной и сосудистой хирургии. – Клінічна хірургія. – 1998. – С. 192-195.
7. Абдулгасанов Р.А. Хирургическое лечение “многоэтажных” окклюзирующих поражений брюшной аорты и артерий нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1997. – № 6. – С. 30-32.
8. Фокин А.А. Причины неудовлетворительных исходов лечения хронической ишемии нижних конечностей с применением метода

- Г.А. Илизарова // Клиническая хирургия. – 1989. – № 7. – С. 9.
9. Фокин А.А. Ближайшие и отдаленные результаты нестандартной ревазуляризации нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. – № 4. – С. 23-28.
10. Зусманович Ф.Н. 5-летний опыт применения ревазуляризующей остеотрепанции при окклюзирующих заболеваниях артерий конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1994. – № 5. – С. 50-53.
11. Зусманович Ф.Н. Показания и противопоказания к ревазуляризующей остеотрепанции (РОТ) в лечении хронической артериальной недостаточности конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 2. – С. 11.
12. Зусманович Ф.Н. Ревазуляризующая остеотрепанция в лечении хронической критической ишемии // Хирургия. – 1999. – № 4. – С. 10-12.
13. Дрюк Н.Ф. Фенестрация и дистракционная компактомия большеберцовой кости в лечении критической ишемии при облитерирующем поражении артерий дистальных отделов конечности // В сб.: Актуальные проблемы гепатобилиарной и сосудистой хирургии. – Клінічна хірургія. – 1998. – С. 230-232.
14. Морозов А.А. Результаты активации коллатерального кровообращения у больных с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей путем ревазуляризующей остеотрепанции // В сб.: Хроническая критическая ишемия конечностей. – Москва–Тула. – 1994. – С. 183-184.

УДК 617.57-001.5-089.84

Біологічний остеосинтез епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами

В.Л. ВАСЮК

Буковинська державна медична академія

BIOLOGICAL OSTEOSYNTHESIS OF EPIMETAPHYSEAL FRACTURES WITH CANULATED SCREWS

V.L. VASYUK

Bukovinian State Medical Academy

Запропоновано і впроваджено при хірургічному лікуванні 27 хворих методику закритого остеосинтезу епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами, що відповідає принципам біологічного остеосинтезу. Переломів виростків плечової кістки було 7, виростків гомілки – 7, кісточок і заднього краю великогомілкової кістки – 10, інших локалізацій – 3. Всі операції виконано через проколи шкіри під рентгенотелевізійним контролем. Результати лікування у всіх хворих добрі. Таких ускладнень, як остеомієліт, незрощення не спостерігалось.

A method of closed osteosynthesis of epimetaphyseal fractures with canulated screws which meets the biological osteosynthesis standards was offered and performed on 27 patients. 7 of them had fractures of humeral condyles, 7 – of tibial condyles, 10 – of malleolus and back edge of tibia, 3 – of other sites. All the surgeries were performed through skin perforations under X-ray control. All patients showed good results. No such complications as osteomyelitis and nonunions were registered.

Вступ. Разом зі швидким розвитком промисловості та техніки за останнє сторіччя зросли також можливості оперативного лікування переломів кісток. Віхами на цьому шляху можна вважати клінічне впровадження інтрамедулярного остеосинтезу Кюнчером у 1940 році [2] та утворення спілки з вивчення питань остеосинтезу в 1958 році [3].

На початку цього шляху задля досягнення ідеальної репозиції фрагментів та найвищої стабільності хірурги недооцінювали такі важливі принципи лікування переломів, як збереження кровопостачання кісткових фрагментів та “бережливе ставлення” до м’яких тканин. Така позиція часто призводила до поганих результатів, відповідальність за які було помилково покладено на остеосинтез. Тільки беручи до уваги два основні принципи – стабільний остеосинтез та забезпечення життєдіяльності тканин – можна досягти хороших функціональних результатів. Це твердження сьогодні пов’язують в загальному з поняттям “біологічний остеосинтез” [4,5].

Claudi V.F. називає метою біологічного остеосинтезу “...оптимальну підтримку фізіологічного перебігу лікування переломів мінімумом оперативних заходів” [1]. Поняття “біологічний остеосинтез” – це не синонім якоїсь окремої техніки, а філософія лікування переломів кісток.

Даному підходу в повній мірі відповідає “черезшкірне введення канюльованого гвинта” в лікуванні епіметафізарних переломів, при якому ятрогенні ушкодження м’яких тканин є мінімальними. Введення канюльованих гвинтів не потребує, як правило, вивільнення ділянки перелому, зберігає м’які тканини, а також здійснює компресію щілини перелому до його загоєння. Застосування канюльованих гвинтів в поєднанні з закритою репозицією фрагментів при лікуванні епіметафізарних переломів повністю відповідає принципу біологічного остеосинтезу “оптимальну підтримку фізіологічного перебігу лікування переломів мінімумом оперативних заходів” [6].

Метою даної роботи є розробка і впровадження методів закритого остеосинтезу епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами.

Матеріали і методи. 1. Техніка операції. На кафедрі травматології та ортопедії Буковинської державної медичної академії розроблена система закритого остеосинтезу епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами власної конструкції.

Для операції використовують спонгіозні, малеоларні та кортикальні гвинти, в яких на торці зроблено канал діаметром 2 мм та глибиною 5 мм (рис.1). Операцію виконують наступним чином. Після репозиції фрагментів на тракційному ортопедичному столі під контролем електронно-оптичного перетворювача проводять черезшкірну тимчасову фіксацію відламків у вправленому положенні двома спицями Кіршнера. Після цього через розтин шкіри довжиною до 1,5 см паралельно спицям проводять цвях Штейнмана, хвостова частина якого виготовлена у вигляді циліндра діаметром 1,5 мм та довжиною 5 мм (рис.1б). В процесі операції канал канюльованого гвинта одягають на цилінд-

ричну частину цвяха Штейнмана і просувають до контакту з кортикальним шаром кістки за допомогою молотка, а потім за допомогою викрутки. Після загвинчування гвинта і створення міжуламкової компресії цвях Штейнмана видаляють з протилежного боку кінцівки (рис.1в). На шкіру в місцях проколів накладають шви і асептичні пов'язки (рис.1г). В післяопераційному періоді здійснюють іммобілізацію за допомогою ортеза або гіпсової шини.

2. Покази до операції. Дана методика придатна для остеосинтезу надвиростків і виростків плечової, стегнової і великогомілкової кісток. Вона ефективна при фіксації переломів внутрішньої та зовнішньої кісточок, міжгомількового синдесмозу, переломів шийки таранної кістки, основи п'ятої плесневої кістки. Ми застосували її при свіжих та незрощених, косих та гвинтоподібних переломах метафізів великогомілкової кістки.

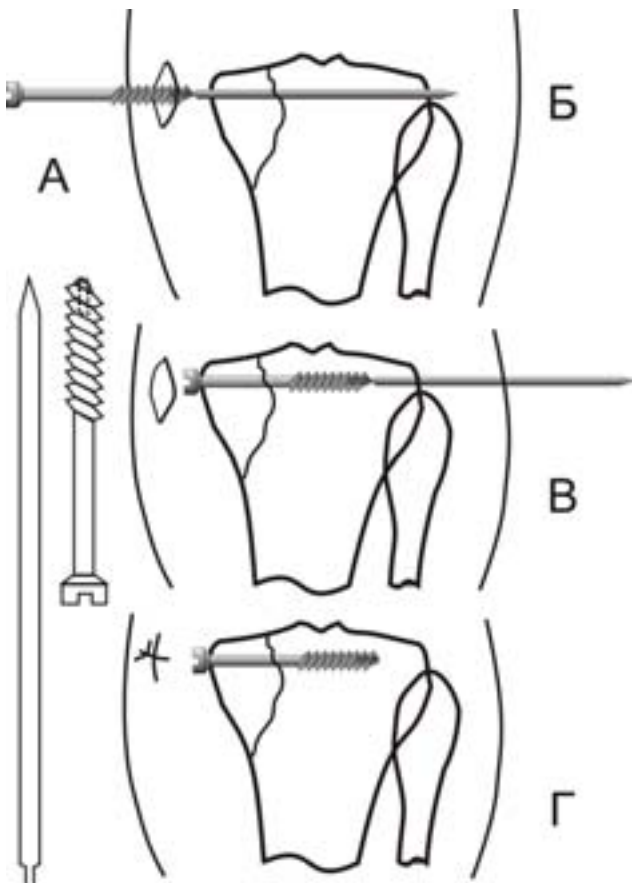
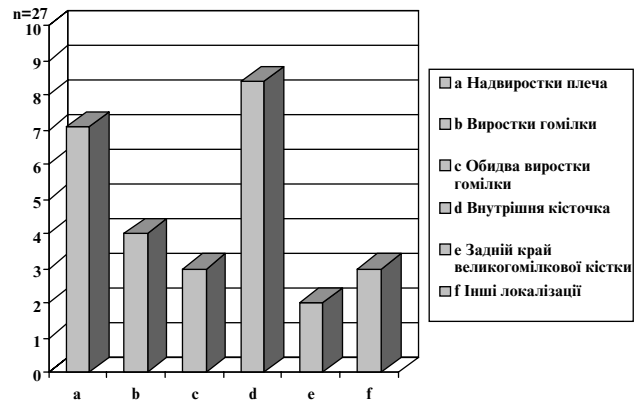


Рис.1. Схема остеосинтезу виростка великогомілкової кістки канюльованим гвинтом: А – цвях Штейнмана з хвостовиком і спонгіозний канюльований гвинт; Б – введення гвинта; В – видалення цвяха Штейнмана; Г – остаточний результат.



Діаграма 1. Розподіл хворих з епіметафізарними переломами за локалізацією.

3. Характеристика хворих. За даною методикою прооперовано 27 хворих. З них жінок було 9 (37,5 %), чоловіків – 15 (62, %). Середній вік становив 37,6 років (від 17 до 71 років). Розподіл хворих за локалізацією перелому показано на діаграмі 1.

Наводимо клінічні приклади остеосинтезу епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами.

Хворий У., 1978 р.н., поступив в клініку 21.04.1999 р. з приводу внутрішньосуглобового перелому зовнішнього виростка правої великогомілкової кістки зі зміщенням уламків (рис. 2а). Клінічно, окрім явищ гемартрозу, спостерігалась патологічна вальгусна бокова рухомість

в колінному суглобі. 24.09.1999 р. хворому зроблена операція: закритий остеосинтез зовнішнього виростка канюльованим гвинтом (рис.2б). Простежується лінія перелому, але конгруентність суглобових поверхонь відновлена. На рентгенограмі через 2 місяці після операції (рис.2в) – зрощення з відновленням структури кістки.



Рис.2. Рентгенограми хворого У.: А – при поступленні; Б – після остеосинтезу канюльованим гвинтом; В – через 2 місяці після операції.

Хвора М., 1925 р.н., отримала травму вдовома внаслідок падіння з висоти трьох метрів, в результаті чого виник У-подібний перелом виростків великогомілкової кістки (рис.3а). 14.01.1998 оперована: закритий остеосинтез виростків великогомілкової кістки канюльованим гвинтом і двома спицями (рис.3б). Іммобілізація ортезом протягом 6 тижнів. Конгруентність суглобових поверхонь відновлена, перелом

зрісся в правильному положенні (рис. 3в).

Хвора Т., 1982 р.н. була збита автомобілем, отримала поєднану травму: подвійний перелом великогомілкової кістки (рис.4а), забій головного мозку, субарахноїдальний крововилив. Лікувалась методом скелетного витягання протягом 4 тижнів, після чого циркулярною гіпсовою пов'язкою протягом ще двох місяців.



Рис.3. Рентгенограми хворої Н.: А – при поступленні; Б – після остеосинтезу канюльованим гвинтом та спицями Кіршнера; В – через 2 місяці після операції.

Після зняття гіпсової пов'язки було виявлено зрощення дистального перелому та патологічна рухомість в ділянці проксимального, в зв'язку з чим 14.04.1998 р. (через 3,5 міс. після травми) зроблено закритий остеосинтез проксимального перелому канюльованим гвинтом (рис.4б). Через 2,5 міс. після операції перелом зрісся, фіксатор видалено 10.10.1998 р. (рис.4в).

Хворий П., 1978 р.н., поступив з приводу двокісточкового перелому лівої гомілки з підвищенням стопи назовні (рис.5а). Хворому була зроблена репозиція, накладена циркулярна гіпсова пов'язка на 2,5 міс., після зняття якої виявлено, що внутрішня кісточка не зрослась, і



Рис.4. Рентгенограми хворої Т.: А – при поступленні; Б – через 2,5 міс. після остеосинтезу канюльованим гвинтом; В – імплантат видалено.

через 3 міс. після травми був зроблений закритий остеосинтез внутрішньої кісточки канюльованим гвинтом (рис.5б). Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Досягнута консолідація відламків в правильному положенні з повним відновленням функції оперованої кінцівки.

4. Віддалені результати і ускладнення.

Віддалені результати простежені у 21 хворого в терміни від 3 міс. до 5 років. Таких ускладнень, як остеомієліт, незрощення, утворення контрактур ми не спостерігали. Однак у 3 хворих із внутрішньосуглобовими переломами виростків великогомілкової кістки ми спостерігали явища синовііту, які вимагали від 1 до 3 пункцій з введенням гідрокортизону, кенологу 40 або дипроспану, після чого явища синовііту були ліквідовані. При остеосинтезі внутрішньої кісточки, не дивлячись на ЕОП-контроль, в одному випадку гвинт пройшов допереду від кісточки, яка все ж знаходилась у вправленому положенні. В цьому випадку застосовували іммобілізацію гіпсовим чобітком протягом 5 тижнів. Подібні незначні ускладнення характерні для періоду освоєння методу і не вплинули на остаточні результати лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. Позитивними сторонами методики є контрольована



Рис.5. Рентгенограми хворого П.: А – при поступленні; Б – після остеосинтезу канюльованим гвинтом.

непряма репозиція, збереження періостального та ендостального кровопостачання відламків, практично повна відсутність додаткового пошкодження м'яких тканин навколо перелому, мінімальний ризик інфекційних ускладнень.

Виготовлення канюльованих гвинтів можливе із стандартних спонгіозних гвинтів шляхом просвердлювання в торцевій частині останніх каналу діаметром 2 мм і глибиною 5 мм, що не потребує великих матеріальних затрат, на відміну від виготовлення канюльованих гвинтів із каналом на всьому протязі. Виготовлення цвяхів Штейнмана зі спеціальним хвостовиком також технічно і економічно необтяжливе.

Вказані особливості дозволяють використувати запропоновану методику в травматологічних відділеннях міських та районних лікарень.

Висновки. 1. Методика закритого остеосинтезу епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами відповідає принципам біологічного остеосинтезу.

2. Результати застосування методики закритого остеосинтезу епіметафізарних переломів канюльованими гвинтами у 27 хворих показали їх високу ефективність при мінімальній кількості ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Claudi B.F., Oedekoven. G. "Biologische" Osteosynthesen // Chirurg. – 1991. – 62. – S.367-374.
2. Kuntscher G. Die Marknagelung von Knochenbrüchen. Tierexperimenteller Teil // Klin. Wschr.–1940.–I.– S.6-10.
3. Müller M.E., Allgower M.; Willenegger N. Manual der Osteosynthese. AO-Technic // Berlin – Heidelberg: Springer Verlag.– 1977.–409 s.
4. Weller S., Huntzsch D., Frigg R. Eine minimal-invasive Technik unter dem Aspekt der „biologischen Osteosynthese“ // Unfallchirurg. – 1998. – V.101. – S.115-121.
5. Weller S. Die biologische Osteosynthese // Langenbecks Arch Chir Suppl II, Kongreßbericht, 1998. – P.61-65.
6. Lungershausen W., Ullrich P. Biologische Osteosynthesen // Zentralblatt für Chirurgie. – 1997. – V.122. – S.954-961.

Імунний статус та його корекція внутрішньосудинним лазерним опроміненням крові геронтологічних хворих із запаленням кіст нирок

I.V. ШУМЛЯНСЬКИЙ

Рівненський клінічний лікувально-діагностичний центр, Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

THE IMMUNITY STATUS AND ITS CORRECTION BY A INSIDE VESSELS LASER EXPOSURE OF BLOOD OF THE GERONTOLOGICAL PATIENTS WITH A CYSTS INFLAMMATION OF KIDNEYS

I.V. SHUMLYANSKIY

Rivne Clinical Medical Diagnostic Center, Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Геронтологічний контингент хворих, при наявності запалення кіст нирок, має виражену супутню патологію, котра не дозволяє застосувати оперативне лікування. Процедури ВЛОК поряд з антибіотикотерапією забезпечують імунomodulatory дію та більш швидке досягнення ремісії.

The gerontological quota of the patients, which have a cysts inflammation of kidneys, has an expressed accompanying pathology, which does not allow to apply operating treatment. The procedures IVLEB alongside with antibiotic therapy ensure immunity moderating operation and can to fast reaching of the remission.

Вступ. Згідно з даними М.О. Лопаткіна, Е.Б. Мазо [6], проста кіста нирок (ПКП) спостерігається у 3 % дорослих урологічних хворих і є найбільш поширеним доброякісним об'ємним утворенням. Помічено, що ПКН зустрічаються частіше у віці після 35 років [5, 8], збільшуються у розмірах з часом [9], можуть проявлятися больовим синдромом [6], ініціювати артеріальну гіпертензію [9], запалюватися і нагноюватися [12]. При гострому запальному процесі у кістозних нирках застосовується медикаментозна терапія [1, 12], пункційне дренирування кісти [2,4] та відкрите хірургічне лікування кіст, що нагноїлися [6]. Разом з тим, фаза переходу серозної стадії гострого запалення в гнійну не завжди вчасно виявляється, що призводить до пізнього оперативного лікування, а іноді – до уросепсису. Особливі складності виникають у літніх пацієнтів із запальним процесом в нирках та кістах, які через свій вік мають складну патологію, котра не дозволяє застосувати оперативне (а іноді також інструментальне) лікування. В цій групі пацієнтів, як правило, застосовується активна антисептична терапія, що ускладнюється віковим пониженням імунорезистентності та пониженим резервом органів елімінації медикаментозних засобів.

Наявні на даний час етіологічні та патогенетичні лікувальні препарати не завжди дозволяють досягти стійкої ремісії захворювання та попередити прогресування патологічного процесу. Саме тому природно збільшується інтерес до розробки нових та удосконалення вже відомих немедикаментозних методів лікування [15,16,17]. З цієї точки зору, перспективним є використання низькоенергетичного лазерного опромінення, яке широко застосовується в терапевтичній практиці. Гелій-неоновий лазер є доступним, він простий і надійний в експлуатації [3, 13]; застосовується як безпосередньо на вогнище ураження, так і шляхом внутрішньосудинного лазерного опромінення крові (ВЛОК).

Однією з найважливіших властивостей лазерного випромінювання є вплив на стан імунокompetentних клітин. Це підтверджується багаточисельними експериментами та клінічними дослідженнями [7, 14]. Однак нами не було знайдено в літературі даних щодо впливу ВЛОК на стан імунної системи у хворих з гострим запаленням кіст нирок (ГЗКН).

Матеріали і методи. Ефективність лікувальних заходів визначали у 22 хворих з простими кістами нирок, що були ускладнені гострим запаленням і

лікувалися консервативно. 12 пацієнтів були у віці 60-65 років, 6 – 66-70 років, 4 – старші 70, 18 мали бронхолегеневу патологію (бронхообструктивні захворювання), 4 – бронхіальну астму. У всіх хворих була відмічена різного ступеня легенево-серцева недостатність. З усіх обстежених 12 хворих ГЗКН отримували ВЛОК в комплексі з медикаментозною терапією (основна група); інші пацієнти (10 чол.), в лікуванні яких використовували тільки традиційну уроантисептичну, десенсибілізуючу та протизапальну терапію, склали контрольну групу. Групи не відрізнялися ні частотою зустрічних ведучих симптомів, ні статевими чи віковими ознаками.

ВЛОК проводили за наступною методикою. Джерелом випромінення був гелій-неоновий лазер ЛГ-75, що генерує світло червоної частини спектра з довжиною хвилі 0,63 мкм і потужністю на виході випромінювача не менше 20 мВт. Світловод вводили в одну з периферичних вен через просвіт ін'єкційної голки на глибину 10-15 см. Тривалість одного сеансу ВЛОК становила 30-50 хв, кількість сеансів – в середньому 5-7 на курс лікування, частота сеансів – 1 раз на дві доби.

Стан імунологічної реактивності оцінювали в динаміці до та після курсу лікування як в основній, так і в контрольній групах. Кількість Т-лімфоцитів оцінювали в тесті спонтанного розеткоутворення (Е-РОК), проліферативну активність клітин – в реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) з лімфоцитарним мітогеном (ЛМ); кількість В-лімфоцитів визначали за допомогою реакції комплементарного розеткоутворення (ЕАС-РОК); визначали також рівень імуноглобулінів (IgM, IgG, IgA). Для оцінки функції фагоцитуючих клітин периферичної крові визначали поглинаючу здатність нейтрофільних гранулоцитів (НГ) за С.Г. Потаповою [10] з визначенням відсотка фагоцитуючих клітин (ПФ) і фагоцитарного числа (ФЧ), а також активність киснезалежного метаболізму НГ, що реєструється в тесті з нітросином тетразолієм (НСТ-тест) за В. Park et al. [18]. Дослідження проводили з чистою популяцією НГ, що отримується шляхом прикріплення кліток до скла.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз клінічної ефективності включення ВЛОК в комплекс лікувальних заходів при НПКП дозволяє виділити наступні ключові фактори: позитивний вплив даного немедикаментозного методу на скорочення термінів основного курсу лікування в 1,5-

2 рази; зменшення курсових доз лікувальних препаратів в середньому в 1,5 рази; досягнення фази ремісії у $(83 \pm 8)\%$ хворих, що перевищує відповідні показники в контрольній групі в середньому на 12 %. При цьому необхідно відзначити, що в основній групі з 12 пацієнтів 2 (16 %) було проведено пункційне дренивання кістки через 2-3 доби від початку комплексної терапії (медикаментозна терапія в поєднанні з ВЛОК) через наростання явищ септицемії. В то й же час в другій групі, де застосовувалась лише консервативна терапія, пункційне дренивання було зроблено 3 (30 %) хворим.

Проведені дослідження з вивчення системного імунітету показали, що у хворих ГЗКН імунологічна реактивність організму до лікування змінилась. У досліджуваних нами хворих (табл.1) це проявилось зменшенням кількості Т-клітин та їх проліферативної активності. Кількість В-лімфоцитів не відрізнялась від норми, але їх функціональна спроможність, що характеризувалась рівнем імуноглобулінів М, G, А в сировотці крові, різко зменшилась. Поряд із збільшенням показників НСТ-тесту та ПФ НГ, у таких хворих було помічено зниження ФЧ НГ. Це відтворює як вікове, так і патобіологічне (як результат довготривалої хронічної бронхолегеневої патології, в поєднанні із запаленням кістки) зниження імунореактивності.

Застосування ВЛОК у хворих основної групи сприяло значному покращанню досліджуваних показників імунітету. Так, у хворих з БА достовірно збільшувалась кількість Т-лімфоцитів у крові, їх проліферативна активність; нормалізувалась концентрація IgA, значно підвищувався рівень IgM. Тільки вміст IgG у хворих з БА лишався низьким. Зміни активності НГ після лазерного опромінення були незначними і проявлялись лише зниженням найбільш високих показників поглинаючої активності клітин.

Аналіз показників імунного статусу хворих ОВКП після застосування ВЛОК показав, що цей спосіб лікування мав інтенсивний імунокорегуючий вплив. Так, кількість Т-лімфоцитів хворих збільшилась у 2-2,2 рази, зростала проліферативна здатність лімфоїдних клітин, нормалізувалась концентрація імуноглобулінів. Значне покращання показників спостерігалось також при визначенні функції НГ; достовірно знижувався НСТ-тест, нормалізувалась поглинаюча здатність. Крім того, при комплексній терапії було відмічено значне клінічне покращання.

Таблиця 1. Стан системного імунітету у геронтологічних хворих з запаленням кіст нирок до та після ВЛОК (M+m)

Показник	Здорові (n-15)	Група хворих БА			
		Основна(n=12)!		Контрольна (n= 10)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Е-РОК,%	40,1±2,2	16,9±1,1*	35,6±1,9**	29,9±3,1*	32,7±3,4
РБТЛ с ЛМ,%	76,3±2,4	51,6±1,4*	63,9±3,5**	53,2±3,3*	60,5±4,2
ЕАС-РОК,%	19,1±1,2	14,0±1,4	18,4±2,2	17,6±1,1	17,7±2,1
IgA, мг/мл	2,25±0,1	1,9±0,1	2,3±0,1	2,1±0,1	2,2±0,1
IgM, мг/мл	1,7±0,1	0,7±0,1*	1,3±0,1**	0,8±0,1*	1,0±0,05*
Igg, мг/мл	12,7±0,5	11,4±0,5	9,7±0,2	11,5±0,6	10,1±0,4
ПФ НГ,%	44,8±2,0	63,7±1,4*	43,6±2,2**	62,9±1,9*	54,7±2,0***
ФЧ НГ, усл,ед,	9,3±0,3	7,2±0,5*	8,1±0,7*	7,4±0,8*	7,8±0,8*
НСТ НГ,%	31,1±1,4	70,9±1,6	57,6±2,0**	73,9±1,8*	69,7±1,7***

Примітка: * – достовірна різниця ($p < 0,05$) з показниками у здорових; ** – достовірна різниця між показниками до і після лікування; *** – достовірна різниця між показниками контрольної і основної груп.

щання з боку бронхо-легеневої системи.

Застосування тільки базисної терапії у хворих із ГЗКН не впливало суттєво на функції лімфоцитів і НГ; було відмічено лише деяке підвищення концентрації IgA та IgM.

Висновки. ВЛОК позитивно впливає на показники імунологічної реактивності геронтологічних хворих із кістозними захворюваннями нирок, що

виявляється збільшенням кількості Т-лімфоцитів в крові, їх проліферативної спроможності, концентрації імуноглобулінів, зниженням поглинаючої здатності НГ. Консервативна терапія в поєднанні з ВЛОК рекомендована всім геронтологічним хворим із ГЗКН, що мають хронічну супутню патологію з явищами вторинного імунодефіциту. Нормалізація функції лімфоцитів і НГ може бути критерієм ефективності лазерної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

- Аляев Ю.Г., Амосов А.В. Диагностика кист и злокачественных новообразований почки // VII Всероссийский съезд урологов. – Суздаль, 1982, 12-14 октября. – С.243-244.
- Баев В.А., Зильберман М.Н. Эндоскопическая резекция кисты почки (техника операции) // Информационный листок ВДНХ СССР. – 1987.
- Гамалея Н.Ф., Рудых З.М., Стадник В.Я. Лазеры в медицине. – Киев, 1988.
- Джмаджуридзе Н.С., Ибрагимов В.Ш., Мепаршвили А.Ш. и др. Новый способ чрескожного эндоскопического лечения простых кист почек / Тезисы докл. VIII Всероссийского съезда урологов. – М., 1988. – С.151.
- Дильман В.М. Эндокринологическая онкология: 2-е издание переработанное и дополненное, Ленинград. – 1983г. – 198 с.
- Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста почки. – М., Медицина. – 1982. – С. 126.
- Мансуров Х.Х., Баракаев С.Б., Ансурова Р.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на функциональную активность иммунокомпетентных клеток // Здоровоохр. Таджикистана. – 1988. №2. – С. 24-27.
- Мартов А.Г. Эндоскопическая хирургия при простой кисте почки: В Кн.: Диапевтика в урологии / Н.С. Игнашин, А.Г. Мартов.
- Перельман В.М. Простая киста почек: семиотика и лечение // В кн.: 3-я Белорусская научная конференция онкологов. – Минск. – 1968. – С. 86-89.
- Пигаревский В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. – М.: Медицина, 1978. – 128с.;
- Скобелкин О.К., Брехов О.И., Корепанов В.И. / Хирургия. – 1986. – №3. – С. 151-153.
- Трапезникова М.Ф., Уренков С.Б., Бо У.Р. Диагностика и лечение простых кист почек. – М., 1997. – 132С.
- Шишко Е.Д., Карашенко В.И. // Всесоюзная конф. по применению лазеров в медицине: Тезисы докладов. – М., 1984. – С. 100-101.
- Шульгина Н.С., Чегин П.П., Привалов А.П. Функциональное состояние лимфоидных клеток после облучения низкоинтенсивным лазерным излучением // Применение средств и методов лазерной техники в биологии и медицине. – Киев, 1981. – С. 176-178.
- Karu T.J. Photobiology of Low-Power-Laser Therapy. – London, 1989.
- Letokhov V.S. Laser biology and medicine // Nature. – 1985. – Vol. 316. – P. 325-330.
- Ohshiro T., Calderhead R.G. Low Laser Therapy: A Practical Introduction. – Chichester, 1988.
- Park V.H., Fikrig S.M., Smithwick E.M. Infection and nitrobluel tetrazolium reduction by neutrophils. A Diagnostic aid // Lancet. – 1968. – Vol. 2, № 7567. – P. 532-534.

Стан мінеральної щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта при ураженні різних паростків кровотворення

I. В. ЖУЛКЕВИЧ

Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського

STATE OF BONE MINERAL DENSITY OF A LUMBAR SPINE AT A DEFEAT DIFFERENT POSTCOB HAEMOPOESIS

I. V. ZHULKEVICH

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

У роботі наведений огляд літератури з проблеми вторинного остеопорозу при ураженні гемопоетичної системи та власні дослідження стану мінеральної щільності кісткової тканини у гематологічних хворих. Зроблено висновок про те, що зменшення мінеральної щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта у вигляді остеопоротичного та остеопенічного ураження кісткової тканини зустрічається у гематологічних хворих значно частіше ніж у загальній популяції, причому ризик хребцевих деформацій у таких хворих вищий у жінок порівняно з чоловіками і ступінь ураження кісткової тканини може бути пов'язаний з ураженням тої чи іншої ланки системи гемопоезу. У різних вікових групах чоловіків та жінок з ураженням кровотворної системи підвищений ризик ХД реалізується з різним ступенем прояву.

In operation the given review of the literature on a problem secondary osteoporosis at a defeat haemopoiesis system and own researches of a state of mineral bone density of a fabric at gematology of the patients. The output is made that the decrease of mineral density bone of a fabric lumbar of a department of a backbone as osteoporosis and osteopenic syndrome meets at the patients much more often (much thicker) than in a common population, and risk vertebral of deformations at such patients maximum at the women in comparison with the men; a degree of a defeat bone of a fabric can be connected to a defeat of that or other link of the system haemopoiesis. In different age groups of the men and women with a defeat haemopoiesis system the raised (increased) risk vertebral of deformations is realized with a different degree of manifestation.

Вступ. Незважаючи на численні дослідження [4, 6, 7, 12, 13, 15, 18, 20, 27, 23, 21, 26] стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у хворих з тою чи іншою патологією кровотворної системи, ще багато питань потребують свого експериментального та клінічного вирішення [25]. Накопичення нових клінічних даних стосовно вторинного ОП для наступного аналізу становить пріоритетне наукове завдання [17].

Донедавна мієломна хвороба (МХ) очолювала перелік захворювань для виключення вторинного остеопорозу (ОП). У дослідженнях Laroche M. et al. [14] обстежено пацієнтів похилого віку (старших 70 років) на предмет виявлення взаємозв'язку гістоморфометричних характеристик кісткової тканини (КТ) з моноклональною гаммапатією, у яких на час обстеження вже були зареєстровані хребцеві деформації (ХД). Вивчались сироватковий та сечовий фосфор, кальцій сироватки крові, гормональний

спектр та рівень цитокінів (інтерлейкінів, що відіграють провідну регуляторну роль у гемопоетичних процесах [24]). Встановлено, що в тих пацієнтів з моноклональною гаммапатією, у кого виявлена підвищена резорбтивна активність остеобластів і знижений рівень остеокальцину, спостерігається прогресування гаммапатії в активну МХ. У пацієнтів без трансформації гаммапатії у МХ був підвищений рівень сечового кальцію. Питання, що виникло при цьому дослідженні, полягає в тому, наскільки довго може тривати стимуляція КТ моноклональними плазматичними клітинами без трансформації в активну МХ з притаманними їй ураженнями КТ.

Датські дослідники повідомили про ефект целюлярного "постаріння" трабекулярних людських остеобластів у культурі тканин [11]. Вивчено проліферативну здатність та клітинні і біохімічні характеристики людських трабекулярних остеобластів методом їх реплікації in

in vitro. Описано явище клітинного “постаріння”, що включало фазу швидкого накопичення кількості остеобластів до подвійного рівня, яка змінювалась фазою повільного росту, що завершувалась припиненням поділу клітин. Порівняння молодих та старих остеобластів показало прогресивне збільшення диплоїдних форм та збільшення кількості білка в молодих клітинах. У той же час продукція колагену I типу зменшувалась прогресивно до явища старіння остеобластів. Вперше показано, що людські остеобласти, подібно до інших диплоїдних клітин, мають обмежену проліферативну здатність in vitro. Крім того, клітини з остеопоротичної КТ мають значно нижчий проліферативний потенціал порівняно з остеобластами зі здорової КТ. Вивчення процесу старіння остеобластів дозволяє наблизитись до пізнання молекулярних механізмів старіння кістки як процесу, пов'язаного з факторами дисфункції остеобластів у пацієнтів з ОП.

Враховуючи ефект мультипотентності стромальних клітин кісткового мозку та можливість їх конкурентного спрямованого диференціювання у фіброласти, остеогенні клітини, адипоцити і інші клітини, Froberg P.K. та співавтори [9] на основі вивчення фібробластичного та бета-перетворюючого фактора росту в стромальних культурах кісткового мозку (in vitro) прийшли до висновку, що фібробластичний фактор росту та бета-перетворюючий фактор по-різному впливають на мітотичні процеси у стромальних клітинах. Введення дексаметазону в культуру тканин індукує адипогенез і призводить до підвищення рівня лужної фосфатази, а бета-перетворюючий фактор сповільнює цей процес, що, на думку авторів, вказує на зворотний зв'язок диференціювання остеогенних та адипоцитних ліній. Трабекулярна кістка проявляє особливу схильність до небажаних ефектів, реагуючи на них змінами архітекtonіки та швидким зменшенням трабекулярного апарату [22]. Отримані дані не тільки підтверджують важливу роль ранніх стадій диференціювання клітинних елементів кісткового мозку в процесах остеогенезу, а й уточнюють механізми взаємодії процесів кровотворення та остеогенезу.

З 1940 року відомий взаємозв'язок остеогенної та кровотворної функції: крива Ersiev-Weiss'a побудована за даними пункційної біопсії різних кісток скелета в здорових людей різного віку.

Встановлено, що трубчасті кістки втрачають кровотворну функцію до кінця другого десятиліття життя, а плоскі кістки виконують функцію кровотворення протягом всього життя людини, але з роками в них зменшується вміст активних клітин, причому в першу чергу втрачають кровотворну функцію ребра. Найактивніше проходить кровотворення в хребцях, і протягом життя людини вони залишаються найбільш активними в продукції елементів периферичної крові [3, 8]. Обидві системи – остеогенна та гемопоетична – виразно демонструють свою вікову залежність [10].

У попередніх наших повідомленнях показано, що МЦКТ поперекового відділу хребта (ПВХ) у вигляді ОП та остеопенічного (ОС) ураження зустрічається у гематологічних хворих значно частіше, ніж у загальній популяції жителів України, причому ризик ХД у таких хворих вищий у жінок, ніж у чоловіків, особливо у хворих на мегалобластну анемію та МХ [1], проте нез'ясованим залишається питання про існування можливого вікового взаємозв'язку між первинним ураженням еритроцитарного, лейкоцитарного та тромбоцитарного паростків кровотворної системи та станом МЦКТ.

Матеріали і методи. Обстежено 243 пацієнти (89 чоловіків та 154 жінки) з найбільше розповсюдженими гематологічними захворюваннями, що знаходились на лікуванні та диспансерному спостереженні у гематологічному відділенні Тернопільської обласної клінічної лікарні. Первинність ураження паростків кровотворення встановлювали за аспіраційною біопсією кісткового мозку та аналізами периферичної крові (табл. 1). МЦКТ ПВХ вивчали методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на денситометрі DPX-A виробництва “Lunar Corporation” (USA) у Консультативно-лікувальному центрі Тернопільської державної медичної академії. Контролем МЦКТ ПВХ служила реферативна база фірми “Lunar Corporation”. Стан МЦКТ оцінювали за критеріями ВООЗ у регіоні дослідження L₁-L₄. Ризик ХД обраховували за D. Marshall [16]. Аналіз отриманих даних проводили за робастним критерієм Левена-Брауна-Форсайта (тест дисперсій) для вибірок з нерівними об'ємами [5], що дозволяє, з високим рівнем передбачення значущих відхилень, проводити статистичне дослідження в умовах зменшення об'єму вибірки [19].

Таблиця 1. Розподіл обстежених пацієнтів за статтю, віком, вагою та зростом залежно від ураженого паростка кровотворення

Уражений паросток (ч/ж)	ЧОЛОВІКИ (n=89)			ЖІНКИ (n=155)		
	Вік	Вага	Зріст	Вік	Вага	Зріст
Еритроцитарний (35/102)	35,45±16,91	69,85±11,02	172,14±9,13	40,41±14,95	62,41±10,86#	162,02±6,25#
Лейкоцитарний (46/40)	50,82±14,39	73,33±11,65	170,41±6,90	50,08±15,02	64,60±10,76#	160,90±5,26#
Тромбоцитарний (8/12)	26,75±12,15	71,75±17,40	173,12±8,72	37,17±16,02	61,08±10,27	160,75±5,53#
Загальна група	42,61±17,51	71,72±11,96	171,33±7,97	42,66±15,60	62,87±10,77*	161,62±5,94*

Примітка: # – достовірна різниця за тестом Левена-Брауна-Форсайта між групою чоловіків і жінок (по вертикалі); * – достовірна різниця за тестом Левена-Брауна-Форсайта між групою чоловіків і жінок (по горизонталі).

Результати досліджень та їх обговорення. Основні антропометричні показники обстежених подані в таблиці 1. Обстежені чоловіки були вищі на зріст, ніж жінки при первинному ураженні всіх трьох паростків гемопоєзу і мали більшу вагу при ураженні еритроцитарного та лейкоцитарного паростка. Виявлені розбіжності між статевими групами носять, скоріше, загальнопопуляційний характер, ніж характеризують віково-ростові розбіжності у хворих з ураженням різних паростків кровотворної системи. Узагальнюючи дані таблиці за віковою характеристикою, слід зауважити, що групи чоловіків і жінок були статистично гомогенними.

Середньостатистичні дані, що характеризують стан МЩКТ ПВХ (табл.2) виявили наступні статистично достовірні відмінності: у жінок МЩКТ і її відношення до пікової кісткової маси була нижча порівняно з чоловіками при первинному ураженні лейкоцитарного паростка; при патології кровотворної системи по лейкоцитарному паростку у жінок МЩКТ і її відношення до пікової кісткової маси були нижчими порівняно з аналогічними показниками у чоловіків при ураженні еритроцитарного паростка і не відрізнялися від таких же показників при ураженні тромбоцитарного паростка.

Таблиця 2. Основні характеристики стану МЩКТ (L_1-L_4) у чоловіків і жінок залежно від ураженого паростка гемопоєзу

Уражений паросток	ЧОЛОВІКИ (n=89)			ЖІНКИ (n=155)		
	BMD (г/см ²)	Young Adult (%)	T (од. SD)	BMD (г/см ²)	Young Adult (%)	T (од. SD)
Еритроцитарний	1,16±0,19	95,20±14,84	-0,56±1,64	1,12±0,19	95,25±16,12	-0,49±1,61
Лейкоцитарний	1,15±0,19	93,96±15,32	-0,61±1,55	1,02±0,18# (*)	87,17±15,03 (#)*	-1,26±1,47
Тромбоцитарний	1,12±0,18	93,00±15,33	-0,81±1,70	1,06±0,11	89,75±8,84	-1,05±0,94
Загальна група	1,15±0,18	94,05±14,92	0,66±1,60	1,09±0,19*	90,72±11,57	0,93±1,38

Примітка: # – достовірна різниця за тестом Левена-Брауна-Форсайта між групою чоловіків і жінок (по вертикалі); * – достовірна різниця за тестом Левена-Брауна-Форсайта між групою чоловіків і жінок (по горизонталі).

Аналіз розподілу стану МЩКТ (за рекомендаціями ВООЗ) залежно від статі (рис. 1) дозволив припустити розбіжності стану МЩКТ у статевих групах при ураженнях різних паростків гемопоетичної системи (рис. 2).

Отримані дані (табл. 3) вказують на значно більший відсоток розповсюдження ОП та ОС

змін серед хворих з ураженою кровотворною системою, ніж у загальному серед дорослого населення по Україні [2]. Причому структура змін МЩКТ фактично не відрізняється (у відсотковому порівнянні) в групі чоловіків і жінок, однак ОП уражень КТ в чоловіків зареєстровано приблизно вдвічі менше, ніж у жінок

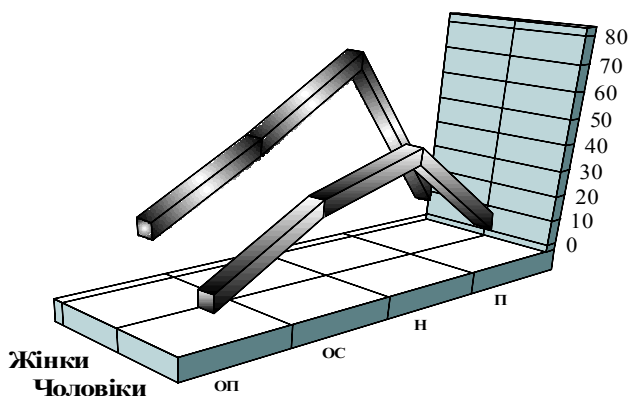


Рис. 1. Стан МЦКТ ПВХ у обстежених хворих залежно від статі.

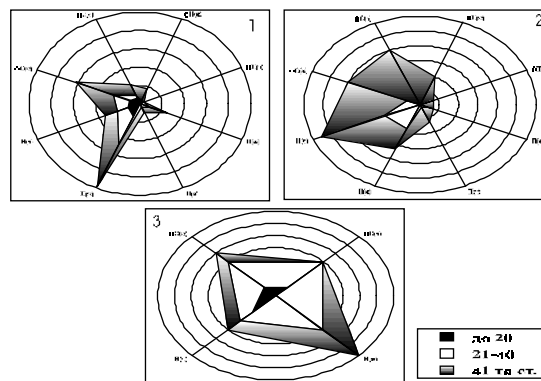


Рис. 2. Структура змін МЦКТ в обстежених гематологічних хворих при первинному ураженні еритроцитарного (1), лейкоцитарного (2) та тромбоцитарного паростків (3).

Таблиця 3. Розподіл стану МЦКТ ПВХ хребта у обстежених пацієнтів залежно від ураженого паростка кровотворення

	Обстежені хворі (абс.)							
	чоловіки				жінки			
	ОП	ОС	Н	П	ОП	ОС	Н	П
ЕРИТРОЦИТАРНИЙ ПАРОСТОК								
Абс.	2	11	17	5	9	29	51	13
% в статевій групі	5,71	31,42	48,57	14,28	8,82	28,43	50,00	12,74
% в загальній групі	1,45	8,03	12,40	3,65	6,56	21,16	37,22	12,74
ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ ПАРОСТОК								
Абс.	3	16	22	5	8	16	13	3
% в статевій групі	6,52	34,78	47,82	10,86	20,00	40,00	32,50	7,50
% в загальній групі	5,49	12,60	47,82	10,86	9,30	18,60	15,11	3,49
ТРОМБОЦИТАРНИЙ ПАРОСТОК								
Абс.	1	3	4	0	5	0	7	0
% в статевій групі	12,50	37,50	50,00	-	41,66	-	58,33	-
% в загальній групі	5,00	15,00	20,00	-	25,00	-	35,00	-
В СТАТЕВИХ ГРУПАХ								
ОП	6,74 %				14,28 %			
ОС	33,70 %				29,22 %			
Знижена МЦКТ в статевих групах								
40,44 %				43,50 %				
Загалом в групі обстежених – 42,50 %								

Примітка: ОП – остеопороз, ОС – остеопенія, Н – нормальна МЦКТ, П – підвищена МЦКТ.

та значно коливається при її розгляді, залежно від ураженого паростка кровотворення.

Графічний аналіз стану МЦКТ обстежених пацієнтів залежно від віку представлено на рис. 2, що ілюструє ступінь змін КТ залежно від ураженого паростка. Для об'єктивізації отриманих даних нами визначено ризик ХД у групах

пацієнтів з первинним ураженням еритроцитарної, лейкоцитарної та тромбоцитарної ланок кровотворення (табл. 4).

Оцінюючи отримані дані, слід зазначити, що при первинному ураженні всіх паростків гемопоетичної системи у всіх вікових групах ризик виникнення ХД перевищував умовний нуль,

Таблиця 4. Ризик ХД у обстежених хворих зі зменшеною МЦКТ ПВХ

Уражений паросток	Обстежені хворі					
	чоловіки			жінки		
	до 20	21-40	41 та старші	до 20	21-40	41 та старші
Еритроцитарний	2,69±1,67	2,13±0,95	1,85±0,53	1,47±0,64	2,36±0,11 [#]	2,11±0,30
Лейкоцитарний	-	0,60±0,28	2,19±0,83 ⁰	1,38±0,83	-	3,11±0,89 [*]
Тромбоцитарний	2,92±0,55	1,43±0,45 [#]	-	-	1,51±0,36	1,69±0,41
Загальна група	2,80±1,18	1,38±0,47	2,02±0,61	1,42±0,69	1,94±0,23	2,31±0,51

Примітка # – достовірна різниця між віковою групою до 20 років та 21-40 років; * – достовірна різниця між віковими групами до 20 років та 41 та старші; ⁰ – достовірна різниця між віковою групою 20-40 років та 41 та старші.

прийнятий за межу нетравматичних ХД у загальній популяції [16].

У чоловіків найбільший ризик ХД спостерігався у віковій групі до 20 років, а найменший – у віці 21-40 років, однак статистично достовірної різниці у вікових групах (серед чоловіків) не спостерігалось. Тільки при ураженні тромбоцитарного паростка спостерігається достовірне зниження ризику ХД у віковій групі 20-40 років порівняно з групою чоловіків до 20 років. При ураженні лейкоцитарного паростка спостерігається достовірне зростання ризику ХД у віковій групі старших 41 року порівняно з групою чоловіків до 20 років. У жінок спостерігалась тенденція до зростання ризику ХД з віком, яка дос-

товірно реалізувалась при ураженні еритроцитарного та тромбоцитарного паростків.

Висновки. 1. Зменшення МЦКТ ПВХ у вигляді остеопоротичного та остеопенічного ураження КТ зустрічається у пацієнтів з первинними ураженнями різних паростків кровотворної системи значно частіше, ніж у загальній популяції жителів України.

2. Ступінь ураження КТ може бути пов'язаний з ураженням тої чи іншої ланки системи гемопоезу.

3. У різних вікових групах чоловіків та жінок з ураженням кровотворної системи підвищений ризик ХД реалізується з різним ступенем прояву.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жулкевич І.В., Сміян С.І., Гаврилук М.Є., Оришин Л.Ю. Зміни мінеральної щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта, поширення хребцевих деформацій та ризик їх виникнення при ураженні гемопетичної системи // Вісник наукових досліджень. – 2000. – №2. – С.15-18.
2. Поворознюк В.В. Остеопороз і вік. – Проблеми остеології. – 1999. – т.2. – №1. – С.12 – 27.
3. Руководство по гематологии / Под ред. Воробьева А.И. – М.: Медицина 1985.
4. Anapliotou M.L., Kastanias I.T., Psara P., Evangelou E.A., Liparaki M., Dimitriou P. The contribution of hypogonadism to the development of osteoporosis in thalassaemia major: new therapeutic approaches. // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 1995. – 42:3. – p. 279 – 287.
5. Brown, M. B., Forsythe, A. B. Robust tests for the equality of variances. // Journal of the American Statistical Association. – 1974. – 69. – p. 264 – 267.
6. Burgers J.M., Staalman C.R., De Kraker J., Oldenburger F., Delemarre J.F., van der Eijken J.W. Vertebral abnormalities after treatment for Ewing sarcoma [clinical conference] // Med Pediatr Oncol. – 1997. – Jan. – 28:1. – 54 – 58.
7. Canatan D., Alkar N., Arcasoy A. Effects of calcitonin therapy on osteoporosis in patient with thalassaemia // Acta Haematol. – 1995. – v. 93. – № 1. – p.20 – 24.
8. Frisch B., Bartl R., Burkhardt R. Bone marrow biopsy in clinical medicine: an overview. // Haematologia (Budap). – 1982. – 15(3). – p.245 – 285.
9. Froberg P.K., Braunstein E.M., Burkwalter K.A. Osteonecrosis, transient osteoporosis and transient bone marrow edema: current concepts // Clin. North Am. – 1996. – v. 37. – P.273 – 291.
10. Kahn A., Gibbons R., Perkins S. L., Gazit D. Age-related bone loss. A hypothesis and assessment in mice. // Clin. Orthop. – 1995. – v.3. – №3. – p.69 – 75.
11. Kassem M., Ankersen L., Eriksen E.F., Clark B.F., Rattan S.I. Demonstration of cellular aging and senescence in serially passaged long-term cultures of human trabecular osteoblasts // Osteoporos Int. – 1997. – 7:6. – p. 514 – 524.
12. Katz K., Horev G., Goshen J., Tamary H. The pattern of bone disease in transfusion-dependent thalassaemia major patients // Isr. J. Med. Sci. – 1994. – v.30. – №8. – p.577 – 580.
13. Kim G.S., Kim C. H., Park J.Y., Lee K.U., Park C. S. Effect of B₁₂ on cell proliferation and cellular alkaline phosphatase activity in human bone marrow stromal osteoprogenitor cells and UMR106 osteoblastic cells // Metabolism. – 1996, №12. – p. 1443 – 1446.
14. Laroche M., Rolland Y., Tackzuck J., Constantine A., Salles J.P., Mazieres B. Gammopathies of indeterminate significance and osteoporosis: association or coincidence? // Presse Med. – 1998. – Mar. – 14. – 27:10. – p.461 – 4.
15. Li S., Li H., Zhao X. On the diagnosis of multiple myeloma an analysis of 2547 domestic cases. // Chung Hua Chung Liu Tsa Chin. – 1995. – 17. – 1. – P.43 – 46.
16. Marshall D., Johnell O., Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. // Br. Med. J. – 1996. – 312. – p.1254 – 1259.
17. Mosquera M.T., Maurel D.L., Pavyn S., Arregui A. et al. Incidence and risk factors in fractures of the proximal femur due to osteoporosis //

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Rev. Panum. Sulid Publica. – 1998. – №3 – 4. – P.211 – 219.

18. Ohuchida T., Nishitani H., Kamikawaji N., Niho Y., Ooiwa T., Matsuura K // “Adult T – cell leukemia/lymphoma” with bone demineralization // Skeletal Radiol 1985; 14(3):194 – 197.

19. Olejnik, S. F., Algina, J. Type I error rates and power estimates of selected parametric and nonparametric tests of scale. // Journal of Educational Statistics, 1987. – 12. – p. 45 – 61.

20. Parfitt A.M. Quantum concept of bone remodeling and turnover: Implications for the pathogenesis of osteoporosis. // Calcif. Tissue Int. – 1996. – v. 32. – №28. – p.1 – 5.

21. Quesada J.R., Keating M.J., Libshitz H.I., Llamas L. Bone involvement in hairy cell leukemia // Am. J. Med. – 1983. – 74(2). – p.228 – 31.

22. Sambrook P.N. Corticosteroid effects on proximal femur bone loss // J. Bone Miner. Res. – 1990. – №5. – p. 1211 – 1216.

23. Schabel S.I., Tyminski L., Holland R.D., Rittenberg G.M. // The skeletal manifestations of chronic myelogenous leukemia // Skeletal Radiol. – 1980. – 5(3). – p.145 – 149 .

24. Simpson R.J., Hammacher A., Smith D.K., Matthews J.M., Ward L.D. Interleukin – 6: structure – function relationships // Protein Sci. – 1997. – May. – 6:5. – 929 – 55.

25. Teitelbaum S.L., Tondravi M.M., Ross F.P. Osteoclasts, macrophages and the molecular mechanisms of bone resorption // J. Leukoc. Biol. – 1997. – №4. – p.381 – 388.

26. Wonke B., Hoffbrand A.V., Bouloux P., Jensen C., Telfer P. New approaches to the management of hepatitis and endocrine disorders in Cooley’s anemia. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1998. – Jun. – 850. – p. 232 – 241

27. Yakisan E., Schirg E., Zeidler C., Bishop N.J., Reiter A., Hirt A., Riehm H., Welte K. High incidence of significant bone loss in patients with severe congenital neutropenia // J. Pediatr. – 1997. – Oct. – 131:4. – p. 592 – 597.

УДК 616-006.441:535.214.6-089

Зміни імунологічного профілю лімфоцитів периферичної крові під впливом плазмафотоферезу у хворих на T-клітинні лімфоми шкіри

Г.І. ЗВІР, В.Л. НОВАК, М.Г. КУРГАН, І.Л. МАНДЗЮК

Львівський НДІ патології крові та трансфузійної медицини

CHANGES OF IMMUNOLOGIC PROFILE OF PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES UNDER THE INFLUENCE OF PLASMAPHOTOPHERESIS IN PATIENTS WITH CUTANEOUS T-CELL LYMPHOMAS.

G.I. ZVIR, V.L. NOVAK, M.H. KURHAN, I.L. MANDZUK

Lviv Research Institute of Blood Pathology and Transfusion Medicine.

Досліджено зміни імунологічного профілю лімфоцитів периферичної крові під впливом плазмафотоферезу у 15 хворих на T-клітинні лімфоми шкіри (ТКЛШ). Імунофенотипування лімфоцитів проводилось з використанням 7 моноклональних антитіл: ЛТ-1, ЛТ-3, ЛТ-4, ЛТ-7, ЛТ-8, ІКО-91 та ЛНК-16. У хворих виявлено зменшення кількості T- і B-клітин у периферичній крові та зростання співвідношення CD4⁺/CD8⁺ після лікування. В результаті плазмафотоферезу, згідно з даними тесту розеткоутворення, спостерігалось зростання кількості 0-лімфоцитів, зниження кількості B- і D-клітин; суттєвих змін у кількості E-РОК не помічено. Плазмафотоферез засвідчив високу ефективність в зменшенні висипань.

The changes of immunologic profile of peripheral blood lymphocytes under the influence of plasmaphotopheresis in fifteen patients with cutaneous T-cell lymphomas (CTCL) were examined. Immunophenotyping of lymphocytes was conducted in this patients using 7 monoclonal antibodies against ЛТ-1, ЛТ-3, ЛТ-4, ЛТ-7, ЛТ-8, ІКО-91 and ЛНК-16 antigens. The patients showed a decline of the T- and B-cell count in peripheral blood and increase of the CD4⁺/CD8⁺ cell ratio after treatment. As a result of plasmaphotopheresis E-RFC test showed increase of the count of 0-lymphocytes, a decline of the B- and D- cell count and any substantial changes in the count of E-RFC. Plasmaphotopheresis proved very effective in clearing the eruption.

Вступ. Злоякісні лімфоми шкіри відносяться до захворювань пухлинної природи, в основі розвитку яких лежить проліферація лімфоцитів, тропних до шкірної тканини [1].

Грибopodobний мікоз та синдром Сезарі характеризуються злоякісним переродженням T-лімфоцитів, які звичайно володіють хелпер-індукторним фенотипом клітинної поверхні (CD4). Ці новоутвори з початковим ураженням і проліферацією у шкірі класифікуються як T-клітинні лімфоми шкіри (ТКЛШ). Зазначені лімфоми включені у Revised European American Lymphoma (REAL) класифікацію до групи лімфом низького ступеня злоякісності [2].

Прогноз перебігу та тактика лікування ТКЛШ залежать від клінічної форми та стадії захворювання [3], причому спостерігається пряма залежність між тяжкістю перебігу захворювання, площею ураження шкірного по-

криву і ступенем порушень у системі гомеостазу [4]. Клінічна та гістологічна діагностика ТКЛШ, особливо на початкових стадіях хвороби, нерідко є тяжким завданням. Вирішальне значення в цих випадках може мати ідентифікація природи шкірних інфільтратів за допомогою імунологічних методів. Метою імунодіагностики ТКЛШ є підтвердження T-клітинного характеру інфільтрату і встановлення його хелперного чи супресорного фенотипу [5]. Однак, визначення клональності T-клітинної проліферації в тканині шкіри за допомогою імунофенотипування чи перебудови T-клітинних генів доступне тільки високоспеціалізованим лабораторіям.

Ряд дослідників виявили при ТКЛШ низку імунологічних порушень, включаючи зміни в імунорегуляторних субпопуляціях T-лімфоцитів [6,7,8]. Інші не спостерігали виражених змін клітинного та гуморального імунітету [9,10].

Матеріали і методи. Під спостереженням було 15 хворих віком 45-73 роки, з них 10 чоловіків та 5 жінок, які впродовж 6-48 місяців хворіли на ТКЛШ. У відділ екстракорпоральної гематології Львівського НДІ патології крові та трансфузійної медицини хворі поступали після малоефективного лікування у дерматологів з діагнозами еритродермія, алергічний дерматит, свербіж тощо. Поряд із симптоматичним лікуванням хворим проводився курс гормонотерапії. При повторному обстеженні у відділі екстракорпоральної гематології за допомогою клінічних, гістологічних та гематоморфологічних досліджень у них діагностовано Т-клітинні лімфоми шкіри різної стадії та ступеня тяжкості: у 4 хворих – II-а, у 8 – II-б і у 3 – III ступінь тяжкості ТКЛШ [2].

Усім хворих проводилось комплексне лікування методом плазмафотоферезу з використанням вітчизняного обладнання. Фотоферез, запропонований у 1987 р. Едельсоном [11], базується на ефекті аутовакцинації власними малігнізованими лімфоцитами, антигенні властивості яких змінено продуктом фотохімічного перетворення препарату класу 8-метоксипсоралену (8-МОП) під впливом ультрафіолетового опромінення ділянки А (УФА) (320-400 нм) [8,10,12]. Метод плазмафотоферезу, розроблений у Львівському НДІ патології крові та трансфузійної медицини [13,14], проводили з використанням препарату оксорален (Австрія) дозою 0,4-0,5 мг на кг маси тіла, який хворий приймав за 2 год до процедури. Залежно від стадії та клінічного перебігу захворювання проводили 1-2 курси по 4-5 та 6-8 процедур. За одну процедуру видаляли (400±50) мл плазми, отримували 50 мл лейкомаси, яку після опромінення УФА (сумарна доза густини опромінення 7,5 Дж) ретрансфузували.

У всіх хворих перед початком плазмафотоферезу і після закінчення курсу визначали імунологічний профіль лімфоцитів периферичної крові за допомогою тесту комбінованого розеткоутворення [15] та імунофенотипування лінійноспецифічними моноклональними антитілами (МКАТ) [15]. Імунофенотипування лімфоцитів проводили з використанням МКАТ ЛТ-1, ЛТ-3, ЛТ-4, ЛТ-7, ЛТ-8, ІКО-91, ЛНК-16. Отримані дані обробляли статистично, обчислюючи середні значення і їх стандартні похибки.

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчення клінічних проявів, патоморфологічних, імунологічних та цитогенетичних показників при ТКЛШ значно розширює уявлення про ці захворювання. Проте детальний опис клінічної картини та мікроскопічних змін у шкірі не вирішує труднощів диференціальної діагностики їх початкових проявів із супутніми захворюваннями. Результати вивчення фенотипу клітинного інфільтрату за допомогою МКАТ у хворих на ТКЛШ є суперечливими. Тому в діагностиці ранніх стадій повинні враховуватися клінічна картина і весь комплекс гістологічних параметрів, морфологічні і цитологічні особливості захворювання.

Наведені нижче дані є результатами вивчення імунологічного профілю лімфоцитів периферичної крові хворих на ТКЛШ, яких лікували плазмафотоферезом.

У всіх хворих в результаті лікування плазмафотоферезом наставало швидке клінічне покращання. Часто вже після 2-3 процедур зменшувалось свербіння шкіри, поступово припинялося злущування епідермісу, зникала гіперемія шкіри.

За результатами тесту комбінованого розеткоутворення (табл.1) кількість Т-лімфоцитів суттєво не змінилася після курсу плазмафотоферезу порівняно з вихідними даними; відсоток В-лімфоцитів зменшився на 32 % ($p < 0,05$). Рівень нульових лімфоцитів зріс на 18 %, а D-лімфоцитів зменшився на 40 % (в обох випадках $p < 0,05$).

При імунофенотипуванні лімфоцитів з використанням МКАТ у хворих на Т-КЛШ, лікованих плазмафотоферезом, встановлено істотне зниження відсотка Т-лімфоцитів, які реагували з МКАТ до CD3 і CD5 ($p < 0,05$). В той же час кількість CD7⁺ Т-лімфоцитів після курсу лікування не відрізнялася від початкових величин. Привертає увагу нижчий рівень експресії на Т-лімфоцитах хворих CD3 порівняно з іншими пан-Т-клітинними маркерами (E-рецептори, CD5 і CD7). Виявлено значне зростання числа Т-хелперних лімфоцитів; суттєвих змін у кількості Т-супресорних клітин після лікування не відмічено. Імунорегуляторний індекс достовірно зріс в 1,4 раза ($p < 0,05$). Отримані дані вказують на вірогідне зменшення відсотка В-лімфоцитів (маркер CD22) та НК-клітин (CD 16) після курсу плазмафотоферезу (в обох випадках $p < 0,05$).

Таблиця 1. Вплив курсу плазма-, фотоферезу на популяції лімфоцитів периферичної крові у хворих на ТКЛШ, n=15.

Популяції лімфоцитів	Статистичні показники	До лікування,%	Після лікування,%
Т-л	М	51,3	52,6
	±m	0,5	0,8
	p		<0,05
В-л	М	18,5	12,5
	±m	1,8	0,9
	p		<0,05
0-л	М	28,7	34,0
	±m	1,5	2,1
	p		<0,05
D-л	М	1,5	0,9
	±m	0,1	0,1
	p		<0,05

Висновки. В результаті лікування хворих на ТКЛШ методом плазмафотоферезу відмічено:
- зростання імунорегуляторного індексу (CD 4/CD8) після курсу лікування в 1,4 раза, що можна вважати позитивним результатом лікування;

- істотне зниження CD3 та CD5, НК-клітин, відсотка В-лімфоцитів після курсу плазмафотоферезу;

- покращання загального стану хворих (зменшувалося свербіння шкіри, припинялося злущування епідермісу, зникала гіперемія шкіри).

ЛІТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.Ф., Палеев Н.Р., Славина Е.Г., Гостева И.В., Ветчинникова О.В. Первый опыт применения фотофереза для лечения злокачественных лимфом кожи // Вест. дерм. и венер. – 1992. – № 6.
2. Harris N.L., Jaffe E.S., Stein H., et al: A revised European-American classification liphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group// Blood 84(5): 1361-1392,1994.
3. Bunn PA, Lamberg SI. Report of the Committee on Staging and Classification of Cutaneous T-cell Lymphomas // Cancer Treat Rep. 63:725-728, 1979.
4. Довжанский С.И., Герасимова М. В., Румянцева Е.В. Гемостаз у больных системными заболеваниями кожи // Вест. дерм.и венер. – 1990. – № 10. – С.37-39.
5. Трофимова И.Б., Тупицын Н.Н., Самсонов В.А., Шолохова Е.Н., Кадагидзе З.Г. Гетерогенность иммунологического фенотипа клеток поражённой кожи при грибковидном микозе // Вест. дерм. и венер. – 1993. – № 2 – С.4-8.
6. Кирзон С.С., Голенков А.К., Череев А.Н. Т-зависимый иммунодефицит при миеломной болезни и хроническом лимфолейкозе // Иммунол.– 1988.– № 25. – С. 76-80.
7. Скрипкин Ю.К., Шаралова Г.Я., Резайкина А.В., Кубанова А.А., Левин М.М. Иммунология в дерматологии //Вест. дерм. и венер. – 1993. – № 4. – С.4-10.
8. Zouboulis C.C.,Schmuth M., Doepfmer S.,Dippel E., Orfanos C.E. Extracorporeal photopheresis of cutaneous T-cell lymphoma is associated

- with reduction of peripheral CD4 T-lymphocytes //Dermatol. 196(3):305-308, 1998.
9. Фараджев З.Г., Деревнина Н.А., Ившина А.В. Изучение иммунного статуса у больных лимфопролиферативными заболеваниями кожи и саркомой Капоши // Вест. дерм. и венер. – 1990 – №1 – С. 16-20.
10. Prinz B., Behrenz W., Holzle E., Plewig G.: Extracorporeal photopheresis for the treatment of cutaneous T-cell lymphoma - the Dusseldorf and Munich experience //Arch Dermatol Res. 287(7):621-626, 1995.
11. Edelson R., Berger., Gasparro I., et al. Treatment of cutaneous T-cell lymphoma by extracorporeal photochemotherapy //N. Eng. J. Med. 316: 297-303, 1987.
12. Owsianowski M., Garbe C., Ramaker J., Orfanos C.E., Gollnick H.: Therapeutic experiences with extracorporeal photopheresis. Technical procedure, follow-up and clinical outcome in skin disease // Hautarzt 47(2):114-123, 1996.
13. Новак В., Кожухар О., Курган М. Апаратура для проведення фотоферезу. В кн.: Нетрадиційні методи діагностики та лікування / Під ред. Є.Л.Мачерет. – Київ, 1997. – С.100-101.
14. Курган М. Нетрадиційні методи лікування деяких хвороб шкіри / Там же – С.78-79.
15. Иммуноцитохимия и моноклональные антитела в онкогематологии / Под ред. Пинчука В.Г., Глузмана Д.Ф. – Киев: Наукова думка., 1990. – 301 с.

УДК 617.58-005-085.844.3

Керована еластична компресія її вплив на венозний кровообіг нижніх кінцівок

І.К. ВЕНГЕР, М.О. ЛЯПІС

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

CONTROLLED ELASTIC COMPRESSION AND ITS INFLUENCE ON VENOUS BLOOD FLOW IN LOWER EXTERMITIES

I.K. VENGER, M.O. LAPIS

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Варикозне розширення вен характеризується збільшенням ретроградного кровообігу у глибоких венах нижніх кінцівок. Його рівень залежить від ступеня венозної недостатності. В умовах декомпенсації він вищий у 2 рази при збереженому кровообігу у поверхневих венах і в 2,8-4,8 рази при його відсутності, ніж це спостерігається в умовах компенсованої венозної недостатності. Для проведення зовнішньої еластичної компресії в стадії компенсації необхідна помірна (20-24 мм рт.ст.) компресія, в стадії декомпенсації – посилена (25-35 мм рт.ст.). Це необхідно врахувати в період підготовки до операції або ж при рекомендації тривалого використання еластичної компресії підшкірних вен.

The increase of retrograde blood flow in the deep veins of lower extremities is characteristic for varicose veins. In decompensated venous insufficiency it is twofold higher in preserved superficial veins circulation and 2.8-4.8 fold higher when the circulation in superficial veins is absent compared with the compensated venous insufficiency. In compensation stage a moderate (20-24 mm Hg) external elastic compression is recommended while in decompensation stage the compression should be increased (25-35 mm Hg). This should be considered in the preoperative period as well as while recommending the long-term use of elastic compression of subcutaneous veins.

Вступ. Хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок – одна з актуальних і складних проблем сучасної флебології. Надзвичайно висока поширеність захворювання, яка сягає 17-20 % у пацієнтів працездатного віку (4), розвиток незворотних змін, що в 10-45 % випадків ускладнюються тромбофлебітом (2), поява тромбоемболічних ускладнень вказує на соціальний характер патології (6).

Основним методом лікування хронічної венозної недостатності залишається оперативне втручання. Поряд з цим, рецидиви виникають у 10-25 % хворих (7). На нашу думку, основна причина – недостатній об'єм операції, нехтування змінами у поверхневих і комунікантних венах при варикозній хворобі як у стадії компенсації, так і у стадії декомпенсації.

Вважаємо, що певну частину патогенетично негативних факторів при хронічній венозній недостатності можна виключити за допомогою еластичної компресії (6) нижніх кінцівок. При

цьому слід врахувати зміни, які мають місце при різних ступенях хронічної венозної недостатності. Так, в стадії компенсації еластична компресія повинна бути в межах 20-24 мм рт.ст., а в стадії декомпенсації – 25-35 мм рт.ст.

Дозована еластична компресія може бути використана у пацієнтів при наявності протипоказів до оперативного лікування.

Матеріали і методи. Всім хворим обов'язково проводили функціональні клінічні проби, метою яких було виявити недостатність клапанів поверхневих вен (проба Троянова-Теренделенбурга і Гаккенбруха). Проба Пратта з двома бинтами і проба Берроу-Шейніса дозволили виявити недостатність комунікантних вен гомілки. Прохідність або ж недостатність клапанів глибоких вен стверджена пробами Дельбе-Пертеса і Пратта.

З метою кількісного визначення ретроградного кровообігу у глибоких венах нижніх

кінцівок, функціональної кореляції глибоких, перфорантних і поверхневих вен застосовували спосіб функціональної флебодебітотермії (ФФДТ) (4) та функціональної флеботонометрії (ФФТМ) (1). Функціональні обстеження проводили в умовах збереженого та виключеного венозного кровообігу у поверхневих венах в різних стадіях хронічної венозної недостатності.

Обстежено 47 хворих та 16 практично здорових осіб. У 28 пацієнтів констатовано II ст. хронічної венозної недостатності (ХВН), у 19 – III ст. З метою створення постійної еластичної компресії використовували панчішні виробу фірми ЕТІ з дозованим тиском від 20 до 35 мм рт.ст.

Результати досліджень та їх обговорення. Максимальні прояви порушення венозного кровообігу спостерігаються у вертикальному положенні хворих. Враховуючи це, обстеження проводили у вертикальному положенні хворого, застосовуючи пробу Вальсальви і маршового навантаження.

Особливо слід зазначити, що еластична компресія, основна мета якої полягає у виключенні венозного кровообігу по поверхневих та комунікантних венах, повинна підбиратись індивідуально. І для її досягнення у хворих з компенсованою стадією хронічної недостатності еластична компресія повинна бути помірною (20-24 мм рт.ст.), а із декомпенсованою стадією хронічної недостатності – посиленою (25-35 мм рт.ст.).

Таблиця 1. Показники ФФДМ і ФФТМ у хворих з венозним розширенням вен нижніх кінцівок в стадії компенсації і декомпенсації

Функціональні проби	Стадія компенсації		Стадія декомпенсації	
	ФФДМ мл/хв	ФФТМ кПа	ФФДМ мл/хв	ФФТМ кПа
Кровообіг в поверхневих венах збережений:				
Вертикальне статичне навантаження	15,3±1,2	11,3±0,2	34,5±1,2	12,0±0,2
Проба Вальсальви	18,5±1,2	12,9±0,3	37,3±1,7	14,6±0,4
Маршова проба	8,4±0,8	7,7±0,2	19,3±1,5	8,8±0,3
Кровообіг в поверхневих венах відсутній:				
Вертикальне статичне навантаження	8,9±0,7	11,5±0,3	29,2±1,0	12,8±0,3
Проба Вальсальви	12,9±0,9	13,4±0,3	35,9±1,6	15,1±0,4
Маршова проба	4,2±0,4	9,6±0,3	20,1±1,5	9,9±0,4

При збереженому кровообігу в поверхневих венах у хворих в стадії компенсації вертикального статичного навантаження ФФДМ глибоких вен був на рівні (15,3±1,2) мл/хв. В умовах проби Вальсальви його величина збільшувалась на 20,92 %. Маршове навантаження, навпаки, сприяло зниженню ФФДМ в 1,8 раза (табл.1).

Зовнішня еластична компресія варикозно змінених вен супроводжувалась достовірними змінами абсолютних значень. ФФДМ глибоких вен при вертикальному статичному навантаженні і зовнішній еластичній компресії поверхневих вен – був на рівні (8,9±0,7) мл/хв. При виключеному кровообігу у поверхневих венах про-

ба Вальсальви призводила до збільшення ФФДМ глибоких вен на 44,94 %, маршове навантаження знижувало ФФДМ на 52,81 % від початкових величин.

Слід зазначити, що ФФДМ глибоких вен, незалежно від типу функціональних навантажень, більший при збереженому кровообігу у поверхневих венах. Зовнішня еластична компресія характеризується зниженням ФФДМ при вертикальній статичній пробі на 42,83 %, на висоті проби Вальсальви – на 30,27 %, при маршовому навантаженні – на 50 %. Таким чином, одна з найбільш важливих причин збільшення означеного показника вен при компенсовано-

му перебігу варикозної хвороби є наявність варикозного розширення підшкірних вен.

Абсолютний рівень ФФДМ глибоких вен при вертикальному статичному навантаженні не відрізнявся високими показниками і був на рівні (15,3+1,2) мл/хв. Виключення кровообігу в поверхневих венах призводить до зниження рівня ФФДМ глибоких вен на 42,83 %. Враховуючи вказані результати, можна стверджувати, що вертикальні статичні навантаження професійного характеру у хворих з компенсованим перебігом варикозної хвороби нижніх кінцівок сприяють функціональному перевантаженню глибоких вен, які несуть основну функцію щодо реалізації повернення крові. Еластична компресія поверхневих вен в значній мірі коригує венозну гемодинаміку. Останнє є обґрунтуванням лікувального ефекту при носінні еластичних медичних панчіх.

При збереженому кровообігу в поверхневих венах в стадії декомпенсації під час вертикального статичного навантаження ФФДМ глибоких вен був на рівні (34,5+1,2) мл/хв, що в 2,3 раза вище, ніж у стадії компенсації. В умовах проби Вальсальви його величина збільшувалась незначно і тільки на 8,2 %. Маршове навантаження супроводжувалось зниженням в 1,8 раза від початкової величини ФФДМ (табл.1).

Зовнішня еластична компресія варикозно змінених вен, припинення кровообігу по комунікантних венах супроводжувалося появою достовірних змін абсолютних значень ФФДМ глибоких вен в умовах проведення всіх функціональних проб. ФФДМ глибоких вен при вертикальному статичному навантаженні був на рівні (29,2+1,0) мл/хв. При виключеному кровообігу у поверхневих та комунікантних венах проба Вальсальви сприяє збільшенню ФФДМ глибоких вен на 22,95 %, а маршове навантаження його знижувало на 31,16 %. Одержані дані підтверджують думку про те, що в стадії декомпенсації в процес втягуються більші басейни як поверхневих, так і комунікантних вен. Останнє супроводжується збільшенням ретроградним кровотоком і розвитком відносної недостатності клапанів глибоких вен.

Підводячи підсумки, можна стверджувати, що включення в загальний кровообіг поверхневих варикозно змінених вен призводить до значного збільшення ретроградного кровообігу в басейні глибоких вен, як при статичному, так і при динамічному навантаженні. Останнє відобра-

жає і пояснює необхідність ліквідації кровообігу в магістральних поверхневих венах. Ретроградний кровообіг по перфорантних венах в стадії компенсованого і декомпенсованого перебігу хвороби чітко проявляється і посилює динамічну венозну гіпертензію та ретроградний кровообіг. Враховуючи одержані результати обстеження, операція при варикозній хворобі вже в стадії компенсації повинна включати обов'язкове виключення кровообігу не тільки по поверхневих венах, але і по комунікантних.

Про позитивний вплив зовнішньої еластичної компресії поверхневих вен свідчить і маршова проба. В умовах останньої ФФДМ глибоких вен знижується на 52,81%. В той же час, при збереженому кровообігу в поверхневій венозній системі ФФДМ глибоких вен знижується, але вже тільки на 45,10 %. На основі одержаних результатів прослідковується значення варикозного розширення поверхневих вен у розвитку порушень магістрального венозного відтоку при динамічних навантаженнях.

Значне зниження ФФДМ глибоких вен в умовах проведення маршової проби, незалежно від функціонального впливу на поверхневі вени, свідчить про ефективність роботи м'язово-венозної помпи при компенсованому перебігу варикозної хвороби.

Клінічна інтерпретація показників ФФДМ при пробі Вальсальви повинна оцінюватись з врахуванням модуля пружності стінок вен. Короткочасне (15 с) підвищення центрального венозного тиску супроводжується зниженням градієнта венозного тиску "периферія-центр". Погіршення центрального венозного відтоку на фоні зміненого артеріального току сприяє депонуванню венозної крові в басейні нижніх кінцівок. В цьому випадку можна стверджувати про збільшення ємкості функції магістральних вен. Сполучені між собою недостатніми перфоративними венами глибокі і поверхневі вени мають різний модуль пружності. Останнє визначає диспропорцію в реалізації ємкісної функції вказаних вен.

Відрізняючись більшою пружністю під впливом тиску, поверхневі вени депонують більшу масу венозної крові, глибокі – меншу. Гемодинамічна ситуація змінюється при виключенні кровообігу в поверхневих венах. В цих умовах змінений градієнт тиску призводить до депонування венозної крові тільки в басейні глибоких вен нижніх кінцівок. Останнє сприяє їх розтяг-

Таблиця 2. Вміст оксигемоглобіну крові у хворих на варикозну хворобу

Групи обстежуваних	Показники, %	
	Без компресії	З компресією
Практично здорові особи (№16)	88,32±0,36	63,42±0,42
Хворі на варикозну хворобу в стадії компенсації (№ 28)	89,67±0,31	66,82±0,51
Хворі на варикозну хворобу в стадії декомпенсації (№ 19)	90,34±0,34	72,76±0,58

ненню, збільшенню діаметра з розвитком відносної недостатності клапанного апарату. Збільшується ретроградний венозний скид в глибоких венах. Саме цим механізмом можна пояснити нижчий приріст ФФДМ глибоких вен при збереженому кровообігу в поверхневих венах порівняно з такими умовами зовнішньої еластичної компресії поверхневих вен.

Ефективність застосування зовнішньої еластичної компресії підтверджується результатами визначення вмісту оксигемоглобіну в крові. Його величина у венозній крові в умовах декомпенсованої стадії варикозної хвороби збільшується на 14,75 %. Еластична компресія поверхневих вен вже з кінця другого тижня супроводжується нормалізацією вмісту оксигемоглобіну у відтікаючій з кінцівки крові. Концентрація оксигемоглобіну у венозній крові знаходиться на рівні 65,56 %. Саме в таких умовах спостерігається заживлення трофічних виразок. Вказаний позитивний ефект зовнішньої еластичної компресії слід використовувати з метою підготовки хворих до оперативного лікування. Адже хірургічне втручання в умовах нормалізованих обмінних процесів в тканинах нижньої кінцівки дає можливість попередити розвиток ускладнень у ранньому післяопераційному періоді.

Підтвердженням цього можуть бути оперативні втручання, проведені у 17 пацієнтів із декомпенсованою стадією варикозної хвороби. Підготовка до оперативного лікування в цій групі тривала 9-17 діб (амбулаторні умови) з обов'язковою зовнішньою еластичною компресією в 25-35 мм рт.ст. і в основному залежала від обширності трофічних змін. У всіх пацієнтів спостерігався гладкий ранній післяопераційний період і відсутність будь-яких ускладнень протягом 4-9- місячного спостереження в подальшому.

Висновки. 1. При варикозній хворобі вже в стадії компенсації з метою підвищення ефективності хірургічного лікування, попередження розвитку рецидиву операція повинна включати радикальне втручання на поверхневих і комунікантних венах.

2. Застосування еластичної компресії в передопераційному періоді дозволяє в значній мірі компенсувати гемодинамічні порушення та нормалізувати обмінні процеси.

3. Для проведення зовнішньої еластичної компресії в стадії компенсації необхідна помірна (20-24 мм рт.ст.) компресія, в стадії декомпенсації – посилена (25-35 мм рт.ст.).

ЛІТЕРАТУРА

1. Думпе Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. – Медицина, 1982. – 168с.
2. Кириенко А.И., Богачев В. Ю., Золотухин И.А. Компенсационное лечение заболеваний вен нижних конечностей. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – 20с.
3. Куль Е.И., Иоскевич Н.И. Особенности операций при остром выходящем тромбозе подкожных вен нижних конечностей // Здоровоохранение Беларуси. – 1991. – № 5. – С.42-44.
4. Лагода А.Е., Дуденко В.Г., Михайлин М.А. и др. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности нижних конеч-

ностей, осложненной трофическими расстройствами // Клінічна хірургія. – 1996. – №7-8. – С.7-8.

5. Мазаев П.Н., Королук И.П., Жуков Б.И. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. – М. Медицина, 1987. – 254 с.

6. Шевченко С.И., Лодяная И.Н. Профилактика тромбозов в хирургической практике // Харьковский медицинский журнал. – 1997. – №1. – С.25-28.

7. Vandenbroucke J.P., Helmerhorst F. M. Risk og venous thrombosis with hormone- replacement therapy // Lancet. 1996. – Vol. 348. – № 39033. – P. 1534 - 1538.



Компресійний клас I – панчішні вироби з легкою і помірною компресією



Колготки

- Легка компресія – 14 мм рт.ст.
- Помірна компресія – 15 мм рт.ст.
- Ластовиця з бавовни для зручності та гігієни
- Широкий вибір розмірів



Колготки для вагітних

- Помірна компресія – 15 мм рт.ст.
- Вставка, що розтягується в ділянці живота
- Ластовиця з бавовни для зручності та гігієни
- Широкий вибір розмірів



Панчохи

- Помірна компресія – 15 мм рт.ст.
- Мереживний верх
- Широкий вибір розмірів



Шкарпетки

- Легка компресія – 14 мм рт.ст.
- Помірна компресія – 15 мм рт.ст.
- Широкий вибір розмірів

Компресійний клас II – панчішні вироби з посиленою компресією



Колготки

- Посилена компресія – 20 мм рт.ст.
- Ластовиця з бавовни для зручності та гігієни
- Широкий вибір розмірів



Панчохи

- Посилена компресія – 20 мм рт.ст.
- Склад – 91 % бавовни
- Широкий вибір розмірів



Чоловічі шкарпетки

- Посилена компресія – 20 мм рт.ст.
- Склад – 91 % бавовни
- Широкий вибір розмірів



Універсальні шкарпетки

- Посилена компресія жіночі – 18 мм рт.ст. та чоловічі – 24 мм рт.ст.
- Широкий вибір розмірів

Компресійний клас III – панчішні вироби із сильною компресією



Колготки

- Сильна компресія – 25-35 мм рт.ст.
- Закритий носок
- Широкий вибір розмірів



Панчохи

- Сильна компресія – 25-35 мм рт.ст.
- Закритий носок
- Відкритий носок
- Широкий вибір розмірів



Шкарпетки

- Сильна компресія – 25-35 мм рт.ст.
- Закритий носок
- Широкий вибір розмірів

Протиемболійні панчішні вироби з посиленою компресією



Шкарпетки

- Посилена компресія – 18 мм рт.ст.
- Можливість здійснення контролю за температурою та кольором шкіри, не скидаючи виробу з ноги
- Широкий вибір розмірів



Панчохи

- Посилена компресія – 18 мм рт.ст.
- Можливість здійснення контролю за температурою та кольором шкіри, не скидаючи виробу з ноги
- Широкий вибір розмірів

Вироби RxFit клінічно випробувані та схвалені провідними медичними закладами США, Західної Європи та Японії.

Рестраційне посвідчення №1264/99 від 19.04.99 р.

Вироблено компанією "Elastic Therapy, Inc.", США на замовлення ексклюзивного дистриб'ютора фірми "RxFit", Україна.

Україна, 253098, м. Київ, вул. Березняківська, 29
Тел./факс: 553- 07-18, 553-66-52
Торгові представництва в кожному обласному центрі.

Вироби RxFit – поєднання модних та елегантних моделей з ефективним лікуванням

Вплив ваготомії на протеолітичну активність слизової дванадцятипалої кишки

О.І. ІВАЩУК

Буковинська державна медична академія

EFFECT OF VAGOTOMY ON THE PROTEOLYTIC ACTIVITY OF DUODENAL MUCOUS

A.I. IVASCHUK

Bukovinian State Medical Academy

Досліджена протеолітична активність слизової ДПК залежно від виду ваготомії (двобічна стовбурова, передня стовбурова, селективна проксимальна). Виконання ваготомії призводить до значних змін протеолітичної активності у бік її підвищення. Ці зміни на 5 добу не повертаються до доопераційних показників. Найбільш грубі зміни відзначені за передньої стовбурової і селективної проксимальної ваготомії. Пропонується включення ваготомії в комплекс оперативних заходів за суворими показаннями, з огляду на отримані результати.

Duodenum mucous' proteolytic activity depending on the type of vagotomy (bilateral truncal, anterior truncal, selective proximal) was investigated. Vagotomy leads to significant changes of the proteolytic activity at the side of its increasing. These changes don't turn back to the before-operation indicis on the 5th day. The most intensive changes were noted with anterior truncal and selective proximal vagotomy. Adding of vagotomy to the complex of operative actions is suggested in the presence of severe indications with taking into account the results, being received.

Вступ. Широке використання ваготомії у лікуванні ускладненої виразки дванадцятипалої кишки (ДПК) ставить перед дослідником багато питань з вивчення впливу ваготомії на органічні і функціональні зміни з боку шлунково-кишкового тракту [1,2,7,10,11].

Наявність у ранньому післяопераційному періоді певних ускладнень: неспроможність швів, рецидив кровотечі й ін., не завжди зрозуміло хірургу [3,6,8].

Достатньо повно вивчені зміни протеолізу у периферійній крові за різноманітних оперативних втручань на ускладненій виразці. Робіт, які присвячені вивченню впливу різноманітних видів ваготомії на протеолітичну активність слизової ДПК, ми не зустріли [5,9].

У зв'язку з цим нами було поставлено завдання вивчення тканинного протеолізу слизової ДПК у собак в ранньому післяопераційному періоді після виконання ваготомії.

Матеріали і методи. У експерименті використовувалися 18 безпородних собак масою 10-15 кг, що були розділені на 3 групи. У 1 групі (6 тва-

рин) виконувалася двобічна стовбурова ваготомія (ДСВ), у 2 групі (6) проводилася передня стовбурова ваготомія (ПСВ) і в 3 групі (6) селективна проксимальна ваготомія (СПВ).

Досліджували слизову цибулини ДПК (до операції, на 1, 3, 5 доби). Забір матеріалу проводився в період 20-21 години. Висікалася ділянка слизової до 3,0 мм у діаметрі і поміщувалась в охолоджений боратний буфер (рН 9.0). Наважки слизової (до 100 мг) гомогенізували в боратному буфері і визначали протеолітичну активність за методом О.Л. Кухарчука [4].

Визначали протеолітичну активність слизової, використовували кольорогенні сполуки: азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків), і азокол (лізис колагену) (Simko Ltd. , Львів, Україна).

Азоказеїн, азоальбумін і азокол використовують у якості субстрату для визначення активності протеїнази у лужному середовищі рН. Загальна схема визначення протеолітичної активності із використанням даних препаратів полягає у наступному: до 100 мкл проби у відповід-

ному буферному розчині додавали 100-200 мкл 0,5-1,0 % розчину субстрату у тому ж буферному розчині (рН 6.0) і інкубували 10-60 хвилин при 37 °С. Реакцію зупиняли додаванням 0,5 мл 10 % трихлороцтової кислоти. Через 10 хвилин суміш центрифугували або фільтрували. До відібраної проби (0,5 мл) супернатанту добавляли рівний об'єм 0,5 М розчину NaOH і визначали світлове поглинання отриманої суміші при 440 нм. У якості контролю використовували пробу, що замість розчину ферменту містила таку ж саму кількість буферного розчину.

Результат оцінювали за такою формулою: $8000 \text{гE}_{440} / \text{наважку(мг)} = \text{результат E}_{440} / \text{мг/год}$ (одиниця виміру).

Результати досліджень та їх обговорення. Були отримані наступні результати. Для кожного методу ваготомії динаміка показників азоальбуміну істотно відрізнялася (табл. 1). За двобічної стовбурової ваготомії на 1 добу відбувається незначне зниження азоальбуміну і значний ріст (у 2 рази) до 3 доби. Ця тенденція до росту зберігається і на 5 добу. У той же час за передньої стовбурової ваготомії значне достовірне зростання показників до 1 доби змінюється зниженням до 3 і 5 доби, хоча рівень залишається вищим за доопераційний у 2 рази. Селективна проксимальна ваготомія призводить до різкого збільшення в 4,5 рази азоальбуміну до 1 доби.

Таблиця 1. Вміст азоальбуміну у різні терміни спостереження (M±m)

№ п/п	Метод операції	до опер.	1 доба	3 доба	5 доба
1.	ДСВ n=6	73,5±6,21	68,19±7,43	147,4±28,3**	184,9±52,9**
2.	ПСВ n=6	73,5±6,21	175,9±41,8*.**	130,7±30,1	138,1±31,6**
3.	СПВ n=6	73,5±6,21	330,4±91,7*.**	152,6±46,8	206,9±37,4**

Примітка: * – достовірні зміни порівняно з ДСВ; ** – достовірні зміни порівняно з доопераційними показниками.

Якщо взяти зрізи за добами, то буде помітно переважання рівня азоальбуміну у всі терміни спостереження при СПВ. Характерним є високий рівень при усіх видах ваготомії на 5 добу, без тенденції до зниження.

Вміст азоказеїну має інші тенденції залежно від виду ваготомії (табл. 2). Так, при ДСВ спостерігається тенденція росту азоказеїну до 1, 3 доби, а потім зниження до 5 доби до рівня, що переви-

щує доопераційні показники (порядку 50 %). Виконання ПСВ призводить до достовірного збільшення в 2,4 рази азоказеїну на 1 добу після операції, хоча до 3 доби ці показники значно знижуються. На 5 добу знову вміст азоказеїну стає вищим за доопераційні показники у 2 рази. Вплив СПВ на вміст азоказеїну має таку ж тенденцію, що і при ПСВ. Проте у всі терміни спостереження показники значно вищі за останні.

Таблиця 2. Вміст азоказеїну у різні терміни спостереження (M±m)

№ п/п	Метод операції	до опер.	1 доба	3 доба	5 доба
1.	ДСВ n=6	95,83±9,6	118,1±15,54	171,6±44,56	140,5±41,62
2.	ПСВ n=6	95,83±9,6	228,2±50,3*.**	113,5±30,12	185,8±52,75
3.	СПВ n=6	95,83±9,6	339,2±99,2*.**	138,7±42,8	285,8±52,9*.**

Примітка: * – достовірні зміни порівняно з ДСВ; ** – достовірні зміни порівняно з доопераційними показниками.

Зріз за добами свідчить про переважання показників азоказеїну при СПВ і ПСВ на 1, 5 добу. І тільки на 3 добу ДСВ призводить до вищих показників.

Рівень азоколагену у різноманітні терміни спостереження мав свої особливості, з огляду на характер виконаної ваготомії (табл. 3). Найбільш сильний вплив виявила ПСВ, коли в 1 і 3 доби вміст азоколагену в 2 рази перевищив доопераційні показники. До 5 доби ця негативна тен-

денція ще більше посилюється. Дещо м'якша тенденція до збільшення рівня азоколагену за СПВ. Так, якщо на 1 і 3 доби показники підвищуються приблизно в 2 рази, то до 5 доби спостерігається достовірне зниження і переважання доопераційних показників у 1,7 рази. ДСВ викликає незначне підвищення азоколагену до 1 доби і повернення на 3 добу до рівня доопераційних показників. До 5 доби показники вищі від доопераційних тільки в 1,3 рази.

Таблиця 3. Вміст азоколагену у різні терміни спостереження (M±m)

№ п/п	Метод операції	До опер.	1 доба	3 доба	5 доба
1.	ДСВ n=6	5,12±0,898	8,33±1,32**	4,90±1,05	6,68±1,58
2.	ПСВ n=6	5,12±0,898	11,26±2,67**	11,31±2,91***	16,58±3,58***
3.	СПВ n=6	5,12±0,898	9,99±3,28	10,99±5,92	8,78±1,43**

Примітка: * – достовірні зміни порівняно з ДСВ; ** – достовірні зміни порівняно з доопераційними показниками.

Щодобовий зріз показників відображає, що з 1 по 5 добу найбільш високі показники азоколагену характерні для ПСВ. Ненабагато “відставала” і СПВ. Найбільш сприятлива тенденція відзначається при ДСВ.

Сумуючи отримані дані, хотілося б підкреслити наступне. Виконання ваготомії у різноманітних її видах породжує значні зміни тканинної протеолітичної активності слизової ДПК у ранньому післяопераційному періоді. Так, підвищений лізис низькомолекулярних білків відзначено при виконанні СПВ і ДСВ. СПВ і ПСВ стимулюють зростання руйнації великомолекулярних білків у слизовій ДПК. Найбільше збільшення колагенолізу відбувається при ПСВ і, меншою мірою, СПВ. Виконання ДСВ не викликає таких значних змін із боку лізису великомолекулярних білків, а також колагенолізу.

Деякою мірою тривожить факт, що до 5 доби у всіх спостереженнях показники тканинного протеолізу не повертаються до рівня доопераційних показників.

Ці зміни варто враховувати при виконанні ваготомії, оскільки ваготомія завжди доповнює інші оперативні заходи: ушивання, дренажна операція, висічення і т.д. Підвищена тканинна протеолітична активність слизової ДПК може сприяти виникненню неспроможності операційних ран ДПК, виникненню рецидиву кровотечі і т.д.

Особливо це актуально для хворих похилого і старечого віку із супутніми захворюваннями, з важким ступенем крововтрати.

Висновки. 1. Виконання ваготомії призводить до значних змін тканинної протеолітичної активності слизової ДПК. Найбільш грубі зміни відзначені при передній стовбуровій і селективній проксимальній ваготомії.

2. Включення ваготомії в комплекс оперативних заходів ургентної хірургії повинно бути суворе за показаннями. Ризик можливих ускладнень за відмови від ваготомії повинен бути меншим за ризик таких при її виконанні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дерман А.И. Совершенствование хирургической тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у лиц пожилого и старческого возраста: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Харьков, 1990. – 359с.

2. Зайцев В.Т., Лагода А.Е., Молотыгин Г.Е., Бойко В.В. Выбор способа ваготомии. Дискуссия не окончена // Хирургия. –1999. – №3. – С.52-55.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3. Корниенко В.С. Гипоксические нарушения в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенных гастродуоденальных кровотечениях и пути их коррекции: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1992. – 204с.
4. Кухарчук А.Л. Патогенетическая роль и методы коррекции интегративных нарушений гормонально-мессенджерных систем регуляции гомеостаза натрия при патологии почек: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Одесса, 1996. – Т.1. – С.80-81.
5. Медведь М.А. Состояние перекисного окисления липидов и иммунореактивности у больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями и их энтеральная коррекция: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 1997. – 19с.
6. Попов В.П. Ваготомия при лечении кровоточащих язв двенадцатиперстной кишки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 1992. – 24с.
7. Серова Л.С., Асташов В.Л. Лечение язвенных желудочно-кишечных кровотечений в пожилом и старческом возрасте // Вестник хирургии. –1996. – № 1. – С.30-33.
8. Чугуевский В.М. Пластическая тампонада осложнённых дуоденальных язв при органосохраняющих операциях с ваготомией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 1996. – 23с.
9. Эргашев О.Н. Объективизация функциональной печёночной недостаточности у больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями в раннем послеоперационном периоде: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 1996. – 16с.
10. Fried G.M., Ogden W.D., Greeley G., Thompson J.C. Correlation of release and actions of cholecystokinin in dogs before and after vagotomy // Surgery. – 1983. – V.93, № 6. – P.786-791.
11. Waterfall W.E. Electrical patterns in the human jejunum with and without vagotomy: Migrating myoelectrical complexes and the influence of morphine // Surgery. – 1983. – V.94, № 2. – P.186-190.

Імунний статус морських свинок при гострому експериментальному ендометриті

А.В. БОЙЧУК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

IMMUNE STATES OF SEA PIGS AT SHARP EXPERIMENTAL ENDOMETRITIS

A. BOYCHUIK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Розроблена модель гострого експериментального ендометриту в морських свинок (патент України № 94086631 (4413) від 02.08.94 МПК G 09 B (23/28)). На морських свинках проведено моделювання гострого експериментального ендометриту. За допомогою імунологічного аналізу вивчено вплив різних препаратів та їх комплексів на імунологічну резистентність організму. В результаті досліджень виявлено, що найбільшим імуномодуючим ефектом володіє комплекс димексид і трекрезан.

Model sharp experimental endometritis at sea pigs (patent of Ukraine № 94086631 (4413) from 02.08.94 МПК G 09 B (23/28)) is developed. Sharp experimental endometritis was modeling on sea pigs. Influence of various preparations and them complex on immune states of organism was investigate by immunological analysis. Results of researches was proved, that complex of dimexid and trecrezan had the greatest immunomodulate effectes.

Вступ. В експерименті на фоні запалення в матці відбувається підсилення протеолітичних процесів, переокисна деградація макромолекул білкової природи в різних тканинах організму, інтенсифікація процесів утворення вільних радикалів та, як результат, виснаження функціонального стану системи антиоксидантного захисту організму [1]. Всі ці процеси створюють передумови для виникнення аутоімунних реакцій і появи специфічних антитіл. Тривалий перебіг захворювання призводить до тривалої персистенції сенсibiliзуючих агентів в організмі. Нас цікавило вивчення стану імунної реактивності при гострому експериментальному ендометриті та його корекція за допомогою препаратів різнонаправленої дії.

Матеріали і методи. Нами розроблений і запатентований спосіб моделювання обмеженого стафілококового ендометриту [3].

Досліди проводились на морських свинках - самках масою тіла 360-400 г, які як до, так і після експерименту утримували на стандартному раціоні віварію Тернопільської державної

медичної академії. В процесі роботи використано 60 тварин. Після знеболювання (10 % розчином тіопенталу натрію в дозі 0,5 мг/кг) та фіксації тварин в асептичних умовах проводилась нижньо-середина лапаротомія. Лівий ріг матки двічі лігували кетгуттом в медіальному та дистальному відділах і в просвіт рога матки вводили 0,2 мл (75 млн. мікробних тіл) добової культури золотистого стафілокока 209 штаму, чутливого до антибіотиків. Черевну порожнину зашивали пошарово наглухо.

Нами виконано 9 серій досліду для визначення впливу різних препаратів на перебіг гострого експериментального ендометриту на імунний статус морських свинок (1 – інтактні; 2 – гострий експериментальний ендометрит без лікування; 3 – отримували антибіотики; 4 – хлоргексидин; 5 – полісорб; 6 – флуренізид; 7 – димексид; 8 – трекрезан; 9 – димексид та трекрезан). На 7 добу експерименту в плазмі крові експериментальних тварин визначали вміст імуноглобулінів А, М, і G та циркулюючих імунних комплексів [2, 4]. Результати експерименту представлені в таблиці 1.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Показники імунного статусу в плазмі крові експериментальних тварин при гострому ендометриті на фоні різних комплексів терапії

№	Вид терапії	Показники	Імуноглобулін А, г/л	Імуноглобулін М, г/л	Імуноглобулін G, г/л	ЦІК, ум.од.
1.	Здорові (n=6)	M	0,56	0,69	2,01	48,90
		m+	0,01	0,01	0,03	6,70
2.	Неліковані (n=6)	M	1,68	1,13	3,69	156,70
		m+	0,02	0,03	0,02	15,20
		P1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
3.	Антибіотики (n=6)	M	1,32	0,96	3,50	98,60
		m+	0,03	0,02	0,14	8,60
		P1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01
		P2	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01
4.	Хлоргексидин (n=6)	M	1,39	0,81	3,60	87,60
		m+	0,25	0,04	0,04	4,60
		P1	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01
		P2	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01
5.	Полісорб (n=6)	M	1,25	0,89	3,34	82,60
		m+	0,11	0,04	0,18	6,60
		P1	<0,001	<0,01	<0,001	<0,05
		P2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01
6.	Флуренізид (n=6)	M	1,18	1,11	3,90	110,00
		m+	0,11	0,05	0,21	4,80
		P1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
		P2	<0,001	>0,05	<0,001	<0,05
7.	Димексид (n=6)	M	1,15	1,03	3,80	103,50
		m+	0,09	0,04	0,28	3,80
		P1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
		P2	<0,001	<0,05	<0,01	<0,05
		M	0,85	0,82	2,40	78,50
8.	Трекрезан (n=6)	m+	0,21	0,045	0,16	12,40
		P1	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
		P2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01
9.	Димексид та трекрезан (n=6)	M	0,72	0,80	2,37	66,40
		m+	0,16	0,05	0,18	3,30
		P1	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
		P2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примітки: P1 – достовірність між показниками здорових тварин та показниками інших груп; P2 – достовірність між показниками нелікованих та показниками інших груп.

Результати досліджень та їх обговорення. Очевидно, що виявлені зміни, зумовили зареєстроване нами в плазмі крові тварин з нелікованим перебігом експериментального ендометриту статис-

тично значуще ($P < 0,001$) підвищення циркулюючих імунних комплексів з $(48,9 \pm 6,7)$ ум. од. до $(156,0 \pm 15,2)$ ум. од. ($P < 0,001$), імуноглобулінів А – з $(0,56 \pm 0,1)$ г/л до $(1,68 \pm 0,02)$ г/л, імуноглобулінів

М – з $(0,69 \pm 0,01)$ г/л до $1,13$ г/л та імуноглобулінів G – з $(2,01 \pm 0,03)$ г/л до $(3,69 \pm 0,02)$ г/л. Виявлене підвищення вмісту в плазмі крові імуноглобуліну А при обмеженому експериментальному стафілококовому ендометриті у тварин може бути наслідком затримки секрету в розі матки. Що стосується імуноглобуліну G, то саме даний клас імуноглобулінів є основним представником антитіл, підвищення їх за умов гострого запалення геніталій, очевидно, є наслідком активації імунних реакцій в організмі у відповідь на деструкцію мембран клітин у пошкодженому органі. На користь цього припущення свідчить зафіксоване нами різке збільшення концентрації циркулюючих імунних комплексів в плазмі крові хворих тварин. Порушення виведення ЦІК з організму сприяє тривалій їх циркуляції в кров'яному руслі, що створює умови для їх пошкоджуючої дії на тканини.

Як видно з даних, наведених в таблиці 1, антибіотикотерапія достовірно зменшує ($P < 0,01 - 0,001$) вміст імуноглобулінів усіх класів в плазмі крові, але її рівень залишається статистично значимо ($P < 0,01$) вищим, ніж у здорових тварин. Концентрація ЦІК у цій групі тварин залишається в 2 рази вищою, ніж у групі інтактних морських свинок ($(98,6 \pm 8,6)$ ум. од., $P < 0,01$).

Застосування хлоргексидину призводить до деякого зниження рівня імуноглобулінів в плазмі крові тварин, але рівень Ig A залишається в 2,5 раза, Ig M – в 1,3 раза, а Ig G – в 1,8 раза вище нормальних цифр. Достовірних відмінностей між показниками 4 групи тварин, які отримували хлоргексидин, та 5 групи тварин, які отримували полісорб, не відмічено.

У 6 групі тварин, які отримували флуоренізид, дещо активніше проходила нормалізація показників імунного статусу, ніж у групі тва-

рин, які отримували полісорб (5 група) та хлоргексидин (4 група) окремо. Так, в 6 групі морських свинок рівень імуноглобуліну А був на 40 % нижче, ніж у 4 групі та на 10 % нижче, ніж в 5 групі. Щодо інших показників (Ig G, Ig M та ЦІК) таких тенденцій не спостерігалось.

У тварин 7 групи, які отримували димексид, не відмічено нормалізації імунного статусу ($P < 0,001$ порівняно зі здоровими тваринами).

Трекрезан володіє імуномодуляторними властивостями. Як видно з даних таблиці 1, антиоксидантна терапія трекрезаном протягом 7 днів призвела до достовірного зниження ($P < 0,001$) концентрації імуноглобулінів класу А, М та G в плазмі крові тварин. Рівень імуноглобулінів М, Ig G та ЦІК у цій групі морських свинок був в 1,5-2 рази нижче нелікованих тварин і не відрізнявся ($P > 0,05$) від здорових тварин.

Застосування комбінації димексиду та трекрезану призвело до потенціювання імуномодулюючого ефекту. Очевидно, що в результаті антиоксидантної терапії зменшується деградація макромолекул, яка зумовлена гострим запаленням, що призводить до утворенням протиорганних антитіл.

Висновок. Застосування трекрезану дозволяє розірвати патологічне замкнене коло за рахунок його здатності заблокувати ланцюги ліпопереокислення і покращання функціонування ендогенної антиоксидантної системи. Ця властивість препарату пов'язана з його здатністю перехоплювати вільні радикали, стабілізувати мембрани клітин і, тим самим, нормалізувати імунні реакції, що виникли у відповідь на запальну деструкцію тканин пошкоджених органів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гнатюк М.С., Бойчук А.В. Лікування гнійних захворювань матки в експерименті // Шпитальна хірургія. – 2000. – №1. – С. 114-117
 2. Еремеева М.В., Сугралиев А.Б., Насонов Е.Л. и др. Циркулюючі імунні комплекси при неспецифічному ендартериїте // Терапевтический архив. – 1992. – Т. 664, № 10. – С. 107-111.

3. Пат. 94086631 (4413) UA, МПК G 09 B (23/28) Спосіб моделювання гострого обмеженого гнійного стафілококового ендометриту / М.С. Гнатюк, А.В. Бойчук, О.В. Мельник, А.В. Забокрицький, К.А. Походун. – Опубл. 31.08.98. – Бюл. № 4. – 2с.

Морфо-функціональні та регенераторні зміни кісткової тканини при дії шокогенних факторів з одночасним застосуванням тренталу

І.О. КРИЦЬКИЙ, Я.І. ФЕДОНЮК, М.О. ЛЯПІС, Т.В. СУХАРСЬКА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

BONE TISSUE MORPHOFUNCTIONAL AND REGENERATIVE CHANGES UNDER SHOCKOGEN FACTORS INFLUENCE IN SIMULTANEOUS TRENTAL APPLYING

I.O. KRYCKYJ, IA.I. FEDONIUK, M.O. LIAPIS, T.V. SUHARSKA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

В досліді на білих щурах із застосуванням гістоморфологічних та морфометричних методів вивчали вплив шокогенних факторів на структуру та ріст кісток при застосуванні тренталу. Виявлено, що даний препарат позитивно впливає на кістки у вищезазначених умовах.

In the experiment on white rats by means of histomorphologic and morphometric methods the influence of shockogen factors on the structure and growth of bones using Trental was studied. It was found that preparation have positive influence on the bones system in abovementioned conditions.

Вступ. У зв'язку з деякою трансформацією поглядів на патогенез шоку, зокрема на роль цитокінів в ланцюгу патологічних реакцій, які ведуть до відповідних морфо-функціональних змін, останнім часом посилюється інтерес до вивчення ролі згаданих факторів при певних патологічних станах [1, 3, 6]. Особливу увагу, на наш погляд, слід звернути на перебіг тих захворювань, в патогенезі яких одним із потужних чинників є стресорно-шоковий компонент [2, 4].

Оскільки, з патофізіологічної точки зору, еволюція дії шокогенних факторів трансформується в такий субстрат, як "шокова клітина", то цей процес безумовно гальмує будь-які процеси регенерації [5,7]. Проблема регенерації важлива в більшості розділів хірургії та травматології і вирішення її є одним з кардинальних завдань клініки.

У зв'язку з цим нас зацікавив вплив дії стресорно-шокогенних факторів на регенерацію кісткової тканини та можливість їх корекції за допомогою препарату трентал.

Матеріали і методи. Дослідження було виконано на 80 білих щурах вагою 100-120 г при іммобілізаційному стресі, який моделювався шляхом

фіксації всіх кінцівок щура на спеціальному пристрої. Усі тварини були розділені на 2 групи. Перша група контрольна. Тваринам другої групи вводили внутрішньом'язово трентал в розрахунку 5 мг на 1 кг ваги. Тварин виводили з експерименту методом декапітації після наркозу з наступним скелетуванням і подальшим виділенням плечових, стегнових і великогомілкових кісток. Кістки, кожен окремо, зважували на аналітичних вагах ВЛР-200 з точністю до 0,01 мг. Остеометрія проводилася за U.Duerst з точністю до 0,01 мм. Вимірювали найбільшу довжину кістки, ширину проксимального епіфіза, ширину середини діяфіза, передньо-задній розмір (товщину) середини діяфіза і ширину дистального епіфіза. Мікроскопічно вивчалася компактна речовина діяфіза плечової і стегнової кісток, проксимальний епіфізарний хрящ плечової і великогомілкової кісток, дистальний епіфізарний хрящ стегнової кістки і губчаста речовина сусідніх з даними хрящами метафізів. Фрагменти кісток фіксувалися в 10 % розчині нейтрального формаліну, декальцинувалися у 3,7 % розчині ЕДТА і заливалися в целулоїдні блоки. Готувалися гістологічні середовища товщиною 10-15 мкм, що забарвлювалися гематоксилін-еозином за Ван Гізоном.

Для трансмісійних ультраструктурних досліджень шматочки епіфізарного хряща готували за стандартною методикою. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі ІМПТ-3, контрастували нітратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ЕВМ-100ЛМ із блоків, залитих у епоксидні смоли, готували тонкі зрізи (до 1 мкм), монтували їх на предметне скло й забарвлювали 1 % толуоїдинового синього. Отриманий у результаті експерименту матеріал був систематизований.

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті наших досліджень було встановлено, що введення тренталу на фоні дії шокогенних факторів призводить до прискорення росту довгих трубчастих кісток піддослідних щурів, які виражаються у збільшенні всіх лінійних розмірів порівняно з контролем. Так, максимальна довжина трубчастих кісток збільшується на 2,17-6,27 %, ширина проксимального епіфіза – на 1,39-5,98 %, ширина дистального епіфіза – на 0,40-3,24 %, ширина середини діафіза – на 0,50-2,84 %. Різниця в передньо-задньому розмірі середини діафіза статистично достовірна лише для стегнової (1,46 %) і великогомілкової кістки (на 1,53 %).

При аналізі гістопрепаратів епіфізарних хрящів довгих трубчастих кісток тварин, які знаходилися в умовах іммобілізації з одночасним введенням тренталу, якісних змін не виявлено. Лише при морфометрії ми отримали статистично достовірні відмінності. Так, ширина проксимального епіфізарного хряща трубчастих кісток зростає на 1,23-7,81 %. Зона проліферуючого хряща проксимального епіфіза плечової кістки розширюється на 3,61 %, дистального – на 1,52 %. Ця ж зона проксимального епіфіза стегнової кістки ширша на 6,16 %, дистального – на 10,24 %. У великогомілковій кістці зона проліферації проксимального епіфізарного хряща збільшується на 10,23 %, дистального – на 8,61 %. Кількість клітин в стовпчиках цієї зони проксимального епіфізарного хряща плечової кістки збільшується на 1,23 %, стегнової – на 2,12 %, великогомілкової – на 2,98 %. В дистальному епіфізі вміст клітин в колонках підвищений: в плечовій – на 1,03 %, стегнової – на 5,19 %, великогомілковій – на 4,09 %. Дещо менш інтенсивно розширюється зона дефінітивного хряща проксимального епіфіза: плечової кістки – на 1,04 %, стегнової – на 3,36 %, великогомілкової – на 4,24 %, а на-

явність клітин в їх стовпчиках, відповідно, збільшується на 0,75 %, 1,22 %.

Візуальні дослідження гістопрепаратів діафіза великогомілкових кісток не виявили якісної різниці в піддослідній і контрольній групах тварин. Лише морфометрія діафіза наочно виражає зміни його структури під дією даного препарату. Так, ширина шару внутрішніх генеральних пластинок зменшується на 4,59 %, зовнішніх – на 2,07 %. Остеонний шар розширений на 7,29 %, а площа діафіза – на 3,15 %. Площа кістковомозкового каналу звужена на 1,26 %, діаметр каналу остеона – на 7,22 %, при збільшенні площі компактної речовини – на 4,87 % і діаметра остеонів – на 4,41 %.

Відповідно, дія тренталу призводить до розширення епіфізарних хрящів і окремих його зон. Причому, зона проліферуючого хряща збільшується, в основному, за рахунок підвищення вмісту в ній клітинних елементів, а зона дефінітивного хряща – внаслідок збільшення розмірів її хондроцитів. Достовірніші показники виявлені при морфометрії епіфізарних хрящів кісток задніх кінцівок.

Вивчення ультраструктури епіфізарного хряща у тварин, які піддалися введенню тренталу, показало, що спостерігаються зміни в багатьох хондроцитах: добре виражена гіпертрофія органел свідчить про їх активну діяльність. Відповідно, введення тренталу добре впливає на субклітинну структуру хондроцитів епіфізарного хряща, активує їх органіди.

При введенні тренталу спостерігаються помітні зміни у вмісті води і мінеральних речовин в довгих трубчастих кістках тварин порівняно з контрольними. Так, вміст води в трубчастих кістках знижений на 15,46-17,82 %. Загальна кількість неорганічних речовин при цьому збільшена на 1,94-4,95 %, а вміст органічних речовин менший на 4,64-8,70 %. Підвищення вмісту мінеральних речовин, в основному, залежить від збільшення кількості кальцію і фосфору в досліджуваних кістках, відповідно, на 13,24-16,84 % і на 11,88-25,27 % з одночасним зниженням калію, натрію і магнію, відповідно, на 8,66-11,02 %, 8,50-12,27 % і 10,09–14,91 %. Введення тренталу призводить до збільшення вмісту остеотропних мікроелементів – міді, марганцю і свинцю, відповідно, в плечовій кістці – на 6,58 %, 4,70 % і 1,23%, ліктьовій – на 4,89 %, 2,98 % і 0,49 %, променевої – на 5,24 %, 3,25 % і

0,71 %, стегновій – на 7,19 %, 5,61 % і 1,78 %, великогомілкової – на 8,52 %, 6,76 % і 2,36 %. Кількість алюмінію переважає в плечовій кістці на 0,17 %, стегновій – на 0,32 %, великогомілкової – на 0,80 %. Внаслідок оптимізації мінерального обміну в кістках підвищується їх міцність: плечової – на 2,14 %, стегнової – на 2,68 %, великогомілкової – на 3,18 %.

Відповідно, введення тренталу призводить до збільшення вмісту кальцію, фосфору і мікроелементів при одночасному зниженні кількості вологи в кістках, гідрофільних елементів (калію, натрію і магнію), що сприяє покращанню міцності кісток.

Таким чином, введення тренталу призводить до активізації поздовжнього і поперечного росту довгих трубчастих кісток і до оптимізації мінерального складу. Під дією введення тренталу максимальна довжина плечової кістки піддослідних тварин збільшується порівняно з контролем на 2,09 %, але зменшується в стегновій – на 8,98 %, великогомілкової – на 9,79 %. Цей же розмір ліктьової кістки збільшується на 1,45 %, променевої – на 1,72 %. Поперечні розміри всіх кісток передньої кінцівки зменшуються: ширина проксимального епіфіза плечової – на 3,94 %, ліктьової – на 2,38 %, променевої – на 2,11 % при збільшенні аналогічних розмірів задньої кінцівки: стегнової – на 3,31 %, великогомілкової – на 5,27 %. Дистальний епіфіз кісток передньої кінцівки зменшується: плечової – на 2,66 %, ліктьової – на 3,54 %, променевої – на 1,58 %, в той же час як у стегнової вони більші

на 2,16 % і великогомілкової – на 3,54 %. Ширина середини діяфіза плечової кістки зростає на 1,53 %, ліктьової – на 1,99 %, променевої – на 1,54 % із зростанням цього розміру стегнової кістки на 1,14 %, великогомілкової – на 1,79 %. Передньо-задні розміри плечової, ліктьової і променевої кісток менші, відповідно, на 0,76 %, 0,94 % і 0,73 % при більших величинах цих розмірів на 0,87 % і 1,22 %, відповідно, в стегновій і великогомілкової кістках.

Таким чином, введення тренталу викликає прискорення поздовжнього і поперечного росту довгих трубчастих кісток. Причому, довжина кісток реагує на навантаження помітніше, ніж широтні розміри. У більшому ступені під дією даного препарату проявляються зміни ширини проксимальних епіфізів, ніж дистальних. Поперечні розміри епіфізів збільшуються значніше, ніж діяфізів. Найменшим змінам піддаються передньо-задні розміри середини діяфізів.

Висновки. 1. Введення тренталу викликає розширення епіфізарних хрящів та їх зон.

2. Відмічено прискорення поздовжнього поперечного росту довгих трубчастих кісток при дії даного препарату.

3. Виявлено зміни мінеральної насиченості кісток піддослідних тварин (підвищується кількість неорганічних речовин і зменшується вологість та органічний компонент).

4. Зрушення спостерігаються в обміні мікроелементів (збільшується кількість міді, марганцю та свинцю).

ЛІТЕРАТУРА

1. Велешук Я.Т. Закономірності адаптаційних перетворень скелета тварин, які утримувались в умовах гіпокінезії в поєднанні з фізичними навантаженнями // Ортопедия, травматология и протезирование.–1994.–№4.–с.104.
2. Гращенкова Т.Н. Влияние биомеханических стрессорных факторов на состояние тканей скелета // Ортопедия, травматология и протезирование.–1994.–№4.–с.105.
3. Григоровский В.В. Применение морфометрических методов в исследовании костной ткани (Обзор) // Тез.докл.науч.-практич. конф.(9–11 окт.1990). – Харьков.–1990.–с.195.
4. Довгань О.М. Закономірності росту та формоутворення кісток скелета після фізичних навантажень з наступною гіпокінезією // Ортопедия, травматология и протезирование.–1994.–№4.–с.108.
5. Лесгафт П.Ф. О причинах, влияющих на форму костей // Труды общества русских врачей. СПб.– 1980–1981.– С. 579–595.
6. Шок /Под ред. Ю. Шутеу, Т. Бендилэ, А. Кафрицэ.–Бухарест: Военное издательство.– 1991.– С.215–311.
7. Changes of Tubular bones Cartilaginous Tissue Structure due to the Physical Load /Borcovsky V., Fedonyuk Y., Dovgan O., Barabash K., Davybida N.// XIVth International Symposium on Morphological Sciences /Abstracts. – Bering, China, 1997. – P. 518.

Вплив нових способів хірургічної реіннервації на відторгнення ниркового трансплантата

А.А. ХРИСТУЛЕНКО, А.Г. КИТ

Донецький державний медичний університет

THE INFLUENCE OF THE NEW METHODS OF SURGICAL REINNERVATION ON KIDNEY TRANSPLANTAT REJECTION

A.A. KHRYSTULENKO, A.H. KIT

Donetsk State Medical Academy

Представлено дані експериментальних досліджень динаміки вмісту адренергічних нейромедіаторів в нетипізованих алотрансплантованих нирках собак, реіннервованих різноманітними відомими та новими оригінальними методиками хірургічної реіннервації. Простежено взаємозв'язок вмісту норадреналіну та виявлення гострого кризу відторгнення алотрансплантата. Доведено, що використання запропонованих засобів реіннервації змінює неминучу без імуносупресії реакцію відторгнення, що обумовлено регулюючою дією норадреналіну на структурний та імунологічний стан органа. Використання нейрозберігаючого хірургічного засобу пересадки нирки забезпечує трансплантату більшу стійкість до провідного ушкоджуючого фактора – відторгнення.

The text deals with the experimental studies of the dynamics of adrenergic neuromediators content in non-identified kidney allotransplants, which were reinnervated by conventional and developed methods. There was the correlation between noradrenaline content and manifestation of acute allotransplant rejection. It was proved that the use of the developed reinnervation methods alleviates acute allotransplant rejection, that is conditioned by regulating influence of noradrenaline upon the structural immunologic status of the transplant. The use of the neurosurgical methods in kidney transplantation contributes to transplant endurance of the rejection, which is the most powerful damage transplant factor.

Вступ. Аналіз наукових публікацій і багатолітнє власне експериментально-клінічне дослідження можливостей хірургічної корекції денерваційного пошкодження пересаджуваних нирок дають достатньо підстав вважати, що відомостей із даного питання у світовій трансплантологічній літературі немає. З одного боку, це пояснюється мізерною кількістю розробок взагалі щодо реіннервації трансплантатів, а також поганою вивченістю її механізмів та закономірностей. З іншого, ці малочисленні роботи дають можливість зрозуміти в цьому питанні не більше того, що нейровідновлювальні процеси в реіннервованому будь-яким із відомих прийомів пересадженому органі реалізуються пізніше, ніж у ньому виникають прояви тканинної несумісності, а поза використанням імуносупресії їх закономірно випереджує відторгнення. Сучасний погляд на проблему такий, що саме цей специфічний трансплантатийний фактор відіграє найбільш важливу па-

тогенетичну роль і перевершує за ступенем негативного впливу на пересаджений орган сукупність всіх неспецифічних, включаючи денервацію. Існуючими в клінічній та експериментальній практиці дослідницькими прийомами і методичними підходами “вичленими” і дати об’єктивну оцінку патогенетичної ролі однієї лише денервації-реіннервації у стані алотрансплантованої нирки, яка потерпає симультанний негативний вплив, як мінімум, п’яти пошкоджувальних факторів гетеротопічного пересаджування неможливо. В даній роботі досліджено нові шляхи проникнення в дану проблему, загальна цільова спрямованість яких – пониження і максимальний патогенетичний “розрив” негативного взаємовпливу денервації і відторгнення на пересаджену нирку.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на 25 безпородних собаках-самцях масою 14-29 кг, яких протягом тижня утримували в умовах каран-

тину у віварію, піддаючи дегельмінтизації. Алотрансплантації нирок виконували при строгому дотриманні інструкцій щодо гуманного поводження з лабораторними тваринами. Премедикацію здійснювали внутрішньовенними введеннями атропіну сульфату в дозі 0,01 мг/кг, димедролу – 20 мг/кг та дроперидолу – 0,25 мг/кг. Міорелаксанти (містенон) вводили відразу після індукції в наркоз у початковій дозі 0,5 мг/кг, та інтубували трахею. Штучну вентиляцію легень робили апаратом РО-6 дихальним об'ємом 30-40 мг/кг та частотою 15-20 циклів на хвилину. Підтримання наркозу на III (I) рівні (за Гведелу) здійснювалось інгаляцією повітряно-ефірної суміші з концентрацією ефіру 1,5-3,0 об.% і введенням в катетер оксидутирату натрію в дозі 50-100 мг/кг/год. В якості оперативного доступу використовували черезочеревинну нижню параректальну лапаротомію. Формування донорсько-реципієнтних зв'язків трансплантата починали з кінце-бокового анастомозування ниркової і загальної клубової вен. Для контролю функціонування пересаджених нирок використовували спеціально розроблені моделі “безфістульного” типу [1], які забезпечують ефект постійного безперервного зовнішнього сечовиділення із нирок-трансплантатів через природний анатомічний шлях – сечовипускальний канал, дозволяючи уникати небажаного стомування сечового тракту. В основу цих оперативних прийомів було покладено єдиний принцип хірургічної ліквідації резервуара сечового міхура з видаленням його “замикального” механізму з наступним формуванням безперервного герметичного каналу між сечоводом та чоловічою уретрою. В результаті від власної і донорської нирок пасаж сечі по сечоводах здійснювався в чоловічий сечовипускальний канал (рис. 1. а,б), даючи можливість оцінювати функціональні параметри, що нас цікавлять [2]. В серійних експериментах бінефректомованим собакам було виконано гетеротопічні алотрансплантації нирки (ГАпТН) з використанням оперативних прийомів безфістульної візуалізації сечовиділення трансплантатом (рис. 1 а). У I дослідній серії (n=8) стандартно підготовлені і пересажені нетиповані донорські нирки піддавали ХР “джерелами” за допомогою імплантаційних прийомів – проникнення в нирковий синус відмобілізованих кінців підочеревинних нервів та відшарованих від поверхонь судин реципієнта фасціально-адвентиційних клаптів (ФАК) з клубовими сплетеннями в їх складі [3]. В

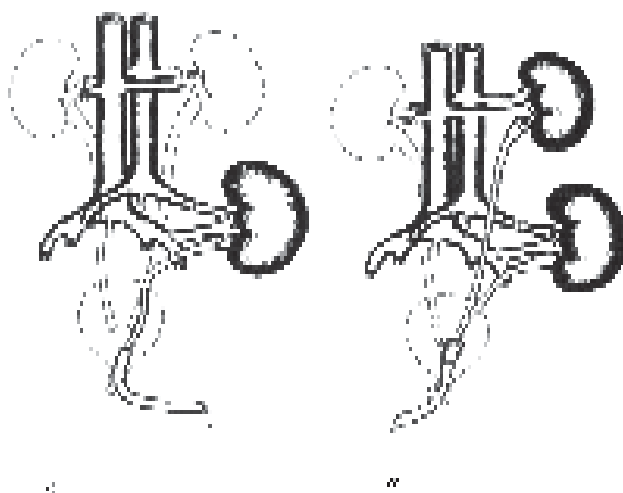


Рис. 1. Оперативні прийоми для безфістульних досліджень трансплантаційних дисфункцій та екскреторних проявів відторгнення алонефротрансплантатів.

II серії (n=11) здійснювали нейрозберігаючу ГАпТН–пересадження нетипізованих донорських нирок в комплексі із збереженими власними аорторенальними гангліями (АРГ), додатково здійснюючи гангліовазопексію останніх вищезгаданих ФАЛ з метою їх реєферентації та реваскуляризації [4]. У III серії (n=6) використовували комплексний оперативний прийом обґрунтованої хірургічної реіннервації (ХР) для алотрансплантованого нирково-гангліонарного комплексу (НГК) – імплантацію підочеревинних клубових сплетень в синус у поєднанні з гангліовазопексією АРГ [5,6]. У всіх випадках реєстрували час наставання стійкої анурії єдиної алотрансплантованої нирки (ЄАл ТН), визначали внутрішньотканинний вміст норадреналіну (НА) після трансплантектомії, а також досліджували загальну гістопатологію відторгнутих трансплантатів.

Для морфологічних досліджень висічення із різних зон ниркової паренхіми трансплантатів тканинні блоки та нейроганглії фіксували в 10 % розчині формаліну, приготовленому на нейтральному фосфатному буфері (рН 6,8-7,2). Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, толуїдиновим синім за Нісслю, пікрофуксином за Ван Гізоном, алохромним способом Ліллі, імпрегнували солями азотнокислого срібла та хлоридного золота за Пільшовським-Гроста та Рассказовою, Лаврентьєвим, Щербаковим; вміст НА у прецизійно взятих навісках тканин нирок визначали флюориметрично етилендіа-

міновим методом за Метліною Е.Ш. [7]. Вміст дієнових кон'югат ненасичених жирних кислот в гомогенатах тканини нирки досліджували за величиною піку поглинання кон'югованих дієнових структур гідроперекисів ліпідів на спектрофотометрі СР-46 при довжині хвилі 233 нм [8].

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені експериментальні дослідження показали, що алотрансплантація нетипізованої нирки в бінефректомований організм поза використанням імуносупресії неминує тягне за собою зупинку функціонування трансплантата і загибель реципієнта на 9-16 добу ПТП, що узгоджувалось з більшістю результатів аналогічних дослідів на собаках [9]. Використовувані в роботі безфістульні прийоми візуалізації діуретичної функції трансплантата [1] і розробка неінвазивного моніторингу за його станом в експериментальних умовах дозволили уточнити строки повного “відключення” та настання “ниркової смерті” алонефротрансплантата, що відторгується (рис. 1 а). Так, повна зупинка візуалізованого вказаними методами сечовиділення із трансплантата настала в період з 8 по 14 добу посттрансплантаційного періоду (ПТП), тобто на 1-2 дні раніше загибелі реципієнта. Наступна розробка вдосконаленої безфістульної моделі гетеротопічної алонефротрансплантації в умовах збереженої в ортопозиції однієї із власних інтактних нирок (рис. 1 б) дозволила не тільки попереджувати смерть реципієнта, заздалегідь встановлюючи момент відключення трансплантата в умовах гострого кризу (після різкого пониження у виділюваній сечі вмісту дієнових кон'югат як маркера нефроальтерації [8]), але і повторно використовувати тварину для ретранс-

плантації йому нової донорської нирки після видалення відторгнутої [10].

Динамічні дослідження внутрішньотканинних концентрацій НА у видалених алонефротрансплантатах в день їх “відключення” показали, що вміст цього нейромедіатора в кортико-медулярній зоні нирок (n=9) не перевищує 6 % від нормального, становлячи $(0,51 \pm 0,25)$ мг/г тканини. Наступний аналіз і зіставлення уточненого діапазону строків “відключення” нетипізованих ГАЛТП та кінцевих рівнів нейромедіації в тканинах стандартно гетеротропічно аутотрансплантованих нирок (ГАУТП) (див. табл.1) дозволили вперше встановити, що момент повної зупинки функціонування і настання ниркової смерті трансплантата в умовах його гострого відторгнення доводиться на період максимальної (“пікової”) демедіаторизації тканин нефродегенеративних змін. Іншими словами, було виявлено хронологічне співпадання періоду максимальних проявів в ГАЛТП реакції відторгнення реалізації ключового денерваційного симптому стандартної нефротрансплантації після тотальної нейроекстирпації ниркового сплетення – нейромедіаторного “спустошення” ниркових тканин до кінця першого і протягом другого тижня ПТП (табл. 1). Цей факт привернув увагу і у світлі тих вищевикладених даних, які вказували, що ні один із досліджених тканинних маркерів не потерпав у пересаджених нирках такого критичного пониження (на 93-96%), як адренергічний нейромедіатор. Логіка дослідницького аналізу у зв'язку з цим продиктувала необхідність оцінки впливу розроблених в даному дослідженні активних реіннерваційних заходів, частково основних оперативних прийомів КХР на динаміку гострого відторгнення ГАЛТП.

Таблиця 1. Вміст норадреналіну (мкг/г) в кортико-медулярній тканинній зоні гетеротопічно аутотрансплантованих нирок (ГАУТП) після використання нових способів передтрансплантаційної хірургічної денервації (М+м), * – $P < 0,05$.

Способи денервації та трансплантації нирок	Строки дослідження (доба)		
	7	15	30
Тотальна нейроекстирпація і стандартна ГАУТП (контроль)	$0,5 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,5$	$3,2 \pm 1,2$
Преангліонарна децентралізація і нефрогангліотрансплантація (НГТ, досвід)	$3,9 \pm 0,6$	$3,4 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,9$

Результати проведених досліджень показали, що після використання імплантації нетипізованої

САЛТН “ниркова смерть” трансплантата на висоті гострого кризу відторгнення, констатована

після вираженого пригнічення візуалізованого діурезу і розвитку стійкої (5-6-годинної) анурії, наставала на (11 ± 2) добу. Вміст НА в КМЗ видалених трансплантатів становив $(0,82 \pm 0,29)$ мкг/г тканини. Світломікроскопічно в гістопрепаратах реєструвались виражені морфологічні ознаки гострого судинно-клітинного (змішаного) відторгнення: лімфогістоцитарна інфільтрація міжканальцевої стромы із домішками гранулоцитів, набрякове набухання та дистрофія стінок інтратанальних судин за типом плазматичного просочування, периваскулярна інфільтрація та поширений тубулонекроз. Подібні прояви були неоднократно описані [11, 12, 13, 14, 15], а сукупність цих результатів вказувала на відсутність будь-яких коригуючих впливів імплантаційного методу ХР на динаміку імуногенних регресивних зрушень і швидкість реалізації відторгнення донорської нирки, оскільки встановлені показники практично не відрізнялись від таких, отриманих в умовах стандартної ГАЛТП ($P > 0,05$),

В решті дослідних серіях після використання алотрансплантації ПГК із гангліовазопексією і/чи КХР (виключаючи один випадок смерті тварин на 4 добу ПТП від післяопераційної пневмонії у III серії) повне “відключення” нирки в НГТ наставало, порівняно зі стандартно пересадженою ЄАЛТН, не раніше 19 діб ПТП, становлячи у II серії в середньому (23 ± 4) дні ($P < 0,05$) і в III – (24 ± 2) ($P < 0,05$). “Кінцеві” концентрації НА у видалених трансплантатах становили відповідно $(2,26 \pm 0,48)$ та $(2,57 \pm 0,64)$ мкг/г тканини КМЗ ($P < 0,05$). У гістопрепаратах цих трансплантатів поряд з поширеною інвазією міжканальцевої стромы нирок мононуклеальними клітинами (лімфоцити, гістіоцити) та зливновогнищевим тубулонекрозом, ознаки набряково-інфільтративних і дистрофічних змін судинних стінок були виражені мінімально та неповсюдно, що вказувало на переважно клітинний тип гострого відторгнення нирки у складі реіннервованого НГТ.

Сукупність отриманих результатів дала основи зробити ряд висновків. По-перше, використання імплантаційного методу ХР на ГАЛТН без гістотипування та імносупресії не впливає на динаміку і швидкість гострого відторгнення, доводячи трансплантант, так як і стандартна ГАЛТН поза ХР гістонесумісної нирки, до загибелі останньої в умовах розвитку змішаного (судинно-клітинного) типу відторгнення в

період з 9 до 13 доби, відповідаючи строкам реалізації необоротного гострого кризу [16]. По-друге, застосування принципів нейрозберігальних оперативних прийомів ГАЛТН, частково, НТП з гангліовазопексією, в аналогічних умовах також не виключало факту загибелі нирки в умовах гострого відторгнення [16]. Морфологічним проявом структурно-функціональної деградації відторгнутого НГТ в умовах ХР є переважно клітинний (тубуло-інтерстиціальний) тип гістопатологічних змін в нирці. По-третє, використання поєднання нейрозберігальних і нейровідновних прийомів алотрансплантацій нирки, тобто НГТ з однією лише гангліовазопексією (II) призводить до аналогічних результатів, що дає підстави віднести отриманий протикризовий ефект виключно на рахунок нейрозберігального способу ГАЛТН, тобто НГТ, але використання ХР самої нирки реципієнтними “джерелами”. По-четверте, відстрочене, але таке, яке все ж таки настає, гостре відторгнення алогенного НГТ, в кінцевому результаті пошкоджує і його навмисно збережений на донорському етапі нервовий апарат, про що свідчать достовірно більш низькі рівні внутрішньотканинної нейромедіації у видалених алотрансплантах порівняно з такими у відповідні строки аутоотрансплантації НГТ з гангліовазопексією і/чи КХР (див. табл. 1). По-п’яте, в алотрансплантованих НГТ превалюють клітинні механізми гострого відторгнення, які є основними в реалізації його відстроченої, але неминучої поза імюнокорекцією структурно-функціональної деградації аж до ниркової смерті в період з 19 до 27 доби. Як підтвердження морфологічно встановленим тут мінімальним судинним змінам, були отримані результати спеціально проведених експериментів із щоденними введеннями реципієнтам алогенних НГТ стимулятора гранулоцитарного пулу лейкоцитів пірогеналу (по 50 МПД/кг) та активатора β -лімфоцитів мієлопіді (по 100 мг/кг). Даний вплив дозволив протягом всього ПТП індукувати в організмі реципієнта виражений гіперлейкоцитоз від $16,0 \times 10^9$ до $19,0 \times 10^9$ /л [5]. Це викликало суттєво більш виражені ранні інфільтративні зміни ниркової стромы, достовірно прискорюючи тим самим відторгнення та загибель реіннервованих імплантаційної КХР, а також стандартно пересаджених ГАЛТН до 5-8 доби ПТП [5], але достовірно не впливало на строки реалізації відторгнення НГТ, що посередньо свідчило про відсутність в ПГК

характерної для ГАлТН різко підвищеної проникності мікроциркуляторного інтрааренального русла і, як наслідок, вираженого постденервацийного ураження в ньому внутрішньониркових судин.

Таким чином, патогенетичний вплив гострого відторгнення та прийомів ХР такий, що, з одного боку, в умовах нейрозберігальної ГАлТП сповільнено, але неминуче розвивається відстрочений у часі гострий криз, що призводить до загибелі всього НГТ разом з його нервовим апаратом, а з другого – що тимчасово зберігає в алотрансплантованому НГТ влас-

ний нервовий апарат шляхом збереження більшої, ніж у ГАлТП, стабільності судинної проникності, перешкоджає розвитку клітинного відторгнення, достовірно “відеуваючи” тим самим момент настання ниркової смерті НГТ.

Висновки. Використання принципового нейрозберігального оперативного прийому пересадження нирки забезпечує трансплантату визначено більшу, ніж у стандартно пересадженої нирки, стійкість і толерантність відносно до ведучого пошкоджуючого трансплантаційного фактора – відторгнення.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.с. 1722470 СССР, МКИ⁵ А 61 В 17/00. Способ исследования функции пересаженной почки / Кот А.Г., Сафронов В.В., Христуленко А.А., Шпаков Е.И. – Заявлено 19.03.90, опубл. 01.09.92 // Открытия. Изобретения. – 1992. – № 12. – С. 12-13.
2. А.с. 1649594 СССР, МКИ⁵ G09 В 23/28. Способ создания модели для исследования функции почечного трансплантата / Кот А.Г., Баринев Э.Ф., Буденный О.А., – Заявлено 04.02. 89; опубл. 06.12.91 // Открытия. Изобретения. – 1991. – № 18. – С. 8-9.
3. А.с. 1801371 СССР, МКИ⁵ А 61 В 17/00. Способ реиннервации почечного трансплантата / Кот А.Г., Луин И.Н., Баринев Э.Ф., Данилов М.А. – Заявлена 20.12.90; опубл. 15.08.93// Открытия. Изобретения – 1993 – №10. – С. 19.
4. Патент Р.Ф. № 2026010, МКИ А61 В 17/00 Способ трансплантации почки / Кот А.Г., Гавриленко Т.А., Христуленко А.А., Кнуров И.Н. // Патентная собственность. – 1993. – №1. – С.7.
5. Патент Р.Ф. № 2040041. МКИ А61 В 17/00 Способ моделирования посттрансплантационных измерений в гистосовместимой почке / Кот А.Г., Гавриленко Т.А., Онищенко Н.А., Годженко А.И. // Патентная собственность. – 1995. – № 20. – С.11.
6. Патент Р.Ф. № 2046399, МКИ А61 В 17/00 Способ моделирования отторжения почечного трансплантата / Кот А.Г. // Патентная собственность. – 1995. – № 29. – С.12.
7. Меньшиков В.В. Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов. – М. Изд. 1 Моск. мед. ин-та, 1974. – 180 с.
8. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасы-

9. Кирпатовский И.Д., Быкова Н.А. Пересадка почки. – М.: Медицина, 1969. – 260 с.
10. А.с. 1791841 СССР, МКИ⁵ G 09 В 23/28. Способ создания модели для исследования нарушений в гистонесовместимом почечном трансплантате / Кот А.Г., Кичастый С.В., Христуленко А.А., Кнуров И.Ю., Трубенко С.Н. – Заявлена 07.03. 91; опубл. 14.02.93 // Открытия. Изобретения. – 1993. – № 4. – С. 7-8.
11. Alsi Y., Serdar Y., Paavonen T. Chronic rejection of renal allograft: ultrastructure of vascular changes // Int. J. Exp. Pathol. – 1992. – Vol. 73, № 3ю – P. 371-385.
12. Budric J.F. Pathology of rejection. – New York, 1992. – 333 p.
13. Greudenz M.S., Thiru S. The “rejection reaction” is not confined solely to the allograft // 5th Congr. Eur. Soc. Organ Transplant. – Maastricht, 1991. – P. 40.
14. Makarov A.A., Tsypin A.B., Ojjechovskaya I.G. Pathophysiological aspects of rejection crisis // Constituent Congr. int. Soc. Pathophysiol. – Moscow, 1991. – P. 339.
15. Massy Z.A., Yuijarro C., Wiederkehr M.R., Kasiske B.L. Chronic renal allograft rejections Immunologic and nonimmunologic factors// Kidney Int. – 1986. – Vol. 49, № 2. – P. 578-524.
16. Шумаков В.И., Левицкий Э.Р., Порядин Н.Ф., Алексеев Л.П. Синдром отторжения при трансплантации почки. – М.: Медицина, 1982. – 271с.

Цитологічні особливості мікрооточення гідроксиапатитної кераміки при імплантації у кістку

С.В. МАЛИШКІНА, А.М. ПОТАПЧУК

Харківський НДІ ортопедії та травматології, Ужгородський державний університет

CYTOLOGICAL PECULIARITIES OF THE MICROENVIRONMENT OF HYDROXYAPATITE CERAMIC WHILE IMPLANTING INTO BONE

S.V. MALYSHKINA, A.M. POTAPCHUK

Kharkiv Scientific Research Institute of Orthopaedy and Traumatology State University

В експерименті на 46 білих лабораторних щурах вивчено клітинне мікрооточення зразків гідроксиапатитної кераміки при імплантації у кісткові дефекти метафізів стегнових кісток. Використані гістологічні та електронномікроскопічні методи дослідження. Встановлено, що на межі кераміка-кістка відбуваються клітинно-опосередковані процеси кісткоутворення та біодеградації гідроксиапатиту. У відмічених процесах беруть участь пре- та остеобласти, а також клітини моноцитарно-макрофагального ряду.

Cell microenvironment of HA-ceramics samples were studied while implanting into bone defects of femoral metaphysis in 46 white laboratory rats. Histological and electronic microscopic methods of research were used. It was determined that at the ceramics-bone contact site cell indirect processes of bone formation and biodegradation of HA took place. The pre-osteoblasts and osteoblasts take part in these processes as well as osteoclasts, monocytes and macrophages.

Вступ. Експериментально-теоретичне вивчення нових штучних матеріалів для пластики кісткових дефектів актуальне і значуще, бо, як показують дані літератури, потреба у штучних замінниках кісткової тканини з кожним роком зростає [1]. В останні роки широке застосування в ортопедичній практиці та щелепно-лицевій хірургії знаходять кальцій-фосфатні кераміки (гідроксиапатит – ГА та трикальцій-фосфат – ТКФ) [2,3]. Встановлено, що при пластиці кісткових дефектів спостерігається біодеградація керамічного матеріалу та активний остеогенез у його порах, без утворення колагенової сполучної тканини [4]. Проте, на цей час ще недостатньо обгрунтовані механізми біологічних ефектів, що забезпечують лікувальну дію цього виду керамік. Не визначені механізми формування кісткової тканини навколо ГА та процеси їх взаємної остеоінтеграції.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 48 білих лабораторних щурах (вагою 250-280 г) з використанням пористого ГА з

розмірами пор 150-300 мкм. Під загальним тіопенталовим наркозом, в умовах асептики щурам у зоні дистального метафіза стегнової кістки, не відкриваючи колінний суглоб, зубним бором (діаметром 3 мм) виконували транскортикальний дефект з боку зовнішнього виростка у зону губчастої кісткової тканини на глибину 3 мм. Дефект заповнювали блоками ГА. Тварини виводилися з досліду шляхом передозування ефіру на 3, 7, 14 та 30 добу. Для морфологічного аналізу після стандартної гістологічної обробки [5] дистальних фрагментів стегнових кісток були виготовлені зрізи, які забарвлювали гематоксиліном та еозинном, пікрофуксином за Ван Гізоном, толудіновим синім та пікросіріусом червоним [6]. Використовували мікроскопи "Rathenow" та "Polmu-A". Для електронномікроскопічного дослідження були виділені ділянки тканин (2x2 мм) поблизу ГА та у його порах. Матеріал обробляли за методом Б.Уіклі [7]. Зрізи контрастували за Рейнольдс і вивчали в електронному мікроскопі ЕМВ-100БР.

Результати досліджень та їх обговорення. На 3 добу у міжтрабекулярних просторах материнської кістки, поблизу ГА, поряд з клітинами кісткового мозку спостерігалися ділянки фіброретикулярної та грануляційної тканин – з великою кількістю гемокапілярів, лімфоїдних клітин, макрофагів та клітин фібробластичного ряду різного ступеня диференціації. Місцями визначали малодиференційовані сполучнотканинні клітини. Цитоплазма більшої частини клітин фібробластичного ряду характеризувалася розвинутою ендоплазматичною сіткою, комплексом Гольджі та численними мітохондріями з помірно електронно-щільним матриксом. Ядра таких клітин були невеликих розмірів, ядерний хроматин утворював скупчення під ядерною мембраною. У міжклітинному матриксі визначалися хаотично розташовані тонкі колагенові фібрили без вираженої поперечної смугастості. Характерною була наявність остеокластів, які розташовувалися поблизу ГА. Вони мали великі розміри, 4-8 ядер, практично однакової величини. Більша частина остеокластів мала пухкий деконденсований хроматин і лише у незначній частині остеокластів ядра були з виражено конденсованим хроматином. Стан ядра міг свідчити про різну біосинтетичну активність клітин. Комплекс Гольджі у цитоплазмі був представлений трохи розширеними цистернами та великою кількістю секреторних пухирців. Гранулярна ендоплазматична сітка у вигляді коротких та вузьких, інколи розширених каналців, розташовувалася переважно поблизу великих мітохондрій, кількість котрих була великою. Цитоплазма остеокластів мала численні глибокі різної величини вирости, які щільно прилягали, а у деяких випадках просякали у керамічний матеріал. У ділянках цитоплазми зі складчастими виростами виявлялися різні за розмірами вакуолі. У деяких з них відмічались кристали або електронно-щільні глибки.

Іншим типом клітин моноцитарно-макрофагального ряду, які спостерігалися у матриксі біля керамічних імплантантів, були моноцити та великі й малі макрофаги, що розташовувалися невеличкими групами. Макрофаги були округлої форми, мали чіткі контури, базofilьну цитоплазму й щільні, частіше, великі ядра з великими глибками хроматину. Елементи ендоплазматичної сітки, апарату Гольджі та мітохондрії були незначними і малочисленими. Ха-

рактерним для макрофагів була велика кількість лізосом, фагосом, вакуолей та залишкових тілець, що свідчило про їх участь у розщепленні і поглинанні частинок керамічного матеріалу (рис.1).

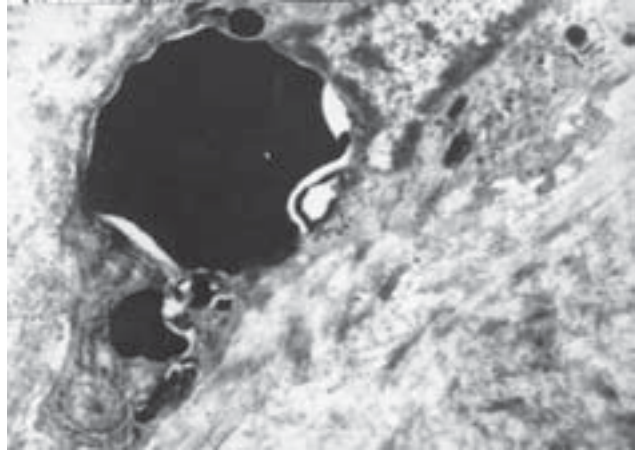


Рис. 1. Макрофаг з ділянки мікрооточення ГА, з великою кількістю фагосом, залишкових тілець та частинкою ГА у цитоплазмі. 3 доба після імплантації . ЕВМ-100 БР. 36. 9700.

У більшій частині зовнішніх пор ГА була відмічена фіброретикулярна тканина остеобластичного характеру. В ній виявлялися округлі тканини з великим щільним ядром, які розцінювалися нами як малодиференційовані. Вони мали вузький шар цитоплазми з полісомами та одиничними каналцями ендоплазматичної сітки. Значною була щільність пре- та остеобластів. Преостеобласти характеризувалися вираженими цитоплазматичними відростками різної довжини та форми, а також великими ядрами як округлої, так і овальної форми з інвагінаціями. Хроматин у ядрі був розташований рівномірно. Ендоплазматична сітка представлена вузькими короткими каналцями, інколи розширеними. Виявлялися численні полісоми та рибосоми, а також цистерни та везикули комплексу Гольджі. Остеобласти мали полігональну форму, характерні ексцентрично розташовані гіпохромні ядра та добре розвинуті елементи ендоплазматичної сітки. У більшій частині остеобластів було зафіксовано виражений комплекс Гольджі.

Звертало на себе увагу, що як клітини кісткового мозку, так і малодиференційовані клітини, пре- та остеобласти розташовувалися не тільки біля кераміки, але й безпосередньо на її поверхні (рис.2). Поблизу ГА визначалися також

тонкі колагенові фібрили, які практично не мали поперечної смугастості і були різної товщини. Рефракція колагену у поляризованому світлі була як дуже слабкою, так і високою, що свідчить про різний ступінь зрілості та упорядкованості. У центральних порях імплантатів відмічали гомогенну основну речовину, в окремих – одиничні округлі або овальні клітини з великими ядрами.

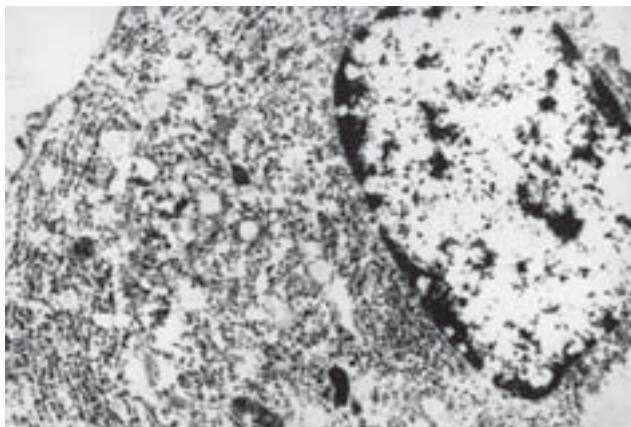


Рис. 2. Фрагмент остеобласта, який розташований поблизу ГА з добре розвинутими елементами ендоплазматичної сітки. 3 доба після імплантації. ЕВМ-100БР. Зб. 12300.

Через 7 діб щільність пре- та остеобластів у мікрооточенні ГА значно збільшилася. Звертала на себе увагу наявність двох типів остеобластів. Це були великі за розміром клітини, які мали ексцентрично розташовані ядра із сконденсованим хроматином. У цитоплазмі більшості остеобластів спостерігалася добре розвинута гранулярна ендоплазматична сітка у вигляді численних концентричних каналців та цистерн, деякі з них були розширеними настільки, що мали вигляд системи вакуолей. Вони були заповнені матеріалом помірної електронної щільності. Для іншої частини остеобластів був характерним помірний розвиток ендоплазматичної сітки та значне збільшення площі, яку займає комплекс Гольджі, що був представлений системою сплюснених цистерн та мішечків сконцентрованих по периферії цитоплазми. Загальним для остеобластів була наявність численних мітохондрій з електронно-щільним матриксом. Такі особливості ультраструктурної організації остеобластів свідчать про високу та різнонаправлену біосинтетичну активність цих клітин. В осередках з великою щільністю остео-

бластів у міжклітинній речовині визначалися великі й малі гранули глікозамінгліканів та численні колагенові фібрили різної товщини, частина з котрих мала виражену поперечну смугастість і високі показники рефракції. На окремих ділянках фібрили були масковані осередками кристалів ГА, що свідчить про початок процесу мінералізації. На активацію цього процесу вказувала і наявність поблизу остеобластів великої кількості матриксних пухирців.

Місцями у зовнішніх порях керамічного матеріалу, а також між керамікою та материнською кісткою відмічалася молода кісткова тканина з великою щільністю великих остеобластів.

У центральних порях зразків ГА спостерігалися малодиференційовані клітини, пре- та остеобласти. Формування остеоїда було відмічено безпосередньо на стінках пор кераміки.

Характерним для сьомої доби було збільшення числа макрофагів та остеокластів, які розташовувалися безпосередньо на поверхні керамічного матеріалу, іноді у невеличких заглибинах. У численних гетерофагосомах остеокластів виявлялися електронно-щільні глибоки, а деяка частина з них містила у собі комкуватий або пухкий матеріал.

Через 14 діб у мікрооточенні керамічних зразків підвищилася щільність остеобластів, колагенових фібрил та осередків мінералізованого матриксу – відбувалося активне формування кісткової тканини безпосередньо на поверхні керамічного матеріалу. Поряд з кісткоутворенням відмічався процес біодеградації керамічного матеріалу, який був пов'язаний з численними остеокластами та макрофагами. У цитоплазмі деяких макрофагів виявлялися щільні глибоки, які ми розглядаємо як частинки кераміки.

Через 1 місяць зразки ГА були оточені новоутвореною пластинчастою кістковою тканиною, яка щільно контактувала з керамікою, просякаючи у її зовнішні та внутрішні пори. Безпосередній контакт новоутвореної кісткової тканини з ГА спостерігався по всьому периметру імплантованого зразка, що свідчить про таку позитивну якість біоактивних керамік як остеоінтеграцію.

Таким чином, з перших діб у зоні імплантації ГА виявляються сегментоядерні нейтрофільні лейкоцити, клітини лімфоїдного та моноцитарно-макрофагального рядів. Вони починають активно поглинати детрит загиблих

клітин. Відмічається також і велика щільність малодиференційованих клітин, клітин фібробластичного ряду та остеобластичного характеру. Активний перебіг метаболічних процесів у клітинах сприяє зниженню рН позаклітинного середовища. У кислому мікрооточенні *in vivo*, як і *in vitro*, відбувається хімічне розчинення ГА і вихід у оточуюче середовище іонів кальцію, фосфору та гідроксильних груп. На поверхні ГА формується багатий на Са та Р поляризований водний моношар, який може суттєво впливати на функцію мембран клітин, що оточують кристалічні матеріали [8,9,10].

Синтезовані клітинами, макромолекули адсорбуються на сформованому при хімічному розчиненні ГА карбонатному шарі і просякають глибоко у пори керамічного матеріалу, збагачуючи електронно-щільний шар, до якого приєднуються клітини, котрі сприймають керамічну поверхню як кісткову матрицю (8). У подальшому колагенові фібрили покриваються кристалами ГА, які з'являються в оточуючому середовищі як за рахунок хімічних процесів – преципітації та іонного обміну, так і за рахунок мінералізації [11], що може бути зумовлено матриксними пухирцями, щільність котрих поблизу ГА завжди була значною. З численними остеокластами та макрофагами, які спостерігалися у ранні терміни біля ГА, ми пов'язуємо

інший процес – біодеградацію керамічного матеріалу. З'єднання остеокластів з ГА може відбуватися аналогічно механізму прикріплення остеобластів до ГА, бо доведено, що остеокласти продукують остеопоедин – відомий секреторний продукт остеобластів і можуть реагувати з білками, адсорбованими на поверхні імплантата [12].

Відмічені нами у цитоплазмі остеокластів численні вакуолі з кристалами, електронно-щільним та пухким матеріалом ϵ , на нашу думку, відображенням різних етапів розщеплення мінералів імплантата. У біодеградації ГА беруть участь і інші клітини – макрофаги, нейтрофільні лейкоцити та ендотеліальні клітини.

Висновок. При імплантації ГА у кісткові дефекти спостерігаються як фізико-хімічні поверхневі реакції, так і клітинно-опосередковані процеси, в результаті чого електронно-щільний шар на поверхні ГА збагачується макромолекулами, які синтезуються клітинами, а мікрооточення насичується іонами кальцію та фосфору. Перебіг цих процесів і обумовлює утворення між керамікою та кістковою тканиною, яка формується, не просто контакту, а їх взаємодію, тобто ГА індукує у зоні імплантації біологічну активність, що й зумовлює їх назву – біоактивні кераміки, на відміну від інертних.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hench L. Special Report: The Interfacial Behavior of Biomaterials // *J. Biomed. Mater. Res.* – 1990. – V.14. – P.803-811.
2. Безруков В.М., Григорьян А.С. Гидроксипатит как субстрат для костной пластики: теоретические и практические проблемы // *Стоматология.* – 1996. – №5. – С.7-11.
3. Грунтовский Г.Х., Мальшикина С.В. Перспективы использования биоактивных керамических материалов для костной пластики // *Ортопед., травматол. и протезир.* – 1997. – № 3. – С.35-37.
4. Kamegaya M., Shinora Y., Shinada Y. The use of a hydroxyapatite block for innominate osteotomy // *J. Bone Jt. Surg.* – 1994. – V.76-B. – P.123-126.
5. Саркисов Д.С., Перова Ю.Л. Микроскопическая техника. – М.: Медицина, 1996. – 542 с.
6. Керн М., Модис Л., Дедух Н.В. Принципы поляризационно-оптического анализа в изучении соединительной ткани // *Арх. анат.* – 1985. – Т.88. – Вып.6. – С.5-12.
7. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. – М., 1980. – 220 с.

8. Щепеткин И.А. Кальцийфосфатные материалы в биологических средах // *Успехи современной биологии.* – 1995. – Т.115, Вып.1. – С.58-73.
9. Zyman Z., Ivanov I., Glushko V., Malyshkina S.V. Inorganic phase composition of remineralisation in porous CaP ceramics // *Biomaterials.* – 1998. – №19. – P.1269-1273.
10. Kokubo T., Ito S., Huang Z.T. Ca,P rich layer formed on high strength bioactive glass ceramics A.W. // *J. Biomed. Mater. Res.* – 1990. – V.24. – P.331-343.
11. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В. Позиционные регуляторы костной ткани – основа ауторегуляторного механизма развития и воспроизведения остеопороза // *Морфология.* – 1998. – №4. – С.7-11.
12. Buckwalter J.A., Glimcher M.J., Cooper R.R., Recker R. Bone biology (Part 1: structure, blood supply, cells, matrix and mineralization) // *J. Bone Joint Surg.* – 1995. – V.77-A, №8. – P.1256-1275.
13. De Bruijn J.D., Klein C.P., de Groot K. The ultrastructure of the bone-hydroxyapatite interface *in vitro* // *J. Biomed. Mater. Res.* – 1992. – V.26. – P.1365-1382.

УДК 616. 441 – 089. 11.

Топографо-анатомічне обґрунтування принципів оперативних втручань на щитоподібній залозі

I.V. KOMISARENKO, V.O. SHIDLOVSKYI, I.M. DEIKALO

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

TOPOGRAPHO-ANATOMICAL SUBSTANTIATION OF PRINCIPLES OF OPERATIVE INTERVENTIONS ON THYROID GLAND

I.V. KOMISARENKO, V.O. SHIDLOVSKY, I.M. DEIKALO

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

На основі даних літератури і власного досвіду з хірургічного лікування близько 5 000 хворих із патологією щитоподібної залози автори обґрунтовують принципи оперативних втручань на ній. Щитоподібна залоза покрита щільною власною фіброзною капсулою, що інтимно зв'язана із тканиною залози, від неї всередину відходять сполучнотканинні тяжі, які ділять залозу на частки. Над цією внутрішньою, власною капсулою залози знаходиться зовнішня капсула, що являє собою вісцеральний листок 4 фасції шиї. Операції з приводу доброякісної патології щитоподібної залози доцільно виконувати субфасціалью, без попередньої перев'язки магістральних судин, не боячись пошкодити при цьому зворотні нерви та видалити прищитоподібні залози. Повноцінна екстрафасціальна тироїдектомія при раку щитоподібної залози можлива тільки за умови інтраопераційної візуалізації п. recurrens на всьому протязі і прищитоподібних залоз (не менше 3), інакше вони будуть пошкоджені.

On the basis of own experience and literary data review concerning surgical treatment of about 5.000 patients with thyroid gland pathology the authors substantiate the principles of operative interventions on thyroid gland. Thyroid gland is covered with dense own fibrous capsule which is intimately connected with gland tissue. There is the external capsule over the internal one which is the visceroblast of the 4 fascia of the neck. Operations on the reason of thyroid gland benign pathology are expedient to be performed subfascially, without preliminary bandaging of major vessels. Extrafascial thyroidectomy at thyroid gland cancer is possible only at intraoperative visualization p. recurrens.

Історія хірургії щитоподібної залози сягає глибини 100-річної давності. Ще в 1909 році Теодор Кохер, видатний швейцарський хірург, нагороджений Нобелівською премією “За роботи в галузі фізіології, патології і хірургії щитоподібної залози”. Таким чином, можна припустити, що на даний час всі практично значущі проблеми з хірургії щитоподібної залози розв'язані. Проте, ретельний аналіз літератури виявляє ряд суперечливих даних. Насамперед це стосується, як не дивно, хірургічної анатомії щитоподібної залози і трактовки хірургічних втручань при її патології. Здавалось би, що це давно відпрацьована тема, а опубліковані дані є аксіомою для хірургів. Але це далеко не так.

Насамперед декілька суперечливих фактів із авторитетних літературних джерел. В монографії Б.В. Петровського і В.С. Семенова [1] читаємо: “Щитовидная железа покрыта двумя

соединительнотканними листками. Тонкий внутренний слой покрывает поверхность железы и проникает вместе с сосудами в толщу паренхимы, разделяя её на дольки. Это собственная оболочка железы, или висцеральный листок четвертой фасции шеи (по Шевкуненко). Наружный листок представляет собой более плотную оболочку, которая одевает железу, как фасция покрывает мышцу. Это и есть капсула железы, происходящая из париетального листка четвертой фасции шеи (по Шевкуненко).” Така трактовка суперечна класичній анатомії фасцій шиї за Шевкуненком і іншими авторами. Невірно також визначення поняття капсули щитоподібної залози. Висновком такого розуміння анатомії щитоподібної залози і її капсули є рекомендація авторів внутрішньокапсульної методики перев'язки артерій щитоподібної залози.

Таке саме і принципово хибне сприйняття фасцій шиї за Шевкуненком наводить у відомій монографії “Эндокринная хирургия” С. Зографскі [2]: “Щитовидная железа покрывается висцеральным и париетальным листком IV шейной фасции. Висцеральный листок её некоторыми авторами считается собственной капсулой щитовидной железы. Эта капсула состоит из более рыхлой соединительной ткани, сросшейся с железой, и образует перегородки, разделяющие паренхиму железы на дольки. Париетальный листок фасции образует поверхностную оболочку железы, которую легко отделить от неё.”

Отже, за даними перших авторів, щитоподібна залоза покрита власною оболонкою (вісцеральний листок) і капсулою (паріетальний листок). За даними другого автора, власною капсулою є вісцеральний листок, а поверхневою оболонкою – паріетальний листок четвертої фасції шиї.

Без огляду на класичну анатомію фасцій шиї за Шевкуненком, А.І. Пачес і Р.М. Пропп [3] вважають, що “Щитовидная железа имеет наружную и внутреннюю капсулы. Наружная капсула охватывает железу вместе с гортанью, внутренняя капсула отдаёт фиброзные отростки, проникающие в железу”. Далі, торкаючись принципів техніки оперативних втручань при раку щитоподібної залози, автори пропонують екстрафасціальну методику (с. 206), екстракапсулярну (с. 210), а яку насправді не зрозуміло, тому що невірна трактовка анатомічних канонів.

Перелік монографій, підручників, схем і рисунків із розбіжностями в розумінні хірургічної анатомії фасцій шиї стосовно щитоподібної залози можна продовжити. Це стосується як старих монографій, так і сучасних джерел. Де ж істина? За В.Н. Шевкуненком [4], розрізняють два листки четвертої фасції шиї (fascia endocervicalis): вісцеральний, який покриває органи шиї, і паріетальний, який вистилає зсередини порожнину шиї. Останній утворює піхву для судинно-нервового пучка шиї.

Таким чином, щитоподібна залоза покрита щільною власною фіброзною капсулою, що інтимно пов'язана із тканиною залози, від неї всередину залози відходять сполучнотканинні тяжі, що ділять її на дольки. Над цією внутрішньою, власною капсулою щитоподібної залози

знаходиться зовнішня капсула, або фасціальне ложе, котре представляє собою вісцеральний листок 4 фасції шиї [5] (див. рис. 1).

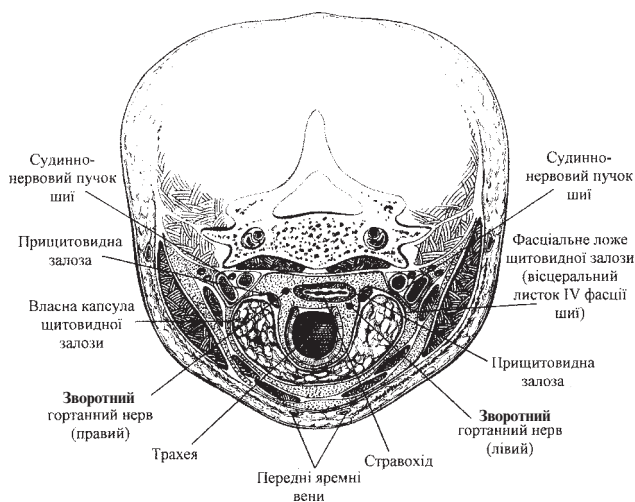


Рис. 1. Хірургічна анатомія щитоподібної залози.

На існуючих топографо-анатомічних схемах органів шиї часто невірно виділена жирова тканина між трахеєю і медіальними поверхнями часток щитоподібної залози. Реальні анатомічні взаємовідношення в цій ділянці шиї такі, що щитоподібна залоза розпластана на трахеї і нерідко заходить в ретротрахеальний простір. Такий анатомічний варіант трактується як “задній відросток” залози.

Отже, операції на щитоподібній залозі можуть бути виконані субфасціально, коли хірург працює між власною капсулою щитоподібної залози і вісцеральним листком IV фасції шиї та екстрафасціально – коли щитоподібна залоза видаляється разом із фасціальним ложем і вісцеральним листком IV фасції шиї. Всі інші терміни “субкапсулярна”, “екстракапсулярна”, “субкортикальна” методики операцій на щитоподібній залозі є невірними з точки зору вищенаведеного.

Не менше протиріч в трактуванні локалізації прищитоподібних залоз і n. laryngeus recurrens відносно до щитоподібної залози і її фасцій. Існує декілька рисунків топографії щитоподібної залози на горизонтальному розпилі і всі вони різні, особливо це стосується локалізації вищезгаданих структур. Прищитоподібні залози розміщуються на задній поверхні бокових часток щитоподібної залози, переважно по дві з кожного боку в пухкій жировій клітковині, між влас-

ною і зовнішньою капсулою щитоподібної залози [5,6]. Разом з тим, цікавим є застереження А.А. Наричева [7]: “культи субтотально-резецированных долей железы прикрывают только нижнюю часть опасной зоны, тогда как её верхняя часть бывает защищена лишь задним листком фасции железы. Это приходится учитывать, чтобы избежать повреждения возвратного нерва и эпителиальных телец, особенно когда эти образования располагаются между собственной капсулой и фасциальным листком”.

Справедливо запитати щодо прищитоподібних залоз: “А де ж їм ще бути?”, щодо *n. recurrens*: “А чому він має тут проходити?” Це ж застереження дублюють слово в слово Д.Ф. Скрипниченко і Д.І. Кривицький [8]. На думку Зографски [2], гілки зворотного нерва також проходять по поверхні капсули з обох боків трахеї в *sulci thraqueo-oesophagea*. В зв'язку з цим хочеться зазначити, що у випадку екстрафасціальної резекції щитоподібної залози пошкодження *n. recurrens* було б 100 %. Далі автор [Зографскі] суперечить сам собі. На рис. 5, який поміщений в монографії (с. 55), а це безумовно схема Bier-Braun-Kummell, чітко видно, що *n. recurrens* проходить за межами капсул щитоподібної залози в *sulcus thraqueo-oesophagealis*. Bier-Braun-Kummell називає їх абсолютно логічно і правильно, власна капсула щитоподібної залози і власна фасція щитоподібної залози (вісцеральний листок IV фасції ший за Шевкуненком) – цит. за В.П. Вознесенським [9].

Насправді *n. laryngeus recurrens* розміщується значно глибше і за межами вісцерального листка 4 фасції ший. Дослівно за Шевкуненком: “Нерв располагается слева на передней поверхности выступающего из-за трахеи пищевода, имея слева и спереди сонную артерию. Правый *n. recurrens n. vagi* проходит по задней поверхности трахеи у самого её края. Подходя к нижнему полюсу щитовидной железы, нерв пересекает (спереди или сзади) нижнюю щитовидную артерию”. Не підлягає сумніву, що стовбур нижньої щитоподібної артерії також розміщується екстрафасціально, за межами вісцерального листка 4 фасції ший.

Ще раз із Шевкуненка [4]: “детали отношения железы к фасциальной капсуле имеют большое практическое значение ещё и потому, что на задней поверхности железы между собственной и фасциальной капсулами лежат

особые паразитовидные тельца (*glandulae parathyreoideae*), неосторожное удаление которых при операции может повести к развитию тетании. Поэтому существует правило оперировать интракапсулярно, а не экстракапсулярно”. Абсолютно логічно і анатомічно. В зв'язку з цим постає основне питання онкохірургії щитоподібної залози – можливість екстрафасціальної тироїдектомії. З огляду на топографічну анатомію щитоподібної залози і прищитоподібних залоз така методика операції не реальна, так як передбачає видалення окрім щитоподібної залози і прищитоподібних. Ця методика небезпечна і більш частою травматизацією *n. recurrens*. Який вихід?

З другого боку, чи потрібно при раку щитоподібної залози виконувати екстрафасціально тироїдектомію, коли пухлина не проростає її власної капсули? Мабуть ні, тому що в даному випадку пограничною структурою з точки зору онкоавтономії щитоподібної залози є власна капсула. Зрозуміло, якщо процес вийшов за межі власної капсули і ситуація операбельна, сповідуючи принципи футлярності і зональності, операцію слід виконувати екстрафасціально, доповнюючи її за показами дисекцією клітковини і лімфовузлів ший за щитоподібним варіантом. Але в цьому випадку обов'язковою є візуалізація прищитоподібних залоз і *n. recurrens* на всьому протязі (інтраопераційно). Зрозуміло з яких причин, до речі як це рекомендують, і давно, зарубіжні хірурги.

Таким чином, на основі вищенаведених фактів можна зробити такі рекомендації для практичної ендокринної хірургії:

1. Щитоподібна залоза покрита щільною власною фіброзною капсулою, що інтимно зв'язана із тканиною залози, від неї в середину відходять сполучнотканинні тяжі, які ділять залозу на дольки. Над цією внутрішньою, власною капсулою залози знаходиться зовнішня капсула, що являє собою вісцеральний листок 4 фасції ший (за В.Н. Шевкуненком).

2. Прищитоподібні залози, переважно, в кількості 4 (по 2 з кожного боку) розміщуються по задній поверхні щитоподібної залози між власною капсулою залози і зовнішньою фасціальною капсулою. Можлива також і інша локалізація прищитоподібних залоз – від щитоподібного хряща до середостіння. Кількість їх не стала, від 2-4 до 10-12 і більше.

3. *N. laryngeus recurrens* проходить в борозні між трахеєю і стравоходом (*sulcus tracheo-oesophageus*), лівий по передній поверхні стравоходу, правий по задній поверхні трахеї біля самого її краю за межами зовнішньої капсули щитоподібної залози.

4. Повноцінна екстрафасціальна тироїдектомія при раку щитоподібної залози можлива тільки за умови інтраопераційної візуалізації *n. recurrens* на всьому протязі і прищитоподібних залоз (не менше 3), інакше вони будуть пошкоджені.

5. Враховуючи, що пограничною структурою онкоавтономії щитоподібної залози є її власна

капсула, у випадках, коли пухлина не проростає останню, адекватною операцією, з точки зору онкохірургії, можна вважати субфасціальну тироїдектомію, при якій залишається тільки задня поверхня вісцерального листка IV фасції шиї, на якій залишаються прищитоподібні залози, а під ним і *n. recurrens*.

6. Операції з приводу доброякісної патології щитоподібної залози доцільно виконувати субфасціалью, без попередньої перев'язки магистральних судин, не боячись пошкодити при цьому зворотні нерви та видалити прищитоподібні залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Петровский Б.В., Семенов В.С. Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. – М.: Медгиз, 1961 – 193 с.
2. Зографски С. Эндокринная хирургия. – София: Медицина и физкультура, 1977. – С. 52-271.
3. Пачес А.И., Пропп Р.М. Рак щитоподібной железы. – М.: Медицина, 1984. – 319 с.
4. Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией / Под ред. В.Н. Шевкуненко. – Л.: Медгиз, 1951. – С. 146-203.

5. Брейдо И. С. Хирургическое лечение заболеваний щитоподібной железы. – Л.: Медицина, 1979. – 237 с.
6. Черенько М. П. Осложнения при операциях на щитоподібной железе. – К.: Здоров'я, 1977. – 109 с.
7. Нарычев А.А. Токсический зоб. – М.: Медицина, 1971. – 195 с.
8. Скрипниченко Д.Ф., Кривицкий Д. И. Хирургическое лечение токсического зоба. – К.: Здоров'я, 1976. – 165 с.
9. Вознесенский В.П. Курс хирургических операций. – М.-Л.: Госиздат, 1937. – С. 233 - 243.

УДК 617-036.8-082

Системне управління якістю хірургічної допомоги

І.І. БАСИСТЮК, Г.М. ГРАБОВСЬКА

Управління охорони здоров'я Тернопільської облдержадміністрації

SYSTEMIC MANAGEMENT BY SURGICAL AID QUALITY

I.I. BASYSTYUK, H.M. HRABOVSKA

Health Care Department of Ternopil Regional State Administration

Наведено організацію моделі управління якістю хірургічної допомоги, яка дозволяє об'єктивізувати і покращити контроль за станом служби, максимально використовувати можливості щодо запобігання і подолання дефектів.

It has been adduced the organization of management model by surgical quality which allows to objectify and improve the control over service status and uses all the possibilities concerning prevention and overcoming of the defects.

Вступ. Удосконалення контролю за якістю надання медичної допомоги в сучасних економічних умовах є особливо актуальним [1-5].

За визначенням ВООЗ (1988), якість медичного обслуговування – це є точне (відповідно до стандартів) виконання різних видів медичного втручання, які вважаються безпечними, доступні у фінансовому відношенні для даного суспільства і здатні здійснювати позитивний вплив на рівень смертності, захворюваності, непрацездатності і нераціонального харчування.

Головними складовими якості медичної допомоги є: 1) відповідність існуючому на даний момент рівню медичної науки і практики; 2) технологічна і технічна якість (медична послуга має надаватися в оптимальному вигляді і обсязі з врахуванням етапності лікування і зведення до мінімуму ризику лікування та інших небезпек); 3) економічна ефективність (оптимальне, а не максимальне обслуговування пацієнта); 4) деонтологічний аспект. Забезпечує якість медичної допомоги мережа і рівень лікувально-профілактичних закладів, високий професійний рівень медичного персоналу і організація та управління.

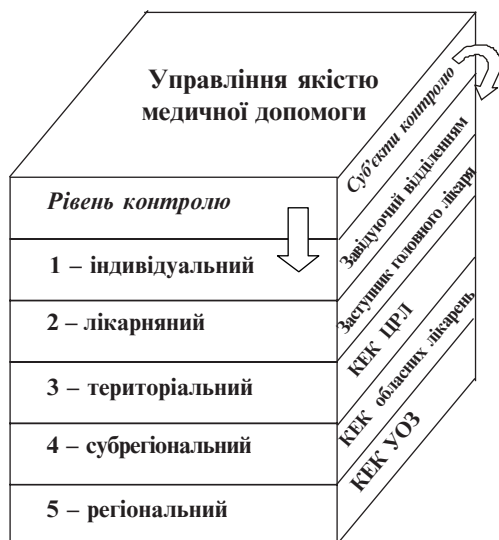
Існує багато методів оцінювання якості медичної допомоги як в цілому, так і окремих елементів, що використовувалися на різних етапах розвитку охорони здоров'я [2-4]. Всі вони зберігають свою цінність, але головним недоліком їх є

те, що при цьому виявляються лише епізодично окремі помилки та недоліки в минулому. З початком реформування охорони здоров'я МОЗ України проведено значний об'єм роботи з вдосконалення управління якістю медичної допомоги. Запропоновано принципово нову систему контролю якості і порядок оцінки діяльності закладів охорони здоров'я [1]. Водночас в літературі відсутні повідомлення про ефективність запропонованої моделі. Тому виникає актуальна потреба в проведенні систематичної роботи з її вивчення, вдосконалення та цілеспрямованого розвитку.

Матеріали і методи. На прикладі Тернопільської області проведено вивчення організаційно-тактичних і методичних питань нової моделі управління якістю медичної допомоги, випробуваної авторами на практиці.

Результати досліджень та їх обговорення. З 1993 року у системі охорони здоров'я області впроваджено ієрархічну систему управління якістю, яка об'єднує 5 рівнів (рис. 1).

Система управління якістю хірургічної допомоги на першому рівні (індивідуальному) спрямована на забезпечення виконання поточних обов'язків працівниками в оптимальному вигляді і обсязі та здійснюється шляхом біжучого та інспекційного контролю. Активний повсякденний



ЦРЛ – центральна районна лікарня, КЕК – контрольньо-експертна комісія, УОЗ – управління охорони здоров'я

Рис. 1. Елементи системи управління якістю медичної допомоги.

контроль на робочому місці за діяльністю медичного персоналу здійснює завідуючий відділенням (для середнього і молодшого медичного персоналу – старша медична сестра). Критеріями оцінки якості роботи є виконання медичних, організаційних і технологічних стандартів для конкретної нозології або клініко-статичної групи. Стандарт якості встановлює основні технологічні вимоги до обстеження і лікування, а також включає набір показників і параметрів, які характеризують стан здоров'я пацієнта на момент виписки. Індивідуальні показники виконання доводяться до хірургів на початку року і мають співвідноситися з моделями кінцевих результатів, тобто показниками, яких очікується досягти.

Індивідуальний контроль доцільно розділяти на елементи: на вході, в процесі, в результаті, що покращує пошук шляхів удосконалення та усунення недоліків всередині як кожного елемента, так і між самими елементами (рис. 2).



Рис. 2. Модель контролю якості допомоги на першому рівні.

Виходячи з наведеної вище моделі, контроль на вході передбачає огляд кожного хворого при поступленні завідуючим відділенням, який виявляє дефекти в наданні медичної допомоги на догоспітальному етапі та етапі поступлення, оцінює якість і достовірність оформлення історії хвороби, про що робить власноручний запис, візує, а при необхідності уточнює попередній діагноз, план обстеження і лікування хворого.

Контроль процесу лікування – це щоденний контроль завідуючого відділенням за ви-

конанням плану обстеження і лікування, дотриманням технології і термінів лікування. Частота контрольних оглядів завідуючого відділенням залежить від рівня складності кураного хворого. Для контролю курації хворого загального рівня мінімально необхідно два огляди: при поступленні та перед випискою. Частота оглядів хворих спеціального рівня курації повинна бути не рідше одного разу на три дні, а хворих індивідуального рівня курації – щоденно.

Заключним етапом контролю є обов'язковий огляд завідуючого відділенням перед випискою. Завідуючий відділом на підставі даних особистого огляду і вивчення записів історії хвороби виставляє в медичній карті і карті вибулого із стаціонару (для статистичної обробки) оцінку якості курації згідно з рекомендаціями обласного управління охорони здоров'я. Вивчення затрат часу завідуючих відділеннями показало, що на експертизу однієї історії хвороби хворого загального рівня курації необхідно в середньому 8 хвилин, спеціального рівня – 12 хвилин, індивідуального рівня – 18 хвилин. Виявлені дефекти завідуючий відмічає в розробленій карті експертної оцінки і обговорює на щоденних вранішніх "п'ятихвилинках". Підсумовуючи оцінки за місяць (квартал, півріччя, рік), адміністрація отримує об'єктивну характеристику якості роботи кожного хірурга і відділення в цілому.

На другому рівні (лікарняному) оцінку діяльності проводить заступник головного лікаря з лікувальної роботи, який контролює об'єктивність оцінювання на першому рівні шляхом вибіркової експертної оцінки не менше 20 % медичних карт по кожному відділенні. Критеріями оцінки якості є інтегральна оцінка діяльності всіх індивідуальних рівнів, а також ступінь досягнення затверджених моделей кінцевих результатів по хірургічній службі. Результати другого ступеня контролю щоквартально оформляють протокольно. На розгляд вищестоячої КЕК виносять випадки дефектури. Узагальнені дані аналізу дефектури і шляхи їх запобігання обговорюють на медичних радах.

На третьому рівні (територіальному) контроль за якістю роботи здійснює заступник головного лікаря району з експертизи. На даному рівні оцінюють результати діяльності різних хірургічних служб району (міста) за матеріалами другого рівня контролю, проводять розбір виявлених недоліків у роботі служб, відділень, кабінетів або окремих лікарів. Оскільки оцінка дефектів в на-

данні медичної допомоги на сучасному рівні складна і вимагає колективної роботи представників різних спеціальностей – фахівців-клініцистів, патологоанатома, психолога, медико-соціального експерта, медичного статистика і т.д., то на третьому рівні контролю і вище створюють контрольно-експертні комісії (КЕК). Головним її завданням є системне виявлення дефектів при наданні допомоги, встановлення не тільки причин, а й обставин, які лежать в основі кожного із них. Висновки КЕК поширюються серед підпорядкованих лікувальних закладів і є підставою для прийняття управлінських рішень.

Четвертий рівень контролю (субрегіональний) забезпечують заступники головного лікаря з експертизи або лікувальної роботи обласних лікувальних установ. На даному рівні розглядають матеріали перевірок та дефектури, виявлені спеціалістами при планових та ургентних виїздах в райони.

На п'ятому рівні (регіональному), в обласному управлінні охорони здоров'я, заступник начальника з експертизи проводить щоквартальний аналіз діяльності нижчепідпорядкованих III-IV рівнів контролю, узагальнює пропозиції, виробляє проекти рішень.

Висновки. Системне управління якістю хірургічної допомоги – це комплексна система безперервного контролю, аналізу і взаємодії різних медичних закладів, яка забезпечує не тільки виявлення дефектів в наданні допомоги, але і максимально використовує можливості, щодо їх запобігання і подолання. Організаційна структура відзначається простотою побудови і широтою компетенції, оперативністю вивчення і втілення рішень в практику, гласністю в роботі перед колегами. Кожен, хто оцінює інших, теж оцінюється, що робить їх більш об'єктивними.

Запровадження в практику системного управління якістю хірургічної допомоги стало вагомим фактором зростання інтенсивності хірургічної допомоги і покращання показників у роботі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бернович О. В., Гайдук В. И., Витренко Я. Л. и др. Система контроля качества и порядок оценки деятельности учреждений здравоохранения. 2-е (перераб. и доп.). – Киев, – 1992. – 17 с.
2. Голяченко О.М., Сердюк АМ, Приходський О.О. Соціальна медицина, організація та економіка охорони здоров'я. – Тернопіль – Київ – Вінниця, 1997. – 328с.
3. Журавель В.И. Основы менеджмента в системе здравоохранения. –

К: Б.и., 1994. – 335 с.

4. Короп АФ. Экспертная оценка качества и эффективности работы лечебно-профилактических учреждений (методические рекомендации). – Харьков, 1985. – 22 с.

5. Поляков ИВ., Лисанов АГ., Мацько Г.М О территориальной системе управления качеством медицинской помощи // Пробл. социал. гигиены и история медицины – 1996. – № 2. – С. 22-24.

УДК 617-001-072.2

Стандартизована карта первинного огляду травмованого

Г.Г. РОЩИН, Ю.В. ПОЛЯЧЕНКО, Н.М. БАРАМІЯ, О.В. МАЗУРЕНКО, Ф.М. НОВІКОВ, Я.С. КУКУРУЗ, О.С. БОНДАРЕНКО

Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф

STANDARTING CARD OF INJURED PATIENT INSPECTION PRIMARY

G.G. ROSSHCHIN, J.V. POLACHENKO, N. N. BARAMIYA, O.V. MAZURENKO, F.N. NOVIKOV, J.S. KUKURUZ, A.S. BONDARENKO

Ukrainian Scientific and Practical Centre of Emergency Medical Care and Disaster Medicine

У роботі на підставі особистого досвіду (обстежено близько 7000 хворих) та літературних даних пропонується стандартизована карта первинного огляду травмованого, яка була розроблена згідно з рекомендаціями Міжнародної асоціації хірургів травми, а також з урахуванням 10 Міжнародної класифікації причин захворювань та травм. Висвітлюється необхідність впровадження цього документа в лікувальних установах, які займаються проблемою хірургії пошкоджень.

In the work on the base of personal practice (inspected nearly 7000 patients) and also literature dates is proposed the standarting card of primary inspection of injured, which was developed on the base of recommendations of the Surgical International Association of Injury, and also with discount of 10 International Classification of reasons of illness and injuries. The necessary of instilling the document in health departments is elucidated, which occupying the problem of surgical injuries.

Аналіз летальності у 850 постраждалих з тяжкою поєднаною краніо-торако-абдоміно-скелетною травмою, що був проведений в Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги (КМКЛШМД) за 1994-1999 рр., свідчить, що в першу добу з моменту госпіталізації помирають 65,4 %, а з них 62,1 % пацієнтів – у перші 12 годин. Ступінь тяжкості пошкоджень у цих пацієнтів за анатомічною шкалою ISS (1) дорівнював 40-50 балам, за фізіологічною шкалою TS (2) – 7-10. Дані аналізу свідчать, що не завжди хірургами у цих постраждалих застосовувались однакові підходи, погляди на обстеження та лікування. В зв'язку з цим виникає нагальна потреба у стандартизації та впровадженні алгоритмів при наданні невідкладної медичної допомоги травмованим на етапі приймального відділення лікарні, там, де проводиться їх первинний огляд, медичне сортування та визначається тактика лікування.

Для оптимізації прийому та медичного сортування травмованих з максимальним використанням клінічних методів діагностики, збору в невідкладній ситуації максимуму інформації за найкоротший час, а також для підготовки та введення бази даних на основі первинного обстежен-

ня хворих нами розроблено “Стандартизовану карту первинного огляду травмованого” (додаток 1)*. Даний документ створено згідно з рекомендаціями Міжнародної асоціації хірургів травми та Міжнародною класифікацією причин захворювання та травм і він складається із декількох розділів, які відображають основну інформацію про хворого та дані фізикального огляду(3).

В перший розділ входять основні відомості про хворого: прізвище, ім'я та по батькові, стать, вік, дата та час заповнення карти. В цьому ж розділі відображають вид травми, механізм травмування (дорожньо-транспортна пригода: водій, пасажир, пішохід, падіння з висоти, колото-різане поранення, вогнепальне поранення та інше), хто доставив постраждалого в лікарню (бригада швидкої медичної допомоги, самозвернення або інше), дата та час травмування, а також місце та обставини травми.

Далі відображають план допомоги за життєвими показами, яку необхідно надати постраждалому, бажано усе це робити в одному

*Посвідчення на рацпропозицію № 63 від 10.06.98р. видано УНПЦ ЕМД та МК

ТРАВМА

Назва медзакладу _____

№ супровідного листа ШМД _____

№ історії хвороби _____

Стать Ч / Ж Вік _____ П.І.П. хворого _____
 Дата та час: Поступлення _____ Травмування _____

Вид травми:

- побутова
- виробнича
- спортивна:
- кримінальна
- ДТП

Механізм:

- нещасний випадок
- падіння з висоти
- вогнепальне
- колото-різане
- інший

Доставлен(а):

- БШМД
- самозвернення
- попутним транспортом
- іншим

Допомога по життєвим показам :

- огляд по системі АВС
- зондування шлунку
- дача O₂ через повітрявід
- венепункція або катетеризація центральної вени
- спинномозкова пункція
- виконання рентгенографії
- катетеризація сечового міхура
- пункція черевної порожнини
- пункція плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі до RO-графії

Початок надання допомоги : _____ годин _____ хвилин

Хто оглядав (час, П.І.П., фак) _____

Місце та обставини травми _____

СКАРГИ ХВОРОГО _____

АНАМНЕЗ ЖИТТЯ : (рік) інфекційний гепатит _____ туберкульоз _____
 венеричні захворювання _____ алергія (на що) _____

перенесені оперативні втручання _____

інше _____

КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

1. СВІДОМІСТЬ : ясна, загальмована, збуджена, втрачена
2. Кольор шкіри та слизової оболонки : природний, блідий, ціанотичний, гіперемічний
3. Розміри зіниці OD=OS (так / ні); або:

OD=



OS=

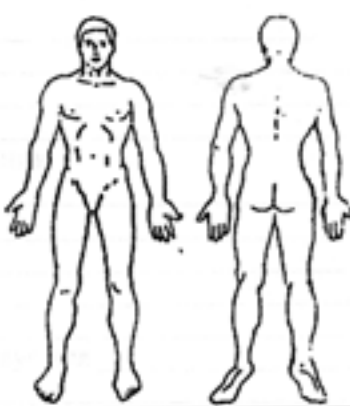


З ДОСВІДУ РОБОТИ

ШКАЛА ГЛАЗГО	БАЛИ	ШКАЛА ТРАВМ	БАЛИ
1. Відкриття очей		1. ЧАСТОТА ДИХАННЯ/ХВ	
спонтанно	4	10-24	4
на звук	3	25-35	3
на біль	2	35	2
не розплющує	1	10	1
		не дихає	0
2. Відповідь на запитання		2. ГЛИБИНА ДИХАННЯ	
орієнтований	5	нормальна	
контактний але дезорієнтований	4	знижена	
незв'язні слова	3	4. СИСТОЛІЧНИЙ АТ	
		мм. рт. ст.	
нечленороздільні звуки	2	90	4
немає відповіді	1	70-90	3
		50-69	2
3. Моторна активність		50	1
виконує інструкції	6	пульс на сонній артерії	0
локалізує біль	5	5. ЧАС ЗАПОВНЕННЯ	
		КАПЛЯРІВ	
відходить від болю	4	норма 2 с	2
згинає на біль	3	повільне >2 с	1
розгинає на біль	2	відсутнє	0
реакція відсутня	1		
Сума балів			
		СУМА БАЛІВ ЗА ШКАЛОЮ ГЛАЗГО	
		14-15	5
		11-13	4
		8-10	3
		5-7	2
		3-4	1
		ЗАГАЛЬНА СУМА БАЛІВ TS	

БАЛИ TS	16	15-11	10-8	7-3	2-0
ВИЗНАЧЕННЯ СТАНІВ	задовільний	середньої тяжкості	тяжкий	надто тяжкий	агональний

РУХОВА АКТИВНІСТЬ	ЗОВНІШНІ ПОШКОДЖЕННЯ
<input type="checkbox"/> добра	<input type="checkbox"/> рани
<input type="checkbox"/> знижена	<input type="checkbox"/> екскоріації
<input type="checkbox"/> відсутня	<input type="checkbox"/> забої
	<input type="checkbox"/> деформації
	<input type="checkbox"/> ампутації
	<input type="checkbox"/> закриті переломи
	<input type="checkbox"/> відкриті переломи
	<input type="checkbox"/> інше
	<input type="checkbox"/> немає



вигляд спереду
вигляд ззаду

ЛОКАЛІЗАЦІЯ, РОЗМІРИ ЗОВНІШНИХ ПОШКОДЖЕНЬ _____

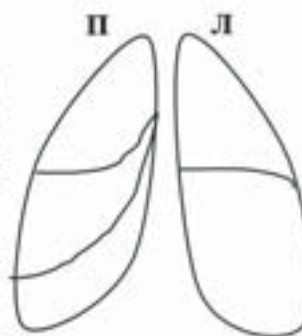
ПУЛЬС _____, задовільненого наповнення, слабкий, не визначається
АТ _____ мм.рт.ст.

ГРУДНА КЛІТКА

біль : Є / НЕМА
 біль при пальпації : Є / НЕМА
 локалізація болю : _____

 підшкірна емфізема : Є / НЕМА
 локалізація : _____

Дихання:
 везикулярне
 бронхіальне
 жорстке
 ослаблене
 хрипи сухі
 хрипи вологі
 крепітація
 не вислуховується



укажіть локалізацію

Інше _____

ТОНИ СЕРЦЯ : ритмічні, аритмічні, ослаблені, не вислуховуються

ПЕРКУСІЯ _____

інше _____

ЖИВІТ

симетричний, асиметричний, м'який, напружений _____

не приймає участь в акті дихання
 біль : Є / НЕМА; локалізація болю : _____

симптом подразнення очеревини : позитивний / негативний

інші симптоми _____

перистальтика : природна, ослаблена, підсилена, не вислуховується _____

перкусія _____

ТРАВМА

ЛЮМБАЛЬНА ДІЛЯНКА

біль : Є / НЕМА

припухлість : Є / НЕМА

локалізація _____

Симптом Пастернацького : позитивний / негативний _____

ІНШІ РЕЗУЛЬТАТИ ОГЛЯДУ : _____

ПОПЕРЕДНІЙ ДІАГНОЗ : _____

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

1. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі _____
2. Група крові, резус-фактор _____
3. Біохімічний аналіз крові _____
4. Аналіз крові на вміст психотропних та токсичних речовин _____
5. ЕКГ _____
6. Ендоскопія _____
7. УЗД _____
8. РО-графічні дослідження : черепа, грудної клітки, хребта, миски _____
9. Інші дослідження _____

Результати огляду :

10. Хірурга _____
11. Травматолога _____
12. Нейрохірурга _____
13. Анестезіолога _____

14. Хворого направлено : в протишокову палату, в операційну, в реанімацію, у відділення.

15. Вид транспортування : на транспортувальній дошці, на каталці, на кріслі, пішки.

16. Імобілізація кінцівок шинами : ТАК / НІ, шийний комірець : ТАК / НІ.

ЛІКАР _____

(підпис, прізвище)

спеціально обладнаному приміщенні, у приймальному або відділенні невідкладної допомоги – “центрі травми “ (огляд за Міжнародною системою ABC, дача O₂, венепункція або катетеризація центральної вени, пункція та дренивання плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі до рентгенографії ОГК, зондування шлунка, катетеризація сечового міхура, спинномозкова пункція, виконання лапароцентезу, пункція перикарда при тампонаді серця, виконання рентгенографії та УЗД) (3,4). Також відображають початок надання допомоги (години, хвилини) та хто оглядав травмованого (час, П.І.П., фах).

А. Визначення прохідності дихальних шляхів, ступеня дихальних рухів, а також наявності ознак закритої або відкритої травми.

В. Визначення частоти та глибини дихання, наявності втягування міжреберних проміжків, дихання через рот або через ніс, наявність ціанозу, рівномірність дихальних шумів, екскурсії грудної клітки. Якщо частота дихальних рухів менша за 10 або більша за 30, або постраждалий без свідомості, необхідна ендотрахеальна інтубація для підтримання вентиляції за допомогою інгаляції 100 % кисню.

С. Визначення наявності пульсації на сонній артерії, швидкості заповнення капілярів, артеріального тиску (пульсація променевої артерії відповідає систолічному АТ більше за 90 мм рт. ст., стегнової – систолічному АТ більше за 80 мм рт. ст., сонної – систолічному АТ більше за 70 мм рт. ст.), ознак зовнішньої кровотечі.

Д. Визначення нейропсихічних зрушень – рівень свідомості, спроможність рухати кінцівками.

Далі, якщо постраждалий в свідомості, відображають **СКАРГИ ХВОРОГО**. В розділі **АНАМНЕЗ ЖИТТЯ** заповнюють графі: інфекційний гепатит, туберкульоз, венеричні захворювання, алергія, перенесені раніше оперативні втручання та інші відомості, які можливо отримати.

Джерелом отримання інформації можуть бути сам хворий, родичі, свідки або персонал швидкої медичної допомоги, який доставив постраждалого до лікарні. При зборі анамнезу слід використовувати запитання, які передбачають декілька варіантів відповідей, а також цілеспрямовані запитання для отримання додаткової інформації з метою спрощення диференціальної діагностики.

Розділ **КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ** складається з наступних пунктів: 1. Свідомість (ясна, загальмована, збуджена, втрачена). Для оцінки рівня свідомості визначають спроможність постраждалого назвати своє ім'я, місцезнаходження, день тижня. 2. Колір шкіри та слизової оболонки (природний, блідий, ціанотичний, гіперемічний). 3. Розміри зіниць (OD=OS, OD=, OS=). З метою об'єктивного визначення розмірів зіниць на цій самій сторінці наведено їх графічне зображення з розмірами від 2 до 9 мм.

Загальний стан постраждалого оцінюють на підставі суми балів за шкалою травм – TS (Trauma Score), яка в карті наведена в повному обсязі. Якщо сума балів шкали TS дорівнює 16 – стан травмованого відповідає задовільному, 15-11 – середньої тяжкості, 10-8 – тяжкому, 7-3 – надто тяжкому, 2-0 – агональному (наші дані за 1994-1999 рр.). Метою впровадження шкали TS є об'єктивізація стану постраждалого, визначення патологічних змін, що загрожують життю постраждалого та скорочення терміну початку проведення інтенсивного лікування. Хірург, який має досвід роботи із шкалами, підраховує кількість балів за шкалою TS за 1,5-2 хвилини.

Також відображають **РУХОВУ АКТИВНІСТЬ** (добра, обмежена, відсутня) та **ЗОВНІШНІ ПОШКОДЖЕННЯ** (рани, екскоріації, забої, деформації, ампутації, закриті переломи, відкриті переломи та інше). Графічне зображення тіла людини дає можливість більш детальнішого відображення зовнішніх пошкоджень. Для опису локалізації та розмірів зовнішніх пошкоджень призначена спеціальна графа **ЛОКАЛІЗАЦІЯ, РОЗМІРИ ЗОВНІШНІХ ПОШКОДЖЕНЬ**.

Наступні графи присвячені відображенню показників пульсу – частоти та його властивостей (задовільний, слабкий, не визначається), артеріального тиску, температури та ваги тіла.

Результати об'єктивного огляду хворого за органами та системами відображають в спеціальних рядках. Так, при відображенні даних огляду грудної клітки позначають наступні пункти: біль (ТАК/НІ), біль при пальпації (ТАК/НІ), локалізація болю, підшкірна емфізема (ТАК/НІ) та її локалізація. При проведенні огляду грудної клітки, з метою виявлення причин, що можуть впливати на функцію дихання, слід перевіряти її симетричність, наявність флютації

або нестабільності ребер, втягування міжреберних проміжків та наявність діафрагмального дихання, ознаки напруженого пневмотораксу. Дані аускультатії, вид дихання (везикулярне, бронхіальне, жорстке, ослаблене, хрипи сухі, хрипи вологі, крепітація, дихання не вислуховується) зазначають графічно на наведеній схемі легень. При проведенні аускультатії вислуховують всі ділянки легень: передні, задні, по середній аксиллярній лінії, біля основи. При клінічному обстеженні серця відображають наступні варіанти аускультатії серцевих тонів: ритмічні, аритмічні, ослаблені, не вислуховуються та описують результати перкусії.

Результати огляду живота відображають заповненням граф: ЖИВИТ– симетричний, асиметричний, м'який, напружений, бере або не бере участь в акті дихання, наявність та локалізація болю. Також реєструють наявність або відсутність патологічних симптомів (симптом подразнення очеревини та інші), результати аускультатії (перистальтика звичайна, ослаблена, підсилена або не вислуховується) та перкусії.

При описі ЛЮМБАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ зазначають наявність болю (ТАК/НІ), припухлості (ТАК/НІ) і їх локалізацію, а також наявність симптому Пастернацького (ПОЗИТИВНИЙ / НЕГАТИВНИЙ). Далі при необхідності хворий оглядається іншими спеціалістами.

Запропонований план обстеження включає: 1. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі. 2. Група крові, резус-належність. 3. Біохімічний аналіз крові. 4. Аналіз крові на вміст токсичних та психоактивних (алкоголь, наркотики) речовин. 5. ЕКГ. 6. Ендоскопія. 7. Ультразвукове дослідження. 8. Рентгенологічні дослідження. 9.

Комп'ютерна томографія. 10. Інші додаткові обстеження.

Після встановлення попереднього діагнозу зазначають, куди хворого направлено (в протишокову палату, в операційну, у відділення реанімації та інтенсивної терапії, в лікувальне відділення), вид його транспортування (на транспортувальній дошці, на каталці, на кріслі, може йти), а також хто із фахівців повинен хворим займатись.

Завершенням оформлення карти травмованого є підпис лікаря з чітким записом прізвища. Обов'язковою умовою є заповнення у карті усіх пунктів незалежно від стану хворого.

Досвід обов'язкового використання цих карт у травмованих хворих (близько 7000) у КМКЛШД за 1997-1999 рр. (наказ по лікарні № 184 від 12.09.1997) свідчить, що хірурги стали робити на 6 % менше діагностичних та лікувальних помилок при первинному огляді цієї категорії пацієнтів.

Схема обстеження, що пропонується:

1) систематизує клінічний підхід до даної категорії постраждалих;

2) відокремлює потік травмованих від загального потоку хворих;

3) забезпечує швидку та повну оцінку стану пацієнта та оптимальне ведення травмованого з моменту його надходження в приймальне відділення до моменту прийняття остаточного рішення;

4) спрямована на вибір правильної лікувальної тактики на базі алгоритмізації дій із надання невідкладної медичної допомоги;

5) дозволяє скоротити час заповнення історії хвороби та зменшити кількість діагностичних помилок, особливо молодими хірургами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Schneck H.J., Tempel G., Hundelshausen B.V., Brosch R. Шкала степені тяжести травм (ISS) // В кн.: Травма. Сборник рефератов.– Киев.–1996.–С.11–12.
2. McMurty R.Y., McLellan B.A. Лечение закрытой травмы // В кн.: Травма. Сборник рефератов.–Киев.–1996.–С.12–13.
3. Ali J. Adam R., Stedman M., Howard M., et al: Advanced Trauma

Life Support Program increases emergency room application of trauma resuscitative procedures in a developing country. Journal of Trauma, 1994; 36(3): 391–394.
4. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. Chicago, 1997,444 p.

УДК 616.349-006.6+616.62]-089-035

Комбіновані операції при раку сигмоподібної кишки з резекцією сечового міхура

Г.В. БОНДАР, В.Х. БАШЕЄВ, В.Л. ДОНЕЦ, С.Є. ЗОЛОТУХІН, А.І. ЛАДУР, А.В. БОРОТА, Н.Г. СЕМІКОЗ, О.В. СОВЛЕЛЬ, Г.Г. ПСАРАС

Донецький обласний протипухлинний центр

COMBIENED OPERATION AT SIGMOID COLON CANCER WITH URINARY BLADDER RESECTION

H.V. BONDAR, V.X. BASHEYEV, V.L. DONETS, S.YE. ZOLOTUHIN, A.I. LADUR, A.V. BOROTA, N.H. SEMIKOZ, O.V. SOVLEL', H.H. PSARAS

Donetsk Regional Antitumor Centre

Останнє десятиріччя характеризується різким збільшенням кількості запущених форм раку різних органів, у тому числі товстої кишки, що, безсумнівно, пов'язано зі зниженням звертання населення в медичні установи. Запропоноване дослідження присвячене складній проблемі – хірургічному лікуванню раку сигмоподібної кишки з проростом сечового міхура, кількість випадків котрого також має тенденцію до збільшення. Запропонована тактика первинно-відбудовних комбінованих резекцій сигмоподібної кишки і сечового міхура дозволила одержати задовільні безпосередні і віддалені результати. У чималому ступені цьому сприяв упроваджений метод ендолімфатичної антибактеріальної і хіміотерапії.

Last decade is characterized by sharp augmentation of quantity of the grave forms of a cancer of various organs, including colon, that, is doubtlessly connected to drop of turning of the population to medical establishments. The offered research is devoted to a complex problem - surgical treatment of a cancer of a sigmoid bowel with a germination of a urinary bubble, the quantity of which cases also has the tendency to augmentation. Offered tactics primary-reconstructive, combined resections of a sigmoid intestine and urinary bubble has allowed to receive the satisfactory immediate and remote results. To no small degree this was promoted by the introduced method endolymphatic antibacterial and chemotherapy.

В останні десятиліття намітилась тенденція до зростання кількості запущених форм раку товстої кишки, пов'язане з рядом об'єктивних факторів, основним із яких є низьке своєчасне звертання населення за медичною допомогою [7]. Як наслідок цього, зросла кількість ускладнених форм раку товстої кишки, серед яких особливе місце займає проростання пухлини в навколишні органи і тканини. Втягнення в пухлинний процес товстої кишки сусідніх органів вкрай зменшує можливість проведення радикального втручання, що пов'язано з наявністю вираженого перифокального запалення навколо пухлини, часто не має чітких меж в навколишніх тканинах і клітчатці. Остання обставина нерідко призводить до відмови хірургів від виконання резекції [4,6]. Так, за даними Г.А. Єфімова [4], при проростанні сусідніх органів пухлин ободової кишки перифокальне запалення спос-

терігалось майже у 40 % хворих. Іншим негативним наслідком проростання пухлини в сусідні органи є той факт, що при комбінованому втручанні на товстій кишці і, відповідно, розширення об'єму операції хірурги намагаються виконувати обструктивні резекції для забезпечення післяопераційного періоду [8]. Це призводить до збільшення інвалідизованих хворих, а повторні відновлювальні операції виконують рідко через важкість і великий ризик післяопераційних ускладнень.

Над вирішенням вищеперерахованих і деяких інших проблем, що пов'язані з комбінованими операціями на товстій кишці в останні два десятиліття працює колектив проктологічного відділення ДОПЦ і кафедри онкології Донецького медичного університету. Впровадження методу ендолімфатичної антибіотикотерапії, як в передопераційному, так і в післяопераційно-

му періодах для лікування раку ободової кишки, ускладненого перифокальним запаленням (параколітичним абсцесами) дозволено виконати первинно відновлювальні операції при цьому ускладненні майже в 90 % випадках [1,2]. Застосування дублікатурного анастомозу, розробленого в клініці, дозволило уникнути неспроможності анастомозу майже в 98 % випадках.

В дослідження ввійшло 75 хворих на рак сигмоподібної кишки з проростанням сечового міхура, які піддавалися оперативному лікуванню в Донецькому обласному протипухлинному центрі в період з 1970 до 1997 року, що складало більше 30 % від загальної кількості комбінованих втручань на ободовій кишці. Вік хворих коливається від 31 до 82 років, більше 1/3 – пацієнти похилого і старечого віку. Кількість мужчин – 80 %, переважала над кількістю жінок, що обумовлено анатомічними особливостями будови чоловічого малого таза. Гістологічна структура видалених пухлин не відрізнялась від неускладнених форм раку ободової кишки, аденокарцинома різкого ступеня диференціювання виявлена більше ніж у 80 % хворих, гістологічне підтвердження пухлинної інвазії в стінку сечового міхура одержано більше ніж у 70 % хворих.

29 пацієнтів (38,6 %) в доопераційному періоді мали клініку, характерну для перифокального запалення: підвищення температури тіла, озноб, дизуричні і диспепсичні явища, підвищену ШОЕ, лейкоцитоз і т.д. Всім цим хворим застосована в передопераційному періоді ендолімфатична антибіотикотерапія, в основному використовувались широкодоступні препарати – цефазолін, гентаміцин, мерагил. У 5 пацієнтів в доопераційному періоді були діагностовані сечово-кишкові нориці, ще у 4 пацієнтів – під час операції. В 41 випадку проростання сечового міхура було діагностовано до операції, в 34 випадках було знахідкою під час операції.

Основною тактикою комбінованих резекцій сигмоподібної кишки і сечового міхура було виконання первинно-відновлювальних операцій. Спочатку проводилась мобілізація сигмоподібної кишки з пухлиною (чистий етап), потім проводилась резекція сечового міхура. Видалення уражених органів здійснювалось єдиним блоком згідно з принципами абластики. Ми є прихильниками глухого шва сечового міхура. Епіцитостомія проводилась лише в 4 випадках.

Рану сечового міхура ушивали двома рядами кетгуківих швів і перитонізували тазовою очервиною. Об'єм резекції міхура визначався глибиною і площею ураження його стінки. Лінія резекції проходила в 1,0-1,5 см від межі пальпованої інфільтрації. В 15 випадках вдалося обмежитися резекцією сечоміхурової стінки до слизової оболонки, не розкриваючи просвіт сечового міхура, що значно полегшило післяопераційний період у цих хворих, в 57 випадках стінка сечового міхура була резекована із розтином просвіту, з них в 3 випадках була проведена гемірезекція сечового міхура, в 3 випадках видалено більше 2/3 стінки сечового міхура. Із методів післяопераційного дренивання сечового міхура ми віддавали перевагу уретральному двопросвітному катетеру Фолея. В 10 випадках, коли резекція стінки сечового міхура проходила в безпосередній близькості від усть сечоводів, до ушивання рани сечового міхура катетеризували обидва сечоводи і виводили катетери через уретру поряд з катетером Фолея, що попереджувало уростаз, викликаний післяопераційним набряком усть сечоводів і дозволяло повноцінно розвантажити сечовідні шляхи при вже існуючих явищах мегауретера. В 1 випадку виконана резекція сечового міхура з резекцією одного із сечоводів. Відновлювальний стан операції полягає в уретероцистомії, катетеризації обох сечоводів і виведенні їх через уретру поряд з катетером Фолея. Безперервність ободової кишки відновлювалась дублікатурним анастомозом за стандартною методикою, який занурювався заочеревинно. Перед ушиванням лапаротомної рани встановлювались дренажі до анастомозу через контрапертуру в лівому підребер'ї і в малій таз до місця ушивання сечового міхура.

Таким чином, було виконано 53 радикальних і 22 паліативних втручань. В 11 випадках нерадикальність операції була обумовлена обширним місцевим поширенням пухлини на сечовий міхур і заснована на залишеній частині запального (пухлинного) інфільтрату в стінці сечового міхура, у зв'язку з чим деякі з цих втручань віднесені до умовно радикальних. В 6 випадках мають місце метастази в печінку, в 5 випадках – метастази в заочеревинні лімфовузли.

Крім видалення пухлини і сечового міхура, в 34 випадках резековані інші органи і тканини: в 14 випадках резекована тонка (із них в 4 ви-

Таблиця. Характер виконання комбінованих втручань

Назва операції	Кількість		Радикальні		Паліативні	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Резекція сигмоподібної кишки	63	84,0	47	62,7	16	21,3
Операція Гартмана	11	14,7	5	6,7	6	8,0
Операція Микулича	1	1,3	1	1,3	–	–
Всього	75	100	53	70,7	22	29,3

падках тонка кишка і передня черевна стінка), в 11 випадках проведена надпівхова ампутація матки з придатками (із них в 1 випадку надпівхова ампутація і резекція тонкої кишки), в 4 випадках резекована передня черевна стінка, в 3 випадках – товста кишка (сліпа), в 2 випадках – придатки матки.

Із комбінованих резекцій в 63 випадках (84,0 %) виконані первинно-відновлювальні операції зі збереженням природного пасажу кишкового вмісту і сечовивідних шляхів.

Із 11 випадків виконання операції Гартмана в 2 випадках обструктивна резекція була обумовлена явною нерадикальністю втручань і залишеним пухлинним інфільтратом в ділянці сечового міхура параректальної клітковини і на стінках малого таза, в 4 – вираженими явищами кишкової непрохідності, в 5 – вираженим перифокальним запаленням з явищами пельвіоперитоніту і умовною радикальністю операції. Один випадок виконання операції Микулича був обумовлений явищами перифокального запалення і гострою кишковою непрохідністю.

Ведення післяопераційного періоду включає в себе характерні допомоги як для проктологічних, так і для урологічних операцій. Проводиться детоксикаційна і загальнозміцнювальна терапія, направлена на відновлення водно-електролітного балансу, при необхідності переливається кров, білкові препарати і т. д. Фіксується добовий об'єм виділюваної сечі, окремо з кожної нирки при наявності препаратів, в тому числі уросептиків. У випадку вираженого під час операції перифокального запалення і можливого збереження запальних явищ після операції ми проводили ендолімфотичну антибактеріальну терапію (22 випадки), що дозволяло знизити кількість післяопераційних ускладнень до 20 % (15 пацієнтів), які мали в основному гнійно-септичний характер. Неспроможність швів сечового міхура виникла у 4 випадках, що клінічно проявлялось в підтіканні сечі в місцях

встановлення дренажу на 3-8 добу після операції. У трьох пацієнтів дефект стінки сечового міхура закrywся після проведення консервативних заходів, 1 хворий виписаний з сечоміхуровою норичею, яка з часом закрилась самостійно.

Післяопераційна летальність склала 3 випадки (4,0 %), що значно нижче проведених аналогічних даних іншими авторами [3,4,5,6]. Причиною смерті в 1 випадку (радикальна операція) була тромбоемболія легеневої артерії, в 2 випадках (паліативні операції) – перитонін за рахунок некупіруваних явищ перифокального запалення.

Як ілюстрації пропонованих методів комбінованих операцій при раку сигмоподібної кишки з проростанням сечового міхура наводимо наступні спостереження.

Хворий Л., 56 років поступив в проктологічне відділення 15.07.94 з діагнозом: рак сигмоподібної кишки, II стадія, T4LxMx. Супутні захворювання: ІХС, атеросклеротичний аортокоронаркардіосклероз НІ, гіпертонічна хвороба II ст. У відділенні обстежений, діагноз підтверджено при іригоскопії і кононофіброскопії з біопсією, гістологічне заключення: аденокарцинома. Клінічні і біохімічні показники крові і сечі в межах норми, при ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини даних за метастатичне ураження не виявлено. Після передопераційної підготовки 22.07.94 проведена операція, під час якої, крім пухлини нижньої третини сигмоподібної кишки, виявлено проростання останньої передньої стінки сечового міхура на ділянці 2,5x3,0 см. У зв'язку з інфільтрацією пухлиною всіх шарів стінки сечового міхура виконана резекція сигмоподібної кишки з резекцією сечового міхура, при вшиванні міхура в його просвіт через уретру проведений катетер Фолея. Після операційний період перебігав гладко, в зв'язку з чим на 8 добу катетер із сечового міхура видалений. При остаточному гістологічному обстеженні виявлено, що пухлина побудови високодиференційованої аденокарциноми проростає всі шари

стінки кишки і стінку сечового міхура до м'язового шару, в регіональних лімфовузлах елементів пухлини не виявлено. Хворий виписаний з відділення. На 31.12.99 хворий живий, тривалість життя складає 4,3 року.

Приклад 2. Хворий К., 62 роки, поступив в проктологічне відділення 12.08.95 з приводу раку сигмоподібної кишки, ускладненого параколичним абсцесом, проростанням сечового міхура з утворенням сечоміхурово-товстокишкової норичі. Попередньо виставлена стадія III, T4 №1-3 ГНх. Клінічно у хворого спостерігалась підвищена температура до 39 °С, озноб, біль при сечопусканні з виділенням калу і газів. В надлобковій і лівій по-вздожній ділянках пальпується малорухла пухлина, без чітких країв, болюча. При фіброколоноскопії в середній третині сигмоподібної кишки виявлено пухлину, при біопсії якої отримано відповідь – аденокарцинома. В аналізах крові – лейкоцитоз, зсув формули вліво, підвищення ШОЕ, в аналізах сечі – лейкоцитурія, гематурія. Крім запальнозмичуючої інфузійної терапії, в передопераційну підготовку включена антибактеріальна ендолімфатична антибіотикотерапія, яка проводилась протягом 4 днів до операції. 20.08.95. розпочато оперативне лікування і при ревізії виявлено, що пухлина нижньої і середньої третини сигмоподібної кишки, проростає задню стінку сечового міхура на ділянках до 5 см в діаметрі, утворює конгломерат до 12 см в діаметрі з інфільтрацією устя лівого сечовода. Проведена мобілізація і видалення уражених ділянок з пухлиною в єдиному блоці, устя лівого сечовода вдалося зберегти. Перед ушиванням дефекту сечового міхура катетеризовано обидва сечоводи, катетери разом з катетером Фолея з просвіту сечового міхура виведені через уретру. Безперервність ободової кишки встановлена дублікаторним анастомозом, який занурений заочеревинно. В післяопераційному періоді ендолімфатична терапія була продовжена ще протягом 4 днів. У зв'язку з гладким післяопераційним періодом сечовідні катетери видалені на 8 добу, уретральний – на 10. Остаточне гістологічне заключення: високодиференційована аденокарцинома, що проростає всі шари стінки кишки і вростає в стінку сечового міхура, в параколичних лімфовузлах виявлені метастази раку, в зв'язку з чим хворий в подальшому одержав ад'ювантні курси ендолімфатичної хіміотерапії. На 31.12. 98 р. хворий живий, тривалість життя складає 3,3 року.

Результати 5-річного виживання ми вивчали як прямим методом, так і методом побудови таблиць доживання. З 1989 р. в Донецькому обласному протиопіковому центрі широко застосовується ендолімфатична хіміотерапія, як в комплексному лікуванні, так і в самостійному для лікування пухлин, рецидивів в тому числі метастазів, включаючи паліативні операції. В зв'язку з цим, при перегляданні результатів 5-річного виживання, ми умовно розділили хворих на 2 тимчасових періоди: з 1970 по 1987 рр., коли при необхідності застосовувалась внутрішньовенна хіміотерапія (24 операції) і з 1989 по 1997 рр., коли застосовувалась ендолімфатична хіміотерапія (51 операція). В першій групі хворих внутрішньовенна хіміотерапія застосовувалась у 13 пацієнтів із 24; в 6 випадках – як ад'ювантна, при наявності метастазів в регіонарних лімфовузлах, в 7 випадках – як паліативні курси, після неадекватних резекцій.

В другій групі ендолімфатична хіміотерапія застосовувалась у 24 пацієнтів із 51; в 9 випадках – як ад'ювантна, при наявності метастазів в регіонарних лімфовузлах, в 15 випадках – як паліативна, після неадекватних резекцій. В першій групі після радикальних операцій 5-річне виживання склало $(38 \pm 28,61) \%$, середня тривалість життя $(2,94 \pm 0,28)$ року. В групі паліативних операцій ні один хворий не пережив 3-річного строку, середня тривалість життя склала 21,5 місяця. В другій групі, із застосуванням ендолімфатичної хіміотерапії, після радикальних операцій 5-річне виживання склало $(67 \pm 19,60) \%$, середня тривалість життя $(3,94 \pm 0,24)$ року. В групі паліативних резекцій 5-річна виживання склало $(14,6 \pm 26,58) \%$, середня тривалість життя $(2,78 \pm 0,25)$ року.

Висновки. 1. Розроблена методика комбінованої резекції сигмоподібної кишки з приводу раку з резекцією сечового міхура дозволяє одержати задовільні результати післяопераційних ускладнень і летальності.

2. Застосування ад'ювантної і паліативної ендолімфатичної хіміотерапії дозволяє покращити 5-річне виживання і середню тривалість життя хворих.

3. Розроблена тактика первинно-відновлювальних операцій при раку сигмоподібної кишки з проростанням сечового міхура дозволяє різко знизити кількість інвалідизованих хірургічних втручань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарь Г.В., Яковец Ю.И., Башеев В.Х. и др. Эндолимфатическая антибиотикотерапия воспалительных осложнений рака ободочной кишки // Клини. хир. – 1990. – № 2. – С. 32-33.
2. Башеев В.Х., Сугоняк В.Г., Борота А.В. Комбинированные резекции мочевого пузыря и восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана // Клини. хир. – 1990. – № 2. – С. 63-64.
3. Ганичкин А.М. Хирургическая тактика при неосложненном и осложненном раке ободочной кишки // Вестн. хир. – 1978. – № 7. – С. 148-149.
4. Ефимов Г.А., Ушаков Ю.М. Осложненный рак ободочной кишки. – М.: Медицина. – 1984. – 152 с.
5. Розанов И.Б., Матвеев В.И., Шалимов В.А. Осложненные формы рака ободочной кишки в неотложной хирургии. – 1975. – №6. – С. 62-65.
6. Смирнов В.Е., Буркин А.Д., Декомпрессионная цекостомия при резекции левой половины ободочной и прямой кишки // Клини. хир. – 1979. – № 2. – С. 154-155.
7. Стан протиракової боротьби та медико-статичний аналіз розповсюдженості злоякісних новоутворень в Україні в 1992-1994 рр. З.П. Федоренко, О.Б. Байшкарнас, Н.В. Гуселетова та ін. // Київ: Здоров'я. – 1995. – 121 с.
8. Яценко К.Д. О хирургических вмешательствах при распространенном раке ободочной кишки // Здоровоохр. Таджикистана. – 1980. – № 3. – С. 44-47.

УДК 616.366 - 007.253 - 031 - 089

Хірургічне лікування синдрому Міріззі

В.І. РУСИН, А.В. РУСИН., К.І. РУМЯНЦЕВ

Ужгородський державний університет

SURGICAL TREATMENT OF MIRIZZI SYNDROME

V. RUSIN, A. RUSIN, K. RUMYANTCEV

Uzhgorod State University, Hospital Surgery Department

Вибором оперативного втручання має бути ретроградна холецистектомія з боковою пластикою гепатикохоледоха залишками стінки жовчного міхура на Т-подібному дренажі. Наявність мікроцисти має бути вирішальним на користь традиційної холецистектомії, а оперуючий хірург має мати досвід пластичної хірургії жовчних шляхів.

In 100 % cases at a syndrome Mirizzi during ultrasonic investigation the microcyst with moderately amplate choledochus, sometimes – shade of a concrement at a level of coalescence of cholic passages is detected. Selection of an operative measure should be a retrograde cholecystectomy with a lateral plastics of hepaticocholedochus by oddments of a wall of cholic bladder on T-shaped venting. Thus, the availability of a microcyst should be decisive on advantage of a conventional cholecystectomy, and the operating surgeon should have an experience in plastic surgery of cholic pathes.

Серед спонтанних внутрішніх жовчних норниць особливий інтерес викликають холецистохоледохіальні фістули на фоні жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ).

Така патологія виникає при наявності конкременту у місці злиття жовчних проток, коли міхурова протока повністю відсутня, а широка ампулярна частина жовчного міхура переходить прямо в гепатикохоледох (рис.1).

Як правило, патологічний процес ускладнюється зморщуванням жовчного міхура, холангітом, механічною жовтяницею, нерідко хронічною печінковою недостатністю, що викликає необхідність вдосконалених методів обстеження та особливої методики хірургічного лікування [1].

Під нашим спостереженням знаходилося 17 пацієнтів, усі жінки, віком від 37 до 73 років, в середньому 56,3 роки. Більшість хворих (11 жінок) госпіталізовано в хірургічну клініку з приводу ЖКХ в плановому порядку, 6 – в ургентному.

Усі пацієнтки мали давність захворювання від 6 до 22 років, у 9 з них в анамнезі спостерігалась жовтяниця на висоті нападу болю. Серед

тих, які поступили ургентно, іктеричність склер з підвищенням білірубіну в межах 70 ммоль/л спостерігалась у 4 пацієнток.

При ультразвуковому дослідженні звертали на себе увагу дві особливості: малий жовчний міхур (мікроциста), холедох більше 1,2 см (максимально = 2 см). Тільки у 3 хворих запідозрена міхурна нориця, при сформованій холецистохоледохеальній фістулі, коли на ультразвуковій скенограмі конкремент у вигляді “наїзника” перекривав візуалізацію гепатикохоледоха (рис.1).

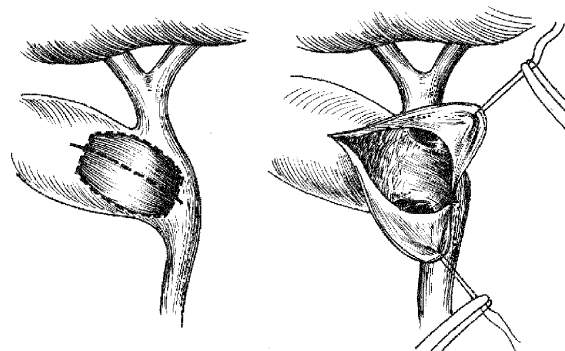


Рис.1. Схематичне зображення синдрому Міріззі з наступним перпендикулярним відносно до холедоха розрізом.

Таблиця 1. Вид операцій та кількість хворих при синдромі Міріззі

Вид операції	Кількість хворих
1. Ушивання короткого холедоха	2
2. Вільна пластика гепатикохоледоха на Т-подібному дренажі	3
3. Вільна пластика гепатикохоледоха на каркасних печінкових дренажах	2
4. Пластика гепатикохоледоха стінкою жовчного міхура на Т-подібному дренажі	10

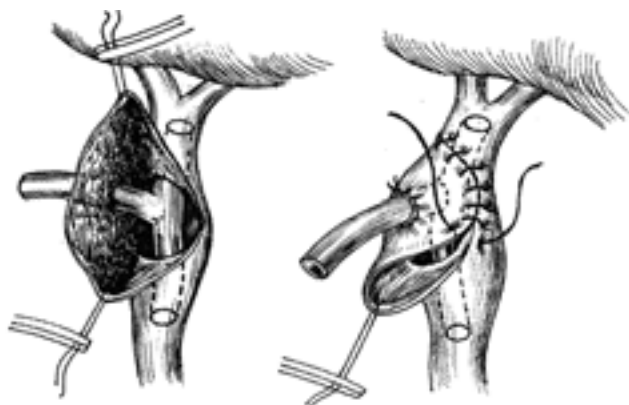


Рис.2. Схема операції ретроградної холецистектомії з боковою пластикою гепатикохоледоха залишками стінки жовчного міхура на Т-подібному дренажі.

14 пацієнтів оперовано в плановому порядку, 3 – ургентно- відстрочено в зв'язку з появою холангіту та прогресуванням жовтяниці до 90 ммоль/л (табл.1).

Особливістю операційної знахідки є наявність зморщеного жовчного міхура, наявність інфільтрації навколишніх тканин, дивертикула в холедосі від конкремента з діаметром від 1 до 2 см. При цьому виникає небезпека видалення разом із зморщеним міхуром частини стінки холедоха, в зв'язку з чим необхідно чітко визначити кут, під яким “сидить” міхур відносно до холедоха, або визначити напрямок осі холедоха. Для цього потрібно виконати мобілізацію дванадцятипалої кишки по зовнішньому краю, виділити супрадуоденальну частину холедоха, розрізати і провести катетер або гнучкий тefлоновий буж у праву печінкову протоку. Така процедура не тільки оберігає від пошкодження холедоха, але і дає можливість контролю правильності дій хірурга. Перпендикулярно холедоху розсікають жовчний міхур на протязі 3 см, видаляють конкремент. Виконують ревізію і, якщо конкремент знаходився в ампулі жовчного міхура, то з порожнини є тільки один хід – в коротку міхурову протоку. В таких випадках виконується стандартне ушивання широкої міхурової протоки без пластики холедоха. Якщо

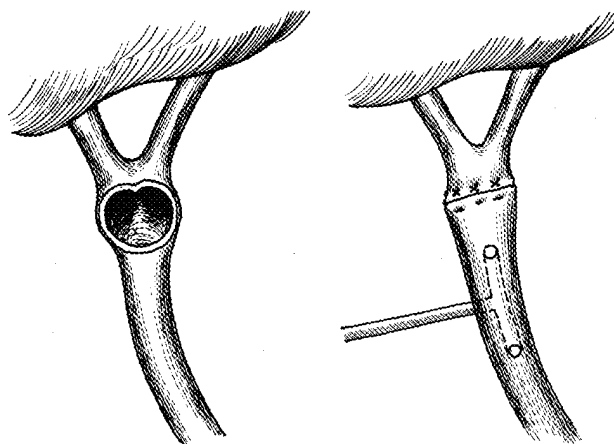


Рис.3.Схема вільної пластики гепатикохоледоха на Т-подібному дренажі.

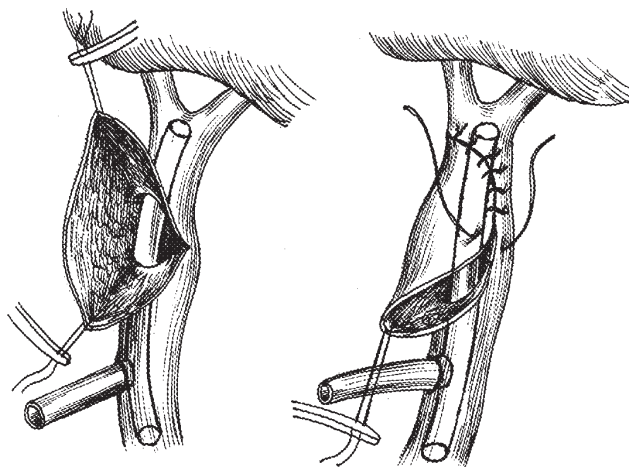


Рис.4. Схема операції пластики гепатикохоледоха стінкою жовчного міхура на Т-подібному дренажі, проведеному через холедох.

конкремент знаходився у гирлі жовчних проток, то з одного боку буде зняти холедох, а з другого – подовжений великий отвір, який веде у мікроцисту. В такому випадку через цей отвір проводиться Т-подібний дренаж, резекується надмірна частина жовчного міхура, залишком стінки жовчного міхура виконується бокова пластика гепатикохоледоха (рис.2).

У випадку, якщо конкремент зробив пролежень по передній стінці гепатикохоледоха з де-

ПОВІДОМЛЕННЯ

фектом останнього, через який видно отвори лівої та правої печінкових проток та задню стінку гепатикохоледоха, при цьому діаметр гепатикохоледоха не менше 1 см, виконується вільна пластика холедоха на Т-подібному дренажі (рис.3).

У випадку меншого діаметра гепатикохоледоха пластику можна закінчити двома каркасними дренажами печінкових проток за типом холедохостомії.

Усі хворі оперовані. Найчастіше виконували пластику гепатикохоледоха стінкою жовчного міхура на Т-подібному дренажі.

При цьому вважаємо, що Т-подібний дренаж доцільніше проводити в супрадуоденальній частині холедоха, а не через стінку жовчного міхура (рис.4).

Т-подібний дренаж видаляли після рентгенологічного контролю на 18-20 добу після операції. Каркасні дренажі печінкових проток видаляли також після рентгенологічного контролю на 40 добу. Летальних випадків не спостерігалось.

Отже, наявність мікроцисти (про що ми повідомляли і раніше) має бути вирішальною ознакою на користь традиційної холецистектомії, а оперуючий хірург має мати досвід пластичної хірургії жовчних шляхів [2].

ЛІТЕРАТУРА

1. Михайлуков С.В., Дроздов Г.Э. Хирургическая тактика при синдроме Мириizzi //Анналы хирургической гепатологии. – Т. 3. – № 3. – 1998. – С.86.

2. Русин В.І., Шніцер Р.І., Переста Ю.Ю., Готько Є.С., Фоменко В.В. Ускладнення як наслідок виконання лапароскопічної холецистектомії //Клін. Хірургія. – 1996. – № 8. – С. 46-47.

Аналіз причин формування рубцевих стриктур жовчовивідних шляхів

А.В. СЕМАШКО

Дніпропетровська державна медична академія

ANALYSIS OF THE CAUSES OF FORMATION THESE CICATRICAL STRICTURES OF CHOLIC PATHES

A.V. SEMASHKO

Dniepropetrovsk State Medical Academy

У поданій статті автор підбив підсумок дослідження 150 карт стаціонарних хворих, що були обстежені і проліковані з приводу рубцевої стриктури внутрішньопечінкових жовчних шляхів у відділенні хірургії органів травлення Українського НДІ гастроентерології з 1974 по 1999 роки. У роботі проаналізовані причини ятрогенних травм жовчних проток при хірургічному лікуванні жовчнокам'яної хвороби й іншої гастроентерологічної патології. Поряд із ятрогенною травмою гепатикохоледоха, як подано, велику питому вагу мають технічні похибки при дренованні жовчних проток, а також використання шовного матеріалу, що не розсмоктується, при виконанні швів на них.

In the submitted article the author has summed up researches 150 maps of the stationary patients, which were surveyed concerning cicatrical strictures of cholic pathes in abjoining surgery of these members of digestion of the Ukrainian research institute of a gastroenterology with 1974 for 1999. In work the causes of iatrogenic traumas of cholic ducts are analysed at surgical treatment of a choelithiasis and other pathology of abdomen. Alongside with an iatrogenic trauma of cholic pathes, as is submitted, the large densities have the technical errors at a drainaging of cholic ducts, and also using a not resorptional suture material at performance of seams on them.

Вступ. У загальній структурі операцій при захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту хірургічні втручання на печінці, жовчних шляхах і жовчному міхурі мають тенденцію до зростання, і за нашими даними, становлять від 67 до 74 %. Водночас, частота ускладнень при цих операціях за останні 5 років знизилася, в основному, за рахунок впровадження в практику лапароскопічних методик при жовчнокам'яній хворобі [1, 2, 3]. Проте такі ускладнення як рубцева стриктура гепатикохоледоха відносяться до найбільше важких в хірургії органів травлення і питання їхньої профілактики і лікування до кінця не вирішені [4, 5, 6].

У роботі наведено досвід лікування 150 хворих із рубцевою стриктурою гепатикохоледоха, які протягом останніх 12 років пройшли лікування у відділенні хірургії органів травлення Українського НДІ гастроентерології, проаналізовано причини її розвитку і принципи передопераційної діагностики.

З них 86,5 % були працездатного віку. Переважали пацієнти жіночої (80,8 %) проти пацієнтів

чоловічої (19,2 %) статі. За нашими даними, травма гепатикохоледоха становила 18 % від загальної кількості інтраопераційних ускладнень при хірургічних втручаннях при гастроентерологічній патології. Вивчення нами причин розвитку рубцевої стриктури гепатикохоледоха підтвердило відому точку зору [1, 4, 7], що головною з них є його інтраопераційна травма. За нашими даними, вона становила 73 % випадків.

Ретроспективне вивчення 150 карт стаціонарних хворих з рубцевою стриктурою гепатикохоледоха продемонструвало, що у 78 % від загальної кількості вивчених випадків його ятрогенна травма виникла після оперативних втручань на жовчному міхурі та позапечінкових жовчних шляхах. Проте більш значними були спостереження причин травм після розділу хворих, які були оперовані в плановому (91 пацієнт) та ургентному порядку (59 хворих). Ці дані, представлені в таблиці 1, детально розкрили причини, характерні для обох видів оперативних втручань.

Так, при невідкладних операціях у 24 пацієнтів до розвитку рубцевої стриктури гепа-

Таблиця 1. Порівняльна характеристика причин ятрогенної травми та розвитку рубцевої стриктури при ургентних та планових оперативних втручаннях

Ступінь невідкладності операції	Ургентні		Планові	
Кількість операцій в дослідженні	59	100 %	91	100 %
		%		%
Виявлена під час первинної операції	11	18,3	18	20,0
Під час відновно-реконструктивної операції:		%		%
Причина не визначена у	19	31,7	48	53,3
Помилки дренивання гепатикохоледоха	1	1,7	4	4,4
Використання неадекватного шовного матеріалу	2	3,3	14	15,6
Пошкодження гепатикохоледоха під час гемостазу	12	20,0	10	11,1
Пошкодження гепатикохоледоха при виділенні його з інфільтрату	24	40,0	14	15,6
Пошкодження гепатикохоледоха при синдромі Мірізі	2	3,3		

тихохоледоха призвели його травма в умовах вираженого запального інфільтрату в ділянці гепатодуоденальної зв'язки, у тому числі, в умовах перитоніту у 14 хворих. У 12 хворих при припиненні кровотечі з міхурової артерії прошиттям або перев'язкою був частково перев'язаний або прошитий гепатикохоледох. У 19 випадках, де причина травмування залишилась невідомою або її не було, під час операції визначені "анатомічні особливості розвитку" гепатикохоледоха, міхурової протоки або артерії, при цьому у 5 хворих було застосовано зовнішнє дренивання позапечінкових жовчних проток. Лише у 1 хворого причиною розвитку рубцевої стриктури була визнана помилка дренивання гепатикохоледоха в умовах холангіту. Проте ймовірними причинами в інших випадках могли також бути помилки в дрениванні гепатикохоледоха, догляді або видаленні його, а також у використанні при ушитті гепатикохоледоха капрону та шовку.

При виконанні планової холецистектомії причиною травми гепатикохоледоха у 14 хворих був визнаний щільний інфільтрат в ділянці шийки жовчного міхура, який викликав труднощі диференціювання її елементів. У 10 хворих гепатикохоледох був травмований при припиненні кровотечі з міхурової артерії, з них – у 3 випадках при зупинці кровотечі з ложа жовчного міхура ушиттям була травмована ділянка біфуркації правої і лівої печінкових проток. З 4 пацієнтів, у яких причиною формування рубце-

вої стриктури гепатикохоледоха були визнані помилки дренивання, у 2 була виявлена міхурово-холедохеальна фістула та виконане ушиття дефекту гепатикохоледоха з його дрениванням через куксу міхурової протоки, у інших 2 пацієнтів дефект гепатикохоледоха був використаний для накладення холедоходуоденоанастомозу також у сполученні із зовнішнім дрениванням гепатикохоледоха через куксу міхурової протоки. У 14 хворих причиною формування рубцевої стриктури гепатикохоледоха нами був визнаний неправильний вибір шовного матеріалу для фіксування Т-подібного дренажу та накладення біліодигестивного анастомозу. Серед них, у 10 пацієнтів в віддаленому післяопераційному періоді спостерігалась клініка холангіту. Щодо 48 пацієнтів цієї групи, у яких потім сформувалася рубцева стриктура гепатикохоледоха, "анатомічних особливостей", технічних труднощів у ході операції відзначено не було. Однак, в описі ходу операцій у 29 пацієнтів відзначене застосування зовнішнього дренивання позапечінкових жовчних проток.

Одне з провідних місць серед причин, які призвели до формування рубцевої стриктури гепатикохоледоха, ряд авторів [2, 4] відводять помилкам при дрениванні позапечінкових жовчних шляхів, а також використанню "неадекватного" шовного матеріалу. Наші дослідження хворих, оперованих за екстремими і плановими показаннями, показали, що у 39 пацієнтів (26 %) був ви-

явлений холедохокалькульоз або розширення гепатикохоледоха більше 1,5 см. Це було показанням для дренивання позапечінкових жовчних шляхів. У цю групу пацієнтів також потрапили пацієнти, у яких не було виявлено ніяких “анатомічних особливостей” або технічних труднощів у ході операції, але у 18 пацієнтів під час холецистектомії було використане дренивання гепатикохоледоха за Піковським або за Кером; у 10 хворих була виконана холедоходуоденостомія з додатковим дрениванням гепатикохоледоха через куксу міхурової протоки до місця анастомозу. Нами також був спостережений 1 випадок дренивання гепатикохоледоха “забутим дренажем”. У пацієнтів цієї групи дренажі видалялися в терміні від 10 до 22 днів з моменту операції без вказівки на які-небудь технічні труднощі цієї процедури. Проте у 28 хворих цієї групи в ранньому післяопераційному періоді відзначалася клініка холангіту, що супроводжувалась ознобом, болем в правому підбер’ї, підвищенням лужної фосфатази крові, зсувом лейкоцитарної формули крові вліво. Таким чином, можна вважати ймовірною причиною розвитку рубцевої стриктури гепатикохоледоха у хворих цієї групи технічні помилки при дрениванні позапечінкових жовчних шляхів, а у 11 випадках – необгрунтовано ранній витяг зовнішнього дренажу гепатикохоледоха, що збільшувалося плином холангіту. При виявленні рубцевої стриктури в місці раніше виконаного гепатикодуоденоанастомозу чи холедоходуоденоанастомозу причиною її розвитку було застосування “неадекватного” шовного матеріалу, сплетеної нитки, яка з часом

не розсмокталась – шовку або капрону, а також недостатня довжина сформованого співустя.

З початком виконання лапароскопічної холецистектомії, особливо на етапах її засвоєння, нами був відзначений зріст травм гепатикохоледоха з формуванням надалі його рубцевої стриктури. Причинами ятрогенних травм стали часткове затиснення кліпсою гепатикохоледоха у 6 хворих при наявності щільного інфільтрату, електротравма або часткове затиснення кліпсою гепатикохоледоха при припиненні артеріальної кровотечі у 3 хворих, не визначена до операції фістула між жовчним міхуром і правою печінковою протокою у 1 хворого.

В результаті проведеного дослідження були зроблені висновки про те, що основною причиною розвитку рубцевої стриктури гепатикохоледоха була його травма при хірургічному лікуванні кам’яного холецистити та холедохокалькульозу. В цілому, частота розвитку рубцевої стриктури майже однакова при гострому та хронічному запаленні жовчного міхура. Однак структура причин виникнення травми в цих групах різна. Одною з причин, які призвели до розвитку рубцевої стриктури у випадках, де не були визначені технічні труднощі та помилки, ми вважаємо використання неадекватного способу дренивання, відсутність показань до нього, а також використання шовного матеріалу, що не розсмоктується, при накладенні швів на гепатикохоледох. Ці причини мали більш питому вагу при планових, ніж при ургентних оперативних втручаннях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Большаков О.П. Некоторые анатомические зоны риска при операциях на желудке и внепеченочных желчных путях // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – № 5. – С. 101-103.
2. Диагностика и принципы лечения обструктивного гнойного холангита / А.А. Шалимов, М.Е. Нечитайло и др. // Клинич. хирургия 1991. – № 9. – С. 1-5.
3. Повреждение желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии: механизмы и профилактика / Клименко Г.А., Яковцов Е.П., Мехтиханов З.С., Донцов И.В. // Тезисы докладов Украинско-американского конгресса по эндоскопической хирургии. – Одесса, 1997. – С. 20-22.
4. Греджев А.Ф., Шаталов В.Ф., Минин В.В. Ближайшие и отдаленные результаты транспеченочного дренирования гепатикодигестивных анастомозов при повреждениях и рубцовых стриктурах общего желчного протока // Клинич. хирургия. – 1986. – № 9. – С. 5-7
5. Краковский А.И. Желчеотводящие операции при высокой непроходимости протоков. – Ташкент: Медицина, 1973. – 224 с.
6. Нечай А.И., Новиков В.К. Причины и предрасполагающие обстоятельства случайных (ятрогенных) повреждений желчных протоков при холецистэктомии и резекции желудка // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – № 1. – С. 15-21.
7. Лапкин К.В., Зима П.И., Малярчук В.И. Хирургическое лечение травматических повреждений желчевыводящих протоков // Хирургия. – 1989. – № 3. – С. 91-95.

Нейропептиди в лікуванні гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини

О.О. ПОБУЦЬКИЙ

Івано-Франківська державна медична академія

NEUROPEPTIDES IN THE TREATMENT OF ACUTE SURGICAL DISEASES OF ABDOMINAL CAVITY ORGANS

O.O. POBUTSKY

Ivano-Frankivsk Medical Academy

Подано короткий огляд літературних даних щодо використання синтетичних нейропептидів сандостатину та даларгіну в комплексному лікуванні хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Наведено дані власних досліджень та акцентовано увагу на високій ефективності вказаних препаратів при лікуванні різних клінічних форм гострого панкреатиту. Проведено порівняльний аналіз динаміки показників панкреатогенного ендотоксикозу при використанні сандостатину та даларгіну.

The paper presents a short literature review concerning synthetic neuropeptides Sandostatin and Dalargin in a complex treatment of the abdominal cavity organs surgical diseases. It also gives some data of the author's research and points out a high efficiency of the above preparations when treating different clinical forms of acute pancreatitis. A comparative analysis of the pancreatogenic endotoxemia findings dynamics while using Sandostatin and Dalargin has been carried out.

Принципово новий клас біологічно активних пептидів – ендогенні опіоїди – був відкритий у 1975 році [1]. За хімічною структурою вони є поліпептидами, які здатні зв'язуватись із опіоїдними рецепторами. На сьогоднішній день виявлено декілька видів ендогенних опіоїдних пептидів: ендорфіни, енкефаліни та дінорфіни, які відрізняються між собою як за хімічною будовою, так і за біологічною дією. Спільність біогенезу ендорфінів і інших гормонів, а також однакові шляхи їх впливу свідчать про існування окремої форми взаємозв'язку нервової та ендокринної систем [2]. Регуляторні пептиди містяться практично у всіх органах і системах, причому не тільки в спеціалізованих ендокринних і нервових елементах, але і в таких клітинах, як лімфоцити, макрофаги та ін. [3]. В останні десять років з'явилися повідомлення, які стосуються участі ендорфінової системи у фізіології і патології органів травлення [4,5,6,7]. Ендогенні опіоїди (енкефаліни) виявлено в шлунково-кишковому тракту (в клітинах APUD-системи слизової оболонки антрального відділу

шлунка та дванадцятипалої кишки, а також в гранулах, які містять гастрин), в розгалуженнях нервів шлунка та дванадцятипалої кишки. Методами імуногістохімічного та радіоімунного аналізу доведено, що опіоїдні рецептори присутні практично у всіх відділах шлунково-кишкового тракту: шлунку, дванадцятипалої кишки, печінці, підшлунковій залозі, що є матеріальним субстратом для дії опіоїдів на функціональний стан цієї системи [4, 8, 9].

Під впливом нейропептидів гальмується моторика шлунка з одночасним скороченням вороталя [10,11], зменшується об'єм секреції шлункового соку, а також виділення соляної кислоти і пепсину при різних видах стимуляції. Нейропептиди пригнічують моторику практично всіх відділів кишечника, зменшують стимульовану простагландінами кишечну секрецію [11]. Під впливом нейропептидів гальмується як базальна, так і стимульована екзосекреторна функція підшлункової залози [11]. При цьому в складі панкреатичного соку різко зменшується активність протеаз, ліпази, амілази [10].

Серед синтетичних аналогів опіоїдних гормонів на сьогодні відомі і широко застосовуються в практиці препарати сандостатин (октреотид) та даларгін. Варто сказати, що полівалентність та велика широта дії цих середників дозволяють використовувати їх при багатьох патологічних станах, в тому числі і при хірургічних захворюваннях органів травлення.

Нейропептиди в лікуванні виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки

Про ефективність застосування синтетичного аналога лей-енкефалінів даларгін у лікуванні виразкової хвороби відомо давно. За останні роки накопичено великий клінічний матеріал, який свідчить про необхідність включати в комплекс медикаментозних середників даларгін. За даними Виноградова В.А. і др. [12], противиразкова дія даларгін складається із кількох взаємодоповнюючих механізмів: в основі лежить властивість даларгін збільшувати швидкість регенерації різних альтерованих клітин та тканин, в тому числі і дуоденального епітелію. Суттєву роль відіграє нормалізуючий вплив даларгін на мікроциркуляцію і лімфовідтік в зоні пошкодження. Свій вклад в загоєння виразок вносить і характерна для даларгін імуномодулююча дія. Даларгін збільшує в дуоденальній слизовій оболонці продукцію простагландинів, які мають цитопротекторну дію. Встановлено також, що даларгін знижує рівень гастрину, зменшує кількість гастринопродукуючих і збільшує кількість соматостатинопродукуючих ендокринних клітин в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту. Під впливом даларгін знижується секреція соляної кислоти в шлунку в умовах стимуляції пентагастрином (але не гістаміном).

Що стосується сандостатину, то його дія реалізується тільки через специфічні для соматостатину рецептори, які широко розповсюджені в шлунково-кишковому тракті. Встановлено, що препарат пригнічує базальну і стимульовану шлункову секрецію соляної кислоти і пепсину, евакуацію шлункового вмісту, секрецію гастроінтестинальних гормонів (ентероглюкагону, гастрину, секретину, холецистокініну, вазоактивного кишечного пептиду, мотиліну, нейротензину, бомбезину). Лише до секреції слини та шлункового слизу описана його стимулююча дія [13, 14]. Враховуючи вищевказане, можна вважати перспективним викорис-

тання сандостатину у комплексному лікуванні виразкової хвороби.

Нейропептиди в лікуванні шлунково-кишкових кровотеч

В останні роки з'явився ряд публікацій, в яких вказується на високу клінічну ефективність нейропептидів у лікуванні шлунково-кишкових кровотеч. Зокрема, Слепушкин В.Д. (1990) вказує, що використання даларгін позитивно впливає на гемодинаміку у хворих з геморагічним шоком [15]. За даними Гребенева А.Л. і др. (1995), механізм дії стіламіну (сандостатину) при шлунково-кишкових кровотечах ще до кінця не вивчений, але відомо, що він має більшу здатність для пригнічення шлункової секреції в цілому і зокрема соляної кислоти, пепсину та багатьох гастроінтестинальних гормонів, ніж H_2 -блокатори [16].

Судинозвужуюча дія сандостатину на артерії черевної порожнини обумовлює його використання в лікуванні кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу при цирозі печінки. Препарат зменшує поступлення крові в порталну систему і тиск у ворітній вені на 15-30 %. Це призводить до ще більшого зниження (на 30-42 %) тиску у варикозно розширених венах стравоходу і їх спадіння. Ефект зберігається не менше 2 годин. Сандостатин так само ефективно зупиняє кровотечу, як вазопресин, балонна тампонада зондом Блекмора або термінова склеротерапія, але рідше викликає ускладнення. Ефективність препарату у лікуванні кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу становить 53-95 %. На сьогодні його вважають альтернативною склеротерапії, він дозволяє почати лікування негайно, без попередньої підготовки, спеціального обладнання чи навиків [17,18].

Нейропептиди в лікуванні перитоніту

В роботах Демидова В.М., Клементьєва І.М. та ін. (1998) досліджена проблема лікування розлитого перитоніту та обумовленого ним інтоксикаційного синдрому. Автори вказують, що на прогноз перитонеальної ендогенної інтоксикації впливають механізми адаптації до стресу, які лімітуються стрес-резистентними системами організму. Характер відповідної реакції залежить від співвідношення стресових та стрес-контролюючих гормонів. У комплексному лікуванні хворих на перитоніт достатньо

стійке підвищення ендорфінів та енкефалінів діє адаптогенно та антистресорно, підвищує загальну резистентність організму до захворювання, знижує важкість інтоксикації, дозволяє передбачити надмірну стрес-реакцію та поширити можливості впливу на ендотоксикоз. Автори включали в комплекс медикаментозних середників в післяопераційному періоді даларгін та сандостатин. Значна терапевтична активність синтетичних аналогів нейропептидів відмічена у 85 % хворих на перитоніт, що проявлялось нормалізацією показників ендотоксикозу та гормонального гомеостазу [19].

Антидіарейна дія нейропептидів

Синтетичні аналоги нейропептидів мають потужну антидіарейну дію при карциноїдному синдромі та ендокринних пухлинах шлунково-кишкового тракту. При секреторній діарейі препарати посилюють всмоктування води, натрію і хлоридів в тонкій кишці, пригнічують секрецію електролітів і сповільнюють транзит хімусу по тонкій кишці, впливаючи на мотилін - гормон, який регулює кишечну моторику. Антидіарейний ефект препаратів відмічено при неконтрольованій діарейі, хворобі Крона, неспецифічному виразковому коліті. Аналогічна дія спостерігається при діарейному синдромі після хіміотерапії цитостатиками, а також у хворих, яким була проведена правобічна геміколектомія [20]. У хворих з неспецифічним виразковим колітом, пролікованих даларгіном, виявлено позитивну морфологічну динаміку: зокрема, збільшилась висота поверхневого епітелію і епітелію крипт, зменшились явища дистрофії та набряку слизової оболонки товстої кишки [21].

Нейропептиди в лікуванні постгастрорезекційних синдромів

Цілий ряд досліджень показав ефективність сандостатину в лікуванні демпінг-синдрому. Препарат зменшував симптоми більш як у 90 % хворих, які не реагували на іншу медикаментозну терапію [13]. Сандостатин перешкоджає швидкому спорожненню шлунка, знижує кровопостачання внутрішніх органів та пригнічує вивільнення вазоактивних кишечних гормонів (вазоактивного кишкового пептиду, нейротензину) та мотиліну, що пояснює його здатність зменшувати патологічну реакцію судинної системи у відповідь на прийом їжі при демпінг-синдромі.

Згідно з даними Курбонова К.М. (1997), високий клінічний ефект сандостатину виявлено у профілактиці нетримання швів кукси дванадцятипалої кишки після резекції шлунка за Гофмейстером-Фінстерером. Препарат сприяв пригніченню зовнішньосекреторної діяльності шлунка, печінки і підшлункової залози, що призводило до зменшення внутрішньопорожнинного тиску в куксі дванадцятипалої кишки [22].

Одним із показів до застосування синтетичних нейропептидів є панкреатичні, кишкові та жовчні нориці. Швидке спонтанне закриття нориць спостерігається досить рідко. Як правило, це довготривалий процес, який призводить до інфекційних та електролітних ускладнень, виснаження хворих. Нейропептиди, пригнічуючи дію панкреатичних та кишкових ферментів і моторику кишечника, зменшують кількість виділень з нориць і сприяють швидкому їх загоєнню [23].

Нейропептиди та імунна система

Встановлено, що на імунокомпетентних клітинах – лімфоцитах, тромбоцитах, нейтрофілах, спленоцитах є опіатні рецептори. Більшість дослідників схиляється до положення, що нейропептиди не мають якої-небудь однонаправленої дії (імуностимулюючої або імунопригнічуючої), а викликають імуномодулюючу дію. Тобто, при вихідному підвищеному знижують, а при вихідному зниженому підвищують рівень імунореактивності організму, що вкладається в “правило вихідного рівня”, позначеного в літературі як “правило Вільдера-Лейтеса” [15]. Згідно з даними Соловйової О.А. (1998), призначення даларгіну післяопераційним хворим обмежувало розвиток імунологічних порушень, відновлювало показники імунного статусу і позитивно впливало на перебіг післяопераційного періоду [24].

Нейропептиди в лікуванні гострого панкреатиту

Нову сторінку у лікуванні гострого панкреатиту, особливо його деструктивних форм, відкривають синтетичні нейропептиди. Ефективність нейропептидів зумовлена вираженим пригніченням екзокринної функції підшлункової залози, доведеним в експериментах ефектом стабілізації мембран ацинарних клітин та впливом на деякі цитокіни, зокрема фактор некрозу пухлини [25, 26]. Пригнічуюча дія препаратів на

панкреатичну секрецію викликана зниженням захоплення ацинарними клітинами підшлункової залози амінокислот із плазми, що призводить до зниження синтезу ферментів, пригнічення активності ацинарних клітин і зменшення акумуляції в них ферментів. Під впливом нейропептидів гальмується як базальна, так і стимульована гормональними та харчовими подразниками екзокреторна функція підшлункової залози. При цьому, в складі панкреатичного соку різко зменшується активність протеаз, ліпази, амілази [27]. При експериментальних дослідженнях встановлено, що даларгін збільшує на 30 % лімфодренаж та активізує мікроциркуляцію в підшлунковій залозі [28]. В останні роки з'явилися публікації про високу клінічну ефективність синтетичних нейропептидів у лікуванні різних клінічних форм гострого та хронічного панкреатиту, а також у профілактиці їх ускладнень [29, 30, 31]. Крім вищевказаних механізмів дії нейропептидів, на сьогодні експериментально та клінічно доведена виражена антистресорна, протишокова та знеболювальна їх дія [15]. Все це дозволяє адекватно впливати на клінічні прояви панкреатогенної поліорганної недостатності, підтримувати показники гомеостазу хворих, запобігати прогресуванню деструкції підшлункової залози, попереджувати розвиток септичних ускладнень. За даними Георгадзе А.К.и соавт. (1986), летальність в групі хворих з панкреонекрозом, яким призначали даларгін, становила 10 %, тоді як в групі пацієнтів, які отримували контрикал або 5-фторурацил, летальність становила 50-60 % [32]. Відмічено високий терапевтичний ефект одноразового інтрадуктального введення даларгіну в панкреатичний протік шляхом ендоскопії при гострому панкреатиті [33].

В нашій клініці за період з 1996 року перебували на лікуванні 94 хворих з гострим некротичним панкреатитом. Незалежно від методу хірургічного лікування (тонкогалкові черезшкірні пункції сальникової сумки під УЗД-контролем, лапароскопічне дренивання сальникової сумки та черевної порожнини, лапаротомія з формуванням закритої сальникової сумки та дрениванням заочеревного простору) всім хворим на фоні загальноприйнятої базисної терапії з першого дня поступлення в стаціонар призначали нейропептиди. Даларгін отримували 34 хворих в дозах 1 мг двічі на добу внутріш-

ньом'язово, сандостатин – 10 хворих по 0,1 мг підшкірно тричі на добу. У важких хворих в перші три-чотири доби від моменту поступлення нейропептиди вводили внутрішньовенно крапельно, розчинивши у 200,0 мл 0,9 % розчину NaCl (даларгін в дозі 10 мг на добу, сандостатин – 1,0 мг на добу). В обидвох групах хворих інгібітори протеаз та похідні фторурацилу не застосовувались. Для контролю було відібрано 30 хворих з гострим некротичним панкреатитом, яким не проводилась терапія нейропептидами. Ефективність застосування нейропептидів оцінювали за клінічними даними та динамікою показників ендотоксикозу. Для оцінки важкості ендогенної інтоксикації користувались формулами та класифікацією, запропонованою Вафиным А.З. и др. (1999), яку вважаємо найбільш раціональною та прийнятною в клінічних умовах [34].

Результати застосування нейропептидів в комплексному лікуванні хворих з гострим некротичним панкреатитом показали їх високий терапевтичний ефект. Порівнюючи результати використання сандостатину та даларгіну, ми прийшли до висновку, що при значному об'ємі панкреонекрозу сандостатин менш ефективний, що, очевидно, пов'язано із зменшенням кількості соматостатиночутливих клітин, тоді як даларгін ефективно діє навіть при масивному некрозі підшлункової залози (D і E ступені за комп'ютерно-томографічним індексом P.C.Freeny, 1991 [35]).

Висновки. Грунтуючись на проведені огляді наукової літератури та даних власних досліджень, вважаємо об'єм показів до застосування даларгіну ("Инструкция по медицинскому применению ДАЛАРГИНА", затверджена Фармакологічним Комітетом МОЗ України 26.09.1996 р.) лише при лікуванні виразкової хвороби та комплексному лікуванні облітеруючих захворювань судин нижніх кінцівок безпідставно обмеженим. На нашу думку, вітчизняний даларгін є більш ефективним при некротичних формах панкреатиту порівняно із сандостатином. Наведені вище наші та літературні дані вказують, що нейропептиди ефективні при лікуванні цілого ряду захворювань і патологічних станів, особливо при гострому панкреатиті, тому використання їх в комплексному лікуванні гострого панкреатиту вважаємо доцільним.

ЛІТЕРАТУРА

1. Huges S., Smith T.N., Kosterlitz H.W. // Nature. – 1975. – Vol. 258. – P. 577-579.
2. Коста Э., Трабукки М. // Эндорфины: Пер. с англ. – М.: 1981. – 252 с.
3. Смагин В.Г., Виноградов В.А., Булгаков С.А. // Лиганды опиоидных рецепторов. – М. – 1983.
4. Виноградов В.А. Нейрогуморальная регуляция пищеварения. – М., 1983. – С.204-208.
5. Климов П.К. Физиологическое значение пептидов мозга для деятельности пищеварительной системы. – Л., 1986.
6. Смагин В.Г., Виноградов В.А., Иванников И.О., Никифоров П.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (Патогенез, д-ка, лечение). – М., 1981. – С. 11-17.
7. De Simone M., Versachi F., Leonardi C. // Minerva dietol. Gastroent. – 1985. – Vol. 31, № 4. – P.613-617.
8. Besser G.M. // Hormone Res. – 1980. – Vol. 12. – P. 174-175.
9. Зверьков И.В., Перов Ю.Л. // Нейропептиды в экспериментальной и клинической практике. – М., 1986. – С.88-95.
10. Курзанов А.Н. Генрих С.Р., Ахмедов Г.Э. // Нейропептиды, их роль в физиологии и патологии. – Томск, 1989. – С.61-62.
11. Судаков К.В. // Ворп. мед. химии. – 1984. – № 3. – С.15-23.
12. Виноградов В.А., Полонский В.М. Даларгин – наиболее активный синтетический аналог эндогенных опиоидов для лечения язвенной болезни (итоги 5-летнего поиска) // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра АМН СССР. – 1986. – Т 9, № 2. – С. 62-63.
13. Geer R., Richards W., Dorision T., et al. // Ann. Surg. – 1996. – Vol. 212. – P. 678-687.
14. Иванов Ю.В., Дубинин В.Ю., Иванов В.В., Алехнович А.В. Современные аспекты применения сандостатина в гастроэнтерологии и хирургии (Обзор литературы за 1993-1998 гг.) // Терапевтический архив. – 1999. – Т 71, № 8. – С.78-80.
15. Слепушкин В.Д. Использование нейропептидов в клинике: Методические рекомендации для врачей-курсантов // Новокузнецк. – 1990. – 20 с.
16. Гребенев А.Л., Смаков Г.М., Брискин Б.С., Корниенко А.А., Хулио Сесар Гарсия Мартинес. Первый опыт использования стил-амина (соматостатина) при кровотечениях язвенного генеза // Клиническая медицина. – 1995. – № 5. – С. 31-32.
17. Молитвославов А.Б., Кадошук Ю.Т., Гасс М.В. // Хирургия. – 1994. – № 6. – С. 38-41.
18. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. // Анналы хир. гепатологии. – 1996 – Т 1. – С. 58-61.
19. Демидов В.М., Клементьев И.М., Синовец О.А., Торбинский А.А. Перспективы застосування коректорів нейропептидів при лікуванні перитоніту // Одеський медичний журнал. – 1998. – № 2 (46). – С. 14-16.
20. Белоусова Е.А., Златкина А.Р., Беззубик К.В., Туровский Б.М. Сандостатин в комплексном лечении дистальных форм язвенного колита // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – Т. VIII, № 3. – С. 109-111.
21. Смішук Ю.О. Синтетичний лейкенкефалін даларгін у терапії синдрому подразнених кишок і хронічного неінфекційного неутроченого коліту // Лікарська справа. – 1998. – № 4. – С. 93 - 96.
22. Курбонов К.М. Применение сандостатина для профилактики несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка // Клиническая хирургия. – 1997. – № 9 -10. – С. 7-8.
23. Montorsi M., Zago M. // Surgery. – 1994. – Vol. 117. – P. 26 -31.
24. Соловйова О.А. Вплив даларгину на показники хворих із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки в процесі хірургічного лікування // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 4. – С. 65 -68.
25. Glasbrenner B. // Hepato-gastroenterology. – 1993. – Vol. 40. – P. 517 - 521.
26. Groszman P. // Digestion. – 1996. – Vol. 57. – P.103 -106.
27. Курзанов А.Н. и др. // Бюл. экп. биол. – 1988. – № 3. – С. 259-261.
28. Виноградов В.А., Эганов Ю.С., Полонский В.М., Джумубаев С.Ч. Влияние опиоидных пептидов на лимфатический дренаж поджелудочной железы крысы и собак // Бюл. экп. биол. и мед. 1988. – № 3. – С. 259-261.
29. Дмитриев Б.И., Демидов В.М., Литвинов П.Г., Спирин Ю.С. Нейропептидная терапия деструктивного панкреатита // Вісник морської медицини. – № 2. – 1999. – С. 92-93.
30. Демидов В.М., Торбинский А.М., Торбинский А.А., Циповяз С.В. Влияние аналога энкефалинов даларгина на нейрогуморальную регуляцию при остром панкреатите // Там же. – № 2. – 1999. – С. 100-101.
31. Велигоцкий Н.Н., Велигоцкий А.Н., Трушин А.С., Комарчук В.В., Юнис И.А., Обуби Р.Б. Профилактика послеоперационного панкреатита при хирургическом лечении онкозаболеваний органов панкреатодуоденальной зоны // Там же. – С. 70-72.
32. Георгадзе А.К., Пермяков Н.К., Пенин В.А. и др. // Тез. докл. Всесоюзного съезда хирургов. – Ташкент, 1986. – С. 215- 216.
33. Иванов Ю.В. Применение интрадуктального введения даларгина в комплексном лечении острого панкреатита // Эндоскопическая хирургия. – 1998. – № 1. – С.20.
34. Вафин А.З., Байчоров Э.Х., Гольяпина И.А., Восканян С.Э., Кузнецов О.Г., Шуршин Е.М. Внутривартериальная регионарная перфузия при деструктивных формах острого панкреатита // Вестник хирургии. – 1999. – № 1. – С.30-35.
35. Панцырев Ю.М., Мыльников А.Г., Фёдоров Е.Д., Чернякович П.Л., Орлов С.Ю. Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – № 2. – 1999. – С. 73- 80.

УДК 617.37:617.383:616.833

Випадок самовільної ампутації нігтьових фаланг II-III пальців кисті у хворого з переломом кісток передпліччя

М.Д. ПРОЦАЙЛО, І.П. РАДЧУК, І.С. КУЛЯНДА, Т.В. ПЛОСКАНИЧ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

THE CASE OF FOREFINGER AND MIDDLE FINGER PHALANGES SPONTANEOUS AMPUTATION IN FOREARM FRACTURE PATIENT

M.D. PROTSAILO, I.P. RADCHUK, I.S. KULIANDA, T.V. PLOSKANYCH

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

В короткому повідомленні описано випадок грубих трофічних розладів кисті із самовільною ампутацією нігтьових фаланг пальців кисті. Автори вважають, що внаслідок перелому кісток передпліччя був травмований серединний нерв, що зумовило характерний перебіг захворювання. Випадок унікальний в тому плані, що грубі трофічні розлади настали надзвичайно швидко – на 3-й день з моменту травми. Ретельне клінічне спостереження за такими хворими допоможе своєчасно запобігти розвитку трофічних розладів.

The case of the hand rough trophic disorders with phalanges fingers' spontaneous amputation has been described. The authors consider that on account of forearm fracture the middle nerve is traumatized and this causes characteristic course of the disease. The case is unique because rough trophic disorders occurred on the third day after injury. Careful clinical observation of these patients will help to prevent the development of the hand trophic disorders timely.

Лікування переломів передпліччя залишається актуальною проблемою травматології, що зумовлено особливостями його будови [1]. Пошкодження нервово-судинних пучків передпліччя при зміщенні кісткових уламків таїть загрозу розладів рухової, сенсорної і трофічної функцій кисті та передпліччя [2]. Тому вважаємо за доцільне поділитись нашим спостереженням грубих трофічних розладів кисті при переломах передпліччя.

Під нашим спостереженням знаходився хворий В., 13 років (істор. хв. № 9008 від 20.12.99 р.). Травма два місяці тому при падінні на ліву руку. За медичною допомогою звернувся в районну лікарню за місцем проживання. Скаржився на біль у передпліччі, зниження чутливості пальців лівої кисті. Після клінічного та рентгенологічного обстеження у хворого був діагностований перелом середньої третини обох кісток лівого передпліччя із зміщенням кісткових уламків. Під наркозом проведена закрита репозиція перелому з наступною фіксацією гіпсовою пов'язкою. Хворий знаходився на амбулаторному лікуванні. Зі слів хворого, на другий день після трав-

ми нігтьові фаланги II-III пальців лівої кисті потемніли, на третій день відпала ціла нігтьова фаланга II пальця і половина нігтьової фаланги III пальця лівої кисті. Чутливість пальців лівої кисті була значно знижена. Через місяць з моменту травми хворий звернувся до лікаря. Було діагностовано вторинне зміщення кісток лівого передпліччя, хворого направили на консультацію в обласну дитячу лікарню.

При поступленні в стаціонар хворий скаржився на зниження чутливості пальців лівої кисті. При огляді виявлено зниження чутливості шкіри по долонній поверхні I-III та половини IV пальців лівої кисті. Шкіра волога на дотик. М'язи кисті атрофовані. М'язова сила кисті в межах 3-х балів.

Кукса II пальця лівої кисті на рівні дистального міжфалангового суглоба конусоподібної форми, загострена. Нігтьова пластинка відсутня, нігтьове ложе деформоване (рис. 1, 2). Рухи пальцями кисті збережені. На рентгенограмі лівого передпліччя в двох проекціях виявлено перелом середньої третини обох кісток, що неправильно

ПОВІДОМЛЕННЯ

зростається під кутом на розгинання до 30°, періостальний мозоль виражений задовільно.

Загальні аналізи крові, сечі, калу в межах норми. 05.12.99 року проведена коригуюча остеотомія середньої третини обох кісток передпліччя, внутрішньокістковий остеосинтез стерж-



Рис. 1. Випадок самовільної ампутації нігтьових фаланг II-III пальців кисті у хворого з переломом кісток передпліччя.

пліччя. Зокрема, Дольницький О.В. [3] описує трофічні розлади кисті при пологовому пошкодженні плечового сплетення, які настають на 30-й день з моменту пологової травми. Він спостерігав атрофію нігтьових фаланг пальців кисті (конусоподібне загострення кінчиків пальців), атрофію шкіри пальців, нігтьових пластинок пальців кисті. Наше спостереження цікаве в тому плані, що трофічні розлади настали дуже швидко – на 3-й день з моменту травми.

Вважаємо, що внаслідок перелому кісток передпліччя виникли гострі розлади в зоні іннервації серединного нерва, особливо тієї його лан-

нями Богданова. Гіпсова пов'язка. Рана загоїлась первинним натягом, шви знято на 7 добу. На контрольній рентгенограмі після операції стояння уламків лівого передпліччя правильне.

В доступній літературі ми не знайшли подібних випадків трофічних розладів при переломах перед-



Рис. 2. Випадок самовільної ампутації нігтьових фаланг II-III пальців кисті у хворого з переломом кісток передпліччя.

ки, що відповідала за трофіку та чутливість кисті. Це підтверджується клінічним перебігом захворювання: некроз та самовільна ампутація нігтьових фаланг II-III пальців кисті на фоні різкого зниження чутливості шкіри по волярній поверхні I-III та половини IV пальців кисті.

Висновок. Хворі з переломами кісток передпліччя та пошкодженнями великих нервових стовбурів підлягають обов'язковій госпіталізації у спеціалізовані травматологічні відділення з метою запобігання грубим трофічним розладам кисті, що нерідко мають незворотний характер.

ЛІТЕРАТУРА

1. Трубников В.Ф. Заболевания и повреждения опорно-двигательного аппарата. – К.: Здоров'я. 1985. – 328 с.
2. Олекса А.П. Травматология. – Львів.: Афіша. 1996. – 408 с.

3. Дольницький О.В. Лечение родового паралича верхних конечностей. –К.: Здоров'я. 1985. –128 с.

Оптимізація показників імунологічної реактивності у відновлювальному періоді у хворих з гострим панкреатитом (ГП) під впливом парентерального харчування та локальної гіпотермії

В.І. ШИШЛОВ

НПО "Медицина транспорту", м. Одеса

OPTIMIZATION OF IMMUNOLOGIC REACTIVITY INDICES WITHIN RENEWAL PERIOD IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS (AP) UNDER THE INFLUENCE OF PARENTERAL NUTRITION AND LOCAL HYPOTHERMIA

V.J. SHYSHLOV

"Medicine of Transport", Odesa

Одним із можливих наслідків ГП є формування хронічного панкреатиту, в основі якого – зміна імунологічної реактивності за механізмом аутосенсibiliзації [1,3].

Можна вважати, що раннє застосування лікувальних впливів, спрямованих на попередження порушень імунологічної реактивності може поліпшити результати комплексного лікування ГП. В якості подібних впливів ми застосували місцеве охолодження тканин, яке проводили закритим методом охолодження шлунка за допомогою латексного балона [2]. Крім того, даний метод поєднували із застосуванням амінокислотного коктейлю – модифікованого складу "Aminosyn- PF" (Abbott Laboratories Abbot Park, IL, USA), який застосовували у вигляді 10 % розчину внутрішньовенно із розрахунку 1 г амінокислот на 1 кг маси тіла хворого. Виходячи із важливої ролі глутаміну в корекції післяопераційних порушень імунологічної реактивності [5], вміст даної кислоти збільшували в 3 рази, порівняно з базовим складом, а також чотирикратно збільшували вміст метіоніту із додаванням селену [4]. Всі розчини вводили протягом 3 днів з моменту операції.

Для оцінки β -ланки лімфоцитарної системи застосовували реакцію розеткоутворення із мишачими еритроцитами (М-РОК), а також оцінювали рівень імуноглобулінів (М, G, A) в сироватці крові. Т-ланку імунологічного контролю оцінювали за реакцією розеткоутворення

з еритроцитами барана (Е-РОК), а також реакцією бластної трансформації лімфоцитів (РБТЛ) із фітогемаглютиніном (ФГА) (застосовували радіометричний варіант даної реакції).

Стан імунологічної реактивності до початку комплексного лікування (25 чоловік) характеризувався суттєвим зниженням показника РБТЛ (на 56 %), зменшенням показників Е-РОК і М-РОК у 2,43 рази і 33 %, відповідно різким зниженням індексу стимуляції – в 1,8 рази ($P < 0,001$), порівняно з практично здоровими особами (контроль). Крім того, зазначали виражене зменшення вмісту IgG – в 1,74 рази ($P < 0,001$) і менш значне зниження рівня IgA та IgM – на 24,7 % і 27 % відповідно ($P < 0,005$). У групі хворих з традиційним лікуванням і місцевою гіпертермією тканини ПЗ вивчення імунологічних показників (15 чоловік) показало, що на 5 післяопераційний день реєстрували деяке зниження показників РБТЛ – до 34,2 % від такого в контролі, індексу стимуляції – в 1,77 рази, показників Е- та М-РОК відповідно в 1,87 та 1,5 рази ($P < 0,001$). Одночасно спостерігали зниження вмісту імуноглобулінів: IgG – в 1,35 рази ($P < 0,05$), IgA – в 1,24 рази та IgM – 1,23 рази ($P < 0,05$). Через 2 місяці з моменту операції реєстрували збільшення РБТЛ на 11,3 %, порівняно з контролем ($P < 0,05$), даний показник перевищував такий, визначений на 14 день, в 1,12 рази ($P < 0,05$). При цьому показник Е-РОК був знижений порівняно з контролем на 32, 6 %

($P < 0,05$), а М-РОК зростав на 2,3 % ($P > 0,05$). Вміст IgA був меншим, ніж в контролі на 7,3 % ($P > 0,05$), а рівень IgM – на 3,2 % ($P > 0,05$)².

Вивчення показників імунологічної реактивності на 5 і 14 день після операції при включенні в комплекс лікування амінокислотного коктейлю показало поступове відновлення РБТЛ-показника, який становив 67,1 % від такого в контролі ($P < 0,05$). Індекс стимуляції також збільшувався і суттєво перевищував такий у пацієнтів в доопераційному періоді (на 44 %) ($P < 0,05$). Вміст Е-РОК був нижчим, ніж в контрольній групі на 49 % ($P < 0,001$), тоді як вміст М-РОК не відрізнявся від контрольних значень ($P > 0,05$). Рівень IgG залишався нижче контрольних значень (на 27,1 %, $P < 0,001$), однак був достовірно вищим, ніж в доопераційному періоді (на 29,7 %, $P < 0,05$).

Через 2 місяці з моменту операції реєстрували збільшення РБТЛ на 40,3 %, порівняно з контролем ($P < 0,05$), даний показник перевищував такий, визначений на 14 день 2,22 рази ($P < 0,001$), тоді як показник Е-РОК знизився, порівняно з контролем, на 45,5 % ($P < 0,01$), М-

РОК збільшувався на 17,6 % ($P < 0,01$). Вміст IgA перевищував контрольний рівень на 16,5 % ($P < 0,05$), а рівень IgM – 25,5 % ($P < 0,01$).

Таким чином, наведені результати свідчать про те, що в умовах сприятливого перебігу післяопераційного періоду у хворих з гострими деструктивними формами панкреатиту спостерігають відносно відновлення показників клітинного і гуморального імунітету в ранньому періоді, а також перевагу показників гуморального імунітету у віддаленому періоді. Останнє може свідчити про те, що у віддаленому періоді формується процес аутоенсибілізації, що спостерігають в тому числі і в умовах місцевого охолодження тканини ПЗ. Разом з тим, при використанні в комплексі лікувальних заходів амінокислотного коктейлю реєструється швидше і повне відновлення імунологічної реактивності як у ранньому, так і віддаленому післяопераційному періодах. Можна говорити, що використання даного складу дозволяє попередити розвиток імунологічних розладів, які, можливо, лежать в основі виникнення і розвитку хронічної форми панкреатиту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б., Губергриц Е.А., Линецкий Ю.В., Гетманец Р.А., Лунова Т.Е. Прогностическое значение некоторых иммунологических показателей при хроническом панкреатите // Лабораторное дело. – 1990. – № 5. – С. 48-51.
2. Запороженко Б. С. Патогенетичне обґрунтування комплексного лікування запальних захворювань підшлункової залози у плавскладу морського транспорту / Автореф. дис. ... докт. мед. наук, Одеса, 1998. – 32 с.

3. Ярмаков Л.Г., Стадницкий Ю.П., Галлингер Ю.И. Новый аппарат для локальной гипотермии желудка // Мед. Техника. – 1971. – №3. – С. 20.
4. Braganza J.M., Thomas A., Robinson A. Antioxidants to treat chronic pancreatitis in childhood? Case report and possible implications for pathogenesis // Int. J. Pancreatol. – 1988. – V.3. – P.209-227.
5. De Beaux A., Fearon K.C. Effect of glutamine on immune function in the surgical patients // J. Nutrition. – 1996. – V.12, №11-12. – S. 82-84.

Ендоскопічні діагностичні та лікувальні малоінвазивні хірургічні втручання у хворих на обтураційну жовтяницю

О.Я. САВЧУК, В.Т. ЯНЮК, І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ

Відділення лапароскопічної та малоінвазивної хірургії Волинської обласної клінічної лікарні, Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ENDOSCOPIC DIAGNOSTICAL AND THERAPEUTIC OLIGOINVASIVE INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE

O.YA. SAVCHUK, V.T. YANIUK, I.YA. DZJUBANOVSKY

Department of Laparoscopic and Oligoinvasive Surgery of Volyn Regional Hospital, Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проведено аналіз результатів виконання ендоскопічних малоінвазивних хірургічних втручань у 109 хворих на обтураційну жовтяницю, що суттєво знижує частоту післяопераційних ускладнень, строки перебування хворих у стаціонарі.

109 patients with obstructive jaundice were under to endoscopic oligoinvasive surgical interventions. The result analysis showed significant lowering of frequency of postoperative complications and shortening of hospital treatment terms.

Серед інструментальних та лабораторних методів обстеження хворих на обтураційну жовтяницю ендоскопічна ретроградна панкреатохоледохографія (ЕРПХГ) за точністю діагностики та лікувальних можливостях займає ведуче місце. На відміну від УЗД, КТ, пероральної та в/в холангіографії, ЕРПХГ дає можливість діагностувати не тільки наявність і ступінь розширення внутрішньо- та позапечінкових жовчних проток, але й достовірно вказати рівень і причину біліарної обструкції.

Для проведення ЕРПХГ ми використовували дуоденоскоп "Olympus JF 1T10", мобільний рентгенівський апарат Siremobil Compact фірми Siemens, який дає можливість проведення поліпроекційної рентгеноскопії з функцією запам'ятовування рентгенівських знімків (об'єм пам'яті – 800 знімків), набором стандартних інструментів для ЕРПХГ, ЕПСТ, ЕЕК фірми "Olympus".

Нами виконано 109 ЕРПХГ. Показами до ЕРПХГ вважаємо:

- наявність у хворого (за даними УЗД, КТ, біох.ан.крові, клінічної картини) обтураційної жовтяниці;

- напади печінкової коліки з жовтяницею в анамнезі;

- напади печінкової коліки у хворих, які перенесли холецистектомію в минулому;
- зовнішні жовчні нориці;
- підозри на кісти підшлункової залози;
- підозра на рак позапечінкових жовчних проток.

В 11 хворих провести ЕРПХГ не вдалось через наступні причини: перенесені раніше оперативні втручання на шлунку та дванадцятипалій кишці. (3), різко виражена післявиразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки з неможливістю проведення дуоденоскопії (2), розміщення ВДС в порожнині дивертикула дванадцятипалої кишки (2), атипове розміщення ВДС (2), ранова інфільтрація низхідного відділу дванадцятипалої кишки з неможливістю візуального визначення ВДС (2).

Холедохолітіаз виявлено у 54 (49,5 %) хворих, в 40 (74 %) з яких жовчний міхур не видалений, в 14 (26 %) холедохолітіаз був резидуальним (в анамнезі холецистектомія від 10 діб до 5 років. 39 (72 %) хворим проведено ЕПСТ з ендоскопічною екстракцією конкрементів (ЕЕК).

У 15 (28 %) хворих провести ЕЕК не вдалось з наступних причин: великі розміри конк-

рементів (більше 1,5 см) з неможливістю їх подрібнення – 5, невідповідністю розмірів конкремента та термінального відділу холедоха – 4, неможливість проведення ЕПСТ через неможливість точного встановлення папілотома у великому дуоденальному сосочку (ВДС) – 3, кровотеча з ВДС після початку проведення ЕПСТ – 1, припинення втручання через погіршення загального стану хворого (колапс, сильний загруздинний біль) – 1, поломка кошика Дорміа – 1.

45 хворим, у яких не вдалось провести ЕЕК при відсутності ознак гнійного холангіту, ЕРПХГ закінчувалась транспапільярним встановленням ендопротеза діаметром 7 Fr в гепатикохоледох (проксимальний кінець ендопротеза встановлювався в гепатикохоледох, дистальний виводився в просвіт дванадцятипалої кишки), що забезпечувало відтік жовчі через просвіт ендопротеза та неможливість вклинення конкрементів у ВДС. Після цього рівень білірубину в крові зменшувався протягом 5-6 днів до рівня верхньої межі норми, хворим проводилась лапаротомія, холедохолітотомія з обов'язковою інтраопераційною холедохоскопією (холедохоскоп Olympus CHF-P 10) та екстракцією конкрементів.

У хворих, з ознаками гнійного холангіту, яким не було проведено ЕЕК, ЕРПХГ закінчувалась транспапільярним встановленням назобіліярного дренажу, через який проводилось промивання жовчних шляхів антисептиками. У цих хворих явища гнійного холангіту зникали протягом 5-9 днів, що підтверджувалось лабораторними (мікроскопія та бак. посів жовчі, отриманої з назобіліярного дренажу, зниження рівня білірубину до нормальних показників) та клінічними (покращання загального стану, нормалізація температури тіла) даними.

На 10 - 12 день після ендопротезування холедоха проводилась холедохолітотомія з обов'язковою інтраопераційною холедохоскопією та екстракцією конкрементів. У трьох хворих похилого віку з неможливістю проведення ЕЕК, високим ризиком оперативного втручання і супутньою патологією транспапільярно встановлено ендопротез холедоха діам. 7Fr, який запобігав вклиненню конкрементів в ВДС та забезпечував відтік жовчі через свій просвіт. В подальшому хворі не оперувались, а після покращання загального стану виписувались додому. Протягом 6 - 12 місяців пацієнти не скаржились, обтураційної жовтяниці у них не було.

У 10 хворих з холедохо- та холецистолітазом без явищ гнійного холангіту на 5 день після ЕРПХГ, ЕПСТ з ендоскопічною екстракцією конкрементів, проведена лапароскопічна холецистектомія, без ускладнень в післяопераційному періоді протягом 3 - 12 місяців.

Стенозуючий папіліт – у 5 (4,6 %) хворих виявлений при ЕРПХГ на основі розширення холедоха більше 1,0 см, затримки контрасту в жовчних протоках – більше 45 хвилин на фоні гіпербілірубінемії проведена ЕПСТ з добрими результатами протягом 3 - 18 місяців спостереження після операції.

Синдром Міріззі – 2 (1,8 %) – 1 хворий з конкрементом в шийці жовчного міхура, який здавлював холедох. Під час проведення ЕРПХГ у іншого хворого виявлено низьке впадіння d. cysticus в ретропанкреатичну частину холедоха з наявністю конкремента в d. cysticus, який здавлював ретродуоденальний відділ холедоха та спричинив його обтурацію. Хворому проведено ЕПСТ, ЕЕК. В другому випадку при ЕРПХГ діагностовано конкремент в шийці жовчної протоки.

Рак головки підшлункової залози із здавленням холедоха – 16 (14,7 %) хворих. Трьом хворим проведена постановка ендопротеза холедоха діаметром 7Fr як перший етап операції. Після зменшення показників білірубину крові на 50-80 %, покращання заг. стану – хворим проведена операція накладання білідигестивного анастомозу.

Блок позапечінкових жовчних проток на рівні d. hepaticus communis або однієї з печінкових проток виявлено у 9 (8,3 %) хворих. Достовірно визначити причину обтурації цих проток (Mts у ворота печінки, первинна холангіокарцинома) за даними ЕРПХГ не можливо. Встановлення ендопротезів в цих хворих провести не вдалось через неможливість проведення провідника вище місця обтурації (сильне здавлення проток).

Рак ВДС – 1 (0,9 %) хворий. У цього хворого проведено транспапільярну постановку назобіліярного дренажу, який забезпечував достатній відтік жовчі. Через 5 - 7 днів рівень білірубину знижувався до норми, хворий оперувався – лапаротомія, білідигестивний анастомоз, гастроєномостомія (при великих розмірах пухлини ВДС). Ускладнень в післяопераційному періоді не було.

Ушкодження позапечінкових жовчних проток внаслідок оперативних втручань – 3 (2,8 %) хворих. Перший – хвора після лапароскопічної холецистектомії – при ЕРПХГ виявлено накладену кліпсу на холедох в поперечному напрямку – хворій проведена лапаротомія із зовнішнім дренаванням гепатикохоледоха та наступною гепатикоєюностомією. Друга хвора через три роки після холецистектомії – виявлено перев'язку правої печінкової протоки – від реконструктивної операції відмовилась, у неї розвинулись в/печінкові міждолькові жовчні анастомози). Третій – стриктура холедоха після холецистектомії – накладено гепатикоєюноанастомоз на жорсткому каркасі.

Посттравматична зовнішня жовчна нориця – 1 (0,9 %). При ЕРПХГ виявлено дефект стінки d. hepaticus dexter. Проведено ЕПСТ, ендопротезування холедоха та d. hepaticus dexter ендопротезом з діам. 7Fr, проксимальний кінець якого проведено вище місця дефекту протоки, дистальний виведено в просвіт дванадцятипалої кишки – через 5 діб нориця закрилась, ендопротез видалений ендоскопом через 14 днів. Протягом 18 міс. нориці не відмічено.

Нормальна рентгенологічна картина жовчних шляхів – 16 (14,7 %). Механічної природи жовтяниці не виявлено, встановлено її паренхіматозний характер. Хворі направлялись до гастроентеролога або інфекціоніста.

Кіста підшлункової залози з'єднана з протокою підшлункової залози – 2 (1,8 %) хворих.

Перипапілярні дивертикули низхідного відділу дванадцятипалої кишки – під час проведення ЕРПХГ виявлені в 6 (5,5 %) хворих. Ці дивертикули не впливали на проведення ЕРПХГ та ЕПСТ.

Ускладнення:

- кровотеча з ВДС після ЕПСТ – 3 хворі, зупинена консервативно;
- гострий панкреатит, що розвивався протягом 1-2 діб – 5 хворих, які не потребували оперативного лікування;
- гострий гнійний холангіт – 1 хворий – проводились екстракції множинних конкрементів;
- непрохідність ендопротеза, що зумовило розвиток гнійного холангіту – 1 хворий.

Висновки. У хворих з обтураційною жовтяницею достовірність ЕРПХГ при вдалому її проведенні досягає за нашими даними 100 %. Поєднання ЕРПХГ з ЕПСТ, ЕЕК, назобілярним дренаванням, ендопротезуванням холедоха, дає можливість остаточно ліквідувати причину механічної жовтяниці, що призводить до повного виліковування або значно покращує загальний стан хворого та знижує ризик подальших оперативних втручань. Використання інтраопераційної холедохоскопії дає можливість уникнути резидуального холедохолітіазу. В деяких випадках ЕРПХГ, ЕПСТ з ЕЕК, ендопротезування холедоха є методом вибору в лікуванні захворювань позапечінкових жовчних проток (стенозуючий папіліт, резидуальний холедохолітіаз, зовнішні жовчні нориці). У випадках холедохолітіазу в поєднанні з холецистолітіазом, виконання ЕРПХГ, ЕПСТ, ЕЕК з наступною лапароскопічною холецистектомією, дає можливість лікування цієї патології без лапаротомії, що значно знижує кількість післяопераційних ускладнень та строки перебування хворих в стаціонарі, покращує їх медико-соціальну реабілітацію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шейтмасов А.А., Юрасов А.В., Мовчан В.А., Тичишин А.Д. Малоинвазивные методы лечения желчекаменной болезни, осложнен-

ной заболеванием общего желчного протока. – Хирургия. – 1999. – № 2. – С. 29-32.

Відеоторакоскопічні операції при захворюваннях органів грудної клітки

В.А. МАРТИНЮК, В.В. ГРУБНИК, П.П. ШИПУЛІН

Одеський обласний центр лазерної та ендоскопічної хірургії, Одеський державний медичний університет

VIDEOTHORACOSCOPIC OPERATION AT DISORDERS OF THORACIC ORGAN

V.A. MARTYNIUK, V.V. HRUBNYK, P.P. SHYPULIN

Odessa's Regional center of laser and endoscopic surgery, Odessa State Medical University

Огляд плевральної порожнини за допомогою ендоскопа було вперше виконано в експерименті G. Kelling, 1901 р., який повідомив про свої дослідження на з'їзді лікарів в Гамбурзі.

В клініці торакаскопія вперше була проведена Н. Lacobacus в 1910 р. за допомогою цитоскопа Nitze. В подальшому він сконструював оптичний прилад, названий торакаскопом, за допомогою якого проводив огляд плевральних порожнин. Основними принципами торакаскопії Н. Lacobacus вважав: безпеку, безболісність, прозорість середовища в порожнині під час дослідження, малі розміри інструментів.

Історія відеоторакопічних операцій починається з 1990 року. Діапазон ендоторакальних оперативних втручань, при яких може використовуватись відеоторакопічна техніка, як вже було сказано, досить широкий. До 70 % різних торакальних операцій можуть виконуватись з використанням відеоторакопії. Однак ця цифра відображає досвід відділень, які спеціалізуються в проведенні подібних операцій, а для звичайних відділень грудної хірургії вона може становити 15-20 %.

До показань для виконання відеоторакопічних операцій відносяться: бульозна емфізема легень, ускладнена спонтанним пневмотораксом чи без нього, рецидивуючий спонтанний пневмоторакс [1-13], наявність гігантських бул, що викликають компресію легеневої тканини з порушенням дихальної функції чи з втратою хворим працездатності, метастатичні пухлини легень [5,14,21]; первинний периферичний рак легень, доброякісні периферичні пухлини легень, гранульоми [5, 15-19,21-23], цитомегаловірусний пневмоніт, пухлинний процес в середостінні

[5,16,18,24-26]. Відеоторакопічні операції застосовуються для виконання тимектомії, видалення уражених лімфовузлів при раку, гранульоматозі, саркоїдозі [5,16,18,24-26], а також для видалення невринома, кіст середостіння, леоміоми стравоходу, езофагоміотомії при ахалазії [5,27]; вивчається можливість торакокопічної імплантації міокардіальних електродів з метою лікування різних порушень серцевого ритму; розробляється методика відеоторакопічного коронарного шунтування з використанням внутрішньої грудної артерії на працюючому серці [28-33]; виконують операції на клапанах серця [34,35]; перев'язка баталової протоки [36]; при відеоторакокопії виконують лобектомію, білобектомію, пульмонектомію [5,18,37], резекцію I ребра [19,23], резекцію стравоходу, видалення дивертикулів стравоходу, [27,38]; операції при грижах стравохідного отвору діафрагми, парезофагіальних грижах і грижах слабких місць діафрагми [27,39-41]; діагностика дисемінованих процесів в легенях [5,18,21,24,25,42]; захворювання плевриту, есодативні плеврити [2,3,5,14,19,43-47]. Відеоторакокопія з біопсією дозволяє встановити природу плеврального випоту, а також виконати лазерний плевродез. З успіхом застосовується відеоторакокопія при перикардитах для декомпресії перикарда; для видалення кіст перикарда і пухлин серця; відеоторакокопічна симпатектомія при хворобі Рейно, гіпергідрозі рук; відеоторакокопічні операції застосовують при лікуванні хілотораксу, емпієм плеври і бронхоплевральних норниць [2,3,5,14,19, 43-47], при розтині і дренажуванні абсцесів міжхребетних дисків і деструкції метастазів раку у хребет [5,14, 17,20,21,39], видаленні пухлин грудної стінки.

Абсолютними протипоказами до відеоторакоскопічних операцій є: наявність вираженого плеврального зрощення, первинного, що з'явилося внаслідок самого ураження (мезотеліома) [14], чи вторинного, що виникло в результаті попереднього хірургічного втручання. В цьому випадку через те, що не можна одержати колапс легені, показана конвенціональна торакотомія, надмірна фільтрація пухлинним процесом судинних і бронхіальних структур кореня легені, надмірне проростання певних структур середостіння (верхня порожниста вена) [5,16,18,24-26].

Відносними протипоказами є: проростання пухлиною перикарда; надмірна фільтрація пухлиною легеневи вен, загальний тяжкий стан хворого; двостороннє ураження легень, що супроводжується вираженою дихальною недостатністю (ДН-III ступеня за обструктивним, рестриктивним і змішаним типами); функціональна неповноцінність легень і діафрагми на протилежному боці; захворювання серцево-судинної системи стадії декомпенсації; гостра і хронічна серцева недостатність III ступеня; порушення згортальної системи крові; розлади психіки; гострі інфекційні захворювання; активна форма туберкульозу; гнійні ураження шкіри; менструація; перші 3 місяці після перенесеного інфаркту міокарда, шок, тотальний пневмоторакс; гемоперикард; поранення серця і великих судин; торакоабдомінальні поранення, що супроводжуються внутрішньочеревною кровотечею; перитоніт; ЖЕЛ – нижче 50 % від потрібної величини і менше 1,5 л; ФОт (форсований об'єм дихання) за 1 с менше 1 л; КРД (коефіцієнт резерву дихання) – менше 4; пневмотахометрія – менше 1,5 л/с; проба Штанге – менше 15 с; проба Генча – менше 10 с [1-13,18,37].

Загальні принципи операції

Методом вибору при відеоторакоскопічних операціях є ендотрахеальний наркоз з обов'язковою інтубацією двопросвітною трубкою. В процесі відеоторакоскопічної операції здійснюється тільки однолегенева вентиляція. Відеоторакоскопія проводиться після накладання штучного пневмотораксу, при необхідності застосовується інсуфляція в плевральну порожнину вуглекислого газу чи повітря. Інсуфляція 1500-2000 мл газу не викликає розладу дихання і серцево-судинної діяльності [1-3,5,25,42,48].

Стандартним доступом для виконання відео-

торакоскопічної операції є боковий (хворий розміщується на здоровому боці з відведенням гомолатеральної руки). Найбільш часто використовуються телевідеосистеми і ригідні торакоскопи фірм "Olimpus", "Stors", "Woif", "Martin", а також набір інструментів цих фірм. Для захоплення легеневої тканини, її промивання з одночасним розсіченням застосовуються спеціальні затискачі та ендоскопічні змивальні апарати "Endo GLA stapler" виробництва компанії "Auto Suture" [1-3,5,18,21,24,25,37,42,48].

Операцію починають із введенням трокапорту діаметром 10-11 мм – в VI-VII міжребер'ях по середній пахвовій лінії. Потім вводять ригідний торакоскоп, сполучений з відеокамерою, і після огляду плевральної порожнини вибирають місця введення інших трокапортів, кількість яких може варіювати від 2 до 4-5 залежно від виду та об'єму операції.

Огляд плевральної порожнини слід проводити методично по секторах огляду: купол плеври, реберно-грудна поверхня; реберна поверхня, хребетна поверхня, легеня (по сегментах), діафрагма; ділянка верхнього середостіння, ділянка нижнього середостіння; ділянка заднього середостіння [5, 18, 21, 24, 25, 37, 42].

Під час проведення торакоскопії можна отримати таку ж інформацію, як при діагностичній торакотомії.

При виконанні лоб-, білоб-, чи пульмоектомії проводиться додатково мініторакотомія довжиною 5-6 см, через яку видаляється резекована ділянка [5, 18, 37]. Проведення резекції включає в себе 4 основних етапи: відділення злук (здійснюється пальцем через мініторакотомію, за допомогою робочого тампона, ножиць чи електрокоагулятора); розсічення і секція структур воріт легені (виконується так само, як і при звичайних операціях); видалення лімфатичних вузлів; екстракція видаленого резектату (здійснюється через отвір мініторакотомії) [5, 18, 37].

Середня тривалість такої операції становить 2,5 - 3,5 години. Для роботи через мініторакотомію розроблені спеціальні набори інструментів.

Для виконання крайових резекцій легені і метастозектомії важливе значення має ідентифікація пухлинного вузла. Більшість субплеврально розташованих пухлин добре видно в ендоскоп на фоні колабованої легені [5, 17, 18, 21, 24, 25, 42]. Для ідентифікації дрібних пух-

лин і пухлин, розташованих в глибині легеневої паренхіми, застосовують декілька методів передопераційної оцінки: рентгенографія та рентгеноскопія органів грудної порожнини; комп'ютерна томографія; сканування; фарбування пухлини метиленовим синім; маркірування пухлин за допомогою спеціальних спиць [17, 19, 21, 42, 49]. Наступне виконання відеоторакоскопічних операцій дозволяє, орієнтуючись на маркірування, визначити ділянку легені, яка має бути резекованою.

Торакоскопічну атипovu резекцію легені виконують шляхом поетапного прошивання і розсічення легеневої тканини ендоскопічними зшивальними апаратами. Механічний шов не закріплюють. Резековані ділянки легень довжиною до 11 мм витягують назовні через гільзу трокапорту. Більші ділянки інтраплеврально занурюють у введений пластиковий мішечок чи резинову рукавицю і витягують назовні через торакоцентезний розріз чи через мініторакотомію [8, 18, 21, 42].

При інтрапаренхіматозній локалізації краще застосовувати високоенергетичні лазери. В даний час для деструкції невеликих порожнинних утворень легені використовують безконтактне випромінювання АІГ-лазера потужністю 35 Вт.

Контактний метод АІГ-лазерного розсічення легеневої паренхіми забезпечує більш точну і прецизійну техніку, гемостатична дія його поступається безконтактній методиці [5,13].

Високоенергетичне лазерне випромінювання широко застосовується при виконанні відеоторакоскопічних операцій у хворих з бульозною емфіземою легені, ускладненою спонтанним пневмотораксом та з ексудативними плевритами [1-11, 46, 47]. Для коагуляції дрібних бул використовують CO₂-лазер потужністю 15 Вт, великих бул – 15-20 Вт. Удосконалення техніки лазерних операцій дозволило розробити техніку АІГ-лазерної булектомії, використовуючи потужність 14-16 Вт [5, 46,47].

При виконанні торакоскопічних резекцій легені використовують також плазмовий скальпель. Плазмовий потік аргону дає кращий гемостатичний ефект, порівняно з лазерним випромінюванням [5, 46,47].

Всі ендоскопічні операції завершуються введенням дренажів з під'єднанням їх до системи активної аспірації.

Розроблена і з успіхом виконується торакоскопічна резекція стравоходу. Для виконання цієї операції необхідне введення 4 трокапортів при положенні хворого на лівому боці: діаметром 10 мм – в ІV міжребер'ї по задній пахвовій лінії для введення торакоскопа; діаметром 10 мм – в ІV міжребер'ї по задній пахвовій лінії; діаметром 12 мм – в VI-VII міжребер'ях по задній пахвовій лінії для введення інструментів та ендостаплера; діаметром 10 мм – в VI-VII міжребер'ях по попередній пахвовій лінії для введення маніпуляторів.

Виконується торакоскопічна препаровка стравоходу. Після розташування пацієнтів на спині здійснюється лапаротомія і трансцервікальний доступ справа. Після мобілізації шлунка і очеревинного відділу стравоходу останній виводиться через трансцервікальний доступ. Пластика здійснюється сформованим шлунковим стеблом, проведеним ретростернально. Анастомоз із шийним відділом стравоходу здійснюється вручну чи за допомогою змивальних апаратів [18,27,38].

Серед можливих ускладнень під час відеоторакоскопічних операцій необхідно виділити наступні за частотою їх виникнення: складний пневмоторакс; підшкірна емфізема; внутрішньоплевральна кровотеча; залишкова порожнина; емпієма плеври; пошкодження міжреберних судин, нервів, аорти, легені, діафрагми, печінки, селезінки; занесення стороннього тіла у плевральну порожнину; виникнення імплантаційних метастазів у місці торакоцентезу; гіпертермія [1-3,5,14].

Перехід до типової торакотомії становить від 1 до 25, 45,8 % випадків, що залежить від нозології, а також від розвитку інтраопераційних ускладнень (найчастіше внутрішньоплевральна кровотеча) [5, 27,50]. Летальність при відеоторакоскопічних операціях на перевищує 0,1 % [5,19,50].

Достойністю відеоторакоскопічних операцій є мінімальна крововтрата під час операції і в післяопераційному періоді.

Відеоторакоскопічні операції є малотравматичними внутрішньогрудними втручаннями, яким не властиві ускладнення, пов'язані із широкою торакотомією: при їх виконанні освітлення операційного поля перевищує традиційний метод; у післяопераційному періоді больовий синдром не виражений; хворі активні; відсутня

легенево-серцева недостатність; поряд з короткими строками перебування хворих у стаціонарі (в середньому від 3,4 до 5,1 дня), значно раніше, ніж при традиційних операціях відновлюється працездатність (2 тижні).

Висновки. Таким чином, відеоторакоскопічні операції є новими і досить перспективними операціями на органах грудної порожнини, за допомогою яких з абсолютною надійністю можуть проводитись визначені оперативні втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бисенков Л.Н., Гриднев А.В., Кобак М.Э., Оржежковский О.В., Фахрутдинов А.М. Хирургическая тактика при спонтанном пневмотораксе // Хирургия. – № 2. – 1996. – С. 74-77.
2. Галлингер Ю.И., Русаков М.А., Гудовский Л.М., Станкевич Т.М. Первый опыт видеоторакоскопических операций на легких // Хирургия. – 1995. – № 3. – С. 62-66.
3. Доценко А.П., Потапенков М.А., Шипулин П.П. Эндоскопическая хирургия пневмоторакса // Хирургия. – 1989. – № 4. – С. 44-47.
4. Порханов В.А., Мова В.С. Торакоскопия в лечении буллезной эмфиземы легких, осложненной пневмотораксом // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1997. – № 1. – С. 47-55.
5. Шипулин П.П., Потапенков М.А. Видеоторакоскопические операции — новое направление в грудной хирургии // Хирургия. – № 6. – С. 71-75.
6. Bertrand P.C., Regnard J.F., Speggiari L. et al. Immediate and longterm results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 61, № 6. – P. 1641-1645.
7. Colee F.H Jr., Klandekar A., Maxwell J.M., et al. Video-assisted thoracic surgery: primary therapy for spontaneous pneumothorax? // Ann. Thorac. Surg. – 1995. – Vol. 60, № 4. – P. 931-935.
8. Elfeldt R.J., Sehroeder D., Meinecke O. Spontanpneumothorax uberlegungen zuz aetiologie und therapie // Chirurg. – 1996. – Vol. 62. – P. 540-546.
9. Hazlrigg S.R., Landrenau R. J., Mack M. et al. Thoracoscopic stapled resection for spontaneous pneumothorax // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1993. – Vol. 105. – P. 389-393.
10. Hui-Ping Liu, Chau-Hsiung C., Pyng Jing Lin, Hsien Ming-Lang. Thoracoscopic loop ligation of parenchymal blebs and bullae: Is it effective and safe? // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1997. – Vol. 113, № 1. – P. 50-54.
11. Inderbitzi R.G.C., Furrer M., Striffler M., Althaus U. Thoracoscopic pleu-rectomy for treatments of complicated spontaneous pneumothorax // J. Thorac. Car-diovasc. Surg. – 1993. – Vol. 105. – P. 84-88.
12. Kim K.H., Kim H.K., Han J.Y., Kim J.T., et al. Transaxillary minithoracotomy versus video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 61, № 5. – P. 1510-1512.
13. Wakabayashi A., Brenner M., Wilson A.F. et al. Thoracoscopic Treatment of Spontaneous Pneumothorax Using Carbon Dioxide Laser // Ann. Thorac. Surg. – 1990. – № 50 – P. 786-790.
14. Волошин Я.М., Опанасенко М.С. Роль торакоскопії у діагностиці мезотеліоми плеври // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1997. – Т. 1, № 3. – С. 5-7.
15. Порханов В.А. Применение торакоскопии в определении стадий рака легких // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1997. – № 3. – С. 47-48.
16. Bernard A. Resection of pulmonary nodules using video-thoracic surgery. The Thorax Group // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 61, № 1. – P. 202-204.
17. Bonfioli C., Motta F., Varoli F., Urani A. et al. Preoperative role of computerized tomography in videotoracoscopic lung surgery // Radiologia Medica. – 1995. – Vol. 89, № 6. – P. 776-781.
18. Jancovici R., Lang-Lazdunski L., Pons F. et al. Complications of video-assisted thoracic surgery: a five-year experience // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 61, № 2. – P. 533-537.
19. Krasna M.J., Deshmukh S., McLaughlin J.S. Complications of thoracoscopy // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 61, № 4. – P. 1066-1069.
20. McCormac P.M., Bains M.S., Begg C.B., Burt M.E., et al. Role of video-assisted thoracic surgery in the treatment of pulmonary metastases: results of a prospective trial // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 62, № 1. – P. 216-217.
21. Shah R.M., Sprin P.W., Salazar A.M., et al. Role of thoracoscopy and pre-operative localization procedures in the diagnosis and management of pulmonary pathology // Seminars in Ultrasound, CT & MRI. – 1995. – Vol. 16, № 5. – P. 371-378.
22. Mezzetti M., Dell'Aghola C.A., Bedoni M., Capelli R., et al. Video-assisted thoracoscopic resection of pulmonary sequestration in an infant // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 61, № 6. – P. 1837-1838.
23. Richardson J., Sabanathan S. Pain management in video assisted thoracic surgery: evaluation of localized partial rib resection. A new technique. // Journal of Cardiovascular Surgery. – 1995. – Vol. 36, № 5. – P. 505-509.
24. Вишневикий А.А., Стрекаловский В.П., Пикунов М.Ю., Гришин Н.А., Старков Ю.Г. Первый опыт видеоторакоскопических вмешательств – удаление доброкачественных образований легких и средостения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – № 2. – 1997. – С. 57-61.
25. Andreassian B. Nouvelles techniques en chirurgie thoracique. 2e partie // Presse medicale. – Vol. 24, № 24. – P. 1127-1132.
26. Mineo T.C., Pompeo E., Ambrogi V., et al. Adjuvant pneumomediastinum in thoracoscopic thymectomy for myasthenia gravis // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 62, № 4. – P. 1210-1212.
27. Pellegrini C.A. Thoracoscopic myotomy for achalasia or motor disorders of the esophageal body // Diseases of the Esophagus. – 1994. – Vol. 7, № 14. – P. 14-16.
28. Benetti F., Mariani M., Sani G., Boonstra P. et al. Video-assisted minimally invasive coronary operations without cardiopulmonary bypass: A multicenter study // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1996. – Vol. 112, № 6. – P. 1478-1484.
29. Calafiore A.M., Angelini G.D. Left Anterior Small Thoracotomy (LAST) for Coronary Artery Revascularization // Surgery International. – 1997. – Vol. 37. – P. 61-63.
30. Isik O., Daglar B., Kirali K., Balkanay M. et al. Coronary bypass grafting via minithoracotomy on the beating heart // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 63, № 6 (Suppl.). – P. 57-60.
31. Jatene F.B., Pego-Femandes P.M., Hayata A.L. et al. VATS for complete dissection of LIMA in minimally invasive coronary artery bypass grafting // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 63, № 6 (Suppl.). – P. 110-113.
32. Mack M.J., Acuff T.E., Casimir-Ahn H., et al. Video-assisted

- coronary bypass grafting on the beating heart // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 63, № 6 (Suppl.). – P. 100-103.
33. O S.J., Cox M.H., Mukherjee R., Clair M.J., et al. Direct and interactive effects of cardioplegic arrest and protamine on myocyte contractility // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 62, № 2. – P. 489-494.
34. Chitwood W.R., Jr., Wixon C.L., Elbeery J.R. et al. Video-Assisted Minimally Invasive Mitral Valve Surgery // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 114, № 5. – P. 773-781.
35. Lin P.J., Chang C.H., Chu J.J., Liu H.P. et al. Video-assisted mitral valve operations // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61, № 6. – P. 1781-1787.
36. Chu J.J., Chang C.H., Lin P.J., Liu H.P. et al. Video-assisted thoracoscopic operation for interruption of patent ductus arteriosus in adults // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 63, № 1. – P. 178-179.
37. Lewis R.J., Caccavale P.J., Sisler G.E., Bocage J.P., Mackenzie J.W. One hundred video-assisted thoracic surgical simultaneously stapled lobectomies without rib spreading // *Annals of Thoracic Surgery.* – 1997. – Vol. 63, № 5. – P. 1415-1421.
38. Darzi A., Monson J.R.T. Thoracoscopic oesophagectomy – minimally invasive direct vision oesophageal mobilization for cancer // *Diseases of the Esophagus.* – 1994. – № 7. – 27-31.
39. Akamine S., Kawahara K., Takahashi T., Yamamoto S. Et al. Successful utilization of a video-assisted thoracic approach to repair Morgagni's hernia: report of a case // *Surgery Today* – 1995. – Vol. 25, № 7. – P. 654-656.
40. Hussong R.L Jr., Landreneau R.J, Cole F.H Jr. Diagnosis and repair of a Morgagni hernia with video-assisted thoracic surgery // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 63, № 5. – P. 1474-1475.
41. Silen M.L., Canvasser D.A., Kurkchubasche A.G., Andrus C.H., Naunheim K.S. Video-thoracic surgical repair of a foramen of Bochdalek hernia // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Vol. 60, № 2. – P. 448-450.
42. Ferson P.F., Landreneau R.J., Dowling R.D. et al. Comparison of open versus thoracoscopic lung biopsy for diffuse infiltrative pulmonary disease // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1993. – № 106. – P. 194-199.
43. Волошин Я.М., Опанасенко М.С. Особливості клініки, діагностики та лікування ексудативних плевритів // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* – 1997. – Т. 1, № 3. – С. 12-15.
44. Flum D.R., Steinberg S.D., Bemik T.R. et al. Thoracoscopy in Acquired Immunodeficiency Syndrome // *The Journal of Thorac. And Cardiovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 114, № 3. – P. 154-148.
45. Habicht J.M., Gratwohl A., Tamm M., Drewe J. et al. Diagnostic and therapeutic thoracic surgery in leukemia and severe aplastic anemia // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 113, № 6. – P. 168-174.
46. Landreneau R.J., Keenan R.J., Hazelrigg S.R., et al/ Thoracoscopy for empyema and hemothorax // *Chest.* – 1996. – Vol. 109, № 1. – P. 18-24.
47. Mackinlay T.A., Lyons G.A., Chimondeguy D.J., et al. VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated postpneumonia empyema // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61, № 6. – P. 1626-1630.
48. Chang C.H., Lin P.J., Chu J.J., Tsai F.C. et al. Video-assisted cardiac surgery in closure of atrial septal defect // *Ann. of Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 62, № 3. – P. 697-701.
49. Yim A.P.C., Bashar Izzat M. Minimally Invasive Thoracic Surgery: Current Trends and Future Prospects // *Surgery International.* – 1997. – Vol. 37. – P. 59-60.
50. Rudondy P., Bergeron P., Wang Y., el-Husseini R. Video-assisted thoracic surgery with mini-thoracotomy: limits and indications // *Annales de Chirurgie.* – 1995. – Vol. 49, № 9. – P. 831-834.

Способи завершення релапаротомії

О.Є. БОБРОВ, І.М. ІГНАТОВ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

METHODS OF RELAPAROTOMY COMPLETION

O.YE. BOBROV, I.M. IHNATOV

Kyiv Medical Academy of Post-Graduate Education by P.L. Shupyk

Однією із складних проблем, що виникають при релапароскопії, є вибір способу завершення операції (А.Г. Крігер, 1988, А.В. Nathens e.a., 1994). Теоретично можливі: 1. Ушивання рани черевної стінки наглухо. 2. Ушивання рани черевної стінки із залишенням дренажів, проведених або через рану, або через окремі розрізи. 3. Рана черевної стінки не ушивається чи ушивається тимчасовими з'ємними швами або закривається за допомогою спеціальних приладів.

Більшість хірургів закінчують релапаротомію дренажуванням черевної порожнини трубчастими дренажами для забезпечення вільного відтоку рідини (В.І. Корепанов, 1984, Р. Fagniez e.a., 1980, М. Guivarch e.a. 1980, L.H. Doutre e.a., 1982), справедливо вважаючи дренажування черевної порожнини важливим способом детоксикації організму (Л.І. Крупський, 1983, К.І. Мишкін та співавт., 1990). Разом з тим, критерії, що визначають доцільність застосування дренажу і вибір його конструкції на даний час залишаються предметом незупинних дискусій. По суті, основним показанням до дренажування залишається положення, висловлене Lawson Teit (1887): “Коли спірно – дренажуй” (цит. за П.І. Толстих та співавт., 1989). Зрозуміло, що на рівні сучасних знань такий підхід малоприйнятний, тому залишається актуальним пошук об'єктивних критеріїв визначення і тампонування черевної порожнини. Парадоксальність ситуації полягає в тому, що скільки існує метод дренажування черевної порожнини, стільки намагаються відмовитись від нього. Ще Mikulicz (1895) та Xatec (1905) встановили, що дренаж всієї черевної порожнини ні фізично, ні фізіологічно неможливий. Це положення отримало підтвердження і в

працях інших авторів. Так, І. Літман (1970) встановив, що дренажування черевної порожнини при розлитому перитоніті не має сенсу, так як внаслідок злипливого процесу, що швидко розвивається, дренаж виявляється розташованим “екстратериторіально” відносно до черевної порожнини. Такий самий феномен описали П.О. Мільков та співавт. (1985, 1989), зазначивши при експериментальних дослідженнях і під час виконання “програмованих” релапаротомій накопичення гною між петлями кишок і у положених місцях порожнини навіть у тих випадках, коли дренажі були прохідні.

Найпоширенішим типом дренажу на даний час є трубчастий. Багато хірургів продовжують застосовувати трубки із червоної резини, не дивлячись на те, що досить впевнено доведено її подразнювальний вплив на навколишні тканини, що призводить до обтурації трубки фібрином протягом 6-48 годин (П.Д. Савчук, 1979). У різні роки було запропоновано дренажі із тефлону, плексиглазу, силікону, поліетилену, поліхлорвінілу тощо. При вивченні термінів їх функціонування було встановлено, що поліхлорвініловий дренаж зберігає евакуаторну здатність протягом 4-5 діб, фторопластовий та силіконові дренажі – до 15-17 діб (А.А. Шалімов та співавт., 1981). Тому навіть при збереженій прохідності просвіту дренажу він неминуче відмежовується злуками від вільної черевної порожнини.

Багато недоліків позбавлені сучасні дренажі, в структуру яких включено протеолітичні ферменти та антибіотики. Для їх виготовлення використовують ацетат, окислену целюлозу та інші розчинні у воді полімери.

Прагнення до поліпшення функції дренажу призвело до розробки дво-і багатопробитних дренажів, використання активної аспірації, примусової евакуації (К.І. Мишкін та співавт., 1990). Розроблено спосіб дренування за типом “із мішка в мішок”, коли орган, на якому виконано хірургічні маніпуляції поміщають в еластичний мішок із полімерних матеріалів, а виліт по відвідній трубці поступає у збірник, минаючи вільну черевну порожнину (П.І. Толстих та співавт., 1989).

В результаті багатолітнього застосування дренажів описано і ускладнення при їх використанні. Встановлено, що введення дренажів у черевну порожнину через операційну рану порушує її заживлення, сприяє нагноєнню. Застосування дренажів і тампонів сприяє розвитку непрохідності кишечника, прогресуванню гнійно-септичних ускладнень, може призвести до некрозів стінок порожнистих органів і кровоносних судин, випадання внутрішніх органів через залишковий рановий канал після витягання дренажу (В.Ф. Саєнко та співавт., 1995).

Незважаючи на вищеперераховане, на даний час практично неможливо відмовитись від використання дренажів в абдомінальній хірургії. Вважають, що застосування дренажу еквівалентне профілактичному застосуванню антибіотиків.

Противники ушивання черевної стінки наглухо чи ушивання рани черевної стінки із залишенням дренажів вважають, що при гнійно-септичних ускладненнях однократна санація черевної порожнини не дозволяє адекватно ліквідувати гнійний процес (П.Ф. Питка та співавт., 1986). Проведені А.А. Шалімовим і співавт. (1981), П.О. Мільковим та співавт. (1985) дослідження показали, що при гнійному перитоніті навіть після ретельного інтраопераційного лаважу черевної порожнини розчинами антисептиків протягом 15-20 хвилин при стерильних промивних водах у складках очеревини залишається патогенна мікрофлора. У пологих місцях формуються остаточні порожнини, гнійники, що призводять до некрозів стінок порожнистих органів, утворення норичь, розвитку кишкової непрохідності, прогресування перитоніту (А.С. Никоненко та співавт., 1991).

В середині 70-х років у Франції прийнято рішення провести дослідження щодо лікування тяжких форм перитоніту новим методом, який

полягав у тому, що після релапаротомії рана черевної стінки не зашивається взагалі, або ушивається тимчасовими швами для того, щоб у післяопераційному періоді можна було здійснювати систематичні ревізії черевної порожнини та проводити лікувальні маніпуляції. Остаточно рана ушивалась тільки після ліквідації перитоніту (В.І. Корепанов, 1984, Н.С. Макоха, 1984). За зведеною статистикою М. Guiuarch e.a., 1980, із 118 пацієнтів, яким застосували таку методику, вижили близько 50 %, що оцінювали, як суттєве досягнення у вирішенні проблеми перитоніту.

Ідея методу “відкритого введення черевної порожнини” чи “лапаростомії”, без ушивання рани при тяжких формах перитоніту не нова і була сформована ще Mikulich (Р.А. Нікінсон та співавт., 1990). На початку 70-х років вона отримала новий розвиток, коли принципи лікування хворих з перитонітом стали розглядати за аналогією лікування великих абсцесів із великою кількістю кишень (J.H. Maillard e.a., 1979, D. Steynberg, 1979). Метод поширився під назвами “відкритий живіт”, “денестрація черевної порожнини”, “лапаростомія”, “перитонеостомія”, “евісцерація” (В.С. Зеликов та співавт., 1991).

Експериментальне обґрунтування доцільності застосування методу виконано Р.Ф. Нора e.a. (1969), які викликали перитоніт у собак резекцією жовчного міхура, після чого черевну порожнину ушивали наглухо. Усі тварини цієї серії загинули протягом 72 годин. Також загинули і тварини, яким після зшивання черевної порожнини проводили гіпербаричну оксигенацію, і тільки при поєднанні гіпербаричної оксигенації із “відкритою черевною порожниною” вдалось досягти виживання 40 % собак. Автори експерименту висунули надзвичайно важливе і в подальшому неоднократно підтвержене положення про роль анаеробної неклостридіальної мікрофлори у виникненні і розвитку перитоніту. Тому, на даний час, сторонники лапаростомії вважають, що ефект від її застосування обумовлений не тільки поліпшенням відтоку вмісту із черевної порожнини, що створює несприятливі умови для вегетування анаеробів (П.І. Толстих та співавт., 1989, І.А. Акпєров та співавт., 1998).

Кінець 70-х років позначився багаточисленними публікаціями, що свідчили про ефек-

тивність методу “відкритого ведення черевної порожнини” чи “відкритої евісцерації”.

Визначальною особливістю цього методу є те, що при цьому методі кишечник нічим не закривається і вільно передлежить в рану. Небезпека розвитку евісцерації при використанні “відкритої евісцерації” (лапаростомії), на думку J. H. Duff e. a. (1981), невелика, так як у більшості хворих кишечник вже досить міцно зафіксований до черевної стінки злуками. Якщо ж злуки відсутні, то автори пропонували проводити продовжену штучну вентиляцію легень тривалістю до трьох діб, поки не розвивався злуковий процес.

Разом з тим, з'явилися і повідомлення про тяжкі ускладнення (некрози стінок порожнистих органів і судин, утворення кишкових норниць, швидке прогресування ранового виснаження тощо) при контакті внутрішніх органів із зовнішнім середовищем (Є.Г. Григор'єв та співавт., 1991, J.N. Maillard e. a., 1979). Тому лапаростомію стали розглядати, як допоміжний варіант санації черевної порожнини при обширних флегмонах передньої черевної стінки, дефіциті м'яких тканин та інших ситуаціях, що не дозволяють герметизувати швами черевну порожнину.

Це призвело до пошуку матеріалів для захисту органів черевної порожнини. Так, D. Steynberg (1979) застосував “відкритий метод” у 14 хворих із запущеним перитонітом і досяг видужання у 13 із них. Особливістю використаної ним техніки було покриття петель кишечника великими серветками у 3-4 шари, краї яких поміщались під очеревину. Потім через серозно-м'язово-апоневротичний шар передньої черевної стінки, відступаючи на 2-3 см від краю рани, накладали вузлові шви, якими краї рани дещо зближували для фіксації серветок. Серветки звичайно сильно промокали в перші дні після релaparотомії. Видалення серветок проводили через 48-72 години після змочування їх розчином ксилокаїну, причому шкірну і підшкірну клітковину залишали неушитими. Тільки після очищення рани накладали вторинні шви. Такий “відкритий метод” отримав назву “закритої евісцерації” (І.Н. Белов та співавт., 1987, Б.О. Мільков та співавт., 1989, G. Champroult e. a., 1979). Активно пропагували використання марлевої тампонади за Mikulich J.L. Ornoi e. a., (1982). Автори використовували марлевий мішок, за-

повнений тампонами, і резинову трубку для зрошення. Такий дренаж забезпечував евакуацію до 250-300 мл вмісту черевної порожнини на годину і зберігав свої властивості протягом 3 діб. Тампони почали видаляти на 6 день після операції. Рана після видалення дренажу ушивалась. За даними авторів, ефективність такого способу становила 58 %. У 90-ті роки марлеві серветки, змочені розчинами антибіотиків та антисептиків і просочені синтоміциновою емульсією використовували І.Є. Верхулецький та співавт. (1995). Автори обґрунтували строки закриття післяопераційної рани на основі прогностичних критеріїв. Критеріями можливості накладення швів вважали: відсутність гнійного відділюваного із рани, відновлення перистальтики кишечника, нормалізація температури тіла, поява свіжих грануляцій в рані, рожевий колір передлеглих петель кишечника, нормалізація формули крові, пониження показників перекисного окислення ліпідів і рівня лізосомальних ферментів крові.

Тоді ж з'явилися повідомлення і про негативний вплив марлевих серветок, навіть просочених вазеліном, внаслідок утворення пролежнів стінок кишки (J. Neidhardt, 1979). Крім того, за даними А.А. Ольшанецького та співавт. (1987), марля швидко просочується гноем і перетворюється в осередок інтоксикації. Це обумовило пошук нових матеріалів для захисту внутрішніх органів від впливу зовнішнього середовища.

Важливим етапом у розробці техніки втручання були дослідження Е.С. Yasargil (1979), який обґрунтував доцільність закриття дефекту передньої черевної стінки мерсиленовою сіткою, проникною для гною, але яка перешкоджає випаданню внутрішніх органів. Автор звернув увагу на обширне відділення через стінку гноеподібних мас протягом 10-12 діб, причому зупинка їх відділення співпала із зникненням клінічних проявів перитоніту, після чого марлева сітка видалювалась. Близькі за суттю і дослідження R.J. Kuijjer e. a. (1980), які використовували для захисту внутрішніх органів проникну сітку “Марлекс”. Авторам вдалось знизити післяопераційну летальність із 50 до 25 %, причому ні в одного хворого не спостерігали утворення кишкових норниць. M. Guivach e. a. (1979), L.P. Doutré e. a. (1982) застосували пластини із поліуретану, В.І. Корепанов (1984) ви-

користовував желатинову губку “Кровостан”, П.К. Шуркалін та співавт.(1987) петлі кишок покривали пористою стерильною плівкою “Альгіпор”, В.О. Шапринський (1996), І.А. Акперов та співавт.(1998) найкращим матеріалом вважали перфоровану поліетиленову плівку.

Оригінальну методику “відкритої евісцерації” запропонували J.H. Neydhart e.a.(1979). Вони використали “Вундпротектор” – еластичне кільце, яке вводили у черевну порожнину по периметру рани. Від кільця доверху відходить у вигляді спіднички конус із прозорого пластика, черевну порожнину попередньо дренують смужковими дренажами, які вводять через окремі розрізи в дорзальних відділах живота. Через катетер на вершині конуса черевна порожнина постійно чи фракційно промивається, при цьому об’єм рідини для лаважу досягав 18-60 літрів за добу. На думку авторів і їх прибічників (G. Champault e.a., 1980), основна перевага цього методу полягає в тому, що хірург у будь-який час може бачити і оцінювати динаміку змін в черевній порожнині. Повне очищення черевної порожнини займає звичайно 3-8 діб.

При другій модифікації способу відкритої евісцерації (E. Guthy e.a., 1980) проводять дорсовертальний лаваж черевної порожнини у всіх 4 квадратах черевної порожнини із відтоком діалітазу через неушиту лапаротомну рану із витратою його до 40 літрів за добу.

Спроби об’єднання можливості “лапаростомії” із перевагами ушивання рани черевної стінки призвели до створення методу так званої “керованої лапаростомії”, при якій по всій довжині лапаротомної рани П-подібними швами до шкіри фіксували пластмасову застібку “блискавку”, а під неї клали поліхлорвінілову трубку для проточного дренивання. Розтягання “блискавки” дозволяє швидко розрізати черевну порожнину для ревизи. Під час останнього втручання, коли ознаки перитоніту зникли, і необхідності в проведенні санацій черевної порожнини не було, застібку “блискавку” висікали і рани зашивали звичайним способом (А.С. Никоненко та співавт., 1991). Спосіб не отримав широкого поширення, так як під “блискавкою” постійно накопичується гнійний екссудат, сама застібка, просочуючись гноєм, ставала джерелом інфікування, а її видалення після припинення гнійно-запального процесу в черевній порожнині вимагало додаткового оперативного втру-

чання (І.І. Брехов та співавт., 1991, В.Ф. Саєнко та співавт., 1995). Не отримали широкого поширення і різної конструкції замикальні пристрої із полімерів та металів (П.Ф. Битка та співавт., 1988, P. Simici e.a., 1982).

Іншими недоліками способів “закритої евісцерації” вважають неможливість регулювати зміни внутрішньочеревного тиску, наявність стороннього тіла в рані, що в окремих випадках сприяє некрозу передньої черевної стінки (В.С. Земсков та співавт., 1991).

Тому з кінця 80-х років відродився інтерес до використання “програмованих” реллапаротомій. Особливістю таких втручань є те, що після кожної операції рана черевної стінки залишається, причому не обов’язково поширено. За даними Є.Г. Григор’єва та співавт. (1991), достатнє накладання швів тільки на шкіру без ушивання апоневрозу і м’язів. Іншу модифікацію шва запропонували Б.О. Мільков та співавт. (1980), В.І. Бондаров та співавт. (1995), які використовували навідні шви через всі шари і зашивали їх бантом.

Радикальні хірурги рекомендують проводити “програмовану” ревизию органів черевної порожнини, не чекаючи розвитку ускладнень кожні 8-24 години (В.Ф. Саєнко та співавт., 1995, Н. Charleux e.a., 1980, J.H. Duff e.a., 1981, M. Zapniewsky, 1997), справедливо вказуючи, що реллапаротомія не повинна бути “операцією відчаю” (Ф.І. Дуденко та співавт., 1988). Інші дослідники першу ревизию виконують через 48 годин, а наступні на частіше 2 разів на тиждень (В.П. Андрющенко та співавт., 1995, В.О. Шапринський, 1996, L.P. Doutré e.a., 1982, F.M. Penikx e.a., 1983). Консервативні хірурги виконують реллапаротомію тільки при появі ознак внутрішньочеревного ускладнення (С.Ю. Сафаров та співавт., 1998, P.L. Fagniez e.a., 1980, E. Keller e.a., 1983, T. Nay e.a., 1995), хоч на думку В.С. Савельєва та співавт. (1997) “... виконання реллапаротомії при безсумнівній клінічній звичайно буває запізнілим”. Автори, відстоюючи активну хірургічну тактику і особливо акцентуючи увагу на важливості своєчасного встановлення показань до повторної операції, вважають, що абсолютна більшість хворих, яким показана реллапаротомія, у змозі її перенести. Запізніла ж операція неспроможна змінити перебіг патологічного процесу. За даними А.Г. Крігер (1988), навіть при гнійному

післяопераційному перитоніті типову симптоматику зазначали у 31 % хворих, а у решти випадках клінічні прояви ускладнення розцінювали, як ознаку дихальної, серцевої та ниркової недостатності. Це положення підтверджується і результатами досліджень А.С. Никоненко та співавт. (1991), Р.Ж. Harbrecht e.a. (1984), які вважали єдиним резервом поліпшення результатів лікування хворих із внутрішньоабдомінальними ускладненнями після втручань на органах черевної порожнини застосування “агресивної” тактики, вказуючи, що при “пасивно-вичікувальній” тактиці летальність досягає 70-90 % і більше. Крім того, дослідженнями Б.О. Мількова та співавт. (1980) показано, що якщо при повторній операції, виконаній через 24-36 годин ще відносно легко провести ревізію, то через 48 годин і більше через інтенсивне злипання кишок доводиться роз’єднувати множинні зрощення.

У міру накопичення колективного досвіду використання “програмованої релапаротомії” та “евісцератії” і порівняння отриманих результатів з операціями, що закінчувались дренажуванням че-

ревної порожнини з наступним перитонеальним діалізом, чи без нього, з’явилися повідомлення, в яких обґрунтування способу завершення релапаротомії зводилось тільки до “... віри хірурга” (G. Senio e.a., 1995). Так, Т.Нау e.a. (1995) не виявив ніякої різниці при порівнянні результатів лікування двох рандомізованих груп хворих з перитонітом. У хворих першої групи виконували “програмовану” релапаротомію кожні 24 години, а у другій групі релапаротомію проводили тільки за абсолютними показаннями. В результаті дослідження автори не зазначали будь-яких відмінностей у кількості ускладнень та летальності.

Таким чином, аналіз літературних джерел свідчить про те, що проблема вибору способу завершення релапаротомії залишається предметом дискусій. Подальший прогрес у лікуванні хворих, в яких у післяопераційному періоді розвинулись ускладнення, що вимагали виконання релапаротомії, багато в чому залежить від колективного досвіду, на основі якого можна конкретизувати показання до того чи іншого способу втручання і поліпшити результати лікування такої категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акперов И. А., Бабой О.М., Петров О.З. и др. Повторні санації черевної порожнини в лікуванні гнійного перитоніту // Актуальные вопросы хирургии пищеварительного тракта. – Харьков. – 1998. – С. 62-63.
2. Андрущенко В.П., Наконечний Р.Б. Програмована релапаротомія в хірургічному лікуванні гнійного перитоніту // Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии. – Харьков. – 1995. – С. 86-88.
3. Белов И.Н., Бабовникова В.Т., Данилюк Т.В. и др. Релапаротомия после операций на органах брюшной полости // Хирургия. – 1987. – № 7. – С. 123-126.
4. Бондарев В.И., Аблицов Н.П., Пепенин А.В. и др. Повторные санации у больных с острым разлитым перитонитом // Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии. – Харьков. – 1987. – С. 90-92.
5. Брехов Е.И., Северцев А.Н., Чегин В.М., Кулешов И.Ю. Динамическая оментопанкреатомия в лечении острого деструктивного панкреатита // Хирургия. – 1981. – № 2. – С. 127-132.
6. Бытка П.Ф., Хотинян В.Ф., Брынзе Г.В. и др. Открытое лечение послеоперационного перитонита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – № 4. – С. 38-42.
7. Бытка П.Ф., Хотинян В.Ф., Борщ Ю.Д. и др. Открытое лечение послеоперационного перитонита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – № 10. – С. 109-111.
8. Верхулецкий И.Е., Свиридов И.В., Воронов А.Л. и др. Управляемая лапаростомия в комплексном лечении больных с анаэробным неклостридиальным перитонитом // Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии. – Харьков. – 1995. – С.92-93.
9. Григорьев Е.Г., Шумов А.В., Пак В.Е. и др. Программированные санации брюшной полости при послеоперационном распространенном гнойном перитоните // Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 121-124.
10. Дуденко Ф.И., Пляшкевич А.В., Зуев А.С. Неотложная релапаротомия у больных с послеоперационным перитонитом // Клини. хирургия. – 1988. – № 1. – С. 7-10.
11. Земсков В.С., Процюк А.В. Открытые методы лечения разлитого перитонита и гнойного панкреатита // Клини. хирургия. – 1991. – № 11. – С. 42-44.
12. Корепанов В.И. Лапаростомия при гнойном перитоните // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1984. – № 8. – С. 138-140.
13. Кригер А.Г. Послеоперационный перитонит // Хирургия. – 1984. – № 5. – С. 146-148.
14. Крупский Л.И. Регионарный перитонеальный лаваж в системе комплексного лечения острого перитонита // Автореф. Дис... канд. мед. наук. – Вильнюс. – 1983. – 21 с.
15. Макоха Н.С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита // Хирургия. – 1984. – № 8. – С. 124-127.
16. Мильков Б.О. Открытое промывание брюшной полости при разлитых гнойных перитонитах // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1985. – № 4. – С. 53-54.
17. Мильков Б.О., Дудка В.И., Шамрей Г.П., и др. Программированная лапаротомия как метод динамического наблюдения за состоянием органов брюшной полости // Клини. хирургия. – 1989. – № 1. – С. 58-59.
18. Мышкин К.И., Косович М.А., Алипов В.В. Послеоперационная санация брюшной полости при перитоните // Клини. Хирургия. – 1990. – № 1. – С. 52-54.
19. Никоненко А.С., Ковалев А.А., Горелик О.Б. Плановая релапаротомия как способ лечения и предупреждения осложнений разлитого гнойного перитонита // Клини. хирургия. – 1991. – № 4. – С. 26-28.
20. Нихинсон А.А., Данилина Е.П., Гитлина А.Г. Программированная релапаротомия в лечении разлитого перитонита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – № 12. – С. 88-90.
21. Ольшанецкий А.А., Басов В.В., Усов С.Н. Управляемая перито-

- неостомия в комплексе лечения больных разлитым гнойным перитонитом // *Клин. хирургия*. – 1987. – № 1. – С. 4-6.
22. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред В.С. Савельева. – М.: Медицина, 1976. – 897с.
23. Савельев В.С. Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. – М.: Медицина, 1979. – 232 с.
24. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. – М.: Медицина, 1979. – 192 с.
25. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Маркулан Л.Ю. и др. Современные принципы лечения разлитого гнойного перитонита // *Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии*. – Харьков. – 1995. – С. 116-118.
26. Сафаров С.Ю., Атаев С.Д., Абдулаев М.Р., Магомедов Н.И. Релапаротомия в хирургии послеоперационных перитонитов // *Актуальные вопросы хирургии пищеварительного тракта*. – Харьков. – 1998. – С. 135-136.
27. Толстых П.И., Юнус Ю.М., Макушкин Р.З. и др. Хирургический дренаж в лечении гнойных послеоперационных ран и полостей // *Хирургия*. – 1989. – № 5. – С. 133-138.
28. Шалимов А.А., Шапошников В.В., Пинчук М.П. Острый перитонит. – К.: Наукова думка. – 1981. – 228 с.
29. Шапринский В.О. Лікування післяопераційного перитоніту із застосуванням методики програмованої релапаротомії // *Діагностика і хирургічне лікування захворювань і пошкоджень внепеченочних жєлєчних протоєков*. – Киев. – 1996. – С. 141-142.
30. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Линденберг А.А., Мехтиев Р.И. Диагностика и лечение послеоперационного перитонита // *Хирургия*. – 1987. – № 1. – С. 87-90.
31. Champaulf G., Magnier M., Psalmon F. e.a. La evasceration controlee dans le traitement des peritonites graves // *Helv. chir. Acta*. – 1980. – vol. 105, 9. – P. 866-869.
32. Charleux H., Mongredien Ph., Anfroy J., e.a. - A propous de La non fermeture parietale dans la chirurgie // *Chirurgie-1980*. – vol.1 – № 1. – P. 63-66.
33. Doutré L., Perisat J., Saric J. e.a. La laparostomie, methode dexeption dans le traitement de peritonites gravissimes // *Ann. Chir.* – 1982. – Vol. 36. – № 6. – P. 433-436.
34. Duff J., Moffat J. Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open // *Surgery*. – 1981. – vol. 90. – № 4. – P. 774-778.
35. Fagniez P., Villet R., Legal J. e.a. La non fermeture parletale dans la chirurgie iterative des peritonities // *Chirurgie*. – 1980. – vol. 106. – № 4. – P. 293-296.
36. Guthy E., Pichmayr R., Lechr L., Pahlow J., Die offene Peritonealspflung zur Bethandlung der schweren Peritonitis // *Langenb. Arch. Chir.* – 1980, Bd. – 352. – S. 323.
37. Guvarch M., Rouillet-Audy J. Conclusion de la discussion sur la non fermeture parietale dans la chirurgie iterative des peritonites // *Chirurgie*. – 1980. – vol. 106. – № 8. – P. 619-620.
38. Harbrecht A., Garrison RN, Fry D.-Early urgent relaparotomy // *Arch. Surg.* – 1984.– Apr. – 119.–(4). – P. 369-374.
39. Hay T., Ohmann C., Wolmershauser A. e.a. Planned relaparotomy on demand in the treatment of intraabdominal infections // *Arch. Surg.* – 1995. – Nov. – 130. – № 11. – P. 1193-1196.
40. Keller E., Neher M., Schuster HB-Relaparotomy, retrospective analysis and intensive care aspects // *Langenbecks Arch. Chir.* – 1983-1983. – 360 (3). – P. 166-177.
41. Kuijjer R., Kootstra G., Krom R. Die halboffene Behandlung der eitrigen Peritonitis // *Langenb. Arch. Chir.* – 1980. – Bd. – 352. – S. 322.
42. Литтманн И. Брюшная хирургия. – Будапешт, 1970. – 576 с.
43. Maillard J., Hay J.M., Duchatelle P. e.a. Les ventres laisses ouverts // *Chirurgie*. – 1979. – vol. 105. – № 6. – P. 508-510.
44. Nathens A., Rotstein O. Therapeutic option in peritonitis // *Surg. Clin. North. Am.* – 1994. – vol. 74. – № 3. – P. 677-692.
45. Neidhart J., Kraft F., Morin A. Le traitement a ventre ouvert de certaines peritonites et infection parietales abdominales graves // *Lion. Chir.* – 1979. – vol. 75. – № 4. – P. 272-274.
46. Nora P., Bransfield J., Laufman H. Hyperbaria in experimental bile peritonitis // *Arch. Chir.* – 1969. – vol. 98. – № 3. – P. 235-238.
47. Orsoni J., Mongredien Ph., Anfroy J., Charleux H. Le drainage selon Mikulics dans les abdomen infected // *Chirurgie*. – 1982. – 108. – № 3. – P. 234-242.
48. Pennikx F., Kerremans R., Lawwers P. Planned relaparotomies in the treatment of severe generalized peritonites from intestinal ortgin // *Wrld. J. Surg.* – 1983-7. – № 6. – H. 764-766.
49. Serio G., Mangiante G., Iacono C. e.a. Reoperation in necrotizing acute pancreatitis, evaluation of physiopathology and surgical treatment // *Chir. Ital.* – 1995. – vol. 47. – № 2. – P. 43-49.
50. Simici P., Ratui O., Popa F., Abdomen deschis-metode de tratament al peritonitelor postoperatorii // *Chirurgia*. – 1982. – vol.31. – № 6. – P. 401-408.
51. Steynberg D. On leaving The peritoneal cavity open on acute generalized suppurative peritonitis // *Amer. J. Surg.* – 1979. – vol. 137. – № 2. – P. 216-220.

УДК 616.366-071

Моторно-евакуаторна функція жовчного міхура у хворих з оперованим шлунком

В.В. ПЕТРУШЕНКО

Вінницький державний медичний університет ім. М.І. Пирогова

MOTOR-EVACUATOR FUNCTION OF GALL-BLADDER OF PATIENTS WITH OPERATED STOMACH

V.V. PETRUSHENKO

Vinnitsa State Medical University by I.M. Pyrohov

У статті розглядається проблема порушення функцій жовчного міхура після оперативних втручань на шлунку, дванадцятипалій кишці та ваготомії, впливу цих порушень на літогенез.

Problem of gall-bladder disfunctions after operative interventions on stomach, duodenum and vagotomy and their influence on lithogenesis is considered in the article.

На сучасному етапі немає єдиної думки щодо характеру змін моторної функції жовчовивідних шляхів після операції на шлунку, про строки їх розвитку та впливу цих змін на розвиток конкрементів у жовчному міхурі (ЖМ).

Деякі дослідники стверджують, що зміни моторно-евакуаторної функції жовчовивідних шляхів після оперативних втручань (ОВ) несуттєві, або носять компенсаторний характер та зменшуються з часом в результаті адаптації хворого до нових умов [5, 6, 29].

Ряд інших авторів [1, 10, 11] роблять висновки, що порушення моторики біліарного тракту після ОВ проявляється у вигляді дискінезій за гіпермоторним типом. Виявлено, що найбільше послаблення концентраційної здатності ЖМ у хворих, що перенесли ОВ за способом Більрот-II [11].

За даними [4, 13, 14, 22, 24, 27], ОВ на шлунку та дванадцятипалій кишці призводять до гіпомоторної дискінезії ЖМ. ОВ у поєднанні з ваготомією чи без неї спричинює дилатацію ЖМ, його гіпотонію, атонію, а також зниження виділення жовчі, що у подальшому може призвести до утворення камінців ЖМ (26).

Відомо, що сповільнене спустошення ЖМ – одна з ланок патогенезу холелітіазу. Існують дані,

що підтверджують можливість еволюції: “дискінезії жовчовивідних шляхів – хронічний холецистит – холелітіаз” [2, 27, 19]. При дискінезії жовчовивідних шляхів виникає холестаза, який призводить до змін хімічного складу та рН жовчі. Застій жовчі в ЖМ призводить до зниження об’єму печінкової жовчі за рахунок пригнічення холерезу. При цьому знижується синтез лецитину, жовчних кислот, зменшується концентрація парних сполук жовчних кислот. Вода та емульговані речовини, що розчинні у воді, в умовах холестазу всмоктуються, що викликає різке збільшення концентрації холестерину та жовчних пігментів у жовчі. Це призводить до формування змішаного каміння [12, 14].

Серед факторів, що сприяють розвитку гіпотонії ЖМ та утворенню в ньому конкрементів, важливу роль відіграє порушення парасимпатичної іннервації органів гепатобіліарної зони. Пошкодження n.vagus під час операції призводить до порушення скорочувальної здатності ЖМ (19). Передня гілка n.vagus підтримує м’язовий тонус ЖМ за допомогою печінкової гілки. Тонус сфінктера Одді знаходиться під впливом черевної гілки вагуса. Печінкова гілка вагуса впливає також на склад печінкової жовчі, що сприяє збереженню певного співвідношення жовчних кислот та холестерину [15].

Перерізка гілочок вагуса під час резекції шлунка призводить не тільки до застою жовчі в ЖМ, але й до значних змін жовчовиділення. При цьому проходить зниження інтенсивності жовчовиділення та підвищення концентрації жовчі, нормалізація яких не настає навіть через 3 роки після операції [4].

Дані про зміни гуморальних механізмів регуляції функції ЖМ та жовчних проток протирчливі. У здорових основна роль у регуляції моторної функції ЖМ належить холецистокініну та мотиліну [28, 23]. Після резекції шлунка зростає рівень холецистокініну у плазмі після харчового навантаження жирами [16]. Відмічається збільшення раннього вивільнення холецистокініну після проксимальної гастректомії та значне підвищення раннього та пізнього вивільнення холецистокініну після тотальної гастректомії [31]. Збільшення секреції холецистокініну вірогідно пов'язане з швидким спустошенням кукси шлунка, що також спостерігається у пацієнтів з первинним дуоденогастральним рефлюксом. Крім цього, підвищення вивільнення холецистокініну, що стимулює скорочувальну активність жовчного міхура, може бути компенсаторною реакцією на денервацію жовчного міхура [35]. Підвищення чутливості ЖМ після резекції шлунка за БІ до холецистокініну та карбохоліну *in vitro* пояснюється підвищенням афінності та збільшенням пулу холецистокінінових та мускаринових рецепторів відповідно внаслідок зменшення концентрації холецистокініну в плазмі та денервації ЖМ [22].

Після стовбурової ваготомії скорочувальна активність ЖМ у відповідь на введення холецистокініну значно підвищена. Але після селективної проксимальної ваготомії та у хворих з дуоденальною виразкою вона в межах норми. Це пояснюється пошкодженням печінкових гілок блукаючих нервів при стовбуровій ваготомії [22, 23].

В нормі холецистокінін є основним стимулятором скорочень ЖМ у період після прийому їжі, у той час як натще скорочувальна активність ЖМ пов'язана із третьою фазою мігруючого міжтравного моторного комплексу та підвищення концентрації мотиліну у плазмі крові [25, 33]. Встановлено, що ступінь скорочення ЖМ у відповідь на введення еритроміцину (аналог мотиліну) однаковий в контрольній

групі після ваготомії та антрумектомії з анастомозом за Більрот I, у той час як після антрумектомії з анастомозом за Більрот II він значно знижений [21].

Концентрація мотиліну у плазмі крові після гастректомії не змінюється [35].

Дослідження здорових пацієнтів показали, що ЖМ функціонує згідно з фазами міжтравної моторики дванадцятипалої кишки [9].

При вивченні моторики ЖМ після гастректомії виявлено зниження частоти фазичних скорочень ЖМ у третю фазу міжтравного моторного комплексу та подовження міжтравного періоду, що може викликати стаз жовчі та призвести до формування жовчного каміння [24]. У той же час антрумектомія та селективна ваготомія не впливає на натщесердну гастроінтестинальну моторику та моторику ЖМ протягом міжтравного періоду та в період після прийому страви [30].

Також на скорочувальну функцію ЖМ впливає мелатонін. В експериментальних дослідженнях відмічається пригнічення скорочувальної діяльності жовчовивідних шляхів при створенні в організмі умов підвищеної концентрації мелатоніну [7, 8].

Поряд з мелатоніном на функцію жовчовивідних шляхів впливає серотонін, 95 % якого синтезується та міститься в ентерохромафінних клітинах органів шлунково-кишкового тракту. Він пролонгує ефекти парасимпатичного відділу нервової системи, що проявляється в підвищенні внутрішньопорожнинного тиску та напруги стінки ЖМ, стимулює синтез кінінів.

На теперішній час практично немає досліджень, що комплексно відображають роль холецистокініну, мотиліну, серотоніну, мелатоніну та відповідно продукуючих їх ендокринних клітин у патогенезі порушень функцій жовчовивідних шляхів та літогенезу у хворих з оперованим шлунком, хоча ці гормони відомі своїм трофічним впливом на формування захисних реакцій в умовах патологічних процесів органів травлення [3].

Зміни скорочувальної здатності ЖМ також залежать від типу виконаної операції. Kodama, Imada (1996, 1998) оцінили функцію жовчного міхура після традиційної дистальної гастректомії та пілорусзберігаючої гастректомії, при якій зберігалися печінкові гілки блукаючих нервів. Встановлено, що базальна площа ЖМ

значно більша після традиційної, ніж після пілорусзберігаючої гастректомії. Скорочувальна здатність ЖМ зменшується в обох випадках, хоча після пілорусзберігаючої гастректомії менше, ніж після традиційної. Моторна функція верхніх відділів шлунково-кишкового тракту після пілорусзберігаючих операцій значно краща, ніж після звичайних резекцій [32].

ЛІТЕРАТУРА

1. Воронов Н.В., Чирова В.И., Шалабасов Б.А. К вопросу о холелитиазе при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и после селективной проксимальной ваготомии // Труды Крымского медицинского института. – 1986. – т.110. – С.31-32.
2. Галкин В.А. Современные методы диагностики, предупреждения развития и лечения хронического некалькулезного холецистита // Тер.арх. – 1992. – Т.64 – №1. – С.131-135.
3. Демидов В.М., Дмитриев Б.И. Динамика изменений гормонов после ваготомии // Новые технологии в хирургии. Сб. научных работ, посвященных 75-летию кафедры хирургии Киевской мед. акад. Последип. образ. МЗ Украины / Под. ред. проф. В.И. Мамчица. – Киев: Арт График, 1997. – С.20.
4. Закревский В.А. Холелитиаз после ваготомии: Дисс.... канд. мед. наук. – 1986. – с.9-16.
5. Кардинов А.И., Волобуев Н.Н. и др. Актуальные вопросы клинико-рентгенологического изучения состояния желудка и желчного пузыря после селективной проксимальной ваготомии. В кн.: Актуальные вопросы теоретической и практической медицины. – 1990. – С.230.
6. Никоненко Н.К. Влияние ваготомии на сократительную функцию желчного пузыря // Вест.хирургии. – 1989. – №4 – С.15-21.
7. Осадчук М.А. и др. Хронический холецистит – некоторые аспекты литогенеза // Тер.архив. – 1997. – №2. – С.27-30.
8. Райхлин Н.Т. и др. АРUD – система (общепатологические и онкологические аспекты). – Обнинск, 1993.
9. Решетилов Ю.И. и др. Межпещеварительная моторика желчного пузыря у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Врачебное дело. – 1996. – №1. – С.42.
10. Руденко А.С. и др. Влияние пилоросохраняющей резекции желудка на функцию желчного пузыря // Патология и травмы органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. – Хабаровск. – 1985. – С.41-45.
11. Самсонов М.А. и др. Постгастрорезекционные синдромы. – М. – 1984. – С.49-65.
12. Фурс Л.Н. Функциональное состояние билиарной системы при язвенной болезни // Регуляторные механизмы в норме и патологии: Сборник научных трудов. – Л. – 1986. – С.132-134.
13. Чубенко С.С., Губергриц Е.А. и др. Диспансеризация больных язвенной болезнью после оперативного лечения // Труды 24-й конференции “Судьба больных после стационарного лечения и оперативных вмешательств”. – Смоленск-Москва. – 1996. – С.242-244.
14. Carditello A., Sturniolo G., Bonavita G. Hypotonie vesicularis apres vagotomie truncularie / Le role du procede de Billroth II. // Ann.Chir. – 1986. – vol.40. – № 4. – P.248-252.
15. Fisher R.S., Roch E., Malmud L.S. Gallbladder emptying to shame feeding in humans. // Gastroent.-1986. – Vol.90.-P.1854-1857.
16. Horman W.P. et al. Role of cholecystokinin and the cholinergic system in intestinal stimulation of gallbladder contraction in man. – Hepatology 11 (2): 261-265, 1990.
17. Imada T., Rino Y., Postoperative functional evaluation of pyloruspreserving gastrectomy for early gastric cancer with conventional gastrectomy. – Surgery 123 (2): 165-170, 1998.
18. Kodama I., Yoshida C., Kofuji K. Gallstones and gallbladder disorder after gastrectomy for gastric cancer. – International Surgery. 81(1): 36-9, 1996 Jan-Mar.
19. Lorusso D., Pezzola F., Lantone G., Guerra V. Cholelithiasis after total gastrectomy for gastric cancer // Ann.Ital.Chir. – 1992. – Vol.63. – № 4. – p.459-462.
20. Masclee A.A., Jansen J.B., Corstens F.H., Lamers C.H. Gallbladder sensitivity to CCK in duodenal ulcer disease, highly selective and truncal vagotomy. – Hepato-Gastroenterology. 43(8):400-4, 1996 Mar-Apr.
21. Masclee A.A., Ledebuer M.L. Effect of erythromycin on gallbladder emptying in patients with antrectomy or truncal vagotomy. – American Journal of Gastroenterology. 90(6):973-7, 1995 Jun.
22. Maselli M.A., Pezzolla F. Gallbladder motility in vitro in men with gallstones following Billroth II gastric resection. – Neurogastroenterology & Motility. 8(1) 29-33, 1996 Mar.
23. Milenov K., Rakovska A. Effects of cholecystokinin on the gallbladder motility: interaction with somatostatin and vasoactive intestinal peptide. – Acta Physiologica et Pharmacologica Bulgarica. 21(3):67-76, 1995.
24. Nakada K. Effect of gastrectomy on gallbladder motility: an experimental study. – Journal of Smooth Muscle Research. 31(1):23-32, 1995 Fe. .
25. Niebergall-Roth E. Et al. Neurohormonal control of gallbladder motility. – Scand. J.Gastroenterol. 1997, 32, № 8, P.737-750.
26. Nelson C.P., Saik R.P. Truncal vagotomy causes biliary sludge formation // Curr.Surg. – 1982. – Vol.39. – № 1. – P.30-33.
27. Patancar R., Ozmen M.M., Bailey I.S. Gallbladder motility, gallstones and the surgeon // Dig.Dis. and Sci.-1995. – Vol.40. – №11. – P.2323-2335.
28. Pawlik T.J. Neurohormonalna regulacja motoryki pecherzyka zolciowego. – Przegląd Lekarski. 51(1):37-42, 1994.
29. Pellegrini C.A., Lewin M. Gallbladder filling and response to cholecystokinin are not affected by vagotomy. (Surgery. – 1985. – Vol.98. – №3. – P.452-458.
30. Qvist N., Oster-Jorgensen E. Gastric antrectomy with selective gastric vagotomy does not influence gallbladder motility during interdigestive and postprandial periods. – Digestive Diseases&Sciences. 41(5):835-9,1996 May.
31. Satake K. Et al. Postprandial plasma cholecystokinin response in patients after gastrectomy and pancreatoduodenectomy. – Am.J.Gastroenterol. 81:1038-1042, 1986.
32. Shibata c., Sasaki I. Et Gastrointestinal motor activiti after pylorus preserving gastrectomy with or without vagotomy in dogs. – J.Am.Coll.Surg.171:545, 1995.
33. Stolk M.E.J. Motor cycles with phase III in antrum are associated with high motilin levels and prolonged gallbladder emptying. – Am.J.Physiol. 264:G596-G600, 1993.
34. Yamada T., Tamura K. Et al. A case of postoperative acute cholecystitis: clinical study of 80 case reported in Japan. – J.Jpn.Soc. Clin.Surg.41:642-9;1980 (in Japanese).
35. Yoshinori Yamashira, Toshihiro Hirai. Adaptive gastrointestinal hormone changes after gastric resection. – Dig.Surg. 14, 512-520, 1997.