ДО УВАГИ АВТОРІВ !

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів. Окремо необхідно вказати ім'я, по-батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, за якими можна вести листування і переговори.
2. Текст статті треба друкувати з одного боку або на одній стороні стандартного аркуша (формату А4) через 2 інтервали (28-30 рядків на сторінці). Статті надсилати у 2 примірниках.
3. Матеріал статті також обов'язково повинен бути поданим і на магнітних носіях за стандартом IBM в кодах ASII (альтернативний) в редакторі Word. Дискета після копіювання матеріалу повертається автору.
4. Статті в журналі друкуються українською мовою, тому бажано подавати матеріал саме цією мовою.
5. Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 12 сторінок машинопису, короткого повідомлення, рецензії – 3-5 сторінок, інформації – 1-3 сторінки.
6. У заголовку статті зазначають № УДК, ініціали та прізвища авторів, назву роботи, назву закладу або організації, де вона написана, українською й англійською мовами.
7. Стаття повинна містити такі складові: ключові слова, реферат (20-25 рядків, обгрунтування методики, результати дослідження), вступ, матеріали та методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки, список літератури. Кожен із цих розділів потрібно виділити.
8. У тексті статті при посиланні на публікацію необхідно вказати її номер у порядку згадування (а не за алфавітом).
9. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2 примірниках. Розміри фотографій – 13×18, 9×12, 6×9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки "Верх", "Низ". У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.
10. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.
11. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завдаванням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.
12. До статті додається список літератури, надрукований на окремому аркуші через 2 інтервали. Джерела друкують у порядку посилання на них у тексті, незалежно від мови оригіналу.
13. На окремій сторінці повинен бути надрукований реферат (резюме) обсягом 20-25 рядків, українською та англійською мовами.
14. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.
15. Публікація матеріалів в журналі платна. Вартість однієї сторінки 10 грн.

Кошти за опублікування матеріалів просимо перераховувати на такі реквізити:

Одержувач платежу: УДК в Тернопільській області
Національний банк в м. Тернопіль
МФО 338415
Рах. № 35307312101
Код ЄДРПОУ 23587539
В призначенні платежу обов'язково вказати: Для зарахування Тернопільській державній медичній академії на рах. 070602300006 7/1 За друк статті.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль 46001, Медична академія. Редакція журналу " Шпитальна хірургія "

Бажаємо успіху!

УДК: 616.137.83/86-007.272-089

Гемостаз при реконструкції атеросклеротичної оклюзії артерій стегно-підколінного сегмента

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, А.В. ЛЕВИЦЬКИЙ, О.В. ШІДЛОВСЬКИЙ, Л.В. ШКРОБОТ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

DOWNTURN THROMBOTIC STATE OF ENDARTERECTOMY ARTERY AT RECONSTRUCTION OF A FEMORO-POPLITEAL SEGMENT

L.A. KOVALTCHUK, I.K. VENGER, A.V. LEVYTSKYY, O.V. SHIDLOVSKYY, L.V. SCHKROBOT

Ternopol state medical academy by I.Y. Horbachevskyy

Обстежено 90 хворих із атеросклеротичною оклюзією стегно-підколінного сегмента, які мали IIБ–III ступені хронічної ішемії нижніх кінцівок та належали до I та II типів оклюзії за А.С. Ніконенко. Вивчали показники коагулограми, фібринолізу, пристінковий біопотенціал, використовували ангіографію, ультразвукове сканування і ультразвукову доплерографію артерій стегно-підколінного сегмента. Встановлено, що хронічна ішемія тканин нижніх кінцівок атеросклеротичного генезу спричиняє посилення гіперкоагуляції і виснаження фібринолітичної активності плазми крові. Реконструктивна операція посилює хронічну ішемію і сприяє зростанню гіперкоагулятивних властивостей плазми крові та швидкому виснаженню фібринолітичної системи у ранньому післяопераційному періоді; при цьому зростає пристінковий біопотенціал, внаслідок чого відбувається активація судинно-тромбоцитарного механізму. При нанесенні розчину електролітного срібла на ендартеректомовану поверхню спостерігалось зниження пристінкового біопотенціалу і наближення його до контрольних показників. Запропонований метод реконструкції дав можливість знизити частоту виникнення тромбозу сегмнента реконструкції у ранньому післяопераційному періоді у 3,3 раза.

90 patients with atherosclerotic occlusion of femoro-popliteal segment are surveyed. For the patients would be available II"b"-III a degree chronic ischemia of lower extremities and they concerned to I that II to types occlusion behind A.S. Nikonenko. Studied parameters of coagulogramma, fibrinolysis, parietal biopotential, used angiography, ultrasonic scanning and ultrasonic dopplerography of artery of femoro-popliteal segment. Is established, that chronic ischemia of lower extremities tissue of atherosclerotic aetiology strengthens hypercoagulation and exhausts fibrinolytic activity of plasma of blood. The reconstructive operation strengthens chronic ischemia and promotes increase hypercoagulative abilities of blood plasma and fast exhaustion to fibrinolytic system in the early postoperative period; thus is increased parietal biopotential, owing to what there is an activation the vasculoplatelet mechanism. At drawing a solution electrolytic silver on endarterectomy surface was marked decrease to parietal biopotential and drawing near it to control parameters. Offered method of reconstruction has enabled decrease frequency of occurrence thrombosis of a segment of reconstruction in the early postoperative period in 3,3 times.

Вступ. Результати реконструктивних операцій при атеросклеротичній оклюзії артерій стегно-підколінного сегмента залежать від багатьох факторів [1, 2]. Стан згортальної системи крові відіграє одну з ведучих ролей у формуванні відповіді організму на реваскуляризацію нижніх кінцівок, причому атеросклеротичний процес вносить свої корективи в гемокоагуляційну рівновагу крові [3, 4, 5, 6, 7]. Важлива роль відводиться судинно-тромбоцитарному механізму тромбоутворення. Доведено його вплив на стан показників коагуляційно-фібринолітичної системи [8, 9]. Відомо декілька способів попередження тромбозу реконструйованого сегмента. До окремих належить вплив на фактори судинного гомеостазу за допомогою гепарину, тромболітиків, антикоагулянтів, антиагрегантів [10, 11, 12, 13, 14]. Але, незважаючи на їх застосування, тромбоз сегмента реконструкції розвивався у 18,5-23 % випадків [2, 3, 7, 14].

Матеріали і методи. Обстежено 90 хворих із атеросклеротичною оклюзією артерій стегно-підколінного сегмента та хронічною ішемією нижніх кінцівок IIБ-III ст. (за А.В. Покровським, 1987).

Хворі з атеросклеротичною оклюзією артерій стегно-підколінного сегмента розподілялися згідно з класифікацією А.С. Ніконенко (1983) за даними артеріографії та ультразвукового дослідження. При

виконанні даної роботи взяли до уваги пацієнтів з I (ізольована оклюзія поверхневої стегнової артерії) та II (стеноз або оклюзія поверехневої стегнової артерії із стенозом глибокої артерії стегна) типами оклюзії за класифікацією А.С. Ніконенко. Всі обстежені хворі підлягали оперативному лікуванню (табл. 1). 32 хворих, яким було виконано одним із відомих способів ендартеректомію із загальної і (або) поверхневої стегнових артерій з профундопластикою чи без неї, склали 1-у групу обстежуваних. До 2-ї групи обстежуваних хворих належали 58 пацієнтів, яким було здійснено ультразвукову ендартеректомію із загальної і (або) поверхневої стегнових артерій з профундопластикою чи без неї, яка доповнювалась нанесенням розчину електролітного срібла на ендартеректомовану поверхню стінки артерії (табл. 1). Даний метод операції здійснювався з використанням розчину електролітного срібла у концентрації 0,04-0,05 мг/мл, який наносився у кількості 0,1 мл/см^2 поверхні. При цьому експозиція склала 8-10 хв, а застосовувана потужність ультразвуку – 0,6 Вт/см^2.

Вивчали стан згортальної системи крові шляхом визначення показників коагулограми та фібринолітичної системи крові. Пристінковий електричний біопотенціал стінки артерій вивчали за методом Венгера І. К. і співавт. [9]. Для вибору об'єму та методу реконструкції застосовували ангіографію, ультразвукове сканування та ультразвукову допплерографію артерій стегно-дистальних сегментів.

Таблиця 1. Розподіл хворих на групи спостереження

Групи хворих	Кількість спостережень
Контрольна група	12
I-а група оперованих хворих	32
виконано ендартеректомію із загальної та (або) поверхневої стегнових артерій	15
I тип	12
II тип	3
виконано ендартеректомію із загальної та (або) поверхневої стегнових артерій з профундопластикою	17
I тип	7
II тип	10
2-а група оперованих хворих	58
виконано ультразвукову ендартеректомію із загальної та (або) поверхневої стегнових артерій з насиченням ендартеректомованої поверхні стінки артерії розчином електролітного срібла	24
I тип	19
II тип	5
виконано ультразвукову ендартеректомію із загальної та (або) поверхневої стегнових артерій з профундопластикою та насиченням ендартеректомованої поверхні стінки артерії розчином електролітного срібла	34
I тип	13
II тип	21

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі результатів, які характеризують згортальну систему крові, було встановлено, що із зростанням хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок посилюється феномен гіперкоагуляції (табл. 2). Зміни показників коагулограми при IIБ ступені хронічної ішемії малопомітні і не у всіх випадках достовірні. При III ступені хронічної ішемії вони були більш значними і помітнішими. При цьому серед показників згортальної системи крові найбільш виражене підвищення виявлено з боку тромбопластичної активності крові, вмісту фібриногену в плазмі і фібриностабілізуючого фактора. Їх рівень зростав відповідно на 15,62 % ($P < 0,001$), 20,37 % ($P < 0,01$) та 25,97 % ($P < 0,05$) порівняно із конролем.

Порівняльний аналіз результатів стану фібринолітичної активності плазми крові, одержаних в контрольній групі і у хворих з атеросклеротичною оклюзією стегно-підколінного сегмента (табл. 3) показав, що хронічна ішемія тканин нижніх кінцівок

Таблиця 2. Показники згортальної системи крові та їх залежність від ступеня хронічної ішемії

Показники коагулограми	Контрольна група – 12 хворих	Ступінь хронічної ішемії	
		IIБ – 29 хворих	III – 61 хворий
Час рекальцифікації плазми, с P	113,8 ± 2,0	115,2 ± 2,2 < 1,0	119,2 ± 2,3 < 0,5
Толерантність плазми до гепарину, с P	732,1 ± 29,2	683,5 ± 30,1 < 1,0	692,4 ± 30,2 < 1,0
Тромбопластична активність, % P	50,71 ± 1,32	59,41 ± 1,28 < 0,001	58,63 ± 1,23 < 0,001
Протромбіновий індекс, % P	95,4 ± 0,68	96,57 ± 0,84 < 0,1	97,82 ± 0,91 < 0,05
Фібриноген, г/л P	3,83 ± 0,18	4,56 ± 0,27 < 0,05	4,61 ± 0,26 < 0,05
Розчинний фібриноген, ум.од. P	1,69 ± 0,25	1,98 ± 0,28 < 0,1	2,01 ± 0,27 < 0,1
Фібриностабілізуючий фактор, с P	4,12 ± 3,8	48,8 ± 4,1 < 0,5	51,9 ± 4,0 < 0,05

Таблиця 3. Величини показників фібринолітичної системи оперованих хворих в післяопераційному періоді у регіонарній крові

Показники коагулограми	Контрольна група – 12 хворих	Ступінь хронічної ішемії	
		IIБ – 29 хворих	III – 61 хворий
Фібринолітична активність плазми P	11,8 ± 1,7	9,7 ± 3,1 < 0,1	9,0 ± 1,6 < 0,5
Проактиватор плазміногену, мм^2 P	885,4 ± 53,2	801,5 ± 54,3 < 0,1	722,6 ± 51,2 < 0,05
Активатор плазміногену, мм^2 P	44,9 ± 3,8	38,5 ± 2,5 < 0,05	34,6 ± 3,3 < 0,05
Плазмін, мм^2 P	61,2 ± 2,2	54,6 ± 2,8 < 0,5	54,2 ± 2,6 < 0,05
Плазміноген, мм^2 P	58,6 ± 3,3	64,8 ± 3,9 < 0,5	67,6 ± 3,4 < 0,05
Антифібринолітична активність плазми, мм^2 P	393,9 ± 30,6	404,7 ± 32,9 < 0,1	456,6 ± 33,5 < 0,5
Антифібринолітична активність сироватки, % P	56,7 ± 4,2	69,5 ± 4,1 < 0,05	73,4 ± 4,3 < 0,01

активно впливає на показники системи. Виявлено, що чим вищий ступінь ішемії тканин, тим вираженіше виснаження функції активаторної ланки фібринолітичної системи крові. Це проявляється достовірним зниженням вмісту активатора плазміногену на 22,94 % (< 0,05), вмісту плазміну – на 11,44 % (< 0,05) в плазмі хворих із III ступенем ішемії порівняно з контролем. Поряд із наведеними результатами у вказаній групі обстежених зростала фібринолітична активність плазми і сироватки відповідно на 16,7 % (< 0,5) і 31,04 % (< 0,05) з одночасним підвищенням плазміногену на 23,80 % (P < 0,01).

З одержаних результатів можна зробити висновок, що атеросклеротичний процес і його наслідки, а саме хронічна ішемія тканин, сприяють посиленню гіперкоагулятивних процесів. Вони розвиваються на фоні пригнічення і, деякою мірою, виснаження фібринолітичної активності плазми крові.

Необхідно вказати, що хірургічне втручання на магістральних артеріях нижньої кінцівки, їх реконструкція сприяє підвищенню коагулятивних влас-

тивостей плазми крові (табл. 4). Слід відмітити, що найбільш помітні зміни відбулися з 2-ї доби післяопераційного періоду і максимальних значень набували на 3-ю добу після реконструкції стегно-підколінного сегмента. В цей період проходить активація II та III фаз згортальної системи. Це проявляється у тому, що показники тромбопластичної активності і протромбінового індексу, які характеризують фазу тромбіноутворення, збільшувалися відповідно на 29,27 % (P < 0,001) і 12,58 % (P < 0,001) порівняно із доопераційними.

Показники, які характеризують фібриноутворення, а саме вміст фібриногену і розчинного фібриногену в плазмі крові, підвищувалися порівняно із доопераційними відповідно на 13,3 % (P < 0,1) і 21,22 % (P < 0,05). Одночасно відмічено зниження показника фібриностабілізуючого фактора на 5,32 % (P < 1,0) і толерантності плазми до гепарину на 24,04 % (P < 0,01).

Обстеженням доведено, що зміни, які проходять у післяопераційному періоді, не залежать від ступеня ішемії тканин в доопераційному періоді.

Таблиця 4. Показники згортальної системи крові у післяопераційному періоді у хворих із IIБ ступенем хронічної ішемії

Показники коагулограми	До операції	Після операції
Час рекальцифікації плазми, с P	115,2 ± 2,2	147,2 ± 3,8 < 0,001
Толерантність плазми до гепарину, с P	683,5 ± 30,1	519,2 ± 49,23 < 0,01
Тромбопластична активність, % P	59,41 ± 1,28	76,80 ± 3,86 < 0,001
Протромбіновий індекс, % P	96,57 ± 0,84	108,72 ± 0,95 < 0,001
Фібриноген, г/л P	4,56 ± 0,27	5,17 ± 0,31 < 0,1
Розчинний фібриноген, ум.од. P	1,98 ± 0,28	2,41 ± 0,29 < 0,1
Фібриностабілізуючий фактор, с P	48,8 ± 4,1	46,2 ± 4,1 < 1,0

Реконструкція стегно-підколінного сегмента сприяє активації фібринолітичної системи крові (табл. 5). Найбільш виражені зміни виявляються у 1-у добу післяопераційного періоду. Виявлено підвищення показників, які характеризують фібринолітичну активність плазми (P < 0,001), концентрацію проактиватора плазміногену (P < 0,05) і активатора плазміногену (P < 0,5), а також вміст в плазмі крові плазміногену (P < 0,05). Поряд з цим, має місце зниження рівня антифібринолітичної активності плазми і сироватки відповідно в 1,3 (P < 0,05) і 1,4 (P < 0,001) раза порівняно із доопераційними показниками.

Таким чином, реконструкція стегно-підколінного сегмента сприяє посиленню гіперкоагулятивних властивостей плазми крові. Це можливе завдяки тому, що система фібринолізу, проявляючи свою активність у 1-у добу після операційного втручання, в наступні дні швидко виснажується. Цьому може сприяти тривалість атеросклеротичного процесу (О.В. Коркушко, 1988), а також хронічна ішемія тканин кінцівок, яка посилюється під час операції в результаті тимчасового припинення кровотоку (в тому числі колатерального) для проведення реконструкції стегно-підколінного сегмента.

На такому фоні проходять зміни судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення, а саме в сегменті реконструкції. Встановлено, що пристінковий біопотенціал неураженої атеросклеротичним процесом артерії знаходився на рівні (0,43 ± 0,06) кОм. Його рівень значно збільшується при атеросклеротичному ураженні артеріальної стінки. При цьому прослідковується залежність між величиною пристінкового біопотенціалу і ступенем хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок. Так, при IIБ ступені хронічної ішемії він сягає рівня (1,45 ± 0,14) кОм (P < 0,001), а при III ступені – до (1,53 ± 0,16) кОм (P < 0,001).

Що ж стосується рівня пристінкового біопотенціалу ендартеректомованої поверхні стегнової ар-

Таблиця 5. Величини показників фібринолітичної системи у післяопераційному періоді у хворих з IIБ ступенем хронічної ішемії

Показники коагулограми	До операції	Після операції
Фібринолітична активність плазми P	9,7 ± 3,1	15,7 ± 2,1 < 0,05
Проактиватор плазміногену, мм^2 P	801,5 ± 54,3	969,8 ± 1,3 < 0,05
Активатор плазміногену, мм^2 P	38,5 ± 2,5	29,7 ± 3,1 < 0,05
Плазмін, мм^2 P	54,6 ± 2,8	46,2 ± 3,0 < 0,05
Плазміноген, мм^2 P	64,8 ± 3,9 < 0,5	74,4 ± 3,2 < 0,05
Антифібринолітична активність плазми, мм^2 P	404,7 ± 32,9	317,4 ± 30,5 < 0,05
Антифібринолітична активність сироватки, % P	69,5 ± 4,1 < 0,05	48,4 ± 3,2 < 0,001

Таблиця 6. Динаміка зміни електричного біопотенціалу ендартеректомованої стінки артерії при реконструктивнгій операції

Об'єкт дослідження	Терміни післяопераційного періоду		
	1 доба	3 доба	7 доба
Контрольна група – 12 хворих	0,43 ± 0,08 кОм		
1-а група оперованих хворих – 58	1,98 ± 0,22 кОм	1,92 ± 0,19 кОм	1,86 ± 0,18 кОм
2-а група оперованих хворих – 32	0,65 ± 0,15 кОм	0,61 ± 0,11 кОм	0,60 ± 0,09 кОм

терії, то його величина збільшується протягом перших 10-20 хв з моменту маніпуляцій на артеріальній стінці до максимальних величин – (1,98± 0,22) кОм.

Такі зміни вимагають впливу на активність судинно-тромбоцитарного механізму артеріальної стінки. Останнє досягається шляхом напилення ендартеректомованої поверхні артерії розчином електролітного срібла за допомогою ультразвуку. Саме ця маніпуляція дозволяє знизити величину пристінкового біопотенціалу у 3 рази (P < 0,001) (табл. 6). При цьому тромбоз сегмента реконструкції у ранньому післяопераційному періоді спостерігався у 1 (3,13 %) хворого із 58. В той же час, при виконанні ендартеректомії звичайним методом у 32 хворих тромбоз було діагностовано у 4 (12,5 %) випадках.

Висновки. 1. Хронічна ішемія тканин нижніх кінцівок атеросклеротичного генезу спричиняє посилення гіперкоагуляції, які, в свою чергу, розвиваються на фоні пригнічення і, певною мірою, виснаження фібринолітичної активності плазми крові.

2. Посилення хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок сприяє зростанню гіперкоагулятивних властивостей плазми крові та швидкому виснаженню фібринолітичної системи у ранньому післяопераційному періоді.

3. Після виконання ендартеректомії відмічено зростання величини пристінкового біопотенціалу, внаслідок чого відбувається активація судинно-тромбоцитарного механізму.

4. При доповненні ультразвукової ендартеректомії насиченням ендартеректомованої поверхні стінки артерії розчином електролітного срібла електричний біопотенціал зростає на 30,65 % в середньому порівняно з інтактною артерією; в той же час, при проведені едартеректомії звичайним методом електричний біопотенціал підвищується на 77,6 % порівняно із інтактною артерією.

5. Запропонований метод реконструктивної операції на артеріях стегно-підколінного сегмента зменшує активність судинно-тромбоцитарного механізму у післяопераційному періоді, що дає можливість знизити частоту тромбозів у ранньому післяопераційному періоді майже у 3,3 раза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хохоля В.П., Ненова Л.Н. Прогнозирование заболеваемости, развития хирургической службы и приоритетных научных исследований в области ангиохирургии в УССР на период 2010 года // Клин. хирургия. – 1991. – № 1. – С. 43-45.
2. Иващенко В.В. Является ли реконструктивная хирургия ключом к решению проблемы острых тромбозов артерий конечностей атеросклеротической этиологии // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1993. – Т. 150, № 1. – С. 32-35.
3. Earnshaw J.J., Westby J.C., Markin G.S., Hopkinson B.R.. Defective fibrinolysis: a risk factor in early femoropopliteal graft thrombosis // Brit. J. Surg. – 1987. – Vol. 74, № 10. – P. 932-935.
4. Бокарев И.Н., Щепотин Б.М., Ена Я.М.. Внутрисосудистое свертывание крови. – К: Здоров'я, 1989. – 240 с.
5. Чулкова Т.М.. Роль процессов тромбообразования в атеросклерозе // Вопр. мед. химии. – 1989. – № 4. – С. 2-8.
6. В.А. Овчинников, Алымов В.И., Дмитриева А.В.. Некоторые нарушения регионар-ного гемостаза при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей и резуль-таты их коррекции // Актуальные вопросы хирургии сосудов. – Горький, 1990. – С. 25-36.
7. Constantinidis P.. Cause of thrombosis in human atherosclerotic arteries // Amer. Cardiol. – 1990. – Vol. 66, № 16. – P. 37-40.
8. Зырянов Б.Н. Реконструктивная хирургия окклюзионных поражений бедренных и подколенных артерий. – Томск, 1979. – 300 с.
9. Венгер І.К. Попередження тромбозу алошунта (протеза) після реконструкції атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента. – Рівне, 1997. – 200 с.
10. Анаушев А., Норейка Р., Варейкене Р. О возможности предупреждения ранних послеоперацинных тромбозов путем гепаринизиции эндартерэктомированых артерий // Достижение медицинской науки в республике. – Каунас, 1986. – С. 12-13.
11. Eldrup-lorgensen I., Connoly R.I., Mackey W.C. et al. Antiplatelet therapy and vascular grafts. Stadies in a baloon "ex vivo" shunt // Arch. Surg. – 1986. – Vol. 121, № 7. – P. 778-781.
12. Hiatt J.R., Hiatt J.C., Sieffert G.P., Moore W.S.. Effect of endarterectomy on arterial fibrinolytic activator activity // Arch. Surg. – 1987. – Vol. 122, № 6. – P. 712-714.
13. Mahir M.S., Hyndt J.W., Flute P.T., Dormandy J.A.. Effect of defibrinogenation on the early patency rate of experimental small calibre arterial grafts // Brit. J. Surg. – 1987. – vol. 74, № 6. – P. 508-510.
14. Кобза І.І.. Профілактика післяопераційних тромбозів у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок // М-ли конференції, присвяченій 25-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 1996. – С. 37-38.

УДК 616.14-007.64-089

Деякі принципи удосконалення хірургічної допомоги при варикозній хворобі

С.М. ГЕНИК, В.І. ОЛЕКСИН, І.С. ГЕНИК, І.С. ДМИТРІВ.

Івано-Франківська медична академія

SOME PRINCIPLES OF SURGICAL TREATMENT IMPROVEMENT AT VARICOSE DISEASE

S.M. HENYK, V.I OLEKSYN, I.S. HENYK, I.S. DMYTRIV

Ivano-Frankivsk Medical Academy

Серед захворювань периферичних судин варикозна хвороба нижніх кінцівок (ВХНК) зустрічається найчастіше. Необхідна чітка методика оздоровлення таких хворих. Активне виявлення, раннє застосування амбулаторно-стаціонарної форми оздоровлення хворих доцільно починати із підготовки на базі судинних відділів одного хірурга центральної районної лікарні по флебології і практичної допомоги хірургів судинних клінік з диспансеризації таких хворих на місцях. Знання анатомії венозної системи нижніх кінцівок і чіткість тактичних принципів дій на вузлові колектори розладів венозного відтоку дає можливість проводити оперативне лікування неускладнених форм ВХНК в умовах центральних районних лікарень. Уточнити характер захворювання допомагає комплекс клінічних, гемодинамічних, інструментальних, апаратних і вазоконтрастних досліджень. Проведено ретельний аналіз ефективності амбулаторно-стаціонарної форми оздоровлення хворих ВХНК.

Varicose disease of lover extremities (VDLE) is the most frequently met disease among the diseases of peripheral vessels. A concise method of the treatment of such patients are necessary. Active revealing, early application of ambulatory and stationary sanitation of the patients is reasonable to begin with the preparation on the basis of vessel departments of one surgeon of the central regional hospital. The knowledge of lower extermity venous system anatomy and accuracy of tactic action priciples on the nodal collectors of venous discharge disturbances allows to perform the operative treatment of non-complicated forms of VDLE in conditions of central regional hospitals. The complex of hemodynamic, instrumental, apparatus and vasocontrasting investigations helps to specify the disease character. There has been carried out the detailed analysis of the effectiveness of ambulatory and stationary sanitation of the patients with VDLE.

Вступ. Оперативного лікування ВХНК потребують 15-20 % дорослого населення [4, 5]. Якщо врахувати, що у 75-85 % випадків хвороба уражує людей працездатного віку і призводить до тимчасової втрати працездатності, то зрозуміла соціальна значимість удосконалення методів діагностики і лікування, а також скорочення термінів лікування таких хворих. Причиною непрацездатності найчастіше є ускладнені форми цього захворювання [7].

Розкриття артеріоловенулярних анастомозів, порушення мікроциркуляції і стану м'язово-венозної помпи, локальна гіпоксія тканин, порушення проникності судин і зміни реологічних властивостей крові при ВХНК обумовлюють незворотні зміни у поверхневих, комунікантних і глибоких венах [1, 4, 5]. Прогресуючий перебіг ВХНК є частою причиною ускладнень (тромбофлебіту, тромбозу, трофічних виразок тощо). ВХНК зустрічається більш ніж у 50 % хворих 20-30-річного віку, але за медичною допомогою вони звертаються лише в 40-50 років, коли у 20-25 % з них з'являються різні незворотні або важкокореговані ускладнення, що призводять до інвалідності [3]. Депонування значної кількості крові в нижніх кінцівках, а також порушення загальної гемодинаміки призводить до того, що близько 1 % хворих ВХНК кожен рік переводяться на інвалідність.

Матеріали і методи. Враховуючи, що варикозне розширення вен досить часте захворювання, необхідна чітка методика оздоровлення таких хворих. Активне виявлення, раннє застосування амбулаторно-стаціонарної форми оздоровлення хворих, на нашу думку, повинно починатися із підготовки на базі судинних відділів одного хірурга із кожної центральної районної лікарні і практичної допомоги хірургів судинних клінік з диспансеризації таких хворих на місцях. При планових виїздах у закріплений район ангіолог оглядає повторно таких хворих з метою постановки правильного діагнозу і вирішення

термінів, методів і лікувальних заходів, де хворому слід лікуватися. Частину хворих дообстежують. Уточнити характер захворювання допомагає комплекс клінічних, гемодинамічних, інструментальних, апаратних і вазоконтрастних досліджень.

При оперативному лікуванні неускладненого варикозного розширення вен проводиться орієнтація на амбулаторно-стаціонарний метод. На догоспітальному етапі всіх хворих повністю обстежують і наперед планують поступлення їх у відділ. Перед операцією хворих консультує кардіолог, а жінок оглядає гінеколог. Вибір методу операції визначає характер ураження поверхневих вен, стан клапанного апарату комунікативних вен, наявність трофічних змін шкіри. Найбільш частою комбінацією є поєднання операцій Троянова-Тренделенбурга, Бебкокка, Нарата з над- або субфасціальною перев'язкою перфоративних вен гомілки, які проводили при трофічних порушеннях шкіри.

Основною причиною неправильного вибору хірургічного доступу і неповного об'єму оперативного втручання на поверхневих і комунікантних венах є недостатнє знання анатомії венозної системи нижніх кінцівок і загальних тактичних принципів дій на вузлові колектори розладів венозного відтоку. Застарілі уявлення про генез захворювання і примітивні схеми хірургічного лікування є основною причиною тактичних помилок в оперативному лікуванні варикозної недуги [5].

Результати досліджень та їх обговорення. Результат оперативного лікування знаходиться в прямій залежності від стадії захворювання і термінів проведення операції. Більшість хірургів ставлять показання до оперативного лікування тільки при виражених проявах варикозної хвороби. Наявність трофічних виразок не була протипоказанням до операції. Ми досягли швидкого заживлення трофічних виразок шляхом попередньої санації і опромінення кожен день гелій-неоновим лазером малої потужності (10-12 мВт), протягом 5-7 хвилин. Курс лікування – 5 сеансів. Гарних результатів у заживленні трофічних виразок досягли і застосуванням пов'язок з "ліпохроміном-350". При варикозному розширенні вен ми дотримуємось розумного консерватизму – відмови від видалення великої підшкірної вени стегна, якщо вона патологічно не змінена. Адже ретроградний кровотік по великій підшкірній вені зустрічається лише у 64,9 % хворих з варикозним розширенням вен. Нерідко варикозні вузли утворюються при розширенні задньої аркадної і претибіальної вени на гомілці, а на стегні – додаткової медіальної підшкірної вени. Якщо мала підшкірна вена не пошкоджена, видаляти її недоцільно.

З 1980 по 1989 рр. у клініці проведено 716 операцій. Чоловіків було 245 (34,2 %), жінок 471 (65,8 %). З 18 до 30 років було 170 хворих (23,9 %), з 31 року до 45 років – 316 (40,1 %), з 46 до 60 років – 171 (23,8 %), більше 60 років 59 (8,2 %). Тривалість перебування у стаціонарі до операції складала в середньому 1,1 дня, після операції 9 днів.

За останні 10 років оперовано 364 хворих, в тому числі з видаленням малої підшкірної вени 14 (3,8 %). Жінок було 241 (66,2 %), чоловіків – 123 (33,8 %). Оперовано 81 хворого (22,2 %) віком 18-30 років і 31 хворого (8,5 %) більше 60 років. Тривалість перебування хворого на ліжку до операції складала в середньому 0,4 дня, після операції – 3,8 дня.

Зменшення кількості операцій з приводу ВХНК в клініці судинної хірургії обумовлене тим, що підготовлені в центральних районних лікарнях хірурги із судинної патології активно оперують всі неускладнені форми варикозної хвороби. Так, якщо в Богородчанській центральній районній лікарні в 1990-1994 рр. проведено за вищеописаною методикою 27 хворих, то в 1995-1999 рр – 39 хворих; в Рожнятівській центральній районній лікарні відповідно – 10 і 30 хворих.

З метою зниження судинно-тромбоцитарного потенціалу гемокоагуляції і зменшення вірогідності розвитку тромбозу кукс видалених вен у перші три дні післяопераційного періоду назначали бутадіон по 0,15 три рази на день після їди.

Особлива увага приділяється хворим із поширеними трофічними виразками гомілки. Після санації виразок до появи грануляцій проводилась комбінована операція – висічення поверхневих розширених вен із субфасціальною перев'язкою перфорантних вен гомілки за Лінтоном і автодермопластикою. Ці хворі виписувалися в середньому на 14-16 день після операції в задовільному стані. Вони потребували ретельних реабілітаційних заходів, направлених на стабілізацію основних показників діяльності організму із включенням медикаментозної терапії (троксерутин, венорутон, веностазин) протягом 25 днів після виписки із стаціонару), комплексу фізичних вправ, водо- і фізіотерапевтичного лікування.

Достовірно оцінити стан венозної гемодинаміки у хворих з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок особливо при наявності набряків і трофічних змін м'яких тканин пробами Троянова-Трен-

деленбурга, Шейніса, Прата 1, Прата 11, Дельбе-Пертеса не завжди вдається. Для точного встановлення діагнозу захворювання вен найбільш доцільно використовувати такі неінвазивні методи дослідження як доплерографія, ультразвукове сканування, оклюзійна плетизмографія та ретроградна флебографія. Без цих методів хворим виставляють артропатії, плоскостопість, неврити, невралгії тощо. Адже анатомічні і функціональні особливості венозної системи обумовлюють багатогранність форм перебігу хвороби з розширенням підшкірних та внутрішньошкірних судин нижніх кінцівок [6].

Успіх у лікуванні первинного варикозного розширення вен нижніх кінцівок вимагає від практичного лікаря значних зусиль, знань, уміння і настирливості, що залежить від правильного вибору і своєчасного застосуванняння відповідних заходів у лікуванні і профілактиці. Вся проблема лікування варикозного розширення вен нижніх кінцівок пов'язана не тільки з її поширеністю і багатогранністю форм, але і з тим, що існуючі методи лікування не завжди попереджують від рецидивів захворювання, а деякі з них можуть давати серйозні ускладнення [5]. Тому оперативне втручання з приводу варикозної хвороби доцільно проводити до розвитку тяжких ускладнень. Економічна ефективність лікування хворих з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок визначається термінами перебування у стаціонарі, вартість стаціонарного і амбулаторного лікування, а також кількістю днів непрацездатності.

Ми поділяємо думку Дрюка М.Ф. і Чернуха Л.М. [2] про такі форми варикозної хвороби:

1. Обумовлені недостатністю клапанів підшкірних вен.

2. Обумовлені недостатністю клапанів підшкірних і перфорантних вен, а також підколінної вени.

3. Обумовлені патологічним рефлюксом в суральних венах.

4. Обумовлені дисплазією венозної системи нижньої кінцівки.

Основою сучасного хірургічного лікування варикозного розширення вен нижніх кінцівок є венектомія в різних модифікаціях і ліквідація всіх веновенозних скидів. Амбулаторно-стаціонарна форма оздоровлення хворих з ВХНК дає можливість здійснювати оперативне втручання в день поступлення в стаціонар, виписувати хворих на амбулаторне лікування на 3-й день після операції з подальшим спостереженням хірургів амбулаторно-поліклінічних відділів за хворими аж до виписки їх на роботу. Динамічне спостереження за повторно оперованими хворими показало, що успіх оперативного лікування залежить від повноти виявлення і усунення патогенетичних причин рецидиву варикозного розширення вен нижніх кінцівок. Після виписки хворого із стаціонару необхідне подальше спостереження хірурга за ним в амбулаторних умовах аж до виписки на роботу із збереженням наступності і послідовності в лікуванні.

Комплекс реабілітаційних заходів повинен бути індивідуальним і залежати не тільки від ступеня ураження венозної системи, професії і виду оперативного втручання, але і від наявності супровідних захворювань.

Висновки. 1. Варикозне розширення вен відноситься до найбільш частих захворювань судин нижніх кінцівок і є причиною значного розладу здоров'я, а інколи і тяжких ускладнень.

2. Інтенсифікація підготовчого діагностичного і лікувального періодів у хворих з варикозною хворобою дозволяє госпіталізувати додатковий контингент хворих і більш раціонально використовувати ліжковий фонд.

3. Амбулаторно-стаціонарна форма передбачає повне обстеження хворих в амбулаторних умовах, оперативне втручання в день поступлення в стаціонар, виписку хворих на 3-4-й день після операції і наступність хірургів поліклінік в подальшому удосконаленні системи реабілітації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойцов Н.И., Евтихов Р.М., Потапов Н.А. Состояние мишечно-венозной помпы при различных способах операций по поводу варикозной болезни // Хирургия.– 1997.- №8.- С.57-61.
2. Дрюк Н.В., Чернуха Л.М. Некоторые аспекты хирургического лечения варикозной болезни нижних конечностей // Матеріали XIX з'їзду хірургів України.- Харків.– 2000.– С.194-196.
3. Кузин М.И., Аничков М.Н., Золотарев В.Я. Совершенствование хирургической помощи при венозной болезни // Хирургия.– 1984.– №5.– С.152-153.
4. Шалимов А.А., Сухарев И.И. Хирургия вен.– Киев: Здоров'я.– 1984– 254с.
5. Шевченко Ю.Л. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен.– Санкт-Петербург: Питер. 1999.– 308с.
6. Engbund R. Duplex scanning for recurrent varicose veins. Aust.N.Z.J // Surg.– 1996.– Sept.; 66. – P. 618-620.
7. Corent G., Jellin A.E. Hemodynamic principles of varicose vein therapy (letter, comment) // Dermatol. Surg.– 1996.– July; 22.– P.657-662.

УДК 616.137.83-007.272-0.89.168.1-0.6]-0.84

Аналіз причин пізніх тромбозів аортобіфеморального шунта на боці менш вираженої ішемії кінцівки

В.К. ГУСАК, В.М. ПШЕНИЧНИЙ, А.О. ІВАНЕНКО, Н.В. АДАМЕНКО, С.А. КУЧЕРОВ

Інститут невідкладної і відновної хірургії АМН України

ANALYSIS OF THE CAUSES OF LATE AORTOBIFEMORAL BYPASS THROMBOSIS ON THE SIDE WITH LESS EXPRESSED ISCHAEMIA OF AN EXTREMITY

V.K. GUSAK, V.N. PSHENICHNY, A.A. IVANENKO, N.V. ADAMENKO, S.A. KUCHEROV

Institute of Urgent and Reconstructive Surgery attached to AMS of Ukraine

У клініці з метою уточнення причин пізніх тромботичних реоклюзій аналізовано архівні матеріали і результати обстеження 44 хворих, які звернулися в клініку з пізніми тромбозами аортостегнового трансплантата. У 10 випадках тромбоз бранші протеза наставав на боці з невираженою ішемією кінцівки. Ступінь ішемії кінцівки і матеріал синтетичного протеза в спостереженнях не позначалися на термінах виникнення тромботичних ускладнень. У усіх випадках тромбозів трансплантата першого післяопераційного року, що настав у перебізі, були технічні особливості виконання реконструкції. Для оцінки ролі ураження судинного русла в розвитку пізніх тромботичних реоклюзій було аналізовано вихідні індекси оклюзії артерій основної і контрольної груп. Порівняльний аналіз ангіограм основної групи хворих, виконаних до і після виникнення тромбозів трансплантата показав, що після відновлення магістрального кровобігу в артерії стегново- підколінного сегмента навіть із помірними ознаками атеросклерозу в 75 % випадків спостерігалося бурхливе прогресування атеросклеротичного ураження дистального русла. У спостереженнях пізні тромбози аортостегнового шунта на боці менш вираженої ішемії кінцівки з безсимптомним стенозом клубової артерії мали гемодінамичні причини.

In our clinic we studied archival materials with the purpose of specification of the causes of late thrombotic reocclusions. We analyzed the results of medical examination of 44 patients, obtained by theirrepeated hospitalization for late aorto-femoral bypass thrombosis. In our observations the degree of ischaemia of an extremity and the material of which synthetic prostheses had been made didn't influence the terms of occurence of thrombotic complications. In all cases of graft thrombosis within the first postoperative year there were technical peculiarities of reconstruction performance. To evaluate the role of a lesion of a vascular bed in the genesis of late thrombotic reocclusions we analyzed initial indexes of occlusion of arteries of the basic and control groups. The authentic differences of this parameter were revealed. The relative analysis of angiograms of the basic group patients executed before and after originating of graft thrombosis has shown that after egeneration of the main blood circulation in an artery of femoro-popliteal segment even with moderate attributes of atherosclerosis stormy development of occlusive process was observed in 75% cases.At the same time on a contralateral extremity the attributes of expansion of atherosclerosis in a distal direction were not revealed and the bypass continued to function. In our observations late aorto-bifemoral bypass thrombosis on the side with less expressed ischaemia of an extremity with asymptomatic stenosis of iliac artery had hemodynamic character.

Вступ. За статистикою, пізні тромботичні ускладнення після хірургічного лікування аорто-клубових оклюзій досягають 12,3-33 % і в більшості випадків спостерігаються протягом перших трьох років після операції [1, 2]. Тромботична реоклюзія, як правило, призводить до рецидиву вихідної ішемії, а у 27,1 % хворих – до ампутації кінцівки вже до кінця першого післяопераційного року [3]. Особливо пригнічують тромбози бранші протеза на відносно "здоровій" нозі, коли аортобіфеморальне шунтування приймається з приводу декомпенсованої ішемії контралатеральної кінцівки. У подібних випадках доцільність двосторонньої реконструкції узвичаєна навіть при гемодинамічно мало значимих стенозах з одного боку [4,5]. Достатньо аргументовані дані деяких дослідників у відношенні зв'язку віддалених результатів операцій з типом реконструкції судин [6]. Аналіз причин пізніх тромботичних ускладнень у відновній хірургії аорто-клубових оклюзій не втрачає актуальності по сьогоднішній день.

Матеріали і методи. З метою встановлення причинно-наслідкових зв'язків у генезі пізніх тромботичних реоклюзій аортоклубового сегмен-

та було аналізовано результати обстеження і хірургічного лікування 44 пацієнтів, що звернулися в клініку з рецидивом ішемії. Усіх хворих було оперовано в судинному відділенні ІНВХ за період із 1990 по 2000 рр. Середній вік хворих складав 54 роки. Характер первинної реконструкції був таким: у 35 чоловік зроблено аортобіфеморальне шунтування, у 9 чоловік – одномиттєве двобічне аортоглибокостегнове і однобічне стегно-підколінне шунтування. Біфуркаційні протези "Север" було використано у 28 пацієнтів, протези "Gore-Tex" – у 15, і протез "Vascutek" – в 1 хворого з аневризмою аорти. Звертало на себе увагу те, що серед 44 обстежених хворих у 10 випадках тромбоз бранші протеза наставав на боці з невираженою ішемією кінцівки. Усіх хворих обстежено за допомогою ультразвукових методів діагностики і цифрової ангіографії. Для оцінки ролі вихідного ураження судинного русла в генезі пізніх тромботичних ускладнень у хворих цієї групи запропонували і аналізували індекси оклюзії кожної артерії (відношення кількості оклюзованих артерій до загальної кількості прохідних, стенозованих і оклюзованих артерій). Для контролю було використано дані обстеження 13 хворих, у яких у віддаленому періоді аортостегновий шунт зберігав свою прохідність. Отримані дані подано в таблиці.

Таблиця. Вихідний індекс оклюзії артерій у групах хворих з пізніми тромбозами аортостегнового шунта і без нього на боці менш вираженої ішемії

Артерія	ЗКА	ВКА	ЗоКА	ГСА	ПСА	ПА	ЗГА	ПГА	МГА
Хворі з тромбозом трансплантата	0,3	0,3	0,4	0	0,2	0	0,6	0,9	0,6
Хворі без тромбозу трансплантата	0,3	0,4	0,4	0	0,4	0	0,5	0,8	0,5

Примітка. ЗКА – загальна клубова артерія; ВКА – внутрішня клубова артерія; ЗоКА – зовнішня клубова артерія; ГСА – глибока стегнова артерія; ПСА – поверхнева стегнова артерія; ПА – підколінна артерія; ЗГА – задня гомілкова артерія; ПГА – передня гомілкова артерія; МГА – мала гомілкова артерія.

Результати досліджень та їх обговорення. Реоклюзії трансплантата у хворих розвинулися в період від 6 місяців до 6 років після операції (у середньому 2,2 року). Вихідний ступінь ішемії кінцівки і характер матеріалу протеза в спостереженнях не відбивалися на термінах виникнення тромботичних ускладнень. В той же час, у всіх хворих із короткими термінами функціонування протеза (6-8 місяців) були особливості виконання первинної реконструкції судин – реімплантація поверхневої стегнової артерії в аортоглибокостегновий протез, аортопідколінне шунтування, клубово-глибокостегнове шунтування, тобто очевидні були технічні причини тромбозу. У поданій таблиці звертає на себе увагу те, що при аналогічному ураженні гомілкового й аортоклубового сегмента в обох групах хворих частота вихідної оклюзії поверхневої стегнової артерії у хворих із пізніми тромбозами аортостегнового шунта була у два рази меншою (хоч і було ураження різного ступеня ПСА в "типовому місці"). У той же час, аналіз ангіограм, виконаних під час повторних операцій, показав, що в 75 % випадків до тромбозу бранші протеза виникла оклюзія поверхневої стегнової артерії й артерій гомілки. У інших 25 % хворих тромбоз бранші аортостегнового протеза розвивався на фоні неоінтимальної гіперплазії зони дистального анастомозу аортостегнового шунта. На контралатеральній кінцівці з оклюзією поверхневої стегнової артерії аортостегновий шунт продовжував функціонувати через систему глибокої артерії стегна без ангіографічних ознак прогресування атеросклерозу в дистальному напрямку. Отримані дані дозволили зробити висновок про більш швидке прогресування оклюзивного процесу в поверхневій стегновій артерії і артеріях гомілки після включення прямого кровообігу у скомпрометований стегново-підколінно-гомілковий сегмент.

Результати повторних операцій були наступні: у 3 хворих було успішно виконано тромбектомію з аорто-стегнового шунта з реконструкцією дистального анастомозу через глибоку артерію стегна, 1 хворому виконано тромбектомію із шунта з стегново-підколінним шунтуванням і у 4 (40 %) хворих кінцівку врятувати не вдалося в результаті ураження дистального судинного русла. Двох хворих не оперовано через компенсацію ішемії після консервативної терапії.

У літературі існують різноманітні точки зору відносно впливу прохідності ПСА на віддалену прохідність аортостегневого шунта. Більша частина авторів стверджує, що прохідність буде вищою [6,7], але деякі вважають інакше [8]. У спостере-

женнях більш високу прохідність АСШ у хворих з оклюзованою ПСА на боці менш вираженої ішемії кінцівки можна пояснити тим, що відновлення кровообігу в скомпрометований стегново-підколінно-гомілковий сегмент при високих лінійних швидкостях кровообігу призводить до турбулентності кровообігу і прогресування оклюзивного процесу з наступним тромбозом шунта. Цілком поділяємо думку Імпарато Е. [9] про те, що попередження тромбозів полягає у розумінні гемодинамічних механізмів і їхньому контролі в кожному конкретному випадку.

Висновки. 1. Тромботичні реоклюзії аортоклубового сегмента, що настають до року після операції, як правило, пов'язані з технічними або тактичними помилками, а в більш пізні терміни мають гемодинамічні причини.

2. Через існування ризику втрати кінцівки, показання до оперативного втручання у хворих на стенозованому аортоклубовому сегменті при невираженій ішемії повинні бути строго аргументовані з врахуванням характеру ураження артерій стегново-підколінно-гомілкового сегмента й особливостей гемодинамічних порушень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Сухарев И.И. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий. – Москва., 1993.
2. Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. – Москва, 1996.
3. Макаров Н.А. Реконструктивная хирургия облитерирующего атеросклероза аорты и артерий при тяжелой ишемии нижних конечностей // Хирургия. – 1990. – №5. – С. 133-136.
4. Szilagyi E., Elliot J., Reddy D., McPharlin M. A thirty survey of the reconstructive surgical treatment of aortoilliac occlusive disease // J.-Vasc.-Surg. – 1986. – №3. – P.421-436
5. Говорунов Г.В. Хирургическое лечение рецидива ишемии после реконструктивных операций на аорте и артериях нижних конечностей // Дисс.... д-ра мед. наук. – М., 1987. – 287 с.
6. Nevelsteen A., Wouters L, Suy R. Aortofemoral Dacron Reconstruction for Aorto-iliac Occlusive Disease; A 25-year Survey // Eur.J.of Vasc.Surg. – 1991. – V.5. – №2. – P.179-187
7. Harris P.L., Bigley D.J., Sgweeney I. Aortofemoral bypass and the role of concomitant femorodistal reconstruction // Br.J.Surg. – 1985. – V.72. – P.317-320.
8. Иваненко А.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения атеросклеротических аортоподвздошных окклюзий и послеоперационная реабилитация больных // Дисс....канд. мед. наук. – 1986. – С.214.
9. Импарато Э.М. Экспериментальные модели интимальной и неоинтимальной гиперплазии // Ангиология и сосудистая хирургия (дополнение). – 1997. – № 3. – С 67.

УДК 616.379-008.64+617.58+616.13/16

Порівняльна характеристика регіонарних методів лікування гнійно-некротичних ускладнень при діабетичних ангіопатіях нижніх кінцівок

І.К. ЧУРПІЙ

Івано-Франківська державна медична академія

COMPARATIV DESCRIPTION OF THE REGIONAL METHODS OF TREATMENT OF DIABETIC ANDIOPATHY PURULENT NECROTIC COMPLICATIONS OF LOWER EXTREMITIES

CHURPIY I.K.

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Обстежено 40 хворих на цукровий діабет з діабетичною ангіопатією нижніх кінцівок, ускладненою гнійно-некротичними процесами. Використання еритроцитарних контейнерів для транспорту антибіотиків у вогнище запалення на фоні базисної терапії більш ефективне порівняно з іншими методами регіонарного лікування. Антибіотик зосереджений в еритроцитарних контейнерах у високій концентрації попадає у вогнище патології, захоплюється нейтрофілами і утримується ними тривалий час (згідно з дослідженнями – 1-1,5 доби). Така пролонгована його дія сприяє швидкому очищенню ран від бактеріального забруднення і створюються умови для розвитку життєздатної грануляційної тканини і епітелізації ранового дефекту.

40 patients suffering from diabetes mellitus with diabetic angiopathy of the lower extremities complicated by purulent necrotic processes were examined. Utilization of the erythrocytic containers for the transportation of antibiotics into the focus of inflammation on the background of the basis therapy is more effective when comparing with other methods of regional treatment. Antibiotic highly concentrated in the erythrocytic containers reaches the focus, it is captured and kept by neutrophiles for a long time (1-1,5 day according to our in investigation). Such prolonged action contributes to the rapid wound cleansing from bacterial contamination and conditions for the development of viable granulations and epithelization of the wound defect are created.

Вступ. Гнійно-некротичні ураження стопи – найбільш часта причина госпіталізації хворих з цукровим діабетом. Лікування даної категорії хворих стало значною частиною загально-хірургічної практики [1]. Результати лікування діабетичних ангіопатій можна вважати незадовільними, про що свідчить статистика: ампутації нижніх кінцівок в зв'язку з гангреною сягають 55 %, а післяопераційна летальність становить 20-50 % [2, 3].

Більшість авторів схиляється до думки, що лікування діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок повинно бути комплексним [4, 5, 6]. З існуючих методів введення лікарських препаратів найбільш доцільним, при лікуванні даної патології, є доартеріальний [7], завдяки якому концентрація лікарських препаратів у вогнищі запалення в 10 разів вища, ніж при інших методах.

Метою дослідження було порівняння ефективності доартеріального введення лікарських препаратів в чистому вигляді і зосереджених в еритроцитарних контейнерах, на фоні базисного лікування. Ефективність лікування оцінювали за рахунок загального клінічного стану, даних лабораторних обстежень: показників згортальної і протизгортальної систем крові, реологічних властивостей крові, характеру рани, епітелізації.

Матеріали і методи. Обстежено 40 хворих на цукровий діабет з діабетичною ангіопатією нижніх кінцівок, ускладненою гнійно-некротичними процесами. Вік хворих коливався від 40 до 70 років і більше. Серед них жінок було 22 (55 %), чоловіків – 18 (45 %).

У 20 хворих I-ї (контрольної) групи на фоні загальноприйнятої терапії проводили доартеріальне введення лікарських препаратів з антибіотиком; у 20 хворих II-ї (дослідної) групи поряд з базисним лікуванням доартеріально вводили лікарські препарати і антибіотик зосереджений в еритроцитарних контейнерах.

Загальноприйняте лікування включало дієтотерапію (стіл №9), введення інсуліну в індивіду-

ально підібраній дозі. Дезінтоксикаційну терапію, для покращання периферійного кровообігу та мікроциркуляції призначали 0,5 % розчин новокаїну, 1 % розчин нікотинової кислоти за схемою, 5 % розчин аскорбінової кислоти. Процеси обміну і енергетичний апарат м'язів відновлювали призначенням комплексу вітамінів групи В. Для покращення реологічних властивостей крові вводили реополіглюкін, фраксипарин; проводилась дезагрегантна терапія (трентал), симптоматичне лікування (аналгетики, серцеві, жарознижувальні, гепатопротектори тощо). Антибактеріальну терапію проводили за даними антибіотикограми.

Доартеріально, шляхом пункції стегнової артерії, вводили розчин но-шпи 2 % – 2, димедролу 1 % – 1, нікотинової кислоти 1 % – 2.0, новокаїну 0,25 % – 10. Окремим шприцом вводили антибіотик в половинній добовій дозі. В дослідній групі хворих антибіотик зосереджений в еритроцитарних контейнерах, які готували за методикою, описаною Е.Б. Медвецкий (інформаційний лист № 63-98, 1998).

При необхідності виконували "економні" хірургічні втручання – некректомія, розкриття абсцесу, флегмони, панариція, екзартикуляція пальця. Місцеве лікування включало обробку рани 3 % розчином перекису водню, фурациліном; для зняття набряку використовували напівспиртові компреси, пов'язки з димексидом, при гранулюючих ранах накладали мазеві пов'язки із куріозином.

Статистична обробка проводилась з обчисленням середньої величини (М), її похибки (m). Вірогідність результатів оцінювали за допомогою критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. При поступленні хворі скаржились на біль в нижніх кінцівках при тривалій ходьбі, стоянні, відчуття затерпання пальців, мерзлякуватість, наявність трофічних розладів у вигляді тріщин, мікротравм, хронічних панаріціїв, трофічних виразок. Останні в переважній більшості локалізувались на пальцях ступнів, підошві і п'яткових ділянках.

Тривалість захворювання на цукровий діабет коливалась від 3 до 24 років і мала прямий кореляційний зв'язок із ступенем ураження тканин кінцівок.

Показники згортальної системи крові при III-IV ступенях діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок вказують на підвищення її активності (табл.1).

Таблиця 1. Показники згортальної системи крові у хворих з діабетичними ангіопатіями нижніх кінцівок III-IV ступенів, M±m; n=40.

Показники	III ступінь			IV ступінь		
	при поступленні	після внутрішньоартеріального введення ліків	після внутрішньоартеріального введення ліків,ерит. контейнер	при поступлені	після внутрішньоартеріального введення ліків	після внутрішньоартеріального введення ліків,ерит. контейнер
час рекальцинації плазми, с	96,7 ±9,96*	108,4 ±4,79*	109,0 ±4,8*	96,57 ±7,48*	101,99 ±6,37*	102,0 ±6,38*
толерантність плазми до гепарину	5'29'' ±0'34''*	5'41'' ±0'58''	5'42'' ±0'60''*	4'33'' ±1'04''*	5'12'' ±0'82''*	5'12 ±0'82*
Протромбіновий індекс	97,97 ±6,03*	88,42 ±4,93*	88,43 ±4,96*	104,58 ±8,46*	82,19 ±9,1*	82,20 ±9,2*
кількість фібриногену	4360,45 ±112,62*	3725,5 ±630,53	3725,7 ±630,54*	4050,37 ±442,38*	3090,95 ±160,31*	3090,96 ±160,32*
фібринолітична активність	8,36 ±3,28*	10,42 ±2,86*	10,43 ±2,87*	6,94 ±3,47*	7,27 ±3,73*	7,27 ±3,73*
Тромботест, ступінь	5,8±0,22*	3,25±0,5*	3,25±0,5*	5,55±1,5*	5,05±0,49*	5,05±0,49*

Примітка. * – тут і надалі означає $P < 0.05$.

Так, час рекальцифікації плазми скорочений на 15-20 %; толерантність плазми до гепарину підвищена порівняно з нормою на 22-23 %, різко падає фібринолітична активність, яка при III-IV ступенях досягає 50 % норми, а також збільшений ступінь тромботесту. Таким чином, при діабетичному ушкодженні судин нижніх кінцівок стан згортальної і протизгортальної систем крові є підвищеним за рахунок активації загальнозгортальної її активності. Найбільш різко ці зміни виражені у хворих в не-

кротичній та гангренозній стадії захворювання.

У процесі проведеного лікування доартеріальним введенням лікарських препаратів, на фоні базисного лікування, спостерігається тенденція до покращання показників коагулограми як в контрольній, так і в дослідній групах хворих, але жоден з показників не нормалізувався, що говорить, з одного боку, про глибину змін, які настають при даній патології, а з другого – про недостатність або малий термін застосованої терапії. Незважаючи на постійну корекцію вуглеводного обміну, стабільно зберігається підвищена концентрація фібриногену, депресія фібринолітичної системи, зменшена кількість вільного гепарину, що пов'язано з дефіцитом нікотинової кислоти в тканинах при цукровому діабеті [8]. Динаміка реологічних властивостей крові у хворих з III ст. діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок вказує на різке порушення проникності судинної стінки з вектором рідини в напрямку "тканина-кров", а також збільшення втрати судинним руслом білка (табл. 2).

IVступінь характеризується посиленням усіх показників транскапілярного обміну. Слід відмітити найбільш виражену втрату кількості білка та збільшення проникності останнього через судинну стінку, що свідчить про підвищення в'язкості крові.

Таблиця 2. Динаміка показників транскапілярного обміну в хворих з діабетичними ангіопатіями III-IV ступенів, M±m; n=40.

Показники	III ступінь			IV ступінь		
	при поступленні	після внутрішньоартеріального введення ліків	після внутрішньоартеріального введення ліків,ерит. контейнер	при поступлені	після внутрішньоартеріального введення ліків	після внутрішньоартеріального введення ліків,ерит. контейнер
Га	33,6 ±1.28*	38,21 ±2,02*	38,33 ±2,06*	33,37 ±2,13*	37,07 ±2,47*	37,06 ±2,46*
Гв	36,22 ±2,21*	38,71 ±1,25*	38,68 ±1,24*	32,42 ±1,95*	35,8 ±3,25*	35,9 ±1,96*
Ба	5,01 ±0,45*	4,73 ±0,82*	4,78 ±0,83*	4,89 ±0,47*	5,57 ±0,74*	5,78 ±0,74*
Бв	5,45 ±0,55*	4,95 ±0,44*	4,96 ±0,45*	4,59 ±0,63*	5,49 ±0,83*	5,48 ±0,82*
±Вф	-7,24 ±1,12*	-2,36 ±0,18*	-2,36 ±0,18*	6,71 ±0,82*	10,35 ±1,76*	10,36 ±1,7*
±Р	3,01 ±1,21*	1,79 ±1,09*	1,80 ±1.09*	0,66 ±0,08*	0,47 ±0,25*	0,48 ±0,26*
±Р%	9,34 ±2,16*	5,85 ±0,36*	5,84 ±0,35*	20,24 ±2,17*	13,36 ±4,2*	13,37 ±4,22*

Лікування хворих із застосуванням еритроцитарних контейнерів не призвело до нормалізації біофізичних властивостей крові. Разом з цим, у хворих зникають симптоми інтоксикації. Загальний стан пацієнтів нормалізується, про що свідчать лабораторні та клінічні ознаки (табл.3).

Розвиток грануляційної тканини в рані при введенні еритроцитарних контейнерів з антибіотиком починався на 8-9 добу, а крайової епітелізації на 10-12 день. В контрольній групі поява грануляційної тканини і епітелізації в рані відповідно були 12-13 і 14-15 доби.

Таблиця 3. Динаміка лабораторних показників крові, M±m; n=40.

	Кількість лейкоцитів ($x10^9$/л) M±m			ШОЕ (мм/год), M±m		
	вихідний рівень	до лікування	після лікування	вихідний рівень	до лікування	після лікування
контрольна група	9,5±0,5*	8.7±0,4*	7,9±0,4*	45,0±4,0*	47,8±3,0*	43,2±2,9*
дослідна група	9,8±0,6*	7,8±0,4*	7,1±0,3*	47±2,1*	44,9±2,3*	41,0±2,2*

Висновки. Використання еритроцитарних контейнерів для транспорту антибіотиків у вогнище запалення на фоні базисної терапії більш ефективне порівняно з іншими методами регіонарного лікування. Це пояснюється тим, що антибіотик, зосереджений в еритроцитарних контейнерах у високій концентрації, попадає у вогнище патології, захоплюється нейтрофілами і утримується ними тривалий час (згідно з дослідженнями – 1-1,5 доби).

Така пролонгована його дія сприяє швидкому очищенню ран від бактеріального забруднення і створюються умови для розвитку життєздатної грануляційної тканини і епітелізації ранового дефекту.

ЛІТЕРАТУРА

1.Bridges R.V. Jr., Deitch E.A. Diabetsc foot infections.Pathophysiology and treatment // Surd Clin Norton Am. – 1994. – V.74.№3. – P.537-555.

2.Иващенко В.В., Ёжелев В.Ф. Комплексное лечение диабетической ангиопатии нижних конечностей // Клиническая хирургия. – 1993. – №1. – С.39-42.

3.Grayson M.L. Diabetic foot infections.Antimicrobial therapy // Infect Dis Clin North Am. – 1995. – V.9.№1. – P.143-161.

4. Заремба В.С., Зіменковський А.Б., Кузін І.А., Тидаш І.Г. Комплексне лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет // Практична медицина. – 1999. – №1-2. – С. 40-42.

5. Велигоцкий Н.Н., Флорикян А.К., Башура Г.С., Дубенко В.В. Комплексная профилактика гнойной инфекции ран в послеоперационном периоде у больных сахарным диабетом // Клінічна хірургія. – 1998. – №1. – С. 17-19.

6. Дмитриев Б.И., Торбинский А.М. Комплексная терапия локального гнойного поражения у больных сахарным диабетом // Клінічна хірургія. – 1994. – №8. – С. 43-48.

7. Геник С.М., Пітик М.І., Грушецький М.М. Пролонгована внутріньоартеріальна інфузія в комплексному лікуванні діабетичної ангіопатії та діабетичної полінейропатії, ускладнених гнійно-некротичними процесами //Галицький лікарський вісник. – 1997. – Т4. – число3. – С. 90-91.

8. Коряев М.А. Пути коррекции гемокоагуляционных нарушений при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. – 1983. – Т63. – №3. – С. 6-9.

УДК 616.136-089-06:616.34-005-084

Профілактика ішемії кишок при реконструкціях черевної аорти

Ю.Г. ОРЕЛ, І.І. КОБЗА, І.І. СОЛОНИНКО, Р.А. ЖУК, А.І. РЕТВІНСЬКИЙ

Львівський державний медичний університет ім.Данила Галицького

PROPHYLAXIS OF BOWEL ISCHEMIA IN RECONSTRUCTIVE SURGERY OF ABDOMINAL AORTA

J. OREL, I. KOBZA, I. SOLONYNKO, R. ZUK, A. RETVINSKY

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky

У роботі наведено результати аналізу частоти, причин та профілактики розвитку ішемії кишок при оперативних втручаннях на інфраренальному відділі аорти. Вказано на необхідність реваскуляризації басейну внутрішніх клубових артерій, профілактики інтраопераційної емболії при маніпуляціях на аорті. Основним інструментальним методом діагностики післяопераційної ішемії товстої кишки залишається колоноскопія.

Authors analyzed the incidence, causes and prophylaxis of bowel ischemia complicating reconstructive surgery of infrarenal aorta. Prevention of bowel ischemia includes restoration of blood flow through hypogastric arteries, prophylaxis of microembolism during manipulations on aorta. Colonoscopy remains the main diagnostic method in postoperative period.

Вступ. Відомо, що ішемія кишок (ІК) зустрічається в 0,2-10 % реконструктивних втручань на черевному відділі аорти, а в 1-2 % випадків спостерігається трансмуральний некроз кишки [1, 2, 3, 4]. При розвитку гангрени кишок летальність, що не має тенденції до зниження, сягає 50- 100 % [3, 4, 5].

Метою роботи був аналіз частоти та причин ІК при реконструктивних втручаннях на аорто-стегновій зоні.

Матеріал і методи. Із 1993 по червень 2000 року в клініці судинної хірургії у Львові було виконано 472 реконструктивних оперативних втручання на аорто-стегновій зоні з приводу синдрому Леріша та 146 операцій при аневризмах черевного відділу аорти. Основним методом доопераційної діагностики було дуплексне сканування аорто-стегнових сегментів, та при можливості – мезентеріальних судин. Оперативні втручання в проводились під перидуральним знеболюванням, окрім резекцій розірваних аневризм аорти з нестабільною гемодинамікою, що вимагали інтубаційного наркозу. Починаючи з 1997 року при реконструкціях аорто-стегнової зони перевагу віддавали протезуванню аорто-стегнових сегментів, зберігали нижню брижову артерію в усіх можливих випадках та намагалися відновити кровотік хоча б в одній із внутрішніх клубових артерій накладанням дистальних анастомозів "бік-у-бік". Вимушена реімплантація нижньої брижової артерії в протез була застосована в 5 випадках. У двох хворих з єдиною кінцівкою та синдромом Леріша з профілактичною метою накладено прямий анастомоз бранші протеза з однією з внутрішніх клубових артерій. В одного хворого з гемодинамічно значимим стенозом верхньої брижової артерії симультанно проведено аорто-мезентеріальне автовенозне шунтування.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічні прояви ішемії кишок спостерігались в 11 випадках (1,8 %): у 7 хворих, оперованих з приводу синдрому Леріша, у 2 хворих з висхідним тромбозом черевної аорти та 2 хворих з аневризмами черевної аорти. Ішемія тонкої кишки настала в 2, тонкої та товстої – в 1, лише товстої кишки (сигмоподібної) – у 8 випадках. Трансмуральний інфаркт кишки спостерігали в 9, клінічні явища ішемічного коліту – в 2 випадках. Ішемія тонкої кишки розвинулась у 3 хворих внаслідок синдрому обкрадання при незліквідованому стенозі верхньої брижової артерії та імплантації біфуркаційного протезу. Причинами ішемії товстої кишки з трансмуральним її некрозом були: виключення з кровотоку басейну внутрішніх клубових артерій

при непрохідній нижній брижовій артерії – в 2 випадках, висхідний тромбоз аорти після імплантації біфуркаційного протеза – в 3 випадках, інтраопераційної емболії клубових судин та ДВЗ – синдрому – в 1 випадку, висхідного тромбозу аорти у віддаленому періоді після перехресного стегново-глибокостегнового шунтування – 1 хворого. У двох пацієнтів після операцій з приводу синдрому Леріша відмічено явища гострого ішемічного коліту, підтвердженого колоноскопічно. В одного з них вірогідною причиною була інтраопераційна емболія нижньої брижової та клубових судин, в іншого – тривале інтраопераційне виключення лівої внутрішньої клубової артерії з поганою підготовкою кишечника. Всі хворі з трансмуральним некрозом кишок померли, загальна летальність при ішемічних кишкових ускладненнях становить 81.8 %.

Однією з причин розвитку ішемії кишок при реконструктивних втручаннях на черевному відділі аорти є безпосереднє лігування нижньої брижової артерії (НБА) [5], хоча ізольована перев"язка НБА, як правило, добре переноситься [6]. Передумовою для виникнення ішемії товстої кишки у цих випадках є неадекватне колатеральне кровопостачання через дугу Ріолана та систему ректальних артерій [7]. Приблизно в третини хворих дуга Ріолана є розімкнутою [1], що погіршує умови колатеральної компенсації. Факторами ризику, що негативно впливають на колатеральне кровопостачання, є оклюзійно-стенотичні процеси у вісцеральних судинах та внутрішніх клубових артеріях, інтраопераційне пошкодження маргінальної артерії Драммонда та мезентеріальних аркад (у тому числі – ретракторами), тромбоемболія a.colica media при необхідності супраселіакального перетискання аорти [5]. Погіршують перфузію товстої кишки тривала інтраопераційна гіповолемія й гіпотензія та мікроемболії при маніпуляціях на черевному відділі аорти [1, 2, 3, 6]. Надзвичайно важливим фактором ризику розвитку ішемії товстої кишки є порушення кровотоку по внутрішніх клубових артеріях при умові оклюзії НБА [1, 4, 5, 6], що співпадає з нашим досвідом. Синдром обкрадання, який виникає при скиді великого об'єму крові в нове. штучно створене артеріальне русло при стенозі верхньої брижової артерії [8, 9], ми спостерігали в 3 хворих.

Важкість клінічного перебігу ішемії кишок і труднощі її діагностики вимагають акцентувати увагу саме на профілактиці цього ускладнення. Аналізуючи наш досвід, для профілактики ішемічних уражень кишечника при реконструктивній хірургії аорто-стегнової зони вважаємо доцільними наступні заходи: ретельне дуплекс-сонографічне обстеження гілок черевної аорти, ретельна підготовка кишечника до операції, накладання центрального анастомозу з аортою за типом "кінець- у-кінець" (поряд із кращим гемодинамічним ефектом дозволяє уникнути мікроемболії), накладання останнього тангенціально нижче нижньої мезентеріальної артерії, збереження її в усіх можливих випадках, реваскуляризація системи внутрішніх клубових артерії накладаням дистальних анастомозів "бік-у-бік". Ми дотримуємось думки більшості авторів [1, 4, 7, 11, 12], що показаннями до реімплантації НБА є наступні випадки: наявність крупної прохідної НБА зі слабким ретроградним кровотоком, особливо у хворих із захворюваннями товстої кишки в анамнезі, необхідність виключення з кровотоку внутрішніх клубових артерій, стеноз (оклюзія) верхньої брижової артерії.

При дотриманні вказаної тактики частота ішемічних кишкових ускладнень у нашій клініці в 1997-2000 роках зменшилась до 1.23 %, на противагу 2.06 % в 1993-1996 роках.

При високому ризику розвитку ішемічних змін у кишечнику і вимушеному виключенні з кровотоку НБА застосовуються непрямі методи реваскуляризації важливих колатералей [4]: ендартеректомія з внутрішніх клубових артерій, короткий прямий шунт у внутрішню клубову артерію або анастомоз останньої "кінець-у-бік" бранші імплантату, накладанні анастомозу між правою шлунково-сальниковою артерією та НБА[14]. У 2 випадках у хворих з єдиною кінцівкою при проведенні біфеморальної реконструкції нами було застосовано анастомоз бранші протеза з однією з внутрішніх клубових артерій "кінець-у-кінець".

Ми підтримуємо рекомендації ряду авторів [1, 3, 10] для профілактики мікроемболії та попередження ішемічних змін у кишечнику обережно виділяти аорту, перев'язувати НБА біля самої аорти для збереження висхідної та низхідної аркад, дистальні анастомози протеза формувати "кінець-у-бік". Практично всі дослідники вказують на необхідність хоча б часткової реваскуляризації внутрішніх клубових артерій при вимушеній перев'язці НБА, що може бути зроблено практично в 90 % випадків [1, 3, 6, 13].

Важливим фактором є профілактика передопераційної гіпотензії, за можливістю – уникнення призначення симпатоміметиків та глікозидів [3]. При підозрі на ішемію товстої кишки доцільне про-

ведення ургентної колоноскопії в найкоротші терміни. Підсумовуючи, можна зазначити, що ІК належить до рідкісних, проте життєво небезпечних ускладнень реконструкцій аорто-стегнової зони. Враховуючи складнощі діагностики та лікування цього ускладнення на фоні імплантації судинного протеза, увагу слід зосередити, насамперед, на профілактичних заходах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ernst C. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction // Surgery. – Vol. 93, No.1. – 1983. – P. 102-106.
2. Lannerstad O., Bergentz S., Bergquist D., Takolander R. Ischemic intestinal complications after aortic reconstructive surgery// Acta chir. scand. – No.7, Vol.151. – 1985. – P. 599-602.
3. Schroeder T., Christoffersen J., Andersen J., Bille S., Gravgaard E. et al. Ischemic colitis complicating reconstruction of the abdominal aorta// Surgery, Gynecology & Obstetrics. – Vol. 160, No.3. – 1985. – P. 299-303.
4. Zelenock G., Strodel W., Knol J.. Messina L. et al. A prospective study of clinically and endoscopically documented colonic ischemia in 100 patients undergoing aortic reconstructive surgery // Surgery. – Vol.106, No. 4. – 1989. –P. 771-780.
5. Brewster D., Franklin D., Cambria R., Clement Darling R., et al. Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery // Surgery. – Vol. 109, No.4. – 1991. –P. 447-453.
6. Porcellini M., Renda A., Selvetella L., Bernardo B., Baldasarre M. Intestinal ischemia after aortic surgery // Int.Surg. – Vol.81., No.5. – 1996. – P. 195-199.
7. Radaelli C., Carrel T., von Segesser L., Turina M. Darmischaemie nach Erzatz der Infrarenalen Aorta und der aorto-iliacalen Bifurcation// Helv.Chir.Acta. – Vol.58, No. 4. – 1992. – P. 589-594.
8. Лыткин М.И., Лебедев Л.В., Перегудов И.Г., Вавилов В.Н., Шломин В.В. Кишечная ишемия после аорто-подвздошных реконструкций// Вестник хирургии им. Грекова. –1980. – Т. 125. № 9. – С. 3-7.
9. Takebe K., Uchida H., Teramoto S. An experimental hemodynamic study of the pelvic collateral circulation// Acta Medica Okayama. – Vol.48, No.1. – 1994. – P. 31-38.
10. Bergquist D., Bowald S., Eriksson I., Lannerstad O., Tokolander R. Small bowel necrosis after aortoiliac reconstruction// Surgery. – Vol.105, No.4. – 1989. – P. 686-689.
11. Locati P., Novaldi C., Rosanna U., Piazzalunga G., Ferrario M. Deetagli di technica chirurgica relativi alla rivascolarizzazione dell'arteria mesenterica inferiore// Minerva chir. – Vol.43, No. 20. – 1988. – P. 1719-1720.
12. Joyeux A., Seguin J., Mary H.,Thevenet A. Ischemie colique apres chirurgie aorto-iliaque. A propos de dix cas// An.Chir. – No.6, Vol. 25. – 1985. – P. 345-349.
13. Paty P., Shah D., Chang B., Darling R. Pelvic ischemia following aortoiliac reconstruction//Annals of Vascular Surgery. – Vol.8, No.2. – 1994. –P. 204-206.
14. И.И.Сухарев, В.А.Черняк, П.И.Никульников, Б.С.Полинкевич, А.К.-Жане. Способ хирургического лечения ишемического колита при аневризме брюшной аорты// Хирургия. – № 2. – 1993. – С. 57-59.

УДК 616.137.83.+616-717 086.8

Доцільність реконструктивних операцій на артеріях нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет

С.Л. КІНДЗЕР, С.М. ДІДЕНКО

Київський медичний інститут УАНМ

EXPEDIENCY OF RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON ARTERIES OF LOWER EXTREMITIES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

S.L. KINDZER, S.N. DIDENKO

Kyiv Medical Institute UAFM

За період 2000 року у відділенні проліковано 65 хворих на цукровий діабет з оклюзійними ураженнями артерій нижніх кінцівок. Усім виконано операції, які були спрямовані на відновлення магістрального кровотоку або покращання колатерального. На основі отриманих результатів можна зробити висновок про доцільність реконструктивних операцій, які дають змогу запобігти високим ампутаціям на ногах.

65 patient with diabetes mellitus suffering from arterialocclusion of low extremities were treatedin the departmentin 2000. All of them have been operated on with the purpose of renewal of greater blood flow ar improvementof collateralone. On the basis of the data obtained one can come to the conclusion about expediency of reconstructive operations which make it possible to prevent traumatic amputation of lower extrtmities.

Вступ. Синдром діабетичної ступні (ДС) – одне з важких ускладнень цукрового діабету. Він зумовлений комплексом складних анатомо-функціональних змін і призводить до розвитку різного роду некротичних уражень нижніх кінцівок. При цьому летальність коливається від 28 до 40 %, а в найближчі 5 років виживає 25-40 % хворих [3]. Тимчасовий ефект консервативної терапії, зниження резистентності організму хворих до мікробної і грибкової інфекції, високий ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень у 28-50 % хворих потребують крайніх заходів – ампутації нижньої кінцівки, що іноді є єдиним методом порятунку життя хворого [1,2]. Основу патогенезу синдрому ДС складає розвиток нейропатії, остеоартропатії, та макро-, мікроангіопатії. Останні відіграють основну роль у виникненні некротичних уражень ступні у цієї категорії хворих. На фоні ЦД атеросклероз судин розвивається в середньому на 10 років швидше порівняно з особами, які не хворіють на діабет, і немає статевої відмінності. Вираженість атеросклеротичного процесу не залежить від порушення вуглеводного обміну, але корелює з тривалістю хвороби і віком хворих. Типовим для діабету є артеріосклероз Менкеберга – кальциноз середньої оболонки артерій різного калібру при відсутності ураження внутрішньої і зовнішньої оболонок. Лікування хворих на ЦД з порушенням периферичного кровообігу і появою ознак некротичних змін на ступні потребує спеціалізованого обстеження та вибору правильної хірургічної тактики, що дає змогу запобігти високим ампутаціям, а в окремих випадках взагалі уникнути ампутації на ступні.

Матеріали і методи. У клініці хірургічних хвороб КМІ УАНМ на базі Київського міського хірургічно-діабетологічного центру за період 2000 р. проліковано 65 хворих, яким виконано різного роду оперативні втручання з метою покращання або повного відновлення кровотоку в дистальних відділах нижніх кінцівок. Усі вони хворіли на цукровий діабет другого типу більше 10 років. Вік хворих коливався від 48 до 60 років і більше. Усім хворим, крім загальноклінічних обстежень, виконували спеціальні обстеження з метою визначення ступеня ішемії і характеристики ураження судинно-артеріального русла, а саме:

- вимірювання сегментарного артеріального тиску на стандартних рівнях ніг з визначенням

кісточко-плечового індексу, як при магістральному, так і при колатеральному кровотоці;

- доплерографія артерій ніг;
- рентгеноконтрастна ангіографія з обов'язковим контрастуванням дистального артеріального русла ніг.

У передопераційному періоді проводили підготовку до операції: корекцію глікемії, інфузійну терапію, призначали антикоагулянти прямої дії, лікування супровідної патології. В таблиці 1 наведено кількість операцій з приводу оклюзійних уражень артерій.

Таблиця 1. Операції з приводу оклюзійних уражень артерій

	Рівень ураження судин				
	Стеноз клубово-стегнового сегмента	Оклюзія клубово-стегнового сегмента	Оклюзія загальної стегнової арт.та стегново-підколіного сегмента	Оклюзія гомілково-стопового сегмента	Гострий тромбоз стегнової артерії на тлі атеросклерозу
Кількість операцій	11	22	14	11	7
Всього	65				

Усі хворі були прийняті у відділення уже з наявністю некротичних змін на ступні. Тому в обов'язковому порядку усім робилася рентгенографія ступні в двох проекціях та МРТ, що давало можливість зробити висновки про стан кісткового апарату ступні і визначитися з подальшою тактикою лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. У 54 хворих із всієї групи було виконано реконструктивні операції на судинах, внаслідок чого вдалося повністю відновити магістральний кровотік у ногах. У 11 хворих виконано операції, спрямовані на покращання колатерального кровотоку, а саме остеотрепанацію, фасціотомію, або симпактектомію. Види операцій наведені в таблиці 2. В першій групі хворих вдалося уникнути травмуючих операцій: у 16 чоловік зроблено ампутацію першого пальця на ступні; у 5 – дистальну резекцію ступні за Шарпом; у 23 – некректомію на ступні; 10 пацієнтів виписані на амбулаторне лікування з незначними сухими некрозами на ступні.

Таблиця 2. Характер оперативних втручань.

Рівень ураження судин	Назва оперативних втручань						
	стегново-підколінне шунтування	інтимтромб-ектомія	клубово-стегнове протезування	остеотре-панація	фасціо-томія	тромб-ектомія	симпат-ектомія
Стеноз клубово-стегнового сегмента	———	4	7	———	———	———	———
Оклюзія клубово-стегнового сегмента	———	5	17	———	———	———	———
Оклюзія загальної стегнової артерії та стегново-підколін-ного сегмента	11	3	———	———	———	———	———
Оклюзія гомілково-ступневого сегмента	———	———	———	3	2	———	9
Гострий тромбоз стегнової артерії на тлі атеросклерозу	———	———	———	———	———	7	———

У другій групі у 5 хворих із 11 виконано ампутацію на рівні нижньої третини стегна, у 1 – на рівні верхньої третини гомілки, що було пов'язано з подальшим прогресуванням некротичного процесу. Лише у 5 хворих вдалося досягти локалізації процесу, і подальшою операцією була дистальна резекція ступні.

В 1 хворого через 4 дні після автовенозного стегново-підколінного шунтування розвинулося гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, що призвело до смерті хворого.

Висновки. Запровадження етапної хірургічної тактики у хворих на цукровий діабет з оклюзійними ураженнями судин як на судинах, так і на ступні дозволяє досягти значного покращання результатів лікування у цих хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ивашкевич Г.А., Головацкий Я.Б. Предупреждение и лечение глубоких флегмон и диабетической стопы // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – № 4. – С. 31-36.

2. Морозов В.Г., Измайлов Г.А., Катухов Ю.П. Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стоп при сахарном диабете // Хирургия. – 1988. №4. – С. 68-71.

3. Bell D. J Postgard Med Jun 1991;89:8: 237-244.

УДК 616.839 – О89.85 + 616 – ОО7.271 + 616.12 – ОО8.331 + 617.57 + 617.58 + 613.98.

Малоінвазивна десимпатизація в лікуванні облітеруючих захворювань артерій кінцівок в осіб похилого та старечого віку

В.М. КРИСА, В.Л. НЕСТЕРЕНКО

Івано-Франківська державна медична академія, Рівненська обласна клінічна лікарня

USE OF SMALL INVASIVE DESYMPATIZATION UNDER OBLITERATIVE DISEASES OF EXTREMITY ARTERIES WITH ELDERLY AND SENILE PATIENTS

V.KRYSA, V.NESTERENKO

Ivano-Frankivsk State Medical Academy, Regional Clinical hospital in Rivne

Проаналізовано результати лікування хворих похилого та старечого віку з периферичними формами облітеруючих захворювань. У зв'язку з наявною супровідною соматичною патологією та з метою покращання колатерального кровообігу ішемізованої кінцівки 64 пацієнтам виконано малоінвазивну десимпатизацію поперекових гангліїв під контролем комп'ютерного томографа. Ефективність методу та зменшення кількості доопераційних обстежень дало змогу скоротити перебування в стаціонарі до 1,5 – 2 діб.

The treatment results of elderly and senile age patients with the peripheral forms of obliterated diseases have been analyzed. To improve the collateral blood circulation of ischemized extremity, 64 patients, having evident accompanying somatic pathology, had small invasive desympatization of lumbar ganglions under the computer tomograph control. This allowed making this category of patients' stay in the hospital shorter up to 1,5 – 2 days.

Вступ. На фоні супровідних соматичних захворювань [1], облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок кожного року виявляють у 63 чоловіків та 38 жінок на 10 000 обстежених у віці 65 – 74 роки [2]. У 6 – 8 % оперованих хворих спостерігаються незадовільні результати лікування, особливо у людей похилого та старечого віку з наявними різноманітними хронічними захворюваннями, а також внаслідок несвоєчасного звернення за медичною допомогою [4]. У лікуванні облітеруючих захворювань артерій кінцівок на зміну традиційним методам оперативного лікування приходять малоінвазивні [5]. Малотравматичні методи операцій – це альтернативні операції вибору у хворих з поєднаними ураженнями артерій та складною супровідною соматичною патологією [6].

Матеріали і методи. Використали таку вікову класифікацію: люди віком від 45 до 59 років – середній вік, від 60 до 74 років – похилий, старші 75 років – старечий [7, 8].

Проаналізовано результати лікування 64 пацієнтів із периферичними формами облітеруючих захворювань судин кінцівок (жінок 14, чоловіків 50). За віком хворі розподілились таким чином: 60–64 роки – 20 хворих, 65–69 років – 28 хворих, 70–75 років – 13 хворих. Четверо хворих були віком понад 75 років. Найстарша пацієнтка мала 81 рік, а чоловік – 79 років. У 41 хворого діагностовано облітеруючий атеросклероз, у 11 – облітеруючий ендартеріїт, у 1 – хвороба та синдром Рейно, в 1 – хвороба Райля, у 10 хворих – діабетична ангіопатія кінцівок. Стадії хронічної артеріальної недостатності (ХАН) кінцівок – від I до IV стадії за класифікацією R. Fontaine [1]. Тривалість захворювання у пацієнтів, що перебували під спостереженням – від 8 до 15 років.

Обстеження охоплювало клінічні і лабораторні дослідження, ЕКГ, спірометрію з визначенням резервів дихання, консультацію терапевта, окуліста, ЛОР-лікаря, невропатолога, а при необхідності – і інших фахівців. У всіх хворих без винятку відзначено супровідні захворювання – в середньому по чотири на одного пацієнта.

Ішемічна хвороба серця діагностована у 50 хворих, гіпертонічна хвороба – у 27, порушення серцевого ритму – у 19, ожиріння – у 2, хронічні захворювання легень – у 19, наслідки перенесеного

порушення мозкового кровообігу – у 12 хворих, анемія – у 3, захворювання шлунково-кишкового тракту – у 9, захворювання нирок – у 10, цукровий діабет – у 10, варикозна хвороба нижніх кінцівок – у 9, інші захворювання – у 7 хворих. Лише у 2 пацієнтів виявлено по одному супровідному захворюванню, по 2 – у 19 хворих, усі інші пацієнти мали понад 3 супровідних захворювань.

Черезшкірну пункційну комп'ютерно-томографічно керовану хімічну десимпатизацію (малоінвазивний симпатиколізис, малоінвазивна десимпатизація) [9] проводили під місцевою анестезією розчином новокаїну 0,5 %-10-15мл на рівні третього-четвертого поперекових хребців (див. фото), викликаючи симпатиколізис поперекових гангліїв паравертебрального симпатичного ланцюжка. Для проведення втручання використовували комп'ютерний томограф моделі "Somatom – DR" фірми "Siemens". Виконували бокову тонограму в поперековому сегменті при найбільш низьких значеннях напруги і відмічали місце розташування третього-четвертого поперекових хребців. На екрані монітора комп'ютерного томографа (КТ) визначали зону розміщення симпатичного ганглію, розраховували місце пункції, кут напрямку та глибину введення голки. Після проведення контрольної томограми з використанням рентгеноконтрастних речовин проводили безпосередньо хімічний симпатиколізис розчином 96 % спирту.

Стан периферичного артеріального русла кінцівок до та після проведення малоінвазивної десимпатизації оцінювали за ультразвуковою доплерографією /"Multigon – model – 500 M" USA/; даними реовазографії /РГ-4-О1/; електромагнітною флоуметрією; визначали кісточковий доплер-тиск та доплер-індекс. Перерозподіл напруги кисню в м'язах і підшкірній клітковині визначали методом полярографії [9].

З метою прогнозування ефекту від малоінвазивного симпатиколізису використовували новокаїнові блокади поперекових симпатичних гангліїв. Як і ряд авторів [10, 11], результати блокади оцінювали і за суб'єктивними фізикальними клінічними проявами, підвищенням температури шкіри дистальної частини кінцівки, за ступенем зниження ортостатичного спазму артерій ніг, за змінами динаміки периферичного кровообігу.

Результати досліджень та їх обговорення. Своєчасно проведена десимпатизація може попередити розвиток ланцюгової реакції: спазм – ішемія – біль – гіперадреналінемія – спазм і т. д. Вплив регіонарної десимпатизації нормалізує трофічні функції, рівень катехоламінів та згортальну функцію крові [6].

Гладкі м'язи судин знаходяться під постійним контролем симпатичної іннервації. Ліквідація впливу судинозвужувальних нервів збільшує кровотік у м'язах до 6 – 9 мл\хв\100 г. Це забезпечує максимальне розширення судин, покращує мікроциркуляцію, зменшує периферійний опір току крові і позитивно впливає на процеси морфологічної перебудови новоутворених колатералей. Проведення малоінвазивної десимпатизації в термінальних стадіях ішемічного процесу прискорює розвиток демаркаційної лінії, самовідторгнення некротизованих тканин.

Клінічний перебіг судинних захворювань у пацієнтів із хронічною артеріальною недостатністю кінцівок у похилому та старечому віці має свої особливості і, насамперед, характеризується швидким розвитком деструктивних змін у дистальних частинах кінцівок, особливо при пізніх зверненнях пацієнтів. Причому патоморфологічні зміни часто не встигають реалізуватись у клінічні симптоми. Тому загальноприйняті оперативні втручання, що виконуються, як правило на фоні погіршення клінічної картини, нерідко бувають несвоєчасними або взагалі протипоказані. Однією з особливостей перебігу даної патології у пацієнтів похилого та старечого віку є навність різноманітної супровідної патології з боку серцево-судинної, дихальної, сечостатевої та ендокринної систем, що займає значний час для обстеження та встановлення діагнозу, підготовки до операції, а сповільнення спричиняє декомпенсацію судинної патології.

Дані інструментальних методів обстеження, які проводились для об'єктивізації результатів малоінвазивного симпатиколізису, відмічають покращання кровопостачання кінцівок після малоінвазивної десимпатизації у всіх обстежуваних хворих. При вимірюванні регіонарного систолічного тиску у пацієнтів старшого та старечого віку на рівні нижньої третини стегна, підколінної ямки та в ділянці гомілки після втручання відмічено зниження на 10–15мм Hg відразу ж після маніпуляції практично в усіх хворих. Спостереження реографічних показників нижніх кінцівок відмічають нормалізуючу дію на судинний тонус з боку кінцівки, де проводилось втручання, у всієї групи хворих. Збільшення реовазографічного індексу після хімічної десимпатизації у пацієнтів даної ка-

тегорії коливається в межах (0,21±0,02 до 0,025±0,61). При проведенні електромагнітної флоуметрії в перші дні після проведення втручання спостерігали підвищення швидкості об'ємного кровотоку. В той же час, у віддалений період після втручання (2 – 3 міс.) лінійна швидкість кровотоку падає, що можна пояснити максимальним розширенням бокових гілок та розвитком колатералей кінцівки. При застосуванні капіляроскопії виявлено прискорення капілярного кровотоку у всіх пацієнтів старшого та старечого віку. У зв'язку з часто вираженою супровідною патологією, рентгенографічні методи дослідження у пацієнтів даної категорії проводили не у всіх випадках, проте спостерігалось значне покращення колатерального русла кінцівки після маніпуляції.

При клінічній оцінці ефективності малоінвазивної десимпатизації у пацієнтів похилого та старечого віку, перш за все, оцінювали результати перебігу оклюзуючих захворювань. Одним із найбільш виражених симптомів є зникнення блідості, "змерзання" кінцівки та відчуття тепла, що відмічають практично всі пацієнти. Майже повне зникнення клінічних проявів було характерне для 72 % і виражене для 84 % хворих. Динаміка потепління кінцівки, на боці якої проводили втручання, спостерігалось від безпосередньо під час малоінвазивної десимпатизації до 24 год. Особливо чітко результати хімічного симпатиколізису у пацієнтів похилого та старечого віку спостерігались на I-II стадіях ХАН. Внаслідок зникнення симпатичного впливу, різко пригнічується функція потових залоз, що проявляється сухістю шкірних покривів (60 хворих). Як критерій поліпшення колатерального кровообігу кінцівки можна розцінювати зменшення переймистої кульгавості після ліквідації вазоспастичного впливу (53 хворих). Збільшення тривалості пройденого без болю в кінцівці на I-II стадіях ХАН наявне у 83,5 %. Ще через 3-5 міс. після малоінвазивної десимпатизації у 3–5 % додатково зменшилась переймиста кульгавість. На III-IV стадії ХАН критерієм оцінки ефективності проведення малоінвазивної десимпатизації може бути посилення ознак загоєння ішемічних виразок (9 пацієнтів).

Важливим моментом є зменшення часу, необхідного для обстеження і проведення хімічної десимпатизації, що складає 0,5–1 ліжко-день (3-5 ліжко-днів – при типових операціях). Втручання на симпатичному стовбурі займало 30-90 хв. Ускладнень чи негативних наслідків з боку соматичних систем під час проведення малоінвазивної десимпатизації у пацієнтів похилого та старечого віку не виявили. Динамічне спостереження в стаціонарі пацієнтів даної групи після проведення хімічного симпатиколізису склало 1-1,5 доби.

Висновки. Малоінвазивний симаптиколізис під контролем комп'ютерного томографа доцільно застосовувати у пацієнтів похилого та старечого віку. Малотравматичність втручання рекомендує дану методику як операцію вибору у хворих з оклюзуючими захворюваннями судин кінцівок та супровідною соматичною патологією. Ефективність методу та зменшення кількості доопераційних обстежень у пацієнтів похилого та старечого віку дозволяє скоротити перебування в стаціонарі до 1,5 – 2 діб.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сухарев И.И. Хирургия атеросклероза у больных сахарным диабетом. – Киев,1995. – 295с.
2. Haemovici H. Vascular Surgery. – Norwald:Appleton-Centry-Crot. – 1984. – P.1187.
3. Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. – М.: "ИПС", 1996. – 191 с.
4. Особенности клиники, гормонального статуса и гуморального иммунитета у больных с диффузным токсическим зобом пожилого возраста. \Натаров В.В., Гриченко Т.С., Афанасьева Н.И. и др. \ Терапевт. архив. – 1988. – №12. – С.96-98.
5. Губка А.В. Чрезпросветная реканализация при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей: Автореф. дис. … к.м.н. – Харьков. – 1984. – 19 с.
6. Криса В.М. Малоінвазивні методи лікування облітеруючих захворювань артерій кінцівок. – Івано-Франківськ: "Лілея Н В", 1998. – 256 с.
7. Руководство по геронтологии \ Чеботарев Д.Ф., Фролькис В.В., Никитин В.Н. и др. – М.: Медицина, 1978. – 503 с.
8. Чеботарев Д.Ф. Геронтология и гериатрия. – М.: Знание,1984. – 64 с.
9. Полоус Ю.М., Кушнир Р.Я. Особенности распределения крови в тканях нижних конечностей после поясничной симпатэктомии.// Клин.-хир. – 1991. – №7. – С.50-52.
10. Скляренко Р.Т. Эффективность поясничной симпатэктомии при облитерирующем атеросклерозе у больных пожилого возраста // Вест.-хир. – 1982. – №3. – С.69-81.
11. Филатов. А.И. Лечение тромбооблитерирующих заболеваний артерий конечностей // Вест.хир. – 1965. – №5. – С.3-10.

валося 89 пацієнтів із трофічними виразками різної етіології, з них із ТВ на тлі посттромбофлебітичного синдрому (ПТФС) – 66 чоловік (33 склали дослідну групу пацієнтів, 33 – контрольну). Пробна група хворих – ті, що лікувалися стаціонарно й амбулаторно, яким було застосовано біотрансплантат (БТ) [2,5] у якості активної пов'язки. Контрольну групу склали пацієнти, які знаходилися на стаціонарному лікуванні, із застосуванням звичайних перев'язувальних матеріалів і техніки перев'язок. Вік хворих – від 55 до 85 років приблизно в однакових співвідношеннях в обох групах.

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчаючи дані досліджуваної групи, слід зазначити, що вже через 3-7 днів після використання БТ має місце посилення макрофагальної реакції, помітно збільшується проліферація фібробластів із фібрилогенезом колагену, визначається ріст, диференціювання і дозрівання ГТ, поява вертикальних капілярів, помітно зменшуються явища порушення мікроциркуляції, регенерація епідермісу, що активно проходить на краях ТВ. Через 15-30 днів після початку лікування значно посилюється ріст ГТ, її перетворення у фіброзно-рубцеву, що, у сполученні з активною епітелізацією по краях ТВ, сприяє закриттю виразкового дефекту. Слід зазначити, що перекриття окремих ділянок виразкового дефекту відбувається постійно, однак не всі ділянки покриваються одночасно, залежно до термінів лікування, що, очевидно, залежить і від початкових розмірів виразки. Молодий епітелій інтенсивно наповзає на виразкову поверхню, без явищ підгортання під краї ТВ і їх "змозолілості". Клітинні і волокнисті структури ГТ активно розмножуються, у них визначається велика кількість ретикулярних клітин, що говорить про посилення синтетичних і захисних властивостей ГТ. У досліджуваній групі в термін 15-30 днів після лікування інтенсивність регенераторних процесів наростає, що зумовлює більш швидке закриття виразкових дефектів. У ГТ з'являється велика кількість судин і клітин гістіоцитарного ряду (рис. 1). Далі йде дозрівання і формування тяжів молодої сполучної тканини. Волокниста сполучна тканина розростається не тільки під наростаючим епідермісом, її тяжі врастають у дерму. З 15-ї доби починають інтенсивно регенерувати нервові стовбури. Розташовані в дермі нервові гілочки активно врастають у заново утворений епідерміс (рис. 2). Створюються умови, коли ГТ, характерна для ТВ, поступово перебудовується в ГТ, властиву звичайному рановому процесу, відновлюється міжклітинна взаємодія, шари епітелію з'єднуються між собою, що сприяє дозріванню тканин і закриттю виразкового дефекту.

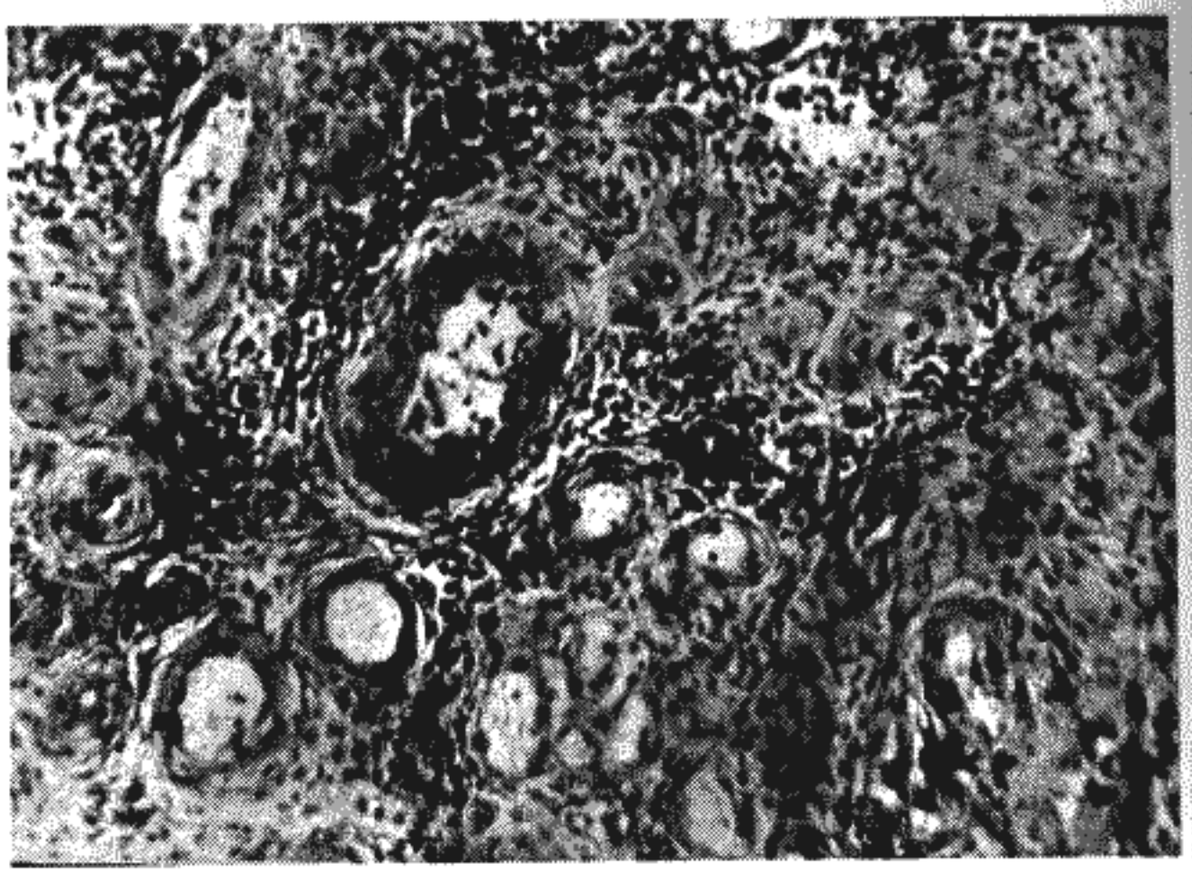

Рис. 1. Рясна васкуляризація ГТ із великою кількістю гістіоцитів і плазматичних клітин. Дослідна група, 12-а доба лікування, зафарбовування гематоксилін-еозином, х 140.

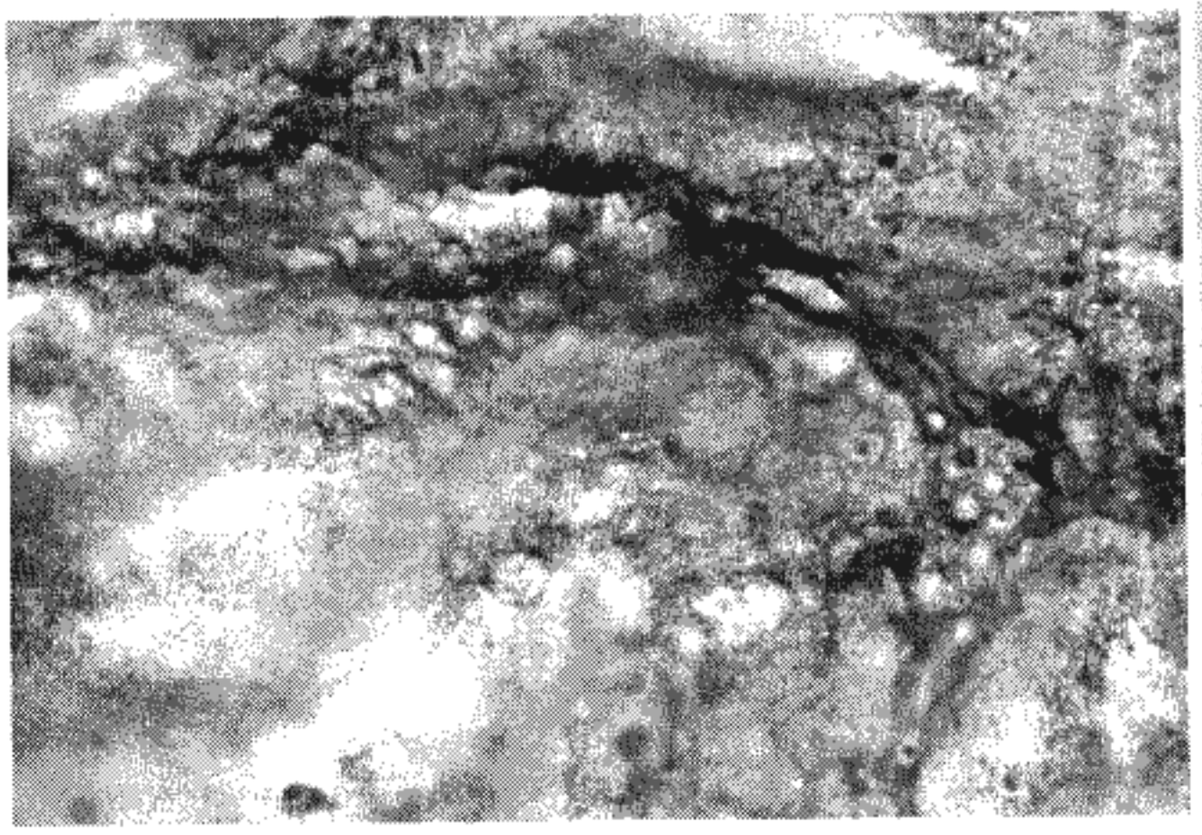

Рис. 2. Нервові стовбури у волокнистій сполучній тканині під епідермісом. Дослідна група лікування, 10-а доба лікування, імпрегнація сріблом за Рассказовою, х 280.

Таким чином, формується молодий епідерміс. Результати морфологічного дослідження показують, що особливістю використання БТ є редукція перекрученої регенерації в тканинах ТВ, що є причиною тривалого хронічного перебігу цього захворювання. Знову утворені тканини – ГТ і епітелій – відрізняються від своїх попередників, забезпечуючи зміни під час репаративних процесів, докорінний перелом у характері регенерації і, в остаточному підсумку, загоєння шляхом епітелізації. Епітелій, що покриває ТВ, ніжний, тонкий, але в той же час досить міцний, не схильний до мацерації і злущення.

Гістохімічні методи дослідження показують, що на 3-й день застосування БТ у біоптатах ГТ на краях ТВ спостерігалася та ж картина реактивно-запальних змін, зумовлена місцевим порушенням гомеостазу за рахунок адаптації до нових умов; але кількісна виразність їх відрізнялася у бік зменшення. У набухлих колагенових волокнах, зоні циркуляторних розладів, основній речовині накопичувалися метахроматичні субстанції, що зафарбовувались толуїдиновим синім при низьких значеннях pH, ШИК-позитивні речовини.

Із збільшенням терміну лікування в мікропрепаратах спостерігали накопичення ШИК-позитивних речовин (зокрема, глікогену), деяке зменшення метахроматичних речовин, при забарвленні толуїдиновим синім (рис. 3). Це говорить про посилення обмінних функцій у клітинах, наближенні до них кровоносних судин (підсилюється васкуляризація), заміщенні сіалових кислот і хондроїтинсульфату гіалуроновою кислотою, що, в свою чергу, позначає перехід на новий рівень дозрівання сполучної тканини. Крім того, значно зменшується фрагментація і набрякання колагенових волокон, що тісно пов'язано з накопиченням у них ШИК-позитивних субстанцій.

У міру дозрівання ГТ й епітелізації ТВ активність обмінних процесів у досліджуваних біоптатах знижується, що виявляється деяким зниженням кількості глікогену і глікозаміногліканів (метахроматичних субстанцій ГТ).

Така динаміка обмінних процесів сполучена і зі зниженням білковосинтетичної функції клітин, що знаходить свій відбиток у динаміці вмісту РНК у тканинах ТВ: показники його спочатку активно зростали, визначаючи наростання тканинного потенціалу регенерату, а, починаючи з 15-ї доби, намічалася тенденція до зниження (таблиця 1). Це певною мірою, свідчить про зниження активності репаративно-відновних процесів у ТВ.

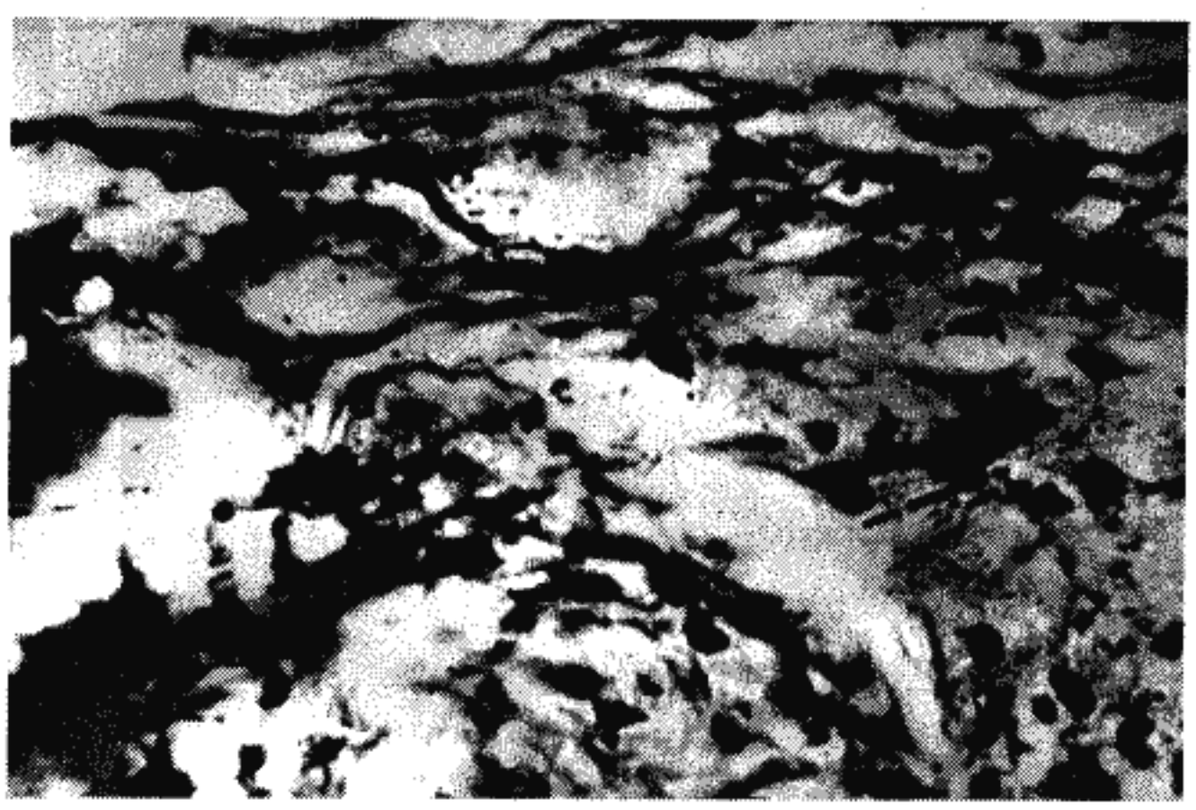

Рис. 3. Накопичення ШИК-позитивних речовин у частково фрагментованих і набухлих колагенових волокнах. Дослідна група, 7-а доба, ШИК-реакція і гематоксилін, х 200.

Таблиця 1. Динаміка кількісного вмісту РНК у тканинах ТВ при лікуванні пацієнтів дослідної і контрольної груп

	Терміни спостереження				
	до лікування	3-я доба	7-а доба	15-а доба	30-а доба
Дослідна група	3,64±0,25	6,23±0,47	8,26±0,56	9,61±0,48	8,72±0,43
Контрольна група	3,64±0,25	5,16±0,31	6,88±0,67	7,21±0,42	8,91±0,34

Порівняльний аналіз динамічних морфологічних змін у тканинах ТВ, ГТ й епітелії свідчить про наступне. Характер морфологічних змін і морфогістохімічна характеристики біоптатів показують, що венозна ТВ може бути розцінена як захворювання з автоімунним механізмом розвитку. Відзначено наявність хронічного проліферативного запалення з вираженою лімфогістіоцитарно-макрофагальною інфільтрацією в сполученні з нерівномірним розвитком ГТ, судинними і дистрофічними процесами. Поліморфний характер ГТ відображає хронічний перебіг ТВ зі зміною альтеративних і склерогенних процесів. Судини характеризуються стовщенням стінок, звуженням просвіту, набряканням базальних мембран капілярів, інфільтрацією стінок і перивазальных просторів нейтрофілами, лімфоцитами і макрофагами. Це вказує на порушення проникності в судинах ТВ і виникнення васкуліту, що разом з іншими розладами тканинного обміну при венозній недостатності впливає на зниження регенерації в ТВ. Крім того, відзначаються дистрофія й уповільнена проліферація фібробластів. У частині препаратів виявляють фібриноїдний некроз стінок судин із вторинним некрозом тканин – картина, близька до змін при імунних конфліктах. Для проміжної тканини характерний стійкий тканинний диспротеїноз, який виявляється ШИК-позитивною реакцією, що підтверджує наявність імунного

компонента; тому ми частково могли б дискутувати з деякими авторами [1], що розглядають ТВ як захворювання автоімунної природи. Ми думаємо, що імунний компонент є присутнім лише в динаміці розвитку, ніяк не впливаючи на саме виникнення ТВ. Вважаємо, що дефекти клітинного і гуморального імунітету, що мають місце при виразкових ураженнях шкіри при ПТФС [4, 6], мають вторинний характер.

У ранні терміни (7-15 днів) при використанні БТ лейкоцитарно-фібринозний детрит, що покриває ТВ, швидко піддавався розсмоктуванню і сполучно-тканинній трансформації. Серед клітин, що супроводжують цей процес, уже з перших днів переважають не клітини запального ряду, як у контрольній групі, а клітини регенераторного паростка з незначним вмістом запальних елементів.

Сполучна тканина, що формується внаслідок таких процесів, нагадувала пухку неоформлену сполучну тканину, що в міру завершення дозрівання не ущільнювалася. Колагенові волокна продовжували залишатися звитими і пухкими, між ними була присутня велика кількість фібробластів, судин типу капілярів, а також еластичні волокна, що в цілому характерно для зрілої сполучної тканини, а не для рубцевої. Зберігання такої структури забезпечувало досить високий метаболізм. У контрольній групі загоєння йшло шляхом утворення грубих рубців, у структурі яких превалювала груба фіброзна безсудинна тканина. Такі розходження зумовлені різною виразністю реактивних і запальних змін у тканинних структурах ТВ.

Запально-некротичні зміни в ТВ контрольної групи розвиваються не тільки як реакція на постійну травматизацію у вигляді крайової травматичної дегенерації, що, безумовно, неминуча, але значною мірою – як місцева алергічна реакція на продукти тканинного розпаду і мікроорганізми з розвитком лімфоцитарної інфільтрації. Тому при застосуванні БТ із властивостями напівпроникної мембрани, що усуває перераховані чинники, лімфоцитарна інфільтрація редукується, поступаючись місцем повноцінним процесам репаративної регенерації, а в контрольній групі боротьба з перекрученою регенерацією, яка остаточно так і не зникає, займає тривалий час навіть при активному лікуванні. Виразність грубого фіброзного рубця зумовлена не тільки ексудативним запаленням, але і хронічною проліферативною реакцією, характерною для імунного конфлікту і постійної травматичної іригації. Циркуляторні зміни в тканинах ТВ, що нашаровуються на запальний компонент, збільшують тканинну гіпоксію, уповільнюючи і перекручуючи процеси загоєння. Про це також свідчить уповільнена динаміка кількісного вмісту РНК у терміни 7-15 днів, що відбиває протеїнсинтетичну функцію тканин, які регенерують, і їхню знижену пластичність. Істотною відмінністю використання БТ є також більш рання і більш інтенсивна регенерація епітеліальних і сполучнотканинних елементів із збільшенням активності фібробластів і конкретного зростання (в 1,2-1,3 порівняно з контролем) кількісних показників РНК. БТ є не тільки каркасом, він сприяє накопиченню нуклеїнових кислот і посиленню регенерації. У цілому, зниження ексудативно-проліферативних процесів і циркуляторних розладів у дослідній групі характеризують підвищену активність репаративних процесів у ТВ вже в ранні терміни, динаміка яких, однак, продовжує залишатися стабільною аж до повної епітелізації виразкового дефекту. На тлі мінімальних запально-дистрофічних і циркуляторних змін формується пухкий рубець, що більш повно й інтенсивно проростає елементами, які регенерують.

Висновки. 1. Біологічне покриття з властивостями напівпроникної мембрани практично не викликає в тканинах запально-алергічних змін, знижує рівень диспротеїнозу, надаючи місцеву імуномодулюючу дію, перешкоджає розвитку грубого рубця.

2. Принципово новою властивістю БТ є стимуляція процесів загоєння в тканинах, для яких він є покриттям, що робить його застосування особливо цінним у хворих літнього і старечого віку, ослаблених хронічними захворюваннями, пацієнтів із променевими ураженнями.

3. Комплексне лікування пацієнтів із ТВ на тлі посттромбофлебітичного синдрому із застосуванням БТ, які мають властивості напівпроникної мембрани, є ефективним засобом лікування цього тяжкого захворювання, що дозволяє скоротити терміни лікування, поліпшити його результати, а також уникнути інвалідизації хворих працездатного віку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боровков В.А., Василюк М.Д., Мазепа М.Я. Тканевая аутоиммуноагрессия при посттромбофлебитических язвах нижних конечностей // Хирургия. – 1975. – № 8. – С. 60-64.
2. Бутырский А.Г. К способам оптимизации лечения трофических язв при хронической венозной недостаточности // Галицький лікарський вісник. – 1999. – № 3. – С. 84-85.
3. Григорян А.В., Гостищев В.К., Толстых П.И. Трофические язвы.– М.: Медицина, 1972. – 210 с.
4. Москаленко Ю.А. К вопросу иммунологических сдвигов у больных хроническими язвами голени // Актуальные вопросы иммунологии и иммунопатологии. – Ростов-на-Дону: 1975. – С. 122-125.
5. Пат. 25352 А Украина, МКИ А 61 В 17/00, А 61 К 35/56. Способ лечения трофических язв и ожогов / Шестопалов Д.В., Бутырский А.Г. – № 96031020; Заявл. 15.03.96; Опубл. 30.10.98. – 3 с.
6. Пискливец З.С. Роль иммунопатологических процессов в патогенезе посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей // Клин. хир. – 1981. – № 7. – С. 6-9.
7. Протопопов С.П. Патогенез и лечение длительно не заживающих ран. – М.: Изд-во АМН СССР, 1950. – 188 с.

УДК 616.14-002-036.11-089

Оперативне лікування гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок

С.М. ГЕНИК, В.І. ОЛЕКСИН, І.С. ГЕНИК

Івано-Франківська медична академія

OPERATIVE TREATMENT OF ACUTE TROMBOPHLEBITIS OF SUPERFICIAL VEINS OF LOWER EXTREMITIES

S.M. HENYK, V.I. OLEKSYN, I.S. HENYK

Ivano-Frankivska Medical Academy

Гострий тромбофлебіт підшкірних вен нижніх кінцівок (ГТПВНК) досить часте захворювання, яке призводить до значних розладів здоров'я, а також до важких ускладнень. При розповсюдженні тромботичного процесу на сафенофеморальне, феморально-підколінне з'єднання і комунікантні вени з'являється загроза виникнення гострого тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії. Проведено аналіз лікування 2087 хворих ГТПВНК різної локалізації, з яких 91,3 % лікувалися оперативним методом, 8,7 % – консервативним. Основне завдання хірургічного методу лікування – недопущення можливості розповсюдження тромбозу із поверхневих вен у глибокі. Термін захворювання не відігравав вирішальної ролі у виборі методу лікування, оскільки міграція тромботичних мас можлива через будь-які терміни від початку тромбофлебіту. Консервативне лікування застосовувалося хворим з протипоказанням до хірургічного лікування. Середня тривалість перебування хворого в стаціонарі при консервативній терапії складала 27,3 дня, при хірургічному лікуванні – 11,2 дня. Віддалені результати консервативного лікування ГТПВНК в період від 1 до 12 років показали, що у 31,2 % хворих захворювання мало хронічний рецидивний перебіг з періодичними загостреннями.

Acute trombophlebitis of subcutaneous veins of lower extremities (ATSVLE) is considered to be the guite freguent disease resulting in considerable health disturbances and severe compications. During the spreading of thrombotic process the threat of acutethrombosis of deep veins and thromboembolism of pulmonary artery occurs. The analysis of the treatment of 2087 patients with ATSVLE of different localization has been caried out. 91,3 % of them were treated by operative method and 8,7 % – by conservative one. The main task of surgical treatment is inadmissibility of thrombosis spreading from superficial veins into deep ones. The treatment terms didn't play the decisive role in the choice of treatment method because the migration of thrombotic masses is possible within any terms after thrombophlebitis beginning. Conservative treatment was used to the patients with contraindications to surgical treatment. The average duration of the patient's staying at the hospital at conservative therapy was 27,3 % days, at surgical treatment – 11,2 days. The remote results of ATSVLE conservative treatment during the period of 1-12 years showed that 31,2 % patients suffered from chronic relapsing disease course with periodic exacerbation.

Вступ. Розповсюдження і частота ГТПВНК робить цю проблему актуальною, надає їй соціально-економічного забарвлення і диктує необхідність діагностичних і лікувальних заходів, характер яких до сьогоднішнього дня чітко не визначений – розглядається питання про доцільність хірургічного методу лікування, поширюються різні методи консервативного лікування. Не всі хірурги виділяють особливо небезпечну форму висхідного тромбофлебіту, яка найчастіше загрожує різними ускладненнями. Одна із особливостей перебігу гострого тромбофлебіту (ГТ) полягає в тому, що гіперемія, болючість і ущільнення, яке легко виявити клінічно, пальпаторно не відповідає фактичному розміщенню тромбу, оскільки його утворення часто випереджає реакцію стінки вени на нього, а асептичне запалення розвивається після утворення тромбу. Наведені причини затруднюють клінічну діагностику перебігу тромбозу [8]. Тому важливим фактором в клінічній діагностиці ГТ є встановлення його проксимальної межі.

До цього часу дискутується питання про методи лікування ГТ. Поряд з рекомендаціями активної хірургічної тактики [4, 5, 11] деякі автори вважають можливим консервативне лікування [7, 9]. Не обгрунтований оптимальний термін виконання хірургічного втручання, а також об'єм: обмежитись операцією Троянова-Тренделенбурга [3], чи виконува-

ти її в поєднанні з флебектомією [5]. У більшості випадків ГТ розвивається на грунті варикозної хвороби [12]. Крім застою крові в нижніх кінцівках і місцевих морфо-функціональних особливостей венозної стінки у виникненні ГТ, важливу роль відіграє зміна хімізму крові, порушення мікроциркуляції і інфекційно-алергічний чинник, який виникає при ушкодженні тканин [2, 10, 13, 14, 15].

Матеріали і методи. Проведено ретельний аналіз причин розвитку ГТПВНК, локалізації його і результати лікування 2087 хворих віком від 18 до 79 років, які спостерігалися в клініці протягом останніх 30 років. Дана категорія хворих госпіталізувалася в екстреному порядку і здійснювалось раннє оперативне лікування без спеціальної медикаментозної підготовки, а також незалежно від рівня проксимальної межі тромбозу. При гострому висхідному тромбофлебіті великої підшкірної вени на рівні середньої або верхньої третини стегна, а також малої підшкірної вени на рівні верхньої третини гомілки по задній її поверхні операції проводили в день поступлення в стаціонар. Підозра на поширення тромбозу на клубово-стегновий сегмент була показанням для проведення невідкладного флебографічного обстеження для встановлення топічного діагнозу і вибору оптимального оперативного доступу (Sprayregen S., 1996).

Для попередження інтраопераційної ТЕЛА при поширенні сафенофеморального тромбозу на здухвинні вени у 9 хворих операцію починали із позаочеревинного їх виділення і тимчасової оклюзії за допомогою турнікета. Тромбектомію виконували через устя великої підшкірної вени. Тривалість захворювання не відігравала вирішальної ролі у виборі методу лікування. 29 хворим з гнійним тромбофлебітом проведено перев'язування великої підшкірної вени і розкриття гнійників з метою попередження можливої емболії і перенесення гнійних метастатичних вогнищ. Консервативний метод застосовано 170 хворим, у яких були протипоказання до хірургічного лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. Кількість хворих за останнє десятиліття збільшилася порівняно з 1969-1977 рр. більш ніж у 4,6 раза, а порівняно з 1978-1987 рр. – в 1,5 раза. Чоловіків було 663 (31,7 %), жінок 1424 (68,3 %).

Причини розвитку ГТПВНК представлено в таблиці 1.

Таблиця 1. Причини розвитку гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок

Причини розвитку тромбофлебіту	Роки						Всього	
	1969-1977		1978-1987		1988-1997			
	кількість хворих	відсоток	кількість хворих	відсоток	кількість хворих	відсоток	кількість хворих	відсоток
Варикозне розширення вен	166	69,7	486	65,7	781	70,4	1433	68,7
Інфекційні захворювання	17	7,1	48	6,5	61	5,5	126	6,0
Операції	14	5,9	69	9,3	64	5,9	147	7,0
Вагітність і пологи	11	4,6	29	3,9	46	4,1	86	4,1
Травми	10	4,2	38	5,1	51	4,6	99	4,8
Злоякісні пухлини	6	2,6	23	3,1	36	3,2	65	3,1
Гіподинамія	-	-	11	1,5	13	1,2	24	1,2
Пункції, інфузії	-	-	9	1,2	10	0,9	19	0,9
Причини не відомі	14	5,9	27	3,7	47	4,2	88	4,2
Всього	238	100,0	740	100,0	1109	100,0	2087	100,0

У ділянці стегна процес локалізувався у 474 хворих (22,7 %), в ділянці гомілки – у 1246 (59,7 %), а одночасно в ділянці гомілки і стегна – у 367 хворих (17,6 %). Тромбофлебіт великої підшкірної вени спостерігали у 1738 хворих (83,3 %), а малої підшкірної вени – у 15 хворих (5,5 %). У 234 хворих (11,2 %) ГТ був у басейні великої і малої підшкірної вени одночасно. Справа процес локалізувався у 865 хворих (41,4 %), зліва – у 1205 (57,8 %), з обох боків – у 17 хворих (0,8 %).

Хворі, які знаходилися на консервативному лікуванні, одержували протизапальні препарати, десенсибілізувальні, а також середники, які покращують реологічні властивості крові, венозний кровообіг і мікроциркуляцію. Середня тривалість перебування хворого в стаціонарі при консервативному лікуванні складала 27,3 дня, при хірургічному лікуванні – 11,2 дня.

При консервативному лікуванні ГТПВНК у 53 хворих в період від 1 до 12 років захворювання мало хронічний рецидивний характер з періодичними загостреннями.

Спостереження підтверджують дані Константинової Г.Д., Ільїна В.Н. і Сарванова І.А. (1985) про те, що межа справжнього тромбозу розміщується на 10-15 см проксимальніше інфільтрату, що пальпується. При ГТПВНК на рівні середньої третини стегна тромб може локалізуватися в сафенофеморальному з'єднанні, або "флотувати" в глибоку вену, створюючи реальну загрозу ТЕЛА. Наш багаторічний досвід і дані літератури підтверджують те, що тільки своєчасне хірургічне лікування дозволяє практично зупинити процес, а інколи тромбоз поширюється на глибокі вени і хвороба переходить у більш злоякісне русло.

За останні роки зустрічаємось із ускладненнями, пов'язаними із застосуванням мазі Вишневського. Це дерматити, які не піддаються навіть тривалому лікуванню. Використання медичних п'явок, які прикладають до зони трофічних порушень м'яких тканин призводить до утворення ран, які довго не загоюються, і трофічних виразок. Недоцільно таким хворим призначати фізіотерапевтичні процедури, які посилюють агрегацію тромбоцитів (УВЧ, ЗВЧ, парафін, озокерит).

Дискутабельним є використання методики Шевченка Ю.Л. (1999); Буренко Г.В. і співавт. (1999), яка полягає у тому, що ГТ оперативно лікувати в "холодному періоді" через 2-12 місяців після стихання гострого запального процесу. Дослідженнями Геник С.М. і Прокопишин М.В.(1989) встановлено, що оперативне лікування ГТПВНК дає більш надійний результат, попереджує розвиток ТЕЛА, перехід запального процесу на глибокі вени і сприяє швидкому відновленню працездатності. При ГТ відбувається перебудова гемомікроциркуляторного русла не тільки венул але і артеріол [10]. Після ліквідації запального процесу підшкірні вени облітеруються, що супроводжується появою і швидким прогресуванням варикозного розширення підшкірних вен, які не були втягнені в запальний процес, а також недостатністю комунікантних вен. Не рідко ГТ переходить у гнійний і лікувати його консервативно дуже ризиковано.

Дослідження переконливо стверджують, що хворих похилого віку, які мають значну кількість супровідних захворювань ГТПВ, слід оперувати за невідкладними показаннями. Об'єм оперативного втручання в деяких випадках повинен обмежитися лише перев'язуванням і пересіканням великої підшкірної вени у місці впадання в стегнову вену під місцевою анестезією, не розширюючи об'єм операції до повного видалення всіх тромбованих варикозно розширених вен.

Для уникнення тактичних і технічних помилок при видаленні тромбованої великої підшкірної вени, якщо є підозра на тромбоз сафенофеморального сполучення, для попередження тромбоемболії слід робити вертикальний розріз по проекції судинного пучка на стегні. Цей розріз дозволяє виділити на необхідному протязі тромбовану стегнову вену. У деяких випадках слід спочатку розсікати поверхневу стегнову вену повздовжньо і брати на турнікети вище і нижче сафенофеморального сполучення, продовживши, при необхідності, ревізію. Якщо тромбоз великої підшкірної вени не поширюється вище остіального клапана, то необхідність у виділенні стегнової чи зовнішньої клубової вени не виникає.

Про доцільність оперативного лікування ГТПВНК за невідкладними показаннями свідчить також те, що з 4 дня від моменту тромбоутворення виникають виражені явища запалення паравазальної клітковини і флебектомія стає більш травматичною операцією. При цьому часто пошкоджуються лімфатичні протоки і нервові закінчення, що подовжує термін реабілітації хворого.

Наявність ембологенного флотуючого тромбу диктує необхідність через розріз за Ізраелем відпрепарування зовнішньої клубової вени, взяття її на турнікет і за допомогою зонда Фогарті видалення тромбованих мас або встановлення кава-фільтра.

Успіх оперативного лікування залежить від ретельності видалення тромбованих мас і відповідного лікування хворих в післяопераційному періоді. В тактичному плані раннє видалення тромбованих підшкірних вен нижніх кінцівок є ефективним і патогенетично обгрунтованим методом оперативного лікування. Застосування хірургічного втручання призводить до відновлення нормального анатомічного і функціонального стану венозної системи, сприяє попередженню подальшого розповсюдження тромботичного процесу і небезпеки легеневої емболії чи посттромботичної хвороби.

Висновки. 1. Оперативне лікування гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок дає більш надійний результат, попереджує перехід запального процесу на глибокі вени, розвиток тром-

боемболії легеневої артерії і сприяє швидкому відновленню працездатності.

2. Хірургічне лікування гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок є радикальним і безпечним методом за умови обов'язкового дотримання всіх деталей оперативної техніки і проведення відповідної терапії в післяопераційному періоді. Наявність загальної запальної реакції не може бути протипоказанням до ранніх операцій.

3. Консервативний метод лікування забезпечує регрес запального процесу на тривалий період доліковування в поліклінічних умовах і призводить до частого рецидування тромботичного процесу та розвитку хронічної венозної недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Буренко Г.В., Супрун Ю.О., Паламар Б.І., Меллін В.М. Лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок, ускладненої гострим тромбофлебітом // Клінічна хірургія. – 1999. – №9. – С.10-11.
2. Веденский А.Н., Стейко Ю.М., Чаписов И.А. и др. О патогенезе тромбообразования в варикозно измененных венах // Вестник хирургии. – 1988. – №9. – С.41-44.
3. Войтенюк Н.К. Лечение острого тромбофлебита вен нижних конечностей // Хирургия. – 1982. – №9. – С.31-34.
4. Геник С.Н., Прокопышин М.В. Хирургическая тактика при остром тромбофлебите поверхностных вен нижних конечностей // Вестник хирургии. – 1989. – №7. – С.54-56.
5. Измайлов Г.А., Мавзютов Л.Х. Тактика хирурга при остром тромбофлебите поверхностных вен нижних конечностей // Клиническая медицина. – 1992. – №9-10. – С.53-55.
6. Константинова Г.Д., Ильин В.Н., Сарванов И.А. Тактика хирурга при остром тромбофлебите поверхностных вен нижних конечностей // Актуальные вопросы экстренной хирургии. – Минск. – 1985. – С.77-78.
7. Магомедов М.М. Лечение острого тромбофлебита эндолимфатическим введением лекарств. Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1990. – 18с.
8. Макарова Н.П., Хмельникер С.М. Хирургическая тактика при восходящем поверхностном тромбофлебите // Клиническая хирургия. – 1992. – №7. – С.15-19.
9. Овчинникова Н.И. Лечение тромбофлебита в условиях специализированной поликлиники // Вестник хирургии. – 1988. – №2. – С.89-92.
10. Орішак Д.Т. Системні зміни гемомікроциркуляції при гострому тромбофлебіті підшкірних вен нижньої кінцівки. Автореф. дис. канд. мед. наук. – Івано-Франківськ. – 1999. – 17с.
11. Уханов А.П., Щеглов В.И. Хирургическое лечение поверхностного тромбофлебита нижних конечностей // Вестник хирургии. – 1993. – №1-2. – С.129-131.
12. Шалимов А.А., Сухарев И.И. Хирургия вен. – К.: Здоров'я. – 1984. – 284с.
13. Шевченко Ю.Л. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен. – Санкт-Петербург: Питер. – 1999. – 308с.
14. Campbell W.B., Ridler B.M. Varicose vein surgery and deep vein thrombosis // Angiology. – 1995. – №82 (II). – P.1494-1497.
15. Peason J.D. Endothelial cell biology. Aconcise overview of the many roles played by endothelial cells in hemostasis // Radiology. – 1991. – Vol.179. – P.9-30.

УДК 616.381-089.844/-089.819-072.1

Використання методу електротермоадгезії біологічних тканин в лапароскопічній хірургії

М.Є. НИЧИТАЙЛО, Ю.А. ФУРМАНОВ, А.Н. ЛИТВИНЕНКО, А.А. ЛЯШЕНКО

Інститут хірургії і трансплантології АМН України

APLICATION OF ELECTROTHERMOADHESION OF BIOLOGICAL TISSUES IN LAPAROSCOPIC SURGERY

M.YE. NYCHYTAILO, YU. A. FURMANOV, A.N. LYTVYNENKO, A.A. LIASHENKO

Institute of Surgery and Transplantology of AMS of Ukraine

Вступ. Останнім часом все більшого значення в хірургії набуває розробка і впровадження в клінічну практику нових технологій, в тому числі і в методиках сполучення тканин. При цьому використання ниток, що має багаторічний досвід, поступово витісняється більш прогресивними методами. До останніх відносяться застосування скобових пристроїв – стаплерів, компресійних пристроїв і пристосувань із заданою пам'яттю форми. В останнє десятиріччя були запропоновані і методики сполучення тканин, що використовують принцип зварювання. В основі зварювальних методик лежить використання термічної енергії, в результаті впливу якої відбувається локальна коагуляція і денатурація зварюваної тканини. При припиненні електротермовпливу між зварюваними структурами утворюється коагуляційна сітка, за допомогою якої і відбувається їх адгезія.

В якості зварювальних пристроїв в різні періоди були запропоновані ультразвукові і лазерні пристрої. Однак ультразвукове зварювання так і не вийшло за рамки експериментальних досліджень. Однією з причин цього було те, що ефект зварювання був часто опосередкований у зв'язку з застосуванням ціакрину в якості припою. Ультразвукове зварювання, головним чином, використовувалося для зварювання кісткової тканини [1, 2]. Лазерне зварювання знайшло застосування в останні роки поточного століття, в основному в США [3,4,5]. Однак використання лазерних пристроїв вимагає високоточного фокусування і громіздкої, дорогої апаратури, а також є високий ризик пошкодження лазерним променем суміжних органів.

Матеріали і методи. В нашій роботі вивчено застосування електричного току високої частоти для зварювання різних біологічних тканин (метод розроблений спільно з Інститутом електрозварювання ім. Є.О. Патона НАН України, керівник проекту – академік П.Є. Патон). На першому етапі в експериментальних дослідженнях були визначені оптимальні режими електрозварювання різних біологічних тканин, які дозволили мінімізувати термічну травму при створенні необхідної міцності електротермоадгезивного з'єднання. На основі одержаних даних з використанням комп'ютерного аналізу електрофізичних характеристик тканин в режимі реального часу підбирались необхідні конкретні параметри електричного току.

Використовуючи біполярний затискач чи спеціальні пристрої для одномоментного анастомозування виконували сполучення різних м'яких тканин чи їх резекцію (жовчний міхур, печінка, очеревина, тонкий кишечник). Операції були проведені на експериментальних тваринах (білі щурі, кролики, свині) на базі відділу експериментальної хірургії ІКЕХ (керівник – професор, заслужений діяч науки і техніки України Ю.А. Фурманов). Результати проведених досліджень дозволили приступити до впровадження методики електрозварювання біологічних тканин в клінічну практику.

Результати дослідження та їх обговорення. На даний час маємо досвід застосування методики електрозварювання в клініці для виконання методом зварювання герметизації холецистотомного отвору, крайової резекції печінки, а також накладення холецистоентероанастомозу. Всі вищеперерахо-

вані оперативні втручання виконані у відділі лапароскопічної хірургії та холелітіазу ІКЕХ (керівник – д.м.н. М.Є. Ничитайло).

Герметизація холецистотомної рани.

Герметизація холецистотомної рани методом електрозварювання виконується як етап лапароскопічної холецистектомії у випадках хронічного і гострого калькульозного холециститу, ускладненого хронічним біліарним панкреатитом з явищами жовчної гіпертензії, водянкою чи еліпеємою жовчного міхура, коли неможливо без випорожнення здійснити його захоплення затискачем. У такій ситуації після введення в черевну порожнину лапароскопічного інструментарію здійснюється прокол стінки жовчного міхура та евакуація жовчі. Потім краї утвореного отвору захоплювали і зводили біполярним зварювальним затискачем, введеним через один із портів. Після цього крізь бранші інструмента пропускали електричний струм заданих характеристик. У момент проходження струму здійснюється зварювання та герметизація проколу стінки жовчного міхура.

У 5 випадках виконували попередню евакуацію конкрементівіз порожнини жовчного міхура. В цьому випадку проводиться розріз жовчного міхура довжиною 2-3 см, через який виділяється жовч і конкременти. Після випорожнення краї розрізу жовчного міхура захоплюються біполярним затискачем, зводяться і затискаються в режимі зростаючого тиску і зварюються шляхом подання на бранші пінцета перемінного електричного струму заданих характеристик. Зварювання отвору здійснювали шляхом послідовного переміщення зварювального затискача від однієї точки зварюваня до сусідньої. В результаті формується герметичний однорядний зварювальний шов жовчного міхура.

Крайова резекція печінки.

Для виконання даної операції використовували спеціальний інструментарій, що представляв собою Т- чи Г-подібний біполярний затискач, з'єднаний з джерелом перемінного електричного струму.

Бранші інструмента мали висоту 3-4 мм і були злегка заокруглені. Для виконання крайової резекції біполярний затискач спеціальної конструкції підводили до резектованого краю печінки і накладали проксимальні лінії передбаченої резекції. Пропускали електричний струм заданих характеристик. У міру проходження струму бранші затискача плавно стискали в режимі зростаючого стискання. Після завершення зварювання резектована ділянка стає віддаленою від решти масиву паренхіматозного органа коагуляційною борозною, яка є смугою ущільненої і коагульованої тканини печінки. Відсічення резектованої ділянки здійснювали по дистальному краю коагуляційної борозни. При цьому значної кровотечі чи підтікання жовчі не було. При необхідності здійснювали гемостаз за допомогою біполярного пінцета. Якщо об'єми крайової резекції вимагали накладання коагуляційної борозни великої довжини, якщо дозволяли розміри затискача, вони створювались шляхом послідовного пересування затискача від однієї ділянки коагуляції до наступної.

Холецистоентеростомія

При виконанні даної операції використовували той же біполярний зварювальний затискач, що і при зварюванні холецистомної рани, введений через порт у лівому фланку живота. Петлю порожньої кишки, взятої на відстані близько 70 см від зв'язки Трейтца підводили до жовчного міхура в ділянці дна і фіксували на відстані 4-5 см вздовж кишки двома ниткотримачами, котрі не зав'язувались. Розтягуючи тримачі, зближували стінки жовчного міхура і кишки. На ділянці між тримачами стінки кишки і міхура захоплювали біполярним зварювальним затискачем, зводили їх разом, затискали, після чого пропускали електричний струм заданих характеристик. Шляхом накладення затискача в 6-8 точках формується серо-серозний зварювальний шов (перший ряд зварювальних швів). Потім просвіти кишки і міхура розрізали двома паралельними розрізами довжиною по 3 см. Після евакуації вмісту міхура і кишки приступали до формування задньої губи анастомозу. Для цього за допомогою біполярного затискача захоплювали краї кожного органа, зводили затискач і зварювали, як вказано вище (накладається другий ряд зварювальних швів). Завершували формування анастомозу накладенням серо-серозних зварювальних швів, після цього тримачі видаляли. Через мінірозріз у правому фланку живота із черевної порожнини виводили петлю тонкої кишки, взяту на відстані 20-25 см від холецистоентероанастомозу. За допомогою біполярного пінцета екстраперитонально формували браунівське співустя довжиною 5-6 см методом електрозварювання подібно до того, як виконували холецистоентероанастомоз. На привідну петлю накладали за А.А. Шалімовим, після чого кишку повертали в черевну порожнину. Таким чином, дана операція була повністю виконана методом електрозварювання.

За описаними методиками у відділі лапарос-

копічної хірургії і холелітіазу ІКЕХ було виконано 23 операції з використанням лапароскопічної герметизації холецистотомних отворів методом електрозварювання тканин, 5 операцій крайової резекції печінки, в тому числі 1 лапароскопічна та 1 операція лапароскопічного формування холецистоентероанастомозу. Специфічних ускладнень після проведення даних оперативних втручань не було.

Висновки. Успішна апробація даної методики дозволяє вважати електрозварювання біологічних тканин дуже перспективним методом їх сполучення в умовах "відкритої" традиційної хірургії. Особливо цінним є застосування вказаного методу в лапароскопічній біліарній хірургії, що дозволяє максимально зберегти мініінвазивний ефект, скоротити час операції і відмовитись від використання інтракорпорального лігатурного сполучення тканин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пощилов В.И. Технологические основы применения ультразвуковой сварки и резки биологических тканей. Автореферат докт. дисс. – Москва, 1972 – 44 с.
2. Николаев Г.А., Пощилов В.И. Ультразвуковая технология в хирургии. – Москва: Медицина. 1980. – 271с.
3. Gurpinar T., Kattan M.W. Laser-welded uretral anastomoses: experimental studies with these technologues. Tech Urol, 1996; 2(2): 117-120
4. Poppas D.P., Massicote V.M., Stevart R.B. et ol. Human albumin solder supplemented with TGF-beta 1 accelerates healing following laser welded waund closure. Lasers Surg Med, 1996; 19(3): 360-368.
5. Rabau M.Y., Wasserman J., Shoshan S. Healing process of laser-welded intestinal anasnomosis. Lasers Surg Med, 1994; 14(1): 13-17.

УДК 616.336-08987-0.89.819+616.12/.14

Особливості виконання лапароскопічних втручань у хворих із супровідною патологією серцево-судинної системи

О.В. МАЛОШТАН

Харківський НДІ загальної і невідкладної хірургії

ASPECTS OF LAPAROSCOPIC INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH CONCOMITANT CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

A.V. MALOSHTAN

Kharkiv Research Institute of General And Urgent Surgery

Застосування лапароскопічних технологій при лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу з тяжкою супровідною патологією серцево-судинної системи нерідко супроводжується соматичними ускладненнями. Для розробки безпечних технологічних параметрів лапароскопічних втручань вивчалися зміни в показниках центральної і периферичної гемодинаміки при компресії черевної порожнини у хворих із супровідними захворюваннями серця, артеріальних і венозних судин. Застосування щадних режимів виконання лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) дозволяє розширити показання до використання малоінвазивних технологій у хворих із функціональною суб- і декомпенсацією серцево-судинної системи.

Laparoscopic interventions in patients with cholelithiasis and concomitant cardiovascular diseases (arterial hypertension, coronary atherosclerosis, varicose veins of lower extremities) are accompanied by dysfunction of somatic organs commonly. Changes of central and peripheric hemodynamics under abdominal cavity compression were studied in patients with concomitant cardiac and vascular pathology for detection of safe technological parameters of laparoscopic cholecistecthomy operations. "Mild" regimens of pneumoperitoneum allowed to expand the indications for minimally invasive technologies in patients with functional decompensation of cardio-vascular system.

Вступ. Нарівні з незаперечними перевагами малоінвазивної технології багато авторів відмічають вплив цілого ряду несприятливих чинників на пацієнта під час лапароскопічної операції [1,2]. Основним таким чинником є напружений вуглекислотний пневмоперитонеум. У соматично здорових пацієнтів патологічні зсуви у функціонуванні основних систем життєзабезпечення повністю зворотні і не вимагають додаткової корекції. Але у хворих із супровідною патологією, що зумовлює перебування серцево-судинної системи в стані функціональної суб- і декомпенсації стандартні режими ЛХЕ можуть виявитися фатальними [3,4].

Матеріали і методи. З 450 лапароскопічно оперованих пацієнтів захворювання серцево-судинної системи були у 166 (36,9 %) хворих, серед яких у 36 (8,0 %) хворобою ризику виявилося первинне варикозне розширення вен (ПВРВ) нижніх кінцівок, а у 130 (28,9 %) хворих – захворювання серця і артеріальних судин. Це різні форми ішемічної хвороби серця (ІХС) і гіпертонічна хвороба (ГХ).

Для з'ясування характеру патологічних зсувів в організмі під час ЛХЕ нами досліджувалися показники кровотоку у сонній та стегновій артеріях і по стегновій вені. Дослідження проводилося ультразвуковим апаратом "Ультрамарк-9" виробництва США з кольоровим доплерівським кодуванням. Реєструвалися систолічна, діастолічна і середня лінійні швидкості кровотоку, площа перетину судини і швидкість об'ємного кровотоку. Крім цього, аналізувалися такі показники центральної гемодинаміки, як систолічний та діастолічний артеріальний тиск на плечовій артерії, частота пульсу і електрокардіограма (ЕКГ). Всі дослідження виконувалися як початкові, потім тричі з інтервалом в 10 хвилин під час пневмокомпресії черевної порожнини з тиском 10-12 мм рт.ст. і двічі з інтервалом 10 хвилин після зняття компресії.

У першій частині дослідження вивчалася динаміка кровотоку у хворих із супровідним ПВРВ. Для цього сформовані дві групи: основна (19 хворих з

супровідним ПВРВ нижніх кінцівок) і контрольна (18 хворих без будь-якої супровідної патології).

Результати досліджень та їх обговорення. При дослідженні кровотоку по загальній сонній артерії при накладанні пневмоперитонеуму виявлено: об'ємний кровотік знижується на 20-27 % з подальшою тенденцією повернення до початкових цифр. При знятті компресії відбувається збільшення кровотоку на 15-20 % з поверненням на початкові величини на 10-20 хвилині. У хворих з ПВРВ нижніх кінцівок коливання параметрів кровотоку більші і тенденції до нормалізації під час компресії не спостерігалося. При бинтуванні нижніх кінцівок еластичними бинтами динаміка кровотоку змінювалась в обох групах приблизно однаково – компресія викликала збільшення об'ємного кровотоку по сонній артерії на 30-45 %.

При накладанні пневмоперитонеуму кровотік по стегновій артерії зменшувався на 20-32 % як у хворих з ПВРВ, так і контрольної групи, але при супровідній патології ПВРВ зміни більш виражені (на 8-12 %). Після ліквідації компресії показники кровотоку швидко повертались до вихідного рівня. Бинтування нижніх кінцівок зменшує коливання показників у 1,5-2,2 раза в обох групах.

Найбільші зміни кровотоку відбувалися по стегновій вені. При пневмокомпресії кровотік в контрольній групі сповільнюється, площа перетину вени зростає, зменшуються дихальні коливання. Після зняття компресії різко зростає об'ємний кровотік за рахунок збільшення лінійної швидкості течії крові при зменшенні площі венозного просвіту. Саме цей момент надто небезпечний в плані тромбоемболічних ускладнень: після стазу різке збільшення лінійної швидкості кровотоку. У хворих з ПВРВ нижніх кінцівок напрями змін ті ж, але міра їх вираженості в 2-3 рази вища. При бинтуванні нижніх кінцівок зміни кровотоку мінімальні і подібні в обох групах.

Таким чином, найбільші зміни периферичної гемодинаміки у хворих контрольної групи при створенні напруженого пневмоперитонеуму відбуваються у венозній системі нижніх кінцівок. Бинтування нижніх кінцівок еластичними бинтами перед компресією черевної порожнини значно зменшує перепади показників. При цьому практично відсутня фаза викиду, яка без бинтування становить 500-700 % від початкового хвилинного об'єму. Це значно знижує імовірність турбулентного кровотоку у венах нижніх кінцівок, що є профілактичним заходом для тромбоемболії легеневої артерії.

Для вивчення патологічних зсувів при патології серця і артеріальних судин обстежено 162 хворих. З них 32 склали групу порівняння (віком 30-56 років без патології серцево-судинної системи). У пацієнтів цієї групи при внутрішньочеревному тиску до 15 мм рт. ст. статистично достовірних змін параметрів функції серцево-судинної системи, що досліджувалися під час ЛХЕ і протягом 6 годин післяопераційного періоду не виявлено.

Пацієнти із захворюваннями серцево-судинної системи склали групу із 130 хворих, серед яких ГХ I стадії була у 16 пацієнтів, ІХС – у 49, поєднання ГХ і ІХС – у 65. Серед пацієнтів з ІХС стенокардія спокою або напруження спостерігалася у 11, порушення серцевого ритму – у 21, недостатність кровообігу II стадії відмічена у 17 хворих.

Функціональні показники роботи серцево-судинної системи цілком залежали від тиску в черевній порожнині і від положення хворого на операційному столі, що, в свою чергу, визначало зручність роботи хірурга і якість виконання внутрішньочеревних маніпуляцій.

Статистично достовірних змін параметрів, що досліджувалися у пацієнтів з ГХ I стадії ми не виявили.

У більшості пацієнтів з ГХ IIа і IIб стадій ми відмітили зростання показників систолічного та діастолічного тиску на 12-18 % і почастішання пульсу на 5-8 % в перші 2-10 хвилин накладення пневмоперитонеуму (12-15 мм рт.ст.) з тенденцією повернення до початкових цифр на 10-25 хвилині без медикаментозної корекції. Така ж тенденція зміни показників при поєднанні ГХ IIб стадії і ІХС (основним симптомом вияву якої була стенокардія).

У пацієнтів зі стенокардією без ГХ ці зміни менш виражені і непостійні.

При наявності серцевої недостатності II стадії при досягненні тиску в черевній порожнині 8-10 мм рт. ст. з'являлася тенденція до гіпотонії та тахікардії. При підвищенні внутрішньочеревного тиску до 12-14 мм рт. ст. артеріальний тиск (систолічний та діастолічний) знижувався на 5-13 %, тахікардія знаходилася в межах 88-96 за 1 хвилину. Протягом операції показники гемодинаміки самостійно не нормалізувалися. Після ліквідації внутрішньочеревного тиску повернення показників до вихідних відбувалося протягом 10-30 хвилин.

Описані зміни гемодинаміки при ЛХЕ ми пояснюємо різними співвідношеннями тиску на судини паренхіматозних органів черевної порожнини,

зміни конфігурації і просвіту аорти і системи судин нижньої порожнистої вени. При цьому внутрішньочеревний тиск, з одного боку, може сприяти видаленню крові з органів черевної порожнини і нижньої порожнистої вени до серця. З іншого боку, сприяти депонуванню крові в нижніх кінцівках з подальшим закономірним зниженням венозного повернення. Переваження того або іншого ефекту залежить від величини внутрішньочеревного тиску і резервів компенсації серцево-судинної системи. При функціональній компенсації істотних змін гемодинаміки не відбувається, або зміни незначні і не вимагають корекції. Якщо ж серцево-судинна система знаходиться в стані функціональної суб- або декомпенсації при певному для кожного випадку тиску в черевній порожнині спостерігається зсув показників: прогресуюча тахікардія, артеріальна гіпотонія, зниження центрального венозного тиску і серцевого викиду.

Зміни на ЕКГ у час ЛХЕ ми відмітили тільки у пацієнтів із супровідними ГХ IIб стадії, стенокардією і порушеннями серцевого ритму. При ГХ IIб стадії і різних формах стенокардії зміни носили непостійний характер, іноді зникали або з'являлися знову під час операції (можливо, пов'язані з маніпуляціями в черевній порожнині: натягнення жовчного міхура і інтенсивна робота коагулятора в ложі) і зводилися до періодичної депресії сегмента ST.

У групі пацієнтів з порушеннями серцевого ритму при тиску в черевній порожнині більше за 10 мм рт.ст. різко зростала кількість екстрасистол. Після ліквідації пневмоперитонеуму або зниженні внутрішньочеревного тиску до 5-8 мм рт.ст. порушення серцевого ритму зникали практично відразу. У післяопераційному періоді змін на ЕКГ у цієї групі пацієнтів ми не спостерігали. Механізм екстрасистолій, можливо, рефлекторний (роздратування рефлексогенних зон черевної порожнини при підсушенні очеревини, піддавлення діафрагми і зміна положення серця). Тому пацієнти з післяінфарктним кардіосклерозом найбільш чутливі до підвищення внутрішньочеревного тиску, сильних тракцій за жовчний міхур і інтенсивного застосування коагулятора на поверхні печінки. У пацієнтів цієї групи лапароскопічна операція повинна проводитись під тиском не більше за 8-10 мм рт.ст. без сильних тракцій внутрішніх органів. Первинна інсуфляція вуглекислого газу повинна проводитися з швидкістю не більше за 1-1,5 л/хв. При появі одиничних екстрасистол медикаментозна терапія не потрібна. Але при їх збільшенні ми застосовували бета-блокатори, які у значної частини хворих екстрасистолію ліквідували. У протилежному випадку ми знижували внутрішньочеревний тиск.

Висновки. 1. При ПВРВ нижніх кінцівок в зв'язку з особливостями кровотоку при компресії черевної порожнини імовірність тромбоемболічних ускладнень зростає. Тому особливе значення має застосування методів її профілактики: бинтування нижніх кінцівок і корекція згортальної системи крові. Особливо несприятливим моментом є форсоване скидання внутрішньочеревного тиску. Цю маніпуляцію необхідно провести повільно.

2. При поєднанні ГХ і ПВРВ нижніх кінцівок при бинтуванні нижніх кінцівок під час пневмокомпресії значно збільшується тиск в сонних артеріях. Для зниження впливу цього несприятливого чинника в поєднанні з бинтуванням нижніх кінцівок доцільне застосування гангліоблокаторів.

3. При декомпенсованих формах серцево-судинної недостатності, порушеннях серцевого ритму, ГХ IIб стадії тиск в черевній порожнині не повинен перевищувати 8-10 мм рт. ст. За час операції доцільно декілька разів послаблювати напруженість пневмоперитонеуму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аваков В.Е., Нишанов Х.Т., Абдусаламов С.Н. Мониторинг гемодинамики при эндоскопических холецистэктомиях в процессе различных вариантов мидазоламовой анестезии // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – №1. – С.13-14.

2. Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г., Гришин Н.А. и соавт. Влияние пневмоперитонеума на венозную гемодинамику нижних конечностей при лапароскопических операциях // Эндоскопическая хирургия. – 1998. – №4. – С.26-29.

3. Schmidt P., Ezer P., Antal A. Complications of laparoscopic cholecystectomy. An analysis of 1200 operations // Acta Chir.Austriaca. – 1995. – Heft 3. – z.161-166.

4. Lo Chung-Mau, Edward C. S., Sheung-Tat Fan, Chi-Leung Liu et all. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis in the eldery. // World J. Surg. – 1996. – Vol.20. – №8. – P.983-987.

УДК 616.366-002-089.85:616.381-072.1:577.125.33

Стан процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту при традиційній та лапароскопічній холецистектомії

А.М. ТОРБІНСЬКИЙ, Р.В. САЛЮТІН, Б.І. ДМИТРІЄВ, В.М. ДЕМИДОВ, В.Є. ВАНСОВИЧ

Одеський державний медичний університет

LIPIDS PEROXYDATION AND ANTIOXYDANT DEFENCE ON CONVENTIONAL AND LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

F.M. TORBINSKY, R.V. SALYUTIN, B.I. DMITRIEV, V.M. DEMIDOV, V.E. VANSOVICH

Odesa State Medical University

Вивчено процеси перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на гострий холецистит, оперованих за методами традиційної та лапароскопічної холецистектомії. Виявлено, що показники ендотоксикозу в післяопераційному періоді при лапароскопічній холецистектомії вірогідно нижчі порівняно з класичною, при цьому важливою обставиною є тривалість лапароскопічної холецистектомії.

The processes of lipids peroxydation and antioxydant defence of patients' with acute cholecystitis organism, subjected conventional and laparoscopic cholecystectomy (LHE) are learnt. Is detected, that the endotoxicosis indexes in postoperation period at laparoscopic cholecystectomy reliablly are lower in matching with classic, thus the relevant circumstance is the duration of LHE.

Вступ. Лікування хворих на гострий холецистит є одним із актуальних питань невідкладної абдомінальної хірургії. Зростання кількості хворих з даною патологією і рівень ускладнень та летальності, які не зменшуються, змушують шукати шляхи удосконалення методів лікування, які використовуються [1]. Бурхливе впровадження в клінічну практику малоінвазивних оперативних втручань примушує хірургів звернутися до питання про вибір методів оперативного лікування [2].

В останні 5-6 років до арсеналу хірурга ввійшла лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ). Вона дозволяє зменшити операційну травму, знизити відсоток післяопераційних ускладнень і термін перебування хворого в стаціонарі [3].

Розвиток ендотоксикозу є вираженою патогенетичною ланкою гострого холециститу, одним з показників якого можна вважати порушення процесу перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), який, в свою чергу, тісно пов'язаний з процесами антиоксидантного захисту (АОЗ) [4,5].

Метою даного дослідження є вивчення процесів ПОЛ і АОЗ у хворих з гострим холециститом в різні терміни класичних і малоінвазивних операцій.

Матеріали і методи. Обстежено 105 хворих на гострий холецистит, які знаходились на лікуванні в хірургічних відділеннях МКЛ № 2 м. Одеси. Вік хворих коливався від 19 до 60 років. Всі хворі були оперовані в період до 72 год з моменту надходження в клініку. З цієї кількості 35 хворим було проведено відкриту класичну холецистектомію. Середня тривалість операції склала (90±5) хв. 70 хворим проведено лапароскопічну холецистектомію (ЛХЕ). З них у 35 хворих тривалість операції склала (70±8) хв, у 35 хворих через технічні ускладнення тривалість операції склала (105±8) хв. В післяопераційному періоді пацієнтам проводилась інфузійна, дезінтоксикаційна терапія, симптоматичне лікування, антибіотикотерапія (цефалоспорини III, IV поколінь). Поряд з клінічними методами дослідження хворим проводилось дослідження показників ПОЛ і АОЗ за відомими методиками [6-9]. Дані дослідження проводились в динаміці: до операції, в кінці операції, на 4 і 10 добу післяопераційного періоду.

Результати досліджень та їх обговорення. Захворювання на гострий холецистит супроводжується розвитком ендогенної інтоксикації. В усіх

хворих в перші дні захворювання та при надходженні в стаціонар зареєстровано значні зміни гомеостазу з явищами ендогенної інтоксикації. Це проявлялося виникненням посилення вільної ліпопероксидації у вигляді зростання накопичення в крові малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК) порівняно з нормою в 2,5 раза. Поряд з цим відмічено зниження активності ключового ферменту АОЗ – супероксиддисмутази в 2,2 раза та пригнічення загальної антиоксидантної активності в 2,5 раза порівняно з нормою.

При проведенні класичної холецистектомії в кінці операції спостерігалось ще більше порушення процесів ПОЛ. Це проявлялось накопиченням МДА і ДК в 2,7 раза порівняно з вихідними даними. Поряд з цим продовжувала падати активність СОД і пригнічення АОЗ (відповідно на 108 % і 145 %). Щодо показників активності СОД і АОЗ, на 4 і 10 добу відмічено тенденцію до їх нормалізації. На момент виписки хворих, які перенесли відкриту (класичну) холецистектомію, із стаціонару нормалізація процесів ПОЛ не спостерігалась. Це свідчило як про значний рівень ендогенної інтоксикації, так і про ушкоджувальну дію відкритого оперативного втручання.

Проведення ЛХЕ також супроводжується активацією вільнорадикального окислення і пригніченням АОЗ. Однак вираженість вказаних змін вірогідно менша, ніж при відкритій холецистектомії. Так, накопичення МДА і ДК при ЛХЕ відмічено лише на 110 %. Це вірогідно відрізнялось від даних при класичній холецистектомії. Відповідно до цього спостерігалося значно менше зниження активності СОД (58 %) і пригнічення АОЗ (65 %).

Порівняли ушкоджувальну дію операції на процеси ПОЛ в двох групах хворих з ЛХЕ залежно від тривалості часу операції.

Відмічено, що в тих випадках, де тривалість операції ЛХЕ склала близько 90 хв, нормалізація процесів ПОЛ в післяопераційному періоді наставала вже на 10 добу.

У випадках тривалої ЛХЕ, зі збільшенням технічних труднощів (тривалість операції більше 105 хв) повної нормалізації процесів ПОЛ до 10 доби не наставало. При нормалізації показників ДК і активності СОД зберігалось зниження АОЗ і порівняно вище норми рівень МДА. Однак порівняно з класичною холецистектомією ці дані були вірогідно ближче до норми.

Висновки. У хворих, які перенесли лапароскопічну холецистектомію з приводу гострого холециститу, швидше купірувались явища ендотоксикозу. Важливою обставиною при цьому є тривалість оперативного втручання. При тривалості ЛХЕ більше ніж 90 хв показники стану ПОЛ і АОЗ порівнювані з такими при класичній холецистектомії, що пов'язоно з посиленням операційної травми і можливим негативним впливом карбоксиперитонеуму.

Лапароскопічна холецистектомія є методом вибору в хірургічному лікуванні гострого холециститу, при цьому досягається швидша нормалізація ПОЛ, відновлення працездатності пацієнта, його рання медична і соціальна реабілітація.

ЛІТЕРАТУРА

1. Галеев М.А., Тимербулатов В.М. Желчнокаменная болезнь и холецистит. – Уфа, 1997. – 201 с.
2. Ермилычев А.А., Федун Л.А., Гейниц В.Т. Острый холецистит – пограничная проблема лапароскопической и открытой холецистэктомии // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1999. – Т. 3, № 4. – С. 19-23.
3. Луцевич Э.В., Уханов А.П., Мешков В.М., Семенов М.В. Эндоскопическая хирургия желчнокаменной болезни // Эндоскопич. хирургия. – 1999. – № 4. – С. 3-9.
4. Барабой В.А., Суткова Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. – Киев: Чернобыльинтеринформ, 1997. – Т. 1, 2. – 840 с.
5. Давыдов А.А., Жидовинов Г.И., Адельшина Г.А., Туркина С.В., Ирхин А.А., Зайцев В.Г. Взаимосвязь интенсивности свободнорадикального окисления с уровнем сывороточного билирубина при поражениях гепатобиллиарной системы // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – № 7. – С. 11-13.
6. Спектр Е.Б., Ананенко А.А., Полипова Л.Н. Определение общей антиоксидантной активности плазмы крови и ликвора // Лаб. дело. – 1984. – № 1. – С. 26-28.
7. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича, – М.: Медицина, 1977. – С. 63-65.
8. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
9. Макаревич О.П., Голиков П.П. Активность супероксиддисмутазы крови в острый период различных заболеваний // Лабор. дело. – 1983. – № 6. – С. 24-27.

УДК 616. 381-072. 1: 616. 346. 2-002. 1: 618.1

Лапароскопічна діагностика гострих захворювань внутрішніх статевих органів жінки

С.А. ГЕШЕЛІН, Н.В. МІЩЕНКО

Одеський державний медичний університет

THE LAPAROSCOPIC DIAGNOSIS OF ACUTE DISEASES OF INTERNAL SEXUAL ORGANS OF WOMEN

S.A. GESHELIN, N.V.MISHCHENKO

Odessa State Medical University

Наведено результати 297 комбінованих лапароскопій, виконаних жінкам за невідкладними показаннями з метою діагностики і визначення лікувальної тактики з приводу гострих захворювань внутрішніх статевих органів. У 220 хворих гострі захворювання геніталій було діагностовано лише у 51 пацієнки. Патології у черевній порожнині не виявлено у 30 жінок.

The results are 297 combination laparoscopy made of women according to first aid with the purpose and treatment in connection with acute diseases of internal sexual organs of women. The acute diseases of 220 patients diagnosed with the help of laparoscopy only. The 51 patients had extragenital diseases. The 30 women had not pathology of abdomen.

Вступ. Запалення внутрішніх статевих органів жінки становлять в Росії 60-65 % гінекологічних захворювань. У країнах Європи захворюваність на трансмісивні хвороби з 1960 р. зросла в 3 рази і досягла рівня 10-13 на 1000 жінок на рік [8]. Це призвело до того, що жінки з гострими захворюваннями органів малого таза на сьогодні становлять більшу частину хворих, які поступають у хірургічні та гінекологічні стаціонари за ургентними показаннями. З 1981 по 1999 рр. із 36901 хворих, які поступили з гострою хірургічною патологією живота в Одеську міську лікарню № 1, у 21016 (56,9 %) була гостра патологія геніталій. За цей же період з гострим апендицитом, що традиційно займає за частотою перше місце серед гострих хірургічних захворювань живота, поступила 7221 жінка (19,5 %), тобто майже в 3 рази менше.

Висока захворюваність визначає актуальність диференційної діагностики гострої патології жіночих геніталій з іншими захворюваннями, що відносяться до "гострого живота" [3, 7, 9]. Головними у діагностиці стану органів малого таза стали УЗД [6, 12] і лапароскопія [2, 4, 10, 11]. Переваги лапароскопії проявлялися у тих випадках, коли вирішувалось питання про показання до операції. За даними О.Д. Граникова [1], із 254 пацієнтів з гострою патологією геніталій лише у 43 (17 %) були показання до невідкладної лапаротомії.

Матеріали і методи. З 1981 по 1999 рр. виконано 1493 невідкладні комбіновані лапарокопії, що становить лише 4 % кількості тих, які поступили з гострою хірургічною патологією живота. Це суттєво нижче справжньої потреби в ургентній діагностичній лапароскопії, яка в закладах, забезпечених цілодобовою ендоскопічною службою досягає 37,3 % [5]. Із 21016 жінок із запідозреною при поступленні чи встановленою в стаціонарі патологією внутрішніх статевих органів невідкладна лапароскопія виконана лише у 297 пацієнток (1,4 %). Відсутність цілодобової ендоскопічної служби диктує досить строгі показання до лапароскопії, яку виконують тільки в тих випадках, коли результати ендоскопічної ревізії вирішують альтернативу між хірургічним і консервативним лікуванням у хворих, для яких ризик лапаротомії надмірно високий.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 297 хворих, які піддавались екстреній діагностичній

лапароскопії, 152 були доставлені з підозрою на гостру гінекологічну патологію, у 220 гострі захворювання внутрішніх статевих органів були діагностовані лише за допомогою лапароскопії (табл. 1).

Таблиця. Зіставлення клінічних і лапароскопічних діагнозів у жінок з ознаками гострого захворювання геніталій

Діагноз після лапароскопії		Гостра патологія геніталій				Екстрагенітальна патологія		Патології не виявлено
Клінічний діагноз після лапароскопії		Гострий аднексит	Позаматкова вагітність	Апоплексія яєчника	Кіста яєчника з порушенням живлення	Гострий апендицит	Гострий панкреатит	
Гостра патологія геніталій	Гострий аднексит	41	6		2	34	2	18
	Позаматкова вагітність	6	10					
	Апоплексія яєчника		2	4				12
	Кіста яєчника з порушенням живлення	1	2		5	7		
Екстрагенітальна патологія	Гострий апендицит	92	4	3	7			
	Гостра кишкова непрохідність				2			
	Прориваюча виразка				1			
	Гострий панкреатит		1		1			
	Гострий холецистит	1						
	«Гострий живіт»	33			2			

У 60 хворих діагноз гострого захворювання геніталій підтверджений даними лапароскопії. У 19 пацієнток клінічний діагноз уточнений, залишившись в рамках патології геніталій. У ряді випадків це уточнення виявилось вирішальним для вибору тактики лікування. Так, у 6 хворих з клінічним діагнозом гострий андексит виявилась перервана позаматкова вагітність, у 2 – кіста яєчника з порушенням живлення, тобто виявлені захворювання, які вимагають невідкладної хірургічної операції. Клінічний діагноз позаматкова вагітність за результатами лапароскопії підтвердився у 10 хворих з 16. Слід зазначити, що лапароскопія виконувалась лише тим хворим, у яких при діагностичній пункції заднього склепіння не була одержана кров. Таким чином, лапароскопія корегує негативні результати пункції заднього склепіння піхви і має суттєві аргументи до проведення невідкладної операції. У 6

хворих з підозрою позаматкової вагітності виявився гострий аднексит, а пацієнти уникли даремної лапаротомії.

У 43 хворих з клінічним діагнозом гострої патології жіночих статевих органів виявлена гостра екстрагенітальна патологія. У 41 із них діагностичні сумніви були вирішені на користь гострого апендициту: у 34 пацієнток лапароскопія дозволила відкинути гострий андексит, у 7 не підтвердилась кіста з порушенням живлення. У 36 хворих виявилось тазове положення червоподібного відростка, причому у 5 із них емпієма апендикса при бімануальному дослідженнні була прийнята за піосальпінкс. У такій ситуації лапароскопія виявляється єдиним методом достовірної передопераційної диференційної діагностики. У 2 хворих лапароскопічно виявлений гострий панкреатит, що набув на 3 добу захворювання маски пальвіоперитоніту у зв'язку з затіканням в таз геморагічного ексудату.

30 спостережень, в яких при лапароскопії патологія не була виявлена, слід віднести до цінної діагностичної інформації, бо відсутність візуальних ознак захворювання, не відкидаючи можливості іншої, недоступної лапароскопічному дослідженню, скритої патології, знімає показання до невідкладної операції. А це – відповідь на головне запитання тактики в ургентній ситуації.

Серед екстрагенітальних клінічних діагнозів, які після лапароскопії були помилковими, на першому місці за частотою стоїть гострий апендицит. У 92 пацієнток виявлено гострий андексит, ускладнений пельвіоперитонітом з поширенням ексудату із малого таза в праву клубову яму. У 74 хворих із фімбріального кінця труб виділявся гній чи визначався піосальпінкс, і генітальне джерело перитоніту не викликало сумнівів. У цих випадках діагностична лапароскопія завершувалась дренуванням малого таза, а при піосальпінксі ставились показання до тубектомії. У 18 хворих з тазовим розташуванням червоподібного відростка гіперемія, запальна інфільтрація, наліт фібрину і гнійний ексудат визначались рівним ступенем в ділянці фаллопієвих труб і на червоподібному відростку. У цих випадках ендоскопіст (так само як і хірург чи гінеколог, який виконує "відкриту" операцію) вирішує непросте завдання, пов'язане з визначенням локалізації первинного осередку і показаннями до апендектомії. Якщо локалізація первинного ураження залишається сумнівною, схиляємося до апендектомії і видаляємо червоподібний відросток незалежно від первинної чи вторинної природи його запалення.

У 7 хворих, які поступили з клінічним діагнозом "гострий апендицит", за допомогою лапароскопії виявлено внутрішньочеревний крововилив, обумовлений позаматковою вагітністю (4 спостереження) чи апоплексію яєчника (3 спостереження). Псевдоапендикулярний синдром був пов'язаний з подразненням очеревини таза і правої клубової ділянки кров'ю, яка вилилась. У цих випадках лапароскопія дозволяє вибрати оптимальний доступ для відкритої операції на придатках чи завершити операцію лапароскопічно. Ставлення до симультанної апендектомії при позаматковій вагітності чи апоплексії яєчника у нас негативна, оскільки видалення червоподібного відростка загрожує інфікуванням стерильного крововиливу.

У 7 хворих із запідозреним діагнозом гострий апендицит були кісти яєчника з порушенням живлення. Це були кісти на довгій ніжці у гладких жінок, недоступні пальпації ні з боку черевної стінки, ні з боку піхви. Такі кісти "губляться" між петлями кишок і лапароскопія виявляється інформативнішою, ніж хірургічна ревізія із розрізу у правій клубовій ділянці, зробленого для виконання апендектомії.

Клінічні маски "перекрученої кісти" яєчника у хворих, які поступають з клінічним діагнозом гостра кишечна непрохідність (2 спостереження), проривна виразка (1), гострий панкреатит (1), обумовлені тим, що некроз, який розвивається при порушенні живлення кісти, в перші години супроводжується жорстким болем, характерним для перших годин странгуляції, проривання виразки, деструктивного панкреатиту. У 2 спостереженнях кіста промацувалась, але хірург, який виходив із помилкової діагностичної концепції, вважав болюче еластичне утворення за роздуту газом защемлену кишкову петлю. Діагностична комбінована лапароскопія дозвовила встановити істинний діагноз.

Виявлення гострого запалення придатків у хворої, яка поступила з діагнозом гострий холецистит, слід віднести до казуїстики, обумовленої поширенням тазового ексудату у праве підребер'я.

"Гострий" живіт об'єднує групу хворих, у яких нозологічний діагноз замінено умовним позначенням неблагополучності у черевній порожнині. За "гострим" животом ховаються захворювання, які вимагають різних тактичних підходів і операційних доступів. Хворих цієї групи об'єднує перевага спільних ознак внутрішньочеревної катастрофи над місцевими симптомами. У 33 хворих з гострим животом джерелом перитоніту був гострий андексит, у 2 виявлено кісти з порушенням живлення.

Висновок. Лапароскопія – ефективний спосіб діагностики, що дозволяє диференціювати гострі захворювання внутрішніх статевих органів жінки з гострими хірургічними захворюваннями органів живота і сприяє уточненню природи патології геніталій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. – М., Медицина, 1996. – 255с.
2. Милюкова Л.П. Лапароскопия в дифференциальной диагностике острого аппендицита и гениталий у девочек. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.,1994. – 24с.
3. Маховский В.З., Аксененко В.А., Мазикина Л.М., Мадагов Л.А. Сочетание аппендицита с гинекологическими заболеваниями // Хирургия. – 1997. – № 6. – С.29-32.
4. Apelgren K.N.. Covan B.D., Metcalf A.N. Laparoscopic appendectomie and management gynecologic pathologic conditions // Surg. Clin. North. Amer. – 1996. – v.76. – № 3. – P.469-482.
5. Савельева Г.М., Антонова Л.В., Евсеев А.А. Значение дополнительных методов исследования в дифференциальной диагностике подострого аднексита // Акуш. и гинекол. – 1997. – № 2. – С.48-51
6. Honigl W., Rosaneli G. Transvaginal sonography of appendiceal mass // Ultraschall Med. – 1997. – v.18. – № 1. – S.39-41.
7. Диагностика и лечение апоплексии яичника / О.Ю. Панкова, А.А. Евсеев, В.Г. Бреусенко, Ю.А. Голова и др. // Вестн.Рос.ассоц. акушеров-гинекологов. – 1998. – № 2. – С.110-114.
8. Подзолкова Н.М. Патогенез, диагностика и лечение гнойных воспалительных заболеваний придатков матки. Автореф.дис. ... докт. мед. наук. – М., 1993. – 47с.
9. Campo S., Rossetti A., Dargenio R. Laparoscopic surgery in ectopic pregnancy // Ital. J. Gynecol. Obst. – 1997. – № 1. – P.6-13.
10. Candiani M., Canis M., Giambelli E. Laparoscopic management of pelvic and adnexal masses in adolescent and paediatric patients // Ital. J. Gynecol. Obst. – 1997. – v.9. – № 2. – P.82-86.
11. Граников О.Д., Лившиц Ю.Л., Юранов В.Б. Лапароскопия в диагностике гинекологических заболеваний у детей // Вопр. охраны материнства и детства . – 1990. – № 8. – С.49-52.
12. Румпель Г.Г., Лазарь А.М., Тарабарин С.А. Диагностическая лапароскопия при повреждениях живота // Хирургия. – 1997. – № 6. – С.26-28.

УДК 618.145-06:616.45-001.1/3]-089

Лапароскопічне та "відкрите" хірургічне лікування зовнішнього ендометріозу та його вплив на стан вегетативної нервової системи

С.М. НЕПОРАДА

Одеський державний медичний університет

LAPOROSCOPIC AND "OPEN" SURGICAL TREATMENT OF EXTERNAL ENDOMETRIOSIS AND ITS INFLUENCE ON STATE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM (VNS)

S.M. NEPORADA

Odessa State Medical University

В роботі представлені результати дослідження спрямовані на порівняння стану ВНС під час оперативного лікування хворих на зовнішній генітальний ендометріоз шляхом лапароскопії або лапаротомії. В дослідження були включені 58 пацієнток, розподілені на дві групи в залежності від застосовуваного метода оперативного лікування. Стан ВНС досліджували за допомогою аналізу ВСР (варіабельності серцевого ритму), метод кардіоінтервалографії. Дослідження показали більш травматичну дію лапаротомного втручання, що характеризується вираженим зниженням здатності ВНС до адаптації, зниженням тонусу симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС, різким підвищенням напруги систем регуляції, що свідчить про виснаження систем регуляції. При лапароскопічному втручанні була відзначена адекватна реакція ВНС на дію операційного стресу.

In the work the results of investigation of the state of the VNS during the laparoscopic and "open" surgical treatment of patients with external genital endometriosis are compared. 58 patients were involved in the investigation; they were evenly divided in two groups according to the used method of surgical treatment. The state of the VNS was investigated using analysis of the VCR (variability of cardiac rhythm), cardiointervalography. Investigations showed the more traumatic effect of laparotomy that was expressed by marked decrease of capability of the VNS for adaptation, decrease of the tone of sympathetic and parasympathetic parts of the VNS, abrupt increase of exertion of the systems of regulation as a sign of exhaustion of the systems of regulation. During the laparoscopy we noted the adequate reaction of the VNS to the operation stress.

Вступ. Питання патогенезу та лікування ендометріозу продовжують залишатися однією з невирішених, а тому актуальних проблем гінекології [1, 2,3]. Незважаючи на стрімкий поступ оперативної ендоскопії, в хірургічному лікуванні ендометріозу продовжують застосовуватися дві основні методики: лапароскопічна та лапаротомна ("відкрита"). Паралельне існування цих методів робить дуже актуальною розробку диференційованого підходу до вибору методу хірургічного лікування зовнішнього ендометріозу. Очевидно, що для розробки критеріїв вибору того чи іншого методу потрібні дослідження, спрямовані на всебічну оцінку впливу різних методів хірургічного лікування на організм.

Матеріали і методи. Дослідженням було охоплено 450 хворих на зовнішній генітальний ендометріоз, яким із 1995 по 2000 роки проводили хірургічне лікування шляхом лапароскопії або лапаротомії. Для проспективного дослідження нами було відібрано 60 пацієнток, які залежно від методу лікування були рівномірно розподілені на дві групи. В першу групу ввійшли хворі, у яких оперативне лікування було проведено лапароскопічним доступом. У другій групі лікування здійснювали за допомогою лапаротомного доступу.

У першій групі середній вік хворих дорівнював 29,8 ± 4,8 р., в другій групі – 31,5 ± 4,6 р. Групи порівнювали за основними досліджуваними показниками. Показаннями до операції в обох групах були: хронічний тазовий біль, альгодисменорея, безплідність, наявність пухлиноподібних утворень в яєчниках.

Лапароскопію проводили за типовою методикою [1]. Лапаротомні втручання виконувались за класичною методикою, застосовуючи доступ за Пфаненштилем або нижньосерединний розтин [3].

Під час інтубації та наркозу анестезіологічних та хірургічних ускладнень не виникало. Післяопе-

раційну анестезію усім хворим проводили в адекватному обсязі.

Зміни стану вегетативної нервової системи ВНС вивчали за допомогою аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) [4,5,6]. Для аналізу ВСР використовували програму "Система добового моніторингу та аналізу варіабельності серцевого ритму" (АТЗТ "Сольвейг", Україна).

Дослідження проводили за методикою розробників програми: регістратор ЕКС РР-101/24 за допомогою трьох електродів фіксували до грудної клітки (1-й електрод – у другому міжребер'ї, 2-й електрод – під мечоподібним відростком, третій – на верхівці серця). Перше вимірювання проводили за дві години до операції (тривалість – 20 хвилин), друге – безпосередньо під час операції, третє – через 20 год після операції (тривалість – 20 хв). Для аналізу стану ВНС використовували наступні показники: SDNN та RMSSD – показники сумарної варіабельності, які відображають ступінь адаптованості ВНС, LFp –потужність симпатичних хвиль, HFp – потужність парасимпатичних хвиль, LF/HF – індекс відношення симпатичних до парасимпатичних хвиль, який характеризує вегетативний баланс; ІБ (індекс Баєвського) – показник ступеня напруги систем регуляції [5,6].

Вибір досліджуваних показників був зумовлений тим, що фізіологічна реакція на травму реалізується за допомогою аферентних нервових сигналів, які йдуть до гіпоталамуса. Він, у свою чергу, інтегрує цю інформацію та забезпечує адекватну реакцію, яка виражається в симпатичній регуляції. Таким чином, зміни у вегетативній регуляції об'єктивно відображають стан та рівень напруги систем регуляції у відповідь на операційну травму.

Статистичну обробку даних проводили на ПК PC-Pentium 300 МГц (16MB) RAM/1,3 MB HDD, в електронних таблицях Microsoft Excel 97 для Windows 95.

Результати досліджень та їх обговорення. Перше дослідження (за 20 хв до операції) продемонструвало наступні результати: показник SDNN дорівнював 109,8 ± 10,3 мс в першій та 124,8±9,7 мс – у другій групі. Показники потужності симпатичних та парасимпатичних хвиль у першій та другій групах становили відповідно: LFp – 1298,0 ± 354,9мс^2 та 1550,3 ± 370,4мс^2 ; HFp – 857,6 ± 198,3 мс^2 та 911,9 ± 173,4 мс^2. Індекс співвідношення LF/HF в першій групі – 1,5±0,2, в другій – 1,7±0,2. Індекс Баєвського – 66,1±3,0 од. в першій та 59,4±2,9 од. в другій; RMSSD – 32,9±1,5мс в першій та 27,9±1,7мс в другій. Таким чином, усі значення досліджуваних показників знаходилися в межах норми та достовірно між хворими I та II груп не відрізнялися , що вказує на задовільний стан ВНС у пацієнток обох груп.

Зміни показників ВСР під час операції були показовими. Так, у першій групі показники сумарної варіабельності – SDNN та RMSSD – склали 74,6±5,2 мс та 41,5±2,8 мс відповідно, що вказує на адекватну реакцію ВНС на оперативний стрес; показники потужності симпатичних та парасимпатичних хвиль були відповідно 1780±159,6 та 1640±162,4, тобто, відмічалось підвищення тонусу обох відділів ВНС; індекс вегетативного балансу – співвідношення LF/HF складав 1,1±0,2, що вказує на парасимпатикотонію, зумовлену, мабуть, впливом наркозу; ІБ дорівнював 32±4,3, що вказує на відсутність напруги систем регуляції.

У другій групі пацієнток під час лапаротомного втручання показники сумарної варіабельності – SDNN та RMSSD – дорівнювали 37,5± 4,3 мс та 16,1±3,7 мс, що вказує на зниження здатності ВНС до адаптації; показники потужності симпатичних та парасимпатичних хвиль LFp та HFp склали 353,4±11,4 мс^2 та 180,7±9,4мс^2, тобто тонус обох відділів ВНС був значно знижений; індекс вегетативного балансу дорівнював 2,3±0,2, – відмічалась нормотонія; ІБ складав 150,9±12,8 од., що характеризує виражену напругу систем регуляції.

При проведенні дослідження ВСР через 20 год після операції нами були одержані наступні показники: індекс вегетативного балансу в I групі склав 1,0±0,1, в II групі - 1,2±0,2, що вказує на парасимпатикотонію, яка була характерна для цих груп до операційного втручання; показники потужності симпатичних та парасимпатичних хвиль LFp та HFp склали, відповідно, в I групі – 1160±235,4мс^2 та 1112±191,6 мс^2, в II групі – 304,7±16,4мс^2 та 271,8±17,3мс^2, тобто в другій групі було відмічене значне зниження тонусу обох відділів ВНС та відсутність відновлення показників до початкового рівня, тоді як у першій групі тонус симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС був у межах норми; ІБ в першій групі дорівнював 37,5±4,2од., що свідчить про відсутність напруги систем регуляції, в другій групі індекс дорівнював 108,3±14,3од., що значно перевищує початковий рівень для цієї групи та відображає виражену напругу систем регуляції.

Висновки. Дані проведеного дослідження вказують на більш травматичну дію лапаротомного втручання, що характеризується вираженим зниженням здатності ВНС до адаптації. Зменшення тонусу симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС з різким підвищенням напруги систем регуляції, що свідчить про виснаження систем регуляції. Вказані зміни не відновлюються до початкового рівня, а зберігаються через 20 год після операції, отже, не відновлюється нормальний стан вегетативної регуляції організму. При лапароскопічному втручанні відзначена адекватна реакція ВНС на дію операційного стресу, що виявлялося у помірному підвищенні тонусу обох відділів ВНС та зниженні адаптованості ВНС, при цьому через 20 год після операції показники відновлювались до початкового рівня. Аналіз даних дослідження свідчить про здатність майже повного відновлення стану ВНС після лапароскопічного втручання вже через 20 год після операції, після лапаротомних операцій через 20 год зберігається значна напруга систем регуляції, знижена здатність ВНС до адаптації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видео-эндоскопические операции в хирургии и гинекологии. – К.: Здоров'я, 1999. – 296 с.
2. Гладчук І.З., А.В. Шітова. Ендоскопія в діагностиці та лікуванні жіночої безплідності // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1999. – Т. 2, №1. – С.43-45.
3. Запорожан В.М., Цегельський М.Р. Акушерство і гінекологія. – К.: Здоров'я, 1996. – 240 с.
4. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М.: Медицина, 1979. – 298 с.
5. Sayers B.M. Analysis of heart rate variability // Ergonomics. – 1973. – Vol. 16. – P. 17-32.
6. Heart rate variability. Standards of measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use // Circulation. – 1996. – V.93, №5 – P.1043.

УДК 616.315+005.1]-089

До механізму "раптової" серцевої смерті хворих, оперованих із приводу кровотеч різного генезу

В.В. БОЙКО, І.А. ТАРАБАН, І.А. КРИВОРУЧКО, В.П. НЕВЗОРОВ, Є.Д. БИТЧУК

Харківський НДІ загальної і невідкладної хірургії

TO THE MECHANISM OF "SUDDEN" HEART DEATH OF THE PATIENTS, WHICH WAS OPERATED CONCERNING BLEEDINGS VARIOUS ETIOLOGY

V.V.BOYKO, I.A.TARABAN, I.A.KRIVORUCHKO, V.P.NEVZOROV, E.D.BITCHUK

Kharkov Scientific Research Institute of General and Urgent Surgery

У роботі проведено аналіз комплексного клінічного обстеження 57 пацієнтів, оперованих з приводу гострих кровотеч різного генезу, що викликали крововтрату важкого ступеня, вивчені результати розтинів 8 трупів та дані 34 історій хвороб померлих внаслідок гострої крововтрати. Запропоновано прогнозний тест та формула визначення коефіцієнта ризику "раптової" серцевої смерті. Отримані результати стали підставою для встановлення єдиної концепції розвитку "раптової" серцевої смерті, яка дозволить проводити її профілактику у даного контингенту хворих.

In work the analysis of complex clinical inspection 57 is carried out the patients which was operated concerning sharp bleedings various etiology, caused blood loss of a heavy degree, the results of openings 8 corpses and the data 34 histories of illnesses died owing to sharp blood loss are investigated. Is offered the test of the prognosis and formula of definition of factor of risk of "sudden" heart death. The received results have formed the basis for an establishment of the uniform concept of development of "sudden" heart death, which will allow to carry out its preventive maintenance at the given quota of the patients.

Вступ. Проблема "раптової" серцевої смерті (РСС) у хворих, оперованих у зв'язку з кровотечею, є однією з найбільш актуальних проблем і найменш вивчених патогенетично [1, 2, 3]. На жаль, багатьом хірургам відоме почуття розчарування, незадоволення, що виникає при операціях із приводу зовнішніх і внутрішніх кровотеч при вже досягнутому ефективному гемостазі, але з раптово розвиненою гострою серцево-судинною недостатністю, що є причиною смерті пацієнтів [4, 5, 6].

Як правило, в такому випадку причиною такого результату прийнято вважати зниження обсягу циркулюючої крові, і відповідно, внутрішньосудинного тиску. Іншими словами, некоригована гостра крововтрата є причиною смерті в даної категорії хворих. Дослідники виявили пряму залежність між функціональною активністю симпатоадреналової системи (САС) і ступенем крововтрати, що розцінюється ними як пристосувальна реакція при компенсації крововтрати. Надлишкове утворення катехоламінів є чинником, що сприяє порушенню мікроциркуляції і переходу крововтрати в необоротний стан [4, 5].

Саме по собі хірургічне втручання також сприяє перезбудженню САС, що супроводжується посиленим викидом адреналіну (А) надниркovими залозами. Після цього спостерігаються явища виснаження САС зі зниженням кількості А при рецидивних кровотечах і явищами вазодилатації з несприятливим прогнозом [5] .

Надзвичайно цікавими є питання взаємозв'язку порушень функції вегетативної нервової системи (як правило, підвищення симпатичного її тонусу) і розвитку в пацієнтів з гострими кровотечами РСС. Імовірність виникнення РСС підвищується в хворих із крововтратою, особливо важких ступенів, але при оперативних утручаннях, при некоригованому гіпертонусі симпатичної системи вона стає в багатьох випадках неминучою [7,8].

Одним із основних механізмів РСС вважають концепцію, зв'язану з ішемією міокарда і викидом катехоламінів з адренергічних нервових терміналей у зоні ішемії, екстранейронального захоплення катехоламінів, а також складними порушеннями нейрогуморальної регуляції серцевого ритму [9,10]. Гістопатологія міокарда при РСС детально вияв-

ляється комплексом характерних і стереотипних змін. Морфологічним проявом дії катехоламінів є гетерогенність вогнищевих ушкоджень міокарда [11]. Традиційна точка зору, за якою в більшості випадків (90 %) РСС існує значне звуження основних стовбурів коронарних артерій (понад 50 %), у даний час не зовсім однозначна [12].

Звідси, вивчення змін САС й усунення її патологічних впливів, є важливою умовою попередження РСС, а отже – і поліпшення результатів хірургічного лікування хворих із кровотечами різної етіології. Разом із тим, механізми, що призводять до такого завершення оперативного втручання при гострій крововтраті, вивчені недостатньо. У зв'язку з цим, нами була визначена мета роботи: розробка єдиної загальноприйнятої концепції розвитку РСС у хворих із гострою крововтратою.

Матеріали і методи. Об'єкт дослідження – 26 хворих із гострими гастродуоденальними кровотечами переважно виразкового генезу, 17 пацієнтів із травматичним ушкодженням судинних і паренхіматозних утворень черевної порожнини і внутрішньочеревною кровотечею, 14 хворих із пошкодженням судин і зовнішніх кровотеч. У всіх хворих відзначена тяжка крововтрата (понад 1,5 літра) і ознаки геморагічного шоку. Крім того, обстежено 8 трупів хворих, оперованих на висоті кровотечі з приводу виразкової хвороби і померлих від шлунково-кишкових кровотеч.

У процесі виконання роботи нами задіяні наступні методи дослідження: електронномікроскопічне дослідження надниркових залоз і міокарда померлих від крововтрати, ультразвукове дослідження надниркових залоз, електрокардіографія.

Для оцінки функціонального стану САС визначали екскрецію адреналіну і норадреналіну (НА) у сечі. У дослідження також включені результати оцінки екскреції дофаміну. Непрямою характеристикою стану САС служив аналіз варіабельності рівня артеріального тиску (АТ) і частоти серцевих скорочень.

Катехоламіни в сечі визначали флюорометричним методом за Е.Ш. Матліною і співавт. (1965). Зважаючи на те, що А, який визначається в сечі, має переважно надниркovозалозне походження, НА, що потрапляє в сечу в основному виділяється закінченнями симпатичних нервів, ми визначали співвідношення А до НА як побічний показник співвідношення активності медіаторної і гормональної ланки САС.

Нами також визначалися гемодинамічні параметри (ударний і хвилинний об'єм крові, ударний і серцевий індекс, загальний і питомий опір судин, фракція викиду).

Отримані результати обробляли за допомогою методу варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. У групі хворих, оперованих із приводу гострих гастродуоденальных кровотеч, усі операції виконувалися на висоті кровотечі при низьких вихідних показниках гемодинаміки, дані про які наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Показники САС і гемодинамики в хворих до виконання гемостазу

Групи хворих	n	А (M±m) ммоль/добу	НА (M±m) ммоль/добу	ДА (M±m) ммоль/добу	А/НА	АД сист. (M±m)	АД діаст. (M±m)	Р (M±m)
Контрольна група (здорові особи)	12	27,6±6,5	93,8±9,6	118,1± 12,3	0,29	122,2±12,4	71,3±8,7	72,3±12,5
Гострі гастродуоденальні кровотечі виразкового генезу	26	31,7±2,3	104,6±11,9	160,6± 15,8	0,30	73,3± 16,4*	43,8±9,8	118,1±9,3
Внутрішньочеревні кровотечі різного генезу	17	44,9±7,1	129,1±13,4	487,4± 28,3	0,34	89,7±10,4	57,6± 8,3	106,8±11,2
Зовнішні кровотечі на грунті травматичного ушкодження судин	14	37,9±12,6*	118,6±14,5*	347,6±19,8*	0,32	81,4± 9,2	50,2±7,6	112,9±9,6

Примітка. Вірогідність груп складає $p < 0.05$; якщо є *, то $p < 0.1$

До операції кількість катехоламінів крові, незалежно від характеру кровотечі, підвищено лише в початкових стадіях при незначному обсязі крововтрати. Ця реакція була найбільш виражена при внутрішньочеревних кровотечах і менше – при шлунково-кишкових кровотечах. Разом з тим, при важкій інтенсивній крововтраті відзначене зниження рівня катехоламінов крові, який є фактом, що свідчить про декомпенсацію САС. Нами розроблений прогнозний тест, що дозволяє з високою вірогідністю прогнозувати гостру серцево-судинну недостатність. Він грунтується на визначенні фізіологічного зв'язку систоли серця, гіперкатехоламінемії і діастоли серця як величини, що відбиває резервні можливості САС (при зменшенні рівня катехоламінов спостерігається зниження діастолічного тиску). Відповідно до величини пульсового тиску, доцільно виділяти: підвищення систолічного і діастолічного тиску (повна компенсація), зниження систолічного, але стабільність діастоличного тиску (компенсація), зниження систолічного і рівномірне зниження діастолічного тиску (субкомпенсація кровообігу), зниження систолічного і більш виражене зниження діастолічного тиску (декомпенсація). Цьому практично зручному тесту відповідає більш точний метод, що дозволяє об'єктивно визначити виділені чотири стадії компенсації крововтрати. Він полягає у визначенні рівня А сечі і його зіставлення з обсягом крововтрати:

$$\frac{A_б}{A_н \cdot ДЦК} \cdot 100\% = K ,$$

$A_б$ – рівень адреналіну хворого; $A_н$ – нормальний показник адреналіну; ДЦК (% належного) – дефіцит циркулюючої крові у відсотках (при величині показника понад 1 мл); К – коефіцієнт ризику "раптової" серцевої смерті.

При розрахунку нормальних значень К – коефіцієнт ризику РСС наближається до величини 100 од. В умовах різкого його зниження (менше 10 од.) можна прогнозувати суб- і декомпенсацію САС. При величині коефіцієнта від 2 до 1 од. ризик РСС надзвичайно високий.

У деякій мірі розроблені показники систоло-діастолічного співвідношення, коефіцієнти ризику РСС корелюють із показниками шокових індексів Альговера і Франка, однак вони можуть більш чітко простежувати ступінь компенсації САС.

При виконанні оперативного втручання в хворих із кровотечами відзначена реакція з боку САС, що характеризується посиленням зазначених тенденцій. Як показали проведені дослідження, наявні компенсаторні механізми поступово втрачають резервні можливості і нерідко настає їхній зрив із переходом у декомпенсацію. Декомпенсація адаптації до крововтрати відбувається як в умовах досягнутого гемостазу, так і поза ним. Досвід переконує, що зупинка кровотечі є обов'язковою умовою успішного результату операції, але недостатньою, тому що виснаження САС може призводити до зриву адаптаційних механізмів і раптової зупинки кровообігу.

З метою вивчення морфологічного субстрату зупинки кровообігу нами вивчені біоптати препаратів м'яза серця і надниркових залоз для уточнення процесів, що відбуваються в них при крововтраті, які спричинили летальний кінець.

Встановлено, що ультраструктурна організація кардіоміоцитів серцевого м'яза зазнала змін, характерних для гіпоксії. Мітохондрії кардіоміоцитів сильно набухали, матрикс набував низької електронної щільності, кількість крист різко зменшувалася. Окремі мітохондрії набували вигляду електронно-прозорих вакуолей, цілком позбавлених крист. Ці порушення свідчать про виснаження резервів біоенергетичної компенсації метаболічних процесів і неможливість здійснювати адекватну скорочувальну функцію кардіоміоцитами.

У надниркових залозах відзначена гіперемія з фокусами зникнення ліпідів, крововиливу в сітчасту зону і дрібні некрози, що захоплюють групи клітин кіркової речовини. При електронномікроскопічному дослідженні адренокортикоцитів пучкової зони надниркових залоз виявлені дистрофічні зміни органел у вигляді набряку мітохондрій із просвітлінням матриксу, зменшення кількості везикулярних крист, вакуолізації цистерн эндоплазматичного ретикулуму. Іноді в мітохондріальному матриксі виявлялися мієлоподібні структури. Ці зміни свідчать про зниження синтетичної активності ультраструктур адренокортикоцитів, першопричиною якої, імовірно, варто вважати гіпоксичні процеси, пов'язані з порушенням біоенергетичного обміну, за рахунок деструкції мітохондрій.

На підставі ретельного аналізу історій хвороби 34 хворих, що померли у зв'язку з крововтратою, нами розроблена етіопатогенетична концепція РСС при кровотечах із забезпеченим гемостазом (схема 1).

Концепція РСС смерті при крововтратах передбачає три основних фактори – механізми: 1) крово-

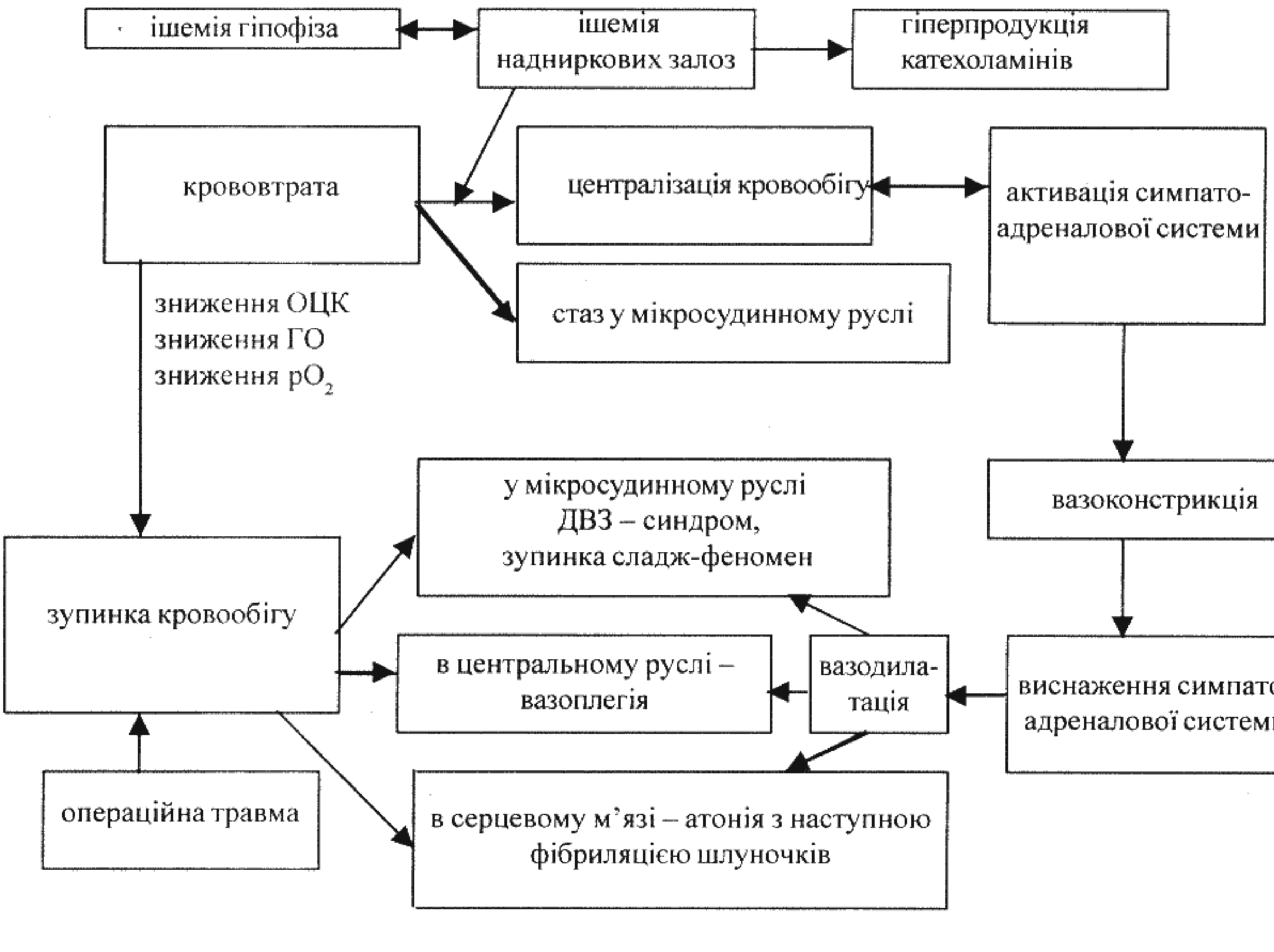

Схема 1. Концепція патогенезу "раптової" серцевої смерті

ОЦК – обсяг циркулюючої крові; ГО – глобулярний обсяг; ДВС – дисеміноване внутрішньосудинне згортання

втрата; 2) виснаження САС; 3) операційна травма. Розглянемо кожну з них. Крововтрата – перший, пусковий і найбільш істотний механізм, який знижує ОЦК, ГО, pO_2, що призводить до гіпоксії тканин і органів у цілому, ішемічної гіпоксії мозку. Її збільшення може викликати зупинку кровообігу, незалежно від вжитих заходів. Тільки досягнення надійного гемостазу дозволяє ліквідувати цю ланку механізму розвитку раптової смерті, але при гемостазі ефекту можна не досягнути. У цьому випадку має місце реалізація другого механізму зупинки кровотворення: виснаження САС. Морфологічним субстратом цього механізму є ішемія кори надниркових залоз з первісною активацією вироблення катехоламінів, а потім її гнобленням. Активація вироблення катехоламінів проявляється централізацією кровообігу, вазоконстрикцією, спастичним станом серцевого м'яза. Виснаження цього захисного механізму супроводжується централізацією кровообігу, вазодилатацією, атонією серцевого м'яза з його фібриляцією. У першій фазі симпатоадреналового захисного механізму як лікувальний засіб можна запропонувати щадіння симпатичної системи і купірування вісцеро-вісцеральних рефлексів шляхом ін'єкційної постгангліонарної блокади або інтраопераційною блокадою симпатичних сплетень і нервів. Механізм дії цих заходів дозволяє більш ощадливо витрачати компенсаторну гіперкатехоламінемію. Стосовно органів-мішеней (серце, великі судини, мікроциркуляторна мережа), у цій фазі доцільно застосовувати лише цитопротективні засоби. У другій фазі симпатоадреналової реакції доцільно, з одного боку, штучно заповнити недолік катехоламінів крові, а з іншого боку – підвищити чутливість органів-мішеней до них. Цього можна досягнути, використовуючи адреноміметики у поєднанні із серцевими глікозидами. Третій механізм, який може спричинити зупинку кровообігу, – це тяжкість операційної травми і травматичної хвороби (ушкодження як такого). Природно, що механізмом, який попереджає зупинку кровообігу за рахунок операційної травми, є зниження її величини: обсягу операції, тривалості операції тощо.

Підводячи підсумок, можна з високою вірогідністю стверджувати, що попередження РСС мож-

ливе в пацієнтів із прогнозованим ризиком при комплексній корекції крововтрати, порушень симпато-адреналовой регуляції і зниженні операційної травми. Доцільно внести новокаїнові блокади симпатичних утворень, найбільш значимими з яких є синокаротидна зона, прикоренева зона легень, черевне сплетення, паранефральне симпатичне нервове сплетення, а також методика медикаментозного блокування вісцеро-вісцеральних інтраопераційних патологічних рефлексів. Із цією метою в клініці набули поширення методики вагосимпатичної блокади за А.А. Вишневським, блокади чéревного сплетення за Брауном, паранефральні блокади, які відомі лікарям практичної охорони здоров'я і застосовуються в клінічній практиці.

Висновки. 1. Проведені дослідження дозволяють вважати роль САС надзвичайно високою в механізмах РСС, що вимагає обліку отриманих даних у клінічній практиці.

2. Морфологічним субстратом виснаження САС є ішемія надниркових залоз із їхньою структурною перебудовою за типом дистрофії, а також наступною гіпокатехоламінемією.

3. Етіопатогенетична концепція РСС при крововтратах передбачає виділення трьох основних факторів механізмів: гостру анемію, виснаження САС, операційну травму.

4. Усунення зазначених факторів – механізмів РСС можливе при заповненні гострої крововтрати за загальноприйнятими методиками з переважно внутрішньоартеріальним шляхом уведення крові, її препаратів і кровозамінників; купірування патологічних вісцеро-вісцеральних рефлексів і катехоламінового дефіциту, а також при зниженні мінімізації обсягу оперативного втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Киселева З.М. Симпатоадреналовая система и внезапная сердечная смерть : Автореф. дис. … д-ра. мед. наук. – М.,1993. – 41с.
2. Иванов Г.Г., Дворников В.Е., Баев В.В. Внезапная сердечная смерть: основные механизмы, принципы прогноза и профилактики // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия "Медицина". – 1998. – №1. – С.144-159.
3. Barton H.V.,Lesh M.D.: Autonomic nervous system and sudden cardiac death. J.Am. Coll. Cardiol. 1996 Apr; 27(5): 1053-60.
4. Тарабан І.А. Стан симпатоадреналової системи у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнену гострою кровотечею // Збірник наук.праць співр. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ, 1999. – Вип.8.,Кн.2. – С.517-522.
5. Фомин А.В. Активность симпатикоадреналовой системы у больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости в ближайшем послеоперационном периоде: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Минск,1990. – 20с.
6. Cohn I., Jay N. Sympathetic nervouse system and heart failure.- Mahwah,1995-31p.
7. Нагнибеда Н.Н. Влияние гипоксии на активность симпатикоадреналовой системы // Вестн.Российск.акад.мед.наук. – 1997. – №5. – С.19-23.
8. Назаров И.П., Попов А.А., Волощенко Е.В. Предупреждение неблагоприят-ных сдвигов эндокринной системы у больных в операционном периоде в ус-ловиях использования стресс-протекторных препаратов / / Анестезиология и реаниматология. – 1992. – №2. – С.19-21.
9. Зорькин А.А., Нигуляну В.И. Гипофизарно-адреналовая система и метабо-лизм при шоке. – Кишинев: Штиница,1977. – 242 с.
10. Сидоренко Г.И. Новые горизонты защиты миокарда в неотложной кардиологии // Международный медицинский журнал. – 2000. – №1. – С.16-21.
11. Ponisowski P., Ancer S.D. Depressed heart rate variability as an independent predictor of death in patients with chronic heart failure. Am. J. Cardiol. 1997; 79:1645-1650.
12. Малая Л.Т., Попов В.В., Копица Н.П. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца: проблемы и перспективы // Межд. мед. жур-нал. – 1997. – Т.3. – №4. – С.9-13.

Матеріали і методи. Здійснено аналіз історій хвороб 494 пацієнтів з ПТ, що лікувалися в міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги з 1993 до 2000 рр. Критеріями відбору були: вік понад 15 років, виживання більше 2 діб після травми, важкість пошкоджень більше 12 балів за шкалою Injury Severity Score (ISS), відсутність виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки в анамнезі. Наявність ГЕВУ верхніх відділів ШКТ та їх ускладнень (кровотечі, перфорації) підтверджена традиційними клінічними методами, даними фібро-гастродуоденоскопій (ФГДС), операційними знахідками, результатами автопсій. Оцінка кислотності шлункового вмісту та базальної секреторної функції шлунка проводилася 4 рази на добу уніфікованим аспіраційно-титраційним методом Тепфера [12]. Важкість ПТ оцінювали за шкалою ISS [13] і, згідно з нею, усіх потерпілих розділено на три групи (ISS менше 20, ISS від 20 до 40, ISS більше 40 балів). Контрольну групу склали 266 пацієнтів без застосування профілактичних заходів, 143 отримали антациди і H_2-блокатори I-II поколінь, 85 хворим призначалися дві схеми парентерального введення КВАМАТЕЛу. Останній використовувався у вигляді внутрішньовенних болюсних вливань по 20 мг двічі на добу (50 хворих) або тривалих цілодобових інфузій 40 мг препарату, розведених у 400 мл фізіологічного розчину (35 хворих). Статистичну обробку матеріалу проведено методом варіаційної статистики із врахуванням достовірності значень за критерієм Стьюдента з використанням програми STATISTICA v.5.5 STATSOFT.

Результати досліджень та їх обговорення. У 78 із включених в дослідження пацієнтів верифіковано ГЕВУ верхніх відділів ШКТ, у 56 з них (70 %) розвинулися ускладнення у вигляді шлунково-кишкових кровотеч (11 – гемодинамічно значимих), а у 2 – перфорації травного каналу. Середній вік пацієнтів склав (49,3±8,3) років. Жінок було 23,7 %. Морфологічні прояви уражень слизової у вигляді множинних ерозій знайдено у 81,7 %, а гострих виразок – 18,3 % випадків. За даними ФГДС і автопсій, середній час розвитку ерозивно-виразкових процесів склав (4,5±1,8) днів, а супровідних їм шлунково-кишкових кровотеч (6,8±1,9) днів. У контрольній групі загальна частота ГЕВУ ШКТ була вищою (15,4 %, $p<0,05$), ніж у групах з проведеними профілактичними заходами (відповідно 12,8 % і 7,1 %, $p<0,05$). Але найбільша доцільність профілактики очевидна у групі хворих із важкою ПТ, що відповідає літературним джерелам [14]. Парентеральне введення КВАМАТЕЛу виявилося ефективнішим, ніж застосування схем з антацидами і H_2-блокаторами I-II поколінь (табл.1).

Результати досліджень базальної кислотопродукції шлунка у хворих з ПТ представлено в таблиці 2. У всіх пацієнтів наявне достовірне ($p<0.05$) підвищення виділення соляної кислоти в просвіт шлунка на 2-4 день після травми, але найвищі показники (вдвічі більше норми) виявлено у потерпілих з домінуючою черепно-мозковою травмою (шкала Глазго менше 10 балів), що підтверджує в даному випадку центральний, "стресовий" механізм гіперсекреторних реакцій [15].

Таблиця 1. Частота появи ГЕВУ ШКТ у пацієнтів з ПТ при використанні профілактичних заходів

	ISS < 20 балів, %	ISS 20 – 40 балів, %	ISS > 40 балів, %
Без профілактичних заходів	5,9	20	41,9
Антациди і H_2-блокатори I-II поколінь	2,4	10,2	28,3
КВАМАТЕЛ парентерально	0	6,7	11,4

Таблиця 2. Характеристика базальної кислотопродукції у хворих з ПТ

	Об'єм базальної шлункової секреції, мл	Вільна соляна кислота, ммоль/л	Дебіт вільної соляної кислоти, ммоль/год
ПТ з домінуючою черепно-мозковою травмою	181,1±20,8	98,3±13,7	14,4±1,9
ПТ з домінуючою абдомінальною травмою	128,2±14,3	67,4±11,7	6,8±1,5
ПТ з домінуючою торакальною травмою	102,9±16,0	51,.3±12,3	5,4±1,0
ПТ з домінуючою скелетною травмою	90,8±17,6	47,5±10,1	4,7±1,2

Серед групи пацієнтів, що отримували з профілактичною метою парентерально КВАМАТЕЛ гострі ерозії та виразки травного каналу виникли лише у 6 (7,1 %) потерпілих. У 5 важкотравмованих (ISS>40 балів) з підтвердженими ГЕВУ ШКТ з підгрупи болюсного дворазового введення препарату спостерігалися "пізні" (12-14 доба) ерозивні ураження слизової оболонки шлунка без кровотеч, а у підгрупі з тривалим постійним вливанням КВАМАТЕЛу їх не верифіковано. Після оцінки впливу цих різних методик профілактики на кислотність вмісту шлунка стверджено, що пацієнти, які отримували тривалі інфузії, мали вищий середньодобовий рівень pH шлункового аспірату (6,4±0,3), ніж у групі з дворазовим введенням ((5,2±0,4); p<0,05). Крім того, кількість значень вимірів pH вище 4 (критичної точки ульцерогенезу), у першій підгрупі склала 91 %, а у другій – 79 % випадків. Обидва методи застосування КВАМАТЕЛу не супроводжувалися побічними реакціями і ускладненнями.

Висновки. 1. Раннє зростання показників шлункової секреції, швидка поява ГЕВУ верхніх відділів ШКТ і їх схильність до кровотеч підкреслюють необхідність своєчасного (1-2 доба після отримання травми) застосування гіпосекреторних препаратів, особливо у потерпілих з домінуючою черепно-мозковою травмою.

2. У хворих із ПТ середнього і важкого ступенів (ISS>20 балів) профілактичне парентеральне введення КВАМАТЕЛу виявилося достовірно ефективнішим, ніж використання еквівалентних доз H_2-блокаторів I-II поколінь та антацидів.

3. Методика тривалого пролонгованого внутрішньовенного вливання КВАМАТЕЛу призводить до рівномірного і більшого підвищення середньодобового pH шлункового вмісту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаренко В.А. Проблемы современной политравмы // Междунар.мед.журн. – 1998. – №3. – С.69-73.
2. Гембицкий Е.В. Патология внутренних органов при травме. – М.:Медицина, 1994. – 255с.
3. Хохоля В.П., Саенко В.П., Доценко И.П., Грубник В.В. Клиника и лечение острых язв пищеварительного тракта. – К.: Здоров'я, 1989. – 166с.
4. Aprahamian C., Wittman D., Bergstein J.M. Gastrointestinal complications // Complications of Trauma. – New York:Raven Press. – 1994(1st Ed).–P.465-480.
5. ASHP therapeutics guidelines on stress ulcer prophylaxis. – Am.J.of Health.-Syst.Pharm. – 1999. – Vol.56. – P.347-379.
6. Critchlow J.F. Comparative efficacy of parenteral (H2)-antagonists in acid suppression for the prevention of stress ulceration.–Am.J.Med.–1987.–Vol.83(6A).№18.–P.23-28.
7. Скляров О.Я., Косий Є.Р., Скляров Є.Я. Фізіологічні та клінічні основи гастроентерології / За ред. проф. Є.М. Панасюка. – Львів, 1997. – 348 с.
8. Brzozovski T., Konturek P.C., Konturek S.J. Role of gastric acid secretion in progression of acute gastric erosions induced by ischemia-reperfusion into gastric ulcers. – Europ.J.Pharm. – 2000. – Vol.398. – №.1. – P.147-158.
9. Heiselman D.E., Hulisz D.T., Fricker R. Randomized comparison of gastric pH control with intermittent and continuous intravenous infusion of famotidine in ICU patients. – Am.J.Gastroenterol. – 1995. – Vol.90,№2. – P. 277-279.
10. Walt R.P., Cottrell J., Mann S.G. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. – Lancet. – 1992. – Vol.8827,№340. – P. 1058-1062.
11. Cook D.J., Reeve B.K., Guyatt G.H. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. – JAMA. – 1996. – Vol. 275,№.4. – P. 308-314.
12. Лабораторные методы исследования в клинике / В.В/ Меньшиков, Л.Н/ Делекторская, Р.П. Золотницкая и др. – М.: Медицина,1987. – 364 с.
13. Osler T., Baker S.P., Long W. A modification of the Injury Severity Score that both improves accuracy and simplifies scores. – J.Trauma. – 1997. – Vol.43, №6. – P.922-926.
14. Simons R. A risk analysis of stress ulceration after trauma.–J.Trauma Inf.Int.Crit.Care. – 1995. – Vol.12,№3. – P. 146-151.
15. Lu W.Y., Rhoney D.H., Boling W.B. A review of stress ulcer prophylaxis in the neurosurgical intensive care unit. – Neurosurg. – 1997. – Vol.41,№8. – P. 416-425.

УДК [616.33-002.44+616.33-005.1+616.342]:616-078

Етапне лікування кровоточивих виразок шлунка та дванадцятипалої кишки з урахуванням змін окремих показників метаболічної ланки гомеостазу

О.І. ФЕДІВ, В.Ю. СОКОЛОВ

Буковинська державна медична академія

STEP-BY-STEP TREATMENT OF GASTRIC AND DUODENAL BLEEDING ULCERS WITH DUE REGARD FOR CHANGES OF SOLITARY INDICES OF THE HOMEOSTATIC METABOLIC LINK

O.I. FEDIV, V.YU. SOKOLOV

Bukovinian State Medical Academy

У статті наводиться етапний підхід до лікування ускладнених форм виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки з проявами гострої шлунково-кишкової кровотечі в умовах лікарні швидкої медичної допомоги. Залежно від проявів, масивності, тривалості кровотечі, наявності супровідної патології, змін метаболічної та гемокоагуляційної ланок гомеостазу розроблений диференційований підхід до тактики лікування в умовах хірургічного та терапевтичного стаціонару. Виявлені особливості кровотеч в осіб похилого віку з урахуванням метаболічної та гемокоагуляційної ланок гомеостазу.

The article deals with a step-by-step approach to treating complicated forms of peptic ulcer of the stomach and duodenum with manifestations of acute gastrointestinal bleeding under conditions of an emergency first aid hospital. A highly differentiated approach to the treatment strategy has been elaborated under conditions of the surgical and therapeutic in-patient department, depending on manifestations, profuseness, duration of bleeding, the presence of concomitant pathology, changes of the metabolic and hemocoagulating links of homeostasis. The distinctive features of bleedings in persons of elderly age, taking into account the metabolic and hemocoagulating links of homeostasis heve been revealed.

Вступ. За даними ряду авторів [1, 2, 3, 5], особливістю виразкових кровотеч є їхня масивність, тривалість і виникнення ранніх рецидивів. У зв'язку з цим, особливого значення набувають метаболічні порушення, зокрема неконтрольоване підсилення процесів вільнорадикального окислення ліпідів на фоні виснаження захисних протирадикальних систем, порушення стану сполучної тканини, вираженість яких залежить від ступеня крововтрати та наявності проявів синдрому поліорганної недостатності. Вищезазначене призводить до погіршення результатів лікування хворих на виразкову хворобу, тривалої непрацездатності та інвалідизації хворих [4, 6].

Матеріали і методи. В клініках госпітальної хірургії та госпітальної терапії з курсом клінічної фармакології Буковинської державної медичної академії за період з 1996 по 2000 роки знаходилось на лікуванні 226 хворих із шлунково-кишковими кровотечами. Під спостереженням перебувало 126 хворих. Із них 100 (79,36 %) чоловіків та 26 (20,64 %) жінок у віці від 18 до 70 років. До 20 років – 11 (8,73 %) хворих, від 21 до 50 років – 95 (75,40 %), від 51 до 70 років – 20 (15,87 %), 37 хворих оперовано в терміни до 7 діб з моменту госпіталізації (29,37 %), 89 хворих було вилікувано або досягнуто ремісії захворювання в середньому на 2 роки.

Із 126 пацієнтів з ВХ ураження шлунка спостерігалося в 44 випадках, у 82 випадках виразки розташовані у різних ділянках дванадцятипалої кишки (ДПК). При цьому у 72 хворих виразковий дефект локалізувався на задній стінці, у 16 – в постбульбарному відділі ДПК, у 14 хворих мали місце "дзеркальні" виразки передньої та задньої стінок, у 36 перебіг захворювання супроводжувався стенозуванням вихідного відділу пілородуоденальної ділянки. Ренгенологічно стеноз підтверджено у 33 хворих у суб- та декомпенсованій стадіях. Кровотеча 1-го ступеня важкості мала місце в 35 випад-

ках (27,78 %), 2-го ступеня – у 62 хворих (49,21 %), 3-го ступеня – у 29 пацієнтів (23,01 %), при цьому спостерігалися явища геморагічного шоку 1-3 ступеня у 47 хворих (37,3 %).

Серед хворих із виразковими кровотечами частка осіб похилого і старечого віку з множинною, насамперед серцево-судинною, патологією складала 14,28 % (18 хворих). Наявність важких серцево-судинних захворювань із хронічною серцевою недостатністю, а також супровідного ураження гепатобіліарної системи вимагала активної консервативної лікувальної тактики із застосуванням ендоскопічної зупинки кровотечі. При отриманні позитивного результату консервативної гемостатичної терапії та стабілізації стану хворих для подальшого лікування їх переводили у терапевтичне відділення для подальшого медикаментозного лікування виразкової хвороби ("потрійна" протихелікобактерна терапія із включенням до лікувального комплексу препарату з імуномодулюючою, гепатопротекторною та регенераторною дією "Ербісолу" та біологічно активної добавки до їжі спіруліни).

У процесі обстеження вивчалися анамнестичні дані та проводилися загальноклінічні дослідження. Паралельно вивчались показники окислювальної модифікації білків, вільнорадикального окислення ліпідів, захисних протирадикальних систем, обміну вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу, системи гемостазу за методами, висвітленими у попередніх роботах [7, 8]. Важливого значення надавали виявленню супровідного ураження гепатобіліарної системи та серцево-судинних захворювань. Діагностика їх здійснювалася на підставі скарг, анамнезу, даних об'єктивного та додаткового обстежень, консультацій суміжних спеціалістів, інструментальних та лабораторних методів дослідження. Для виявлення локалізації, особливостей перебігу виразкової хвороби та стану гемостазу в зоні виразкового кратера використовували фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) апаратами "Olimpus" (GIF-K, GIF-1T). При виявленні ознак продовження кровотечі чи нестабільного гемостазу в зоні виразки застосовували засоби ендоскопічного гемостазу, які охоплювали діатермокоагуляцію або нанесення плівкоутворюючих матеріалів. Показаннями до оперативного лікування вважали відсутність ефекту від комплексу консервативних, ендоскопічних гемостатичних засобів, інтенсивної терапії, профузну кровотечу, рецидив кровотечі протягом 3-7 діб. Для вивчення патоморфологічних особливостей ГКГДВ проведено гістологічне дослідження резектованих ділянок шлунка (22) та дванадцятипалої кишки (14). Матеріали брали з ділянок зони виразкового дефекту, зони перифокального інфільтрату та очеревини віддаленої ділянки.

Статистичний аналіз отриманих результатів дослідження проведений на комп'ютері IBM 586 за допомогою програми "STATISTICA 5.0".

Результати досліджень та їх обговорення. При лікуванні кровотеч виразкового генезу використовувалась активно-вичікувальна тактика – загальноприйнята позиція серед більшості хірургічних клінік та шкіл.

Консервативна інтенсивна терапія дозволила зупинити кровотечу у 89 пацієнтів. Троє хворих померло під час консервативного лікування від масивної та тривалої крововтрати на фоні важкої супровідної патології, 37 були оперовані, їм виконані невідкладні оперативні втручання, у післяопераційний період помер один хворий на 7 добу після операції, причина смерті – гострий інфаркт міокарда.

Вік хворих вважали фактором ризику при застосуванні консервативних засобів для зупинки кровотечі. Так, серед осіб, яким менше 50 років, консервативне лікування було успішним у 75 % випадків, відповідно 25 % хворих оперовано ургентно. У віковій групі 50-70 років, цей показник, відповідно складав 60 % та 40 %. Встановлено, що із збільшенням віку хворих підвищувався ризик рецидиву кровотечі. Так, із 27 пацієнтів, яким виконані термінові операції з приводу рецидивної профузної кровотечі, 14 (50 %) були у віці понад 60 років.

Повну відсутність ефекту консервативного лікування ми спостерігали при пенетруючих виразках, коли навіть при короткочасному гемостазі із тимчасовим покращанням у хворих виникала повторна профузна рецидивна кровотеча.

Для контролю за кровотечею, що триває, крім динамічного спостереження за станом хворих, лабораторно-біохімічних показників, ФЕГДС, вводили назогастральний зонд, який використовувався і для проведення лікувальних заходів (промивання шлунка холодним 0,5 % розчином амінокапронової кислоти, введення суміші тромбіну з адреналіном у розведенні 1/100 мл тощо). При виразкових кровотечах 2-3 ступенів при найменших сумнівах у надійності гемостазу, хворі були терміново прооперовані за життєвими показаннями без очікування можливого рецидиву кровотечі. Особливо це

положення набуває важливого значення при великих розмірах виразки (2,0 см та більше), що супроводжується пенетрацією в сусідні структури. Це, в свою чергу, важкі кукси ДПК та технічні труднощі при виділенні пенетруючих виразок панкреатобіліарної зони. Рецидив кровотечі у даній групі пацієнтів сягає 98-100 %, а втрата часу, дезорганізація метаболізму сполучної тканини, додаткова крововтрата та декомпенсація захисних систем гомеостазу ставлять хворого та оперуючого хірурга на межу невиправданих героїчних зусиль для врятування життя.

У хворих, яким консервативними заходами вдавалось надійно зупинити кровотечу й уникнути оперативного втручання, після подальшого лікування у гастроентерологічному відділенні спостерігалось виражене зменшення інтенсивності окислювальної модифікації білків, вільнорадикального окислення ліпідів на фоні покращання функціонування захисних протирадикальних систем, особливо за наявності супровідного ураження гепатобіліарної системи. Зокрема, нормалізувався вміст альдегідо- і кетонопохідних нейтрального та основного характеру, досягаючи (1,45±0,10) ммоль/г білка та (16,83±0,81 о.о.г./г білка) відповідно – у пацієнтів зрілого віку; (2,41±0,12) ммоль/г білка та (21,41±1,22) о.о.г. відповідно – у хворих похилого віку. До величин у практично здорових осіб зменшувався також вміст продуктів вільнорадикального окислення ліпідів, а саме: ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ) – до (3,09±0,36) і (4,56±0,29) E_{220}/мл; дієнових кон'югатів (ДК) – до (1,73±0,11) і (3,39±0,27) E_{232}/мл; кетодієнів і спряжених трієнів (КД і СТ) – до (1,11±0,14) і (1,93±0,09) E_{278}/мл; малонового діальдегіду (МДА) – до (4,27±0,31) і (5,84±0,39) мкмоль/л відповідно у зрілому та похилому і старечому віці. Про покращання функціонування захисних протирадикальних систем у результаті лікування свідчить підвищення до рівня вікової норми вмісту глутатіону відновленого (ГВ) – (0,78±0,04) і (0,67±0,04) ммоль/л; активності каталази (Кт) – (14,11±0,62) і (11,75±0,52) ммоль/г Нв.хв; зменшення до показників у практично здорових осіб активності глутатіонтрансферази (ГТ) – (149,90±7,54) і (124,27±7,65) нмоль ГВ/1 г Нв за 1 хв.; глутатіонредуктази (ГР) – (2,35±0,14) і (2,70±0,09) мкмоль $НАДФН_2$/1 г Нв за 1 хв; супероксиддисмутази (СОД) – (2,99±0,12) і (2,64±0,10) од. акт./1 г Нв за 1 хв.; глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) – (2,99±0,12) і (2,56±0,09) мкмоль $НАДФН_2$/1 г Нв за 1 хв.

Призначене консервативне лікування позитивно впливало на обмін вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу. При цьому зменшувалась концентрація вільного оксипроліну – ВОП (індикатора розпаду колагену) – у сироватці крові до (12,45±0,40) і (10,51±0,32) мкмоль/л; фукози, не зв'язаної з білками – ФНБ (маркера розпаду фукоглікопротеїнів) – до (126,72±7,98) і (171,08±12,85) мкмоль/л; збільшувався рівень білковозв'язаного оксипроліну – БЗОП (показника синтезу колагену) – до (51,29±3,53) і (27,53±1,45) мкмоль/л; білковозв'язаної фукози (індикатора синтезу фукоглікопротеїнів) – до (476,83±36,81) і (443,78±31,22) мкмоль/л; гексуронових кислот – ГК (маркера протеогліканів) – до (1,59±0,07) і (1,22±0,06) ммоль/л; гексозамінів (ГА) - до (7,19±0,32) і (5,45±0,21) ммоль/л відповідно у хворих зрілого та похилого і старечого віку.

Застосування комплексного диференційованого лікування сучасними противиразковими засобами сприяло також усуненню порушень стану системи гемостазу у хворих обох вікових підгруп, що підтверджувалось нормалізацією показників загального коагуляційного потенціалу (часу рекальцифікації плазми крові, протромбінового часу, тромбінового часу, активованого парціального тромбопластинового часу, активності антитромбіну III та XIII фактора згортання крові), фібринолітичної активності крові та активності інгібіторів плазміну.

Отримані результати свідчать не стільки про перевагу тієї чи іншої лікувальної тактики, скільки про індивідуальний підхід до лікування хворих та можливість прогнозування ускладнень післяопераційного періоду, пов'язаних із порушеннями метаболізму сполучної тканини.

Аналіз наслідків лікування хворих на ВХ, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею, дозволив виявити ряд прогностично несприятливих факторів: вік хворих понад 50 років, кальозні виразки шлунка та ДПК, 3-й ступінь крововтрати, поєднання з пенетрацією виразки та значні відхилення від вікової норми окремих показників метаболічної та гемокоагуляційної ланок гомеостазу, зокрема виражене збільшення рівня альдегідо-і кетонопохідних нейтрального характеру - вищий за 3,35 ммоль/г білка і 4,5 ммоль/г білка, основного характеру – 46,2 о.о.г./г білка і 34,7 о.о.г./г білка, ІПЗ – 9,0 E_{220}/мл крові і 11,8 E_{220}/мл крові, ДК – 5,9 E_{232}/мл крові і 10,1 E_{232}/мл крові, КД і СТ – 4,8 E_{278}/мл крові і 6,5 E_{278}/мл крові, МДА – 9,8 мкмоль/л і 6,9 мкмоль/л,

ВОП – 21,3 мкмоль/л і 15,4 мкмоль/л; ФНБ – 287,5 мкмоль/л і 423,2 мкмоль/л; значне зменшення концентрації глутатіону відновленого – нижче за 0,60 ммоль/л і 0,54 ммоль/л; БЗОП – 25,2 мкмоль/л і 13,6 мкмоль/л, БЗФ – 207,6 мкмоль/л і 163,2 мкмоль/л, ГК – 0,87 ммоль/л і 0,55 ммоль/л, ГА – 3,2 ммоль/л і 2,09 ммоль/л відповідно у хворих зрілого та похилого і старечого віку), виявлення яких може бути одним із показань до оперативного втручання.

Висновки. 1. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнена кровотечею, призводить до значних порушень оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, обміну вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу та стану системи гемостазу, які важко піддаються корекції, навіть після стабільної зупинки кровотечі.

2. Прогностично несприятливими факторами можливого рецидиву кровотечі, які слід враховувати при виборі тактики етапного лікування хворих, є: вік хворих (понад 50 років), кальозні виразки шлунка та ДПК, 3-й ступінь крововтрати, поєднання з пенетрацією виразки та значні відхилення від вікової норми окремих показників метаболічної та гемокоагуляційної ланок гомеостазу. У випадках наявності зазначених факторів з метою швидшого усунення декомпенсації захисних систем організму доцільно проводити оперативне втручання в оптимальні терміни.

3. При отриманні позитивного результату консервативної гемостатичної терапії та стабілізації стану хворих подальше їх лікування у гастроентерологічному відділенні із застосуванням протихелікобактерних засобів та включенням до лікувального комплексу ербісолу і спіруліни сприяє зменшенню інтенсивності окислювальної модифікації білків, вільнорадикального окисленя ліпідів на фоні покращання функціонування захисних протирадикальних систем, обміну сполучної тканини, стану системи гемостазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рыс Е. С., Звартау Э. Э. Фармакотерапия язвенной болезни. – СПб: Питер, 1998. – 252 с.
2. Матійко А.С. Деякі непрямі ознаки ступеня тяжкості профузних виразкових кровотеч // Шпитальна хірургія. – 2000. – №3. – С.52-55.
3. Сюта Л.О. Вибір хірургічної тактики при різних варіантах гемостазу у хворих на гастродуоденальну кровоточиву виразку // Шпитальна хірургія. – 2000. – №3. – С. 56-62.
4. Суходоля А.І. Шляхи покращання результатів органозберігаючих операцій при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки // Автореферат дис.…докт. мед. наук. – К. – 1999. – 26с.
5. Повч О.А. Хірургічна тактика при виразковій хворобі, ускладненій одночасно перфорацією та кровотечею // Автореферат дис.…канд. мед. наук. – К. – 1999. – 23с.
6. Григорьев П. Я., Исаков В. А. Современные представлення об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Вестн. РАМН. – 1997. – № 3. – С. 60-64.
7. Федів О.І. Особливості стану сполучної тканини при виразковій хворобі в динаміці реабілітаційно-етапного лікування у хворих різного віку: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1994. – 22 с.
8. Федів О.І. Зміни гемокоагуляційної ланки гомеостазу при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки за наявності супутнього ураження гепатобіліарної системи та кровотечі у хворих різного віку // Бук. мед. вісник. – 2001. – 5, № 1. – С. 104-110.

УДК 616-007.43:616-08

Роль морфоструктурних змін стінки шлунка при шлункових виразках в виборі об'єму операції

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, Ю.М. КОВАЛЬЧУК, М.С. ГНАТЮК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ROLE OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF A GASTRIC WALL IN CHOICE OF SIZE OF THE OPERATION AT ROUND ULCERS OF A STOMACH

I.YA. DZUBANOVSKY, YU.M. KOVALCHUK, M.S. GNATYUK

The Ternopol state medical academy by. I.Ya.Gorbachevsky

У 175 хворих вивчено морфометричні кількісні параметри які адекватно відображають морфоструктурні зміни при різних типах шлункових виразок, врахування яких при виборі об'єму і типу операції суттєво покращить результати хірургічного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка.

For 175 patients the morphological quantitative parameters are investigated which adequately show morphological changes at different types of ulcers of a stomach. Taking into account these changes at choice of size and such as the operation considerably will improve outcomes of surgical treatment of the patients with a round ulcer of a stomach.

Вступ. Незважаючи на великий арсенал досліджень в хірургічній гастроентерології на сьогодні відсутні чіткі критерії вибору методу та об'єму операції при виразках шлунка. Об'єм операції коливається від резекції одної чи іншої частини шлунка до висічення виразки в поєднанні з ваготоміями [2,5], а способи хірургічного лікування дуоденальних виразок механічно переносилися на виразки шлункові [1,3].

При виборі однієї із методик операції автори переважно враховували вивчений ними один із чинників виразкоутворення, але не враховували морфоструктурні зміни самого шлунка, ступені їх вираженості залежно від виразкового дефекту [5,1].

Матеріали і методи. Вивчено результати хірургічного лікування 175 хворих на виразкову хворобу шлунка в віці від 20 до 79 років. Переважали чоловіки – 80,8%.

За класифікацією Jonnson (1965),серед 175 хворих власне шлункова локалізація виразки (1 тип), мала місце у 112 хворих (64,3%), комбіновані виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (II тип) – у 28 хворих (15,9%), і препілоричні виразки (III тип) – у 35 хворих (19,8%).

Поряд з клініко-лабораторними, ендоскопічними, рентгенологічними дослідженнями, вивчали морфологію слизової оболонки як в передопераційному періоді, препаратах резекованого шлунка, так і в строки від 2 тижнів до 9 років після операції.

Досліджено 126 шлунків хворих на виразкову хворобу шлунка і 18 практично здорових осіб, що загинули внаслідок травм (судово-медичні розтини). Забраний для вивчення матеріал фіксувався в 10% розчині нейтрального формаліну, рідинах Карнеу, Ценкера, 96% етиловому спирті. Після проведення в етилових спиртах зростаючої концентрації вирізані шматочки заливали парафіном.Гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван-Гізоном, орсеїном за Унна-Тенсером, за Самсоновим [4].

Морфометрично в стінці шлунка визначали товщину слизової оболонки (ТСО), підслизового шару (ТПШ), м'язового шару (ТМШ), а також співвідношення між розмірами слизової оболонки та підслизового шару (ІСП) та між слизовою оболонкою і м'язовим шаром (ІСМ), відносні об'єми покривного епітелію та капілярів, капілярно-епітеліальні відношення, відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів їхню висоту та діаметри ядер, ядер-

но-цитоплазматичні відношення. При морфометрії дотримувалися рекомендацій Г.Г.Автанділова (1990), [6]. Кількісні величини обробляли методом варіаційної статистики. Достовірність різниці встановлювали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані дані показали, що в неураженому шлунку товщина слизової оболонки в тілі складала 570,28+6,14 мкм, товщина підслизового шару – 68,6+1,6 мкм,товщина м'язового шару-598,5+6,60 мкм. Відповідно в антральному відділі шлунка ці параметри становили –ТСО-642,4+4,4,ТПШ-78,7+0,83,ТМШ-564,10+6,3 мкм. Відношення просторових характеристик підслизового шару до слизової оболонки дорівнювало в тілі шлунка 0,116+0,004, в антральному відділі 0,123+0,006 , а розмірів слизової до м'язового шару в тілі 0,961+0,012 і 0,981+0,018 в антральному відділі шлунка (табл.1).

Таблиця 1. Морфометрична характеристика стінок неураженого шлунка (м + m)

Показник	Тіло шлунка	Антральний відділ
ТСО, мкм	570,28 + 6,14	642,4 + 4,4 *
ТПШ.мкм	68,6 + 1,6	78,7 + 0,83 ***
ТМШ,мкм	598,5 + 6,60	564,10 + 6,3 ***
ІСП	0,116 + 0,004	0,123 + 0,006 *
ІСМ	0,961 + 0,012	0,981 + 0,018 *

Примітка* $p < 0,5$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

При I типі виразкової хвороби за Джонсоном-власне виразках шлунка морфометричні показники суттєво змінювалися. Так, товщина слизової оболонки шлунка при даній локалізації виразки в тілі органа зростала на 11,5%, підслизового шару на 7,2%, тоді як в антральному відділі шлунка просторові характеристики мали менш виражену різницю- відповідно-ТСО-9,4%,ТПШ на 8,9%. Співвідношення слизово-підслизового індексу зростає від норми на 8,4%, що може свідчити про гіпертрофію підслизового шару.(табл.2).

Аналогічним чином відбуваються зміни в групі хворих з поєднаною локалізацією виразок шлунка і дванадцятипалої кишки де спостерігається помірна гіпертрофія слизового і підслизового шарів у тілі шлунка і порівняно незначна гіпертрофія підслизового шару (на 71 %) в антральному відділі шлунка. див. табл. (3).

Таблиця 2. Морфометричні параметри стінки шлунка при власне шлункових виразках (м +m)

Показники	Антральний відділ	Тіло шлунка
Товщина слизової оболонки шлунка, мкм	679,30 + 7,30 **	660,70 + 7,33**
Товщина підслизового шару шлунка, мкм	88,10 + 1,4 **	94,5 + 2,1 **
Товщина м'язового шару стінки шлунка, мкм	718,50 + 7,61 ***	715,20 + 5,10 ***
Індекс слизово-підслизовий	0,129 + 0,007 *	0,147 + 0,007 *
Індекс слизово-м`язовий	0,954 + 0,016 *	0,934 + 0,014 *

Таблиця 3. Морфометричні параметри стінки шлунка при поєднаних виразках 12-палої кишки і шлунка (м + m)

Показники	Антральний відділ	Тіло шлунка
Товщина слизової оболонки шлунка, мкм	633,10 + 6,32 **	596,70 + 5,60 **
Товщина підслизового шару шлунка, мкм	84,30 + 1,43 **	70,70 + 1,20 *
Товщина м'язового шару стінки шлунка,мкм	643,8 + 7,40 ***	625,60 + 6,12 ***
Індекс слизово-підслизовий	0,122 + 0,008 *	0,124 + 0,005 *
Індекс слизово-м`язовий	0,989 + 0,019 *	1,032 + 0,018 *

У випадку препілоричної локалізації виразки відмічається достовірне зниження просторових характеристик шлункової стінки, що більше виражені у антральному відділі шлунка. Так товщина слизової антрального відділу шлунка зменшується порівняно з нормою на 12,3%, товщина підслизового

шару на 9,9%, в тілі шлунка відповідно на 3,5% і 5,7%.

В цілому при I і II типі виразкової хвороби шлунка відмічаються гіпертрофічні процеси, що може свідчити про компенсаторний і зворотний характер змін, а при препілоричній локалізації виразок- III тип виразкової хвороби за Джонсоном- переважають склеротично-дистрофічні процеси, що максимально виражені в антральному відділі шлунка.(табл.4).

Таблиця 4. Морфометричні параметри стінки шлунка при препілоричних виразках (м + m)

Показники	Антральний відділ	Тіло шлунка
Товщина слизової оболонки шлунка, мкм	563,10 + 6,32 **	549,90 + 6,40 **
Товщина підслизового шару шлунка,мкм	71,30 + 1,42 **	64,70 + 1,20 **
Товщина м'язевого шару стінки шлунка,мкм	613,6 + 6,41 ***	510,60 + 5,61 ***
Індекс слизово-підслизовий	0,120 + 0,006 ***	0,129 + 0,005 *
Індекс слизово-м'язевий	0,980 + 0,018 *	1,044 + 0,019 *

При порівняльній характеристиці було відмічено , що практично у 126 (72%) випадків мала місце в тій чи іншій мірі виражена дисплазія слизової оболонки: у 77 хворих з власне виразками шлунка, у 21 – з комбінованими виразками, у 28 – з препілоричними.

Помірно виражену дисплазію спостерігали у 58 хворих (81,7%) з I типом виразкової хвороби за Джонсоном і у 15 хворих (75%) з II типом виразкової хвороби за Джонсоном. У решти хворих мала місце важка дисплазія слизової оболонки. При III типі виразок шлунка за Джонсоном (препілоричні виразки) пропорція носила якісно протилежний характер. Так лише у 7 хворих (28%) було стверджено помірно виражену дисплазію, а у решти 72% хворих важку дисплазію.

Гістологічно помірно виражена дисплазія характеризувалася гіперхромністю ядер епітеліоцитів, зростанням їхнього поліморфізму. Покривний епітелій високопризматичний, відмічалася тенденція до зростання його просторових характеристик. Ядра цих епітеліоцитів збільшені в розмірах, локалізовані в основному базально або зміщені до центру, часто розташовані у два ряди. Диференціювання клітин при цьому було збережене.

Важка дисплазія характеризувалася клітинним атипізмом. Ядра епітеліоцитів продовгуватої, або овальної форми, гіперхромні, розміщені переважно у 2-3 ряди. Місцями епітеліоцити втрачають полярність, їхні ядра поліморфні, неправильно сконцентровані, деколи займають середній відділ клітин, а інколи – апікальну частину епітеліоцитів. Їхня цитоплазма базофільна. При цьому істотно порушувалося диференціювання клітин та гістоархітектоніка слизової оболонки.

Таким чином морфологічно-морфометричне дослідження шлункової стінки при різних типах локалізації виразок шлунка за класифікацією Джонсона свідчать про характерну присутність важкої дисплазії у випадку препілоричних, що є поганою прогностичною ознакою малігнізації ураженого органа. Тому в цій групі хворих для профілактики розвитку раку необхідно проводити радикальне оперативне втручання.При власне шлунковій і поєднаній локалізації виразок шлунка і ДПК спостерігається помірно виражена дисплазія, що може носити зворотний характер при усунені патогенетичних механізмів, а тому допустиме виконання органощадних оперативних втручань з динамічним морфологічним контролем в різних післяопераційних строках.

ЛІТЕРАТУРА

1 Кузин Н.М.,Самохвалов А.В.Выбор метода хирургического лечения язвенной болезни желудка //Хирургия.-1986.-№10.-С.41-46.
2 Зайцев В.Т., Велигоцкий Н.Н. Органосохраняющий подход к хирургическому лечению кровоточащих язв желудочной локализации //Клин.-хирургия.-1983.-№8.-С.5-8.
3 Нечай А.И., Меркулов О.А.Ваготомия в лечении язв желудка //Весник хирургии им.И.И.Грекова.-1981.-№7.-С.125-127.
4 Самсонов В.А. Язвенная болезнь.Новые материалы к патоморфологии осложненных ее форм.-Петрозаводск. 1978.-261 с.
5 Шалимов А.А.,Лаврик А.С.,Саенко В.Н. и др. Современные принципы хирургического лечения язв желудка.Клиническая хирургия.-1987.-№8.-С.1-3.
6 Автандилов Г.Г..Медицинская морфометрия..-М.:Медицина.-1990.-516 с.

УДК 616.36-004+616.14-007.614

Гемодинамічні аспекти портосистемної енцефалопатії при цирозі печінки

О.Г. КОТЕНКО

Інститут клінічної та експериментальної хірургії АМН України

HEMODYNAMIC ASPECTS OF PORTASYSTEMIC ENCEPHALOPATHY AT HEPATOCIRRHOSIS

O.H. KOTENKO

Institute of Clnical and Experimental Surgery of AMS Ukraine

Комплексні гемодинамічні дослідження виконано у 166 хворих на цироз печінки із синдромом портальної гіпертензії. Встановлено, що портосистемна енцефалопатія зумовлена перебудовою спланхнічного кровообігу, ключовою ланкою якої є розвиток портосистемних шунтів. В результаті знижується об'ємний кровотік у ворітній вені, зменшується й діаметр, портальний тиск. Знижується об'ємний кровотік у печінковій артерії. Енцефалопатія супроводжується гіпердинамічним станом селезінкового кровообігу із збільшенням об'ємного кровотоку в селезінковій вені. У групі хворих на цироз печінки розвиток енцефалопатії призводить до зменшення об'ємного кровотоку в селезінковій артерії та селезінковій вені, порівняно з хворими без енцефалопатії. Енцефалопатія супроводжується збільшенням артеріальної і зниженням портальної частки в загальному печінковому кровотоці як на рівні притоку до печінки, так і на рівні синусоїдів.

Complex hepatodynamic investigations have been performed on 166 hepatocirrhotic patients with portal hypertension syndrome. Portasystem was established to be caused by reconstruction of splanchnical circulation. The main link of such reconstruction is the development of portasystemic shunts. As the result the volumetric blood flow in portal vein as well as the diameter and portal tension decrease. The volumetric blood flov in hepaticartery lowers. Encephalopathy is accompanied by hyperdynamic condition of splenic circulation with increasing of volumetric blood flov in splenic vein. In the group of patients with hepatocirrhotic the development of encephalopathy results in decreasing of volumetric blood flow in splenic artery and splenic vein comparing with patients without encephalopathy. Encephalopathy is accompanied by increasing of arterial part and decreasing of portral part in general hepatic blood flow.

Вступ. Портосистемна енцефалопатія (ПСЕ) – синдром, характерний для цирозу печінки, складається з п'яти основних симптомів, чотири з яких не є специфічними і можуть спостерігатись при енцефалопатіях різної етіології. Синдром ПСЕ складають наступні компоненти: порушення психічного стану, нервово-м'язові розлади, характерні зміни електроенцефалограми, підвищення концентрації азоту аміаку в крові, печінковий запах та гіпервентиляція. Єдиним специфічним симптомом є підвищення рівня азоту аміаку в крові, що надає синдрому важливого клінічного значення [1]. Термін ПСЕ вперше визначила S. Sherlock [9], зазначаючи, що необхідною умовою ПСЕ є наявність портосистемного шунта. Цироз печінки практично завжди передує розвитку ПСЕ, однак вирішальна роль належить не самому циротичному процесу і не порушенню функціональної діяльності гепатоцитів, а портосистемному шунтуванню, що супроводжує його.

Розвиток портосистемних колатералей є наслідком високого портального тиску. У результаті формуються варикозно розширені вени гастроезофагенальної зони, які є природними портосистемними шунтами. Відомо, що ПСЕ спостерігають частіше у пацієнтів з гастроезофагенальним варикозом, ніж у хворих без нього [3]. Крім того, хірургічна конструкція портосистемного шунта з метою зниження портального тиску і лікування варикозних гастроезофагенальних кровотеч часто супроводжується розвитком вираженої рецидивної енцефалопатії [8].

Встановлено й інші, допоміжні фактори, що впливають на розвиток ПСЕ: функціональний стан печінки, етіологія хвороби печінки, вік пацієнта. Питання про роль функціонального стану печінки є найбільш дискусійним. Якщо одні автори у своїх дослідженнях вказують на прямий взаємозв'язок між ступенем порушення функції печінки і вираженістю ПСЕ, то інші подібних паралелей не зазначають [2, 4]. Етіологія цирозу є найважливішим фактором. Встановлено, що у пацієнтів з алкогольним цирозом печінки рівень ПСЕ вищий, ніж у хворих із пер-

винним біліарним цирозом печінки, криптогенним цирозом, склерозуючим холангітом, хронічним активним гепатитом (при однаковому ступені печінкової недостатності). Літній вік пацієнтів також є безсумнівним фактором ризику розвитку ПСЕ.

Етіологія і патогенез ПСЕ до кінця не відомі. Основною робочою теорією є твердження про те, що один чи декілька складових нормальних метаболітів печінки, таких як аміак, аміни чи амінобутирова кислота шунтуються з печінки через портосистемні колатералі у системний кровотік з наступним ураженням мозку при досягненні токсичних концентрацій [10].

За даними Eriksson L.S. [3], у 35 % хворих на цироз печінки ще до операції виражена енцефалопатія, у 50-80 % випадків – прихована, що виявляється енцефалографічно чи за допомогою психометричних тестів.

У сучасній хірургічній гепатології більшість досліджень присвячені вивченню і порівняльній оцінці частоти розвитку ПСЕ після різних видів портосистемних анастомозів, неселективних і селективних шунтів, що шунтують і роз'єднують гастроезофагальний кровотік операцій. За допомогою ангіографічних методик встановлено, що розвиток і прогресування ПСЕ супроводжується втратою портальної перфузії печінки. Однак дослідження в основному рентгеноанатомічні і мають описовий характер. Роботи, присвячені комплексній кількісній оцінці стану ворітного та артеріального кровообігу, малочисленні, дані суперчливі, потребують глибокого вивчення і детального аналізу. У світлі поліпшення результатів оперативних втручань, одним із головних критеріїв яких є рівень ПСЕ, найбільш актуальне та перспективне дослідження взаємозв'язку стану спланхнічного кровообігу, та ПСЕ при цирозі печінки. Цьому і присвячене дане дослідження.

Матеріали і методи. Комплексні гемодинамічні дослідження виконано у 166 хворих на цироз печінки із синдромом портальної гіпертензії, які знаходились у відділенні хірургії печінки, підшлункової залози і портальної гіпертензії з 1992 року. Діагноз верифіковано за даними ультразвукового ендоскопічного, радіонуклідного і морфологічного досліджень. У 126 (75,9 %) хворих виявлено асцит. Стравохідно-шлунковий варикоз був у 124 (74,7 %) випадках. Функціональний стан печінки оцінювали відповідно до критеріїв Child-Pugh [7]: група А – 50 пацієнтів, група В – 56, група С – 60 хворих. 32 практично здорових віком від 20 до 60 становили контрольну групу.

Ультразвукову доплерофлоуметрію виконували за допомогою апарату "Ultramark-9". Усіх хворих досліджували вранці натще. Датчик розташовували у правому підребер'ї. Вимірювання проводили на головному стовбурі печінкової артерії, який візуалізовано у 147 хворих. Визначали: систолічний та діастолічний піки, середню та об'ємну швидкість кровотоку, індекс резистентності. Портальну вену візуалізували таким чином, щоб кут між судиною і датчиком був меншим 60 °. Максимальну швидкість портального кровотоку і діаметр ворітної вени вимірювали на видиху протягом 2-3 секунд. Лінійну та об'ємну швидкість кровотоку, а також індекс обструкції розраховували за методом Moriyasu F [5]. Портальний тиск визначали інтраопераційно. Індекс портальної перфузії синусоїдних судин розраховували за результатами динамічної сцинтиграфії колоїдними частинами ^{99}Tc за допомогою γ-лічильника "Phogamma", обладнаного радіаційним комп'ютером СМ-14 [6]. Ступінь портосистемної енцефалопатії оцінювали згідно з критеріями H.O. Conn [2] (табл. 1), за даними електроенцефалографії, за допомогою визначення рівня азоту аміаку в крові, проведення комплексного психоневрологічного дослідження, діагностики астериксису та аналізу результатів психометричного тесту пов'язування цифр. Використовували розроблену бальну систему оцінки із врахуванням важливості кожної ознаки.

Клінічна енцефалопатія характеризувалася явними психоневрологічними порушеннями.

Субклінічною вважали енцефалопатію, коли були відсутні клінічні ознаки порушення психічного стану, однак були електроенцефалографічні зміни і відповідні результати психометричних тестів.

Статистична розробка даних проводилась із використанням комп'ютерної програми "Exel-7.0".

Результати досліджень та їх обговорення. Результати гемодинамічних досліджень показали зниження об'ємного кровотоку у ворітній вені у хворих на цироз без енцефалопатії в 1,4 раза, у пацієнтів з субклінічною енцефалопатією – в 1,72 раза, з клінічною енцефалопатією – у 2,8 раза, порівняно з контрольною групою (табл. 2). Виявлено збільшення діаметра ворітної вени у хвоих без енцефалопатії в 1,34 раза, з клінічною енцефалопатією – в 1,19 раза, порівняно з контролем. Зазначено відповідне збільшення портального тиску у пацієнтів без енцефалопатії у 3,7 раза, із субклінічною енцефалопатією –

Таблиця 1. Оцінка портосистемної енцефалопатії

Критерій	Ступінь вираженості критерію				
	0	1	2	3	4
Ментальний статус, бали	0	4	8	12	16
Тест пов'язування, бали	0	1	2	3	4
Астериксис, бали	0	1	2	3	4
Електроенцефалограма, бали	0	1	2	3	4
Азот аміаку, бали	0	1	2	3	4

Відсутність ПСЕ 0-4 балів
Незначна ПСЕ 5-10 балів
Помірна ПСЕ 11-20 балів
Виражена ПСЕ Понад 20 балів

в 3,7 раза, із клінічною енцефалопатією – в 2,2 раза. Площа селезінки збільшувалась у хворих без енцефалопатії у 3,9 раза, із субклінічною енцефалопатією – в 3,6 раза, із клінічною енцефалопатією – в 3,3 раза. Об'ємний кровотік у печінковій артерії зменшувався у пацієнтів без енцефалопатії в 1,5 раза, із субклінічною енцефалопатією – в 1,6 раза, із клінічною енцефалопатією – в 1,9 раза. Об'ємний кровотік у селезінковій артерії у хворих без енцефалопатії збільшувався в 1,9 раза, із субклінічною енцефалопатією – в 2,3 раза, із клінічною енцефалопатією – в 1,2 раза. Об'ємний кровотік у селезінковій вені у пацієнтів без енцефалопатії збільшувався в 3,9 раза, із субклінічною енцефалопатією – в 3,8 раза, із клінічною енцефалопатією – в 2 рази. Знижувалась синусоїдна перфузія портальною кров'ю у хворих без енцефалопатії в 1,6 раза, із субклінічною енцефалопатією – в 1,9 раза, із клінічною енцефалопатією – в 4,1 раза. Зменшувався загальний печінковий кровотік у пацієнтів без енцефалопатії в 1,4 раза, із субклінічною енцефалопатією – в 1,7 раза, із клінічною енцефалопатією – в 2,5 раза. У хворих без енцефалопатії та із субклінічною енцефалопатією портоартеріальний коефіцієнт практично не змінювався, тоді як у пацієнтів із клінічною енцефалопатією він зменшувався в 1,5 раза. Рівень азоту аміаку в крові збільшувався у хворих із субклінічною енцефалопатією у 1,5 раза, із клінічною енцефалопатією – в 1,8 раза. Індекс резистентності печінкової артерії збільшувався у хворих із субклінічною та клінічною енцефалопатією в 2,6 раза, із субклінічною енцефалопатією – в 3,8 раза, із клінічною енцефалопатією – у 5,0 разів.

Проведені комплексні гемодинамічні, біохімічні та психоневрологічні дослідження підтвердили дані про те, що розвиток і ступінь вираженості портосистемної енцефалопатії визначається наявністю портосистемних шунтів і сумарною площею їх поперечного розтину.

Таблиця 2. Спланхнічна гемодинаміка і портосистемна енцефалопатія

Показник	Контроль	Енцефалопатія		
		0	субклінічна	клінічна
Об'ємний кровотік у ворітній вені, мл/хв	916,8±88,6	672,3±39,8	531,6±37,6	331,8±29,8
Об'ємний кровотік у печінковій артерії, мл/хв	210,0±15,6	142,6±14,6	132,3±13,0	109,5±11,3
Об'ємний кровотік у селезінковій вені, мл/хв	206,2±48,5	811,5±79,6	799,6±107,9	412,1±58,5
Об'ємний кровотік у селезінковій артерії, мл/хв	189,5±22,4	362,1±52,0	431,8±86,6	232,7±23,5
Площа селезінки, $см^2$	32,8±6,6	125,2±6,3	117,8±6,.2	108,3±7,1
Діаметр ворітної вени, см	10,5±0,8	1,41±0,09	1,34±0,08	1,35±0,08
Площа поперечного розтину ворітної вени, $см^2$	0,86±0,22	1,68±0,24	1,51±0,23	1,33±0,23
Портальний тиск, мм водн. ст	116,0±8,2	430,5±60,7	390,6±70,5	250,4±60,3
Синусоїдна перфузія, %	66,2±14,4	42,8±8,6	34,3±7,2	16,2±8,1
Загальний печінковий кровотік, мл/хв	1118,.0±80,1	814,8±53,6	663,8±26,2	440,8±19,6
Портоартеріальний коефіцієнт	4,4	4,7	4,02	3,02
Азот аміаку, мг %	0,210±0,03	0,209±0,008	0,306±0,010	0,372±0,035
Індекс резистентності	0,58±0,040	0,69±0,05	0,75±0,05	0,78±0,06
Індекс обструкції, см·с	0,05±0,02	0,13±0,02	0,19±0,03	0,25±0,02

Формування цирозу печінки супроводжується розвитком внутрішньопечінкового блоку кровотоку на рівні синусоїдів. У результаті підвищується портальний тиск. Гіпертензія в системі ворітної вени є фактором, що ініціює колатеральний венозний кровообіг, внаслідок чого розвиваються портосистемні шунти. Це призводить до зниження портального тиску. Через портосистемні колатералі частина портальної крові шунтується у системний венозний кровотік. Азотисті речовини разом із портальною кров'ю, минаючи печінку та не утилізуючись у ній, надходять у кровотік, транспортуються до мозку і викликають його токсичне ураження, що клінічно проявляється енцефалопатією. Рівень азоту аміаку в крові достовірно підтверджує наявність енцефалопатії. Таким чином, виявлено чітку залежність між ступенем гемодинамічних порушень у спланхнічній зоні, вираженістю портосистемних шунтів та енцефалопатією.

Встановлено, що енцефалопатія супроводжується зниженням об'ємного кровотоку у ворітній вені, портального тиску, відповідно зменшувались діаметр і площа поперечного розтину ворітної вени. В результаті шунтування портальної крові і зниження портального тиску зменшувались розміри селезінки. Так, площа селезінки у хворих на цироз печінки при відсутності енцефалопатії становила (125,2±6,3) см^2, тоді як при клінічній енцефалопатії – (108,3±7,1) см^2.

Встановлено, що розвиток портосистемної енцефалопатії пов'язаний із прогресуванням циротичного процесу в печінці. Внаслідок цього збільшувався індекс резистентності печінкової артерії, максимальні величини його реєстрували у групі хворих із клінічною енцефалопатією. Прогресуючи, зменшувався об'ємний кровотік у печінковій артерії. За рахунок перерозподілу крові у гілках печінкового стовбура, характерного для цирозу, зазначено збільшення об'ємного кровотоку в селезінковій артерії. У групі хворих із цирозом об'ємний кровотік в селезінковій артерії зменшувався у напрямку від хворих без енцефалопатії до пацієнтів із клінічною енцефалопатією.

В результаті зниження об'ємного кровотоку у печінковій артерії і у ворітній вені зменшувався загальний печінковий кровотік, порівняно з контролем. У хворих із клінічною енцефалопатією його величина була мінімальною.

Встановлено, що енцефалопатія супроводжувалась зниженням портальної частки і збільшенням артеріальної частки в синусоїдному кровотоці печінки. Ідентичне портоартеріальне співвідношення спостерігали на рівні притоку до печінки, про що свідчило зменшення портоартеріального коефіцієнта у хворих з енцефалопатією.

Висновки. 1. Портосистемна енцефалопатія зумовлена перебудовою спланхнічного кровообігу, ключовою ланкою якої є розвиток портосистемних шунтів. При цьому знижується об'ємний кровотік у ворітній вені, зменшується її діаметр, портальний тиск. Зменшується об'ємний кровотік у печінковій артерії.

2. Енцефалопатія супроводжується гіпердинамічним станом селезінкового кровотоку із збільшенням об'ємного кровотоку в селезінковій артерії та селезінковій вені. У групі хворих з цирозом печінки розвиток енцефалопатії призводить до зменшення об'ємного кровотоку в селезінковій артерії та селезінковій вені, порівняно з хворими без енцефалопатії.

3. Енцефалопатія супроводжується збільшенням артеріальної та зниженням портальної частки в загальному печінковому кровотоці як на рівні притоку до печінки, так і на рівні синусоїдів.

4. Підвищений рівень азоту аміаку в крові є достовірним критерієм наявності портосистемної енцефалопатії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Конн Г.О., Либертал М.М. Синдромы печеночной комы и лактулоза: Пер. с англ. – М.: Медицина. – 1983. – 516 с.
2. Conn H.O., Resnick N.R. Distal spleno-renal shunt vs. Portalsystemic shunt: current status of a controlled trial// Hepatology–1981. –№ 1.– P. 151-159.
3. Eriksson L.S. Hepatic encephalopathy and treatment of oesophageal varices // Scandinavian Journal of Gastroenterology. – 1988. – Vol. 23, № 3. – P. 641-649.
4. Henderson J.M.,Millican W.J.Jr., Wrighte L. Quantitative estimation of metabolic and hemodynamic hepatic function: the effects of shunt surgery // Surgical Gastroenterology. – 1982. – № 1. – P. 77-85.
5. Moriyasu F., Nishida O., Ban N. Et al. Measurement of portal vascular resistence in patience with portal hypertension // Gastroenterology. – 1986. – Vol. 90, № 3. – P. 710-717.
6. O'Connor M.K., Mc Mathura P., Keeling P.V. Hepatic arterial and portal venous components of liver blood flow: a dynamic scintigraphic study // Journal of nuclear medicine. – 1988.– Vol. – 29, № 4.– P. 466-472.
7. Pugh R.H.N., Murray-Lion I.M., Dawson j.L. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices // British Journal of Surgery. – 1973. – Vol. 60, № 8.– P. 646-648.
8. Sarfeh I.J., Rypins E.B., Mason G.R. A systematic appraisal of portacaval H-graft diameters // Annals of surgery. – 1986. – Vol. 204, № 4.– P. – 356-363.
9. Sherlock S., Summerskill W.H.J., White L.P., Rhear E.A. Portal-systemic encephalopathy. Neurological complications of liver disease. –Lancet. – 1954. – № 2. – P. 453-457.
10. Warren W.D., Rudman D., Millikan W.J.Jr. The metabolic basis of portasystemic encerhalopathy and the effect of selective versus nonselective shunts // Annals of surgery.– 1974. – Vol. 180.– P. 572-579.

УДК 616.36-002.951.21-089

Консервативні хірургічні втручання при ехінококозі печінки

К.І. БУЛАНОВ, М.Ю. НИЧИТАЙЛО, В.В. ЧОРНИЙ, І.Л. НАСТАШЕНКО

Інститут клінічної та експериментальної хірургії АМН України

CONSERVATIVE SURGICAL PROCEDURES IN LIVER HYDATIDOSIS

K.I. BOULANOV, M.E. NICHITAYLO, V.V. CHORNYY, I.L.NASTASHENKO

Institute of Clinical and Experimental Surgery AMS Ukraine

Піддано аналізу результати лікування 68 хворих з ехінококовими кістами печінки.

The results of treatment of 68 patients with liver hydatidosis have been analysed.

Вступ. Гидатидний ехінококоз є тяжким хронічним захворюванням, що надалі залишається значною медичною проблемою, зумовленою як зростанням кількості хворих в ендемічних вогнищах, так і посиленням процесів міграції населення [1, 2]. Складність ранньої діагностики та застосування виключно хірургічних методів лікування є особливими рисами, що відрізняють ехінококоз від інших захворювань. Найчастіше ехінокок уражує печінку. У переважної більшості пацієнтів (70-80 %) виявляються солітарні кісти [3, 4]. Численні ускладнення (нагноєння, кровотеча, перфорація, механічна жовтяниця, портальна гіпертензія та ін.) спостерігаються у 23-63 % хворих [3, 5, 6, 7].

Лікування хворих з ехінококозом печінки стикається із чималими перешкодами, що виникають внаслідок тенденції патологічного процесу до спонтанного прогресування та рецидивів. Тривалий проміжок часу між інвазією паразита та клінічною маніфестацією захворювання, розвиток ускладнень, складних для діагностики, обмежує можливість ефективного лікування. Оскільки дотепер не існує ефективних антипаразитарних препаратів, консервативна терапія ехінококозу використовується лише в окремих випадках як ад'ювантний засіб до основного методу – хірургічного втручання [8, 9]. Підвищений ступінь ризику при ускладнених ехінококових кістах пояснюється тим, що оперативне втручання проводиться в умовах змінених топографо-анатомічних відносин, запальної та рубцевої дегенерації судинно-секреторних структур. Результати лікування залежать, головним чином, від характеру ураження та наявності ускладнень.

Матеріали і методи. З метою оцінити клінічну ефективність хірургічного лікування ехінококових кіст печінки піддано аналізу результати консервативних втручань, виконаних у 68 хворих в Інституті клінічної та експериментальної хірургії АМН України. Серед пацієнтів було 42 (61,8 %) жінки та 26 (38,2%) чоловіків віком від 18 до 72 років. З України було 50 (73,5 %) хворих, серед них 28 (56 %) мешканці ендемічних регіонів країни (Крим, Одеська, Херсонська, Миколаївська, Вінницька області та Полісся). З інших ендемічних регіонів (Молдова, Кавказ, Середня Азія) було 18 (26,5 %) пацієнтів.

Симптомокомплекс ехінококозу печінки у 61 (89,7 %) хворого характеризувався наявністю хронічного почуття болю та дискомфорту у правій підреберній ділянці, 10 (14,7 %) пацієнтів періодично спостерігали підвищення температури тіла, у 4 (5,9 %) випадках – тимчасову жовтяницю та свербіння шкіри. Збільшення печінки пальпаторно визначалося у 49 (72,0 %) хворих. Тривалість анамнезу захворювання з часу появи скарг не перевищувала 2 років. У 7 (10,3 %) пацієнтів скарги були відсутні, а захворювання виявлено при профілактичному огляді.

Діагностику ехінококових кіст печінки в усіх випадках здійснювали за допомогою ультразвукового дослідження, а також (6 хворих) комп'ютерної томографії.

Хірургічне лікування всіх хворих проводили у плановому порядку, за винятком 2 випадків спонтанної перфорації кіст у черевну порожнину. Для доступу у 38 (55,9 %) випадках використано верхньосерединну лапаротомію, у 24 (35,3 %) – правий підреберний розріз, у 6 (8,8 %) ключкоподібний розріз. Консервативні хірургічні втручання з приводу ехінококозу у всіх хворих містили виконання ехінококектомії у різних варіантах обробки залишкової порожнини. Після видалення аспіратором вмісту кісти її широко розсікали та видаляли хітинову оболонку, пильнуючи прилеглі великі судинно-секреторні структури. В разі наявності множинних кіст використовували інтраопераційне ультразвукове дослідження. При виявленні сполучень порожнини із жовчними протоками нориці ушивали атравматичною голкою. Залишкову порожнину обробляли 2 % розчином формальдегіду, 96 % етанолом або 5 % спиртовим розчином йоду та 30 % розчином тіосульфату натрію. Для термічної коагуляції фіброзної капсули застосовували розфокусоване лазерне опромінення та струмінь гарячого повітря при температурі 200-500 °С.

Строки спостережень становили 3-10 років.

Результати досліджень та їх обговорення. Солітарні ехінококові кісти печінки було виявлено у 50 (73,5 %) хворих, множинні – у 18 (26,5 %), в тому числі у 14 (20,6 %) пацієнтів – 2 кісти, у 3 (4,4 %) – 3 кісти та в 1 (1,5 %) – 4 кісти. Права частка печінки була уражена у 48 (61,8 %) випадках, обидві частки – у 20 (29,4 %). Розміри кіст складали від 3х5 до 16х40 см. Згідно з класифікацією ультразвукових ознак [2], у 16 (23,5 %) хворих діагностовані кісти I типу із анехогенним вмістом та ундулюючою мембраною, у 41 (60,3 %) хворого – кісти II типу із наявністю у порожнині дочірніх кіст та ехогенного матриксу, в 11 (16,2 %) хворих – кісти III типу із гіперехогенним вмістом та кальцифікатами.

Позапечінкова локалізація кіст була виявлена у 8 (11,8 %) хворих, з них ураження легень – у 5 (7,4 %), селезінки – у 2 (2,9 %), товстого кишечника — в 1 (1,5 %).

Порушені показники функціонального стану печінки зазначено у 30 (44,1 %) хворих, лейкоцитоз – у 16 (23,5 %), еозинофілію – у 23 (33,8 %).Ускладнення ехінококозу печінки спостерігали у 26 (38,2 %) хворих, в тому числі перфорація кісти у жовчні шляхи - 12 (17,6 %), нагноєння кісти – 10 (14,7 %), абдомінальна перфорацію кісти – 2 (2,9 %), портальна гіпертензія – 1 (1,5 %), кальцифікація – 1 (1,5 %).

Закрита ехінококектомія із оментопластикою була виконана у 44 (64,7 %)) пацієнтів, закрита ехінококектомія із капітонажем залишкової порожнини – у 5 (7,4 %), напівзакрита ехінококектомія із капітонажем та дренуванням залишкової порожнини назовні – у 5 (7,4 %), відкрита ехінококектомія із дренуванням назовні – у 6 (8,8 %), поєднана закрита та відкрита ехінококектомія – у 6 (8,8 %), закрита ехінококектомія із атиповою резекцією печінки – у 2 (2,9 %). В цілому зовнішнє дренування порожнини кісти здійснено у 17 (25 %) випадках.

Сполучення порожнини ехінококової кісти із жовчними шляхами було виявлено під час операції у 12 (17,6 %) хворих, з приводу чого об'єм оперативного втручання у них містив холецистектомію – 5 (7,3 %), дренування холедоха назовні – 10 (14,7 %), супрадуоденальний холедоходуоденоанастомоз – 2 (2,9 %).

У 3 (4,4 %) випадках симультанного ехінококового ураження органів черевної порожнини додатково виконали спленектомію (2) та резекцію товстого кишечника (1).

Інтраопераційні ускладнення були у 2 (2,9 %) хворих, зокрема ушкодження нижньої порожнистої вени (1) та загальної печінкової протоки (1) при капітонажі залишкової порожнини печінки. Були виконані ушивання вени та гепатикоєюноанастомоз.

Загальна кількість післяопераційних ускладнень становить 19 (27,9 %). Неспецифічні ускладнення (пневмонія, периферичний тромбофлебіт, цистопієлонефрит) діагностовано у 7 (10, 3 %) випадках. Специфічні ускладнення були у післяопераційному періоді у 12 (17,6 %) хворих, в зовнішні жовчні нориці – у 6 (8,0 %), абсцеси залишкової порожнини – у 4 (5,9 %), печінкова недостатність – у 2 (2,9 %). Серед 51 пацієнта із ліквідованою залишковою порожниною спостерігали тільки неспецифічні ускладення у 3 (5,9 %)). Серед 17 хворих після відкритої та напівзакритої ехінококектомії із дренуванням залишкової порожнини назовні спостерігали неспецифічні ускладнення, у 4 (23,5 %) та специфічні ускладнення у 12 (70,6 %).

Зовнішні жовчні нориці спостерігали у хворих, які до операції мали клінічні ознаки цистобіліарного сполучення (тимчасова механічна жовтяниця, холангіт). Наявність тривалих (понад тиждень) зовнішних нориць із дебітом 350-700 мл жовчі за добу вважали показанням до виконання ендоскопічної ретроградної хо-

лангіопанкреатографії та папілосфінктеротомії, причому в 2 випадках за допомогою кошика Dormia були видалені дрібні дочірні кісти та фрагменти хітинової оболонки, що спричиняли порушення відтоку жовчі. У всіх хворих нориці закрилися протягом 3-5 діб після ендоскопічного втручання.

Абсцеси залишкової порожнини печінки у всіх випадках успішно дренували назовні під контролем ультразвукового дослідження та здійснювали їх подальшу санацію.

Летальні випадки сталися у 2 (2,9 %) хворих після відкритої ехінококектомії багатокамерних кіст печінки внаслідок розвитку печінково-ниркової недостатності.

Тривалість перебування хворих в стаціонарі після операції становила 12-95 діб (в середньому 27,9 доби). Рецидиви захворювання, що потребували виконання повторних операцій спостерігали у 5 (7,3 %) хворих протягом 2 років після першого втручання.

Ендемічні вогнища ехінококозу добре відомі, але посилення міграційних процесів останнім часом суттєво змінило епідеміологічну картину захворювання. Лише 28 (41,2 %) пацієнтів були мешканцями ендемічних регіонів України. Недостатня інформованість населення сільської місцевості про небезпеку та шляхи передачі ехінококозу сприяє зростанню кількості ускладнених випадків захворювання. Соціальні витрати на лікування та реабілітацію хворих дуже високі, а ефективні методи обстеження та лікування часто недоступні з медичних, соціально-економічних та інших причин.

Хірургічне втручання з приводу ехінококозу печінки повинно грунтуватися на органозберігальних принципах, оскільки неможливо виключити рецидив захворювання та необхідність виконання повторної операції. Відомі діагностичні серологічні тести (реакція непрямої гемаглютинації, реакція латекс-аглютинації, реакція подвійної дифузії у гелі, реакція імуноферментного аналізу) у 15-20 % випадків ехінококозу супроводжуються помилковими результатами [2, 3, 6]. Використання сучасних інструментальних методів досліджень із високою чутливістю, яка досягає 95-100 % (ультразвукове дослідженння, комп'ютерна томографія із контрастним підсиленням, ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія), дозволяє чітко визначити локалізацію поширення патологічного процесу, а також топографо-анатомічні відносини з прилеглими судинно-секреторними структурами.

Консервативні хірургічні втручання (ехінококектомія) досі переважають у загальному об'ємі операцій при ехінококозі печінки, досягаючи понад 90 % [3, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Показники частоти післяопераційних ускладнень складають 6-80 %, при цьому кількість летальних випадків становить 2,9-7,8 %, а післяопераційний період триває в середньому 14-30 діб [3, 7, 13, 14]. Рецидиви захворювання у віддалений час після різних варіантів ехінококектомії трапляються у 10-36 % хворих, що зумовлено неповним видаленням зародкових елементів кісти або їх міграцією [4,13, 14].

Найбільша кількість інтра- та післяопераційних ускладнень пов'язана із обробкою та спробами ліквідації залишкової порожнини у печінці (ушкодження судинно-секреторних структур, абсцеси печінки, жовчні нориці, структури жовчних проток). Запропоновані численні методи обробки поверхні фіброзної порожнини: лазерне опромінення, ультразвукова кавітація, термічна обробка парою під тиском, кріодеструкція, озонування при нагноєнні. З метою антипаразитарної обробки використовують 10-30 % розчин хлориду натрію, 30 % декстроз, 2-5 % формальдегід, 60-80 % гліцерин, 70-96 % етанол, гарячі розчини 70 % фурациліну або риванолу 1:5000, 3-5 % йоду, 0,05 % хлоргексидину, 30 % тіосульфату натрію та ін. [3, 5, 8, 9, 10, 11,12, 15]. Зазначено можливість розвитку тяжких ускладнень внаслідок системної та біліарної абсорбції концентрованого розчину сколіцидного агента [16]. Специфічні післяопераційні ускладнення спостерігають переважно після зовнішнього дренування залишкової порожнини, що зумовлює тривалість госпіталізації [17]. Найбільш часто ліквідацію залишкової порожнини у печінці здійснюють за допомогою оментопластики або капітонажу [3, 4, 6, 7, 10, 11, 12]. При наявності цистобіліарних сполучень (6-63 % хворих) виконують втручання на жовчних шляхах (переважно дренування загальної жовчної протоки назовні), що трапляється у 20-35 % випадків [5, 6, 7, 18, 19, 20]. Однак, тривалі зовнішні жовчні нориці утворюються після операції у 10-22 % хворих [4, 14]. Застосування ендоскопічних втручань сприяє усуненню біліарної обструкції та швидкому закриттю жовчних нориць.

Використання сучасних засобів діагностики та лікування дозволило значно покращити найближчі результати консервативних хірургічних втручань при ехінококозі печінки, проте віддалені результати залишаються незадовільними. Дотримання

принципів антипаразитарності (застосування під час операції хімічних та фізичних чинників для знищення зародкових елементів у власній порожнині кісти, у порожнині фіброзної оболонки та у плевральній і черевній порожнинах) при певній локалізації кіст недостатнє або неможливе [15]. Необхідність видалення фіброзної капсули зумовлена тим, що під час розвитку паразита ця оболонка може вміщувати зародкові елементи (екзогенна везикуляція), а при нагноєнні відбувається її мікробна інфільтрація [21, 22, 23]. Проте надто висока кількість тяжких інтра- та післяопераційних ускладнень (поліорганна недостатність, ушкодження магістральних судин та жовчних проток) спричиняє обмеження кількості радикальних втручань або навіть відмову від їх виконання при наявності кіст центральної локалізації.

Висновки. 1. Закрита ехінококектомія із омментопластикою забезпечує кращі результати консервативного хірургічного лікування ехінококових кіст печінки.

2. Істотне зменшення кількості рецидивів ехінококозу печінки у віддалений час може бути досягнуто лише за умови підвищення радикальності хірургічних втручань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., Ершанов А.Т., Дурманов Б.Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза // Хирургия.– 1998. № 7. – С. 37-39.
2. Levall D.B. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification //Clin. Radiol. – 1998. –Vol. 53. – P. 863 – 874.
3. Алиев М.А.. Сейсембаев М.А., Ордабеков С.О. и др. Эхинококкоз печени и его хирургическое лечение // Хирургия. – 1999.– № 3.– С.15-17.
4. Abu Zeid M.,El - Eibiedy G., Abu-El-Einieb A. et al. Surgical treatment of hepatic hydatic cysts // Hepato-Gastroenterol. – 1998.– Vol. 45.– P. 1802 – 1806.
5. Вахидов А.В., Ильхамов Ф.А., Струсский Л.П., Азатьян Т.С. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного цистобилиарным свищом // Хирургия.–1998.– № 5.– С. 15-17.
6. Uravic M., Stimac D., Lenac T., Ivanis N.,Diagnosis and treatment of liver hydatid diease // Hepato-Gastroenterol. – 1998.– Vol. 45. – P. 2265-2269.
7. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии.– 1999.–Т. 4,№ 1.– С.11-16.
8. Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных путей. –Томск: Красная заря, 1997.– 605с.
9. Balik A.A.,Basogly M.,Celebi F. et al . Surgical treatment of hepatic hydatic disease of the liver:revie of 304 cases //Arch. Surg. – 1999. – Vol. 134.– P.166-169.
10. Ашрафов А.А., Рустамов А.М. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза
печени // Клін. хірургія. – 1996. – № 9. – С. 24-25.
11 Гайбатов С.П., Гайбатов Р.С. Ликвидация остаточных полостей при множественном эхинококкозе печени // Хирургия. – 1999.– №1.– С.29-31.
12. Грубник В.В., Кошель Ю.Н., Свиридова О.Н. Сучасні аспекти лікування ехінококозу печінки // Шпит. хірургія.– 1999. – № 1.– С. 60-64.
13.Mentes A. Hydatid liver disease: a perspective in treatment // Dig. Dis. – 1994. – Vol. 12. – P. 151-160.
14. Moreno-Gonzales E., Selas R., Martinez B. et al. Results of surgical treatment of hepatic hydatidosis: current therapeutic midifications //Wld.J. Surg. – 1991. – Vol. 15. – P. 254-263.
15. Вафин А.З. Апаразитарность й антипаразитарность хирургического вмешательства при эхинококкозе // Хирургия. – 1993. – № 4. – С. 70-74.
16. Castellano G., Moreno-Sanchez D., Gutierrez J. et al. Caustic sclerosing cholangitis: report of four cases and a cumulative review of the literature // Hepato-Gastroenterol. – 1994. – Vol. 41, – P. 458-470.
17. Demirci S., Eraslaan S., Anadol E., Bozatli L. Comparison of the different surgical techniques in the management of hydatid cysts of the liver // Wld.J. Surg. – 1989. – Vol. 13. – P.88-91.
18. Мовчун А.А., Шатверян Г.А., Абдуллаев А.Г., Мовчун В.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени //Хирургия. – 1997. – № 2. – С. 28-30.
19. Dumas R., LeGall P., Hastier P. et al. The role of endoscopic retyrograde cholangiopancreatigraphy in the management of hepatic hydatid disease // Endoscoppy. – 1999.– Vol. 31. – P.242-247.
20. Rodriguesz A.N., Del Rio A.L.S., Alguacil L.V. et al. Effectiveness of endoscopic sphincterotommy in complicated hepatic hydatid disease // Gastr. Endjscjpy. – 1998. – Vol. 48. – P. 593-597.
21. Гостищев В.К., Стреляева А.В., Чебышев Н.В. и др. Биологический подход к хирургическому лечению эхинококкоза печени // Анналы хирургии. – 1998. – № 6. – С. 45-50.
22. Кахаров А.Н., Мадалиев И.Н. Современные возможности хирургического лечения эхинококкоза печени // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии. – 1997. – № 2. – С. 42-45.
23. Di Matteo G., Bove A., Chiarini S. et al. Hepatic echinococcus disease: our experience over 22 years // Hepato-Gastroenterol. – Vol. 43. – P. 1562-1565.

УДК 616-001-089:612.017.1

Імунологічні зрушення при тяжких поєднаних ураженнях грудей і живота

В.Д. ШЕЙКО

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

IMUNOLOGICAL DISTURBANCES AT SEVERE COMBINED THORACAL AND ABDOMINAL AFFECTIONS

V.D. SHEIKO

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

Вивчено загальні закономірності імунної відповіді організму в динаміці гострого посттравматичного періоду при різних варіантах тяжкої поєднаної травми грудей і живота. Обстежено 92 хворих (68 чоловіків і 24 жінки) віком від 17 до 85 років у гострому періоді травматичної хвороби із поєднаними ураженнями грудей і живота, що супроводжувалися травматичним шоком. Потерпілі розподілені на 4 групи. I група – 23 хворих із поєднаною торакальною травмою, II група – 22 хворих із поєднаною абдомінальною травмою, III група – 21 хворий із поєднаною пельвіоабдомінальною травмою, IV група – 26 хворих із поєднаною торакоабдомінальною травмою. Тяжка поєднана механічна травма грудей і живота зумовлює розвиток значних розладів в імунній системі організму потерпілого і характеризується Т-лімфоцитопенією, гіпоімуноглобулінемією. Виразність імунологічних реакцій не залежить від ураження конкретних анатомічних ділянок і визначається тяжкістю перебігу травматичної хвороби.

There have been studied the general conformities of immune response of the organism in the dynamics of acute posttraumatic period at different variants of severe combined thoracal and abdominal trauma. There have been examined 92 patients (68 males and 24 females) aged from 17 to 85 during the acute period of traumatic disease with combined thoracal and abdominal affections accompanied by traumati shock. All the patients were divided into 4 groups: the 1-st group – 23 patients with combined thoracal trauma, the 2-nd group 22 patients with combined abdominal trauma, the 3-rd group – 21 patients with combinedpelvioabdominal trauma, the 4-th group – 26 patients with combinedthoracoabdominal trauma. Severe combined mechanical thoracal and abdominal trauma stipulates the development of considerable distrurbances of the immune system and is characterezed by T-lymphocytopenia, hypoimmunoglobulinenia. expressiveness of the immune response doesn't depend on the affection of concrete anatomical sites and is determined by severity of traumatic disease course.

Вступ. Травматична хвороба (ТХ) при шокогенних поєднаних ураженнях грудей і живота (ПУГЖ) характеризується тяжким перебігом з розвитком небезпечних ускладнень, синдромом поліорганної дисфункції (СПОД) та високою летальністю. Одержані на сьогоднішній день результати досліджень свідчать про високу актуальність вивчення зрушень імунної системи при тяжкій механічній травмі, з метою регуляції і корекції розладів імунітету, які є визначальними в патогенезі запальних ускладнень. Знання механізмів ушкодження імунного гомеостазу при тяжкій травмі має важливе практичне значення при виборі тактики лікування потерпілих [1-4].

Метою дослідження було вивчення загальних закономірностей імунної відповіді організму в динаміці гострого посттравматичного періоду при різних варіантах тяжкої поєднаної травми грудей і живота.

Матеріали і методи. Обстежено 92 хворих (68 чоловіків і 24 жінки) віком від 17 до 85 років з ПУГЖ, які супроводжувалися травматичним шоком. Усі потерпілі були прийняті з клінікою травматичного шоку. Тяжкий шок (III – IV стадії) виявлений у 67,4 % із них.

У обстежених потерпілих найчастіше були ураженими: живіт (68,5 %), грудна клітка (48,9 %), верхні і нижні кінцівки (63,0 %), голова (29,4 %) і таз (23,9 %). При цьому ураження двох анатомічних ділянок спостерігалося у 46,7 % потерпілих із ПУГЖ, трьох – у 43,5 %, чотирьох – у 12,0 %, п'ятьох – у 6,5 %.

Потерпілі зі ПУГЖ розподілені на 4 клінічні групи. I група – 23 хворих із поєднаною торакальною травмою (при домінуючому торакальному ураженні). II група – 22 хворих із поєднаною абдомінальною травмою (при домінуючому абдомінальному ураженні). III група – 21 хворий із поєдна-

ною пельвеоабдомінальною травмою. IV група – 26 хворих із поєднаною торакоабдомінальною травмою.

Обстеження хворих проводилося в гострому періоді ТХ (період шоку і ранній постшоковий період), тобто періоді максимальної загрози розвитку первинної і вторинної поліорганної недостатності. Виконувалися триразові дослідження в динаміці, в індивідуально визначені для конкретного хворого дні: 1-а доба (період шоку), 2-4-а доба (період стабілізації гемодинаміки), 4-10-а доба (період визначення позитивної чи негативної динаміки) на фоні проведення адекватних лікувальних заходів.

Т-, В-, О- лімфоцити досліджували методом розеткоутворення з еритроцитарними діагностикумами, рівень імунорегулюючих субпопуляцій – за чутливістю до теофіліну. Концентрацію основних класів імуноглобулінів визначали методом радіарної імунодифузії; імунних комплексів, що циркулюють (ЦІК) – фотометричним методом [4]. З метою оцінки тяжкості інтоксикації аналізували виразність лейкоцитозу і модифікованого лейкоцитарного індексу інтоксикації, який розраховували за формулою (МЛІІ = 1/(1-кількість лімфоцитів)) [5].

Контрольну групу склали 20 донорів, вік і статева належність яких відповідала таким у досліджуваній групі.

Отримані дані обробляли статистично з використанням критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Перебіг ТХ був тяжким в усіх клінічних групах (табл. 1).

Отримані дані показників імунної системи в групах у періоди стабілізації гемодинаміки (2-4 доба) і визначення позитивної чи негативної динаміки (4-10 доба) майже ідентичні, хоча більш показові в останньому. Для зручності викладу матеріалу нижче порівнюються показники при шоку (1 доба) і в день визначення напрямку динаміки ТХ (4-10 доба).

Дослідження крові хворих у динаміці, незалежно від характеру ураження, виявило зниження кількості Т-лімфоцитів. Т-лімфоцитопенія визначалася на фоні загального лейкоцитозу і відносної лімфопенії. Найбільш значний дефіцит Т-лімфоцитів спостерігався при ускладненому перебігу ТХ і в померлих хворих. Разом з Т-лімфоцитопенією спостерігалося відносне зниження кількості імнорегулюючих клітин: Т-хелперів, Т-супресорів та їх співвідношення (табл. 2 і 3).

Трохи інший характер змін виявлений у динаміці В-лімфоцитів. Первинна реакція характеризувалася помірним підвищенням кількості В-лімфоцитів з наступною тенденцією до нормалізації при позитивному прогнозі і виразною В-лімфоцитопенією при негативному прогнозі. Крім того, в динаміці ускладненого перебігу ТХ і в померлих хворих визначалося значне збільшення кількості 0-клітин (природних кілерів) (табл. 2 і 3).

Необхідно відзначити, що при ускладненому перебігу ТХ і розвитку СПОД у потерпілих, які померли пізніше, спостерігався виразний лейкоцитоз, який супроводжувався зростанням МЛІІ і виразною лімфоцитопенією, переважно за рахунок зниження загального числа Т-лімфоцитів. Мабуть, імунодефіцит, який виникав таким чином, частково компенсується неспецифічними факторами захисту організму.

Дослідження змісту імуноглобулінів сироватки крові і ЦІК виявило неоднорідну реакцію. Так, відносне збільшення кількості Ig A і Ig M у період шоку надалі має тенденцію до зниження, особливо виразну при негативній динаміці ТХ. Кількість Ig G у гострому посттравматичному періоді поступово знижується (більше ніж у 2 рази), з максимальним дефіцитом у померлих хворих. Зміст ЦІК має тенденцію до зниження, однак, у категорії потерпілих зі СПОД і померлих спостерігається значне збільшення кількості ЦІК.

Дефіцит основних класів Ig, що розвивається в гострому періоді ТХ у потерпілих з ПУГЖ, очевидно, зумовлений підвищеним розпадом білків внаслідок значної ендотоксемії й ацидозу. Крім того, звертає на себе увагу факт виразного зниження кількості імуноглобулінів усіх класів на фоні різкого зростання кількості ЦІК у потерпілих зі СПОД і померлих.

Висновок. Проведене дослідження показало, що тяжка поєднана механічна травма грудей і живота зумовлює розвиток значних розладів в імунній системі організму потерпілого. Виразність імунологічних реакцій не залежить від ураження конкретних анатомічних ділянок, але визначається тяжкістю перебігу травматичної хвороби. Виявлені порушення максимально виразні в ранньому постшоковому періоді і характеризуються Т-лімфоцитопенією, гіпоімуноглобуліне-

Таблиця 1. Ускладнення і летальність у клінічних групах

	Торакальна поєдн. травма, %	Абдомінальна поєдн. травма, %	Пельвіоабдомінальна поєдн. травма, %	Торакоабдомінальна поєдн. травма, %
Ускладнення	65,2	54,6	85,7	76,9
СПОД	43,5	36,4	57,1	46,2
Летальність	21,7	18,2	28,6	26,9

Таблиця 2. Показники імунітету груп потерпілих з тяжкою поєднаною травмою в період шоку (1 доба після травми)

Групи	Донори	Торакальна поєдн.травма		Абдомінальна поєдн.травма		Пельвеіоабдомін. поєдн.травма		Торакоабдом. поєдн.травма	
Показн. (M ±m)		жив.	помер	жив.	помер	жив.	помер	жив.	помер
Вік, років	35,2 ±3,1	44,4 ±5,6	º*66,5 ±7,5	26,7 ±2,9	º*62,5 ±3,5	42,4 ±9,0	º*62,5 ±4,9	34,6 ±3,2	º*55,9 ±6,3
Лейкоцит, $\times 10^9$/л	6,2 ±0,3	º13,3 ±1,5	º*18,2 ±0,2	º11,6 ±1,3	º13,8 ±5,4	º9,7 ±1,6	º13,8 ±5,4	º14,4 ±1,1	º13,9 ±2,7
МЛІІ	2,62 ±0,28	º4,77 ±0,68	º7,33 ±1,67	º4,69 ±0,75	º8,19 ±3,31	º6,35 ±1,79	º8,33 ±3,53	º8,65 ±1,02	º7,97 ±2,19
Ig M, г/л	0,90 ±0,12	º1,41 ±0,22	º1,80 ±0,57	1,29 ±0,12	1,11 ±0,22	1,31 ±0,31	1,11 ±0,31	º1,39 ±0,15	1,13 ±0,22
Ig G, г/л	15,6 ±2,7	12,3 ±1,0	11,0 ±0,7	12,6 ±1,1	11,0 ±1,6	10,5 ±1,8	11,0 ±1,5	12,1 ±0,6	11,1 ±1,3
Ig A, г/л	1,47 ±0,10	1,51 ±0,17	1,50 ±0,83	1,70 ±0,10	1,72 ±0,05	1,71 ±0,29	1,72 ±0,07	1,72 ±0,11	*1,23 ±0,23
ЦІК, ед. ОП	88,7 ±7,3	82,7 ±14,4	º115,0 ±5,0	90,0 ±14,3	º140,0 ±20,0	92,0 ±19,9	º140,0 ±18,3	93,3 ±7,3	º*131,4 ±9,9
Т-лф,%	60,6 ±3,2	º53,3 ±1,2	º51,5 ±0,5	º49,3 ±4,4	57,0 ±2,0	54,8 ±0,9	57,2 ±2,8	56,5 ±1,2	º*51,3 ±1,5
Т-х,%	35,2 ±1,3	36,3 ±1,4	35,5 ±0,5	34,7 ±1,6	36,5 ±4,5	36,5 ±0,86	36,5 ±4,5	37,0 ±0,8	35,0 ±1,5
Т-с,%	13,9 ±0,8	13,6 ±0,7	15,0 ±4,0	14,2 ±0,4	*12,0 ±0,9	13,0 ±0,6	12,0 ±1,4	13,8 ±0,3	*11,9 ±0,7
Т-х/Т-с	2,83 ±0,55	2,70 ±0,09	2,56 ±0,72	2,47 ±0,15	3,04 ±0,38	2,84 ±0,19	3,40 ±0,53	2,72 ±0,11	2,99 ±0,16
В-лф,%	12,1 ±0,6	º14,1 ±0,4	*12,0 ±0,3	12,5 ±0,6	12,0 ±0,9	12,8 ±1,0	12,0 ±0,5	º14,5 ±0,6	*12,3 ±0,9
О-лф,%	35,5 ±2,1	32,6 ±1,3	*36,5 ±0,5	38,2 ±4,5	31,0 ±2,0	32,5 ±1,9	31,1 ±1,9	º28,9 ±1,3	*36,4 ±1,9

Примітки: * - відмінність достовірна ($p < 0,05$), порівняно з хворими, що вижили і померли, за групами; є - відмінність достовірна ($p < 0,05$), порівняно з групою донорів.

Таблиця 3. Показники імунітету груп потерпілих з тяжкою поєднаною травмою в період визначення динаміки ТХ (4-10 доба після травми)

Групи	Донори	Торакальна поєдн.травма		Абдомінальна поєдн.травма		Пельвіоабдомін. поєдн.травма		Торакоабдом. поєдн.травма	
Показн (M ±m)		Жив.	помер	Жив.	помер	Жив.	помер	Жив.	помер
Вік, років	35,2 ±3,1	44,4 ±5,6	º*66,5 ±7,5	26,7 ±2,9	º*62,5 ±3,5	42,4 ±9,0	º*62,5 ±4,9	34,6 ±3,2	º*55,9 ±6,3
Лейкоцит, $\times 10^9$/л	6,2 ±0,3	º9,2 ±0,9	º*11,6 ±0,6	º9,9 ±0,9	º*16,7 ±1,5	º9,5 ±1,1	º*16,5 ±2,1	º9,8 ±0,5	º*13,7 ±1,7
МЛІІ	2,62 ±0,28	3,42 ±0,30	º*10,69 ±2,60	4,38 ±1,44	º*12,33 ±3,33	4,23 ±1,05	º*11,33 ±3,33	4,24 ±0,38	º*11,26 ±2,17
Ig M, г/л	0,90 ±0,12	1,09 ±0,18	1,07 ±0,40	0,93 ±0,13	0,63 ±0,26	1,12 ±0,42	0,63 ±0,37	1,09 ±0,12	*0,69 ±0,09
Ig G, г/л	15,6 ±2,7	º7,8 ±0,9	º*5,0 ±0,7	º7,3 ±0,8	º*4,9 ±0,6	º7,3 ±1,1	º4,9 ±0,8	º7,5 ±0,5	º*5,3 ±0,6
Ig A, г/л	1,47 ±0,10	1,01 ±0,25	º0,57 ±0,11	1,06 ±0,25	º*0,43 ±0,05	1,23 ±0,38	º0,42 ±0,07	1,30 ±0,11	º*0,56 ±0,06
ЦІК, ед. ОП	88,7 ±7,3	º48,9 ±3,9	º*65,0 ±5,0	º52,2 ±6,0	*110,0 ±10,0	º50,0 ±4,5	*110,0 ±10,3	º56,4 ±4,1	º*121,4 ±7,7
Т-лф,%	60,6 ±3,2	º52,0 ±2,1	º*43,0 ±0,5	º50,0 ±2,9	º44,0 ±3,0	º45,8 ±1,9	º44,2 ±2,8	º47,7 ±1,1	º*41,3 ±1,3
Т-х,%	35,2 ±1,3	30,8 ±2,1	º28,0 ±0,5	º29,0 ±1,3	28,5 ±4,5	º30,8 ±1,71	26,0 ±4,5	31,6 ±1,2	º*25,6 ±1,7
Т-с,%	13,9 ±0,8	º11,3 ±0,4	º*9,5 ±0,5	º11,4 ±0,5	º11,0 ±0,2	12,4 ±0,4	º12,0 ±0,4	12,5 ±0,4	º*9,4 ±0,5
Т-х/Т-с	2,83 ±0,55	2,72 ±0,16	2,96 ±0,15	2,56 ±0,14	2,59 ±0,41	2,50 ±0,18	2,59 ±0,41	2,57 ±0,13	2,72 ±0,12
В-лф,%	12,1 ±0,6	12,1 ±0,9	º*7,5 ±0,5	12,2 ±0,7	º*7,0 ±2,0	10,6 ±0,8	º7,4 ±0,9	13,6 ±0,7	º*6,7 ±0,5
О-лф,%	35,5 ±2,1	35,9 ±2,7	º*49,5 ±0,5	37,8 ±3,3	º49,0 ±5,0	º43,6 ±2,2	º49,1 ±4,9	38,4 ±1,6	º*52,0 ±1,7

Примітки: * - відмінність достовірна ($p < 0,05$), порівняно з хворими, що вижили і вмерли, за групами; є - відмінність достовірна ($p < 0,05$), порівняно з групою донорів.

мією, при цьому найбільш істотні розлади реєструються в найважчої категорії потерпілих з ускладненим і летальним перебігом травматичної хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ухов А.Я., Федечко И.М., Нарепеха О.М. и др. Иммунологические сдвиги в организме больных при множественных и сочетанных травмах // Клинич. хирургия. – 1992. – №4. – С.8-9.
2. Чаленко В.В., Медведев А.Н., Раковщик Д.Г. и др. Нарушения иммунитета при повреждениях груди и живота // Вестн. хирургии. – 1992. – №1-3. – С.184-190.
3. Клиническая иммунология. Руководство для врачей / Под ред. акад. РАМН Е.И. Соколова. – М.: Медицина, 1998. – 272 с.
4. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. - Одесса: АстроПринт, 1999. – 604 с.
5. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике: Введение в прикладную иммунологию / Отв. ред. В.С. Авдеева. – М.: Наука, 1990. – 223 с.
6. Шумейко В.М Особливості лікування пацієнтів з місцевими гнійно-запальними хворобами, потерпілих від дії факторів Чернобильської аварії: Дис… канд. мед. наук. – Київ, 1996. – 162 с.

УДК 617-089-168.1+616.34-007.272

Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини

М.І. ПОКИДЬКО, І.П. ФЕДЖАГА

Вінницький державний медичний університет ім.М.І. Пирогова

CLINICAL AND EXPERIMENTAL BASES OF PREDICTION OF ADHESIVE DISEASE OF THE PERITONEUM

M.I. POKYD'KO, I.P.FEDJAGA

Vinnitsa State Medical University by N.I.Pirogov

У статті проводиться розгляд способів прогнозування розвитку спайкової хвороби очеревини. Більшість відомих методик прогнозування базується на дослідженні схильності до спайкоутворення. Схильність до спайкоутворення пов'язують з індивідуальною реактивністю, яку досліджують на факторах, які за сучасними даними, беруть участь в розвитку захворювання. З'ясовано взаємозв'язок підвищеної схильності до спайкової хвороби очеревини з підвищенням рівня гідроксипроліну та гексозамінів; з "фенотипом швидкого ацетилювання"; макроскопічними змінами в черевній порожнині, виявленими за допомогою релапароскопії в ранньому післяопераційному періоді, характером перебігу гострої асептичної запальної реакції і проявами репаративної регенерації тканин. Наводиться оригінальна методика визначення схильності судин черевної порожнини до спастичних реакцій.

This article is related to review of methods, which allow to predict the development of an adhesive disease of a peritoneum. The majority of known methods is founded on research of predisposition on development of adhesions. That of adhesions is associated with an individual reactivity which is investigated according the factors sharing in development of disease in regard the modern data. The correlation of the increased predisposition to an adhesive disease of a peritoneum with the phenotyp of fast acetylatyon, the character changes in abdominal cavity detected at repeated Laparoscopy in early postoperative period, the current of acute aseptic inflammatory response, the manifestations of wound healing. Authors gives original methods of the predilection of abdominal cavity vessels to spastic responses was disclosed.

Вступ. Невпинне зростання актуальності спайкової хвороби очеревини (СХО) пов'язане з розвитком абдомінальної хірургії, спричинило інтенсивний пошук шляхів профілактики СХО. Незважаючи на те, що дотепер СХО не знайшла свого місця в Міжнародній класифікації хвороб, вже ні в кого не виникає сумнівів, що на підставі численних досліджень виявлено закономірності розвитку СХО, взаємопов'язані настільки, щоб вважати СХО окремою нозологічною одиницею, здійснювати обґрунтовані за етіологією та патогенезом профілактичні заходи (Геворкян, 1984; Черенько, 1988; Адамян, Мынбаев ,1993; Абдулаев, 1994; Калиш, Мадартов, 1996; Михин ,1998). Одним з оптимальних і найбільш ефективних шляхів профілактики СХО є прогнозування розвитку захворювання, що при вдало вибраній хірургічній тактиці дозволяє уникнути захворювання взагалі, або суттєво зменшити його прояви шляхом інтенсивного проведення інших профілактичних заходів. Дослідження, спрямовані на розробку способів прогнозування розвитку СХО, є дуже "молодими" і поки що нечисленними, що, мабуть, пов'язано з поступовим накопиченням певного необхідного об'єму інформації з етіології, патогенезу, клінічних проявів захворювання, а також з розвитком малоінвазивних методів діагностики органів черевної порожнини (Strickland et al.,1999; van der Zee DC et al., 1999;Catani et al., 1999; El Dahha et al., 1999).

Матеріали і методи. Лукоянова з співавт. (1988), Білопашенцев (1996) індикатором надмірного розвитку очеревинних спайок вважають вміст в сироватці крові гідроксипроліну та гексозамінів, які є компонентами, необхідними для синтезу колагену і глікозаміногліканів. Запропонована біохімічна методика прогнозування спайкоутворення (СУ) базується на результатах обстеження 61 дитини з про-

явами спайкової хвороби очеревини, яких прооперовано з приводу різних захворювань органів черевної порожнини. Контрольну групу склала 21 дитина. З'ясовано, що підвищення рівня гідроксипроліну на 30 % і рівня гексозамінів на 44 % порівняно з нормою, яка мала місце у дітей контрольної групи, супроводжувалась СУ черевної порожнини.

Магалашвілі (1991), Лачинский (1995) пов'язують розвиток СХО з "фенотипом швидкого ацетилювання": висока активність ферменту N-ацетилтрансферази приводить до зниження рівня субстратів ацетилювання, які за участю іонів міді знижують активність ферментів лізилоксидази та пролілоксидази, чим запобігають гідроксилюванню колагену і переходу з розчинного стану в нерозчинний. Отже за умов високої активності N- ацетилтрансферази синтез колагену переважає над біодеградацією, що призводить до швидкого та надмірного СУ. Активність N- ацетилтрансферази генетично детермінована, і визначення рівня активності цього ферменту є основою до прогнозування розвитку СХО.

Осипов, А.А. Герасимов [1996] здійснювали прогнозування СУ в хворих, які перенесли оперативні втручання з приводу розлитого перитоніту шляхом дослідження активності запального процесу, визначаючи рівень С-реактивного білка, α_1-антитрипсину, α_2-макроглобуліну, трансферину в плазмі крові. На підставі аналізу 156 хворих з'ясовано, що підвищений рівень цих показників є індикатором тривалого запального процесу і при задовільних загальноклінічних показниках дозволяє з високою ймовірністю прогнозувати в таких хворих розвиток СХО.

Пермінова (1987), Савельева (1996) Raj, Jansen R.P.S. (1988), diZerega G.S., Rodgers K.E., (1992) проводили прогнозування утворення внутрішньоочеревинних спайок на підставі даних оглядової релапароскопії в ранньому післяопераційному періоді. Пермінова (1990) враховує наступні показники: наявність вільної рідини в черевній порожнині, набряк, інфільтрація органів і тканин черевної порожнини, ознаки деструкції органів черевної порожнини, вираженість пульсації судин, наявність гематом, геморагічної імбібіції тканин, субсерозних крововиливів, функціональний стан органів шлунково-кишкового тракту – ступінь розтягнення петель кишечника газами, відсутність перистальтики.

Минбаєв [1997] в основу прогнозування СХО поклав характер перебігу гострої асептичної запальної реакції і прояви репаративної регенерації тканин. Для реєстрації макроскопічних змін, виявлених при огляді черевної порожнини евтаназованих тварин в експерименті, а також при контрольній релапароскопії після оперативних втручань, запропоновано бальну систему оцінки. Автор враховував 8 критеріїв: некротичні маси чи детрит на поверхні рани, фібриновий наліт на поверхні рани, набряк тканин, синюшність рани; гіперемія внаслідок петехіальних крововиливів, геморагічної імбібіції тканин, розширення судин, гематоми. Кожному з критеріїв присвоювалось 0,5 бала. Якщо на 2 – 6 добу після операції виявлялось поєднання не більше трьох критеріїв (до 1,5 бала) – відбувається нормальний адаптивний перебіг репаративної регенерації тканин з мінімальною частотою утворення (до 30 %) і щільністю післяопераційних спайок; якщо 4-5 ознак (2-2,5 бала) – частка утворення спайок зростає до 60 %, можливим є розвиток щільних спайок; якщо 6-7 ознак (3-3,5 бала) – висока частка утворення спайок (70-90 %) і значна вираженість їх; якщо 8 ознак (4 бали) – дуже висока частота утворення спайок (понад 90 %) і наявність масивних спайок.

Покидько з співавт. [1993] з метою прогнозування перед операцією індивідуальної схильності до СУ запропонувала методику дослідження вираженості спастичних реакцій судин черевної порожнини у відповідь на подразнення, які спричиняють ішемію, що є основою для розвитку спайок. Суть методики грунтується на феномені, відкритому ще Павловим [1877], який полягає в тому, що судини шкіри і черевної порожнини одночасно і протилежно реагують на подразнення, а отже ступінь локальної гіперемії і підвищення шкірної температури в зв'язку з розширенням судин у відповідь на внутрішньошкірне введення гіпотонічного розчину є показником вираженості спастичних реакцій судин черевної порожнини у відповідь на подразнення, наприклад операційну травму. Вираженості судинних реакцій під час шкірних тестів дана кількісна оцінка. Визначаючи розміри гіперемії і ступінь підвищення шкірної гіперемії в місці введення розчину, виділено 4 типи реакції:перший тип (слабкий) – навколо лимонної шкірки на відстані до 1,5 см від її краю визначається ледь помітне почервоніння з нечіткими межами. Температура не перевищує в цьому місці початкову або ж нижча на 0,1-0,2^0 С.

Другий тип (помірний) – чітке почервоніння з нечіткими краями на відстані до 2 см. Температура шкіри підвищується до 0,5 ^{0} С.

Третій тип (виражений). Інтенсивне почерво-

ніння на відстанні більше 3 см, як правило, з окремими додатковими відмежованими вогнищами на різній відстані (до 6 см від місця уколу). Температура перевищує початкову на 0,6-0,8 ⁰ С.

Четвертий тип (різко виражений) – інтенсивне почервоніння на відстанні більше 3,5 см часто з додатковими відокремленими вогнищами. Температура переважає початкову на 0,9-1,0 ⁰ С.

Таблиця 1. Шкала визначення типу судинної реакції

Тип судинної реактивності							
Перший (слабкий)		Другий (помірний)		Третій (виражений)		Четвертий (різко виражений)	
mm	t°	mm	T°	mm	t°	mm	T°
< 15	0,1-0,2	<20	0,5	>30	0,6-0,8	> 3,5	>0,9-1,0

Клінічними спостереженнями (127 пацієнтів) підтверджено пряму залежність між вираженістю судинних реакцій в шкірних тестах і частотою та вираженістю спайок в черевній порожнині: у осіб з різко вираженим типом реакції – дуже висока частота СХО (97,3 %; p< 0,05); в осіб з слабким типом реакції СХО практично не виявляється (у 3,8 %, p< 0,05).

Результати досліджень та їх обговорення. Розглянуто методики прогнозування, що базуються на біохімічних обстеженнях, візуальній оцінці органів черевної порожнини за допомогою лапароскопії дозволяють здійснювати прогноз вже після початку захворювання. Збільшення кількості внутрішньочеревних втручань з приводу багатьох гострих та хронічних захворювань черевної порожнини викликало коеволюційне зростання хворих зі спайковою хворобою черевної порожнини. Визначення на первинному доопераційному етапі пацієнтів з підвищенною схильністю до спайкоутворення доє можливість цілеспрямовано виявляти та профілактувати це важке ускладнення Більш перспективними, мабуть, можна вважати методики, які дозволяють прогнозувати розвиток СХО ще до початку захворювання, мають чіткі критетії прогнозування. Спосіб діагностики спайкового процесу, запропонований авторами, пройшов експертну оцінку та отримав авторське свідоцтво на винахід (А.с.1816433 СССР, А61 В 10/00. – Бюл.№19. – 1993). Його впровадження є перспективним з огляду на важкість лікування спайкової хвороби, що вже розвинулась – спрямовує хірурга на проведення цілеспрямованих профілактичних заходів вже під час операції та в ранньому післяопераційному періоді, а також дозволяє уникнути СХО в хворих без абсолютних показів до оперативного втручання. Широке клінічне впровадження методів прогнозування СХО можливе лише за умов простоти виконання, доступності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Мынбаев О.А., Отуо Ф.Л. Оценка эффективности применения различных противоспаечных средств в эксперименте // Бюлл.-экспер.биологии и медицины. – 1993. – Т.115. – №1. – С.68-69.
2. Білопащенцев В.О. Магнітотерапія у лікуванні та профілактиці ранньої спайкової кишкової непрохідності у дітей (Експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. канд. мед. наук. – К., 1996. – 22с.
3. Калиш Ю.И., Мадартов К.М. Способ хирургического лечения спаечной болезни и профилактика острой спаечной непроходимости кишечника // Клінічна хірургія. – 1996. – №6. – С.16-18.
4. Лачинский В.И. Патогенетические механизмы развития спаечного процесса у гинекологических больных и его послеоперационная профилактика на основе анализа фенотипа ацетилирования: Автореф. дис...-канд. мед. наук – М., 1995. – 28с.
5. Лукоянова Г.М. Профилактика спаечной непроходимости у детей // Педиатрия. – 1985. – № 6 . – С.68-69
6. Магалашвили Р.Д. Диагностика предрасположености, профилактика и лечения спаечной болезни: Автореф. дис. д-ра мед. наук – Тбилиси., 1991. – 39 с.
7. Мынбаев О.А. Этиология, патогенез и принципы профилактики послеоперационных спаек у гинекологических больных: Дис. д-ра мед. наук – М., 1997. – 365с.
8. Михин И.В. Профилактика спаечной болезни брюшной полости // Хирургия. – 1998. – № 3 . – С.65-68.
9. Осипов В.И., Герасимов А.А. Прогнозирование спаечной болезни после операций по поводу разлитого перитонита // Весник хирургии им. И.И. Грекова. – 1996. – № 3. – С.19-21.
10. Покидько И.А., Покидько М.И., Бєляєва О.А. Способ диагностики спаечного процесса // Авт.св. №1816433.А1, 1993 г.
11. Catani M, De Milito R, Picconi T // Laparoscopic treatment of a rare case of intestinal obstruction due to an ectopic pregnancy. // Minerva Chir. – 1999. – V. 54. – № 7-8. – P 505-7.
12. El Dahha AA, Shawkat AM, Bakr AA. Laparoscopic adhesiolysis in acute small bowel obstruction: a preliminary experience // AADE Ed J. – 1999. – V. 3. – № 2. – P 131-5.
13. Jansen RPS. Failure of peritoneal irrigation with heparin during pelvic operation upon young women to reduce adhesions // Surg. Gynecol. Obstet. – 1988. – № 166. – P. 154-160.
14. Rodgers K. Girgis W. diZerega GS. // Inhibition of postsurgical adhesions by liposomes containing nonsteroidal antiinflammatory drugs.Int J Fertil. – 1990. – V. 35. – № 5. – P. 315-20.
15. Strickland P, Lourie DJ, Suddleson EA // Is laparoscopy safe and effective for treatment of acute small- bowel obstruction?// Surg Endosc. – 1999. – V. 13. – № 7. – P 695-8.
16. Van der Zee D.C, Bax N.M. Management of adhesive bowel obstruction in children is changed by laparoscopy. //Surg Endosc. – 1999. – V. 13. – № 9. – P. 925.

УДК 616.37-002-06+616.34-007.242-06

Значення динамічної кишкової непрохідності у виникненні гнійно-септичних ускладнень при гострому панкреатиті небіліарного генезу

О.Є. БОБРОВ, М.А. МЕНДЕЛЬ, В.І. ЗУБАЛЬ, І.М. ІГНАТОВ

Київська медична академія післядипломної освіти, Київська міська лікарня №8, клініка "Медиком"

ROLE OF DYNAMIC ILEUS IN DEVELOPMENT OF INFECTION COMPLICATIONS IN ACUTE NON-BILIARY PANCREATITIS

O.E. BOBROV, N.A. MENDEL, V.I. ZUBAL', I.N. IGNATOV

Kyiv Medical Academy Post-Gradulate Education, Kyiv Regional Hocpital No 8, clinica "Medycom"

У роботі проаналізовані результати лікування 37 хворих з гострим некротичним панкреатитом. Проведено порівняльне дослідження мікрофлори кишечника і некротичних вогнищ підшлункової залози. Встановлений ріст патогенних мікроорганізмів у вмісті інтестинального зонда на 5-7 добу від початку захворювання. Гнійно-септичні ускладнення розвинулись у 12 (32,4 %) хворих, у яких встановлена ідентичність патогенної флори в гнійних вогнищах і кишечнику. Пропонуються патогенетично обумовлені методи профілактики гнійно-септичних ускладнень (ентеросорбція і регіонарна антибактеріальна терапія через катетеризовану пупкову вену).

There were analyzed treatment results of patients with acute necrotic pancreatitis. Comparative study of intestinal and pancreas necrotic tissue microflora was done. Pathogenic bacteria growth in intestinal tube contents on 5-7 days from disease onset was determined. Infection complications were in 12 (32,4 %) patients. There was determined identical pathogenic microflora in gut and necrotic tissues. The pathogenetic ways of infection complications profilaxis (enterosorbtion and regional antibacterial therapy through umbilical vein) proposed.

Вступ. Проблема лікування хворих з гострим небіліарним панкреатитом далека від остаточного вирішення, оскільки, на даний час, складною і дискусійною залишається сама його суть[1].Спроби виконання так званих "радикальних" оперативних втручань в ранні терміни захворювання (аж до панкреатектомії) не призвели до суттєвого прогресу при лікуванні хворих з таким видом патології. Основною причиною смерті хворих, оперованих в ранні терміни від початку захворювання, є панкреатогенний шок [2], а віддалені результати у хворих, які вижили, не витримують критики [3].

Експериментальними дослідженнями В.І. Філіна [4] доведено, що резистентність організму до великих за об'ємом некрозів підшлункової залози досить висока. Досліди, проведені автором на собаках, показали, що при ішемічному, тобто асептичному некрозі 2/3 і більше об'єму підшлункової залози більша частина тварин виживала при умові введення великих доз антибіотиків. Слід також нагадати, що істинно радикальна операція при некротичному панкреатиті теоретично повинна полягати у виробленні тотальної панкреатодуоденектомії чи панкреатектомії зі спленектектомією і обширним видаленням ураженої парапанкреатичної клітковини. Зрозуміло, що виконати таке втручання неможливо. Отже, говорити про радикальні операції при некротичному панкреатиті не доводиться, а виконання так званих радикальних операцій в ранні терміни розвитку некротичного панкреатиту не виправдано.

Деякий прогрес у лікуванні хворих з гострим некротичним панкреатитом було відмічено після впровадження у клінічну практику ефективних способів антибактеріальної та еферентної терапії, що дозволило значною мірою звузити показання до оперативного лікування в ранні терміни, а до хірургічної допомоги у пізні терміни стали звертатися тільки за абсолютними показаннями (абсцедування, гнійний парапанкреатит тощо). Однак такий підхід привів до парадоксального, на перший погляд, збільшення питомої ваги хворих саме з гнійно-некротичними формами захворювання [5].

Особливу складність проблеми обумовлює недостатнє вивчення джерела і шляхів поширення

інфекційного фактора при некротичному панкреатиті. У роботах А.П. Мартиненко [6], І.А. Криворучко [7] було вказано, що вміст черевної порожнини і сальникової сумки у 81,2-86 % хворих з некротичним панкреатитом стерильний. Аналогічні дані одержали і при мікробіологічному дослідженні ексудату у 127 хворих (1981-1986 рр.), коли перевагу віддавали "відкритим" способам (створення "керованої порожнини", лапаростомія) лікування хворих з гострим некротичним панкреатитом. Було встановлено, що у 85,6 % хворих ексудат при оментобурситі й ферментативному перитоніті стерильний, а розвиток гнійного панкреатиту і парапанкреатиту у 58,5-65,2 % хворих обумовлений саме вторинним інфікуванням на 3-5 добу після дренування чи тампонади сальникової сумки [8]. Це було обгрунтуванням до відмови від використання "відкритих способів" операцій при неінфікованому некротичному панкреатиті, оскільки енергетичне консервативне лікування дозволило у 68,2 % таких хворих добитися дисипації оментобурситів і заочеревинних інфільтратів. Однак у 31,8 %хворих все ж відбувалося інфікування вмісту сальникової сумки підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини, що призвело до розвитку гнійно-септичних ускладнень гострого некротичного панкреатиту.

За сучасниим уявленнями, для виникнення гнійного панкреатиту необхідна наявність джерел некрозу і їх вторинне інфікування [9,10].

Теорії виникнення гострого панкреатиту, які існують на даний час можуть пояснити походження некротичних змін у підшлунковій залозі, однак вогнище проникнення інфекційного агента ще остаточно не встановлене. На думку С.А. Шалімова та співавт. [11], інфекційний агент проникає у вже існуючі некротичні вогнища і порожнини асептичних абсцесів по кровоносному руслу, лімфатичних судинах за допомогою рефлюксу кишкового вмісту і жовчі в панкреатичні протоки. Крім того, автор не виключає й існування сапрофітної мікрофлори в тканині підшлункової залози, яка при певних умовах стає вірулентною.

Таке трактування джерел інфікування підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини викликає суттєві заперечення. По-перше, при гострих некротичних панкреатитах небіліарного генезу жовчовивідні шляхи, як правило, інтактні, а біліарна гіпертензія розвивається порівняно нечасто і за походженням – вторинна, тобто виникає внаслідок стиснення загальної жовчної протоки голівкою підшлункової залози. По-друге, рефлюкс дуоденального вмісту в панкреатичну протоку практично неможливий. Це підтверджується накопиченням досвіду виконання релаксаційної зондової дуоденографії у 97 пацієнтів. Навіть при "тугому" заповненні дванадцятипалої кишки ні в одного хворого не було одержано контрастування протокової системи підшлункової залози. Крім того, ендоскопічна папілотомія створює, здавалось би, ідеальні умови для дуоденопанкреатичного рефлексу, однак в доступній літературі немає відомостей про зростання частоти виникнення гострого некротичного панкреатиту після папілотомії. Це підтверджується і власним досвідом спостереження 97 хворих, які перенесли ендоскопічну папілотомію. У період спостереження від 8 місяців до 7 років ні в одного із них не розвинувся гострий некротичний панкреатит. По-третє, поширення інфекцій по лімфатичних і кровоносних судинах хоч і найвірогідніше, але повинно мати первинне джерело.

Метою дослідження було вивчення можливих шляхів інфікування підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини при гострому некротичному панкреатиті небіліарного генезу і розробка способів його лікування.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати обстеження і лікування 37 хворих з гострим некротичним панкреатитом небіліарного генезу віком 26-63 роки. Чоловіків було 29, жінок – 8. Крім загальноприйнятих діагностичних і лікувальних заходів, у всіх хворих, починаючи від моменту госпіталізації, двічі на добу проводили ультрасонографію (УСГ) на апаратах "Aloka" SSD-630, SSD-1100, "Siemens" SI-250, SI-450, з конвексними лінійними і секторальними датчиками 3,5 і 5 МГц.

При виявлені рідинних утворень у сальниковій сумці і заочеревинній клітковині проводили їх пункцію з аспірацією вмісту з подальшим його мікробіологічним дослідженням і визначенням чутливості до антибіотиків. Одночасно за допомогою ендоскопа (34 хворих) назогастральний зонд проводили максимально дистальніше зв'язки Трейтца, а у 5 хворих такий зонд провели до ілеоцекального кута при лапаротомії. Щоденно проводили мікробіологічне дослідження виділюваного із зонда кишкового вмісту з ідентифікацією мікрофлори і визначенням її чутливості до антибіотиків.

Результати досліджень та їх обговорення. Гнійно-септичні ускладнення гострого некротично-

го панкреатиту розвинулись у 12 (32,4 %) хворих на 9-12 добу від моменту захворювання. У решти 25 (67,6 %) хворих консервативні заходи призвели до поступового розсмоктування інфільтратів підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини.

У 12 хворих з гнійно-септичними ускладненнями гострого некротичного пакреатиту було виконано оперативні втручання, із них в 11 хворх повторні і неодноразові (від 2 до 9 операцій). Особливістю хірургічних способів лікування було те, що перевагу віддавали виконанню етапних панкреатнекрсеквестректомій, після яких в зоні операції створювали регіонарну лапаро- чи ретролапаростому. Це дозволяло проводити програмовані санації гнійно-септичного осередку, кожні 24-48 годин, а за показаннями і раніше. Померло після трансабдомінальних втручань 4 хворих.

При мікробіологічному дослідженні виділюваного із інтестинального зонда на 5-7 добу від моменту захворювання було виявлено патогенні мікроорганізми. Найчастіше висівались:Escherichia coli – (13 хворих), Proteus mirabilis – (5 хворих), Streptococcus faecalis – (4 хворих), асоціації вказаних мікроорганізмів (7 хворих). У 8 хворих росту патогенних мікробів у виділюваному з інтестинального зонда не одержано.

Мікробіологічне дослідження аспірованої при діагностичних пункціях гнійно-септичних осередків рідини, а також некротичних тканин, виділених при операціях у всіх 12 хворих з гнійно-септичними ускладненнями некротичного панкреатиту дозволило виявити патогенні мікроорганізми в конценрації $1x10^6$-$3x10^6$ в 1 мл рідини чи в 1 $см^3$ тканини підшлункової залози чи парапанкреатичної клітковини, причому спектр мікрофлори, виявленої в кишковому вмісті, у конкретного хворого, співпадав з мікрофлорою в гнійно-септичних осередках.

Одержані дані дозволили вважати, що одним з джерел інфікування підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини є вміст травної трубки, а шляхом її поширення – систему брижових венозних судин. Це було підставою для включення в комплекс лікувальних заходів з боротьби з динамічною кишковою непрохідністю назоінтестинального дренування травної трубки із введенням антибіотиків не тільки внутрішньокишково, але і в систему ворітної вени, через пупкову вену, шляхом запідозреної транслокації інфекційного агента.

Крім активно-пасивної аспірації кишкового вмісту, у 21 хворого застосовували ентеросорбцію з використанням аеросилу С-300 із введенням внутрішньокишково антибіотиків з врахуванням кишкової мікрофлори.

Препарат є похідним кремнезему, нерозчинний у воді і не має загальнотоксичного впливу. Використовували водну 3 % суспензію етонію з аеросилом, підкислену до pH 5-6 хлористоводневою кислотою. Суспензію затримували у просвіті кишки на 10-15 хвилин для досягнення сорбційного ефекту. Таку маніпуляцію проводили 5-6 разів на добу.

У 13 хворих катетеризували ворітну вену через розбужовану пупкову вену для проведення селективної антибіотикотерапії. До одержання результатів мікробіологічного дослідження в перші 1-2 доби від початку лікування застосовували емпіричну антибіотикотерапію з використанням цефтриаксону, цефоперазону чи ципрофлоксацину, з подальшою корекцією препарату залежно від результатів чутливості висіяної патогенної мікрофлори.

Гостра динамічна кишкова непрохідність (ГДКН) виникає у 98 % хворих з гострим панкреатитом (ГП) [4, 12]. Це пояснюють поширенням запального ексудату під листком очеревини, який спереду покриває підшлункову залозу, на корінь брижі поперечноободової кишки. Рентгенологічно це проявляється симптомом "чергової петлі" Гербіха-Гоб'є [13].

Велике значення, при тривалому парезі, надають міграції мікрофлори із дистальних відділів травної трубки в проксимальні. Посилена вегетація патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів призводить до порушення мікробної рівноваги і посилення інтоксикації [14].

Саме значний ріст мікробної флори багатьма дослідниками розглядається, як основний патологічний фактор динамічної кишкової непрохідності. За даними [15], у хворих зі стійкою динамічною непрохідністю достовірно збільшуються аероби у 10^5 і 10^6 відповідно для тонко- і товстокишкової непрохідності. Основний приріст при цьому відбувається за рахунок грамнегативних мікроорганізмів, а їх ріст отримано у 100 % хворих [16].

Дослідження S. Gupta et al., [17] показали превалювання в спектрі мікробів у кишці E. Coli і Str. faecalis, які виявлено у 82 % хворих. Наявність останнього певною мірою суперечить даним про перевагу росту грамнегативних бактерій [18]. Однак таке положення справедливе лише для хворих з тонкокишковою непрохідністю. За даними P.M. Sagar et al., [19] при низькій тонкокишковій і товстокишковій непрохідності превалюють анаероби, які у 16 % хворих призводять до розвитку сепсису.

Кількість мікробних тіл в 1 мл кишкового вмісту прогресивно зростає у міру збільшення терміну непрохідності. При тривалості її менше 12 годин вона становить в середньому $2x10^4$, а до кінця 4 доби досягала $3x10^8$ мікроорганізмів в 1 мл. Має значення і бактеріальна транслокація до брижових лімфатичних вузлів, печінки, підшлункової залози і селезінки. Так, за даними M. Akcay et. Al., [20], через 24 години від моменту моделювання кишкової непрохідності у 48 % тварин у лімфовузлах брижі виявлено E.coli, при цьому практично у всіх тварин відзначалось токсичне пошкодження печінки і селезінки.

Таким чином, велике значення в патогенезі інфекційних ускладнень при гострому некротичному панкреатиті має транслокація бактеріальної флори із кишечника, обумовлена порушенням інтестинального захисного бар'єру внаслідок змін мікроциркуляції явищ парезу кишечника відсутністю ентерального живлення [21, 22]. Патогенетично обумовленими шляхами профілактики інфекційних ускладнень є максимально рання і повна корекція всіх видів порушення обміну речовин і кровообігу при гострому панкреатиті, механічне очищення просвіту кишечника за допомогою клізм, раннє ентеральне живлення, застосування адекватної системної і регіонарної антибактеріальної терапії. Оцінка ролі й ефективності вказаних заходів у комплексному лікувавнні гострого некротичного панкреатиту вимагає проведення подальших досліджень.

Висновки. 1. Одним із шляхів поширення інфекції при некротичному панкреатиті є транслокація кишкової мікрофлори, яка виникає на фоні динамічної кишкової непрохідності.

2. У комплекс лікувальних заходів у хворих з гострим некротичним панкреатитом доцільно включати назоінтестинальну інтубацію травної трубки з ентеросорбцією і внутрішньокишковою антибіотикотерапією.

3. Враховуючи високу вірогідність поширення інфекції гематогенним шляхом по системі брижових вен доцільне проведення регіонарної антибіотикотерапії системи ворітної вени через розбужовану пупкову вену.

ЛІТЕРАТУРА

1. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. – СПб. – 1992. – 396 с.
2. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., бучнев В.И. Эволюция взглядов на лечение больных острым некротическим панкреатитом. В. кн.: Актуальні проблеми панкреатобіліарної хірургії. Сб. робіт науков. конфер. присвяч. 80-річчю А.А. Шалімова // Клін. хірургія. – К. – 1998.– С. 130-133.
3. Земсков В.С., Билецкий В.И., Панченко С.Н., Люлькин В.Д. Постпанкреаторезекционный синдром. – Киев: Здоров'я, 1986. – 176 с.
4. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. – Л.: Медицина, 1982. – 248 с.
5. Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Тищенко А.М. Хирургическое лечение острого некротического панкреатита. В кн.: Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости. – Харьков, 1998. – С. 28-30.
6. Мартыненко А.П. Патогенетическое обоснование лечебной тактики при остром панкреатите. В кн.: Актуальные вопросы хирургии печени, внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы. – Харьков, 1991. – С. 42-44.
7. Криворучко И.А. Хирургическое лечение гнойно-некротического панкреатита. В.кн.: Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии. Тезисы докл. научно-практ. конф. Хирургов Украины, 12-14 апреля 1995 г. – Харьков, 1995. – С. 127-129.
8. Бобров О.Е., Бучнев В.И. В защиту "закрытых" методов лечения негнойного острого некротического панкреатита. В кн.: Нові технології в хірургії. Матер. міжн. конф. "Актуальні питання сучасної хірургії". – Ужгород, 1997. – С.72-73.
9. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Мизаушев Б.А. Гнойный панкреатит и его осложнения. Метод. рекомендации. – Нальчик, 1982. – 28 с.
10. Dugernier T., Starkel P., Laterre P.F., Reynaert M.S. Severe acute pancreatitis: pathophysiologic mechanisms underlying pancreatic necrosis and remote organ damage. Acta Gastroenterol. Belg. – 1996. – 59(3):178-185.
11. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – К.: Здоров'я , 1990. – 272 с.
12. Negro P., Damore L., Sapuyelli A. Colonic lesions in pancreatitis. Ann. Ital. Chir. – 1995. – 66(2):223-231.
13. Бетанели А.М. острая хирургическая болезнь живота. – Тбилиси, Мецниерба, 1980. – 594 с.
14. Гурчумелидзе Т.П., Утешев Н.С., Романов Л.В., Янискер Г.Я. Сыромятникова Е.Д. Интраопреационный лаваж при тонкокишечной непроходимости //Вестн. Хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – 5-6:95-96.
15. Syces P. Small-bowel microflora in intestinal obstruction and Crons disease. Proc. R. Soc. Med., 1976. – 5:325-327.
16. Quirke T.E. Hepatic-portal venous gas associated with ileus. Am. Surg. – 1995. – 12:1084-1086.
17. Gupta S., Reddy K., Sanyal S. Bacterial flora in acute small bowel obstruction. Chemotherapy, 1980. – 6:446-451.
18. Syces P., Boutler K., Schofield P. Alteration in small bowel microflora in acute intestinal obstruction. J. Med. Microbiol., 1976. – 1:13-22.
19. Sagar P.M., MacFie J., Sedman P., May J., Mancey-Jones B., Johnstone D. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. Dis. Colon. Rectum. – 1995. – 6:640-644.
20. Akcay M.N., Capan M.Y., Gundogdu C., Polat M., Oren D. (1996) Bacterial translocation in experimental obstruction. J. Int. Med. Res., 24 (1):17-26.
21. Hotz H.G., Foitzik T., Rohweder J., Schulzke J.D., Fromm m., Runkel N.S., Buhr H.J. Intestinal microcirculation and gut permeability in acute pancreatitis: early changes and therapeutic implications. J. Gastrointest. Surg., 1998. – 2(6):518-525.
22. Andersson R., Wang X.D. Gut barrier dysfunction in experimental acute pancreatitis. Ann. Acad. Med. Singapore., 1999.– 28(1):141-146.