

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- С.О. Мунтян, В.П. Кришень, М.В. Трофімов, М.Ф. Вітвицький, О.В. Желтяков, Л.В. Лозенко, Р.В. Кирпиченко.* Клініко-статистичні аспекти синдрому Меллорі-Вейсса **7**
- П.Д. Фомін, С.М. Шепетько, О.Б. Біляков-Бельський, В.М. Сидоренко, А.В. Смерека, М.В. Щербина.* Результати комплексного хірургічного лікування виразкових шлунково-кишкових кровотеч у хворих на цукровий діабет **13**
- В.В. Бойко, Ю.І. Козін, В.В. Ганічев.* Можливості методів окисної детоксикації у лікуванні хворих на сепсис **17**
- В.М. Короткий, І.В. Колосович, М.О. Мірошниченко, С.О. Солярник.* Ентеральне харчування та кишкова фаза шлункової секреції **21**
- О.О. Пентюк, А.І. Годлевський, С.І. Саволюк, Р.М. Горобець.* Прогнозування гнійних ускладнень гострого біліарного панкреатиту **25**
- І.Ю. Полянський.* Лікувальна тактика при гострому перитоніті **28**
- Б.С. Запорожченко, В.В. Міщенко, І.Е. Бородаєв, В.В. Урядов, О.В. Вилюра.* Роль і місце міні-інвазивних методів хірургічного лікування гострого деструктивного панкреатиту **31**
- І.Я. Дзюбановський, Р.В. Свистун, К.Г. Поляцко.* Хірургічна тактика лікування хворих з панкреонекрозом **34**
- О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка, О.А. Карлійчук, А.С. Паляниця, І.І. Білик.* Локальний фібриноліз та протеоліз після ендоскопічного гемостазу у хворих похилого та старечого віку з гострокровоточивою дуоденальною виразкою **37**
- Р.І. Сидорчук.* Порушення метаболізму вуглеводів при абдомінальному сепсисі **41**
- С.О. Мунтян, М.М. Бондаренко, В.П. Кришень, С.І. Баранник, С.М. Куриляк.* Причини раннього рецидиву гастродуоденальних кровотеч виразкового генезу **44**
- І.І. Мітjuk, В.М. Шостак, М.І. Покидько, О.А. Камінський, В.В. Петрушенко, Н.О. Швецова.* Застосування регіонарної медикаментозної терапії при ускладнених формах гепатохолецистопанкреатиту **47**
- І.Я. Дзюбановський, Е.В. Ремезюк, В.І. Максимлюк.* Прогнозування перебігу і вибір об'єму оперативного втручання при перитоніті в результаті проривної пілородуоденальної виразки **50**
- В.З. Москаленко, С.О. Фоменко, В.М. Мальцев, О.В. Щербінін, О.О. Щербінін.* Розширення обсягу інтраопераційної допомоги при травмах калитки у дітей **55**
- О.О. Карлійчук, О.І. Іващук, А.С. Паляниця, П.М. Воляннюк, Б.В. Петрюк, Н.Г. Ковальчук.* Мікробіологічні аспекти перебігу жовчного перитоніту у хворих на гострий деструктивний холецистит **58**
- Б.О. Матвійчук, В.В. Михайлович, Б.Д. Луцик.* Інтерлейкін-6 у діагностиці гострого апендициту **62**
- В.І. Бондарев, О.А. Орехов.* Профілактика неспроможності кишкових анастомозів у хворих з защемленими грижами передньої черевної стінки **65**

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- S.O. Muntian, V.P. Kryshen, M.V. Trofimov, M.F. Vitytsky, O.V. Zheltiakov, L.V. Lozenko, R.V. Kyrpychenko.* Clinical and statistical aspects of Mallory-Weiss syndrome **7**
- P.D. Fomin, Y.M. Shepetko, O.B. Biliakov-Belsky, V.M. Sydorchenko, A.V. Smereka, M.V. Shcherbyna.* Results of complex surgical treatment of acute gastroduodenal bleeding in patients with diabetes mellitus **13**
- V.V. Boyko, Y.I. Kozin, V.V. Hanichev.* Possibilities of oxidizing detoxication methods at treatment of patients with sepsis **17**
- V.M. Korotky, I.V. Kolosovych, M.O. Miroshnychenko, S.O. Soliaryk.* Enteral nutrition and intestinal phase of gastric secretion **21**
- O.O. Pentyuk, A.I. Godlevskiy, S.I. Savolyuk, R.M. Gorobets.* Prognosis of purulent complications occurrence of acute biliary pancreatitis **25**
- I.Yu. Polyanskiy.* The tactics of treatment of acute peritonitis **28**
- B.S. Zaporozhchenko, V.V. Mishchenko, I.E. Borodayev, V.V. Uriadov, O.V. Veljura.* Role and place of miniinvasive methods of treatment of acute destructive pancreatitis **31**
- I.Ya. Dziubanovsky, R.V. Svystun, K.H. Poliatsko.* Surgical tactics of treatment of patients with pancreatonecrosis **34**
- O.I. Ivashchuk, V.Y. Bodiaka, O.A. Karliychuk, A.S. Palianytsia, I.I. Bilyk.* Local fibrinolysis and proteolysis after endoscopic haemostasis in elderly and senile-aged patients with acute bleeding duodenal ulcer **37**
- R.I. Sydorchuk.* Disorders of hydrocarbonate metabolism at abdominal sepsis **41**
- S.O. Muntian, M.M. Bondarenko, V.P. Kryshen, S.I. Barannyk, S.M. Kuryliak.* Causes of early relapse of gastroduodenal ulcer bleedings **44**
- I.I. Mitjuk, V.M. Shostak, M.I. Pokyd'ko, O.A. Kaminsky, V.V. Petrusenko, N.O. Shvetsova.* THE using of regional medicamentous therapy at complicated forms of hepatocholecystopancreatitis **47**
- I.Y. Dziubanovsky, E.V. Remesyuk, V.I. Maksymliuk.* Prognostication of course and choice of volume of operative interference at peritonitis as a result of breach pyloric-duodenal ulcer **50**
- V.Z. Moskalenko, S.O. Fomenko, V.M. Maltsev, O.V. Scherbinin, O.O. Scherbinin.* Extension of intraoperative aid volume at traumas of scrotum in children **55**
- O.O. Karlichuk, O.I. Ivashchuk, A.S. Palianytsia, P.M. Volianiuk, B.V. Petriuk, N.H. Kovalchuk.* Microbiologic aspects of biliary peritonitis course in patients with acute destructive cholecystitis **58**
- B.O. Matviychuk, V.V. Mykhaylovych, B.D. Lutsyk.* Interleukin-6 in diagnostics of acute appendicitis **62**
- V.I. Bondariev, O.A. Oriekhov.* Prophylactics of intestinal anastomosis insolvent in patients with strangulated hernias of abdominal cavity **65**

О.Д. Шаталов. Малоінвазивні втручання при лікуванні бактеріальних абсцесів і непаразитарних кіст печінки

І.С. Вардинець, О.М. Кіт, Ю.М. Гарасимчук, О.М. Остапук. Діагностика та хірургічне лікування гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку

Ю.В. Пащенко. Лікувальні кишкові норіці при перитоніті та кишковій непрохідності у дітей

В.В. Іващенко. До питання щодо причини і профілактики емболії легеневої артерії у хворих на защемлену грижу передньої стінки живота

В.І. Молчанов, О.С. Волкодав, С.А. Зінченко, М.Ю. Землянський, А.А. Коробова. Нейрохірургічні аспекти внутрішньочерепних крововиливів у недоношених новонароджених

В.В. Бенедикт. Гострий поширений перитоніт. Деякі аспекти прогнозування перебігу і лікування

І.Я. Дзюбановський, О.З. П'ятничка. Діагностично-лікувальний алгоритм при гострих шлункових кровотечах на ґрунті геморагічних гастритів

Ф.В. Гринчук. Нові методи ранньої діагностики гострих хірургічних захворювань у пацієнтів із супровідною патологією

І.Ю. Полянський. Лікувальна тактика при гострому перитоніті

В.О. Шидловський, І.М. Дейкало, В.Б. Доброродний, Р.Д. Левчук. Лікувальна тактика при шлунково-кишкових кровотечах виразкового генезу

В.І. П'ятночка, І.Я. Дзюбановський. Хірургічне лікування защемлених гриж живота з використанням сучасних синтетичних матеріалів методом "tension free"

О.Г. Дикий. Лікування та попередження гострої спайкової непрохідності тонкої кишки

Ф.І. Гюльмамедов, П.Ф. Гюльмамедов, О.П. Кухто, О.Н. Нестеренко, Г.К. Кухто, Н.М. Єнгенов, О.В. Бондаренко. Профілактика та інтенсивна терапія гнійно-септичних ускладнень при хірургічному лікуванні хворих на хворобу Крона

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ф.Г. Кулачек, О.І. Іващук, О.О. Карлійчук, А.С. Палаянця, Б.В. Петриук, М. Дарагмех. Зміни ензиматичної активності слизової кишечника після правобічної геміколектомії

Ф.Г. Кулачек, І.І. Білик, О.І. Іващук, О.А. Карлійчук, М. Дарагмех. Детоксикаційні та сорбційні властивості сорбогелю щодо гнійного перитонеального ексудату

В.В. Білоокій, Ю.Є. Роговий. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту

В.О. Шапринський, Т.А. Кадошчук, О.П. Феджага, О.І. Бондарчук, С.І. Андросов. Експериментальне обґрунтування показань до декомпресії привідного відділу кишки при гострій обтураційній тонкокишковій непрохідності

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Б.С. Запорожченко, В.В. Міщенко, В.І. Шишлов, В.М. Качанов, О.В. Пащенко, О.В. Велюра. Тактичні підходи до діагностики та лікування закритої абдомінальної травми

67

71

74

78

81

84

90

95

98

101

105

108

111

115

118

121

125

127

O.D. Shatalov. Miniinvasive interventions at treatment of bacterial abscesses and not-parasitogenic liver cysts

I.S. Vardynets', O.M. Kit, Y.M. Harasymchuk, O.M. Ostapiuk. Diagnostics and surgical treatment of acute cholecystitis in patients of elderly and senile age

Y.V. Pashchenko. Therapeutic intestinal fistulas in peritonitis and ileus in children

V.V. Ivashchenko. The cause and prophylaxis of lung artery embolism at patients with strangulation of hernia in the front side of the abdomen

V.I. Molchanov, O.V. Volkodav, S.A. Zinchenko, M.Y. Zemliansky, A.A. Korobova. Neurosurgical aspects of the intracranial hemorrhages in premature newborns

V.V. Benedykt. Acute wide-spread peritonitis. Some aspects of prediction of current and treatment

I.Ya. Dziubanovsky, O.Z. Piatnychka. Diagnostic and treatment algorithm at acute gastric bleedings against a background of hemorrhagic gastritis

F.V. Grynchuk. New methods of diagnostics of acute surgical diseases at patients with accompanying pathology

I.Yu. Poliansky. Medical treatment at acute peritonitis

V.O. Shidlovsky, I.M. Deykalo, V.B. Dobrorodny, R.D. Levchuk. Medical tactics at gastrointestinal hemorrhages of ulcer genesis

V.I. Piatnochka, I.Ya. Dziubanovsky. Surgical treatment of impacted abdominal hernias with application of modern synthetic materials by "tension-free" method

O.H. Dyku. Treatment and prevention of acute adhesive obstruction of small intestine

F.I. Gulmamedov, P.F. Gulmamedov, A.P. Kukhto, A.N. Nesterenko, G.K. Kukhto, A.V. Bondarenko. Previon and intensive therapy of pyo-septic complications at surgical treatment of patients with Chron's disease

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

F.H. Kulachek, O.I. Ivashchuk, O.O. Karliychuk, A.S. Palianytsia, B.V. Petriuk, M. Darahmekh. Changes of enzymatic activity of intestinal mucosa after right-side hemicolectomy

F.H. Kulachek, I.I. Bilyk, O.I. Ivashchuk, O.O. Karliychuk, M. Darahmekh. Detoxication and Sorption Properties of Sorbogel in Relation to Purulent Peritoneal Exudate

V.V. Bilokiy, Yu.Ye. Rohovyy. The role of intestinal damage in the pathogenesis of diffuse bile peritonitis

V.O. Shaprynsky, T.A. Kadoshchuk, O.P. Fedzhaga, O.I. Bondarchuk, S.I. Androsov. The experimental substantiation of indications to bringing loop decompression at acute small bowel obstruction

EXPERIENCE OF WORK

B.S. Zaporozhchenko, V.V. Mishchenko, V.I. Shyshlov, V.M. Kachanov, O.V. Pashchenko, O.V. Veliura. Tactic approaches to diagnosis and treatment of closed abdominal trauma

М.Д. Василюк, С.М. Василюк, А.Г. Шевчук, В.С. Осадець. Клініка гострого холецистити, ускладненого навколостоміхуровим інфільтратом та його хірургічне лікування

І.І. Мітюк, В.Ф. Кривецький, М.І. Покидько, М.А. Полянчук, О.І. Мітюк. Травматичні пошкодження діафрагми в ургентній хірургічній практиці

В.С. Бліхар, В.В. Білинський, М.В. Коновальчук, І.М. Бензар, І.О. Крицький, В.М. Стець. Лапаростомія, програмована релaparотомія та інтубація кишечника у лікуванні розлитого гнійного перитоніту в дітей

О.Л. Ситнік, М.Г. Кононенко, Л.Г. Каценко, В.І. Бугайов, В.Я. Пак, О.М. Степанченко. Індивідуальна лікувально-реабілітаційна тактика у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку

Я.Г. Колкін, І.В. Мухін, В.В. Хацко, С.І. Гюльмамєдов, І.В. Алтин, В.В. Заблоцький. Актуальні питання організації надання ургентної допомоги при торакоабдомінальній травмі

С.Г. Белов, Т.І. Тамм, К.А. Крамаренко, О.Я. Бардюк, О.П. Захарчук. Стандарти діагностики і лікування перфоративної виразки

М.Г. Шевчук І.М. Сорочинський, Р.П. Герич, О.О. Побуцький, В.М. Мізюк. Алгоритм діагностично-лікувальної тактики при закритих травмах органів черевної порожнини

М.М. Милиця, Ю.Д. Торопов, Ю.І. Мартиновський. Діагностика та оперативне лікування пошкоджень підшлункової залози

І.М. Шевчук, М.М. Дроняк, О.О. Побуцький, В.М. Мізюк. Хірургічна тактика у хворих на гострий панкреатит, ускладнений синдромом жовтяниці

В.З. Москаленко, В.К. Літовка, К.В. Латшиов, С.В. Веселий, Г.О. Сопов, О.І. Юдін, О.І. Буслєв. Защемлені пахвинні грижі в дітей

П.Н. Замятін. Хірургічна тактика у постраждалих з політравмою при домінуючому ушкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини

Л.Я. Ковальчук, В.В. Мальований, А.Д. Беденюк, В.В. Твердохліб, В.В. Запорожець, А.М. Григоренко, П.Й. Вівчар, П.А. Сас. Досвід лікування хворих з торакоабдомінального травмою в умовах ТОККЛ

М.О. Ляпіс, Л.Ю. Іващук, О.Я. Мандзій, І.Б. Гупка. Використання біополімера "ТАХОКОМБ" в абдомінальній хірургії

Ю.М. Саюк, І.В. Чепіль, М.Є. Кравчук, Р.Д. Левчук, Л.Г. Васильєва. Досвід комплексного лікування хворих на гострий панкреатит

В.В. Власов, А.І. Суходоля, С.Р. Микитюк. Розширена герніолапаротомія в лікуванні защемленої стегнової грижі

В.І. Максимлюк, І.І. Смачило. Вибір хірургічної тактики у хворих на обтураційну жовтяницю непухлинної етіології

Ю.М. Саюк, М.Є. Кравчук, Ю.В. Завіднюк, Р.І. Фрідель. Досвід лікування перитоніту різного генезу

130

M.D. Vasyliuk, S.M. Vasyliuk, A.G. Shevchuk, V.S. Osadets. The clinics of acute cholecystitis with paravesical infiltrate and its surgical treatment

133

I.I. Mitjuk, V.F. Kryvetsky, M.I. Pokyd'ko, M.A. Poljanchuk, O.I. Mitjuk. Traumatic injuries of diaphragm in the urgent surgical practice

136

V.Ye. Blikhar, V.V. Bilynsky, M.V. Konovalchuk, I.M. Benzar, I.O. Krytsky, V.M. Stets. Laparostomy, planned relaparotomy and intestinal intubation in treatment of general purulent peritonitis in children

141

O.L. Sytnik, M.N. Kononenko, L.H. Kashchenko, V.I. Buhayov, V.Y. Pak, O.M. Stepanchenko. Individual treatment and rehabilitation tactics in patients with perforated gastroduodenal ulcer

145

Y.G. Kolkın, I.V. Muhin, V.V. Khatsko, S.I. Gulmamedov, I.V. Altyn, V.V. Zablotsky. Actual questions of organization and giving special urgent help to patients with thoracoabdominal injury

149

S.G. Belov, T.I. Tamm, K.A. Kramarenko, O.Y. Bardiuk, O.P. Zakharchuk. Standards of diagnostics and treatment of perforative ulcer

152

M.N. Shevchuk, I.M. Sorochynsky, R.P. Herych, O.O. Pobutsky, V.M. Miziuk. Algorithm of diagnostic and medical tactics at closed traumas of abdominal cavity

155

M.M. Mylytsia, Y.D. Toropov, Y.I. Martynovsky. Diagnostics and operative treatment of pancreatic affections

158

I.M. Shevchuk, M.M. Droniak, O.O. Pobutsky, V.M. Miziuk. Surgical tactics of the patients with acute pancreatitis, complicated by a set of symptoms of icterus

161

V.Z. Moskalenko, V.K. Litovka, K.V. Latyshov, S.V. Vesely, G.O. Sopov, O.I. Yudin, O.I. Buslayev. Constricted inguinal hernias in children

164

P.N. Zamiatin. Surgical tactics in patients with multiple trauma at dominated injury of parenchimatous abdominal organs

167

L.Ya. Kovalchuk, V.V. Malyovany, A.D. Bedeniuk, V.V. Tverdokhlib, V.V. Zaporozhets, A.M. Hryhorenko, P.Y. Vivchar, P.A. Sas. Experience of the treating patients with thoracoabdominal trauma in Ternopil Regional Hospital

169

M.O. Liapis, L.Yu. Ivashchuk, O.Ya. Mandziy, I.B. Hupka. Usage of biopolymer "TACHOCOMB" in abdominal surgery

172

Yu.M. Sayuk, I.V. Chepil, M.Ye. Kravchuk, R.D. Levchuk, L.H. Vasylyeva. Experience of complex treatment of patients with acute pancreatitis

176

V.V. Vlasov, A.I. Sukhodolya, S.R. Mykytyuk. Enlarged herniolaparotomy in treatment of strangulated femoral hernia

180

V.I. Maksymlyuk, I.I. Smachylo. Choice of surgical tactics in patients with obstructive jaundice of non-tumour etiology

183

Yu.M. Sayuk, M.Ye. Kravchuk, Yu.V. Zavidnyuk, R.I. Fridel. The treatment experience of peritonitis of different genesis

В.О. Шідловський, Г.М. Кравець, О.В. Шідловський, Р.Д. Левчук. Ультразвукова діагностика кишкової непрохідності

Б.О. Мільков, В.П. Польовий, В.В. Білоокій, М.М. Гресько. Визначення ступенів тяжкості перебігу та загального стану хворих на перитоніт

І.Я. Дзюбановський, Б.О. Мігенько. Хірургічні аспекти лікування хворих на гострий перитоніт

В.М. Клименко, В.В. Вакулєнко, Є.М. Тиханков, І.І. Ісайчиков. Індивідуалізований підхід до хірургічного лікування перфоративної виразки дванадцятипалої кишки

Я.С. Березницький, Н.А. Яльченко, М.О. Кутувий. Стандартизація та уніфікація підходів до діагностики та лікування гострого панкреатиту

ПОВІДОМЛЕННЯ

В.О. Шідловський, Г.М. Кравець, О.В. Шідловський, Р.Д. Левчук, Л.Г. Васильєва. Сонографія і лапароцентез у діагностиці гострих хірургічних захворювань та травм органів черевної порожнини

І.О. Козак. Ризик інтраопераційного пошкодження великого дуоденального сосочка в хірургії кровоточивої постбульбарної дуоденальної виразки

М.Г. Гончар, Я.М. Кучірка, І.К. Чурпій, К.Л. Чурпій. Методи профілактики спайкової хвороби очеревини

О.М. Гусак, І.М. Бензар, Й.М. Гриценко, С.Й. Гриценко. Неходжкінська лімфома сліпої кишки, ускладнена перфорацією у вільну черевну порожнину: клінічне спостереження

А.Г. Дубровін, В.С. Бліхар, В.В. Білинський, Ю.І. Чуріков, В.М. Стець. Випадок важкого опіку стравоходу з некротичною перфорацією стінки бронха у дитини

В.Г. Стовба, І.Є. Соловійов. До клінічної класифікації товстокишкової непрохідності

І.Г. Бобяк, В.Д. Кордяк, А.І. Бобяк, Д.В. Кордяк, С.О. Боровець. Пахова грижа і її казуїстичні випадки

О.Б. Прийма, І.В. Федорович. Наші спостереження над хворими з сечовим перитонітом

Є.С. Комарницький, Б.В. Романів, І.Я. Куцик, І.Б. Романів, А.Є. Комарницький. Застосування програмованої релaparотомії в лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту

Я.С. Березницький, Г.Г. Кабак. Стандартизація діагностичних та лікувальних ресурсів при гострих хірургічних захворюваннях – шлях до підвищення якості медичної допомоги

186

190

193

197

200

205

208

211

213

214

216

218

220

222

225

V.O. Shidlovsky, H.M. Kravets', O.V. Shidlovsky, R.D. Levchuk. Ultrasound diagnostic of intestinal obstruction

B.O. Milkov, V.P. Polyovy, V.V. Bilookyy, M.M. Hresko. Determination of the severity of course and general condition of patients with peritonitis

I.Ya. Dziubanovsky, B.O. Mihenko. Surgical aspects of treatment of patients with acute peritonitis

V.M. Klymenko, V.V. Vakulenko, Ye.M. Tykhankov, I.I. Isaychikov. Individual approach in surgical treatment of perforative ulcer of duodenum

Ya.S. Bereznytsky, N.A. Yalchenko, M.O. Kutovy. Standardized and unified approaches to diagnostics and treatment of acute pancreatitis

REPORTS

V.O. Shidlovsky, H.M. Kravets', O.V. Shidlovsky, R.D. Levchuk, L.H. Vasilyeva. Sonography and laparocentesis in diagnostics of acute surgical diseases and abdominal traumas

I.O. Kozak. Risk of intraoperation injury of papillae duodenum major in surgery of bleeding postbulbar duodenal ulcer

M.G. Honchar, Y.M. Kuchirka, I.K. Churpiy, K.L. Churpiy. The prophylactic methods of adhesive disease of abdominal cavity

O.M. Gusak, I.M. Benzar, Y.M. Grytsenko, S.Y. Grytsenko. Non-Hodgkin lymphoma of cecum, complicated by perforation into free abdominal cavity: clinical case report

A.G. Dubrovin, V.Ye. Blikhar, V.V. Bilynsky, Yu.I. Churikov, V.M. Stets. Clinical case of the severe esophageal burn with necrotizing perforation of the bronchial wall in a child

V.H. Stovba, I.Ye. Solovyov. Addition to a clinical classification of the colon ileus

I.H. Bobiak, V.D. Kordiak, A.I. Bobiak, D.V. Kordiak, S.O. Borovets'. Inguinal hernia and its casuistic cases.

O.B. Priyma, I.V. Fedorovych. Our observations of patients with urinary peritonitis

Y.S. Komarnytsky, B.V. Romaniv, I.Y. Kutsyk, I.B. Romaniv, A.Y. Komarnytsky. Programmed laparotomy application in treatment of generalized purulent peritonitis

Y.S. Bereznytsky, G.G. Kabak. Standartization of diagnostic and treatment resourses at acute surgical diseases – the way to improvement the quality of medical aid

Клініко-статистичні аспекти синдрому Меллорі-Вейсса

С.О. МУНТЯН, В.П. КРИШЕНЬ, М.В. ТРОФІМОВ, М.Ф. ВІТВИЦЬКИЙ, О.В. ЖЕЛТЯКОВ, Л.В. ЛОЗЕНКО, Р.В. КИРПИЧЕНКО

Дніпропетровська державна медична академія

CLINICAL AND STATISTICAL ASPECTS OF MALLORY-WEISS SYNDROME

S.O. MUNTIAN, V.P. KRYSHEN, M.V. TROFIMOR, M.F. VITITSKY, O.V. ZHELTIKOV, L.V. LOZENKO, R.V. KIRPICHENKO

Dnipropetrovsk State Medical Academy

На основі великого статистичного матеріалу випадків захворюваності на синдром Меллорі-Вейсса, проведено глибокий аналіз багатьох показників. Виявлено, що провідну роль в перебігу та ускладненнях синдрому Меллорі-Вейсса відіграють супутні захворювання, і найбільше – виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. При ендоскопічному аналізі морфологічної картини синдрому Меллорі-Вейсса виявлено найбільш небезпечні ділянки ураження, їх морфологічний характер, зв'язок з перебігом захворювання та рецидивами. Рекомендовано призначати для профілактики ускладнень та рецидивів синдрому Меллорі-Вейсса противиразкові препарати.

The basis of this research work is volumetric statistical material. There is deep analysis of a great deal of indices having been investigated during treatment of patients with Mallory – Weiss syndrome (MWS). The major role in pathogenesis and development of complications belongs to attendant diseases, first of all – duodenal ulcer. There have been analyzed the data of endoscopic and morphological characters of MWS. The most dangerous localization for development of MWS and its relapse has been established. Recommendations of using of antiulcer medicinal therapy for prophylaxis of MWS complications and relapses have been made.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема перебігу синдрому Меллорі-Вейсса (СМВ) відноситься до найважливіших проблем охорони здоров'я у зв'язку з тим, що масштаби та тяжкість наслідків синдрому Меллорі-Вейсса мають велике соціальне та економічне значення. Тим більше, що останнім часом спостерігається кількісне зростання гострих кровотеч III-IV ст. при синдромі Меллорі-Вейсса (СМВ) в усіх країнах світу. За даними МОЗ України, за останні 10-15 років кількість кровотеч, викликаних СМВ, зростає в середньому на 5 % у рік. Доля кровотеч, викликаних СМВ, складає 29,8 % від загальної кількості кровотеч шлунково-кишкового тракту (ШКТ). В літературі [1-5] викладені різні підходи до діагностики та лікування СМВ. Частіше вказується на зв'язок перебігу СМВ із захворюваннями печінки, порушенням портального кровообігу. Метою нашої роботи є ретельний аналіз статистичних даних захворюваності на СМВ, особливостей перебігу захворювання, результатів лікування.

Базуючись на даних ретроспективного аналізу історій хвороб на базі клінічного об'єднання швидкої медичної допомоги м. Дніпропетровська за 1996-2003 рр. ми простежили динаміку захворюваності на СМВ. За цей період в клініці знаходилося на лікуванні 512 хворих. З них 425 чоловіків (83 %) та 83 жінки (17 %). Середній вік хворих склав 45 років. Спостерігалась наступна динаміка захворюваності по роках.

Таблиця 1. Динаміка захворюваності по роках

Рік	Кількість хворих
1996	61
1997	50
1998	64
1999	52
2000	33
2001	81
2002	67
2003	73

Дані, які представлені в таблиці 1, можна подати у вигляді графіка.



Рис. 1. Динаміка захворюваності на СМВ.

Як можна бачити з таблиці 1 та графіка, спостерігається стрімке зростання захворюваності на

СМВ після невеликого зниження захворюваності у 2000 р. До 2000 р. рівень захворюваності був достатньо високим та коливався від 50 до 60 випадків захворювання на рік.

За ступенем тяжкості крововтрати хворі розподілялись таким чином:

Таблиця 2. Розподіл хворих за ступенем тяжкості крововтрати

Ступінь тяжкості крововтрати	Кількість, %
Мала крововтрата	51
Середня крововтрата	20,5
Важка крововтрата	16
Масивна крововтрата	11

Дані, приведені в таблиці 2, свідчать про високий відсоток випадків тяжкої крововтрати.

Таблиця 3. Розподіл хворих за ступенем тяжкості крововтрати по роках

Крововтрата \ Роки	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Мала	22(36%)	27(54%)	29(45%)	28(54%)	20(61%)	47(58%)	35(52%)	42(58%)
Середня	11(18%)	10(20%)	14(21,9%)	9(17,3%)	9(27,2%)	16(19,8%)	16(23,9%)	13(17,8%)
Важка	17(27,9%)	8(16%)	16(25%)	9(17,4%)	2(6,1%)	7(8,6%)	9(13,4%)	11(15,1%)
Масивна	11(27,9%)	5(16%)	5(25%)	6(17,4%)	2(6,1%)	11(8,6%)	7(13,4%)	7(15,1%)

Дані, наведені в таблиці 3, свідчать про неухильне зростання тяжких форм крововтрати з роками. Ми з'ясували, що 46 % випадків захворювання були

ускладненими супутньою патологією. У цих випадках супутні захворювання розподілялись наступним чином.



Діаграма 1. Співвідношення кількості супутніх захворювань при СМВ.

Як бачимо з наведеної діаграми 1, найбільш частим супутнім захворюванням є виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Простежено також характер ускладнень при супутній патології.



Діаграма 2. Співвідношення кількості тяжких ускладнень при супутній патології.

Як бачимо з наведеної діаграми 2, найбільш тяжкий перебіг СМВ спостерігається у випадках, коли супутньою патологією є виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, алкоголізм, ішемічна хвороба серця.

Здобуті дані дозволяють визначити відсоток рецидивних кровотеч при СМВ – 20,4 % від загального числа випадків хвороби. При цьому можна передбачити вплив супутнього захворювання на виникнення рецидиву.

Як видно з діаграми 3, найчастішою супутньою хворобою, при якій спостерігаються рецидиви кровотечі при СМВ, є виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.

Із загальної кількості проаналізованих випадків оперативне лікування застосовувалося у 6,7 %. З них 47,1 % припадали на випадки, ускладнені супутньою патологією. З наведеної діаграми 4 видно, що найбільше число оперативних втручань припадає на ті випадки, коли супутньою патологією є виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.

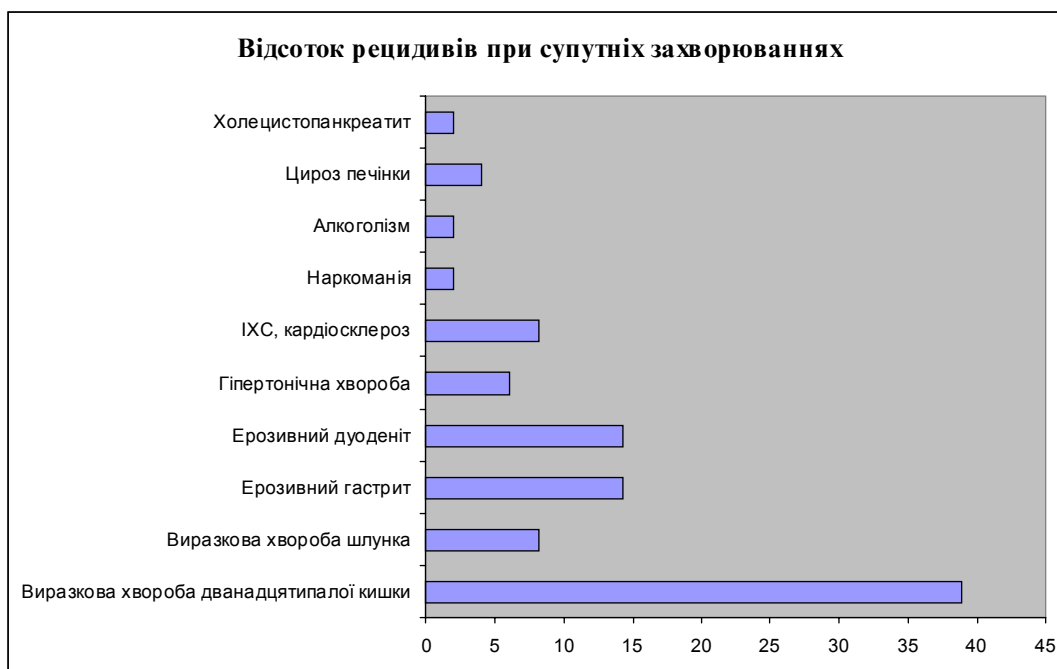
Більша частина хворих отримувала консервативне лікування – гемостатичну терапію (амінокапронова кислота, дицинон, вікасол); інфузійну терапію

(фізіологічний р-н, р-н Рінгера, Трісолі, Рефортан). За показаннями проводилась гемотрансфузія еритроцитарною масою. У деяких випадках було виконано ендоскопічну коагуляцію кровоточивої судини. Спостерігався один летальний випадок, у якому ускладненням була гостра печінкова недостатність при алкогольному цирозі печінки. Оперативні втручання полягали у гастротомії та прошиванні кровоточивої судини.

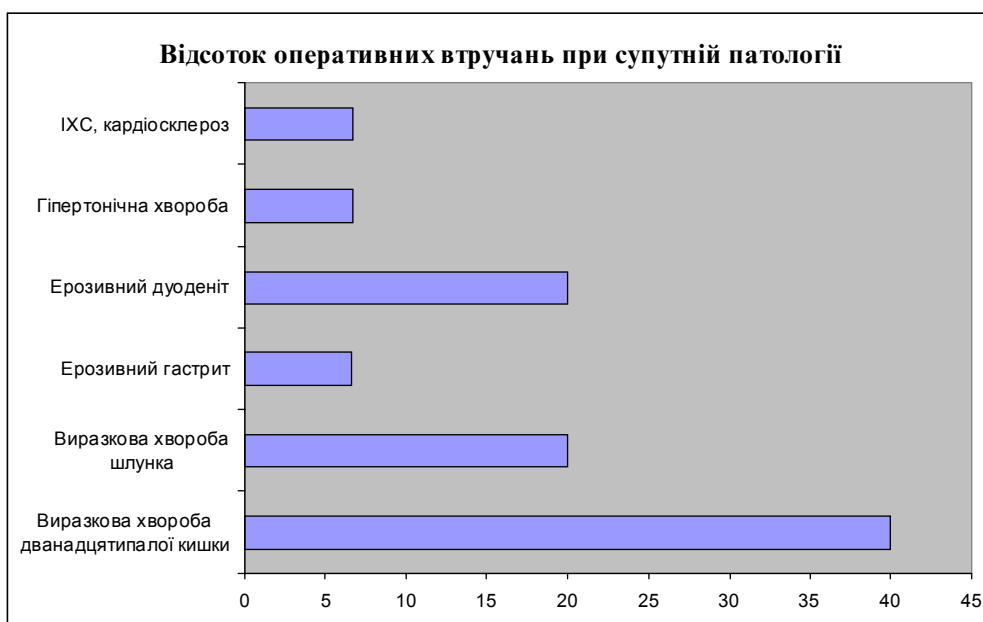
При дослідженні ендоскопічної картини було виявлено локалізацію розриву: у стравоході – у 19,7 %, у кардіальній розетці – у 73,6 %, у шлунку – у 6,7 % випадків.

Відсоток рецидивів був найвищим при локалізації розриву в ділянці кардіальної розетки (75,9 %), при локалізації у шлунку – 17,3 %, при локалізації у стравоході – 6,73 %. Тяжкий перебіг хвороби частіше спостерігався при локалізації розриву в ділянці шлунка та кардіальної розетки, а при локалізації у стравоході спостерігався переважно легкий перебіг СМВ.

Зустрічались наступні види ендоскопічно-морфологічної картини СМВ: свіжий згусток – 8,86 %; ретрактний згусток – 43,31 %; тромбована судина – 34,06 %, дефект, закритий фібрином – 6,69 %. Активна кровотеча спостерігалась у 7,09 % випадків.



Діаграма 3. Співвідношення кількості рецидивів при супутніх захворюваннях.



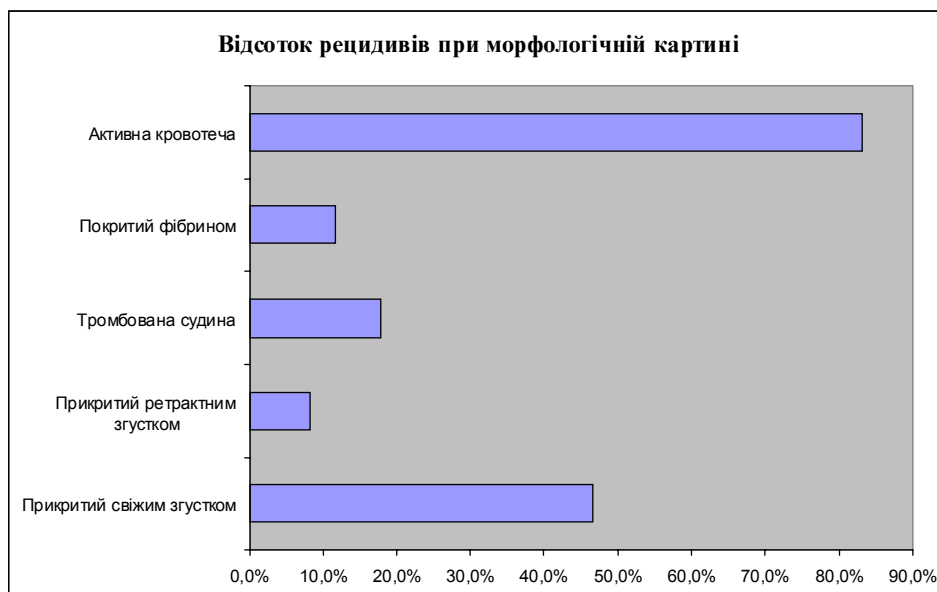
Діаграма 4. Співвідношення кількості оперативних втручань при супутній патології

Відсоток рецидивів при різних морфологічних картинах розриву можна представити у вигляді діаграми.

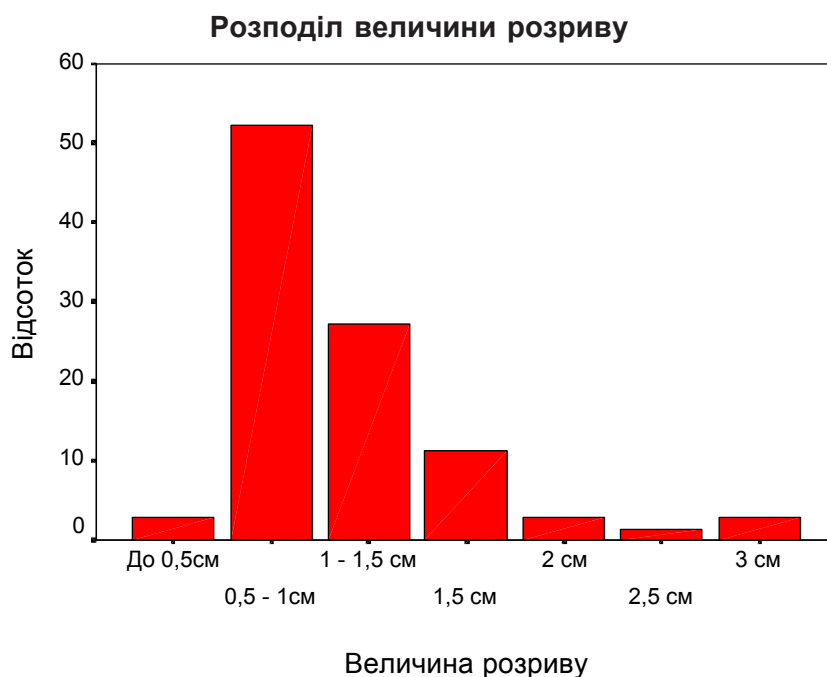
Як видно з діаграми 5, найбільший відсоток рецидивів спостерігався при активній кровотечі та при свіжому згустку. Нижчий відсоток рецидивів – при покритому фібрином розриві. Це зумовлено тим, що хворі з такою морфологічною картиною поступають у стаціонар через кілька діб після початку

захворювання і у місці розриву вже ідуть репаративні процеси. Найнижчий відсоток рецидивів спостерігався при ретрактному згустку, що зумовлено нормальними коагуляційними показниками та невеликою крововтратою.

При дослідженні величини розриву у хворих з СМВ спостерігаються показники, які наведені в діаграмі 6.



Діаграма 5. Співвідношення числа рецидивів при певній морфологічній картині у хворих на СМВ.



Діаграма 6. Співвідношення між величиною розриву та відсотком випадків захворювання.

Як видно з наведеної діаграми 6, найбільший відсоток складають розриви розміром від 0,5 до 1 см (52,17 %). Частка тяжкого перебігу (велика та масивна крововтрата) була найвищою при величині розриву 3 см та більше і склала 85,77 %. Відсоток легкого перебігу захворювання був найвищим при розриві до 0,5 см (92,86 %), але, як свідчать наші дані, навіть при невеликих розривах, якщо ушкоджена крупна судина, можлива велика крововтрата та тяжкий перебіг хвороби.

Висновки. 1. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки є найбільш частою супутньою патологією при СМВ і впливає на перебіг останнього.

2. При рецидивуючій активній кровотечі та при наявності свіжого згустка доцільна активна хірургічна тактика.

3. У комплекс терапії СМВ включати противиразкові препарати, враховуючи супутню патологію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ананко А.А., Фомін П.Д., Тихоненко В.М. Ранні рецидивні кровотечі при синдромі Меллорі-Вейсса // Науковий вісник Ужгородського університету. – 1998. – №8. – С.45-47.
2. Ананко А.А., Тихоненко В.М., Ігнатов О.В., та ін. Застосування ендоскопічних засобів гемостазу при синдромі Меллорі-Вейсса // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.– 2000. – №3. – С.45-46.
3. Ананко А.А., Фомін П.Д., Тихоненко В.М. и др. Эндоскопическая диагностика сочетанных с синдромом Меллорі-Вейсса кровотечений // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції “Лікувальна та діагностична ендоскопія” – Гурзуф, 1998. – С.157.
4. Карицкий А.П., Скрыбин О.П., Собко И.В., и др. Сочетание синдрома Меллорі-Вейсса с острым изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. –1994. – №4. – С.14-16.
5. Переш Є.Є. Фармакотерапія синдрому Меллорі-Вейсса // Матеріали науково-практичної конференції “Сучасні проблеми клінічної фармакології та імунопрофілактики”. – К., 1999. – С.4.

УДК 616.33/.342-002.44-06:616.379-008.64]-089

Результати комплексного хірургічного лікування виразкових шлунково-кишкових кровотеч у хворих на цукровий діабет

П.Д. ФОМІН, Є.М. ШЕПЕТЬКО, О.Б. БІЛЯКОВ-БЕЛЬСЬКИЙ, В.М. СИДОРЕНКО, А.В. СМЕРЕКА, М.В. ЩЕРБИНА

Національний медичний університет, м. Київ

RESULTS OF COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF ACUTE GASTRODUODENAL BLEEDING IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

P.D. FOMIN, Y.M. SHEPETKO, O.B. BILIAKOV-BELSKY, V.M. SYDORENKO, A.V. SMEREKA, M.V. SHCHERBYNA

National Medical University, Kyiv

Проведено аналіз результатів комплексного хірургічного лікування 315 хворих на цукровий діабет (ЦД) із виразковими шлунково-кишковими кровотечами (ВШКК) за 1993–2002 рр. на базі Київського міського центру з надання допомоги хворим із шлунково-кишковими кровотечами. З метою порівняння пацієнтів розподілено на 2 групи за періодами часу: I період (1993–1999 рр.) та II період (2000–2002 рр.). Виявлено, що абсолютна кількість пацієнтів із гострими ШКК виразкового генезу на фоні ЦД та їх питома вага мають тенденцію до зростання – із 8,3 % у 1993р. до 13,7 % у 2002р., тобто в 1,65 раза. Змінилися основні стратегічні підходи до лікування гострокровоточивих гастроуденальних виразок на фоні ЦД. В той час, як у I періоді перевага у лікуванні ВШКК надавалася оперативним методам, мало використовувалася інтенсивна інсулінотерапія, у II періоді підходи до лікування значно змінилися: впроваджено активно-очікувальну тактику лікування ШКК із застосуванням противиразкових антихелікобактерних засобів та ендоскопічного моніторингу із локальним гемостазом у виразці на фоні використання інтенсивної інсулінотерапії із динамічним контролем глікемії та швидкою її корекцією, що дозволило значно знизити оперативну активність – майже у 2 рази ($p < 0,01$), зменшилася кількість операцій на висоті ШКК з 44,0 до 28,6 %, однак дещо зросло їх число при рецидивних ШКК – на 5,8 %, що пояснюється наданням переваги у комплексному лікуванні ВШКК консервативним та ендоскопічним методами.

The analysis of results of complex surgical treatment of 315 patients with diabetes mellitus (DM) and acute gastroduodenal bleeding (AGDB) for 1993-2002 is carried out on the basis of Kyiv city centre of the help to patients with gastroduodenal bleedings. With the comparison purpose patients are distributed into 2 groups by the periods of time: the 1st period (1993-1999) and the 2nd period (2000-2002). It is revealed, that absolute amount of the patients with AGDB against DM background and their densities tend to increase - from 8,3 % in 1993 up to 13,7 % in 2002 (by 1,65 times). The basic strategic approaches to treatment of bleeding gastroduodenal ulcers against DM background have changed: while in the 1st period advantage in treatment of AGDB was given to operative methods, intensive insulin-therapy was used rarely, in the 2nd period the approaches to treatment have changed considerably: tactics of treatment of GDB with application of antiulceral medicines and endoscopic monitoring with local haemostasis in ulcer against background of intensive insulin-therapy usage with the dynamic glycemic control and its fast correction is entered. That has permitted to lower considerably operative activity - almost by 2 times ($p < 0.01$). The amount of operations at height of GDB has decreased from 44,0 % up to 28,6 %, however, their number at relapse GDB has increased by 5,8 %. That is explained by prevailing of conservative and endoscopic methods in complex treatment of AGDB.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Поєднання виразкової хвороби (ВХ) та цукрового діабету (ЦД) є однією із актуальних проблем сучасної хірургії. При цьому патогенез, особливості клініки та діагностики даної поєднаної патології, а також причини тривалого періоду загоєння виразок шлунка та дванадцятипалої

кишки (ДПК) є недостатньо вивченими [2]. Не існує також чіткої налагодженої тактики хірургічного лікування. Вирішення цих проблем має важливе практичне значення як для хірургів, так і для ендокринологів.

Актуальність проблеми продиктована багатьма чинниками, найважливішими із яких є: зростання

захворюваності на цукровий діабет як у світі [3], так і в Україні [2], що спричинює значні економічні та соціальні втрати [5,6] на фоні зростання захворюваності на ВХ та збільшення частоти її ускладнення шлунково-кишковою кровотечею (ВШКК) і призводить до збільшення числа таких хворих із поєднаною патологією.

В Україні щороку проходить стаціонарне лікування більш ніж 3000 хворих з приводу ВШКК на фоні ЦД. У 6,4-7,8 % спостережень ВШКК супроводжуються гіперглікемічним синдромом, при чому 12,7-24,3 % із них потребують оперативного лікування [1]. Особливістю перебігу ВШКК у хворих на ЦД є виражений синдром взаємообтяження, що значно ускладнює вибір адекватного методу лікування. Поєднання двох взаємопотенціюючих захворювань зумовлює своєрідність симптоматики, складнощі етіопатогенетичних взаємозв'язків, діагностики, лікування.

Якщо хворому на ЦД слід виконати операцію з приводу ускладненої ВХ, хірург разом з ендокринологом повинен вирішити три проблеми: проведення передопераційної підготовки, забезпечення операції та ведення післяопераційного періоду. Зокрема, вибір способу цукрознижуючої терапії залежить від форми ЦД, тяжкості крововтрати і показань до виконання оперативного втручання. У зв'язку із неможливістю тривалого обстеження хворих на ЦД та повної компенсації глікемії перед виконанням операції на висоті кровотечі, виникненням гіперглікемії у відповідь на крововтрату та операційну травму потрібен постійний моніторинг ефективності інсулінотерапії. Рівень глюкози крові є основним критерієм адекватності проведення інтенсивної підготовки до операції та ведення післяопераційного періоду [1,4].

Післяопераційна летальність у хворих на ЦД складає 4,6-7,9 %, в той час як у хворих із ВШКК без ЦД – 2,4-3,8 %. Частота післяопераційних ускладнень складає, відповідно, 37,1 і 28,2 %, у тому числі після виконання операції за життєвими показаннями [1, 4, 6].

Матеріали і методи. Протягом 1993-2002рр. на базі Київського міського центру з надання допомоги хворим із шлунково-кишковими кровотечами лікувалося 315 хворих на ЦД із ВШКК. Серед пацієнтів 176 (55,9 %) чоловіків та 139 (44,1%) жінок віком від 31 до 86 років (середній вік – $[69,3 \pm 1,7]$ року). Хворих на ЦД I типу – 54 (17,1%), ЦД II типу – 261 (82,9 %); серед них ЦД легкого ступеня – у 126 (40,0 %), середнього – у 175 (55,6 %), тяжкого – у

14 (4,4 %). Із компенсованим ЦД було 118 пацієнтів (37,5 %), субкомпенсованим – 184 (58,4 %), декомпенсованим – 13 (4,1 %). Тривалість ЦД становила від 1,5 до 40 років $[17,4 \pm 0,9]$ року в середньому). У 13 (4,1%) випадках ЦД було вперше виявлено у нашій клініці, решта хворих знали про наявність у них ЦД: 73 (23,2 %) із них лікувалися інсуліном, 229 (72,7 %) хворих приймали протидіабетичні препарати перорально, серед яких у 37 (11,7 %) випадках проводилося несистематичне лікування без контролю глікемії. У 88 (27,9 %) хворих в анамнезі – інфаркт міокарда (ІМ) чи гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Виразковий анамнез (від 1 до 45 років, у середньому $[4,3 \pm 0,24]$ року) мали 237 хворих (75,2 %), шлунковий (від 1 до 20 років, у середньому $[3,8 \pm 0,17]$ року) – 55 (17,5 %), при цьому вони ніколи не обстежувались і якщо лікувались, то самостійно. У 94 хворих (29,8 %) в анамнезі вже була ШКК із виразки, з приводу чого вони перебували на стаціонарному лікуванні від 1 до 5 разів. На час госпіталізації тривалість кровотечі, що вдалося з'ясувати під час збирання анамнезу, коливалась від кількох годин до 14 діб $[1,7 \pm 0,12]$ доби в середньому).

Усі хворі, що лікувалися в клініці з приводу ВШКК на фоні ЦД, підлягали необхідному при цьому мінімуму лабораторних та інструментальних обстежень (загальний аналіз крові, сечі, ЕКГ, екстрена ФГДС, визначення групової та резус-належності крові) та крім цього, за показаннями, додатковим дослідженням (біохімія крові, коагулограма, дослідження шлункової секреції, рентгенологічне дослідження ШКТ). В загальному аналізі крові максимум уваги приділялося показникам червоної крові (зокрема гемоглобін, гематокрит) та глікемії в останні із наявністю ацетону та глюкози у сечі, на основі яких, в комплексі з клінічними гемодинамічними показниками, проводилася оцінка тяжкості крововтрати згідно з класифікацією В.Д. Братуся (1991), ступеня тяжкості та компенсації ЦД.

Отримані цифрові дані опрацьовані статистично з використанням методів обробки середніх значень (Student) та відносних показників (Fisher) на ПЕОМ IBM PC "Pentium-3" (пакет статистичного аналізу програми EXCEL Microsoft Office-2000).

Результати досліджень та їх обговорення. З метою подальшого порівняння пацієнтів розподілено на 2 групи, за періодами часу: I період (1993-1999 рр.) – 198 пацієнтів (62,9 % від загальної кількості), II період (2000-2002 рр.) – 117 пацієнтів (37,1 %) (рис. 1).

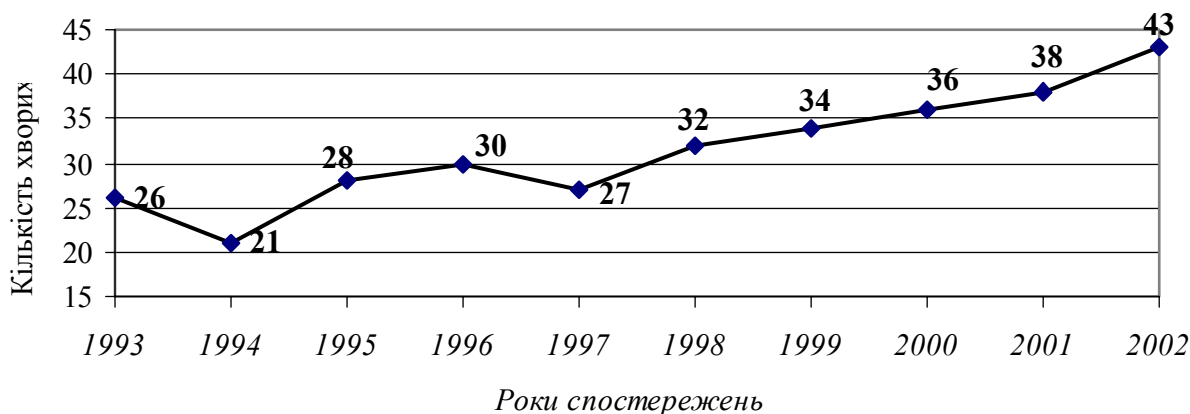


Рис. 1. Динаміка ВШКК за роками (в абсолютних цифрах).

Кровоточива виразка локалізувалася у шлунку у 87 (27,6 %) хворих, у дванадцятипалій кишці – у 209 (66,3 %), поєднані виразки спостерігали у 19 хворих (6,1 %). За локалізацією гострокровоточивої виразки у шлунку чи ДПК відбувся наступний розподіл хворих (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих на ЦД за локалізацією кровоточивої виразки

Локалізація	I період		II період		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
шлунок	44	22,3	43	36,7	87	27,6
ДПК	145	73,2	64	54,7	209	66,3
шлунок, ДПК ¹	3	1,5	5	4,3	8	2,6
ДПК, шлунок ²	6	3,0	5	4,3	11	3,5

Примітки: 1 – джерелом ШКК є виразка шлунка; 2 – джерелом ШКК є виразка ДПК.

Тактику лікування визначали із урахуванням типу ЦД, ступеня його тяжкості та компенсації, локалізації виразки, стабільності гемостазу у виразці під контролем ФГДС, ступеня тяжкості ШКК. Більшість хворих переводилися на інсулін, причому перевага надавалася інтенсифікованому режиму інсулінотерапії.

Всього оперовано 96 хворих (30,5 %). 29 хворих (9,2 %) оперовано з приводу гострокровоточивої пептичної виразки шлунка: з них 4 хворим (13,8 %) виконано резекцію шлунка із збереженням пілоруса (РШ+ЗП), 6 (20,7 %) хворим виконано звичайну резекцію шлунка за Б-I, 12 (41,4 %) хворим виконано резекцію шлунка за Б-II, органозберігаючи втручання – 7 (24,1 %) пацієнтам; 67 пацієнтам (21,3 %) з приводу гострокровоточивої виразки ДПК виконано різні види ваготомії в поєднанні з пілоро- чи дуоденопластиком. На висоті кровотечі оперовано 39 пацієнтів

(40,6 %), на висоті рецидиву кровотечі – 14 (14,6 %), у відстрочений період – 43 хворих (44,8 %). Лікувалися консервативно 219 (69,5 %): у 172 (54,6 %) операцію визнано недоцільною, 47 хворих (14,9 %) відмовилися від операції. Померло 19 хворих (6,0 %): 2 оперованих (0,6 %), 17 неоперованих (5,4 %). У 3 випадках (15,8 %) причиною смерті був геморагічний шок на тлі ШКК тяжкого ступеня, у 4 (21,1 %) – ГПМК, у 3 (15,8 %) – гостра серцево-легенева недостатність, у 9 (47,3 %) – наростання ХСН. Післяопераційна летальність склала 2,1 %.

При порівнянні отриманих протягом двох досліджуваних періодів часу результатів – 1993-1999 рр. та 2000-2002 рр. – виявлено, що абсолютна кількість пацієнтів із ВШКК на фоні ЦД та їх питома вага мають тенденцію до зростання – із 8,3 % у 1993 р. до 13,7 % у 2002 р., тобто в 1,65 раза. Частіше ВШКК на фоні ЦД виникають у віковій групі від 50 до 70 років, при цьому як серед чоловіків, так і серед жінок відмічено зростання майже у 2 рази кількості хворих у 6-му десятиріччі порівняно із 5-м десятиріччям життя.

Пацієнтів із ЦД середнього ступеня тяжкості було у 1,5 раза більше на стадії субкомпенсації, ніж компенсації. У II періоді збільшилася кількість хворих на ЦД середнього ступеня тяжкості з 51,3 до 62,4 %, тобто на 11,1 % (у 1,2 раза), а тяжкого – з 3,5 до 6,0 %, тобто на 2,5 % (у 1,7 раза); кількість пацієнтів із декомпенсованим ЦД у II періоді зростає удвічі, а хворих на ЦД тяжкого ступеня – у 1,5 раза. Зазначено зростання питомої ваги пацієнтів із тяжкою супутньою серцево-судинною патологією у II періоді: частота ІМ зростає в 1,3 раза, ГПМК – в 1,4 раза.

Зріс відсоток шлункових виразок як причини ШКК на фоні ЦД – з 22,3 до 36,7 %, або на 14,4 % (в 1,7 раза). Спостерігається зростання питомої ваги активних триваючих кровотеч із виразки, зокрема

число кровотеч типу F1a та F1b зросло у 2,9 та 3,1 рази, відповідно. Значно зменшилася кількість хворих із ВШКК помірного ступеня (більш ніж у 4 рази), їх число із ВШКК тяжкого ступеня зросло у 3,7 рази. Тривалість виразкового анамнезу у хворих на ЦД в II періоді зростає у 1,3 рази порівняно із I.

Змінилися основні стратегічні підходи до лікування гострокровоточивих гастродуоденальних виразок на фоні ЦД: у I періоді перевага у лікуванні ВШКК надавалася оперативним методам, часто хворі із ШКК продовжували приймати ПЦЗС з метою компенсації ЦД, мало використовувалася інтенсивна інсулінотерапія; у II періоді впроваджено активно-очікувальну тактику лікування ШКК із застосуванням противиразкових антихелікобактерних засобів та ендоскопічного моніторингу із локальним гемостазом у виразці на фоні широкого використання інтенсивної інсулінотерапії із динамічним контролем глікемії та швидкою її корекцією, що дозволило значно знизити оперативну активність – майже у 2 рази ($p < 0,01$), зменшилася кількість операцій на висоті ШКК з 44,0 до 28,6 %, однак дещо зросло їх число при рецидивних ШКК – на 5,8 %, що пояснюється наданням переваги у комплексному лікуванні ВШКК консервативним та ендоскопічним методам.

Оперативна активність зменшилася удвічі в II періоді, водночас збільшилася питома вага операцій на шлунку – у 2,5 рази; останню розраховано із числа усіх хворих із гострокровоточивими виразками шлунка; такі пропорції пояснюються зростанням числа хворих із кровоточивими виразками шлунка, із ШКК тяжкого ступеня та фоновим субчи декомпенсованим ЦД, що значно звужує можливість консервативної терапії виразок і спричинює необхідність оперативного лікування. Слід відзначити зростання частоти виконання РШ+ЗП (з 6,6 до 25,0 %, $p < 0,05$), як операції, що функціонально

вигідна у разі шлункової локалізації виразки; у випадку операцій на виразках ДПК зменшилося застосування ТВ та СВ у бік ширшого застосування СПВ+ПП як більш функціональної операції (з 25,9 до 66,7 %).

Поступово почали усе ширше застосовувати інтенсивну інсулінотерапію, що дозволяло швидко досягати компенсації ЦД та підтримувати глікемію на оптимальному рівні. У II періоді не було жодного летального випадку після операції, а летальність серед неоперованих зменшилася із 9,8 до 5,2 %, або на 4,6 %.

Висновки. 1. Прогресивно зростає число хворих із гострими ВШКК на фоні цукрового діабету, при цьому наростає його тяжкість та декомпенсація як фонового захворювання, що призводить до зростання ролі феномену взаємообтяження ШКК та ЦД.

2. Змінилися основні стратегічні підходи до лікування виразкової хвороби, ускладненої ШКК: на сучасному етапі застосовується активно-очікувальна тактика ведення хворих із застосуванням останніх досягнень консервативної інфузійної, противиразкової терапії та ендоскопічного моніторингу із локальним гемостазом у виразці.

3. Обов'язковою умовою ведення хворих на ЦД із виразковими ВШКК є застосування інтенсивної інсулінотерапії, що дозволяє швидко досягати компенсації ЦД, ефективно контролювати та підтримувати оптимальний рівень глікемії, за рахунок чого розривається хибне коло феномену взаємообтяження.

4. При показаннях виконується оперативне втручання на виразці, при цьому надається перевага органозберігаючим операціям із застосуванням СПВ. Обов'язковою умовою успіху комплексного хірургічного лікування у разі виконання операції є інтенсивна інсулінотерапія за оптимальними схемами у перед-, інтра- та післяопераційний період.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Пеев Б.И., Тищенко А.М., Тарабан И.А., Щербаков С.Н., Диб Ф.К. Хирургическое лечение больных с язвенным желудочно-кишечным кровотечением и сопутствующим сахарным диабетом // Клин. хирургия. – 1994. – № 6. – С.35-39.
2. Кулешов Е.В., Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания // К.: "Здоров'я". – 1996. – 215с.
3. Engelgau Michael M., Narayan K.M. Venkat, Saaddine Jinan B. et al. Addressing the Burden of Diabetes in the 21st Century: Better Care and Primary Prevention // J. Am. Soc. Nephrol. – 2003. – Vol. 14. – P. 88-91.

4. Parreira J.G., Pfiffer T.E., Solda S. Predictors of operative treatment in patients sustaining bleeding peptic ulcers // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2002. – Oct-Dec, Vol. 48 № 4. – P. 297-302.
5. Tataranni P.A., Bogardus C. Changing habits to delay diabetes // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 1390-1392.
6. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G., et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 1343-1350.

УДК 617-06+61694+615.8

Можливості методів окисної детоксикації у лікуванні хворих на сепсис

В.В. БОЙКО, Ю.І. КОЗИН, В.В. ГАНІЧЕВ

Харківський державний медичний університет, Харківський інститут озонотерапії і медобладнання

POSSIBILITIES OF OXIDIZING DETOXICATION METHODS AT TREATMENT OF PATIENTS WITH SEPSIS

V.V. BOYKO, Y.I. KOZIN, V.V. HANICHEV

Kharkiv State Medical University, Kharkiv Institute of Ozone Medicine and Medical Equipment

Представлено результати лікування 128 хворих на уросепсис з підключенням методів озонотерапії. Вітчизняний озонатор "ОЗОН-УМ-80" і оригінальні методики дозволили у 119 (93 %) хворих одержати достовірну позитивну клініко-лабораторну динаміку і провести корекцію порушених систем імунітету й антиоксидантного захисту.

The results of treatment of 128 patients with urosepsis with linking methods of ozone medicine are presented. Home produced OZONATOR "OZONE-UM-80" and original methods permitted to receive certain positive clinical-laboratory dynamics in 119 (93 %) patients and carry out early correction of disturbed system of immune and antioxidant protection.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Сепсис – генералізована в 45-47 % випадків з первинного місцевого вогнища (гострі і хронічні гнійні захворювання, інфіковані рани) інфекція, продукти розпаду тканин і мікробні ендотоксини, з відповідною продукцією організмом хворих великої кількості (до 40 видів цитотоксинів) медіаторів запалення на тлі порушення периферичної мікроциркуляції, гіпоксії, активації коагуляції, пригнічення захисних механізмів організму і функції міокарда з різким пригніченням (недостатністю) функції життєво важливих органів і систем. За останні 25-30 років поява нових антибіотиків, розробка передових методів хірургічного лікування й інтенсивної терапії не привели до зниження частоти розвитку сепсису і летальності (від 25 до 80 %). Щорічно в Європі реєструється до півмільйона випадків (1 хворий на 1000 госпіталізованих) сепсису, у США – від 500 до 700 тисяч, з летальністю від 30 до 70 %, у Франції частота бактеріального сепсису складає 6 на 1000 хворих у звичайних відділеннях і 119 – у відділеннях реанімації й інтенсивної терапії, із щорічною летальністю до 40 %, а в Німеччині від сепсису щорічно вмирає 75 тис. людей. Щодня в Західній Європі від супутнього синдрому системної запальної відповіді гине близько 1400 чоловік [1, 12].

Традиційно найбільш частими збудниками захворювань (у 60-80 %), що ускладнюються сепсисом, вважалися стійкі до антибактеріальних препаратів штами грамнегативних бактерій, однак в останні 10-15 років стали превалювати грампозитивні: коагулазонегативні стафілококи, золотавий стафілокок, *Enterococcus faecalis*. Тому при проведенні антибактеріальної терапії варто враховувати різні види мікробних асоціацій і можливість виникнення бактеріемічного шоку при масивній антибіотикотерапії унаслідок вивільнення ендотоксину мікробами, що знаходяться в замкнутому гнійному середовищі [2, 10].

Складність адекватного лікування полягає в санації первинного септичного вогнища з його широким розкриттям, ретельною некректомією і дрениванням, комплексному призначенні карбопенемів, цефалоспоринів III, IV поколінь, фторхінолонів і глікопептидів, антикоагулянтів прямої дії, кортикостероїдів на тлі імунокорегуючої терапії, гіпербаричної оксигенації і екстракорпоральної детоксикації [9, 11].

При розвитку гнійних вогнищ у паренхіматозних органах настають виражені порушення гемодинаміки зі спазмом артеріол і значними внутрішньоорганними розладами мікроциркуляторного русла,

порушеннями в системі гемокоагуляції (гіперкоагуляція, дисеміноване внутрішньосудинне згортання, коагулопатія споживання) і порушенням дезінтоксикаційної функції, насамперед паренхіматозних органів. Сепсис, як правило (70-75 % випадків), перебігає у формі підгострого (довготривалого) чи хронічного, зі швидко наростаючою нирковою і печінково-нирковою недостатністю [3].

Пошук нових високоефективних, легковідтворюваних і стандартизованих методів антибактеріальної терапії, детоксикації та імунорекції привів до впровадження в практику лікування хворих на сепсис методів озонотерапії [4].

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням за останні 10 років знаходилися 128 хворих на уросепсис, який ускладнився нирково-печінковою недостатністю, що потребувало виконання не тільки комплексу загальноприйнятих хірургічних (дренувальних) і терапевтичних (медикаментозно-дезінтоксикаційних) лікувальних заходів, але і підключення методів апаратної екстракорпоральної детоксикації. При цьому вимоги до комплексу проведених лікувальних заходів включали застосування засобів і методів, що забезпечують антибактеріальний, фунгіцидний, антивірусний, імуномодулюючий та знеболюючий терапевтичні ефекти, а також стимуляцію репарації й антиоксидантного захисту, оптимізацію обмінних процесів, що з успіхом досягалося нами при проведенні хворим озонотерапії (ОТ).

У своїй практичній діяльності нами спочатку застосовувалася як генератор озону установка "УОТА-60-01" виробництва 000"Медозон" м. Москва, а останнім часом перевагу надаємо розробленому Харківським інститутом озонотерапії і медобладнання універсальному медичному озонатору "ОЗОН УМ-80". Це обумовлено тим, що сертифікований на Україні апарат "ОЗОН УМ-80" в автоматичному режимі, забезпечуючи задану тривалість процедури в хвилини за рахунок вбудованого вимірника концентрації озону і застосування автоматики зворотного керування, гарантовано з погрешністю $\pm 5\%$ видає замовлену концентрацію озону від 0,2 до 80 мг/л при будь-якій швидкості подачі кисню, а за рахунок фільтрів доочищення кисню і конструкції розрядної камери з двох кварцових трубок утворює подвійний бар'єр, що гарантує чистоту озono-кисневої суміші. Приваблює також те, що, завдяки зворотному керуванню автоматикою, "ОЗОН УМ-80" запобігає помилковим діям оператора, видає задані лікарем параметри незалежно

від зміни на вході в апарат швидкості подачі кисню, його тиску і зміни напруги в електромережі, а в аварійних ситуаціях виключає озонатор із вказівкою на дисплеї причини відключення.

Клініко-лабораторний контроль, крім рутинних методів, включав імунний моніторинг і динамічне дослідження складу продуктів перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ) і активності антиоксидантної системи (АОС).

Велика внутрішньовенна озонотерапія проводилася нами за розробленою оригінальною методикою щоденного підвищення концентрації озону на $[0,5 \pm 0,1]$ мг/лв озонованому фізіологічному розчині (ОФР) у межах від 2 до 12 мг/л та в плазмі крові (при плазмозферезі) від 4 до 8 мг/л. Залежно від вираженості порушень гомеостазу і токсико-дистрофічних змін в організмі хворих ОФР у об'ємі від 200 до 1000 мл вводився відразу після приготування внутрішньовенно щодня чи через день протягом 10-20 днів [5,6]. Озонована плазма у 32 хворих поверталась хворим по замкнутому контуру.

При розвитку хроніосепсису у 57 хворих одночасно з великою внутрішньовенною проводили малу внутрішньом'язову озонотерапію шляхом змішування 10 мл венозної крові з рівною кількістю ОФР при концентрації O_3 з 6 мг/л до 12 мг/л і наступного щоденного внутрішньом'язового введення № 10. При гнійно-некротичних ураженнях сечовивідних шляхів у 38 хворих порожнина сечового міхура і нирки зрешувалась озонованою до концентрації O_3 6-8 мг/л дистильованою водою чи озонованим ектерицидом з подальшим заповненням порожнинних систем озонованою олією з пероксидним числом 800, після його розбавлення олією шипшини в 2-3 рази.

При розвитку у 28 хворих гнійно-некротичних процесів у паранирковій і параміхуровій жировій клітковині з успіхом застосовували озono-кисневу суміш з концентрацією O_3 5-6 мг/л для накладення пресакарального ретроперитонеуму з ОФР для тазової лімфоозонотерапії, а також ректальні інсуфляції (з розрахунку лікувальної дози озону 80 мкг на 1 кг ваги хворого) [7,8]. Таким чином, залежно від локалізації гнійно-некротичних уражень сечостатевого органів внутрішньовенна велика озонотерапія доповнювалася різними модифікаціями підведення озону до зони інфекційно-запальних змін.

Результати досліджень та їх обговорення. Позитивної динаміки в клінічному перебізі уросепсису в 119 (93 %) хворих та істотної нормалізації

основних показників гомеостазу вдалося досягти лише завдяки комплексному застосуванню методів озонотерапії, без них позитивний результат від використання комбінованої терапії був лише в 67,8 % хворих.

У хворих, що обстежувалися нами, крім позитивної динаміки клінічних аналізів крові і сечі досягалося значно більш швидке зниження середніх показників сечовини (з $[19,8 \pm 1,05]$ до $[9,02 \pm 0,36]$ мм/л) і креатиніну (з $[376,9 \pm 18,8]$ до $[132,24 \pm 11,6]$ мкм/л) крові. Поліпшувалися окислювально-відновні процеси, що підтверджувалося зниженням і нормаліза-

цією показників активності органоспецифічних ферментів АсТ – з $1,82 \pm 0,26$ до $1,02 \pm 0,23$; АлТ – з $1,68 \pm 0,20$ до $0,92 \pm 0,16$; лужної фосфатази – з $12,16 \pm 1,14$ до $8,61 \pm 0,94$. Істотно знижувалися в плазмі крові показники вуглеводного обміну: фосфофруктокіназа (ФФК) з $[20,8 \pm 1,6]$ до лікування до $[10,46 \pm 0,9]$ мк моль/м білка після лікування; альдолаза (АД) з $[5,83 \pm 0,42]$ до $[1,72 \pm 0,21]$ ОД/мл і гексокіназа (ГК) з $19,9 \pm 1,58$ до $10,2 \pm 0,32$.

Динаміка показників клітинної ланки імунітету і мононуклеарно-фагоцитуючої системи в хворих на уросепсис представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Вплив озонотерапії на показники основних ланок імунітету у хворих на уросепсис

Імунологічні показники	Донори (20 чол.)	До лікування	Після лікування
Лейкоцити, тис.	$6,33 \pm 0,34$	$14,82 \pm 0,49^*$	$8,20 \pm 0,38^{**}$
Лімфоцити, %	$32,90 \pm 2,01$	$19,35 \pm 2,12^*$	$33,40 \pm 2,69^{**}$
	$2,08 \pm 0,14$	$1,23 \pm 0,11^*$	$1,82 \pm 0,21^{**}$
Е-РОК, %	$64,40 \pm 3,40$	$52,10 \pm 3,28^*$	$73,80 \pm 2,46^{**}$
	$1,28 \pm 0,11$	$0,78 \pm 0,14^*$	$1,43 \pm 0,18^{**}$
РБТЛсФГА, %	$61,30 \pm 3,50$	$50,12 \pm 4,72^*$	$62,84 \pm 4,23^{**}$
Т-хелпери, %	$68,50 \pm 6,02$	$40,3 \pm 2,67^*$	$58,42 \pm 2,04^{**}$
Т-супресори, %	$8,13 \pm 0,62$	$12,62 \pm 0,83^*$	$6,14 \pm 0,52^{**}$
В-РОК, %	$13,27 \pm 0,64$	$10,10 \pm 1,14^*$	$14,67 \pm 0,87^{**}$
	$0,17 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,04$
Е-РОН, %	$32,1 \pm 3,14$	$22,7 \pm 1,65^*$	$31,9 \pm 1,26^{**}$
НСТ-тест, %	$16,8 \pm 1,78$	$28,8 \pm 2,13^*$	$12,8 \pm 1,86^{**}$
ФП, %	$46,0 \pm 4,68$	$27,8 \pm 2,8^*$	$48,1 \pm 3,2^{**}$
ФІ, %	$1,8 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,04^*$	$1,6 \pm 0,31^{**}$
ІЗФ, %	$15,4 \pm 0,6$	$4,6 \pm 0,19^*$	$12,3 \pm 0,34^{**}$

Примітки. * – розходження достовірні ($P \leq 0,05$) у групах до лікування – донори; ** – розходження достовірні ($P \leq 0,05$) у групах до лікування – після лікування.

Динаміка представлених показників наочно показує, що в результаті комплексного лікування озонотерапією вірогідно покращуються кількісні і функціональні показники всіх основних ланок імунітету. Цілеспрямоване застосування різних методів озонотерапії, впливаючи на надмірно збільшені чи знижені імунологічні показники, коректувало їх і до кінця курсу лікування вони наближалися до фізіологічної норми.

У плазмі крові хворих спостерігалося значне зниження кількості циркулюючих імунних комплексів (з $19,8 \pm 1,23$ до $8,7 \pm 0,86$).

Вивчення динаміки процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) дозволяло характеризувати ступінь руйнування клітинних мембран (табл. 2), тобто носило первинний характер стосовно інших порушень гомеостазу.

Таблиця 2. Динаміка показників перекисного окислення ліпідів і стану антиоксидантної системи при лікуванні озонотерапією хворих на уросепсис

Показники	До лікування	Після лікування
Дієнові кон'югати (К.Н=6,4±1,5 нмоль/л)	$19,7 \pm 2,36^*$	$8,2 \pm 1,27^{**}$
Малоновий діальдегід (К.Н=16,28±0,87 нмоль/л)	$24,9 \pm 2,7^*$	$15,8 \pm 1,35^{**}$
Основи Шиффа (К.Н=34,2±3,16 ум. од.)	$98,6 \pm 6,3^*$	$41,7 \pm 5,13^{**}$
Іх індукція Fe^{2+} світлосума (імп/360с/мл) (К.Н=58,83±8,4)	$134,2 \pm 9,5^*$	$81,5 \pm 8,6^{**}$
Інтенсивність хемолюмінесценції індукції H_2O_2 , світлосума (імп/360с/мл) (К.Н=1062±94)	$1567 \pm 104^*$	$1142 \pm 116^{**}$

Примітки. * – розходження достовірні ($P \leq 0,05$) у порівнянні з контрольною групою; ** – розходження достовірні ($P \leq 0,05$) у групах до лікування – після лікування.

Після курсів озонотерапії нами отримане найбільш значне зниження кількості продуктів ПОЛ в плазмі крові: рівнів дієнових кон'югатів, малонового діальдегіда й основ Шиффа, а також пероксидази С від $80,62 \pm 3,47$ до лікування до $63,72 \pm 1,14$ після лікування. Істотно збільшується в цієї категорії хворих загальна світлосума індукованої інтенсивності хемолюмінісценції сироватки крові, що вказує на інтенсивність окисних перетворень гідроперекисів жирних кислот та істотне зниження кількості біоантиоксидантів до кінця курсу озонотерапії, що відобразало посилення систем антиокисного й антирадикального захисту.

Підтвердженням достовірного зниження напруги антиоксидантної системи було також зниження вмісту в сироватці крові глутатіону з $[9,23 \pm 0,36]$ до $[6,2 \pm 0,32]$ мг % і SH-груп із $[70,84 \pm 0,52]$ до $[63,6 \pm 1,7]$ мг %.

Висновки. 1. Методи озонотерапії є високо-ефективними, легковідтворювальними і недорогими методами детоксикації та імунокорекції, що підвищують ефективність антибактеріальної терапії та оптимізують обмінні процеси в найбільш тяжкої категорії урологічних хворих.

2. Розроблений Харківським інститутом озонотерапії і медобладнання Універсальний медичний апарат озонотерапії "Озон УМ-80" дозволяє з гарантованою точністю (погрішність концентрації $\pm 5\%$), у широкому діапазоні від 0,2 до 80,0 мг/л, із кроком 0,1 мг/л регулювати концентрацію озон-кисневої суміші незалежно від коливання вхідного тиску, що робить дані методики лікування високостандартними.

3. Порушення систем імунітету, перекисного окислювання ліпідів і антиоксидантного захисту можна ефективно коригувати, використовуючи різнопланові методики озонотерапії, ліквідовуючи стан гіпоксії і порушення мікроциркуляції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Єрьюхин І.А., Шляпников С.А. Хірургічний сепсис // Світ медицини. – 1988. – № 11, 12.
2. Загальна хірургія. У 2 томах / За ред. В. Шмитта, В. Хартига, М.И. Кузина. РН – М. Медицина, 1985. – Т. 2. – С. 162-188.
3. Козін Ю.І. Сучасні проблеми лікування уросепсису і його ускладнень // Харківський медичний журнал. – 1995. – № 3, 4. – С. 40-43.
4. Козін Ю.І. Розвиток методу озонотерапії і можливості його застосування в практиці урологів і андрологів // Харківська хірургічна школа. – 2002. – № 4 (5). – С. 112-116.
5. Ю.І. Козін, В.В. Леонов Пат. України № 8296А / Спосіб лікування інтоксикації – від 19.05.95 р. – 3 с.
6. Патент України № 31672А, А61 ДО ^{33/14} від 29.03.2000 р. Спосіб лікування хворих на сепсис / Ю.І. Козін, В.І. Савенков – Бюл. № 2.
7. Патент України № 65264А, А 61 N ^{5/067} від 16.02.2004 р. Спосіб озонотерапії / Ю.І. Козін. – Бюл. № 2.
8. Патент України, № 65364А, А 61 P ^{31/00} від 15.03.2004 р. Спосіб озонотерапії / Ю.І.Козін. – Бюл. № 3.
9. Руднов В.А. Сепсис: сучасний погляд на проблему // Клінічна, антимікробна хіміотерапія. – 2002. – Т.2, № 1.
10. Ситков А.І. Бактеріальний сепсис // Мед. газета Medicus Amicus. – 2002. – № 6.
11. Яковлев С.В. Програми мікробіологічної діагностики й антибактеріальної терапії сепсису // Інфекції й антимікробна терапія. – 2001. – Т.3, № 3.
12. Michie H.R., Wilmore D.W. Sepsis, signal and surgical sequela // Arch. Surg. – 1990. – P. 125.

УДК: 612.323: 612.332.8

Ентеральне харчування та кишкова фаза шлункової секреції

В.М. КОРОТКИЙ, І.В. КОЛОСОВИЧ, М.О. МИРОШНИЧЕНКО, С.О. СОЛЯРИК Національний медичний

університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ENTERAL NUTRITION AND INTESTINAL PHASE OF GASTRIC SECRETION

V.M. KOROTKY, I.V. KOLOSOVYCH, M.O. MIROSHNYCHENKO, S.O. SOLIARYK

National Medical University by O.O. Bohomolets, Kyiv

Питанням, присвяченим нутритивній підтримці хворих, які перенесли оперативні втручання на травному тракті, останнім часом приділяється велике значення. Авторами показані переваги зондового ентерального харчування (ЕХ) перед парентеральним. У той же час, застосування ЕХ небезпечно розвитком гострих шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) у ранній післяопераційний період у 10 % хворих за рахунок стимуляції третьої (кишкової) фази шлункової секреції. Встановлено, що полімерні збалансовані суміші (ПЗС) (nutrison) мають більш сильний кислотостимулюючий ефект (за даними рН-метрії шлункового вмісту), ніж напівелементні суміші (НЕС) (Peptamen), що пояснюється особливостями якісного складу сумішей для ЕХ. Для профілактики розвитку ШКК у ранній післяопераційний період у хворих, яким застосовується ЕХ, необхідне призначення парентеральних антисекреторних препаратів – блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну та блокаторів протонної помпи. Останні особливо доцільно застосовувати при використанні ПЗС.

The great value is given recently to the questions devoted to the nutritive support of the patients which have transferred operative interventions on the digestive tract. Authors showed the advantages of early enteral nutrition (EN) before parenteral one. At the same time the application of EN is unsafe because of development of acute gastrointestinal bleeding (GIB) in the early postoperative period at 10% of patients due to stimulation of the third (intestinal) phase of gastric secretion. It is established, that polymeric balanced mixes (PBM) (Nutrison) get stronger acid-stimulated effect (according to the data of gastric contents pH-metry of gastric contents), than half-elemented mixes (HEM) (Peptamen). It is explained by the features of qualitative structure of mixes for EN. It is necessary to prescribe parenteral antisecretory therapy – inhibitors of H_2 -histamine receptors and proton pump inhibitors for prevention of GIB development in the early postoperative period among the patients who get EN. Proton pump inhibitors are especially useful when PBM are applied.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Важливим аспектом успішного ведення раннього післяопераційного періоду після оперативних втручань на органах черевної порожнини взагалі та на травному тракті зокрема є адекватне нутритивне забезпечення хворого, яке здійснюється як парентеральним, так і ентеральним шляхом, внаслідок неможливості хворим приймати їжу через рот [2]. Відсутність повноцінної корекції пацієнта веде до порушення білкового обміну (підвищення втрати азоту з сечею в 2-3 рази, м'язових білків), а також вуглеводного (підвищення окислення глюкози в тканинах та основного обміну на 10-100 %) та жирового обмінів (збільшення окислення жирів, підвищення рівня вільних жирних кислот, помірна кетонемія, дефіцит есенціальних жирних кислот) [6]. Адекватне парентеральне харчування здійснюється шляхом переливання великих

об'ємів рідини, що не завжди можливо і показано у хворих похилого, старечого віку, у пацієнтів з тяжкою супутньою (серцево-судинною та легеневою) патологією, та може супроводжуватись ефектом гіпергідратації [3]. Нерідко відзначається непереносимість пацієнтом окремих складових розчинів, навіть з розвитком анафілаксії. Тривале застосування цього виду нутритивної підтримки небезпечно розвитком ряду ускладнень, серед яких можна виділити інфекційні (флебіти, тромбози, емболія, у тому числі жирова після введення жирових емульсій, ангіогенний сепсис), метаболічні (гіпер- та гіпоосмолярні стани та порушення кислотно-лужного балансу) та трофічні (дегенеративні зміни у кишечнику, бактеріальна контамінація, пригнічення нормальної флори кишечника) [1]. Остання знаходиться у постійній рівновазі з організмом хазяїна та відіграє важливу роль у його життєдіяльності, беручи участь у

перетравленні їжі, синтезі ряду необхідних вітамінів та біологічно активних речовин, що підтримують імунну систему у необхідному тонусі. Не вигідне повноцінне парентеральне харчування і з фінансових позицій. Ось чому альтернативним напрямком в лікуванні хворих, які перенесли операції на органах черевної порожнини, є ЕХ за допомогою тонкого зонда, який під час операції проводять у тонку кишку за зв'язку Трейтца. Перевагами ЕХ відносно парентерального є збільшення мезентеріального та печінкового кровотоку, попередження атрофії слизової травного тракту, зниження вираженості стресових реакцій, частоти гнійно-септичних ускладнень, а також більш раннє відновлення перистальтики кишечника [4].

Стандартом якості сучасної ентеральної суміші служить достатня її калорійна щільність, низька осмолярність, відсутність або низький вміст лактози, низька в'язкість тощо. Суміші, які використовуються для ЕХ, повинні бути ізокалорійними, ізонітрогенними. Використовували два види сумішей залежно від складу: НЕС та ПЗС. До першої групи відносяться "Peptamen" (Швейцарія), "Alfare2" (Швейцарія), "Pepti-Unior" (Росія), "Reabilan" (США), "Pepli-2000" (Нідерланди), тощо (середня осмолярність 315 мосм/л, рН – 7,6), до другої – "Nutrison" (Нідерланди), "Nutren 1,0" (Швейцарія), "Berlamin Modular" (Німеччина), "Nutrilan" (Німеччина), "Isocal" (Нідерланди) тощо (середня осмолярність 380 мосм/л, рН – 6,8) [3].

Однак і даний вид нутритивної підтримки має ряд недоліків, які розділяють на шлунково-кишкові (абдомінальний спазм, діарея, нудота та блювання, здуття живота, езофагеальний рефлюкс, ШКК) – 30-38 %, метаболічні (порушення метаболізму кальцію, магнію, фосфору, балансу рідини, гіперосмолярні стани, гіпер- або гіпоглікемія) – 10-15 %, механічні (риніт, фарингіт, езофагіт, легенева аспірація, ерозії стравоходу, зміщення зонда та закупорка, перфорація) – 2-10 % та інфекційні (мікробна контамінація, колонізація та інвазія, паротит, отит, синусит, аспіраційна пневмонія) – 6-8 % [5]. Таким чином, одним з ускладнень ЕХ є ШКК внаслідок стимуляції секреторної діяльності шлунка. Останній механізм реалізується через третю (кишкову) фазу шлункової секреції шляхом дії на неї компонентів харчової суміші (білків, жирів, вуглеводів та продуктів їх розщеплення), а також за рахунок розтягнення стінки кишечника. В сучасній літературі, незважаючи на велику кількість статей, присвячених проблемі ЕХ, немає даних про вплив харчових

сумішей на кишкову фазу шлункової секреції, не проаналізовані можливі причини розвитку геморагічних ускладнень з боку травного тракту.

Мета дослідження – вивчити вплив ЕХ на третю (кишкову) фазу шлункової секреції та проаналізувати причини розвитку ШКК у ранній післяопераційний період, обрати оптимальну лікувальну тактику з метою зниження частоти виникнення гострих геморагічних ускладнень у верхніх відділах травного тракту.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 30 хворих, які перенесли операції на травному тракті з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки (12 хворих), на підшлунковій залозі з приводу гострого панкреатиту (6 хворих) та кісти підшлункової залози (12 хворих). Операція при перфоративній дуоденальній виразці полягала у висіченні останньої та дуоденопластиці, при гострому панкреатиті – у некросеквестрэктомії та абдомінізації підшлункової залози, при хронічному панкреатиті з виходом у кісту – у поздовжній панкреатоєюностомії із заглушкою привідної петлі за О.О. Шалімовим та браунівським співустям. Жінки склали 66,7 %, чоловіки – 33,3 %. Вік хворих коливався від 28 до 68 років, складаючи в середньому $[42,4 \pm 1,2]$ року. ШКК в ранній післяопераційний період виникла у 3 хворих (10 %).

Для ЕХ використовували спеціальні поєднані тонкі поліхлорвінілові зонди, один з яких розміщувався у шлунку для декомпресії та аспірації шлункового вмісту, а другий проводився за зв'язку Трейтца для власне ЕХ. Починали ЕХ у кінці 1-ї – на початку 2-ї доби післяопераційного періоду. Суміші вводили краплинно за допомогою роликкового дозатора для ЕХ ("Frenta-System", Німеччина) з швидкістю 25 мл на годину у безперервному режимі (протягом 20 годин).

Усім хворим визначали вихідний (базальний) рівень рН шлунка за допомогою портативного рН-метра ("Corning Glass Works", США) шляхом аспірації шприцом через шлунковий зонд шлункового вмісту. Точність визначення рівня рН контролювали індикаторним методом за допомогою "Паперу індикаторного універсального" (Росія). Наступні виміри рН шлункового вмісту здійснювали кожні 15 хвилин протягом години від початку ЕХ. Хворих розділено на три групи: хворі першої групи (10 осіб) після операції взагалі не отримували жодної антисекреторної терапії, хворі другої групи (10 осіб) одразу після операції отримували парентерально антисекреторну терапію у вигляді ранітидину (6 мл/добу), а третьої групи (10 осіб) – омепразолу (40 мг/добу).

У інтерпретації показників рН шлунка користувались загальноприйнятою класифікацією, згідно з якою виділяли наступні рівні кислотопродукції шлунка за характером вмісту: 0,9-1,9 – сильноокислий, 2,0-2,9 – середньоокислий, 3,0-6,9 – слабоокислий, 7,0-8,9 – лужний. В кожній групі було виділено дві підгрупи залежно від виду ЕХ – перша половина хворих кожної групи отримувала НЕС (“Peptamen”, Nestle, Швейцарія), а друга – ПЗС (“Nutrison”, Nutricia, Нідерланди). Серед зазначених груп гостра ерозивна ШКК виникла у двох пацієнтів 1-ї групи (після некроеквестректомії з абдомінізацією підшлункової залози з приводу гострого панкреатиту та дуоденопластики з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки) та у одного хворого 2-ї групи

(після панкреатоеюностомії з приводу псевдокісти підшлункової залози).

Результати досліджень та їх обговорення.

Аналізуючи причини розвитку геморагічних ускладнень з боку травного тракту у ранній післяопераційний період, було встановлено, що базальний рівень рН шлунка у хворих першої групи складав $2,0 \pm 0,03$ (середньоокислий вміст), другої групи – $6,0 \pm 0,05$ (слабоокислий вміст), третьої – $7,0 \pm 0,03$ (лужний вміст). Таким чином, початково найбільш небезпечною щодо виникнення ШКК була перша група хворих. Показники рівня рН шлунка після призначення різних видів ЕХ представлено на рисунках 1 та 2.

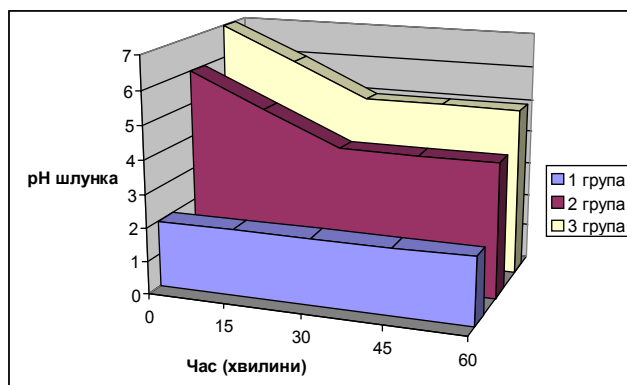


Рис. 1. Показники рН шлунка після застосування НЕС.

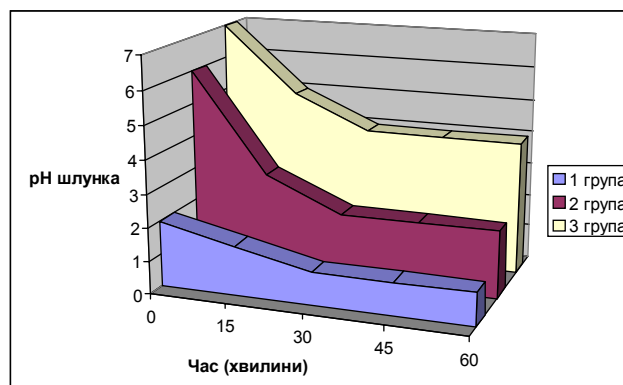


Рис. 2. Показники рН шлунка після застосування ПЗС.

Як видно з рисунка 1, застосування НЕС (“Peptamen”) суттєво не впливає на рівень рН шлунка у хворих 1-ї групи: вміст шлунка залишається стабільно середньоокислим. У той же час, нами відмічено підвищення рівня кислотності шлунка (зниження рівня рН до слабоокислого вмісту) у хворих 2-ї та 3-ї груп вже через 15 хвилин після введення НЕС. На фоні призначення блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну цей ефект виявився дещо більш вираженим ($pH=4,0 \pm 0,03$), ніж після призначення блокаторів протонної помпи ($pH=5,0 \pm 0,07$), сягаючи максимуму через 30 хвилин після введення суміші.

Як видно з рисунка 2, ПЗС (“Nutrison”) більш суттєво стимулюють шлункову кислотопродукцію порівняно з НЕС ($P < 0,05$). Особливо це простежується відносно хворих 1-ї та 2-ї груп. Так, при відсутності антисекреторної терапії, показники кислотопродукції шлунка уже через 15 хвилин після введення ПЗС сягали рівня сильноокислого вмісту ($pH=1,5 \pm 0,03$), а на фоні застосування блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну – середньоокислого вмісту

($pH=2,8 \pm 0,07$). Через 30 хвилин після введення суміші показники рН обох груп відповідно склали $1,0 \pm 0,03$ та $2,0 \pm 0,07$. Більш стійкий антисекреторний ефект виявляли блокатори протонної помпи – стабільний слабоокислий вміст (через 30 хвилин $pH=4,0 \pm 0,06$).

Таким чином, встановлено, що ПЗС, які використовуються для ЕХ підвищують рівень шлункової кислотопродукції за рахунок стимуляції третьої (кишкової) фази шлункової секреції. У той же час, застосування НЕС (“Peptamen”) суттєво не впливає на рівень рН шлунка, хоча його цифри стійко тримались на вихідному рівні (середньоокислий вміст). Відомо, що ряд речовин, які потрапили до тонкого кишечника, стимулюють (амінокислоти та аміни через гастрин) або пригнічують шлункову секрецію. Так, гальмівний вплив здійснюють кислоти, жири та гіпертонічні розчини. Цей механізм реалізується через синтез секретину та бульбогастронон (інгібітори секреції). До складу суміші “Peptamen” входять пептиди, які, на відміну від амінокислот та амінів, у

меншій мірі стимулюють шлункову кислотопродукцію. Ліпідний компонент даної суміші в основному представлений довголанцюговими тригліцеридами (10 %), які гальмують шлункову секрецію, та середньоланцюговими тригліцеридами (70 %), які не беруть участі у третій фазі секреції, однак сприяють процесу адсорбції жиророзчинних вітамінів та стимулюють її навіть при синдромі мальабсорбції. Якісний склад ПЗС “Nutrison” (білок казеїнат, рослинні та тваринні жири, жирні кислоти, полі- та олігосахариди), на відміну від складу НЕС, стимулює шлункову кислотну продукцію через третю фазу, що і стало причиною розвитку ШКК у двох хворих першої групи.

Антисекреторні препарати стійко знижують рівень секреції соляної кислоти, про що свідчать показники базальної секреції соляної кислоти. Ранітидин – блокатор H_2 -рецепторів гістаміну другого покоління – гальмує базальну та стимульовану секрецію соляної кислоти шляхом дії на другу (гуморальну) фазу секреції. Омепразол – блокатор протонної помпи першого покоління – блокує базальну та стимульовану секрецію соляної кислоти шляхом дії на першу та другу фази шлункової секреції. Стійкий гальмівний ефект на шлункову кислотопродукцію цих антисекреторних препаратів простежується і на фоні використання НЕС, що дало змогу уник-

нути розвитку геморагічних ускладнень у хворих другої та третьої групи. Однак даний ефект не спрацював у одного хворого другої групи після використання ПЗС, так як зниження рН до рівня середньокислого вмісту стало достатнім для розвитку ШКК. Напевно, у даному випадку більш доцільним є призначення блокаторів протонної помпи. Отже, перспективним, на наш погляд, є напрямок розробки та впровадження у клінічну практику як препаратів, які б комбіновано діяли на усі три фази шлункової секреції, так і засобів, які селективно діють на третю (кишкову) її фазу.

Висновки. 1. Застосування ЕХ небезпечно розвитком гострих ШКК у ранній післяопераційний період у 10 % хворих за рахунок стимуляції третьої (кишкової) фази шлункової секреції.

2. ПЗС мають більш сильний кислотостимулюючий ефект, ніж НЕС, що пояснюється особливостями якісного складу сумішей для ЕХ.

3. Для профілактики розвитку ШКК у ранній післяопераційний період у хворих, яким застосовується ЕХ, необхідне призначення парентеральних антисекреторних препаратів – блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну та блокаторів протонної помпи; останні особливо доцільно застосовувати при використанні ПЗС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барышев Б.А., Горун О.В. Организационные принципы искусственного (парентерального и энтерального) питания: руководство для врачей.– Атрур-К, 2002.– 31 с.
2. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И. Клиническая энтерология.– СПб.: Гиппократ, 2001.– 288 с.
3. Костюченко А.Л., Железный О.Г., Шведов А.К. Энтеральное искусственное питание в клинической медицине.– Петрозаводск: Интел Тек, 2001.– 208 с.

4. Лейдерман И.Н. и соавт. Нутритивная поддержка в многопрофильном стационаре: стандартный протокол.– Москва, 2002.– 32 с.
5. Brad A. Feltis, Carol L. Wells Does microbial translocation play a role in critical illness?// Current opinion in critical care.– 2000.– N6.– P. 117–122.
6. Braga M. et al. Early postoperative enteral nutrition improves gut oxygenation and reduces cost compared with total parenteral nutrition// Crit. Care Ved.– 2001.– V. 29.– P. 242–248.

УДК: 616.37–002–06–002.3–037

Прогнозування гнійних ускладнень гострого біліарного панкреатиту

О.О. ПЕНТЮК, А.І. ГОДЛЕВСЬКИЙ, С.І. САВОЛЮК, Р.М. ГОРОБЕЦЬ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

PROGNOSIS OF PURULENT COMPLICATIONS OCCURRENCE OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS

O.O. PENTYUK, A.I. GODLEVSKIY, S.I. SAVOLYUK, R.M. GOROBETS

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Проведений ретроспективний аналіз прогностичної значущості різних показників щодо виникнення гнійних ускладнень гострого біліарного панкреатиту. Встановлено, що активність фактора некрозу пухлини – альфа, інтерлейкіну-6 та гомоцистеїну найчіткіше корелюють з частотою виникнення гнійних ускладнень гострого біліарного панкреатиту.

Retrospective analysis of prognostical significance of different data concerning occurrence of purulent complications of acute biliary pancreatitis was conducted. There was established that activity of tumor necrosis factor-alpha, interleukin-6 and homocystein mostly often correlate with frequency of purulent complications occurrence of acute biliary pancreatitis.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень та публікацій. Сучасна панкреатологія багато уваги приділяє питанням прогнозування клінічного перебігу гострого біліарного панкреатиту (ГБП), застосовуючи результати клінічного спостереження, лабораторні показники, мультифакторіальні прогностичні системи (Ranson, Glasgow, Hong Kong, APACHE 2), результати комп'ютерної томографії та ультразвукографічного дослідження [1, 2, 3].

За умови розвитку панкреонекрозу виділяють два піки летальності хворих. Перший пік обумовлений системними гемодинамічними реакціями, що розвиваються протягом першого тижня хвороби. Другий пік, визначений інфекцією і бактеріємією, припадає на кінець першого і триває до третього тижня від початку ГБП. Якщо завдяки досягненням інтенсивної консервативної терапії та впровадженню мініінвазивних хірургічних втручань летальність протягом системно-токсичної фази вдалося знизити, то в даний час саме другий пік, пов'язаний з інфікуванням асептичних зон некрозу підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини, обумовлює до 80% летальності при важкому некротичному ГБП.

Тому прогнозування виникнення гнійно-септичних ускладнень ГБП, як основної причини летальних наслідків на пізніх стадіях захворювання, є важливим напрямком їх лікування.

Мета дослідження – встановлення прогностичних чинників, що допоможуть визначити хворих з високим ризиком виникнення гнійно-септичних ускладнень ГБП.

Матеріали та методи. Проведена ретроспективна оцінка результатів лікування 203 хворих на ГБП в факультетській хірургічній клініці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова за період 1998-2004 рр., розташованої на базі міського панкреатичного центру (2 міська клінічна лікарня). Важкість перебігу захворювання встановлювали за критеріями, що прийняті на узгоджувальній конференції в Атланті (США, 1992). За допомогою імуноферментного аналізу рівень прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП-альфа), інтерлейкін-6 (Іл-6)) визначали з використанням стандартних комерційних наборів реактивів фірми IMMUNOTECH (Франція), кількісний вміст С-реактивного протеїну (СРП) (набір фірми ИМТЕК, Росія). Гомоцистеїн визначали методом рідинної хроматографії на апараті Hewlett Packard (США). Вміст молекул середньої маси (МСМ) визначали в сироватці крові спектрофотометричним методом за Габриєлянном. Величину лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) розраховували за Кальф-Каліфом, гематологічний показник інтоксикації (ГПІ) розраховували за

Васільєвим. Для статистичної обробки результатів дослідження використовували методи кореляційного та мультиваріантного аналізу.

Результати та їх обговорення. З метою визначення достовірних критеріїв інфікування асептичних некротичних вогнищ в підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині у хворих на ГБП ретроспективно оцінені результати клінічних та лабораторних досліджень в динаміці (1, 3, 7, 14 доба післяопераційного періоду) за допомогою кореляційного аналізу Pearson для визначення показників, що найбільш тісно корелювали з частотою виникнення гнійних ускладнень (табл. 1).

Таблиця 1. Коефіцієнт кореляції між частотою інфікування і лабораторними показниками ГБП

Показник	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Лейкоцитоз	-0,32	-0,18	-0,24	-0,29
Гематокрит	-0,38	-0,28	-0,25	-0,21
Глюкоза	-0,32	-0,13	-0,1	-0,09
ЛШ	-0,18	-0,22	-0,26	-0,24
ГПШ	-0,2	-0,28	-0,34	-0,36
ШОЕ	-0,24	-0,32	-0,36	-0,38
ФНП	-0,36	-0,48	-0,5	-0,52
Іл-6	-0,34	-0,39	-0,48	-0,59
Гомоцистеїн	-0,45	-0,52	-0,64	-0,68
СРП	-0,32	-0,36	-0,38	-0,4
МСМ	-0,24	-0,26	-0,34	-0,32

Встановлено, що в 1 добу післяопераційного періоду найбільшу прогностичну цінність щодо визначення ймовірності появи гнійно-септичних ускладнень мали показники гомоцистеїну, гематокриту, ФНП, СРП, Іл-6, рівень глікемії та лейкоцитозу.

Результати проведеного дослідження засвідчили, що деякі показники, що достовірні в 1 добу післяопераційного періоду, втрачали значення протягом першого тижня лікування (лейкоцитоз, гематокрит, глікемія). Інші критерії, що не корелювали з частотою інфікування в 1 добу, стали значущими протягом першого тижня (ШОЕ, ГПШ, МСМ). Чотири показники (гомоцистеїн, ФНП, СРП, Іл-6) зберігали свою цінність протягом усього періоду спостереження. Максимальну прогностичну цінність щодо частоти виникнення гнійних ускладнень ГБП мали сироватковий рівень гомоцистеїну, ФНП та Іл-6.

Для цих маркерів визначені чутливість, позитивна прогностична цінність (ППЦ), специфічність, від'ємна прогностична цінність (ВПЦ) (табл. 2).

1. Чутливість тесту розраховували як % з кількості хворих з позитивними результатами тесту

відносно загальної кількості хворих з ускладненим перебігом ГБП.

Таблиця 2. Порівняльна цінність маркерів запальної відповіді в прогнозуванні виникнення гнійних ускладнень ГБП

Медіатор запальної відповіді	Чутливість	ППЦ	Специфічність	ВПЦ
ФНП	78,4	63,9	79,6	83,5
Гомоцистеїн	80,2	75,4	87,8	90,4
Іл-6	91,7	76,7	86,9	96,1

2. Специфічність тесту розраховували як % з кількості хворих з негативними результатами тесту відносно загальної кількості хворих з неускладненим перебігом ГБП.

3. Позитивну прогностичну цінність (ППЦ) тесту розраховували як % з кількості хворих з позитивними результатами тесту в групі з ускладненнями ГБП відносно сумарної кількості пацієнтів з позитивними результатами в групах з ускладненим та неускладненим перебігом ГБП.

4. Негативну прогностичну цінність (ВПЦ) тесту розраховували як % від кількості хворих з негативними результатами тесту в групі з неускладненим перебігом ГБП відносно сумарної кількості хворих з негативними результатами тесту в групах з неускладненим та ускладненим перебігом ГБП.

Результати проведеного мультиваріантного регресійного аналізу показників ФНП, гомоцистеїну та Іл-6 також засвідчили, що активність у сироватці крові Іл-6 ($F=20,34$, $P<0,01$; $RI=0,61$) та вміст гомоцистеїну ($F=13,89$, $P<0,05$; $RI=0,54$) мали найвищу прогностичну цінність щодо частоти виникнення гнійних ускладнень у хворих з важким перебігом некротичного ГБП, а показник ФНП ($F=7,84$, $P<0,05$; $RI=0,42$) мав обмежене значення.

Збільшення вмісту Іл-6 та гомоцистеїну випереджало появу клінічних ознак інфікування на 1,5-2 доби післяопераційного періоду. Таким чином, після першого тижня захворювання повторне збільшення вмісту в сироватці крові Іл-6 та гомоцистеїну за умови відсутності клініко-інструментальних ознак легеневих ускладнень та ускладнень з боку післяопераційної рани є достовірною ознакою виникнення гнійних ускладнень ГБП.

На підставі проведеного аналізу можна виділити три групи показників з різною прогностичною силою для встановлення ризику післяопераційних гнійно-септичних ускладнень ГБП:

1. Група показників з найбільшою позитивною прогностичною здатністю (більше 60 %): приріст

рівня інтерлейкіну-6 та фактора некрозу пухлини – альфа на першу добу після операції більше ніж на 50%, збільшення гомоцистеїну на першу добу після операції більше 20 % і більше 25 %.

2. Група показників з середньою позитивною прогностичною здатністю (50-60 %): збільшення понад 50 % на першу добу після операції рівня С-реактивного протеїну, приріст молекул середньої маси більше 30 %.

3. Група показників з помірною позитивною прогностичною здатністю (менше 50 %): приріст лейкоцитів і ЛШ на першу добу після операції більше 20 % та ГПІ на першу добу після операції більше 10 %.

Найбільш достовірним методом діагностики гнійних постнекротичних ускладнень ГБП є черезшкірна тонкогolgкова пункція парапанкреатичних скупчень рідини або некротичних вогнищ під контролем ультрасонографії чи комп'ютерної томографії з подальшим бактеріологічним дослідженням отриманого вмісту. Показаннями до її проведення вважають наявність у хворого гіпертермії, лейкоцитозу або ознак інтоксикації на фоні адекватної патогенетично обґрунтованої терапії. Проте ці ж ознаки спостерігаються і за умови неінфікованого некротичного панкреатиту, що вимагає проведення повторних пункцій, хоча інвазивність маніпуляції підвищує ризик вторинного інфікування вогнищ некрозу в підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині.

Для діагностики і прогнозування гнійних ускладнень ГБП використовують визначення рівня у сироватці СРП, прокальцитоніну, Іл-8, АРАСНЕ-2 [2,4,5].

Найбільш тісно з частотою гнійних ускладнень корелюють рівень СРП і показники АРАСНЕ-2 [2]. У пацієнтів з стерильним некрозом відзначено поступове зниження рівня СРП і показників АРАСНЕ-2, в той час, як виникнення гнійно-септичних ускладнень зумовлювало збільшення цих показників до постійно високих значень. Найбільш тісну кореляцію між частотою гнійних ускладнень і запропонованими показниками відзначили на 10 добу, що співпадало з результатами проведених нами досліджень. Ці результати підтверджують припущення, що найбільш високий ризик розвитку гнійних ускладнень панкреонекрозу вірогідний на 2 тижні захворювання.

Висновки дослідження. Проведене дослідження засвідчило високу діагностичну цінність маркерів системного запалення (ФНП, Іл-6) та гомоцистеїну в прогнозуванні розвитку гнійно-септичних ускладнень ГБП та формуванні хворих в групи ризику. Прогностична цінність маркерів ендогенної інтоксикації (лейкоцитоз, гематокрит, ЛШ, ГПІ, ШОЕ, МСМ) мають доволі низьку прогностичну цінність, що стверджує необхідність їх застосування лише в комплексі з іншими лабораторними показниками для оцінки ризику розвитку гнійних ускладнень ГБП.

Перспективи подальших досліджень. На основі проведеного дослідження планується розробка діагностичного алгоритму для прогнозування гнійно-септичних ускладнень ГБП з визначенням хворих в групи ризику з метою оптимізації консервативного лікування та оперативної корекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Fang B.W., Qiu Q., Wu X.Z., Kong L., Qin M.F., Zhou Z.L., Cui N.Q. Changes in proinflammatory cytokines and media and peptide hormones during multiple organ dysfunction syndrome following acute abdominal diseases // *Zhongguo. Wei. Zhong. Bing. Ji. Jiu. Yi. Xue.* – 2003. – Vol. 15, N. 1. – P. 19-22.
2. Gurleyik G., Cirpici O.Z., Aktekin A., Saglam A. The value of Ranson and APACHE II scoring systems, and serum levels of interleukin-6 and C-reactive protein in the early diagnosis of the severity of acute pancreatitis // *Ulus. Trauma. Derg.* – 2004. – Vol. 10, N. 2. – P. 83-88.
3. Isogai M., Yamaguchi A., Harada T., Kaneoka Y., Suzuki M. Cholangitis score: a scoring system to predict severe cholangitis in gallstone pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2002. – Vol. 9, N.1. – P. 98-104.
4. Lobo S.M., Lobo F.R., Bota D.P., Lopes-Ferreira F., Soliman H.M., Melot C., Vincent J.L. C-reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients // *Chest.* – 2003. – Vol. 123, N.6. – P. 2043-2049.
5. Riche F.C., Cholley B.P., Laisne M.J., Vicaut E., Panis Y.H., Lajeunie E.J., Boudiaf M., Valleur P.D. Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis // *Surgery.* – 2003. – Vol. 133, N.3. – P. 257-262.

УДК 616.34-008.64.085

Лікувальна тактика при гострому перитоніті

І.Ю. ПОЛЯНСЬКИЙ

Буковинська державна медична академія

TACTICS OF TREATMENT OF ACUTE PERITONITIS

I.YU. POLYANSKIY

Bucovynian State Medical Academy

На основі досліджень провідних ланок патогенезу гострого перитоніту вдосконалено всі етапи лікування таких хворих, розроблені методи попередження прогресування та розповсюдження запального процесу по очеревинній порожнині, комплексна профілактика неспроможності швів. Доведена ефективність використання розроблених методів при лікуванні 124 хворих з різними формами перитоніту.

Basing on studies of the main links of acute peritonitis pathogenesis are advanced all stages of the treatment of such patients, designed methods of the preventive progress and spreading the inflammatory process in peritoneal cavity, complex preventive on suture insufficiency. The efficiency of the use of designed methods at treatment of 124 patients with different forms of acute peritonitis was proved.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень та публікацій. Лікування хворих з гострим перитонітом є однією з найактуальніших проблем абдомінальної хірургії. Низька ефективність існуючих методів зумовлена відсутністю єдиної загально визнаної лікувальної тактики, використанням різних методів оперативного втручання [7,8,10]. Підвищенню ефективності лікування хворих з гострим перитонітом перешкоджає ще й те, що багато аспектів його багатогранного патогенезу вивчені недостатньо повно [1,2,3,4,5,6], що утруднює не тільки вибір адекватного обсягу оперативного втручання, а й комплексного післяопераційного лікування [9,11].

Матеріали і методи. Об'єктом експериментальних досліджень стали 204 тварини, серед яких 158 самців та самок білих щурів та 46 безпородних собак. Умови утримування тварин відповідали необхідним вимогам. При виконанні експериментів витримувались основні вимоги Гельсінської декларації прав людини (1975) та Ванкуверської конвенції (1979, 1994) про біомедичні експерименти. Гострий перитоніт моделювали за власною методикою (А.с. № 1827682). Клінічний матеріал склали 124 хворих з різними формами гострого перитоніту віком від 16 до 75 років.

Результати досліджень та їх обговорення. Провівши клінічні та експериментальні дослідження,

ми виявили нові аспекти ініціації та прогресування запального процесу в очеревинній порожнині, шляхи розповсюдження мікроорганізмів та токсинів з очеревинної порожнини, механізми реалізації системної запальної відповіді при перитоніті. Виявлені закономірності лягли в основу розробленої лікувальної тактики при розповсюджених формах перитоніту.

Встановлений діагноз розповсюдженого перитоніту є абсолютним показанням до оперативного втручання, яке виконується в ургентному порядку за життєвими показаннями. Передопераційна підготовка повинна проводитись тільки при необхідності, в максимально стислі строки, для корекції гемодинаміки в межах, достатніх для проведення операції.

Оперативне втручання повинно бути направлене на вирішення 3-х основних завдань: ліквідації причини перитоніту, ефективної санації очеревинної порожнини та забезпечення умов для тривалого локального впливу на перебіг в ній запального процесу.

Вирішення першого завдання оперативного лікування перитоніту залежить від причини, що його викликала. Важливим є вибір адекватного обсягу оперативного втручання. З одного боку, воно повинно радикально по ліквідувати причину перитоніту, з іншого – бути мінімальним, з якомога меншою кількістю накладених швів, неспроможність яких є основним ускладненням післяопераційного періоду.

Суттєво знизити небезпеку такого ускладнення, за нашими даними, можливо при дотриманні наступних умов:

- 1) вірогідно визначити життєздатність ділянок органа, на який накладаються кишкові шви;
- 2) обґрунтовано вибрати спосіб зашивання, вид кишкового шва з врахуванням його властивостей;
- 3) забезпечити захист лінії швів від згубної дії перитонеального ексудату.

Для вірогідного визначення життєздатності тканин і органів нами розроблена методика, що ґрунтується на вимірюванні їх питомої електропровідності.

Вибраний для зашивання кишковий шов повинен бути стійким до дії пошкоджуючих факторів як з боку просвіту кишки, так і до дії перитонеального ексудату; потрібно надійно зіставляти зашиті ділянки, тривалий час утримувати їх в такому стані, забезпечуючи високі параметри фізичної герметичності. Всіма цими властивостями володіє розроблений нами безперервноузловий шов (А.с. № 1729496), який повинен стати методом вибору при перитоніті. Ми з успіхом використали його у 124 хворих з перитонітом.

Нами в експерименті досліджені деякі механізми розвитку неспроможності лінії швів при перитоніті. Встановлено, що біологічна герметизація лінії швів досягається шляхом відкладення фібрину у ділянці з'єднання стінок і подальшої його організації з утворенням сполучної тканини. Разом з тим, при перитоніті в запальний процес втягується, в першу чергу, серозна оболонка. Лізис протеолітичними ферментами фібрину, який герметизує лінію швів, призводить до порушення основної ланки репаративної регенерації з'єднаних стінок органа, а дія на лінію швів мікроорганізмів, біологічно активних речовин призводить до розвитку запального процесу, дегенеративно-деструктивних змін в прилеглих ділянках, порушення репаративних процесів. В зв'язку з цим, нами запропоновано (Патент РФ № 2027407) спосіб захисту кишкових швів при перитоніті, в основі якого лежить покриття їх твердою мозковою оболонкою плодів (ПТМО), консервованою таким чином, щоб не лише зберегти їх структуру, механічну міцність, але й надати їм необхідних антимікробних властивостей. Як свідчать результати експериментальних досліджень та клінічних спостережень, консервовані ембріональні тканини не тільки попереджують порушення біологічної герметичності лінії швів, а й прискорюють регенерацію. Із 74 хворих, у яких використана така методика закріплення лінії швів, неспроможність не виявлена в жодному випадку.

Другим завданням оперативного лікування перитоніту є санація очеревинної порожнини. Від її ефективності багато в чому залежить перебіг післяопераційного періоду. Порівняльна оцінка різних методів санації очеревинної порожнини при перитоніті свідчить, що найефективнішим способом є багаторазове промивання очеревинної порожнини оксигенованими розчинами поверхневоактивних антисептиків з наступним ультрафіолетовим опроміненням, яке дозволяє знизити мікробну забрудненість очеревини на 85-87%. Досягти абактеріальності очеревинної порожнини, ліквідації в ній запального процесу існуючими на сьогодні методами одномоментної санації практично неможливо.

В зв'язку з цим, важливим в процесі лікування перитоніту є забезпечення можливості тривалого локального впливу на перебіг запального процесу в очеревинній порожнині. Для цього при розповсюджених формах перитоніту ми використовуємо запрограмовані лапароскопічні – повторні розкриття очеревинної порожнини для її санації, контролю за перебігом запального процесу, спроможністю накладених швів. Виноуємо її за розробленим способом (Патент України № 50932 А). Повторні розкриття поєднуємо з розробленими способами локальної (Патент України № 52878) та тотальної перитонеосорбції (Патент України № 50921), які дають змогу не тільки попередити дію патогенних агентів на очеревину, а й зменшити їх всмоктування та розповсюдження по організму, знижуючи прояви ендотоксикозу.

Розроблений комплекс післяопераційних заходів, який направлений на корекцію провідних механізмів прогресування запального процесу в очеревинній порожнині.

Проведені дослідження свідчать, що така лікувальна тактика є ефективною у хворих з розповсюдженими формами гострого перитоніту і дозволила знизити летальність з 16,7 до 5,8%.

Висновки. 1. Лікувальна тактика, направлена на ліквідацію провідних механізмів розвитку запального процесу в очеревинній порожнині, попередження виникнення різних ускладнень, дозволяє значно покращити результати лікування з розповсюдженими формами перитоніту

2. Для профілактики неспроможності швів і анастомозів в умовах перитоніту ефективними є розроблені методи визначення життєздатності тканин, закріплення лінії швів консервованими ембріональними тканинами, використання запрограмованих повторних розкриттів очеревинної порожнини.

3. Перспективними є поглиблені дослідження механізмів транслокації мікроорганізмів і токсинів при різних формах перитоніту і розробка методів

цілеспрямованого інтра- та післяопераційного впливу на шляхи їх генералізації

ЛІТЕРАТУРА

1. Васильева Н.В. Стан оксидантної та захисної глутатіонової системи крові хворих в різні періоди мозкового інсульту // 1998.– Т.2, № 2. – С. 80-84.
2. Габриелян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клини. мед.– 1991.– Т.59, № 10.– С. 38-42.
3. Давыдовский И.В. Общая патология человека. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1969. – 611с.
4. Дубинина Е.Е. Антиоксидантная система плазмы крови // Укр. биохим. журн.– 1992.– Т.64, № 2. –С. 3-15.
5. Запорожец А.А. Механизм возникновения и профилактика перитонита после операций на желудочно-кишечном тракте: Автореф. дис... докт. мед. наук. – Минск, 1984. – 38 с.
6. Мещицен І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Буковинський медичний вісник.– 1998.– Т.2, № 1.– С.156-158.
7. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. – М.: Медицина, 1990.– 560с.
8. Неотложная абдоминальная хирургия / Под.ред А.А. Гринберга. – М.: Триада-Х, 2000. – 496 с.
9. Острый разлитой перитонит / Под ред. А.И. Струкова, В.И. Петрова, В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
10. Caron R., Gorla C., Florianello F. Il riassorbibile nella sutura della parete abdominale // Minerva Chir.– 1988. – V. 43, № 19. – P.1605-1607.
11. Kressner U., Antonsson J., Ejerblad S., Gerdin B., Pahlman L. Intraoperative colonic lavage and primary anastomosis- an alternative to Hartman procedure in emergency surgery of the left colon // Eur. J. Surg.– 1994.– V. 160, № 5.– P. 287-292.

УДК 616.37-002-08

Роль і місце міні-інвазивних методів хірургічного лікування гострого деструктивного панкреатиту

Б.С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, В.В. МІЩЕНКО, І.Е. БОРОДАЄВ, В.В. УРЯДОВ, О.В. ВИЛЮРА

Одеський обласний медичний центр, Одеський державний медичний університет

ROLE AND PLACE OF MINIINVASIVE METHODS OF TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

B.S. ZAPOROZHCHENKO, V.V. MISHCHENKO, I.E. BORODAYEV, V.V. URIADOV, O.V. VYLIURA

Odessa Regional Medical Centre, Odessa State Medical University

В клініці факультетської хірургії ОДМУ пройшли лікування 92 хворих на гострий деструктивний панкреатит із застосуванням міні-інвазивних хірургічних методик, що дозволило знизити післяопераційну летальність на 12,2 %.

In our clinics 92 patients with acute destructive pancreatitis were exposed to miniinvasive methods of surgical treatment. It allowed to decrease postoperative mortality rate by 12,2 %.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий панкреатит (ГП) є однією з найважливіших проблем невідкладної хірургії і належить до найбільш частих нозологічних форм. Актуальність проблеми лікування гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) зумовлена значним зростанням кількості хворих і стабільно високою летальністю, пов'язаною із збільшенням частоти ускладнених форм гострого панкреатиту, що супроводяться розвитком тяжкого панкреатогеного шоку, поліорганної недостатності і гнійно-септичними ускладненнями. Ця категорія пацієнтів є найбільш важкою. Післяопераційна летальність досягає 26,0-32,2 %.

Останнім часом розроблені сучасні патогенетично обґрунтовані методи лікування ГДП, досягнуті певні успіхи в реанімаційній службі, сформовані нові підходи до антибіотикотерапії, проте летальність залишається високою. До теперішнього часу відсутня єдина хірургічна тактика при ОГП [1,2].

Все більше прихильників знаходить тактика, що передбачає активний вплив на розвиток патологічного процесу та попередження виникнення ускладнень, – здійснення раннього лапароскопічного втручання, що дозволяє встановити діагноз та ступінь ураження підшлункової залози і своєчасно провести необхідні лікувальні маніпуляції.

Відсутність в сучасній панкреатології єдиної лікувальної тактики при ГДП [5], високі показники

летальності, частота розвитку гнійно-септичних і інших фатальних ускладнень визначають ціль дослідження – розробка діагностико-лікувального алгоритму при ГДП і, зокрема, одній з найтяжчих його форм – гнійному панкреатиті, визначення ефективності використання міні-інвазивних хірургічних втручань у даній категорії хворих.

Матеріали і методи. В клініці факультетської хірургії Одеського державного медичного університету з 2000 по 2002 рр. з приводу ГДП отримали лікування із застосуванням міні-інвазивних технологій 92 хворих. Контрольну групу склало 65 хворих, яким проводилося традиційне хірургічне лікування.

Діагностика здійснювалася на основі комплексного обстеження хворих з використанням методів ультразвукового (УЗ), рентгенокомп'ютерного досліджень, діагностичної лапароскопії, дистанційної радіаційної динамічної теплотрії, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (РХПГ) і клініко-лабораторних даних.

Причинами розвитку ОДП в 25 % випадків були аліментарні, в 40 % – зловживання алкоголем, в 30 % – жовчокам'яна хвороба. Основну масу хворих, що страждають від ГДП, склали хворі працездатного віку – 66,8 %.

Захворювання починалося раптово з нападу сильного болю у верхній половині живота після порушення дієти, вживання алкоголю. Багаторазове блювання, загальна слабкість, збудження. Олігурія відзначена у 50 % хворих. Амілазурія і діастазурія мала місце практично у всіх хворих. У 23 % хворих розвинувся лівобічний плеврит. Панкреатогенний шок різного ступеня тяжкості спостерігався у 62 % хворих.

Основні лікувальні заходи починали в умовах реанімації або відділення інтенсивної терапії з консервативного лікування, що включало могутню інфузійну терапію, боротьбу з больовим синдромом, введення інгібіторів протеаз (апрокал, гордокс), цитостатичних препаратів (5-фторурацил), сандостатину. Проводили

також корекцію розладів кровообігу, порушень мікроциркуляції і гемокоагуляції, зменшення проявів ендогенної інтоксикації (плазмаферез, лімфосорбція). Після проведення цих заходів у 40 % хворих поліпшився загальний стан, зменшились явища психозу, зменшилася задишка, тахікардія. У разі виявлення при УЗД в порожнині малого сальника рідини проводили пункцію останнього під контролем ультразвукового датчика з подальшим лабораторним, мікробіологічним і бактеріологічним дослідженням пунктату. Лапароскопічне втручання виконували при негативній динаміці перебігу захворювання при наростанні явищ перитоніту.

Види оперативних лапароскопічних втручань у хворих основної групи наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл хворих основної групи за видом виконаного оперативного втручання

Вид оперативного втручання	Число оперованих		Число померлих	
	Абс.	%	Абс.	%
Лапароскопічна санація (ЛС), дренивання черевної порожнини і сальникової сумки	9	9,8	0	0
ЛС, холецистектомія і дренивання черевної порожнини	17	18,5	1	1,1
ЛС, холецистектомія, дренивання черевної порожнини і сальникової сумки	7	7,6	1	1,1
ЛС, панкреатонекректомія, дренивання черевної порожнини і ретропанкреатичного простору	49	53,3	7	7,6
РХПГ і ендоскопічна папілосфінктеротомія	10	10,9	1	1,1
ВСЬОГО	92	100	10	10,9

При дифузних формах ферментативного перитоніту проводили дренивання черевної порожнини і порожнини малого сальника з формуванням проточно-промивних систем, холецистектомію і холедохостомію (при явищах жовчної гіпертензії). Дренажі промивали розчинами антисептиків, інгібіторами ферментів. Всім хворим цієї групи проводили УЗ-контроль черевної порожнини кожних 3-4 діб. У 60 (65,2 %) пацієнтів на 6-9-у добу були діагностовані в різних ділянках черевної порожнини набряки з порожнинами (геморагічна або серозна рідина, гній), які під контролем УЗД пунктували та дренивали за Сельдінгером катетером з подальшою санацією розчинами антисептиків. 49 хворим виконана панкреатоскопія, з подальшою некректомією некротичних ділянок підшлункової залози.

Некректомію в 40 % випадків вдавалося виконати “закритим” методом, в 60 % застосували “напіввідкритий” метод за методикою, запропонованою М.І. Прудковим. В групі, де використовувалися міні-інвазивні методи хірургічного лікування, померло 10 хворих (10,9 %).

До групи порівняння увійшли 65 хворих, яких оперували традиційним “відкритим” методом.

На стадії гнійно-некротичних ускладнень обсяг операції полягав в широкій лапаротомії, холецистектомії з дренируючою холедох операцією (при жовчній гіпертензії), абдомінізації ПЖ, первинній некросеквестректомії, дрениванні сальникової сумки і черевної порожнини, формуванні оментобурсостоми для подальших програмованих релапаротомій.

В групі порівняння летальність склала 23,1 %, а причиною летальних випадків у 8 хворих послужив синдром поліорганної недостатності, у 4 – арозивна кровотеча, і у 3 – тромбоемболія легеневої артерії.

Вид оперативних втручань у хворих групи порівняння показаний в таблиці 2.

Таким чином, застосування комплексного лікування хворих на ГДП, використання міні-інвазивних хірургічних методик на різних стадіях перебігу ГДП дозволяє знизити летальність при даній патології на 12,2 %, що доводить явну перевагу міні-інвазивної хірургічної методики.

Висновки. 1. У фазах панкреатогенного шоку, дисфункції органів і систем показана консервативна патогенетична терапія.

Таблиця 2. Розподіл хворих групи порівняння за видом виконаного оперативного втручання

	Види оперативних втручань	Число оперованих		Число померлих	
		Абс.	%	Абс.	%
1	Холецистектомія (ХЕ), холедохостомія (ХС), дренування сальникової сумки	19	29,2	3	4,6
2	ХЕ, ХС мобілізація ПЖ, дренування черевної порожнини	13	20,0	2	3,1
3	ХЕ, ХС, некректомія ПЖ, програмована реллапаротомія	25	38,5	6	9,2
4	ХЕ, ХС, дистальна резекція ПЖ, програмована реллапаротомія	8	12,3	2	3,1
	ВСЬОГО	65	100	15	23,1

2. При панкреатогенному перитоніті показано застосування мініінвазивних методик у вигляді лапароскопічної санації, панкреатоскопії з подальшою некректомією, дренуванням порожнини малого сальника і черевної порожнини, пункції набряків під контролем УЗД.

3. До відкритого оперативного втручання слід звертатися при неефективності міні-інвазивних методів лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савельев В.С., Буянтьєв В.М., Огнев Ю.В. Гострий панкреатит. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
2. Земськов В.С., Колісників Е.Б., Панченко С.Н. та ін. Лікування ускладнених форм гострого панкреатиту // Клінічна хірургія. – 1983. – №11. – С.7-10.
3. Шалімов А.А., Крижевський У.В., Ничитайло М.Е. Лікування гострого панкреатиту // Клінічна хірургія. – 2000. – №4. – С. 5-9.
4. Гешелін С.А., Міщенко Н.В. Діагностичні можливості лапароскопії при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 23-26.
5. І.А. Криворучко, Тіщенко А.М., Клімова Е.М., та ін. Синдром поліорганної дисфункції при гострому панкреатиті // Вісник морської медицини. – 1999. – № 2. – С.78-80.
6. Крижевський У.В. Лікування хворих некротичним панкреатитом // Вісник морської медицини. – 1999. – № 2. С. 80-81.

Хірургічна тактика лікування хворих з панкреонекрозом

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, Р.В. СВИСТУН, К.Г. ПОЛЯЦКО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

SURGICAL TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH PANCREATONECROSIS

I.YA. DZIUBANOVSKY, R.V. SVYSTUN, K.H. POLIATSKO

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати хірургічного лікування 72 хворих з панкреонекрозом. Загальна післяопераційна летальність становить 32 %. З них при інфікованому некрозі померли 14 із 27 хворих (52 %) і 9 із 45 хворих (20 %) з числа хворих із стерильним панкреонекрозом. Вивчено динаміку тяжкості синдрому системної відповіді на запалення (SIRS) з 5 по 22 добу захворювання, особливості інтраопераційної ситуації і безпосередні результати операцій. Оптимальними термінами оперативного лікування при асептичному панкреонекрозі вважаємо 18-22 доби з моменту захворювання, а при інфікованих формах панкреонекрозу – 10-14 доби.

The analysis of outcomes of surgical treatment of 72 patients with pancreatonecrosis is carried out. General postoperative lethality was 32 %. Among them at infected necrosis died 14 patients from 27 patients (52 %) and 9 from 45 patients (20 %) among the patients with sterile pancreatonecrosis. It is investigated the dynamics of severity of syndrome of systemic response on the inflammation (SIRS) from the 5 to 22 day of disease, features of intraoperative situation and short-term results of operations. As optimal terms of operative treatment at aseptic pancreatonecrosis are considered 18-22 days from the moment of disease beginning, and at infected forms of pancreatonecrosis – 10-14 days.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий панкреатит є тяжким захворюванням органів черевної порожнини і є однією з найважливіших проблем ургентної хірургії. В останні десятиріччя ця патологія впевнено займає третє місце в спектрі ургентної хірургії після гострого апендициту і гострого холециститу. Не дивлячись на помітні успіхи в діагностиці і лікуванні гострого панкреатиту, що стали можливими завдяки використанню сучасної діагностичної техніки і реанімаційного забезпечення, ніхто з впевненістю не може прогнозувати результат лікування хворого з цією патологією в умовах клініки.

Загальна летальність при панкреатиті коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивних формах летальність складає 24-60 %, а післяопераційна – 70 % і вище без тенденції до зниження.

Проблема хірургічного лікування передбачає вчасну ліквідацію місцевих деструктивних змін в підшлунковій залозі і оточуючих тканинах, які стають патогенетичною основою захворювання як при септичних так і при асептичних станах. Проведення

санацийних оперативних втручань при панкреонекрозах на даний момент залишається найбільш ефективним засобом, що дозволяє врятувати життя даній категорії хворих. Залишаються не вирішеними питання вибору термінів оперативних втручань, що на наш погляд, має важливе практичне значення.

Матеріали і методи В своїй роботі для розподілу хворих ми користувалися класифікацією, що прийнята в Атланті (1992) і розрізняли:

Набряковий-

Деструктивний-

а) панкреонекроз – асептичний та інфікований;

б) парапанкреатичне скупчення рідини – асептичне і інфіковане;

в) псевдокіста підшлункової залози;

г) абсцес підшлункової залози.

Хворим проводилися загальноклінічні, лабораторні обстеження, УЗД, КТ, мікробіологічне обстеження операційного матеріалу, результатів пункційної біопсії. Синдром системної відповіді на запалення (SIRS) оцінювали згідно з термінологією

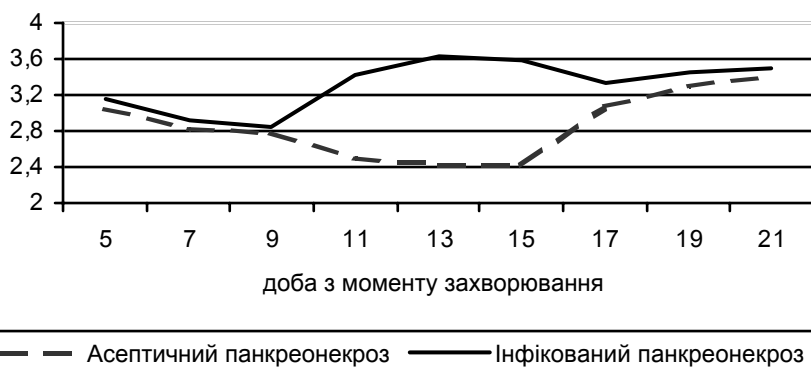
Північноамериканської узгоджувальної конференції, а саме: температура тіла $>38^{\circ}\text{C}$ або $<36^{\circ}\text{C}$; частота серцевих скорочень >90 за 1 хв; частота дихань >20 за 1 хв; лейкоцити >12000 мл або <4000 мл, більше 10 % незрілих нейтрофілів. При наявності 2 ознак синдром оцінюють як помірного ступеня тяжкості, 3 – середнього ступеня тяжкості, 4 – як тяжкий.

Результати досліджень та їх обговорення

Ми проаналізували результати хірургічного лікування 72 хворих, що знаходилися на стаціонарному лікуванні на базі клініки хірургії ФПО Тернопільської державної медичної академії. Переважна більшість пацієнтів була у віці від 23 до 62 років (79,2 %). Супровідна патологія мала місце у 55,6% при цьому серцево-судинні захворювання були у 63,4% хворих. Час з моменту захворювання до поступлення склав від 1 год до 7 діб. У 72 хворих було виконано 95 оперативних втручань – 72 первинних операції і 23 повторних. Кількість оперативних втручань склала в середньому 1,3 на одного хворого. Найбільш частими видами оперативного втручання була серединна лапаротомія, некрсеквестрэктомія,

оментопанкреатостомія з дренажуванням заочеревинної клітковини, холедохо- або холецистостомія. При поступленні хворі отримували стандартну консервативну терапію. Хворі з тяжким панкреатитом госпіталізувалися у реанімаційне відділення.

Аналіз прогнозу перебігу панкреонекрозу зводився до підрахунку ознак синдрому системної відповіді на запалення (SIRS) 2, 3, 4, залежно від кількості ознак у окремо взятого хворого з панкреонекрозом в терміни від 5 до 23 діб. На основі визначення середньо-статистичного значення кількості ознак SIRS на 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21 доби захворювання у 22 хворих з асептичним і 14 хворих з інфікованим панкреонекрозом (див. діаграму) було встановлено певні закономірності, які, на наш погляд, опосередковано відображають морфологічні зміни в панкреатодуоденальній зоні і обумовлюють рівень ендогенної інтоксикації, тяжкість стану хворого. Так у хворих з стерильним панкреонекрозом спостерігалось середньостатистичне значення ознак SIRS на рівні $2,86 \pm 0,37$ з помітним зростанням на 15-17 добу захворювання.



Діаграма. Значення показника SIRS у хворих на асептичний та інфікований панкреонекроз в динаміці захворювання

Аналогічні показники ознак SIRS у хворих з інфікованим панкреонекрозом були на рівні $3,31 \pm 0,28$ з достовірно високим зростанням на 9-11 доби з моменту захворювання.

Вищезгадані показники є об'єктивним критерієм критичного наростання об'єму деструкції, що зумовлює наростання синдрому системної відповіді на запалення. Логічним висновком із цього моменту є пропозиція виконання санаційних оперативних втручань за 1-2 доби до моменту прогресування ознак SIRS, тобто на 8 добу при інфікованому панкреонекрозі і на 11 добу при стерильному панкреонекрозі.

Попереджувальна тактика має достатнє обґрунтування, однак досвід виконання санаційних

оперативних втручань при панкреонекрозі свідчить про те, що наростання клініки SIRS може бути лише приблизним орієнтиром в плані термінів проведення оперативних втручань. Повноцінність санаційної операції є максимальною тоді коли вдається видалити достатній об'єм некротичних тканин, який створив би передумови до одужання хворого після однієї операції. Її виконання є технічно можливим лише тоді, коли має місце демаркація між некрозом і здоровими тканинами, проведення оперативного втручання супроводжується мінімальною крововтратою, мінімізує передумови для ятрогенії. Тому наступним етапом дослідження став аналіз ефективності оперативних втручань залежно від термінів операції в групах хворих з інфікованим і стерильним

панкреонекрозом. З 72 хворих, що перенесли оперативні втручання, померло 23 – що становить 32 %. З них 14 із 27 хворих (52%) з інфікованим некрозом і 9 із 45 хворих (20 %) з стерильним панкреонекрозом. З огляду на достатність умов для виконання адекватних оперативних втручань, найбільш ефективними термінами за кількістю хворих, що одужали після 1 операції, в групі хворих з асептичним панкреонекрозом були терміни оперативних втручань від 18 по 22 добу з моменту захворювання. У хворих з інфікованим панкреонекрозом – з 10 по 14 добу. При виконанні оперативних втручань в більш ранні терміни відмічалось збільшення кількості повторних оперативних втручань і рівня післяопераційної летальності. Наведені результати свідчать про те, що ранні оперативні втручання які направлені на випередження наростання ознак SIRS недоцільні через відсутність інтраопераційних умов

до їх виконання, а тому збільшення їх травматичності, навпаки, призводить до погіршення прогнозу перебігу захворювання.

Висновки За результатами проведених досліджень, у хворих з інфікованим і асептичним панкреонекрозом простежуються певні закономірності перебігу синдрому системної відповіді на запалення, які полягають в тому, що при інфікованих панкреонекрозах спостерігається більш високий рівень ознак SIRS порівняно з асептичним панкреонекрозом на протязі захворювання, а також більш раннє наростання ознак SIRS на 9-11 доби при інфікованому панкреонекрози і 15-17 доби при асептичному панкреонекрози. Ефективність санаційних оперативних втручань при панкреонекрозах залежить від своєчасності їх проведення і рекомендується нами в терміни 10-14 діб при інфікованих панкреонекрозах і 18-22 діб при стерильних панкреонекрозах.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Нечитайло, А.П. Радзиховский. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
2. В.Ф. Саенко, В.И. Десятирик, Т.А. Перцева, Ю.М. Кривицкий, В.В. Шаповалюк. Сепсис и нозокомиальная инфекция. – Кривий Ріг: Мінерал, 2002, – 226 с.
3. Bone R.C.,Balk R.A. American College of Chest Physicians // Society of Critical Care Medicine Consensus Conference-1992. – Vol.20(6). – P. 867-847.
4. В.В. Кованов. Эксперимент в хирургии. – Москва. “Молодая гвардия”, 1989. – 238 с.
5. Р.С.Шпизель, А.Я.Яремчук. Острые воспалительные заболевания клетчатки забрюшинного пространства. – Киев: Здоров'я, 1985. – 128с.
6. Владимиров В.Г., Сергиенко В.И. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1986, – 240 с.
7. Патология и экспериментальная хирургия поджелудочной железы. Ставрополь, 1979. – Труды кафедры оперативной хирургии и кафедры онкологии СМИ. – 126 с.
8. В.М. Величенко Острый панкреатит в эксперименте и клинике. Мн.: Беларусь, 1971. – 112 с.

УДК 616.342-002.44-005.1

Локальний фібриноліз та протеоліз після ендоскопічного гемостазу у хворих похилого та старечого віку з гострокровоточною дуоденальною виразкою

О.І. ІВАЩУК, В.Ю. БОДЯКА, О.А. КАРЛІЙЧУК, А.С. ПАЛЯНИЦЯ, І.І. БІЛИК

Буковинська державна медична академія

LOCAL FIBRINOLYSIS AND PROTEOLYSIS AFTER ENDOSCOPIC HAEMOSTASIS IN ELDERLY AND SENILE AGED PATIENTS WITH ACUTE BLEEDING DUODENAL ULCER

O.I. IVASHCHUK, V.Y. BODIACA, O.A. KARLIYCHUK, A.S. PALIANYTSIA, I.I. BILYK

Bucovynian State Medical Academy

У роботі представлено результати дослідження впливу ендоскопічного гемостазу (ЕГ) на перебіг локального фібринолізу у хворих похилого та старечого віку (ПСВ) з гострокровоточною дуоденальною виразкою. Ендоскопічний гемостаз викликає зниження локальної фібринолітичної активності у терміни 2-4 доби. Зниження локальної фібринолітичної активності при ендоскопічному гемостазі виявляється лише в тій стінці дванадцятипалої кишки, де знаходиться точка його застосування.

The results of research of influence of endoscopic haemostasis on the course of local fibrinolysis in elderly and senile aged patients with acute bleeding duodenal ulcer are shown in this paper. Endoscopic haemostasis causes the decrease of local fibrinolytic activity in 2-4 days. Decrease of local fibrinolytic activity at endoscopic haemostasis is revealed only in that duodenal wall gut where there is a point of its application.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Ендоскопічний гемостаз є “золотим стандартом” у лікуванні гострокровоточної виразки дванадцятипалої кишки. Однак після ефективного кінцевого гемостазу у 9-23 % випадків виникає ранній рецидив кровотечі. У хворих ПСВ цей відсоток вище. Цьому сприяють такі прогностичні фактори, як: вік старше 60 років, наявність супутньої патології, тривалий виразковий анамнез (призводить до рубцевих змін у цибулині ДПК), переважна локалізація по задній стінці ДПК, розмір виразки більше 1,0 см [2-4,9].

Загострення виразкового процесу, що передусе появі кровотечі, супроводжується підвищенням локальної фібринолітичної активності. Загальновідомо, що у відповідь на пошкодження рівень фібринолітичної активності суттєво знижується. Тому використання ЕГ має викликати зниження локального фібринолізу. Але тоді незрозуміло, чому при ефективному ЕГ виникає ранній рецидив кровотечі. Окрім того, на даний момент відсутні відомості щодо

впливу ЕГ на локальний фібриноліз та протеоліз цибулини ДПК у хворих ПСВ. Невідомо також і можливість впливу змін локального фібринолізу та протеолізу на виникнення раннього рецидиву кровотечі [1,8].

Загальновизнаною є активація місцевих проявів фібринолізу та протеолізу при появі кровотечі, що вказує на вагому їх роль в перебігу захворювання. Поряд з тим, погляди дослідників розділилися на дві протилежні точки зору залежно від інтерпретації перебігу процесу активації. Так, за одними авторами, активація проявляється вищими рівнями катепсинів, урокіназного типу активатора плазміногена при низькому рівні тканинного типу активатора плазміногена. При появі кровотечі зберігаються вищі рівні катепсинів та урокіназного типу активатора плазміногена. В той же час, за іншими авторами, активація проявляється низьким рівнем гістаміну слизової та редукцією тканинного фібринолізу, причому концентрація тканинного типу активатора плазміногена, гістаміну є суттєво нижчою на межі

кровоточивої виразки ДПК та візуально незміненої слизової. Це підтверджується зворотнім кореляційним зв'язком між гістаміновими метилтрансферазами та активатором плазміногена, метилтрансферазами та тканинним типом активатора [5,6,7,10].

Таким чином, отримані дослідниками результати локального фібринолізу та протеолізу є взаємозаперечуючими, не виділена група хворих старше 60 років, відсутні результати динаміки фібринолізу різних стінок, не врахована різна виразкова локалізація, вивчаються загалом виразки дуоденальної та шлункової локалізації, що методично є недостатньо коректним. Варто зауважити, що акценти зміщені на окремі ланки локального фібринолізу та протеолізу, а не на загальний їх потенціал.

Завдання дослідження – вивчення впливу ендоскопічного гемостазу на перебіг локального фібринолізу та протеолізу в хворих ПСВ з гострокровоточною дуоденальною виразкою.

Матеріали і методи. З метою з'ясування ролі місцевих процесів у патогенезі виникнення кровотечі та її рецидиву досліджували локальний фібриноліз (система обмеженого протеолізу) та протеоліз білків (система необмеженого протеолізу) слизової оболонки ДПК. Для цього досліджували слизову передньої та задньої стінок цибулини ДПК. Забір матеріалу проводився під час ендоскопічного дослідження апаратом "Olympus". Формували групи хворих з термінами після успішного ЕГ від 2 до 8 діб. Біоптати поміщали в охолоджений боратний буфер (рН 9.0). Далі наважки слизової гомогенізували у боратному буфері і визначали фібринолітичну активність за методикою Кухарчука О.Л. (1996) із використанням реактивів фірми "Simko Ltd." (м. Львів, Україна). Вивчали наступні показники: сумарну фібринолітичну активність (СФА), яку розраховували за формулою $= 8000 \times E_{440} / \text{наважка (мг)} = \text{результат } E_{440} / \text{мг/год}$ (одиниця виміру); неферментативну фібринолітичну активність (НФА) за аналогічною формулою $= \text{результат } E_{440} / \text{мг/год}$; ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) за формулою $= \text{СФА} - \text{НФА}$.

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

Іншим аспектом, який цікавив нас, було виявлення розбіжностей впливу ендоскопічного гемостазу 70% спиртом та інгібіторами фібринолізу (амінокапронова кислота). Залежно від цього підходу і

були розподілені хворі на контрольну та основну групи відповідно.

Стосовно СФА, то видно суттєве зниження показників задньої стінки майже у 2 рази на 2-4-ту добу при використанні інгібіторів фібринолізу. До 5-8-ї доби різниця у перебігу між обома групами майже нівелюється. Стосовно передньої стінки ДПК в обох групах хворих вплив на фібринолітичну активність подібний (табл. 1).

Таблиця 1. СФА слизової стінки ДПК після ендоскопічного гемостазу ($M \pm m$), $E_{440} / \text{мг/год}$

Стінка ДПК	Групи хворих	2-4-а доба	5-8-ма доба
Передня	Контрольна	342,6±83,5; n=14	169,1±32,96; n=11
	Основна	329,2±52,8; n=16	177,6±68,1; n=13
Задня	Контрольна	188,99±41,1; n=14	105,1±30,7; n=11
	Основна	96,6±7,23*; n=16	86,7±15,18; n=13

Примітки: n – кількість спостережень; * – достовірні зміни у порівнянні з контролем задньої стінки.

Переважаючий вплив ендоскопічного гемостазу на локальний фібриноліз задньої стінки пояснюється переважанням виразкових локалізацій задньої стінки, коли ми впливаємо на тканини задньої стінки. Тобто зниження локального фібринолізу відбувається у "точці прикладення" ендоскопічного гемостазу. В той же час, відсутність впливу на перебіг фібринолізу передньої стінки не залежить від медикаменту і є вкрай несприятливим фактором, враховуючи роль локального фібринолізу передньої стінки у виникненні рецидиву кровотечі. Якщо оцінити перебіг локального протеолізу за азоальбуміном, то динаміка дещо подібна до СФА (табл. 2). Однак у терміни 5-8 діб розбіжність між контрольною та основною групами дещо нівелюється. Слід врахувати, що протеоліз низькомолекулярних білків самостійно не відіграє вагомій ролі у виникненні рецидиву кровотечі, а також виникненні неспроможності ран ДПК після оперативних втручань. Тоді ж як синергічна дія з СФА призводить до руйнування кров'яного згустка з подальшою можливістю виникнення рецидиву кровотечі.

Слід більш детально зупинитись на лізисі високомолекулярних білків за азоказеїном (табл. 3).

Протеоліз високомолекулярних білків за азоказеїном в основній групі був нижче від контрольної групи в 4,2 рази на 2-4-ту добу, і ця різниця зменшувалась незначно на 5-8-му добу до 362%. Таке суттєве зниження протеолітичної активності високомолеку-

лярних білків зменшує ймовірність виникнення рецидиву геморагії. Різниця впливу на протеоліз передньої стінки між обома групами не виявлено. Динаміка протеолізу колагену обох стінок порівнюваних груп була різною (табл. 4). У терміни 2-4 доби поряд із суттєвим зниженням показників задньої стінки (на 345,9%) паралельно зростає рівень азоколу передньої стінки. Якщо на 5-8-му добу в задній стінці фактично показники не відрізняються від контрольних, то у передній вони на 70% вищі.

Таблиця 2. Азоальбумін слизової стінок ДПК після ендоскопічного гемостазу ($M \pm m$), E_{440} /мг/год

Стінка ДПК	Групи хворих	2-4-а доба	5-8-ма доба
Передня	Контрольна	707,9±157,95; n=14	499,1±163,8; n=11
	Основна	724,2±95,8; n=16	408,7±34,8; n=13
Задня	Контрольна	600,4±213,2; n=14	294,2±47,4; n=11
	Основна	297,8±43,1; n=16	115,8±24,3*; n=13

Примітки: n – кількість спостережень; * – достовірні зміни у порівнянні з контролем задньої стінки.

Таблиця 3. Азоказеїн слизової стінок ДПК після ендоскопічного гемостазу ($M \pm m$), E_{440} /мг/год

Стінка ДПК	Групи хворих	2-4-а доба	5-8-МА ДОБА
Передня	Контрольна	1201,1±326,0; n=14	638,6±357,5; n=11
	Основна	1151,5±79,3; n=16	625,8±54,4; n=13
Задня	Контрольна	826,5±337,4; n=14	301,6±101,6; n=11
	Основна	197,5±28,1; n=16	83,4±19,7*; n=13

Примітки: n – кількість спостережень; * – достовірні зміни у порівнянні з контролем задньої стінки.

Отримані результати впливу методів ендоскопічного гемостазу на локальний фібриноліз та протеоліз показують позитивний ефект використання інгібіторів фібринолітичної активності при ендоско-

пічному гемостазі кровоточивої виразки. Однак цей ефект не є тривалим і обмежується 2-4-ю добою. Найбільш сильний вплив виявлено на перебіг азоказеїну – зменшення активності у 4,2 раза, та протеоліз колагену. Це зменшує не тільки ризик виникнення рецидиву кровотечі, а і ймовірність нездатності анастомозів та кровотечі в ділянці швів при виконанні оперативних втручань у ці терміни (до 2-4 доби).

Таблиця 4. Азокол слизової стінок ДПК після ендоскопічного гемостазу ($M \pm m$), E_{440} /мг/год

Стінка ДПК	Групи хворих	2-4-а доба	5-8-ма доба
Передня	Контрольна	21,02±5,26; n=14	11,68±4,5; n=11
	Основна	33,2±2,71*; n=16	19,7±3,8; n=13
Задня	Контрольна	14,53±4,98; n=14	6,66±2,16; n=11
	Основна	4,2±1,1*; n=16	5,1±0,7; n=13

Примітки: n – кількість спостережень; * – достовірні зміни у порівнянні з контрольними показниками.

Однак ендоскопічне лікування впливає лише на фібриноліз задньої стінки ДПК – у “точці прикладення” (враховуючи переважну виразкову локалізацію по задній стінці), і зовсім відсутній ефект від нього зі сторони передньої.

Висновки. 1. ЕГ викликає зниження локальної фібринолітичної активності у термін 2-4 доби.

2. Зниження локальної фібринолітичної активності при ЕГ виявляється лише в тій стінці ДПК, де знаходиться точка його застосування.

3. Подальші дослідження мають бути спрямовані на вивчення впливу повторних ендоскопічних досліджень (“second look”) з використанням антифібринолітичних препаратів на перебіг локальної фібринолітичної активності. З іншого боку потребує додаткового вивчення питання змін фібринолітичної активності у пацієнтів з раннім рецидивом кровотечі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бука Г.Ю. Гемокоагуляційні властивості слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при шлунково-кишкових кровотечах та їх ранніх рецидивах // *Мат. наук.-практ. конф. “Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунк.-кишковими кровотечами”* (м. Львів, 10.03.2000р.). – Львів: Ліга-Прес, 2000. – С.48.
2. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. *Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала.* – Ровно, 1997. – 384с.

3. Фомін П.Д., Переш Є.Є. Хірургічне лікування виразкових гастроуденальних кровотеч у осіб похилого та старечого віку // *Мат. наук.-практ. конф. “Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами”* (м. Львів, 10.03.2000р.). – Львів: Ліга-Прес, 2000. – С. 98.
4. Фомін П.Д., Переш Є.Є., Сидоренко В.М. та співавт. *Діагностично-лікувальна тактика при гострокровоточивих виразках у осіб похилого та старечого віку* // *Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* – 2001. – Т.5, №1. – С.12-13.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

5. Arlt G.D., Leyh M. Incidence and pathophysiology of peptic ulcer bleeding // *Langenbeck's Arch. Surg.*– 2001.–V.386, № 2.– P.75-81.
6. Ben-Hamida A., Adesanya A.A., Man W.K., Spencer J. Histamine and tissue fibrinolytic activity in duodenal ulcer disease // *Dig. Dis. Sci.*–1998.– V.43, № 1.– P.126-132.
7. Herszenyi L., Plebani M., Carraro P. et al. Impaired fibrinolysis and increased protease levels in gastric and duodenal mucosa of patients with active duodenal ulcer // *Am. J. Gastroenterol.*–1997.–V.92, № 5.– P.843-847.
8. Man W.K., Adesanya A.A., Whawell S.A. et al. Histamine and fibrinolytic activity in *Helicobacter pylori* positive and negative dyspeptic patients // *Inflamm. Res.*– 1997.–V.46,Suppl.1.– P.103-104.
9. Ohmann C., Imhof M., Roher H.-D. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment // *World J.Surg.*– 2000.–V.24, № 3.– P.284-293.
10. Wodzinski M.A., Bardhan K.D., Reilly J.T. et al. Reduced tissue type plasminogen activator activity of the gastroduodenal mucosa in peptic ulcer disease // *Gut.*– 1993.– V.34, № 10.– P. 1310-1314.

УДК 617.55:616.94:616.36

Порушення метаболізму вуглеводів при абдомінальному сепсисі

Р.І. СИДОРЧУК

Буковинська державна медична академія

DISORDERS OF HYDROCARBONATE METABOLISM AT ABDOMINAL SEPSIS

R.I. SYDORCHUK

Bucovynian State Medical Academy

Обстежено 52 хворих на абдомінальний сепсис (АС), вивчено порушення гормональної регуляції вуглеводного обміну та динаміку змін метаболізму вуглеводів при АС, встановлено прогностично-діагностичну цінність окремих показників. Виявлені зміни є результатом реакції організму на розвиток системного запального процесу, наслідком катаболічних енергетичних процесів та пригнічення енергоутворюючої функції печінки, що потребує врахування при виборі лікувальної тактики у хворих на АС.

Disorders of hormonal regulation and dynamics of hydrocarbonate metabolism changes were investigated in 52 patients with abdominal sepsis (AS). Prognostic-diagnostic value of several indices was established. Revealed changes are the result of organism reaction for the development of systemic inflammatory process, outcome of catabolic energetic processes and liver energy forming function oppression, which should be considered during the choosing of treatment tactics in patients with AS.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Абдомінальний сепсис (АС), захворюваність на який зростає а летальність не має стійкої тенденції до зниження, є важливою медичною і соціально-економічною проблемою [1, 2]. Більшість дослідників [2-4, 7] визначає АС як системну запальну реакцію організму – systemic inflammatory response syndrome (SIRS) – у відповідь на розвиток гнійно-деструктивного процесу в очеревинній порожнині. Важливу роль у прогресуванні АС відіграють метаболічні порушення [5, 7-9], зумовлені порушеннями гормонально-месенджерних систем, лавиноподібною активацією проінфламаторних цитокінів, інтерлейкінів та безпосередньою дією ендотоксинів грамнегативної мікрофлори. У зв'язку з цим метою дослідження було встановлення загальних закономірностей порушень вуглеводного метаболізму та його регуляції при абдомінальному сепсисі, оцінка можливості застосування окремих показників з діагностично-прогностичною метою.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були 52 хворих на різні форми абдомінального сепсису, віком 18-69 років (41,93±3,47). Контрольну групу

склали 16 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з черевною порожниною. Діагноз АС встановлювали при наявності двох та більше [2-3, 9] симптомів SIRS, що ускладнював перебіг гнійно-деструктивних процесів в черевній порожнині. Результати бактеріологічного дослідження (бактеріємія виявлена у 32,69 % хворих) також брались до уваги при встановленні діагнозу АС, частково враховувались дані модифікованого APACHE II (більше 8-9) і Мангеймського перитонеального індексу. АС був наслідком: деструктивного (флегмонозного, гангренозного, гангренозно-перфоративного) холецистити – у 10 хворих (19,23 %), гострого деструктивного апендициту – у 19 (36,54 %), перфоративної виразки дванадцятипалої кишки та шлунка – у 11 (21,15 %), гострого деструктивного панкреатиту – у 8 (15,39 %), проникаючого поранення черевної порожнини – у 1 (1,92 %), закритої травми органів черевної порожнини, з пошкодженням цілісності кишки – у 2 (3,85 %), перфорації порожньої кишки чужорідним тілом (риб'яча кістка) – у 1 хворого (1,92 %). У всіх пацієнтів у тій чи іншій мірі були виражені перитонеальні симптоми, які свідчили про поширення вогнища запального процесу на очеревину, але прямої залежності між поширеністю процесу

в черевній порожнині і вираженістю АС відмічено не було. SIRS-2 (наявність 2-х симптомів SIRS) діагностували у 9 (17,31 %) хворих (1-а група), SIRS-3 – у 25 (48,08 %) – 2-а група, SIRS-4 (тяжкий сепсис) – у 18 (34,62 %) – 3-я група. В усіх хворих, окрім загальноприйнятого консервативного лікування, застосовувалось стандартне оперативне втручання. Показаннями [2,6-7] до хірургічного лікування були розвиток та прогресування інфекційно-запального процесу (SIRS), неефективність консервативного лікування, прогресування абдомінальних симптомів (розвиток перитоніту, збільшення інфільтрату тощо). Загалом здійснено 89 оперативних втручань (в середньому $[1,71 \pm 0,23]$ операції). Найбільша кількість оперативних втручань – 4. У всіх хворих проводили системне лікування з оптимізованої егіотропної терапії [1], здійснювали ентеросанацію (патент UA №50481A) за власною методикою, а у 9 – також колоносанацію (патент UA №40331 A). Загальна летальність складала 17,31 %: 1 хворий (11,11 %) з 1-ї групи, 1 (11,11 %) з 2-ї та 7 хворих (77,78 %) з 3-ї. Визначення параметрів вуглеводного обміну проводили апаратним методом за допомогою автоаналізатора Kone-Ultra® (Фінляндія), активність гормонів (імунореактивного інсуліну та кортизолу) – методом радіоімунного аналізу [9]. Обробка отриманих баз даних проводилась методом варіаційної статистики за критерієм W.Gusset (Student) з використанням програмних пакетів Origin® 7.1 (Microcal Software™ – Origin Labs®) та Excel® 2002 build 10.2701.2625 (Microsoft®).

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати дослідження рівня глюкози крові хворих на абдомінальний сепсис наведені у таблиці 1. У хворих контрольної групи протягом першої доби після операції спостерігалася помірна гіперглікемія, яка

зберігалася впродовж усього періоду спостережень. При цьому концентрація імунореактивного інсуліну через 7 діб у цих хворих була вірогідно вищою, ніж до операції, а кортизолу невірогідно нижчою ($P > 0,05$). У хворих групи SIRS-2 рівень глюкози відносно передопераційних показників групи контролю вірогідно підвищувався на третю добу післяопераційного періоду, помірно знижуючись у подальшому, при цьому інсулін зростав на 3-5-ту добу, знижуючись на 7-у та знову помірно зростаючи на 10-у добу спостереження (табл. 2). Динаміка концентрації кортизолу характеризувалась суттєвим (майже у 2 рази) зростанням на 3-ю добу з подальшими невірогідними коливаннями (табл. 3). Подібні зміни концентрації глюкози спостерігались у хворих другої групи (SIRS-3), з тією відмінністю, що статистично достовірне зростання концентрації глюкози спостерігали вже на першу добу після операції. Рівень інсуліну високовірогідно зростав упродовж усього періоду спостереження, а кортизолу різко знижувався на 5-у добу, змінюючись маловірогідно в інші періоди спостереження. При тяжкому сепсисі (SIRS-4, APACHE II більше 10 балів), що супроводжується розвитком органної недостатності, початкове різке (у 2 рази) підвищення концентрації глюкози в плазмі крові змінювалося вірогідним зниженням її рівня, починаючи з третьої доби спостережень і до кінця післяопераційного періоду, найвищий рівень гіперглікемії спостерігали у хворих 3-ї групи впродовж першої доби після операції. Рівень інсуліну у хворих цієї групи вдвічі перевищував контрольні параметри впродовж першої доби спостереження, у подальшому різко падав (3-5-а доба), а потім зростав. Динаміка концентрації кортизолу була більш стабільною, характеризуючись пікоподібним підвищенням на 5-у добу дослідження.

Таблиця 1. Динаміка рівня глюкози крові (ммоль/л) хворих на абдомінальний сепсис ($M \pm m$)

Групи хворих	Період обстеження (доба)					
	До операції	1	3	5	7	10
Контроль	$5,61 \pm 0,14$	$6,38 \pm 0,35$ $P < 0,05$	$6,57 \pm 0,33$ $P < 0,05$	$6,49 \pm 0,45$ $P < 0,05$	$7,11 \pm 0,67$ $P < 0,05$	*
SIRS-2	*	$6,17 \pm 0,75$	$7,51 \pm 0,49$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	$7,18 \pm 0,94$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	$5,21 \pm 0,77$ $P_1 < 0,05$; $P_2 < 0,05$	$6,65 \pm 0,24$ $P < 0,05$
SIRS-3	*	$7,91 \pm 0,69$ $P < 0,05$ $P_2 < 0,05$	$6,39 \pm 0,51$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$	$6,01 \pm 0,15$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$	$6,11 \pm 0,37$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	$5,74 \pm 0,56$ $P_1 < 0,05$
SIRS-4	*	$10,26 \pm 1,17$ $P < 0,05$ $P_2 < 0,05$	$6,19 \pm 0,60$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$	$6,42 \pm 0,68$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$	$6,93 \pm 0,71$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$	$7,01 \pm 1,18$ $P < 0,05$; $P_1 < 0,05$

Примітки: P – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними передопераційного періоду (контроль); P_1 – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї доби спостереження; P_2 – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними контролю відповідного періоду; * – показник не визначався.

Таблиця 2. Динаміка рівня інсуліну крові (мкд/мл) хворих на абдомінальний сепсис (M±m)

Групи хворих	Період обстеження (доба)				
	1	3	5	7	10
Контроль	9,71±1,49	35,47±6,31 P<0,05; P ₁ <0,05	26,37±4,96 P<0,05; P ₁ <0,05	30,01±5,39 P<0,05; P ₁ <0,05	*
SIRS-2	9,63±2,45	24,03±11,59 P<0,05; P ₁ <0,05	28,11±25,27 P<0,05; P ₁ <0,05	29,21±8,56 P<0,05; P ₁ <0,05	50,96±20,73 P<0,05; P ₁ <0,05
SIRS-3	10,93±1,69	14,85±3,62 P<0,05; P ₂ <0,05	16,17±4,18 P<0,05; P ₂ <0,05	29,03±2,31 P<0,05	33,21±9,06 P<0,05; P ₁ <0,05
SIRS-4	25,46±1,17 P<0,05	6,01±1,60 P<0,05; P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	8,43±1,29 P ₁ <0,05; P ₂ <0,05	25,16±5,19 P<0,05	37,85±12,69 P<0,05; P ₁ <0,05

Примітка: див. табл.1.

Таблиця 3. Динаміка рівня кортизолу крові (нмоль/мл) хворих на абдомінальний сепсис (M±m)

Групи хворих	Період обстеження (доба)				
	1	3	5	7	10
Контроль	956,47±85,31	798,95±87,47	810,45±111,26	857,45±126,14	*
SIRS-2	809,56±200,06	1405,71±221,43 P ₁ <0,05	962,47±268,43	804,37±257,91	979,61±175,27
SIRS-3	1011,21±105,61	1207,58±120,37	667,34±68,11 P ₁ <0,05	882,45±169,18	1149,53±182,46
SIRS-4	1014,74±95,33	1213,46±208,29	1803,51±431,20 P ₁ <0,05	1271,36±163,55	1273,01±326,59

Примітка: див. табл.1.

Висновки. При розгляді динаміки змін концентрації глюкози у хворих на АС можна зробити висновок про стресовий, компенсаторний характер гіперглікемії, без виснаження продукції цього основного субстрату енергообміну: у жодному із спостережень гіпоглікемії виявлено не було. Певна тенденція до підвищення концентрації глюкози з підвищенням тяжкості АС недостатньо ймовірна і можливо зумовлена вищим рівнем інфузійної терапії та зниженням толерантності до вуглеводного навантаження. В той же час є динаміка змін імунореактивного інсуліну,

як основного регулятора вуглеводного метаболізму, що у комплексі зі змінами кортизолу може виступати як прогностичний критерій. Зменшення рівня кортизолу у хворих на тяжкий сепсис після 5-ї доби спостереження ймовірно зумовлене виснаженням резервів надниркових залоз. Перспектива подальшого дослідження у даному напрямку полягає у створенні передумов для корекції тактики хірурга при АС, застосуванні вивчених параметрів для прогнозування гнійно-септичних ускладнень

ЛІТЕРАТУРА

1. Рішення XX з'їзду хірургів України (Рішення з проблеми "Антибактеріальна терапія в абдомінальній хірургії") // Шпитальна хірургія. – 2004. – №1. – С. 112-113.
2. Резолюція конференції "Стандарти діагностики и лечения в гнойной хирургии" // Хирургия. – 2002. – №8. – С. 67-70.
3. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы // Инфекционный контроль. – 2001. – №1. – С. 19-22.
4. Bushrod F. Why sepsis is an escalating clinical challenge? // Clinical Laboratory International. – 2004. – Vol.28, №2. – P. 2-4.
5. Parrillo J.E. Mechanisms of disease: Pathogenetic mechanisms of septic shock // N. Engl. J. Med. – 1993. – Vol.328. – P. 1471-1477.
6. Podnos Y.D., Jimenez J.C., Wilson S.E. Intra-abdominal Sepsis in Elderly Persons // Clin. Infect. Dis. – 2002. – Vol.35, №1. – P. 62-68.
7. Quartin A.A., Schein R.M.H., Kett D.H., Peduzzi P.N. For the Department of Veterans Affairs Systemic Sepsis Cooperative Studies Group: Magnitude and duration of the effect of sepsis on survival // JAMA. – 1997. – Vol.277. – P. 1058-1063.
8. Sitges-Serra A., Lopez M.J., Girvent M., Almirall S., Sancho J.J. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis // Br. J. Surg. – 2002. – Vol. 89, №3. – P. 361-367.
9. Takkala A., Repo H. Markers of the clinical diagnosis of sepsis // Clinical Laboratory International. – 2004. – Vol.28, №2. – P.6-9.

Причини раннього рецидиву гастродуоденальних кровотеч виразкового генезу

С.О. МУНТЯН, М.М. БОНДАРЕНКО, В.П. КРИШЕНЬ, С.І. БАРАННИК, С.М. КУРИЛЯК

Дніпропетровська державна медична академія

CAUSES OF EARLY RELAPSE OF GASTRODUODENAL ULCER BLEEDINGS

S.O. MUNTIAN, M.M. BONDARENKO, V.P. KRYSHEN, S.I. BARANNYK, S.M. KURYLIAK

Dnipropetrovsk State Medical Academy

Проведено клінічний аналіз особливостей перебігу гастродуоденальної кровотечі виразкової етіології у 996 хворих. Рецидив кровотечі виник у 83 хворих (8,3 %). При розподілі хворих на групи залежно від виду гастродуоденальної кровотечі за Forrest у кожного другого хворого з раннім рецидивом гастродуоденальної кровотечі при фіброзофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) визначався тромбований згусток в ділянці виразки. Летальність при рецидиві гастродуоденальної кровотечі складала 9,6 % (8 хворих), при цьому у 5 померлих була кровотеча ІІВ за Forrest. Таким чином, наявність тромбованого згустка в ділянці виразки є фактором ризику виникнення раннього рецидиву кровотечі. Хворі, у яких при ФЕГДС виявлена кровотеча ІІВ за Forrest, потребують більшої уваги, ніж пацієнти з прогнозованою загрозою рецидиву кровотечі.

The clinical analysis of 996 gastroduodenal ulcer bleeding was conducted. The incidence of haemorrhage relapse occurred in 83 patients (8,3 %). At the division of patients into groups depending on the type of gastroduodenal bleeding by Forrest the each second patient with early bleeding relapse had thromb on the ucler lesion. The mortality at the relapse of gastroduodenal bleeding was 9,6 % (8 patients). Therefore more than 50 % patients have ІІВ Forrest type of bleeding. Thus, we consider the thromb on the ulcer bleeding vessel is dangerous for high rizk of bleeding relapse. Patients with ІІВ bleding by Forrest require more careful attention at fibroesophagogastroduodenoscopy than patients with prognosed threating of bleeding relapse.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Актуальність питання шлунково-кишкової кровотечі (ШКК) обумовлена тим, що в останні роки помітно зросла кількість хворих, у яких визначається кровотеча з виразки в гастродуоденальній зоні. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), як причина ШКК, складає 58,2 % і посідає перше місце в структурі захворювань, які ускладнюються гострими кровотечами [1,3,4,8].

Висока летальність при гострій ШКК виразкового генезу обумовлена перш за все раннім рецидивом кровотечі [2,5,7], який складає при консервативному лікуванні, за даними різних авторів, від 23 до 94 % [6,7]. Виділяють такі головні фактори ризику ранньої рецидивної кровотечі у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки: розмір виразкового дефекту діаметром понад 1 см, похилий вік хворого, наявність в анамнезі ускладнень (пенетрація, перфорація, кровотеча), локалізація

виразки, характер гемостазу при попередній кровотечі [2].

Для оцінки інтенсивності кровотечі використовували класифікацію виразкових кровотеч шлунка та ДПК за Forrest (табл. 1).

Таблиця 1. Класифікація виразкових кровотеч за Forrest

I Активна кровотеча	II Зупинена кровотеча	III Остаточно зупинена кровотеча	IV Джерело не виявлено
IA – стру- минна кровотеча IB – капіляр- на кровотеча IC – крово- теча з-під тромба або згустка	IIA – тром- бована судина IIB – фіксу- ючий згус- ток IIC – дрібні тромбовані судини	IIIA – вираз- ковий дефект під шаром фібрину IIIB – вираз- ковий де- фект без фібрину	–

Наведена класифікація дозволяє адекватно оцінити інтенсивність кровотечі і визначити можливості її рецидиву, а також вибрати необхідну тактику лікування.

Матеріали і методи. В клініці хірургічних хвороб ДДМА на базі міського центру лікарні швидкої медичної допомоги за період 2001-2003 рр. на лікуванні перебувало 996 хворих з гострою ШКК виразкового генезу. Вік хворих від 17 до 74 років, з них чоловіків було 657 (66 %), жінок – 339 (34 %). Джерелом кровотечі у 231 (23,19 %) хворого була виразка шлунка, а у 765 (76,81 %) – виразка ДПК. Тривалість ШКК до 6 годин була у 130 (13 %) хворих, від 7 до 24 годин – у 418 (42 %), а більш як 24 години – у 448 (45 %). Розміри виразкового дефекту до 1 см були у 78 % хворих, до 2 см – у 8 %, більше як 2 см – у 14 %. Крововтрата вкрай тяжкого ступеня (більш як 40 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК)) встановлена при госпіталізації у 17 % хворих, тяжкого ступеня (31–40 %) – у 14 %, помірного ступеня (21–30 % ОЦК) – у 16 %, легкого ступеня (до 20 %) – у 53 %. Методом фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) визначали джерело кровотечі і залежно від виду кровотечі за Forrest хворих розподілено на відповідні групи. Активна кровотеча (I за Forrest) виявлена у 117 (11,5 %) хворих, зупинена ШКК (II за Forrest) – у 643 (65 %), остаточно зупинена ШКК (III за Forrest) – у 236 (23,5 %).

Результати досліджень та їх обговорення. З 996 хворих у 782 проводили консервативне лікування за допомогою гемостатичної та противиразкової терапії, трансфузій компонентів та препаратів крові за потребою. Оперовано 214 хворих (хірургічна активність 21,47 %), при цьому серед оперованих 83 пацієнтів (8,3 %) – це хворі з раннім рецидивом кровотечі.

Детальний аналіз історій хвороб пацієнтів з раннім рецидивом кровотечі показав, що серед них переважали чоловіки (73,5 %), жінки склали 26,5 %. Рецидив кровотечі виник у 41 хворого з виразкою ДПК (5,4 % від усіх хворих з локалізацією кровоточивої виразки в ДПК) та у 42 хворих з виразкою шлунка (18,2 % від усіх хворих з кровотечею із виразки шлунка). Померло після оперативних втручань 9 хворих (4,2 %), з них 8 хворих були оперовані

з приводу раннього рецидиву кровотечі. Летальність при рецидиві гастродуоденальної кровотечі склала 9,6 %.

Ендоскопічна характеристика джерела до виникнення кровотечі була такою: при кровотечі ІВ за Forrest рецидив виникав в 54,2 % (45 випадків) усіх рецидивів, а при кровотечі ІА за Forrest – в 25,3 % (21 випадок). Тобто кожний другий рецидив кровотечі виникав при наявності тромбованого згустка в ділянці виразки і потребував негайного оперативного втручання. Серед померлих з приводу раннього рецидиву кровотечі в 62,5 % випадків при ФЕГДС виявлена кровотеча ІВ за Forrest.

Взаємозв'язок виду кровотечі за Forrest і лікувальної тактики при ШКК виразкового генезу наведений у таблиці 2.

Таблиця 2. Залежність лікувальної тактики при кровотечах виразкового генезу від виду кровотечі за Forrest, %

	I	IIA	IIB	IC	IIIA	IIIB
Консервативне лікування	7	86	78	90	96	79
Оперативне лікування	93	14	22	10	4	21

Перевага оперативного лікування над консервативним в групі хворих з активною кровотечею (I за Forrest) цілком зрозуміла, проте в групах хворих із зупиненою та остаточно зупиненою кровотечею перевагу надавали консервативному лікуванню, але співвідношення консервативного і оперативного лікування в групах II-III за Forrest має певні відмінності, що, на нашу думку, потребує детального дослідження. При порівнянні співвідношення консервативного та оперативного лікування в цих групах виявлено, що найбільша кількість операцій здійснена в групі ІВ за Forrest і складає 3,5:1, тоді як в групі ІА співвідношення складає 6:1, у ІС – 9:1.

Також привертає увагу вид оперативних втручань в групі ІВ за Forrest, де гастродуоденотомії з прошиванням судини, яка кровоточить, склали 25 % від усіх виконаних гастродуоденотомій. Детальний аналіз залежності обсягу оперативного втручання від виду гастродуоденальної кровотечі за Forrest представлено в таблиці 3.

Таблиця 3. Залежність обсягу оперативного втручання від виду кровотечі за Forrest, %

Оперативні втручання	IA	IC	IIA	IIB	IC	IIIA	IIIB
Резекційні методи	27,1	22,3	31,1	34,1	62,5	38,5	100
Органозберігаючі втручання	50	61	48,2	51,3	37,5	46,1	–
Гастродуоденотомії з прошиванням судини	22,9	16,7	20,7	24,4	–	15,4	–

Як бачимо з наведеної таблиці, паліативні втручання (гастродуоденотомії з прошиванням судини, яка кровоточить) складають більший відсоток в групі ПВ за Forrest. Враховуючи те, що при наявності тромбованого згустка в ділянці виразки рецидив кровотечі виникає більш ніж у половині випадків, то перевага паліативних втручань в групі ПВ цілком зрозуміла. Можливо це пов'язане з нестабільним гемостазом в ділянці виразки і потребує подальшого

дослідження з метою з'ясування причин рецидиву кровотечі, його прогнозування та розробки ефективних способів гемостазу.

Висновки. Таким чином, наявність тромбованого згустка в ділянці виразки є фактором ризику в виникненні раннього рецидиву кровотечі. Хворі, у яких при ФЕГДС виявлена кровотеча ПВ за Forrest, потребують більшої уваги, ніж пацієнти з прогнозованою загрозою рецидиву кровотечі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаренко М.М., Новіков О.І. Оптимізація лікувальної програми у хворих з кровоточивими виразками // Галицький лікарський вісник. – 2002. – №3. – С. 32-33.
2. Ранні рецидиви кровотечення язвенної етіології / Бондаренко Н.М., Хапатьяк Г.Е., Барвинский В.Н. и др. // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – №1. – С. 7-8.
3. Ганжий В.В. Тактика хірурга при гастродуоденальних язвенних кровотеченнях. // Клінічна хірургія. – 2002. – №8. – С. 33-36.
4. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала – Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. – Ровно 1997. – 384 с.
5. Стандарты диагностики лечения язвенной болезни, осложненной перфорацией и кровотечением / Доценко Б.М., Белов С.Г., Тамм Т.И.

- и др. // Матеріали XX з'їзду хірургів України – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. – С. 30-32.
6. Фомин П.Д., Могильный О.Г., Сидоренко В.М. Хирургия кровоточащей язвы желудка // Матеріали XX з'їзду хірургів України – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 43-44.
7. Яворський М.І. Особливості хірургічної тактики у хворих з кровоточивою виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки і прогнозування рецидиву кровотечі: Автореф. дис... кад. мед. наук: (14.01.03.) / Терноп. держ. мед. академія ім. І.Я. Горбачевського – Тернопіль: Б.в., 2002. – 19 с.
8. Champault G., Masson F., Baranger B. et al. Chirurgie de l'ulcere duodenal. Le diclin? // Y Chir. – 1986. – Vol. 123, № 10. – P. 535-544.

УДК 615.03: 615: 616.36-089.87/ 89:616.37-002

Застосування регіонарної медикаментозної терапії при ускладнених формах гепатохолецистопанкреатиту

І.І. МІТЮК, В.М. ШОСТАК, М.І. ПОКИДЬКО, О.А. КАМІНСЬКИЙ, В.В. ПЕТРУШЕНКО, Н.О.

ШВЕЦОВА Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

THE USING OF REGIONAL MEDICAMENOUS THERAPY AT COMPLICATED FORMS OF HEPATOCHOLECYSTOPANCREATITIS

I.I. MITJUK, V.M. SHOSTAK, M.I. POKYD'KO, O.A. KAMINSKY, V.V. PETRUSHENKO, N.O. SHVETSOVA

Vinnytsya National Medical University by M.I. Pyrohov

Проведено аналіз оперативного лікування 124 хворих з ускладненими формами гепатохолецистопанкреатиту і доказана ефективність застосування регіонарної антибактеріальної терапії, що сприяло покращанню перебігу післяопераційного періоду і скороченню терміну лікування на 5,4 ліжко-дня.

The analysis of surgical treatment of 124 patients with complicated forms of hepatocholecystopancreatitis was performed. The effectiveness of the using of regional antibacterial therapy was shown. It promoted the improvement of the postoperative period course and shortening of the treatment duration by 5,4 days.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема лікування ускладнених форм гепатохолецистопанкреатиту є досить складною в зв'язку з розвитком тяжких ускладнень, вибором хірургічної тактики, характером оперативного втручання і методом ведення післяопераційного періоду. Аналіз останніх публікацій (Андрющенко В.П., Гороховський М.М., 1994, Копчак В.М. і співавт., 2003, Петренко Г.Д. і співавт., 2003, Шалімов С.О. і співавт., 1992) показує, що для розв'язання даної проблеми має значення не тільки характер оперативного втручання, але і методика ведення післяопераційного періоду зі застосуванням регіонарної медикаментозної терапії.

Мета дослідження: вивчити ефективність застосування регіонарної медикаментозної терапії в лікуванні ускладнених форм гепатохолецистопанкреатиту.

Матеріали і методи. Проаналізовані результати оперативного лікування 124 хворих з ускладненими формами гепатохолецистопанкреатиту за 2003 рік. Вік хворих був в межах 20-85 років, переважали пацієнти жіночої статі, (жінок – 92 (74,2%), чоловіків – 32 (25,8%).

Діагностика ускладнених форм гепатохолецистопанкреатиту базувалася на клінічних, біохімічних

дослідженнях, даних УЗД, а також інтраопераційної верифікації патології. З калькульозним холециститом і хронічним рецидивуючим панкреатитом було 89 (71,7%) хворих, із них з холедохолітіазом, холангітом і механічною жовтяницею – 30 (24,2%); постхолецистектомічним синдромом, рубцевими стриктурами холедоха і стенозуючим папілітом – 5 (4,0%); гострим деструктивним панкреатитом (панкреонекрозом) – 16 (12,9%); кістою підшлункової залози – 9 (7,2%); калькульозним панкреатитом – 1 (0,8%); абсцесом печінки – 7 (5,6%) та раком жовчного міхура і печінки – 2 (1,6%).

Після повного і всебічного обстеження та проведеної доопераційної підготовки хворих оперували. В доопераційний період хворі отримували інфузійну терапію (5% р-н глюкози, вітаміни В₁, В₆, С 2 рази на добу та антибіотики широкого спектра дії (цефтріаксон по 1,0 2 р. внутрішньовенно, максипім 1,0 2 р. внутрішньовенно, зиноцеф 0,75 2 р. внутрішньовенно, метрагіл по 100, 0 мл) та спазмолітики (2% р-н ношпи 2 мл, 2% р-н папаверину 2 мл). При механічній жовтяниці хворі отримували свіжу заморожену плазму, альбумін та 1% вікасол по 3 мл 3 р. внутрішньом'язово, при панкреатиті – контрикал 10 – 20 тис. 2 рази.

У 41 (30,3 %) хворого проведена холецистектомія від шийки з дрениванням підпечінкового простору і ложа жовчного міхура двома поліетиленовими трубками і гумовою рукавичкою. У 13 (10,5 %) хворих виконана холецистектомія із зовнішнім дрениванням холедоха за Вишневським – у 8 (6,5 %), за Холстедом – у 5 (4,03 %). 30 (24,2 %) хворим проведена холецистектомія + холедоходуоденоанастомоз. Із 5 (4,03 %) хворих з постхолецистектомічним синдромом і рубцевою стриктурою холедоха у 4 (3,2 %) накладено холедохосюноанастомоз за Ру, у 1 (0,8 %) – трансдуоденальна папілосфінктеропластика з дрениванням черевної порожнини. Із 26 (20,9 %) хворих із захворюванням підшлункової залози у 16 (12,9 %) з панкреонекрозом проведена панкреатосеквестректомія з наскрізним дрениванням сальникової сумки, заочеревинного простору і черевної порожнини. У 7 (5,6 %) хворих з кістою підшлункової залози накладений цистосюноанастомоз на виключеній петлі за Ру, у 2 (1,6 %) – зовнішнє дренивання кісти (марсупіалізація), у 1 (0,8 %) – поздовжня панкреатосюностомія з видаленням камнів із вірсунгової протоки. У 7 (5,6 %) хворих з абсцесом печінки проведено розкриття абсцесу з наскрізним дрениванням і постійним промиванням порожнини абсцесу 0,02 % р-ном фурациліну і 0,5 % р-ном хлоргексидину протягом 1-2 тижнів. 2 (1,6 %) хворим з раком печінки проведена лівобічна гепатектомія.

В післяопераційний період у хворих з холедохолітазом, холангітом та механічною жовтяницею паралельно з інфузійною терапією (5 % глюкоза 500 мл з вітамінами В₁, В₆, С, свіжа заморожена плазма, альбумін, но-шпа, папаверин) проводили ендоембріальне та ендолімфатичне підведення антибіотиків (цефтріаксон 1,0, максипім 1,0, зиноцеф 0,75, метрагіл 100 мл на 200 мл 0,9 % хлориду натрію 2 рази на добу). При зовнішньому дрениванні холедоха двоканальною поліетиленовою трубкою (з зовнішнім діаметром 3 мм і внутрішнім 1-1,5 мм) через внутрішню проводили ендохоледохеальне підведення антибіотиків (цефтріаксон 1,0, зиноцеф 0,75) та спазмолітиків по 2 мл 2 % но-шпи, 2 % папаверину та 0,2 % платифіліну на 200 мл 0,9 % р-ну хлориду натрію або 0,25 % р-ну новокаїну 2 рази на добу протягом 1-2 тижнів. У хворих з панкреонекрозом, гнійним холангітом та абсцесом печінки проводили санацію сальникової сумки, жовчних шляхів та порожнини абсцесу постійним промиванням антисептиками (фурацилін 0,02 % 500 мл, декаметоксин 0,02 % 500 мл, хлоргексидин 0,5 % 200 мл), антибіо-

тиками (цефтріаксон 1,0, цефазолін 1,0, максипім 1,0, зиноцеф 0,75) та суспензією 3 % р-ну полісорбу на фурациліні – 500 мл 2 рази на добу.

Крім того, таким хворим з вираженою ендогенною інтоксикацією в післяопераційний період проводили регіонарну ендоваскулярну антибактеріальну та інгібіторну (контрикал 20 тис.ОД) терапію протягом 7-10 днів шляхом катетеризації стегнової артерії та черевного стовбура аорти і внутрішньовенне лазерне опромінення крові по 1,5-2,0 міліват по 25 хв через день, 5-7 сеансів.

Результати досліджень та їх обговорення.

Післяопераційний період у хворих, оперованих з приводу хронічного калькульозного холециститу, перебігав без ускладнень і склав 13,9 ліжко-дня. У хворих з деструктивними формами холециститу післяопераційний період перебігав важче і склав 18,4 ліжко-дня. Досить важко перебігав післяопераційний період у хворих з холедохолітазом, холангітом, механічною жовтяницею, панкреонекрозом, абсцесом і пухлиною печінки, що пов'язано з важкими деструктивними змінами органів і вираженою ендогенною інтоксикацією. Середня тривалість післяопераційного лікування хворих з холедохолітазом, холангітом і механічною жовтяницею склала 24,7 ліжко-дня, з деструктивним панкреатитом – 27,8 ліжко-дня, з абсцесом печінки – 31,7, з пухлиною печінки – 33,2.

У хворих, що отримували регіонарну ендоембріальну, ендолімфатичну, ендохоледохеальну та ендоваскулярну антибактеріальну терапію післяопераційний період перебігав краще і загальний ліжко-день склав – 19,3.

4 хворих, оперованих з приводу панкреонекрозу, померли в результаті розвитку заочеревинної флегмони, розлитого гнійного перитоніту, ендогенної інтоксикації (2) і рецидивної ерозивної кровотечі (2). Одна хвора 76 р. померла після холецистектомії і холедоходуоденоанастомозу від гнійного холангіту, механічної жовтяниці та печінково-ниркової недостатності.

Висновок. Таким чином, застосування регіонарної, антибактеріальної, інгібіторної, спазмолітичної і дезінтоксикаційної терапії при ускладнених формах гепатохолецистопанкреатиту покращує перебіг післяопераційного періоду, зменшує частоту ускладнень і скорочує загальний термін лікування хворого. Ця важка патологія потребує більш глибокого дослідження, удосконалення методів оперативного лікування і впровадження нових регіонарних методів антибактеріальної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрущенко В.П., Гороховський М.М. Застосування регіонарної лімфотропної терапії у хворих з гострим ускладненим холециститом // Клін.хірургія. – 1994. – №5. – С. 40-41.
2. Копчак В.М., Шевколенко Г.Г., Хомяк І.В., Костюк М.П. Профилактика послеоперационных осложнений при резекции поджелудочной железы // Клін.хірургія – 2003. – № 4-5. – С. 21-22.
3. Петренко Г.Д., Сипливый В.А., Петренко Д.Г., Гузь А.Г., Менкус Б.В. Интраабдоминальное введение антибиотиков в комплексном лечении перитонита // Клін хірургія. – 2003. – № 4,5. – С. 31.
4. Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Никишин Л.Ф. и соавт. Эндovasкулярная регионарная инфузионная терапия в комплексном лечении абсцесса печени // Клин.хирургия. – 1992. – № 9-10. – С. 9-12.

УДК: 616.33/.342-002.45-06:616.381-002]-089-035

Прогнозування перебігу і вибір об'єму оперативного втручання при перитоніті в результаті проривної пілородуоденальної виразки

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, Е.В. РЕМЕЗЮК, В.І. МАКСИМЛЮК

Тернопільська державна медична академія ім.І.Я. Горбачевського

PROGNOSTICATION OF COURSE AND CHOICE OF VOLUME OF OPERATIVE INTERFERENCE AT PERITONITIS AS A RESULT OF BREACH PYLORIC-DUODENAL ULCER

I.Y. DZUBANOVSKY, E.V. REMESYUK, V.I. MAKSIMLUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Вивчені особливості перебігу перитоніту при проривних гастродуоденальних виразках залежно від строків з моменту перфорації, на основі оцінки ступеня ендотоксикозу. Показано, що для прогнозування динаміки перебігу перитоніту та диференційованого вибору об'єму оперативного втручання, доцільно використовувати модифіковану систему APACHE II в поєднанні з клініко-лабораторною оцінкою ступеня ендотоксикозу. Обстежено в динаміці та проаналізовані результати лікування 167 хворих з проривними гастродуоденальними виразками.

The features of peritonitis course at breach gastroduodenum ulcers depending on terms from the moment of perforation, on the basis of estimation of endotoxycosis degree has been learnt. It is shown that for prognostication of dynamics of peritonitis course and differentiated choice of volume of operative interference, it is expedient to use the modified system APACHE II in the complex with clinical-laboratory estimation of degree of endotoxycosis. It is surveyed in dynamics and the results of treatment of 167 patients with breach gastroduodenum ulcers are analysed.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема прогнозування перебігу перитоніту та ступеня тяжкості хворих є актуальною в невідкладній хірургічній гастроентерології та привертає до себе увагу дослідників в багатьох країнах світу. [1-2,5-6] Практичний досвід показує, що у багатьох хворих клінічний перебіг перитоніту залежить від ступеня ураження очеревини, а також і від інших факторів, пов'язаних з віком, супровідними захворюваннями, станом імунітету тощо. Запропоновано багато шкал (систем) оцінки тяжкості стану хворих, які часто конкурують між собою (APACHE II і III, SAPS, POSSUM, LODS і інші) [3]. В практиці оцінки тяжкості стану хворих з перитонітом найбільш поширеними є шкали APACHE II і Мангеймський індекс перитоніту (МІП). Більшість бальних систем оцінки тяжкості стану хворих дозволяють оцінити тяжкість синдромних порушень, але не відображають глибини ендогенної інтоксикації у хворих з перитонітом [4,7]. Ціллю даного дослідження є оцінка тяжкості стану хворих з перитонітом, в результаті проривної гастродуоденальної виразки

(ПВ), з використанням системи APACHE II, в поєднанні з клініко-лабораторною оцінкою тяжкості ендотоксикозу, при виборі об'єму оперативного втручання та прогнозуванні перебігу перитоніту.

Матеріали і методи. Обстежено в динаміці та проаналізовано безпосередні та відділені результати хірургічного лікування 167 хворих з проривними гастродуоденальними виразками (ПВ). Чоловіків було 155, жінок – 12. Вік хворих коливався від 17 до 85 років. Виразковий анамнез був відсутній у 36,15 % хворих, тривалість захворювання до 3 років констатована у 20,76% хворих, від 3 до 10 років – у 25,38 %, більше 10 років – у 16,1 % хворих. Під час операції медіогастральна ПВ діагностована у 18 хворих (10,77 %), проривна пілородуоденальна – у 36 хворих (21,55 %), проривна виразка ДПК – у 113 хворих (67,66 %), проривна виразка гастроентероанастомозу – у 3 хворих (1,79 %).

Ступінь тяжкості стану хворих оцінювали використовуючи методику модифікованої системи APACHE II W.A.Knaus і співавт. 1985 р., А.П. Радзіховський і

співав. 1997 р., що дозволяє швидко оцінити тяжкість стану хворого з перитонітом, прогнозувати можливий перебіг захворювання і вибрати тактику хірургічного лікування. Суму балів по модифікованій системі АРАСНЕ II визначали протягом 30 хвилин після госпіталізації хворого. Для об'єктивізації оцінки ступеня ендотоксикозу, поряд з динамічними показниками рівнів токсичних метаболітів та активності ферментів, пов'язаних з основними детоксикаційними системами (печінка, нирки), використовували в динаміці (при поступленні, на 1-3-5-7-9 доби) визначення рівнів пептидів середньої молекулярної маси (МСМ 254, МСМ 280), адсорбційної здатності мембран еритроцитів (АЗЕ), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індексу зсуву лейкоцитів (ІЗЛК).

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати досліджень показали, що у хворих з ПВ, якщо з моменту перфорації пройшло до 6 годин (1 група) та 6-12 годин (2 група), при поступленні відмічено достовірне зростання рівня пептидів середньої молекулярної маси МСМ-254 в 1,76-2,2 раза

відповідно, та МСМ-280 в 1,2-1,57 раза відповідно, адсорбційної здатності мембран еритроцитів – АЗЕ в 1,22-1,3 раза відповідно. Відмічено зростання рівня ЦІК в 1,6-3,2 раза відповідно. Спостерігається підвищення ЛІІ до 3,55-4, та підвищення ІЗЛК до 3,08-3,33 відповідно. Ці об'єктивні маркери ендотоксикозу відповідно відображають легкий ступінь ендотоксикозу. При оцінці тяжкості стану хворих за модифікованою системою АРАСНЕ II сума балів становила відповідно – $2,27 \pm 0,37$ – $3,82 \pm 0,636$. Клінічні прояви синдрому ендогенної інтоксикації при поступленні були відсутніми, субклінічними, або слабо вираженими. У хворих 1-2 груп, при поступленні та протягом 1-5 доби післяопераційного періоду спостерігається розвиток ендотоксикозу легкого ступеня, з максимальною вираженістю до операції, та в 1-3 добу післяопераційного періоду. Інтраопераційно діагностовано відсутність перитоніту у 23 % хворих, місцевого перитоніту – у 51,2 %, поширеного перитоніту – у 25,64 %, ознак паралітичної кишкової непрохідності немає. Показники ендотоксикозу у хворих з ПВ при поступленні, залежно від часу з моменту перфорації, відображені в таблиці 1.

Таблиця 1. Показники ендотоксикозу у хворих з ПВ при поступленні, залежно від часу з моменту перфорації

	Контроль	до 6 год	6-12 год.	12-18 год.	18-24 год	> 24 год.
Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ)	1,64±0,22	3,55±0,59	4±0,62	6,9±1,13	7,29±1,27	7,1±1,18
Індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК)	1,63±0,23	3,08±0,44	3,33±0,53	5,7±0,93	5,64±0,90	7,3±1,19
МСМ 254, ум.од	334,1±2,64	432±65,3	543±89,01	586±94,51	622±99,44	675±107,3
МСМ 280, ум.од	147,5±1,23	182±29,3	232±37,41	270±44,24	268±43,22	340±55,73
ЕІ ер.(АЗЕ), %	27,25±1,22	33,4±5,54	35,6±5,92	42,6±6,83	49,6±82,64	54,3±9,04
ЦІК, ум.од	60,9±1,53	70±11,3	140±23,2	160±25,81	330±54,03	480±79,44

У хворих з ПВ, якщо з моменту перфорації пройшло 12-18 годин (3 група), при поступленні відмічено достовірне зростання рівня пептидів середньої молекулярної маси: МСМ-254 в 2,39 раза, МСМ-280 – в 1,8 раза, адсорбційної здатності мембран еритроцитів (АЗЕ) в 1,56 раза. Відмічено зростання рівня ЦІК в 3,7 раза відповідно. Спостерігається підвищення ЛІІ до 6,9 та підвищення ІЗЛК до 5,7 відповідно. Показники цих індексів інтоксикації відповідно відображають середній ступінь ендотоксикозу. При оцінці тяжкості стану хворих за модифікованою системою АРАСНЕ II сума балів становила – $5,44 \pm 0,906$. Стан хворих при поступленні розцінювали як середньої тяжкості, клінічні прояви синдрому ендогенної інтоксикації були помірно вираженими. У хворих 3 групи, при поступленні та протягом 1-7 доби післяопераційного періоду спостерігається розвиток ендотоксикозу середнього ступеня тяжкості, з максимальною

вираженістю до операції, та на 1-3 добу післяопераційного періоду. Найбільш виражений ендотоксикоз спостерігається в 1-3 добу післяопераційного періоду. Інтраопераційно в цій групі діагностовано наявність поширеного перитоніту у 100 % хворих, виявлені помірні ознаки парезу кишечника.

У хворих з ПВ, якщо з моменту перфорації пройшло 18-24 години (4 група) та більше 24 години (5 група), при поступленні відмічено достовірне зростання рівня пептидів середньої молекулярної маси: МСМ-254 в 2,53-2,75 раза відповідно, МСМ-280 – в 1,82-2,31 раза відповідно, адсорбційної здатності мембран еритроцитів в 1,82-2 раза відповідно. Відмічено зростання рівня ЦІК в 7,56-11 разів відповідно. Спостерігається підвищення ЛІІ до 7,1-7,29 відповідно та підвищення ІЗЛК до 5,74-7,3 відповідно. Показники цих індексів інтоксикації відповідно відображають важкий ступінь ендотоксикозу. При оцінці тяж-

кості стану хворих за модифікованою системою АРАСНЕ II сума балів становила відповідно – $6,28 \pm 1,04$ – $11,57 \pm 1,92$. Стан хворих при поступленні розцінювали як тяжкий, клінічні прояви синдрому ендогенної інтоксикації були виражені. У хворих 4-5 груп, при поступленні та протягом 1-9 доби після операційного періоду спостерігається розвиток ендотоксикозу важкого ступеня, з максимальною вираженістю до операції, та в 1-5 добу післяопераційного періоду. Найбільш виражений ендотоксикоз спостерігається в перші 1-3 добу п/о. Інтраопераційно в цій групі діагностовано наявність поширеного перитоніту у 100 % хворих, виявлені ознаки паралітичної кишкової непрохідності. Показники модифікованої системи АРАСНЕ II у хворих з ПВ залежала від часу з моменту перфорації (див. табл. 2).

Таблиця 2. Показники за системою АРАСНЕ II у хворих з проривними гастродуоденальними виразками залежно від часу з моменту перфорації

Час з моменту перфорації	Кількість хворих	Число балів (M+m)
До 6 годин	63	$2,27 \pm 0,378$
6-12 годин	47	$3,82 \pm 0,636$
12-18 годин	34	$5,44 \pm 0,906$
18-24 годин	13	$6,28 \pm 1,046$
Більше 24 години	10	$11,57 \pm 1,928$

Достовірної різниці показників у хворих з розлитим та загальним перитонітом не відмічено: $5,87$ – $7,67$ ($p > 0,05$). В той же час різниця показників при місцевих та поширених формах перитоніту високо достовірна: $2,01$ – $6,77$ ($p < 0,001$). Отже, спостерігається суттєва різниця тяжкості стану хворих з ПВ при місцевому та поширеному перитоніті, тоді як

При оцінці стану хворих I, II та III груп (до 6 годин, 6-12 та 12-18 годин з моменту перфорації) за цією системою, достовірної різниці показників не отримано: $2,27$ – $3,82$ – $5,44$ ($p > 0,05$). В той же час різниця показників модифікованої системи в I групі (до 6 годин з моменту перфорації) та IV і V груп (з моменту перфорації більше 18 годин) високо достовірні: $2,27$ – $6,28$ – $11,57$ ($p < 0,001$). Отже спостерігається суттєва різниця тяжкості стану хворих з ПВ залежно від часу з моменту перфорації – до 18 годин з моменту перфорації та в строках більше 18 годин, тоді як суттєвої різниці показників за модифікованою системою АРАСНЕ II в строках до 6 годин, 6-12 годин та 12-18 годин з моменту перфорації не виявлено. Величина показників за модифікованою системою АРАСНЕ II залежала від поширеності перитоніту (див. табл. 3).

Таблиця 3. Показники системи АРАСНЕ II у хворих з проривними гастродуоденальними виразками залежно від поширеності перитоніту

Перитоніт	Кількість хворих	Число балів (M+m)
Місцевий	40	$2,01 \pm 0,335$
Розлитий	111	$5,87 \pm 0,978$
Загальний	7	$7,67 \pm 1,278$
Всі поширені форми	118	$6,77 \pm 1,128$

площа ураженої очеревини не чинить суттєвого впливу на величину показників за модифікованою системою АРАСНЕ II у хворих з поширеними формами перитоніту. Всі хворі прооперовані в екстреному порядку. Структура проведених оперативних втручань відображена в таблиці 4.

Таблиця 4. Структура проведених оперативних втручань при ПВ

Оперативні втручання	до 6 год	6-12 год.	12-18 год.	18-24 год	> 24 год.	Всього
Зашивання ПВ, зашивання ПВ+ ГА	2	–	2	4	6	14 (8,3 %)
Висічення ПВ + ПП або ДП			6	6	4	16 (9,5 %)
Висічення ПВ+ПП+СтВ		4	4	2		10 (6 %)
Висічення ПВ+ПП+СВ	1	9	6	1		17 (10,1 %)
Висічення ПВ+ДП або ПП+СПВ	50	33	16			99 (59,3 %)
Резекція шлунка Б-II	10					10 (6 %)
Антрумектомія + СтВ		1				1 (0,6 %)
Всього	63(37,7 %)	47(28,1 %)	34(20,3 %)	13(7,8 %)	10(6 %)	167 (100 %)

Радикальні оперативні втручання виконані у 153 хворих (91,6 %) з них резекція Б-II та антрум-резекція у 11 хворих (7,18 %), висічення ПВ + ПП або ДП з СПВ у 99 хворих 64,7 %, висічення ПВ + ПП з СВ у 17 хворих (11,11 %), висічення ПВ + ПП

з СтВ у 10 хворих 6,53 %, висічення ПВ + ПП або ДП (як умовно-радикальна операція) у 16 хворих 10,45 %.

Радикальні оперативні втручання до 6 годин з моменту перфорації виконані у 62 хворих (37,1 %), в

термін 6-12 годин – у 47 хворих (28,14 %), в термін 12-18 годин – у 26 хворих (15,56 %), в термін 18-24 години – 3 хворих (1,79 %). Суму балів за шкалою АРАСНЕ II залежно від об'єму операції відображено в таблиці 5

Таблиця 5. Показники за системою АРАСНЕ II у хворих з ПВ залежно від типу операції

Типи операцій	Кількість хворих	Число балів (M+m)
Зашивання ПВ, зашивання ПВ + ГЕА	14	10,54±1,756
Висічення ПВ+ПП	16	7,28±1,213
Висічення ПВ +ПП+СтВ	10	4,96±0,826
Висічення ПВ +ПП+СВ	17	4,44±0,74
Висічення ПВ +ПП+СПВ	99	3,29±0,548
Резекція шлунка	11	2,41±0,401

Показники за системою АРАСНЕ II у хворих з ПВ яким була виконана радикальна операція, коливалися від 2,41-3,29-4,44-4,96-7,28. У хворих, яким виконано операцію зашивання, сума балів була більше 10.

Таким чином, наші дослідження підтвердили високу специфічність і прогностичну значимість системи АРАСНЕ II в поєднанні з клініко-лабораторною оцінкою ступеня важкості ендотоксикозу у хворих з поширеним перитонітом. Вона може бути використана не тільки для оцінки прогнозу динаміки перебігу і наслідків перитоніту, але і в якості одного з головних критеріїв при виборі хірургічної тактики: об'єму оперативного втручання, при визначенні показань до проведення програмованих ревізій і санацій черевної порожнини, а також до використання лапаростоми.

Радикальні оперативні втручання виконані при відсутності перитоніту у 9 хворих (5,88 %), при місцевому перитоніті у 40 хворих (26,14 %), при розлитому перитоніті у 102 хворих (66,66 %), з них при серозному перитоніті у 28 хворих, при серозно-фібринозному – у 55 хворих, при гнійно-фібринозному – у 21 хворого, при загальному гнійно-фібринозному перитоніті у 2 хворих. Радикальні оперативні втручання виконані в умовах поширеного перитоніту в реактивній фазі у 58 хворих (56,86 %), в токсичній фазі у 44 хворих (43,13 %).

Паліативні оперативні втручання – зашивання проривного отвору за Островським або Оппель-Полікарповим, за показаннями доповнені гастроентероанастомозом (ГЕА), виконані у 14 хворих (8,3%), останні виконані до 6 годин з моменту перфорації у 2 хворих, в термін 12-18 годин – у 2 хворих, в термін 18-24 години – у 4 хворих, в термін 24-48 годин – у 3 хворих, в термін більше 48 годин – у 3 хворих. Паліативні оперативні втручання виконувалися при

наявності поширеного гнійного та гнійно-фібринозного перитоніту в термінальній фазі, стадії поліорганної дисфункції, та при наявності тяжких супровідних захворювань, високому операційно-анестезіологічному ризику.

Післяопераційні ускладнення відмічені у 15 хворих (8,9 %) з них: нагноєння післяопераційної рани – 7 хворих, післяопераційна пневмонія – 3 хворих, атонія шлунку – 1 хворий, реперфорация виразки, перитоніт – 2 хворих, піддіафрагмальний абсцес – 1 хворий, розрив печінки, внутрішньочеревна кровотеча – 1 хворий. Післяопераційні ускладнення після паліативних операцій – 5,38 %. Післяопераційні ускладнення після радикальних операцій – 3,9 %. Рівень післяопераційної летальності – 0

Проаналізовані 3-5 річні результати різних видів операцій, для оцінки стану хворих у віддалені строки після операції використовували модернізовану градацію, запропоновану Visick. Дані про хворих отримували за допомогою письмового анкетування.

Віддалені 3-5 річні результати оперативного лікування хворих з проривними гастроудоденальними виразками:

радикальні операції – відмінні (Visick I) – 64,5 % хв., добрі (Visick II) – 25,5 % хв., задовільні (Visick III) – 6,1 % хв., незадовільні (Visick IV) – 3,9 % хв. (постваготомна діарея, рефлюкс гастрит, демпінг-синдром, ерозивний гастроудоденіт), рецидиву виразки не спостерігали.

паліативні операції: відмінні (Visick I) – 14,28 % хв., добрі (Visick II) – 14,28 % хв., задовільні (Visick III) – 14,28 % хв., незадовільні (Visick IV) – 57,14 % хворих.

Висновки: 1. Модифікована система АРАСНЕ II в поєднанні з клініко-лабораторною оцінкою ступеня важкості ендотоксикозу є специфічними і прогностично значимими у хворих з поширеним перитонітом, для оцінки прогнозу динаміки перебігу перитоніту та при виборі об'єму оперативного втручання.

2. При розлитому перитоніті в результаті проривної пілорододенальної виразки, якщо з моменту перфорації пройшло не більше 12-16 годин, ступінь ендотоксикозу та ступінь запальних змін в черевній порожнині дозволяють виконати радикальну операцію.

3. Умовами до виконання радикальної операції при проривних пілорододенальних виразках є відсутність явищ бактеріального перитоніту, паралітичної кишкової непрохідності, час з моменту перфорації, не більше 12-16 годин, важкість стану хворого за модифікованою шкалою АРАСНЕ II до 7 балів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. – М.: Медицина. – 1992. – 224 с.
2. Ерюхин И.А., Белый В.Я. Воспаление как общебиологическая реакция: на модели острого перитонита.– Л.: Наукова. – 1989.– 262 с.
3. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Найштетик В.Я. Очерки хирургии перитонита /Под.ред.проф.. А.П.Радзиховского. – Киев, 2000.– 139 с.
4. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Мендель Н.А. Оценка тяжести состояния больных с перитонитом с использованием модифицированной системы АРАСНЕ II // Клінічна хірургія. – 1997. – №9-10. – С. 20-22
5. Спиженко Ю.П., Мильков О.Б. Острый гнойный перитонит. – 1997. – 190.
6. Струков А.И., Петров В.И, Пауков В.С. Острый разлитой перитонит.– М.: Медицина 1987. – 288 с.
7. Чернов В.Н., Белик Б.М., Пшуков Х.Ш. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2004. – №3. – С. 47-50.

УДК 616.67-001-053.2-089.166-06

Розширення обсягу інтраопераційної допомоги при травмах калитки у дітей

В.З. МОСКАЛЕНКО, С.О. ФОМЕНКО, В.М. МАЛЬЦЕВ, О.В. ЩЕРБІНІН, О.О. ЩЕРБІНІН

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Донецьк

EXTENSION OF INTRAOPERATIVE AID VOLUME AT TRAUMAS OF SCROTUM IN CHILDREN

V.Z. MOSKALENKO, S.O. FOMENKO, V.M. MALTSEV, O.V. SCHERBININ, O.O. SCHERBININ

Donetsk State Medical University by M. Horky, Regional Children Clinical Hospital, Donetsk

Нами проведений порівняльний аналіз динаміки коефіцієнта співвідношення показників максимального градієнта тиску в яєчковій артерії на ураженому і контрлатеральному боці у 29 хлопчиків, що знаходилися на лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні м. Донецька з 1998 по 2003 рр. з діагнозом травма органів калитки. Інтраопераційно у 16 дітей була зроблена декомпресія яєчка за розробленою нами методикою. Ми домоглися в більш короткий термін відновлення мікроциркуляції в органі і зменшення часу ішемізації паренхіми яєчка. Це дозволить запобігти можливим порушенням гематотестикулярного бар'єру і поліпшити результати лікування закритих ушкоджень гонад.

We carried out the comparative analysis of dynamics of coefficient correlation index maximal gradient of pressure in testicle artery on the injured and contralateral side in 29 boys with trauma of scrotum who were treated in regional children clinical hospital from 1998 until 2003. 16 boys were undergone the intraoperative decompression by our method. Microcirculation was restored in shorter time, time of ischemia of testicle parenchyma reduced. It allows to prevent possible disturbances of haematotesticular barrier and to improve the results of treatment of scrotum traumas.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Уже давно доведений зв'язок між травмою калитки і порушенням репродуктивної функції в чоловіків [4,9,10], тому лікування даної патології стало завданням не тільки медичної, але і соціальної значимості. С.А. Каган [3] відзначає, що в 3 % чоловіків з безплідністю в анамнезі була травма калитки; у 90 % хворих після травми виявляється олігозооспермія, а в 62 % – атрофія яєчка. Етіопатогенез атрофії яєчка в даному випадку має двоякий характер. З одного боку – це наслідок аутоімунної агресії, що виникає в результаті порушення цілісності білкової оболонки, приєднання посттравматичного орхіепідидиміту. З іншого боку, при закритих ушкодженнях яєчок, крім дії самої травми, має значення порушення кровотоку в травмованій тестикулі, пов'язане з утворенням гематом, тромбозом судин, здавленням тканин у результаті набряку, що призводить до гострої ішемії і порушення метаболізму органа [7].

Уявити патогенез гострого ішемічного некрозу яєчка і шляхи його попередження неможливо без

вивчення стану білкової оболонки яєчка. Встановлено [5], що білкова оболонка є композитним матеріалом, до складу якого входять колагенові й еластичні волокна. Їх кількість і спосіб взаємодії визначають відносне співвідношення міцності і деформаційних властивостей білкової оболонки. Механічні властивості білкової оболонки яєчка і його міждольової і міжканальцевої строми виражені приблизно однаково. Підвищення тканинного тиску супроводжується активізацією ферментних систем усіх структурних компонентів і призводить надалі до виснаження, некрозу і значного зниження функції яєчка. Нормалізація тиску в оперованому органі сприятливо позначається на взаємозв'язку строми з паренхімою і сприяє загоєнню рани мікроскопічним рубцем у короткий термін.

Білкова оболонка входить до складу гематотестикулярного бар'єру і її стан істотно впливає на сперматогенез [1,2]. Цілісність білкової оболонки забезпечує збереження функції бар'єрних структур і, відповідно, ізоляції аутоантигенних клітин сперматоген-

ного епітелію, що запобігає розвитку імунологічного конфлікту між ними і імунокомпетентними клітинами [6,8]. Тому, крім відновлення цілісності білкової оболонки, унаслідок її розриву, а також евакуації гематом, одним з основних інтраопераційних завдань при лікуванні травми яєчка ми вважаємо ліквідацію внутрішньоорганного напруження гонади. При цьому недостатньо зробити тільки розкриття і, при необхідності, дренажу порожнини піхвової оболонки (зовнішня декомпресія). Необхідно також зняти напруження в паренхімі яєчка (внутрішня декомпресія).

С.С. Райцина [7] і А.І. Давидова [8] довели, що порушення цілісності білкової оболонки істотно позначається на виникненні патологічних змін у сім'яних канальцях усього органа. Зашивання білкової оболонки після великої резекції паренхіми яєчка запобігає розвитку автоімунного процесу. Встановлено, що ушивання білкової оболонки сприяє більш швидкому відновленню функції бар'єрних структур і, відповідно, ізоляції автоантігенних клітин сперматогенного епітелію, що запобігає розвитку імунологічного конфлікту між ними та імунокомпетентними клітинами.

Метою роботи є поліпшення результатів лікування закритих ушкоджень яєчка шляхом скорочення термінів ішемізації паренхіми тестикули.

Матеріали і методи. Нами проведений порівняльний аналіз динаміки коефіцієнта співвідношення показників максимального градієнта тиску в яєчковій артерії на ураженому і контрлатеральному боці у 29 хлопчиків, що знаходилися на лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні м. Донецька з 1998 по 2003 рр. з діагнозом травма органів калитки. Усім дітям був проведений курс комбінованої терапії: оперативне втручання, консервативне лікування і фізіотерапія. Основну групу склали 16 дітей, яким інтраопераційно була зроблена декомпресія яєчка за розробленою нами методикою (2-й спосіб терапії). Після мобілізації яєчка і розкриття його піхвових оболонок у безсудинній зоні виробляють 4-5 насічок білкової оболонки в шаховому порядку приблизно на 1/5-1/6 окружності, не торкаючись зони в ділянці придатка, що живить яєчко. Пролабуючу паренхіму яєчка висікають до рівня білкової оболонки. Дефекти, що утворилися, ушивають окремими кетгутівими швами. Показання до проведення декомпресійних насічок визначали на підставі результатів ультрасонографії, коли розміри травмованого органа були у 1,5 і більше рази більші, ніж контрлатерального. Групу контролю склали 13 хлопчиків, пролікованих традиційним методом без декомпресії гонади (1-й спосіб терапії).

Допплерографія яєчкової артерії проводилася на 1, 3, 5, 7, 9-у добу від початку терапії на апараті "Sonos 100CF" у режимі реального часу датчиками 5 і 7,5 МГц. Використовувалися постійно-хвильовий та імпульсно-хвильовий режими Допплера. У режимі кольорового картування знаходилася а. testicularis, а потім проводилося доплеровське дослідження.

Визначалася швидкість кровотоку, вимірювана в см/с, що фіксувалася на сонопринтері і за допомогою спеціальної програми апарата, з використанням спрощеного рівняння Бернуллі $PG = 4 \times V^2$, де V – швидкість кровотоку; автоматично вираховувався максимальний градієнт тиску (PG) у мм рт.ст. Дослідження проводилося в положенні лежачи на спині. Датчик встановлювався по ходу елементів сім'яного канатика, у проекції місця виходу їх із зовнішнього пахового кільця. Співвідношення кута нахилу датчика до судин складало не більш 15°, що забезпечувало мінімальну похибку значень.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз результатів дослідження показав, що вже в 1-у добу після операції має місце достовірний різниця коефіцієнта співвідношення максимального градієнта тиску в судинах ураженого і контрлатерального яєчок. Так, при загальноприйнятому методі лікування на 1-у добу після операції він складав $1,53 \pm 0,05$ (табл.), а при розробленому методі лікування $1,42 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). На 3-ю добу даний коефіцієнт складав при 1-му методі лікування $1,42 \pm 0,05$, а при 2-му методі – $1,33 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). Різниця зберігалася протягом усього терміну спостереження, а достовірний характер спостерігався до 5-ї доби $1,31 \pm 0,03$ і $1,22 \pm 0,03$, відповідно.

Таблиця. Динаміка змін коефіцієнта співвідношення максимального градієнта тиску в судинах ураженого і контрлатерального яєчок

Метод лікування	Дні від початку терапії				
	1	3	5	7	9
1	$1,53 \pm 0,05$	$1,42 \pm 0,05$	$1,31 \pm 0,04$	$1,25 \pm 0,04$	$1,21 \pm 0,03$
2	$1,42 \pm 0,04^*$	$1,33 \pm 0,04^*$	$1,22 \pm 0,03^*$	$1,18 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,03$

Примітка. * вірогідність розходжень між групами 1 і 2 ($p < 0,05$).

Таким чином, використовуючи запропонований нами спосіб декомпресії тестикули, ми домагаємося в більш короткий термін нормалізації розмірів гонади і відновлення мікроциркуляції в органі, що саме по собі зменшує час ішемізації паренхіми яєчка і запобігає можливим порушенням гематотестикулярного

бар'єру, що не може не відбитися на віддалених результатах терапії.

Висновки. 1. Застосування декомпресійних насічок з висіченням пролабууючої паренхіми тестикули і наступним ушиванням білкової оболонки показано при закритих ушкодженнях яєчка, коли розмір ураженого органа перевищує розмір інтактного в 1,5 і більше раз.

2. Даний спосіб декомпресії дозволяє домогтися більш ранніх термінів відновлення мікроциркуляції в травмованому яєчку.

3. Зменшення термінів ішемізації паренхіми тестикули приведе до зменшення відсотка атрофії яєчка і безплідності, що виникли після перенесених травм органів калитки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Давыдова А.И. Становление функции гематотестикулярного барьера у морских свинок и крыс в период постнатального развития // Бюл. exper. биологии и медицины. – 1972. – №10. – С. 103-106.
2. Давыдова А.И. Гематотестикулярный барьер при развитии посттравматического орхита // Труды 2-го Моск. мед. ин-га. – М., 1978. – Т.86, Сер. Гистология, вып. 1. – С. 37-45.
3. Каган С.А. Стерильность у мужчин. – Л., 1974. – 223 с.
4. Москаленко В.З., Фоменко С.А., Мальцев В.Н., Бородин А.Д., Гунькин А.Ю. Травма мошонки и ее органов у детей // Мед.-соц. пробл. семьи. – 2000. –Т. 5, № 1.– С. 66-69.
5. Макаров А.К., Алферов В.М., Белохвостиков Ю.П. Механические свойства и роль элементов соединительно-тканного каркаса паренхиматозных органов // III Всесоюзная конф. по проблемам биомеханики: Тез. докл. – Рига, 1983. – Т. 1. – С. 101.
6. Райцина С.С. Сперматогенез и структурные основы его регуляции. – М.: Наука, 1985. – 208 с.
7. Райцина С.С. Травма семенника и аутоиммунитет. – М.: Наука, 1970. – 183 с.
8. Райцина С.С., Давыдова А.И. Гематотестикулярный барьер // Успехи совр. биологии. – 1973. – Т. 75. – С. 104-124.
9. Gubin D.A., Dmochowski R., Kutteh W.H. Multivariant analysis of men from infertile couples with and without antisperm antibodies // Am. J. Reprod. Immunol. – 1998. – V. 39, N 2. – P. 1557-1560.
10. Mhoon J.M., Redman J.F., Siebert J.J. Scrotal enlargement in boys with a history of scrotal trauma: two unusual findings // South Med. J. – 2002. – V. 95, N 2. – P. 251-252.

УДК 616.381-002:616.366-002.1:616.345:616.36-008.8

Мікробіологічні аспекти перебігу жовчного перитоніту у хворих на гострий деструктивний холецистит

О.О. КАРЛІЙЧУК, О.І. ІВАЩУК, А.С. ПАЛЯНИЦЯ, П.М. ВОЛЯНИЮК, Б.В. ПЕТРЮК, Н.Г.

КОВАЛЬЧУК Буковинська державна медична академія

MICROBIOLOGIC ASPECTS OF BILIARY PERITONITIS COURSE IN PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

O.O. KARLICHUK, O.I. IVASHCHUK, A.S. PALIANYTSIA, P.M. VOLIANIUK, B.V. PETRIUK, N.H. KOVALCHUK

Bucovynian State Medical Academy

З метою вивчення патогенезу жовчного перитоніту досліджено видовий та кількісний склад мікрофлори жовчі – у 160, перитонеального ексудату – у 53, порожнини та слизової оболонки товстої кишки – у 55 хворих із даною патологією. Встановлено, що в розвитку перитоніту біліарного генезу суттєву роль відіграють порушення мікробного пейзажу кишечника та його колонізаційної резистентності.

In order to study the pathogenesis of biliary peritonitis, it was investigated quantitative and species composition of bile microflora in 160 patients, peritoneal exudate in 53 patients, colonic cavity and mucosa in 55 patients with acute biliary cholecystitis. It was established that in development of biliary genesis peritonitis significant role is played by disorders of microbial landscape of intestine and its colonic resistance.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Сучасні літературні дані значно розширили наші знання в розумінні клінічних особливостей жовчного перитоніту (ЖП) і механізму дії жовчі на організм. Висловлюються різні погляди на дію жовчі в черевній порожнині та на клінічні прояви розвитку патологічного процесу. Окремі автори відмічають повну нешкідливість дії жовчі, інші наголошують на смертельній небезпеці потрапляння жовчі в очеревинну порожнину [5,6,10].

Мета дослідження полягала у вивченні на клінічному матеріалі особливостей перебігу патогенезу жовчного перитоніту та розробці на основі отриманих даних патогенетичного методу лікування.

Матеріали і методи. Клінічний матеріал склали 352 хворих на гострий та хронічний калькульозний та некам'яний холецистит, які були госпіталізовані в ургентному та плановому порядку в клініку загальної хірургії БДМА з 1997 по 2000 роки. Серед них чоловіків було 78 (22,16%), жінок – 274 (77,84%). Вік пацієнтів – від 17 до 83 років. Для розподілу хворих за видом перитоніту ми брали за основу класифікацію жовчного перитоніту Б.О. Мількова та співавт. [6]. Було проведено вивчення частоти виник-

нення та структури жовчного перитоніту при різних формах гострого холециститу (ГХ), результати якого подано в табл. 1.

Мікробіологічне дослідження проводилося бактеріологічним і мікологічним методами з виділенням та ідентифікацією чистих культур збудника за родом та видом. При цьому вираховували частоту виявлення та кількість колонійутворюючих клітин – одиниць мікроорганізмів (lg КУО) у 1 г матеріалу.

Результати досліджень та їх обговорення. При бактеріологічному дослідженні жовчі встановлено, що у більшості обстежених хворих на гостру патологію жовчовивідної системи (79,38%) жовч інфікована.

Всього виділено 171 штамп мікроорганізмів, що належать до 14 таксономічних груп. Домінуючими видами мікроорганізмів були: *E. coli*, *S. aureus*, *E. faecalis*, *K. pneumoniae* та дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Аеробна флора виявлялась у всіх хворих, анаеробна – у 8 випадках (5,00%). Патогенні гриби та найпростіші висівалися в 11 хворих (6,88%).

Асоціації мікроорганізмів висівалися у 44 (27,50%) хворих, серед них два мікроорганізми

висівались у 19,89 % випадків, три і більше – у 7,61 % випадків. В асоціаціях переважали аеробні мікроорганізми (*E. coli*, *S. aureus*, *E. faecalis*).

Результати дослідження різних видів мікроорганізмів залежно від нозологічної форми холецистититу представлені у таблиці 2.

Таблиця 1. Види жовчного перитоніту та їх кількісне співвідношення у хворих на різні нозологічні форми гострого холецистититу

Вид перитоніту	Нозологічна форма холецистититу						Всього	
	Гострий гангренозний калькульозний холецистит (ГГКХ)		Гострий флегмонозний калькульозний холецистит (ГФКХ)		Гострий некам'яний холецистит (ГНХ)			
Місцеві	К-ть випад.	С* (%)	К-ть випад.	С* (%)	К-ть випад.	С* (%)	К-ть випад.	С* (%)
Абсцес	13	22,03	–	–	–	–	13	90,11
Невідмежований	22	37,29	8	36,36	7	70,0	37	
Інфільтрат	16	27,12	14	63,64	2	20,0	32	
Поширені								
Дифузний	4	6,78	–	–	1	10,0	5	9,89
Розлитий	4	6,78	–	–	–	–	4	
Всього	59	64,83	22	24,18	10	10,99	91	

Таблиця 2. Видовий та кількісний склад мікрофлори жовчі при різних нозологічних формах холецистититу (n=160, штамів – 171)

№ з/п	Вид мікроорганізму	ГГКХ (n=63)	ГФКХ (n=53)	ГНХ (n=11)	Хронічний КХ (n=33)	Всього (n=160)
1	<i>S.aureus</i>	22	10	3	2	37
2	<i>S.epidermidis</i>	-	-	1	1	2
3	<i>S.pyogenes</i>	-	1	-	1	2
4	<i>E.faecalis</i>	4	6	-	3	13
5	<i>Acinetobacter spp.</i>	-	1	-	-	1
6	<i>E.coli</i>	36	27	9	2	74
7	<i>P.vulgaris</i>	1	1	-	1	3
8	<i>K.pneumoniae</i>	6	6	-	-	12
9	<i>Yersinia enterocolitica</i>	1	-	-	-	1
10	<i>P.aeruginosa</i>	1	2	1	3	7
11	<i>P. Bacillaceas</i>	1	-	1	2	4
12	<i>Bacteroides spp.</i>	1	-	-	2	3
13	<i>Peptostreptococcus spp.</i>	1	-	-	-	1
14	ДПГ роду <i>Candida</i>	3	5	-	3	11
15	Всього штамів	77	59	15	20	171
16	Ріст відсутній	3	9	3	18	33
17	Всього	80	68	18	38	204

Домінуючими видами при гострому холециститі були *E.coli* та *S.aureus*. Такий видовий склад мікрофлори є важливим моментом в ініціації жовчного перитоніту, оскільки представлені мікроорганізми володіють високою патогенністю та вірулентністю [10].

Однак для встановлення диференційованого патогенетичного значення біліарної мікрофлори у розвитку перитоніту проведені дослідження мікрофлори перитонеального ексудату. Результати вивчення представлені у табл. 3 та 4.

Таким чином, існують певні відмінності у видовому та кількісному складі перитонеальної мікро-

флори за різних форм гострого жовчного перитоніту. Для місцевих форм гострого жовчного перитоніту більш характерною є менша кількість мікробних асоціацій – 72 штами мікроорганізмів, що належать до 7-ми таксономічних груп, та відсутність анаеробної мікрофлори. При поширених формах гострого жовчного перитоніту важливу роль відіграють між-мікробні асоціації (77,78 % випадків), причому великого значення набувають анаеробні мікроорганізми, які, за наведеними вище даними, практично не виявлені в жовчі хворих на патологію гепатобіліарної системи. Виділено 30 штамів різних мікроорганізмів, що відносяться до дев'яти таксономічних груп.

Таблиця 3. Видовий та кількісний склад мікрофлори перитонеального ексудату хворих на гострий жовчний перитоніт (місцевий)

Мікро-організми	Кількість обстежень	Виділено штамів	Частота виявлення виду (С%)	Концентрація $M_{\pm m}$ (lg КУО/мл)	Коефіцієнт домінування виду (Di)		Коефіцієнт кількісного домінування	
					всіх	у групі	серед всіх	у групі
I. Анаеробні мікроорганізми								
<i>Бактерії родів:</i>								
Bacteroides	44	6	13,63	3,42±0,63	0,083	-	0,124	-
II. Аеробні мікроорганізми								
E.coli	44	31	70,45	5,38±1,03	0,431	0,470	0,195	0,222
Протеї	44	4	9,09	3,13±0,42	0,056	0,061	0,113	0,129
Клебсієли	44	7	15,91	3,91±0,63	0,097	0,106	0,141	0,162
Стафілококи	44	14	31,82	4,78±0,91	0,194	0,212	0,173	0,197
E.faecalis	44	9	20,45	3,82±0,44	0,125	0,136	0,138	0,158
B.subtilis	44	1	2,27	3,18	0,014	0,015	0,115	0,131

Таблиця 4. Видовий та кількісний склад мікрофлори перитонеального ексудату хворих на гострий жовчний перитоніт (поширений)

Мікроорганізми	Кількість обстежень	Виділено штамів	Частота виявлення виду(С%)	Концентрація $M_{\pm m}$ (lg КУО/мл)	Коефіцієнт домінування виду (Di)		Коефіцієнт кількісного домінування	
					всіх м/о	у групі	всіх м/о	у групі
I. Анаеробні мікроорганізми								
<i>Бактерії родів:</i>								
Bacteroides	9	5	55,55	4,27±0,57	0,167	0,625	0,115	0,395
Peptococcus	9	2	22,22	3,15±0,63	0,067	0,25	0,085	0,292
Peptostreptococcus	9	1	11,11	3,38	0,033	0,125	0,091	0,313
II. Аеробні мікроорганізми								
E.coli	9	9	100	6,49±0,91	0,30	0,409	0,175	0,247
Протеї	9	3	33,33	4,16±0,38	0,10	0,136	0,112	0,158
Клебсієли	9	2	22,22	3,87±0,49	0,067	0,091	0,104	0,147
Стафілококи	9	4	44,44	3,97±0,73	0,133	0,182	0,107	0,151
E.faecalis	9	2	22,22	4,57±0,39	0,067	0,091	0,123	0,174
Ієрсинії	9	2	22,22	3,21±0,23	0,067	0,091	0,087	0,122

Одним із можливих шляхів появи мікрофлори в черевній порожнині при жовчному перитоніті є її транслокація з порожнини кишечника [9, 11].

Відомо, що захворювання органів черевної порожнини можуть призвести до формування кишкового дисбактеріозу, який негативно впливає на перебіг основної патології [1, 7, 8]. Крім того, у патогенезі гострого перитоніту, як засвідчують літературні дані [2, 3], важливе значення має питання гострої паралітичної кишкової непрохідності. Все це обумовило необхідність вивчення ролі й функції кишкової мікрофлори та встановлення джерел її транслокації у патогенезі ЖП.

Наведені дані підтверджуються результатами обстеження 55 хворих. При вивченні мікрофлори

порожнини товстої кишки у хворих на різні форми жовчного перитоніту отримано дані, що свідчать про суттєві дисбіотичні зміни в товстій кишці. У 17 (30,91 %) хворих зміни трактувались як дисбактеріоз III ступеня, у 24 (43,64 %) – дисбактеріоз II ступеня, 14 хворих (25,46 %) мали дисбактеріоз I ступеня.

Результати вивчення порожнинної мікрофлори товстої кишки у хворих на жовчний перитоніт представлені у таблиці 5.

Таким чином, мікрофлора кишкового тракту (переважно товстої кишки) є патогенетично значимим джерелом мікробної контамінації черевної порожнини при гострому перитоніті біліарного генезу, яка при порушенні колонізаційної резистентності слизової оболонки кишки долає захисні бар'єри і транслокує

з порожнини кишечника у черевну порожнину, а також лімфогенним і гематогенним шляхом.

В зв'язку з цим постала необхідність розробки методу лікування перитоніту біліарного генезу та

його профілактики з урахуванням патогенетичного значення мікрофлори порожнини та слизової оболонки товстої кишки [4].

Таблиця 5. Видовий та кількісний склад мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на жовчний перитоніт (n=55)

Вид мікроорганізмів	Кількість мікроорганізмів (lg КУО/г)	Частота виявлення (%)
E.coli	8,15±1,23	100
K.pneumoniae	3,01±1,12	7,23
K.aerogenes	2,83±0,87	3,64
P.vulgaris	3,11±1,04	5,46
E.faecalis	4,58±0,79	49,09
S.aureus	3,21±0,19	5,46
Staph. spp.	4,56±0,17	27,27
Bacillus spp.	3,15±0,49	78,18
Bacteroides spp.	5,67±1,03	100
Peptococcus	5,49±1,25	56,37
B.bifidum	7,19±2,01	100
B.lactis	6,48±2,31	98,18
Candida	4,21±1,09	1,81

Як узагальнення вищенаведених даних, вважаємо доцільним доповнити класифікацію жовчного перитоніту за Мільковим Б.О. та співавт. [6] введенням підрозділу, що враховує вираженість дисбактеріозу в товстому кишечнику [8].

Висновки. 1. Мікробний фактор є провідною ланкою патогенезу гострого жовчного перитоніту. Основними збудниками перитоніту є умовно-патогенні мікроорганізми E.coli, Bacteroides spp., Staphylococcus spp., E.faecalis.

2. Основним джерелом мікрофлори, яка підтримує розвиток жовчного перитоніту, є порожнина товстої кишки, транслокація мікроорганізмів з якої стає можливою внаслідок порушення колонізаційної резистентності її слизової оболонки та біологічної герметичності.

3. Розвиток та перебіг всіх форм жовчного перитоніту супроводжується суттєвими порушеннями мікробіоценозу товстої кишки, що призводить до виникнення дисбактеріозу: I ступеня – у 25,46 % хворих, II ступеня – у 43,64 %, III ступеня – у 30,91 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В., Бирюков А.В. Проницаемость кишечного барьера // Пат. физиология и эксперим. терапия. – 1992. – №3. – С. 52-55.
2. Бельй В.Я., Радзиховский А.П., Беяева О.А. Роль пареза желудочно-кишечного тракта в синдроме эндотоксикоза при перитоните // Матеріали республіканської науково-практичної конференції “Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини та уrogenітального тракту”. – К. 1996. – С. 100-102.
3. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. – С.Пб, 1999. – 443 с.
4. Карлійчук О.О., Сидорчук Р.І., Кулачек В.Ф., Волянчук П.М. Эффективность застосування колоносанатії з приводу перитоніту біліарного генезу // Клін. хірургія. – 2001. – №6 (699). – С.35-38.
5. Малюгина Т.А. Желчный перитонит. – М.: Медицина, 1973. – 256 с.
6. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокий В.В. Класифікація жовчного перитоніту // Клін. хірургія. – 2000. – №4. – С. 17-19.
7. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции // Хирургия. – 2001. – №2. – С. 63-66.
8. Сидорчук І. Й. Закономірності формування кишкового дисбактеріозу у людей // Матеріали наукової конференції. “Актуальні питання морфогенезу” – Чернівці. – 1996. – С. 291-292.
9. Сидорчук Р.І. Бактеріальна транслокація та резистентність організму при гострому перитоніті: Автореф. дис. . . канд. мед. наук: 14.00.27. – К. 1997. – 24 с.
10. Andersson R., Tranberg, Bengmark S. Roles of bile and bacteria in biliary peritonitis // Br. J. Surg. – 1990. – Vol.77, №1. – P. 36-39.
11. Fukushima R., Gianotti L., Alexander J.W. The primary site of bacterial translocation // Arch Surg. – 1994. – Vol.129, №1. – P. 53-58.

УДК:616.346.2-002-036.11-07

Інтерлейкін-6 у діагностиці гострого апендициту

Б.О. МАТВІЙЧУК, В.В. МИХАЙЛОВИЧ, Б.Д. ЛУЦИК

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

INTERLEUKIN-6 IN DIAGNOSTICS OF ACUTE APPENDICITIS

B.O. MATVIYCHUK, V.V. MYKHAYLOVYCH, B.D. LUTSYK

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

У хворих з гострим апендицитом (ГА) виявлено підвищення рівня прозапального ІЛ-6. Рівень ІЛ-6 не залежав від гістологічної форми ГА. Між рівнем ІЛ-6 та іншими маркерами запальних змін при ГА (кількістю лейкоцитів, індексом нейтрофільного зсуву лейкоцитної формули) немає кореляційного зв'язку.

Increasing level of antiinflammatory interleukin-6 in the patient with acute appendicitis was revealed. Level of interleukin-6 did not depend on the histological form of acute appendicitis. Correlation dependence between level of interleukin-6 and other markers of inflammatory changes at acute appendicitis (quantity of leukocytes, index of neutrophilic shift of leukocytic formula) was not discovered.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Інтерлейкін-6 (ІЛ-6) людини являє собою білок з молекулярною масою близько 21 kD, який має широкий спектр біологічної активності, включаючи вплив на метаболічні, фізіологічні, гемопоетичні та імунологічні реакції організму і належить до групи цитокінів. Збільшення рівня інтерлейкіну-6, як правило, зустрічається при запальних процесах, у яких задіяні клітини мононуклеарного ряду. Високі концентрації фактора виявляють при інфікуванні організму патогенними вірусами, бактеріями і при паразитарних інвазіях. Гострий апендицит (ГА) проявляється системною запальною відповіддю, а цитокіни, зокрема прозапальний ІЛ-6, є ранніми індикаторами клінічних проявів захворювання [3]. Актуальним залишається виявлення нових ефективних тестів для диференційної діагностики ГА і неспецифічного болю в правій здухвинній ділянці живота [1,2]. В українській науковій медичній літературі даних про вивчення цитокінів у розпізнаванні ГА не знайдено.

Мета роботи: дослідити рівень ІЛ-6 у сироватці хворих на ГА та оцінити його значення для діагностики ГА.

Матеріали і методи. Визначено рівень ІЛ-6 у 66 хворих з ГА, які були прооперовані у клініці хірургії факультету післядипломної освіти Львівського

національного медичного університету імені Данила Галицького. Незначно переважали жінки (53,0 %), середній вік хворих – 26 років (від 14 до 75 років). Серед обстежених хворих (за клінічними даними і гістологічним висновком) 23,8 % пацієнтів було з простою формою ГА, 47,6 % – з флегмонозним ГА, 28,6 % – з гангренозним і перфоративним ГА. Інтерлейкін-6 у сироватці крові досліджували твердофазним імуноферментним методом за допомогою наборів реагентів ProCon II-1b ООО “Протеиновый контур” (Санкт-Петербург). Забір крові проводили безпосередньо перед оперативним втручанням. Статистичне опрацювання результатів дослідження виконано з допомогою електронних таблиць Excel 2000 та програми Statistica 6.0 з визначенням середнього арифметичного (M), його стандартного відхилення (δ), коефіцієнта достовірності (p). Сигніфікантними вважали відмінності при умові $p < 0,05$. Для одержання контрольних даних обстежено 16 здорових донорів.

Результати досліджень та їх обговорення.

У хворих на ГА виявлено підвищення рівня інтерлейкіну-6 до $[410,0 \pm 308,5]$ пкг/мл, контроль – $[18,8 \pm 38,2]$ пкг/мл ($p < 0,001$). Визначення рівня ІЛ-6 виявилось досить інформативним для діагностики запальних змін в крові у хворих на ГА порівняно з контролем. Чутливість тесту – 95,8 %, специфічність – 81,3 %, значущість позитивного результату – 98,1 %, значущість негативного результату – 98,1 %.

значущість негативного результату – 98,1 %, діагностична ефективність тесту – 94,5 %.

Вивчено залежність змін рівня ІЛ-6 від форми ГА. При усіх формах ГА відзначено підвищення його вмісту в крові: при простому ГА до $[267,1 \pm 237,0]$ пкг/мл ($p < 0,001$), при флегмонозному до $[419,5 \pm 292,6]$ пкг/мл

($p < 0,001$), у пацієнтів з гангренозним і перфоративним ГА – до $[459,3 \pm 322,7]$ пкг/мл ($p < 0,001$). Відмінностей у рівнях ІЛ-6 при різних формах ГА не виявлено ($p > 0,05$). Рівень ІЛ-6 при гістологічних формах ГА та контрольне значення представлено на рис. 1.

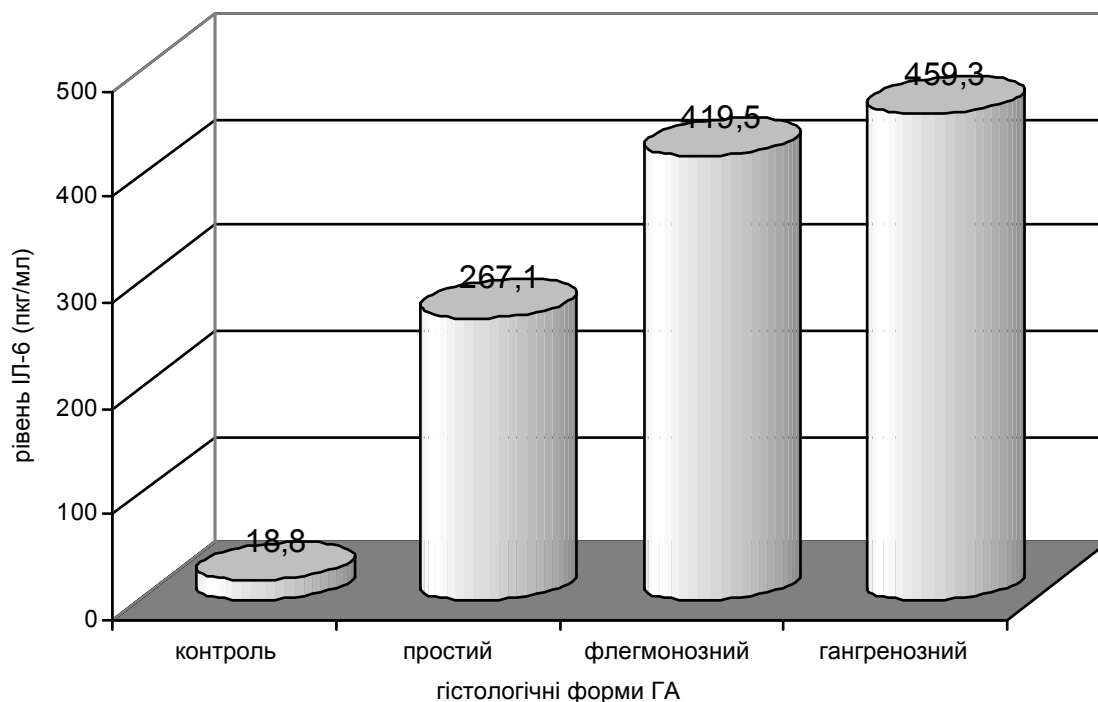


Рис. 1. Рівень інтерлейкіну-6 при різних формах гострого апендициту.

Досліджено кореляційний зв'язок ІЛ-6 з іншим лабораторним показником запальних змін в крові, який найчастіше використовується у діагностиці ГА – кількістю лейкоцитів. Проте зв'язку між цими двома параметрами не виявлено ($r = -0,05$). Кореляційного зв'язку між рівнем ІЛ-6 та індексом нейтрофільного зсуву лейкоцитної формули вліво (відношення суми нейтрофілів до суми всіх інших форм лейкоцитів у лейкоцитній формулі) не було ($r = -0,12$). Не залежав рівень інтерлейкіну-6 від тривалості захворювання ($r = -0,16$).

Відкрите проспективне дослідження у 80 пацієнтів з ГА показало інформативність різних тестів для визначення запальних змін в крові. Чутливість (84 %), специфічність (79 %) і діагностична точність (82 %) ІЛ-6 для діагностики ГА були вищими, ніж відповідні показники для виявлення для С-реактивного протеїну, кількості лейкоцитів в крові, ІЛ-8 і лейкоцитарного фактора CD44 [2]. Проте загалом, на думку авторів, суттєвого покращання розпізнавання ГА не було досягнуто.

Недопустимо високі несправжній негативний (16 %) і несправжній позитивний (54 %) показники

зменшують точність тесту визначення сироваткового ІЛ-6 для діагностики ГА. Чутливість, специфічність, точність, позитивні і негативні предиктивні величини склали, відповідно, 84, 46, 78, 89 і 38 %. Визначення ІЛ-6 не покращує точності встановлення діагнозу ГА і не запобігає негативній лапаротомії у більшості пацієнтів із симптомом – біль в правій здухвинній ділянці [4]. Не виявлено кореляційного зв'язку між ІЛ-6 і С-реактивним протеїном [3].

Рівень передопераційного вмісту в сироватці ІЛ-6 (як і ІЛ-8) був вищим у пацієнтів з перфоративним апендицитом, ніж без перфорації, на відміну від ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-10. Крім того, після операції концентрація ІЛ-6 залишалася вищою при перфоративному апендициті. ІЛ-6 має значення для оцінки можливих ускладнень ГА [1].

Таким чином, більшість авторів, незважаючи на виявлення підвищеного рівня ІЛ-6, вважають його малоефективним для діагностики ГА. Залишається актуальним вивчення значення цитокінів у патогенезі ГА і можливостей антицитокінової терапії при ускладненнях ГА.

Висновки. 1. У хворих на ГА підвищується рівень прозапального ІЛ-6.

2. Рівень ІЛ-6 не залежить від гістологічної форми ГА.

3. Між рівнем ІЛ-6 та іншими маркерами запальних змін при ГА (кількістю лейкоцитів, індексом нейтрофільного зсуву лейкоцитної формули) немає кореляційного зв'язку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Yoon D.Y., Chu J., Chandler C. et al. Human cytokine levels in non-perforated versus perforated appendicitis: molecular serum markers for extent of disease? // *Am. Surg.* – 2002. – Vol.68, №12. – P. 1033-1037.
2. Paajanen H., Mansikka A., Laato M., et al. Novel serum inflammatory markers in acute appendicitis. // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 2002. – Vol.62, №8. – P. 579-584.

3. Sensitivity of interleukin-6 and C-reactive protein concentrations in the diagnosis of acute appendicitis. Eriksson S., Granstrom L., Olander B., Wretling B. // *Eur. J. Surg.* – 1995. – Vol.161, №1. – P. 41-45.
4. Gurleyik G., Gurleyik E., Cetinkaya F., Unalmiser S. Serum interleukin-6 measurement in the diagnosis of acute appendicitis. // *ANZ J. Surg.* – 2002. – Vol. 72, №9. – P.665-667.

УДК 616.34-008.64.085

Профілактика неспроможності кишкових анастомозів у хворих з защемленими грижами передньої черевної стінки

В.І. БОНДАРЕВ, О.А. ОРЄХОВ

Луганський державний медичний університет

PROPHYLACTICS OF INTESTINAL ANASTOMOSIS INSOLVENT IN PATIENTS WITH STRANGULATED HERNIAS OF ABDOMINAL CAVITY

V.I. BONDARIEV, O.A. ORIEKHOV

Luhansk State Medical University

В роботі наведені результати хірургічного лікування 35 хворих із защемленими грижами передньої черевної стінки. Застосовували кишковий лаваж 0,8 % електрохімічно активованим розчином хлориду калію, завдяки його багатогранним властивостям вдалося запобігти неспроможності кишкових анастомозів.

The results of surgical treatment of 35 patients with strangulated hernias of the abdominal cavity are presented in the article. Using of electric activated solution from intestinal bathing allows to prevent insolvent of intestinal anastomoses.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Защемлені грижі передньої черевної стінки зустрічаються у 8-20 % хворих з грижами і становлять 4,2 % від загальної кількості хворих з гострими хірургічними захворюваннями черевної порожнини [4,5]. За даними В.В. Жебровського, протягом останнього десятиріччя летальність при защемлених грижах та процент ускладнень залишаються без змін. Післяопераційна летальність при защемлених грижах коливається від 6 до 11 %, а серед пацієнтів віком понад 60 років з вираженою супутньою патологією та перитонітом нерідко сягає понад 20 % [2].

Значні досягнення у сфері розробки та впровадження в клінічну практику методів хірургічного лікування хворих із тяжкими захворюваннями і змінами тонкої кішки дозволяє збільшувати складність оперативних втручань [1]. Не дивлячись на вдосконалення способів формування анастомозів між різними відділами кишечника, отримані результати не можуть повністю задовольнити клініцистів, тому що летальність після операцій обумовлена неспроможністю.

Матеріали і методи. В клініці прооперовано 35 хворих з защемленими грижами різноманітної локалізації, із них 20 жінок і 15 чоловіків. Розподіл

хворих залежно від локалізації защемлених гриж відображено в таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл хворих за видом защемленої грижі

Вид защемленої грижі	Кількість хворих	%
Пахвова	12	34,3
Стегнова	9	25,7
Пупкова	7	20,0
Післяопераційна	4	11,4
Білої лінії живота	3	8,6
Всього	35	100,0

Термін госпіталізації з моменту защемлення грижі становив: до 6 год – 10 хворих (29 %), до 24 год – 15 хворих (42 %), понад 24 год – 10 хворих (29 %). Терміни грижоносійства становили від 1 до 15 років.

В табл. 2 відмічена супутня соматична патологія.

Таблиця 2. Кількість хворих за видом супутніх захворювань

Супутні захворювання	Кількість хворих	%
1. Загальний атеросклероз і аортокоронарокардіосклероз	20	57,1
2. Гіпертонічна хвороба	14	40,0
3. Емфізема легень	10	29,6
4. Пневмосклероз	12	34,2
5. Цукровий діабет	9	25,7
6. Інші захворювання	6	17,1

Усіх хворих оперували у невідкладному порядку. Під час операції защемленими органами у 23 (66 %) була тонка кишка, у 5 (14 %) – ділянка великого сальника, у 3 (9 %) – товста кишка, у 4 (11 %) – тонка кишка і великий сальник.

У 22 (63 %) хворих були зроблені герніолапаротомії у зв'язку з некрозом петлі тонкої кишки та супутніми явищами розлитого серозно-фібринозного перитоніту. У всіх випадках операцію проводили під ендотрахеальним наркозом. Виконували резекцію некротизованої ділянки у межах 40 см привідного і 20 см відвідного відділів кишечника. Усім хворим накладали ентероентероанастомоз бік-у-бік. Потім проводили дренажування тонкої кишки з допомогою назогастроінтестинальної інтубації.

Основну групу хворих становили 12 пацієнтів. В контрольну групу увійшло 10 хворих, у яких інтубація тонкої кишки виконувала лише декомпресійну функцію.

У післяопераційний період проводили бактеріологічне дослідження за методом С.М. Григорян [2]. В основній групі 4 рази на добу проводили кишковий лаваж 0,8 % електрохімічно активованим розчином хлориду калію (ЕХА-розчин) у кількості 700-800 мл, експозиція становила 3-4 хвилини з подальшою евакуацією вмісту електровідсмоктувачем. Використання ЕХА-розчину ґрунтується на багатогранності його дії, завдяки вмісту активованого хлору, кисню та озону. Його редокспотенціал становить 1120 мВ. ЕХА-розчин проявляє себе як антисептик широкого спектра дії, активний щодо більшості патогенних мікроорганізмів та грибів.

Результати досліджень та їх обговорення.

Перед першим сеансом кишкового лаважу спектр вмісту був таким: ентеробактерії – $7,8 \times 10^7$, ентерококи – 8×10^4 , протей – $2,5 \times 10^3$, фекальні стрептококи – $4,4 \times 10^4$, клостридії – $9,2 \times 10^3$. Подальше вивчення мікрофлори в основній групі показує, що після двох сеансів у 6 хворих (50 %) значно зменшувалась кількість ентерококів ($4,3 \times 10^7$) та фекальних стрептококів ($1,2 \times 10^3$). У інших хворих після чотирьох сеансів протей та клостридії не висіювались,

кількість ентеробактерій становила $2,7 \times 10^3$, а ентерококів $1,3 \times 10^4$. Фекальні стрептококи не висіювались після п'яти введень ЕХА-розчину.

Кишковий лаваж сприяв зменшенню мікробної контамінації в анастомозованих ділянках тонкої кишки, купіруванню явищ дисбактеріозу. Завдяки цьому покращувалися репаративні процеси, поліпшувалась мікроциркуляція в ішемізованих ділянках слизової оболонки в місці кишкового анастомозу. На третю добу у 7 (58 %) хворих активізувалась перистальтична діяльність кишечника, з'явилися випорожнення і самостійно відходили газу. У 5 (42 %) хворих на четверту добу відбувалась нормалізація роботи кишечника. На 4-5-ту добу видаляли тубажний зонд. Неспроможності ентероентероанастомозів не було у жодного хворого. Раннє ентеральне харчування починали у основній групі хворих з другої доби.

В контрольній групі у 5 хворих (50 %) на четверту добу після медикаментозної стимуляції відбувалась активізація перистальтичної діяльності, відходили газу, з'явилися випорожнення. У трьох хворих (30 %) довго зберігався парез кишечника і тільки на 6-ту добу вдалося нормалізувати перистальтичну діяльність. При вивченні мікрофлори було відмічено, що на другу добу зростала кількість клостридій – 8×10^4 , ентерококів – 9×10^3 , кількість фекальних стрептококів становила 7×10^4 .

У двох випадках спостерігалася неспроможність міжкишкових анастомозів. Энтеральне харчування в контрольній групі хворих починали на 4-5-ту добу.

Висновки. Таким чином, запропонований комплекс заходів дозволяє шляхом кишкового лаважу з введенням електрохімічно активованих розчинів зменшити мікробну контамінацію слизової оболонки, покращити репаративні процеси в місці анастомозу, знизити явища ішемії слизової оболонки тонкого кишечника. При цьому відбувається нормалізація кишкової діяльності на 3-4-ту добу, у всіх хворих налагоджують випорожнення, самостійно відходять газу. Неспроможності ентероентероанастомозів не спостерігається у жодного хворого в основній групі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барановский А.Ю., Райхельсон К.Л., Журавская И.М. Современные представления о патогенезе, клинике и лечении состояний после резекции тонкой кишки // Рос. журн. гастроэнтерологии и гепатологии. – 1995. – № 1. – С. 11-16.
2. Григорян С.М., Журулы Л.Д., Багдасарян Э.Т. Микробиологическая характеристика, вопросы клиники, диагностики и лечения дисбактериоза кишечника: Учебное пособие. – М.: Медицина, 1990. – 48 с.

3. Жебровский В.В., Мохамед Том Эльбашир. Хирургия грыж живота и эвентрации. – Симферополь: “Бизнес – Информ”, 2002. – 437 с.
4. Incisional hernia / Eds. V.Shumpelick, A.N.Kinganorth. – Berlin; Heidelberg; New York: Springer, 1999. – P. 246-252.
5. Moral R.M., Brauns J., Petrie C.R.et.al. Moral repair for inguinal hernias // Amer.Surg. – 1997. – Vol.63. – P. 430-433.

УДК 616.36 – 002.3 – 006 – 089

Малоінвазивні втручання при лікуванні бактеріальних абсцесів і непаразитарних кіст печінки

О.Д. ШАТАЛОВ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

MINIINVASIVE INTERVENTIONS AT TREATMENT OF BACTERIAL ABSCESSSES AND NOT PARASITOGENIC LIVER CYSTS

O.D. SHATALOV

Donetsk State Medical University by M. Horiky

На підставі 138 спостережень проведено порівняльний аналіз результатів лікування хворих на бактеріальні абсцеси (БАП) – 72 чол. і непаразитарні кісти печінки (НКП) – 66 чол. у віці 15 – 77 років. Найбільш інформативними діагностичними методами були: сонографічний, комп'ютерна томографія, лапароскопія. 65 хворим виконані малоінвазивні втручання під контролем УЗД, КТ або лапароскопії, 73 пацієнтам – відкриті операції. Після малоінвазивних втручань у 17,9 % хворих спостерігали різні ускладнення, після відкритих операцій – у 27 % (помер 1 пацієнт). Малоінвазивні операції доцільно ширше використовувати при БАП і НКП у спеціалізованих хірургічних гепатологічних центрах.

On the basis of 138 cases the comparative analysis of results of treatment of the patients with bacterial abscesses (BAL) (72 patients) and not parasitogenic liver cysts (NPCL) - 66 patients aged from 15 to 77 is carried out. The most important diagnostic methods were sonography, computer tomography, laparoscopy. 65 patients were undergone the miniinvasive intervention under the control of ultrasonic investigation, computer tomography or laparoscopy, 73 patients - open operations. After miniinvasive interventions at 17,9 % the patients were observed different complications, after the open operations – at 27 % (1 patient has died). It is expedient to use miniinvasive interventions at BAL and NPCL in specialized surgical hepatological centers more widely.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. За останні роки частота виявлення непаразитарних кіст і абсцесів печінки значно зросла у зв'язку з широким застосуванням ультразвукового дослідження (УЗД) і комп'ютерної томографії (КТ), що відкрило шлях для розвитку малоінвазивної хірургії. За даними автопсії, частота виявлення кіст печінки складає 0,15-1,86 % [9, 3, 5, 6]. Абсцес печінки виявляють у 0,08-1 % випадків серед госпіталізованих пацієнтів [4, 10, 1, 5]. До сьогодні проблема своєчасного виявлення і лікувальної тактики при абсцесах і кістах печінки повністю не вирішена, що зумовлено відсутністю поглибленого вивчення даного розділу хірургії.

Етіологія непаразитарних кіст печінки до кінця невідома. Є декілька теорій, які в деякій мірі пояснюють їх утворення: дисембріогенетична, ретенційна, генетичного дефекту, запальна, травматична [3, 2, 6]. У жінок кісти печінки зустрічаються у 3-5 разів частіше, ніж у чоловіків.

Причинами виникнення абсцесу печінки найбільш часто є гнійно-запальні хвороби органів черевної порожнини, післяопераційні ускладнення, загноєння кісти, гематоми, новоутворення печінки, сепсис [4, 1, 5, 8].

При наявності солітарної кісти діаметром від 1 до 6 см клінічні симптоми відсутні [9, 3, 2, 6]. Коли кіста діаметром 5-6 см і більше, з'являються біль у правому підребер'ї, гепатомегалія, печінкова недостатність [9, 2, 6]. Гектична температура тіла, сильний біль, напруження м'язів передньої черевної стінки, жовтяниця свідчать про виникнення ускладнень (загноєння, крововилив тощо).

Під час проведення клініко-лабораторного обстеження частота діагностичних помилок у хворих на абсцес печінки складає 50-70 % [1, 5, 8], внаслідок пізньої діагностики летальність може сягати 30-80 % [5, 7, 8]. Чутливість і ефективність УЗД при абсцесах і кістах печінки складає 91 %, КТ – 98 % [9, 2, 7, 8].

Перевага КТ особливо відчутна при виявленні малих кіст і абсцесів, а також порожнистих утворень, котрі знаходяться в зоні воріт печінки. Лапароскопія дозволяє виявити абсцеси і кісти в доступних для огляду зонах печінки [10, 7, 5, 6], з використанням малоінвазивної пункції. Доцільно робити черезшкірну пункцію під контролем УЗД чи КТ з подальшим візуальним, цитологічним, бактеріологічним і біохімічним дослідженнями матеріалу [9, 4, 5].

Інколи УЗД використовують під час операції, що дозволяє встановити датчик на практично кожному поверхню печінки за мінімальним використанням сонографічної енергії, отримати необхідну інформацію, виконати точну біопсію, канюлювати жовчні і судинні структури печінки [9, 3, 4]. Метод дає можливість локалізувати об'ємні утвори, вибрати оптимальне рішення в операційній і визначити анатомічні критерії можливої резекції.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, холецистохолангіографія, селективне артеріосканування, радіонуклідне дослідження у наш час обмежені. Ефективність оглядового рентгенологічного дослідження, сцинтиграфії, ангіографії, лапароскопії при абсцесі печінки – до 10 % [7, 6, 8].

Радіоізотопне дослідження дозволяє уточнити локалізацію і розміри кіст печінки (при малій травматичності, низькому променевому навантаженні, простоті виконання), але не може диференціювати кісти і пухлини. За його допомогою важко визначити локалізацію об'ємних осередкових утворень за обліком сегментарної структури і їх розміщення щодо воріт печінки.

Тому нерідко такий діагноз встановлюють під час автопсії.

Тактика лікування при абсцесі печінки повністю не вирішена. Застосовують різні методи: хірургічний – позаочеревинний, позаплевральний [10, 5, 8], тільки консервативний (при солітарному – діаметром до 2 см – і множинних абсцесах печінки) [10, 4, 5], черезшкірна пункція і дренивання під контролем УЗД, КТ або лапароскопії [10, 4, 5, 6].

Вибір тактики лікування кіст печінки також є предметом дискусії: від динамічного спостереження (при кістах діаметром до 5 см) до резекції печінки [3, 2, 6]. Отримані добрі результати після черезшкірної пункції і дренивання кісти під контролем УЗД або КТ, з уведенням у порожнину кісти склерозуючих препаратів – 96 % етилового спирту, 5 % розчину йоду та інш або лазерної фотокоагуляції [1, 4, 5]. Способи лікування кіст печінки залежать від їх розмірів та локалізації. Деякі автори при запальних великих

кістах виконують лобектомію або цистоентероанастомоз за Ру [3, 2, 6]. Однак під час операції не завжди можна виявити цистаденому або цистаденокарціному.

При малих безсимптомних кістах печінки оперативне лікування не показано, таких пацієнтів слід спостерігати в динаміці [9, 4].

За даними [5], із 322 зроблених мініінвазивних втручань різні ускладнення зареєстровані у 6 (1,8 %) хворих. Застосування високих технологій і заміна відкритого дренивання абсцесу печінки пункційним способом дозволили знизити майже в 2 рази термін лікування хворих у стаціонарі, вартість лікування, частоту ускладнень з 42,9 до 21,2 %, смертність – з 23,8 до 3 % [7]. У 385 хворих на кісти і абсцеси печінки мініінвазивна аспірація і дренивання в 95,1 % дали достатній лікувальний ефект. В 12 (3,1 %) випадках були ускладнення (кровотеча, підтікання гною в черевну порожнину), проведено відкрите оперативне лікування [4].

Метою роботи стало порівняльне вивчення ефективності відкритого хірургічного втручання і мініінвазивного пункційно-аспіраційного лікування хворих на бактеріальні абсцеси і непаразитарні кісти печінки (НКП).

Матеріали і методи. З 1994 до 2004 року в клініці лікувалось 72 хворих на бактеріальні абсцеси печінки (БАП): чоловіків – 41 (58 %), жінок – 31 (42 %), у віці 19-74 роки. Хворих на НКП було 66: 39 (59,9 %) жінок і 27 (40,1 %) чоловіків у віці 15-77 років. Застосовані (у різних поєднаннях) наступні методи дослідження: клініко-лабораторні, ультразвуковий (УЗД) або комп'ютерна томографія (КТ), лапароскопія, цитологічне і бактеріологічне дослідження ріднини печінки. Для УЗД використовували сонографічний апарат “Dornier – 5200” у режимі кольорового доплера з датчиками 3,5 і 5 мГц, для КТ – апарат “Siemens”. Для лапароскопії і втручань під її контролем використовували апарати і інструменти фірм “Wolf” і “Karl Storz” (Німеччина). Діагностичні пункції виконувались голками 18-22 G. Траєкторію вибирали у зоні безпечного акустичного вікна. Дренивання абсцесу або кісти проводилось шляхом встановлення дренажу за Сельдінгером. Для дренивання брали самофіксуючі дренажі “Meadox” і “Cook”. За необхідністю з допомогою УЗД або КТ контролювали локалізацію голки. При підозрі на ехінокок печінки використовували реакцію латекс-аглотинації та імуноферментний аналіз.

При кістозних утворах печінки у 55 хворих були виявлені непаразитарні кісти, у 11 – ехінококова кіста,

розміри кіст від 2 до 15 см у діаметрі. Локалізація кіст: в правій долі печінки – 48, у лівій – 8, множинні – 10. На ехограмах кісти були представлені анехогенними утворами з чіткими контурами, що дають латеральне УЗ-посилення, із вираженою капсулою та однорідним вмістом.

Клінічні прояви (відчуття тяжкості, гепатомегалія) у хворих на НКП залежали від їх розміру утворів. При малих кістах (діаметром до 5 см) клінічні симптоми були відсутні.

Для лікування НКП використовували лапароскопічні, відкриті операції, а також черезшкірні втручання під контролем УЗД або КТ. Залежно від локалізації патологічного процесу пункційну голку вводили через міжреберний проміжок у правому підребер'ї та інколи в епігастрії. Місце пункції вибирали з урахуванням мінімальної відстані від шкіри до патологічного утвору і так, щоб на шляху пункційного каналу не було великих судин, жовчних проток та порожнистих органів. Важливим моментом є чітка візуалізація кінчика пункційної голки у порожнині кісти печінки. Пункцію кіст і аспірацію виконували троакаром діаметром 4 мм (у 13 хворих). Проводили однократну склеротерапію 96 % етиловим спиртом, хворим з ехінококовою кістою у порожнину кісти вводили 86 % розчин гліцерину. Отриманий матеріал направляли на гістологічне дослідження. Для профілактики кровотечі із пункційного каналу використовували фотокоагуляцію високоенергетичним хірургічним № d YAG – лазером уздовж всієї траєкторії каналу або введення уздовж каналу етилового спирту. Дренажі залишали на 12-20 днів. Ускладнень не виявлено.

У 17 пацієнтів проведені пункція із зовнішнім дренажуванням під контролем УЗД або КТ. У 3 чол. (17,9 %) спостерігали різні ускладнення (кровотеча у порожнину кісти – 1, пневмонія – 2), які були ліквідовані консервативним лікуванням.

Лапароскопічні операції виконані у 10 хворих на НКП: пункція, резекція стінок кісти, електрокоагуляція, дренажування – 7, цистооментопексія – 2. Після цих операцій в 1 випадку спостерігали незначну кровотечу.

Показаннями до відкритих операцій у 26 пацієнтів були: кісти з множинними перетинками, щільною капсулою, неоднорідною структурою (при підозрі на ехінокок чи цистаденому); кісти воріт печінки, які мають сполучення з жовчними протоками; перфорація кісти, гемоперитонеум з клінічною картиною гострого живота. Способи операцій: видалення кіст – 23, розріз кісти, зовнішнє дренажування – 2, резекція кісти, оментопексія – 1.

Найбільшу кількість післяопераційних ускладнень (7-27 %) спостерігали після відкритих операцій (нагноєння рани – 4, холангіт – 2, абсцес печінки – 1). Ураховуючи це і доброякісний характер зазначеного осередкового ураження печінки, з 2000 року перевагу віддаємо малоінвазивним методам хірургічного втручання.

72 хворих на БАП розподілені на 2 групи відповідно до статі, віку, локалізації абсцесу, тяжкості початкового стану. До першої групи потрапили 34 хворих, яких оперували за період 1994-1997 років, з використанням загальноприйнятого способу – хірургічного доступу за Кохером – або через серединну лапаротомію, з уточненням локалізації абсцесу, виконанням гепатотомії, санації і дренажуванням гнійного осередка. У другу групу увійшли 38 пацієнтів, госпіталізованих у 1998-2003 роках, яким виконані малоінвазивні втручання під сонографічним (33) або лапароскопічним (5) контролем. Холангіогенних БАП було 45 (62,9 %), метастатичних – 20 (27 %), післятравматичних – 7 (10 %). У 91 % випадків абсцес знаходився у правій частці печінки, у 9 % – у лівій, у 4 чол. абсцеси були множинні.

При дослідженні мікрофлори абсцесів печінки найчастіше знаходили кишкову паличку (28,3 % спостережень) і стафілокок (22,8 %), рідко – протей, синьогнійну паличку, бактероїди. У 39,4 % хворих мікрофлора була змішаною, у 0,8 % – ріст мікроорганізмів не виявлений.

У першій групі хворих (34) після лапаротомії, гепатотомії, санації і дренажування гнійного осередка у 7 (20,6 %) чол. спостерігали ускладнення (нагноєння рани, пневмонія), помер 1 чол. від сепсису. Середня тривалість перебування хворого в стаціонарі склала $[27 \pm 1,1]$ доби.

У другій групі пацієнтів після малоінвазивних операцій ускладнення були у 3 (7,9 %): пневмонія – 2, дислокація і вихід дренажу із порожнини абсцесу – 1. Тривалість лікування склала $[14 \pm 1,9]$ доби, летальних випадків не було.

Висновки. Малоінвазивні методи діагностики і лікування під ультразвуковим та лапароскопічним контролем доцільно ширше використовувати при НКП і БАП у спеціалізованих хірургічних гепатологічних центрах. Лікувальні черезшкірні втручання з використанням етанолової склеротерапії і лазерної фотокоагуляції є методами вибору. Такі методи сприяють зниженню частоти ускладнень, летальності і фінансових витрат на лікування пацієнта, не потребують у більшості випадків проведення загальної

анестезії. Отримані результати свідчать про те, що такий алгоритм дослідження і хірургічної тактики

повинен стати основним принциповим напрямом у лікуванні даного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А., Ваккасов М.Х., Икрамов А.И. и др. Ультразвуковая диапневтика абсцессов печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т.8, №1. – С. 273.
2. Асабаев А.Ш., Сайдазимов Е.М., Нишанов М.Ш. Малоинвазивные вмешательства в хирургии непаразитарных кист печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2003. – Т.8, №2. – С. 261-262.
3. Ахаладзе Г. Г., Нанеташвили М.Г., Чебекин А.Ю. и др. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени // *Анналы хирургической гепатологии*. –1999. – Т.4, №1. – С. 29-23.
4. Зубов А.Д. Опыт чрескожных вмешательств под ультразвуковым контролем на гепато-панкреатической зоне в условиях диагностической службы // *Збірник наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика*. – Київ, 2000. – Вип. 9, кн.4. – С. 712-716.
5. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васильев О.О. та ін. Интервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреатобіліарної патології // *Матеріали XX з'їзду хірургів України*. – Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С. 169-171.
6. Лобаков А.И., Филижанко В.Н., Вишняков Д.В. и др. Современные методы лапароскопического лечения кист печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2003. – Т.8, №2. – С. 242-243.
7. Люлько И.В., Косульников С.О., Тарнопольский С.А. Миниинвазивный метод лечения абсцесса печени // *Клін. хірургія*. – 2001. – №4. – С. 18-21.
8. Овчинников В.А., Соловьев В.А., Малов А.А. Дифференцированный подход к лечению бактериальных абсцессов печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2003. – Т.8, №2. – С. 334-335.
9. Kollar A., Molnar P., Arany A. Percutaneous interventional treatment of alcohol scleroththerapy of symptomatic liver cysts and polycystic disease // *Europ. Radiol.*–1997. – Vol. 7, Suppl. 1. – P. 349.
10. Puskas T., Kiraly I. Percutaneous gallbladder puncture and drainage. Article in Hungarian // *Orv. Hetil.* – 2000. – № 22. – P. 2343-2346.

УДК: 616.336-089-063.9

Діагностика та хірургічне лікування гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку

І.С. ВАРДИНЕЦЬ, О.М. КИТ, Ю.М. ГАРАСИМЧУК, О.М. ОСТАПЮК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE

I.S. VARDYNETS', O.M. KIT, Y.M. HARASYMCHUK, O.M. OSTAPIUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проведено аналіз хірургічного лікування 115 хворих на гострий холецистит похилого та старечого віку. Виділено групи ризику хворих, запропоновано діагностично-лікувальний алгоритм, уточнено терміни виконання операцій. У 68 (59,1 %) із 115 хворих була виконана лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ), у 11 (9,5 %) хворих проведено конверсійну холецистектомію і у 36 (31,3 %) хворих – відкриту (лапаротомну) холецистектомію (ВХЕ). Запропонована тактика лікування дала можливість покращити результати лікування хворих на гострий холецистит похилого та старечого віку, попередити виникнення різних ускладнень й зменшити післяопераційну летальність з 4,5 до 3,4 %.

We carried the analysis of the effectiveness of surgical treatment of 115 patients of elderly and senile age with acute cholecystitis. We distinguished the risk groups of and we proposed the scheme of choosing the method of treatment and terms of performing an operation. In 68 (59,1%) of 115 patients the laparoscopic cholecystectomy had been performed, in 11 (9,5 %) patients we performed the conversial cholecystectomy and in 36 (31,3%) cases the laparotomic cholecystectomy had been performed. This tactics of treatment gave us an opportunity to make better the results of treatment the patients of elderly and senile age with acute cholecystis, to prevent different complications and to decrease postoperative mortality from 4,5% to 3,4%.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. За останнє десятиріччя значно збільшилось число хворих на гострий холецистит, переважно за рахунок пацієнтів похилого і старечого віку. За даними різних авторів [1,2,4], ця група хворих збільшилась з 25, 6 до 45,0 % і на сьогодні гострий холецистит є домінуючою проблемою геронтології. Ця проблема пов'язана з тим, що у хворих похилого і старечого віку запальний процес жовчного міхура у більшості випадків перебігає із стертою, атипичною клінічною картиною, що зумовлює великий процент діагностичних помилок. Крім цього, до останнього часу серед хірургів не припиняється дискусія з приводу раціональної тактики лікування гострого холецистити, відсутня єдина доктрина, керуючись якою хірург зміг би вирішити питання – коли показана і в який термін слід виконувати операцію з максимальною користю для хворого. Кожний автор трактує показання та терміни виконання операцій по-своєму (екстрені, термінові,

вимушені та ін.), через що хірургічна активність при гострому холециститі, за даними різних авторів, становить від 15 до 80 % і в середньому складає 30 % [1,2]. Проте втрата оптимальних термінів хірургічного втручання погіршує умови його виконання, збільшує кількість інтра- та післяопераційних ускладнень [4,5].

Матеріали і методи. В основу роботи покладені результати клінічного обстеження та лікування 115 хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит, із яких у 68 (59,1 %) була виконана лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) за допомогою апаратури фірми "Karl Storz". У 11 (9,5 %) при проведенні конверсійної холецистектомії та у 14 (12,1 %) при виконанні програмованої лапаротомної холецистектомії використовували правобічний міні-параректальний доступ. І у 22 (19,1 %) хворих на гострий холецистит, ускладнений механічною жовтяницею, панкреатитом і перитонітом, проведено верхньосередину лапаротомну холецистектомію.

Морфофункціональний стан жовчного міхура, проток та печінки хворих на гострий холецистит вивчали за допомогою клінічного, лабораторного, та ультразвукового досліджень (УЗД). За показаннями патоморфологічний стан стінки жовчного міхура і зміни оточуючих тканин оцінювали за допомогою діагностичної лапароскопії. Слід відмітити, що у більшості хворих – у 76 (66,08 %), гострий холецистит перебігав на фоні тяжких супутніх захворювань: хронічна ішемічна хвороба спостерігалась у 29 (25,21 %) хворих; емфізема легень, пневмосклероз – у 22 (19,13 %); гіпертонічна хвороба II-III стадії – у 19 (16,52 %) хворих; захворювання сечовидільної системи – у 10 (8,69 %) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені нами дослідження свідчать про те, що у більшості хворих похилого і старечого віку клінічна картина гострого холециститу проявлялася відсутністю вираженої болючості при пальпації правого підребер'я, нечітко вираженим напруженням м'язів передньої черевної стінки, невідповідністю між показниками температури і частотою пульсу, пригніченням лейкоцитарної реакції. Поряд з цим, проведені нами дослідження свідчать про те, що у хворих на гострий холецистит мають місце виражені патоморфологічні зміни жовчного міхура та периміхурової зони печінки, які знаходяться у кореляційному взаємозв'язку з основними біохімічними показниками функціонального стану печінки, ступенем ендогенної інтоксикації. Залежно від вираженості таких порушень ми виділили три групи хворих (табл. 1).

Таблиця 1. Критерії прогнозу та варіанти перебігу гострого холециститу, (M ± m, P) n = 110

Показник	Гострий холецистит		
	сприятливий перебіг (n = 34)	невизначений перебіг (n = 48)	несприятливий перебіг (n = 28)
Білірубін загальний, мкмоль/л	26,24 ± 1,12 <0,05	28,53 ± 1,14 <0,05	94,15 ± 1,14 <0,05
Сечовина крові, ммоль/л	5,66 ± 0,27 <0,001	8,54 ± 0,47 <0,05	9,86 ± 0,65 <0,05
Креатинін крові, мкмоль/л	58,26 ± 2,48 <0,05	69,15 ± 3,26 <0,05	74,32 ± 4,64 <0,05
Тригліцериди, ммоль/л	2,26 ± 0,12 <0,05	2,92 ± 0,15 <0,05	4,32 ± 0,04 <0,05
АсаТ, мкмоль/л	0,86 ± 0,02 <0,001	1,34 ± 0,04 <0,05	1,60 ± 0,08 <0,05
АлаТ, мкмоль/л	1,44 ± 0,08 <0,001	1,82 ± 0,06 <0,05	1,98 ± 0,03 <0,05
Лужна фосфатаза, мкмоль/л	3,56 ± 0,06 <0,05	4,76 ± 0,15 <0,05	4,82 ± 0,08 <0,05
МДА, мкмоль · л ⁻¹	0,566 ± 0,015 <0,05	0,657 ± 0,014 <0,05	0,698 ± 0,018 <0,05
Дієнові кон'югати, мкмоль · л ⁻¹	17,46 ± 0,14 <0,05	28,84 ± 0,82 <0,05	29,64 ± 0,35 <0,01
Віднов. глутатіон, мкмоль · л ⁻¹	1,43 ± 0,06 <0,05	0,83 ± 0,02 <0,05	0,74 ± 0,06 <0,05
Церулоплазмін, ммоль · л ⁻¹	1,82 ± 0,04 <0,001	1,63 ± 0,64 <0,05	1,45 ± 0,32 <0,05
МСМ ₁ , ум.од.	0,36 ± 0,04 <0,05	0,46 ± 0,06 <0,05	0,50 ± 0,01 <0,001
Циркуючі імунні комплекси, ум.од.	44,00 ± 0,48 <0,05	72,34 ± 0,44 <0,001	84,46 ± 0,62 <0,05
Товщина стінки жовчного міхура, мм	до 3	до 7	дефекти стінки міхура

Прогностичне значення для кожної з ознак вираховували за видозміненою формулою Стьюдента:

$$t = \frac{P_1 - P_0}{\sqrt{m_1^2 + m_0^2}}$$

де P_0 – умовна середня величина несприятливих показників клінічного перебігу гострого холециститу;

P_1 – ймовірність несприятливого перебігу захворювання при наявності відповідної ознаки;

m_1, m_0 – середні значення сприятливого і несприятливого перебігу захворювання.

Залежно від суми балів важливих клініко-лабораторних ознак ми запропонували схему ймовірного прогнозу та виділили 3 ступені ризику клінічного перебігу гострого холециститу:

а) сприятливий перебіг захворювання (10-15 балів);

б) захворювання з невизначеним прогнозом перебігу (15-20 балів);

в) захворювання з несприятливим прогнозом ($20 < i >$ балів).

Визначення ступенів прогнозу клінічного перебігу та оцінка тяжкості стану хворих на гострий холецистит похилого та старечого віку дало можливість виявити групи ризику захворювання та запропонувати такий алгоритм вибору методу лікування й термінів виконання операції:

- при наявності гострого холециститу, ускладненого перитонітом, та відсутності супутніх захворювань незалежно від віку хворого *показана екстрена операція*;

- при гострому холециститі, ускладненому перитонітом, і наявності фонових супутніх захворювань *показана термінова операція*, при цьому тривалість передопераційної підготовки лімітується динамікою прогресування загальної патології;

- у хворих з гострим деструктивним холециститом без симптомів розлитого перитоніту, при відсутності супутніх захворювань показана *теж термінова операція*;

- при наявності супутньої патології – *відстрочена рання операція*, після здійснення інтенсивної передопераційної підготовки й корекції порушених функцій організму;

- хворі на гострий холецистит без ознак перитоніту у віці 60 років і старше, у яких мають місце супутні захворювання, зниження реактивності організму, потребують передопераційної підготовки і корекції порушених функцій органів і систем, цим хворим показана *відстрочена пізня операція*;

- при наявності гострого холециститу ускладненого механічною жовтяницею, холангітом при відсутності супутніх захворювань показана *теж відстрочена рання операція*.

Проте у хворих з гострим холециститом, ускладненим панкреатитом, дотримувалися максимально консервативної хірургічної тактики і лише при відсутності ефекту від проведеного лікування та погіршенні стану хворого виконували оперативне втручання, направлене на зняття жовчної гіпертензії та обмеження деструктивного запалення у підшлунковій залозі. Радикальну операцію доцільно здійснювати лише після стихання запальних процесів. У ослаблених хворих похилого віку та у хворих старечого віку з ускладненим холециститом оперативні втручання доцільно проводити *в два етапи*, з використанням на першому етапі лапароскопічних технологій. У тяжких хворих похилого і старечого віку з деструктивними формами гострого холециститу, а також при наявності клініки біліарного панкреатиту, механічної жовтяниці, проводили транспечінкову лапароскопічну декомпресію жовчних шляхів за допомогою катетера діаметром 2 мм, герметичність якого створювали за допомогою нанесення клею МК-8. При сприятливому перебігу захворювання або відмові хворого від операції після стихання гострих явищ, катетер із жовчного міхура видаляли на 12-14-у добу. При погіршенні стану хворих, виявленні ознак розлитого перитоніту ставили питання про екстрену операцію, незалежно від стану хворого. Дотримуючись розробленої лікувальної тактики в клініці та запропонованого алгоритму вибору методу лікування й способу операції нами за екстреними показаннями були оперовані 18 (15,65 %) пацієнтів, за терміновими показаннями у перші 24 годин 80 (69,56 %) і 17 (14, %) оперовані у відстроченому (плановому) порядку після 24 годин з моменту прийняття хворих в стаціонар.

Висновки. Таким чином, індивідуальний підхід до кожного хворого на гострий холецистит, з врахуванням віку, клініко-лабораторних показників, прогнозу перебігу захворювання дав можливість своєчасно обґрунтувати метод лікування, вибрати оптимальні терміни та вид оперативного втручання, попередити виникнення різних ускладнень (жовчного перитоніту, периміхурового абсцесу печінки та ін.) й зменшити післяопераційну летальність з 4,5 до 3,4 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е. и др. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
2. Мамчич В. И., Палиенко Р. К. Классификация холецистита // Новые технологии в хирургии. – К., 1996. – С. 8-10.
3. Майстренко Н.А., Нечай А.И. Гепатобилиарная хирургия. – С. Пб., 1999. – 266 с.
4. Невідкладна лапароскопічна холецистектомія при гострому холециститі й холангіті / Л.Я.Ковальчук, В.І.Максимлюк, А.Д.Беденюк та ін. // II Конгрес хірургів України. Київ – Донецьк, 1998. – С. 288-299.
5. Про необхідність введення стандартів надання медичної допомоги // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2003. – №1. – С. 54-62.

УДК 616.381-002+616.34-007.272]-053.2-089.86

Лікувальні кишкові нориці при перитоніті та кишковій непрохідності у дітей

Ю.В. ПАЩЕНКО

Харківський державний медичний університет

THERAPEUTIC INTESTINAL FISTULAS IN PERITONITIS AND ILEUS IN CHILDREN

Y.V. PASHCHENKO

Kharkiv State Medical University

Метою даного дослідження є розробка етапного системного підходу до лікування дітей з перитонітом і кишковою непрохідністю. В роботі проведений аналіз результатів лікування 51 дитини із запущеними формами гострої хірургічної патології, у яких як перший етап надання допомоги з лікувальною метою були стомовані різні відділи кишечника. Клінічний контроль за станом дітей здійснювався на основі методик лабораторного та біохімічного дослідження крові, показників КЛС, обліку якості й кількості виділень із стоми з мікробіологічним дослідженням. Проводилось морфофункціональне дослідження привідної та відключеної ділянок кишки. Матеріал брали під час ендоскопічних та оперативних втручань. Моторна функція досліджувалась методом пневмобалонної електрокінезографії. Рятуючи життя дитини за умов складної гострої катастрофи у черевній порожнині стома сама по собі може бути джерелом негативних впливів за рахунок постійних втрат кишкового вмісту і розвитку специфічних для неї ранніх, пізніх і загальних ускладнень. Деякі з них можуть стати безпосередньою причиною несприятливого наслідку лікування основного захворювання. Обговорюється необхідність реабілітаційного підходу для своєчасного виявлення, лікування і профілактики можливих ускладнень з моменту накладення стоми до реконструктивно-відновної операції. Реконструктивні втручання виконували внутрішньочеревним способом. При закритті стом перевагу надавали щадним асептичним методикам, розробленим у клініці з урахуванням особливостей організму, що росте. Завдяки ретельному підходу до ведення цього важкого контингенту хворих, неспроможності швів, гнійно-септичних ускладнень і летальних випадків після реконструкції не спостерігалось.

The purpose of the research was to work out a staged systemic approach to treatment of children with peritonitis and ileus. Fifty-one cases of neglected acute surgical pathology were analyzed, as the first stage of therapeutic aid the patients were applied stomas in different portions of the intestine. Clinical control of the children state was executed using laboratory and biochemical blood tests, investigation of acid-alkali balance parameters as well as those of the quality and quantity of the discharge from the stoma using microbiological study. Morphofunctional study of the adducting and isolated portions of the intestine was performed. The material for the studies was obtained during endoscopic or surgical interventions. The motor function was studied using pneumoballoon electrokinesography. Saving the life of the child during a complicated acute abdominal catastrophe can be a source of negative influence itself due to constant loss of the intestinal content and development of specific early and late general complications. Some of them can cause unfavorable results of treatment of the basic disease. The author discusses the necessity of rehabilitation approach for timely diagnosis, treatment, and prevention of possible complications from the moment of stoma application to reconstructive operation. Reconstructive interventions were performed using intraabdominal approach. When closing the stoma, preference was given to conserving aseptic techniques which were worked out at the hospital with the account of the features of a growing organism. Due to a careful approach to management of this group of patients, suture failure, purulent-septic complications, and death were not observed after the reconstruction.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. При ускладненнях гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини і вадах розвитку кишечника, що супроводжуються клінікою гострої кишкової непрохідності, необхідні екстрені оперативні втручання, які нерідко супроводжуються накладенням стом на різні відділи кишки. Формування кишкової стоми дозволяє запо-

бігти післяопераційним ускладненням та тяжким наслідкам і є альтернативою до накладання анастомозу в несприятливих для цього умовах перитоніту чи здавленої кишки внаслідок порушеного кровопостачання [1, 2].

Особливої актуальності набуває ця проблема при гострій патології черевної порожнини у новонароджених у зв'язку зі швидко виникаючими у них

порушеннями адаптаційних механізмів. У недоношених дітей вказані процеси відбуваються на тлі морфофункціональної незрілості, що посилює тяжкість їх стану. У багатьох хворих даної категорії дуже високий ризик постгіпоксичного порушення мікроциркуляції в кишковій стінці, що також є одним із доказів на користь накладення артіфіціальної нориці. У цих випадках, а також при релапаротоміях з приводу ранньої спайкової непрохідності, прогресуючого перитоніту й інших гнійних післяопераційних ускладнень рекомендується накладення ентеростом. При цьому бажано використовувати різні види ентеростом. У дітей стоми частіше застосовуються як протиприродний задній прохід для повного функціонального відключення відділів шлунково-кишкового тракту, що знаходяться нижче. Це дає можливість проводити складні реконструктивні втручання на його дистальних відділах у більш сприятливих умовах [3, 4].

Оскільки гостра кишкова непрохідність у новонароджених виникає найчастіше при вроджених аномаліях розвитку кишечника, оперативне втручання полягає в резекції неповноцінних його відділів з формуванням різних анастомозів. При цьому, враховуючи значну різницю діаметра відділів кишки, що з'єднуються деякі автори рекомендують формувати Т-подібний анастомоз, при якому є розвантажувальна стома. Крім різниці діаметра, показаннями до формування такого типу анастомозу є: наявність здутого або функціонально не розвинутого відділу, що відводить, а також необхідність дренивання просвіту кишки у ранній післяопераційний період [1, 2].

Рятуючи життя дитині за умов складної гострої катастрофи у черевній порожнині, стома сама по собі може бути джерелом негативних впливів за рахунок постійних втрат кишкового вмісту і розвитку специфічних для неї ранніх, пізніх і загальних ускладнень. Деякі з них можуть стати безпосередньою причиною несприятливого наслідку лікування основного захворювання, збільшуючи показники летальності при перитонітах і кишковій непрохідності.

Тому метою даного дослідження є розробка етапного системного підходу до лікування дітей з перитонітом і кишковою непрохідністю.

Матеріали і методи. В основу роботи покладені результати етапного лікування дітей з перитонітом та різними видами гострої кишкової непрохідності, котрим на першому етапі надання допомоги

за останні 7 років були накладені кишкові стоми на різні ділянки кишечника. Клініка дитячої хірургії має досвід лікування 51 пацієнта у віці від 1 дня до 12 років за вказаний період часу.

Більшість дітей із гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини були оперовані в пізні строки від початку захворювання на тлі перитоніту, 12 з них (23,5%) оперовані повторно після раніше виконаних оперативних втручань. Некротизуючий ентероколіт новонароджених є домінуючою патологією серед загального числа дітей, що склало 18 спостережень. Серед інших причин перитоніту зустрічаються внутрішньочеревні ушкодження прямої кишки (4), деструктивний апендицит (2), виразково-некротичний ентероколіт з перфорацією кишки (2), а також по 1 спостереженню хвороби Крона, перфоративного дивертикуліту й лімфосаркоми. В групі дітей з непрохідністю мають перевагу діти з інвагінацією кишечника (7). Уродженими причинами гострої кишкової непрохідності є різні за локалізацією види атрезій тонкої і товстої кишки (6), меконіальний ілеус (4), гостра форма хвороби Гіршпрунга (3). Повторні оперативні втручання з приводу ранньої спайкової кишкової непрохідності є причиною стомування у 2 випадках.

Місце виведення стоми залежало від характеру патології та від варіантів етапів лікування основного захворювання. Порожня кишка використовувалась з цією метою у 3 спостереженнях (у вигляді Т-подібного анастомозу), клубова – у 27, а саме: термінальна ілеостома – 16, підвісна – 3, подвійна за Мікуличем – 4, Т-подібна – 4. На частку колостом припадає 21 спостереження. Нориці на сліпу кишку накладалися в 1 випадку, на висхідну – у 7 дітей, поперечно-ободову – в 5, низхідну – у 2, сигмоподібну – в 7 випадках. За типом колостоми розподілялись таким чином: термінальна колостома виконана в 11 спостереженнях, петльова – у 5 дітей і роздільна – у 5.

Клінічний контроль за станом дітей здійснювався на основі загальноприйнятих методик лабораторного та біохімічного дослідження крові, показників КЛС, обліку якості й кількості виділень із стоми з мікробіологічним дослідженням. Проводилось морфофункціональне дослідження відключеної кишки. Для дослідження матеріал брали під час ендоскопічних та оперативних втручань. Моторна функція привідної та відключеної ділянок кишки досліджувалась методом пневмобалонної електрокінезографії із застосуванням автоматизованого комплексу “Ягуар” ВО “Сатурн” з програмним забезпеченням

для вивчення моторики порожнистих органів. Про сумарну активність ритмічного компоненту моторики вказаних відділів кишечника можна судити за величиною моторного індексу. Останній розраховується за формулою Waller:

$$M.I. = \Sigma / hd / : T ,$$

де h – амплітуда скорочень в мм рт.ст.; d – довжина кожної хвилі в м; T – час ділянки кривої, що розраховується.

Виходячи з потреби вивчення результатів лікування дітей зі штучно накладеними або спонтанними норицями, увесь період їх існування ми розділили на декілька етапів: 1 етап – накладення нориці та її формування; 2-й етап – функціонування нориці; 3-й етап – закриття нориці та відновлення природного пасажу.

Результати досліджень та їх обговорення. Враховуючи те, що абсолютна більшість штучних нориць є повними, напрямки початкового етапу були спрямовані у першу чергу на лікування перитоніту та кишкової непрохідності. Це досягалося адекватною сукупністю сучасних антибактеріальних засобів, імунотекції, інфузійної терапії та дезінтоксикаційних засобів. Одночасно проводилося ретельне спостереження за станом нориці, а також лікування і профілактика ранніх ускладнень з боку нориці.

Виведення хворого з критичного стану та відновлення пасажу потребує використання спеціальних заходів для адаптації хворого до відключення визначених ділянок кишечника, які мають певну важливу функцію в організмі. Перебіг біохімічних і метаболічних процесів раннього післяопераційного періоду на тлі поліорганної недостатності, зумовленої основним захворюванням, показав ефективність застосування таких адаптогенів для стимуляції компенсаторно-приспосувальних процесів організму, як пентоксифілін, синтетичний аналог лейнкефалінів – даларгін, поліферментні суміші та еубіотики.

На другому етапі лікування першочерговими завданнями є визначення травних можливостей і статусу хворого щодо забезпечення адекватної ентеральної аліментації. Одночасно проводилися заходи, спрямовані на зменшення надмірних втрат через норицю, зумовлених переднорицевим ілеїтом або колітом, які є наслідком дисбактеріозу, порушеннями моторно-евакуаторної функції та взаємозв'язаним з ним порожнинним травленням. Бактеріологічне дослідження хімусу на цей період вказує на наявність патологічної контамінації алохтонинною мікрофлорою, кишковою паличкою з трансформованими

ферментативними властивостями, штамами протею, клібсієли, патогенного стафілокока та дріжджоподібних грибів роду *Candida*, які, на наш погляд, відіграють основну роль у розвитку так званої вторинної ексудативної ентеропатії – патологічного стану, який характеризується втратою сироваткових білків через шлунково-кишковий тракт. Тому усім дітям пластичні й енергетичні потреби організму забезпечувались спочатку за допомогою парентерального харчування на тлі деконтамінації кишечника з обов'язковою системною протигрибковою терапією флуконазолом, нізоралом та ін. Перехід до ентерального харчування здійснювали у три етапи: перший – парентеральне харчування протягом 3-7 днів; другий етап – харчування новонароджених та немовлят, що переважно базувалося на лікувальних сумішах “Альфаре”, протягом 5-10 днів, потім застосовували НАН – безлактозний протягом 10-16 днів, на третьому етапі дитину поступово переводили на вигодовування грудним молоком або адаптованими сумішами. Дітям старшого віку на перехідному етапі застосовували сучасні вітчизняні інпїти для зондового годування і в якості нутритивних білкових та вітамінних домішок до основного раціону.

На другому етапі проводилося лікування та профілактика пізніх ускладнень нориці (дерматит, стеноз, евагінація та ін.). Оскільки накладення лікувальних нориць у дітей з перитонітом та кишковою непрохідністю носить терміновий характер, то перевага у лікуванні цих ускладнень надається в першу чергу консервативним засобам. Оперативні втручання проводились лише при гнійно-запальних відсумкуваннях в зоні стоми – у 2 випадках, при непрохідності стоми – в 1 випадку. Наявність евагінації потребувала специфічного лікування у 4 випадках існування стоми, яка була накладена на рухомі ділянки товстої кишки.

Особливу увагу на етапі функціонування нориці приділяли стимуляції відключених від пасажу відділів кишечника під контролем пневмобалонної електрокінезографії. Морфофункціональні дослідження в умовах стомованого кишечника доводять, що характерною особливістю нефункціонуючих ділянок є розвиток гіпорегенеративної атрофії слизової оболонки. Атрофія слизової оболонки товстої кишки супроводжується пригніченням функції слизоутворюючих клітин.

В умовах відсутності функціонального навантаження, виникнення гіпокінезу, патологічної контамінації з боку стінки “відпочиваючої” кишки

zareestrovano rozvitek zapal'nykh i sklerotichnykh zmin, yakі znahodjatsja u prjamo proporcijnomu зв'язку зі строками відключення. Гіпотонічні м'язи цього відділу при довгостроковому вимиканні не в змозі забезпечити пропульсивну перистальтику на тлі відновлення пасажу, що призводить до затримки кишкового вмісту на рівні анастомозу та створює реальну небезпеку неспроможності швів анастомозу. Тому в лікувальну програму етапу функціонування нориці додавали систематичні курси електростимуляції у поєднанні з введенням прозерину або убретиду, гідротренінг за допомогою клізм або введення фізіологічного розчину у дистальний отвір стоми, протизапальну терапію та системне застосування ензимів, вітамінів та біоенергетиків.

Строки реконструктивно-відновних операцій коливались від 2 тижнів до 10 місяців з різноманітних причин. В одному випадку ми зустрілися з довгостроковим повним вимкненням термінального відділу клубової та нижче розташованої товстої кишок протягом 8 років.

Відправними моментами, що впливали на строк реконструкції, є "визрівання" стоми протягом 3-4 тижнів та динаміка маси малюка. Показання до відновної операції раніше одного місяця виникали при високих і термінальних ентеростомах, коли чекати значного покращання стану хворого немає сенсу через невідновні втрати. Збільшення строків проведення оперативного втручання було зумовлено перенесеним розповсюдженим перитонітом, прогресуючим гнійно-запальним процесом у черевній порожнині, ранньою спайковою непрохідністю, що потребували релапаротомії. Певну корекцію вносили супутні захворювання, загострення дисбактеріозу, що погіршували стан дитини у зв'язку з метаболічними порушеннями, розвитком анемії, зростанням інтоксикації.

На етапі реконструктивно-відновної операції наші зусилля були спрямовані на перед- та субопераційні засоби пригнічення "дрімаючої" інфекції та мікробної контамінації кишковою мікрофлорою, зняття навантаження з кишкових швів; електростимуляцію пентоксифіліну та антибіотиків за допомогою діадинамофорезу і керовану контамінацію шлунково-кишкового тракту з наступною лікувальною аліментацією.

Реконструктивні втручання виконували внутрішньочеревним способом з формуванням кінце-кінцевих анастомозів між тонкою або товстою кишками та протирефлюксних кінце-бокових анастомозів при відсутності ілеоцекального кута. При закритті стом перевагу надавали щадним асептичним методикам, розробленим у клініці з урахуванням особливостей організму, що росте. Завдяки ретельному підходу до ведення цього важкого контингенту хворих, неспроможності швів, гнійно-септичних ускладнень і летальних випадків після реконструкції не спостерігалось.

Висновки. 1. Формування лікувальних стом у тяжких випадках перитоніту та кишкової непрохідності дозволяє зберегти життя пацієнта на першому етапі лікування цієї патології. Однак саме існування стоми є причиною комплексу порушень, зумовлених втратою кишкового вмісту, дисбактеріозом і відключенням важливих у фізіологічному відношенні ділянок травного тракту.

2. Поділ процесу лікування цього контингенту хворих на етапи дозволяє чітко розподіляти зусилля лікарів на найбільш важливі напрямки, які дозволяють вчасно виявити ускладнення, адекватно реагувати на них та здійснювати спрямовану профілактику останніх. Це сприяє запобіганню гнійно-септичним ускладненням і неспроможності кишкових швів при проведенні реконструктивно-відновних оперативних втручань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гассан Т.А., Степанов Э.А., Красовская Т.В. и др. Морфологическое обоснование тактики при закрытии кишечных стом, сформированных в периоде новорожденности // Детская хирургия. – 2003. – № 6. – С. 11-13.
2. Цап Н.А. Послеоперационное восстановление непрерывности кишечника при энтеро- и колостомах у детей: Дис ... канд. мед. наук. – М., 1995.

3. Nour S., Beck J., Stringer M.D. Colostomy complications in infants and children // Ann. Royal Coll. Surg. Engl. – 1996, Nov. – Vol. 78, № 6 – P. 526-530.
4. Steinau G., Ruhl K.M., Hornchen N., Schumpelick V. Enterostomy complications in infancy and childhood // Langenbecks Arch. Surg. – 2001. Aug. Vol. 369, № 5 – P. 346-349.

УДК 617.55-007.43:616.131-005.6/.7-084

До питання щодо причини і профілактики емболії легеневої артерії у хворих на защемлену грижу передньої стінки живота

В.В. ІВАЩЕНКО

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

THE CAUSE AND PROPHYLAXIS OF LUNG ARTERY EMBOLISM AT PATIENTS WITH STRANGULATION OF HERNIA IN THE FRONT SIDE OF THE ABDOMEN

V.V. IVASHCHENKO

Donetsk State Medical University by M. Horky

Однією з основних причин несприятливих наслідків при хірургічному лікуванні защемлених гриж передньої стінки живота автор вважає емболію легеневої артерії. В генезі гемостатичних ускладнень у цих хворих провідним є післяопераційні ускладнення, що підтверджує досвід хірургічного лікування 630 хворих на защемлену грижу цієї локалізації. Тому профілактика післяопераційних ускладнень – основний фактор профілактики емболії легеневої артерії у хворих на защемлену грижу, антикоагулянтна профілактика порушень системи гемостазу має допоміжне значення.

As the author considers, one of the main causes of unfavourable results in surgical treatment of patients with strangulation of hernia in the front side of the abdomen is lung artery embolism. In the genesis of hemostatic complications at these patients the post-operative complications are the leading ones, and this is confirmed by the surgical treatment of 630 patients with strangulation of hernia of this location. That is why the prophylaxis of post-operative complications is the main factor in the treatment of lung artery embolism at patients with strangulation of hernia. Anticoagulant prophylaxis of hemostasis system breaking is of auxiliary importance.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Не дивлячись на значні досягнення в хірургії, профілактика гемостатичних ускладнень залишається однією з найактуальніших проблем. Про актуальність цієї проблеми свідчить той факт, що тромбоемболічні ускладнення є головною причиною захворюваності та смертності у розвинених країнах світу [3]. До факторів ризику тромбоемболії легеневої артерії традиційно відносять: вік понад 40 років, тривалість оперативного втручання понад 3-4 години, ожиріння, застоюну серцеву недостатність, перенесені раніше тромбоемболічні ускладнення (інфаркт, інсульт, тромбофлебії та ін.) [4]. В цьому відношенні защемлені грижі передньої стінки живота, що спостерігаються частіше у пацієнтів похилого та старечого віку на тлі різних супутніх соматичних захворювань, є своєрідною “ідеальною моделлю” найвищого ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень в післяопераційний період і найстрашнішого з них – емболії легеневої артерії.

Матеріали і методи. Накопичений в клініці досвід хірургічного лікування 630 хворих на защемлену грижу передньої стінки живота за термін 1986-2003 роки показав, що основною причиною в структурі несприятливих наслідків оперативного втручання (летальності) є емболія легеневої артерії (табл. 1).

Таблиця 1. Причини летальних наслідків при хірургічному лікуванні хворих на защемлену грижу передньої стінки живота

Причини несприятливих наслідків	Кількість хворих
Емболія легеневої артерії	11
Перитоніт	4
Сепсис	2
Пневмонія	1
ВСЬОГО	18(2,85 %)

Серед госпіталізованих було 70% жінок, 30% чоловіків. Середній вік пацієнтів склав 60,2 року. У 239 хворих визначалась защемлена пахова грижа, у 231 – стегова, у 111 – післяопераційна вентральна,

у 31 – пупкова, у 12 – білої лінії живота, у 6 – спігелевої лінії

Метою проведеного дослідження було вивчення змін системи гемокоагуляції у хворих на защемлену грижу передньої стінки живота на різних етапах її лікування і оцінка їх значення у виникненні гемостатичних ускладнень, зокрема емболії легеневої артерії.

В абсолютної більшості хворих, разом із загальноклінічним дослідженням, що здійснювалося під час прийняття у стаціонар в першу добу і 3-5-у добу післяопераційного періоду, вивчали стан основних компонентів гемостазу – згортальної, антизгортальної, фібринолітичної систем крові, тромбоцитарного та судинного компонентів гемостазу. Вивчали протромбінний індекс за Туголуковим, час рекальцифікації плазми за Хауелом, толерантність плазми до гепарину за Сігом, концентрацію фібриногену за Рутберг, вміст розчиненого фібрину за Stachurska et al. (1972), фібринолітичну активність крові за Ковальським. Резистентність капілярів оцінювали на основі показань проби Румпеля-Леєде, а ступінь проникності за пробю Мак-Клюра-Олдрича, кількість тромбоцитів визначали методом Фоніо, агрегацію та адгезію методом Борн в модифікації В.О. Люсова (1970).

Результати досліджень та їх обговорення.

В результаті багатофакторного клінічного аналізу нами була визначена чітка залежність змін системи гемостазу (тенденція до або розвиток передтромботичного стану – активація згортальної, пригнічення протизгортальної та фібринолітичної систем крові зі зниженням проникності судинної стінки та зростанням адгезивної і агрегаційної властивостей тромбоцитів) від наступних чинників (перелічені в порядку убування вираженості гіперкоагуляції):

До операції:

а) наявність ускладнень грижі (запалення грижі, розвиток грижової флегмони);

б) наявність ознак кишкової непрохідності;

в) термін защемлення.

Після операції:

а) довжина защемленої кишки, особливо зі зворотними змінами і розвитком післяішемічного абдомінального симптомокомплексу [2];

б) характер оперативного втручання на органі (резекція);

в) термін хірургічного втручання;

г) характер ушивання передньої черевної стінки (ступінь натягу);

д) наявність післяопераційних ускладнень (нагноєння рани, перитоніт, пневмонії, флеботромбоз та ін.);

е) використання методів специфічної профілактики можливих тромбоемболічних ускладнень (проводили у 50 хворих, у інших використовували неспецифічні методи профілактики – ранню активацію, масаж, бинтування кінцівок, лікувальну фізкультуру). Починаючи з 1999 року, поряд з проведенням традиційної специфічної профілактики гепарином, почали використовувати його низькомолекулярні аналоги – фраксипарин, або клексан [5], – 12 хворих.

Таким чином, при защемленій грижі, як правило, існує ціла низка факторів, що сприяють розвитку передтромботичного стану. А якщо врахувати той факт, що само по собі оперативне втручання також сприяє розвитку гіперкоагуляції [1], стає зрозумілою загроза виникнення емболії легеневої артерії практично у кожного хворого на защемлену грижу.

В той же час спроба визначення основного фактора з перелічених в генезі емболії легеневої артерії за принципом ступеня вираженості гіперкоагуляції у 11 померлих виявилася невдалою. Проте у всіх померлих від емболії легеневої артерії констатована наявність післяопераційних ускладнень (нагноєння в рані – у 3 хворих, розвиток перитоніту внаслідок неспроможності швів анастомозу – у 5 флеботромбоз глибоких вен гомілки – у 2, орхоепідидиміт – у 1 хворого). І це не дивлячись на проведення у 8 з них активної специфічної профілактики антикоагулянтами (в тому числі у 5-х за допомогою клексану або фраксипарину).

Висновок. Таким чином, провідне значення в профілактиці гемостатичних ускладнень при хірургічному лікуванні защемленої грижі, зокрема емболії легеневої артерії, має, перш за все, кваліфіковане надання хірургічної допомоги, що включає своєчасну повноцінну передопераційну підготовку, вибір адекватного клінічній ситуації знеболювання, а також раціонального оперативного втручання з достовірною оцінкою ступеня зворотності ішемічних уражень, що дозволить уникнути післяопераційних ускладнень. Методи специфічної та неспецифічної профілактики гемостатичних порушень при виникненні післяопераційних ускладнень при хірургічному лікуванні защемленої грижі не завжди гарантують від розвитку тромбоемболічних ускладнень.

Реальні шляхи профілактики емболії легеневої артерії у хворих на защемлену грижу поряд з переліченими вище, мабуть, полягають в динамічному ультразвуковому моніторингу глибокої венозної системи

кінцівок в післяопераційний періоді, при необхідності, створенні умов для ургентного встановлення кава-фільтру.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дубяга А.Н., Заганьшин Р.В., Цушко В.С. Диагностика и лечение тромбо-геморрагического синдрома// Хирургия. – 1985. – №12. – С.67-71.
2. Иващенко В.В. Синдромы дезадаптации в лечении хирургических заболеваний.– Донецк, 2000. – 188 с.
3. Профилактика тромбоэмболических осложнений в хирургии: Методические рекомендации / В.Ф. Саенко, И.И. Сухарев, И.В. Голяко, Г.Г. Влайков. – К.1997. –12 с.
4. Саенко В.Ф., Костылев М.В., Смержевский В.И., Поляченко Ю.В. Профилактика венозных тромбозов и эмболий: Пособие для врачей. – К.: Аконт, 2003. – 206 с.
5. Samama M., Bernard P., Bounardot J.P. Low molecular weight heparin compared with unfractionated heparin prevention of post-operative thrombosis// Brit.J.Surg. – 1988. – Vol. 75, № 3. – P. 128.

Нейрохірургічні аспекти внутрішньочерепних крововиливів у недоношених новонароджених

V.I. МОЛЧАНОВ, O.C. ВОЛКОДАВ, С.А. ЗІНЧЕНКО, М.Ю. ЗЕМЛЯНСЬКИЙ, А.А. КОРОБОВА

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

NEUROSURGICAL ASPECTS OF THE INTRACRANIAL HEMORRHAGES IN PREMATURE NEWBORNS

V.I. MOLCHANOV, O.V. VOLKODAV, S.A. ZINCHENKO, M.Y. ZEMLIANSKY, A.A. KOROBOVA

Crimea State Medical University by S.I. Heorhiyevsky

Внутрішньочерепний крововилив (ВЧК) у новонароджених та дітей раннього віку складає велику групу патологічних станів, гетерогенних як за етіологією, так і за клінічними проявами. У 106 із 835 обстежених недоношених новонароджених з перинатальною гіпоксією та асфіксією були діагностовані масивні ВЧК, із них 17 з летальним наслідком. Всі вони знаходились на лікуванні у відділенні реанімації новонароджених (ВРН), відділенні патології новонароджених (ВПН) та відділенні недоношених новонароджених (ВНН) Республіканської дитячої клінічної лікарні (ОДКБ) м.Сімферополя АРК з 2001р. по 2003 р. Важливою особливістю у обстежених новонароджених було комбінування різних видів крововиливу. При цьому ургентна допомога при ВЧК потребує необхідності виключення у першу чергу причин, які викликають здавлення, дислокацію та оклюзію лікворопровідних шляхів, нормалізацію внутрішньочерепного тиску та ліквороциркуляції.

Intracranial hemorrhages at newborns and children of early age represent a large group of pathological states, of heterogenic ethiology and clinic. 106 out of 835 of examined premature newborns with perinatal hypoxia and asphyxia had massive intracranial hemorrhages, and 17 of them with lethal result. All of them were treated at the newborn intensive care department, newborn pathology department and in the premature newborns department in the Crimean Republican child clinic between 2001 and 2003. The particular feature of the examined patients was combination of various kinds of hemorrhages. The urgent help at intracranial hemorrhages makes it necessary first of all to eliminate the causes of the squeezing, dislocation and liquor occlusion; to normalize intracranial pressure and liquor circulation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Актуальною проблемою сучасності є вивчення внутрішньочерепних крововиливів (ВЧК) у новонароджених дітей раннього віку, які складають велику групу патологічних станів, гетерогенних як за етіологією, так і за клінічними проявами [1-10]. Результати комплексних досліджень, проведених в рамках галузевої науково-технічної програми С.09 “Травма центральної нервової системи” в країнах колишнього СРСР (1985-1990 р.) вказують на велику питому вагу тяжкої черепно-мозкової травми (ЧМТ) у дітей грудного віку з необхідністю подальшої об’єктивізації питань лікувально-діагностичних підходів при ВЧК.

Зазначається, що у доношених новонароджених основною причиною ВЧК є пологова травма [1; 6; 9-10], у недоношених – хронічна і гостра гіпоксія, рідше – травматичні зміни [1; 3-5; 7-8; 10]. При цьому

ЧМТ стає основною причиною крововиливів у віці 1-3 роки [1-2; 6; 9].

Матеріали і методи. Було обстежено 835 недоношених новонароджених з перинатальною гіпоксією і асфіксією. У 106 з них діагностовані ВЧК, з них 17 з летальним кінцем. Всі вони перебували на лікуванні у відділенні реанімації новонароджених (ВРН) відділенні патології новонароджених (ВПН) і відділенні недоношених новонароджених (ВНН) Республіканської дитячої клінічної лікарні м. Сімферополя АРК з 2001 по 2003 рр. Наступність лікування дотримувалася при переведенні в ВПН і ВНН РДКЛ.

Діагностичний алгоритм включав старанне вивчення акушерського анамнезу, перебігу пологів, детальне неврологічне обстеження і додаткові методи обстеження, при цьому багато уваги приділялося дослідженню розмірів і форми голови, стану швів і переднього тім’ячка. Враховувалося що садна і рани

на голові, а також поєднані пошкодження є факторами ризику ЧМТ. Діагностичний комплекс включав проведення ехо-, нейросонографії (НСГ), офтальмоскопії, обстеження внутрішніх органів (ЕКГ, УЗД, рентгенографія), лабораторні показники для виключення внутрішньоутробної інфекції. Методи об'єктивізації (візуалізації) патологічного процесу було проведення КТ головного мозку.

Результати досліджень та їх обговорення.

Клінічні прояви ВЧК склалися із гіпертензійно-гідроцефального, дислокаційного, вогнищевих, загально мозкового і менингеального синдромів ураження ЦНС. Клінічна картина ВЧК при гіпоксичних ураженнях головного мозку в неонатальному періоді визначалася схильністю головного мозку новонародженого до генералізованого набряку з переважанням пригнічення, дихальних порушень, судом, переважно тонічних, дифузної м'язової гіпотонії, гіпо- і арефлексії. Частим ускладненням було формування постгеморагічної гідроцефалії. Відносно оболонок і структур головного мозку виділялися суб- і епідуральні, субаракноїдальні, внутрішньомозкові і внутрішньошлуночкові крововиливи. Відносно намету мозочка розрізанням супратенторіальні і субтенторіальні крововиливи.

Залежно від змін в шлуночках мозку і поширення в перивентрикулярній ділянці за L.A. Papilla (1978) розрізанням субependимальний крововилив, внутрішньошлуночковий крововилив без розширення і з розширенням шлуночків внутрішньошлуночковий крововилив з поширенням на паренхіму мозку.

Було зазначено, що основною патогенетичною ланкою ВЧК у недоношених новонароджених були перинатальні гіпоксично-ішемічні ураження (ГПУ) головного мозку. Причому розвиток петекіальних і масивних крововиливів в вогнищі перивентрикулярної лейкомаляції (ПВЛ) найбільш характерним був для недоношених немовлят до 32-35 тижнів гестації. Пояснити це можна тим фактом, що васкуляризація в перивентрикулярній зоні відбувається від пенетруючих довгих і коротких гілок основних мозкових артерій, базиліарних артерій і перивентрикулярних судин [3-5; 7-8]. Так у плода гестаційного віку 24-28 тижнів (особливо) довгі гілки артерій мають невелику кількість анастомозів з короткими гілками. Нестача кисню порушує регуляцію мозкового кровотоку і призводить до зниження перфузії в перивентрикулярній зоні головного мозку у недоношених з розвитком ішемічних змін, некрозом і крововиливами. Після 32 тижнів гестації кількість перивентрикулярних анастомозів значно збільшується.

Зниження скоротливої здатності місцевих судин при асфіксії зумовлене розвитком гіпотенезії, гіпоксемії, гіпоглікемії.

Ураження базальних гангліїв і зорових горбків при дифузних ГПУ призводило до специфічного "мармурового малюнка" базальних гангліїв, який виявляється на нейросонограмі на 2 тижні постнатального життя. При чому фокальні, кортикальні і субкортикальні крововиливи у вогнищах некрозів ішемічного походження були більш типовими для доношених новонароджених.

Характер і тяжкість ураження залежали від гестаційного віку, зрілості, вираженості гіпоксії, обтяженості материнського анамнезу. Несприятливі результати викликалися поєднанням ВЧК на фоні асфіксії-гіпоксії і пологові травми, супровідних стигм ембріогенезу, ВУІ (особливо в стовбурові структури мозку, ділянку мозочка, шлуночки мозочку), що призводило до стиснення мозку і дислокації, порушення ліквороциркуляції, порушення обміну речовин з набряком-набуханням головного мозку, грубим порушенням гемодинаміки та дихальною недостатністю. Це диктувало необхідність проведення нейрохірургічного лікування і нейрореабілітації.

Гіпоксія мозку, за даними отриманого патоморфологічного дослідження, як правило, супроводжувалася дрібноточковим периваскулярними крововиливами, часто з розвитком лейкомаляції, а внутрішньочерепні крововиливи супроводжувала киснева недостатність мозку на фоні церебрального ангіоспазму і набряку-набухання головного мозку. При цьому внутрішньомозкові паренхіматозні крововиливи частіше виникали при ушкодженні кінцевих гілок передніх і задніх мозкових артерій, а артерії великого і середнього калібру пошкоджувались рідко.

Внутрішньошлуночкові і перивентрикулярні крововиливи частіше виникали у недоношених новонароджених на першому тижні життя внаслідок того, що матрична тканина в основному редується до 30 тижня гестації, а острівки цієї тканини зберігаються між хвостатими ядрами і здоровими горбами до 39 тижня гестації; повністю матрична тканина зникає до кінця 1-го року життя [8]. В пізніші терміни причиною внутрішньошлуночкових і перивентрикулярних крововиливів може стати неадекватна штучна вентиляція легень. У доношених новонароджених перивентрикулярні крововиливи виникали значно рідше.

Субependимальні крововиливи, за даними КТ головного мозку частіше виникали під епендимною зовнішньої стінки бокового шлуночка між головкою хвостатого горба і зоровим горбом, з утворенням на їх місці однієї або кількох субependимальних кіст.

При масивному субепендимальному крововиливі відбувся розрив епендими і виливання крові в порожнину бокових шлуночків, що призводило до розширення шлуночкової системи. Проникнення крові в мозкову речовину спостерігалось при розриві стінки шлуночка згустком крові.

Субарахноїдальні крововиливи супроводжувались в ряді випадків рубцево-атрофічними змінами в мозку і оболонках з порушенням ліквородинаміки і формуванням вторинної постгеморагічної гідроцефалії, що вимагала проведення лікворошунтуючих операцій (34 хворих).

Субфуральні крововиливи мали травматичне походження і частіше спостерігалися при тазовому передлежанні плода, стрімких пологах; виникали при деформації черепа зі зміщенням його пластин. Джерелом крововиливу були вени, які впадають у верхній сагітальний і поперечний синуси, судини мозочкового намиста. Інкапсуляція (організація) безсимптомної субдуральної гематоми викликала стискання і ішемію мозкової речовини і сприяла її атрофії.

Найчастішою причиною епідуральних крововиливів була постнатальна ЧМТ, при виникненні тріщин і переломів кісток скеліття черепа з розривом судин епідурального простору.

Внутрішньошлуночкові і перивентрикулярні крововиливи в поєднанні з перивентрикулярною лейкомаляцією призводили до тяжких проявів у перші тижні життя. Так 4 хворих померло з церебральною лейкомаляцією; 7 хворих – з масивним субепендимальним крововиливом, який супроводжував розрив епендими і виливання крові в порожнину бокових шлуночків, у 8 хворих спостерігали поширення крові у перивентрикулярну білу речовину і субарахноїдальний простір.

Проводили невідкладне і активне лікування із врахуванням того, що дитина знаходилася у спеціально обладнаній палаті із централізованою подачею кисню, дихальними апаратами і трансфузійними установками.

Воно включало групи лікарських засобів із проведенням протинабрякової терапії, призначенням препаратів гемодинамічної дії, гормонів, антибіотиків, судинних, антиоксидантів, антигіпоксантів, гемостатиків. Важливою особливістю у обстежених новонароджених було комбінування різних видів крововиливів, при цьому акцент робився на виключення травматичного стискання головного мозку ВЧК, яке вимагало екстреного нейрохірургічного лікування з евакуацією гематоми пункційно (шви і край великого тім'ячка), через фрезований отвір, шляхом трепанації черепа, зовнішнім дренажуванням шлуночків за Арендтом до санації ліквору.

Висновок. Поліфакторні зміни і тяжкість ускладнення обумовлюють пошук нових комплексних підходів до лікування із впливом на всі ланки патогенезу ВЧК. При цьому особливості патогенезу ВЧК у недоношених новонароджених диктують необхідність вивчення церебральної гемодинаміки, ангиоархітектоніки мозку періоду новонародженості, колатерального кровообігу, шляхів компенсації недостатності мозкового кровообігу в умовах гіпоксично-ішемічного статусу, викликаного комплексом патологічних факторів. При всій різноманітності причин виникнення ВЧК у недоношених новонароджених, їх поліетіологічності, одна із основних – недостатність анастомозів між короткими і довгими гілками основних мозкових артерій, базиліарних артерій і перивентрикулярних судин, що дозволяє розглядати їх як один із можливих механізмів корекції (компенсації) порушень мозкового кровообігу у недоношених новонароджених при ВЧК і їх попередження.

При цьому ургентна допомога при ВЧК вимагає необхідності усунення насамперед причин, що викликають стискання, дислокацію і оклюзію лікворопровідних шляхів, нормалізацію внутрішньочерепного тиску і ліквороциркуляції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. – Киев, 1990. – 144 с.
2. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.И., Пронин И.Н. Нейрорентгенология детского возраста. – М.: Антидор, 2001. – 436 с.
3. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – СПб.: Питер, 2000. – 224с.
4. Сафонов А.Б., Васильев С.П., Круглов А.В. Перивентрикулярная лейкомаляция у новорожденных // Педиатрия. – 1996. – №1. – С.80-82.
5. Шабалов Н.П. Неонатология. Т.1 – СПб.: Спец. лит. – 1997. – 496 с.
6. Barkovich A.J. Trauma in infancy and childhood // Pediatric Neuroimaging / A.J. Barkovich. – 2nd ed. – Philadelphia; N.Y.: Lippincott-Raven, 1995. – P. 145-175.
7. Barkovich A.J., Sargent S.K. Profound asphyxia in the premature infant: imaging findings // AJNR. – 1995. – Vol.16, N9. – P. 1837-1846.
8. Roland E.H., Poskitt K., Rodriguez E. et al. Perinatal hypoxic-ischemic thalamic: clinical features and neuroimaging // Aim.Newol. – 1998. – Vol. 44. – P. 161-166.
9. Voipe J.J. Intracranial hemorrhage: subdural, primary subarachnoid, intracerebellar, extraventricular (term infant), and miscellaneous // Neurology of the newborn / Ed. J.J. Voipe // Pediatrics. – 1990. – Vol.85. – P. 737-742.
10. Voipe J.J. Brain injury in the premature infant. Neuropathology, clinical aspect, pathogenesis, and prevention // Clin. Perinatol. – 1997. – Vol. 24, No3. – P. 567-587.

УДК 616.381 – 002 -08

Гострий поширений перитоніт. Деякі аспекти прогнозування перебігу і лікування

В.В. БЕНЕДИКТ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

ACUTE WIDE-SPREAD PERITONITIS. SOME ASPECTS OF PREDICTION OF CURRENT AND TREATMENT

V.V. BENEDYKT

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

За допомогою комплексу морфологічних, морфометричних та функціональних змін вивчена стінка тонкої кишки у 36 щурів хворих на гострий розлитий перитоніт порівняно з інтактними тваринами (11) і після лапаротомії (13). В клінічних умовах проведено ретроспективний аналіз 18 медичних карт померлих хворих на розповсюджений перитоніт і у 131 пацієнта досліджено строки відновлення моторно-евакуаторної функції травного тракту, наведено зміни у вегетативному гомеостазі, вираженості інтоксикаційного синдрому. Звертається увага на суттєві морфофункціональні зміни в стінці тонкої кишки, що призводить до пригнічення моторно-евакуаторної функції кишки в перші три доби після операції, що експериментально проявляється підвищенням ПОЛ, зниженням локального кровообігу, антиоксидантного захисту клітин і місцевої імунної резистентності, порушенням синтезу АТФ. Запропонована патогенетично обґрунтована лікувальна програма з включенням α -токоферолу ацетату, есенціальних фосфолідів, концентрованих розчинів глюкози, АТФ, препаратів кальцію і методика безпосереднього впливу на автономні рухові центри ТК. Такий лікувальний комплекс призводить до раннього відновлення функції ТК у хворих на ПП, що покращує їх якість життя в післяопераційному періоді.

With the help of the complex of morphological, and functional researches of changes the wall of small bowel in 36 rats with acute diffuse peritonitis in comparison with intact animals (11) and after laparotomy (13) is investigated. In clinical conditions the retrospective analysis of 18 medical records of the died patients with diffuse peritonitis is carried out and for 131 patients the terms of restoring of the motor function of digestive tract are investigated, the changes of vegetative homeostasis, manifestation of intoxication syndrome are presented. The attention is paid to essential morphofunctional changes in small bowel wall, that causes the depression of motor function of intestine during the first three days after the operation, that is experimentally manifested by LPO increase lowering of local circulation, antioxidative protection of cells and local immune resistance, violation of ATP synthesis. Pathogenetically substantiated medical program with inclusion of acetate α -tocopherol of essential phospholipid, concentrated solutions of a glucose, ATP, Calcium preparations and technique of immediate influence on autonomic motive intestinal centers is offered. Such medical complex results in early improvement of intestinal functions in patients with peritonitis, that improves the quality of their life during the postoperative period.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування поширеного перитоніту (ПП) залишається однією з складних і актуальних проблем ургентної хірургії. Навіть в теперішній час, в період нової ери антибіотикотерапії і використання сучасних методів детоксикації, завдання ефективного лікування цієї патології до кінця не вирішено. Летальність при ПП складає від 20 до 45 % [9,13]. Це, в деякій мірі, пояснюється відсутністю єдиної системи прогнозування, перебігу і лікування цієї складної патології. Метою нашого повідомлення є визначення можливих факторів

прогнозування перебігу захворювання у хворих на ПП в післяопераційному періоді і розробка доцільної корекції цього патологічного стану для покращення результатів лікування.

Матеріал і методи. Нами проведено експеримент на 60 білих щурах масою 196-204 г., які були розділені на три групи. 1-а – 11 інтактних тварин, 2-а група – 13 тварин після лапаротомії (Л), 3-я – 36 щурів з експериментальним розлитим перитонітом, який змодельований за нашою методикою [6]. Проводилося комплексне дослідження морфофунк-

ціонального стану стінки тонкої кишки (ТК). Вивчали морфологічні, морфометричні [2] зміни у цьому органі. Біоенергетичний стан ТК досліджували шляхом визначення вмісту АТФ [16]. Співвідношення про-оксидантної і антиоксидантної систем визначали за допомогою дослідження продуктів ПОЛ [5,15] та каталази [11]. Стан імунного локального гомеостазу виявляли за методикою Кунса. Вивчення локального кровообігу (ЛК) проводили за методом Mura Kami Motonobu й ін. (1982) і Л.Я. Ковальчука (1984) [10]. Всі оперативні втручання на тваринах проводили в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики і антисептики. В кінці експерименту евтаназію тварин здійснювали шляхом швидкої декапітації.

В клінічних умовах у 131 пацієнта з розлитим перитонітом різного генезу проведено електроентерографічне (ЕЕГ) дослідження в різні терміни після операції. Досліджено строки відновлення моторно-евакуаторної функції травного тракту. Ступінь тяжкості інтоксикаційного синдрому досліджували за допомогою визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) [8], кількістю молекул середньої маси (МСМ) [4] та сорбційною здатністю еритроцитів [14]. Стан неспецифічної резистентності організму у хворих визначали за паличкоядерно-лімфоцитарним індексом (ПЛІ) [3]. Стан вегетативного гомеостазу організму хворого досліджували за допомогою визначення індексу Кердо [7]. Для визначення можливих причин летальності у пацієнтів на ПП нами проведено ретроспективний аналіз 18 медичних карт стаціонарного хворого.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведеними експериментальними дослідженнями було встановлено, що у інтактних білих щурів товщина слизової оболонки ТК складала $(377,5 \pm 8,4)$ мкм, товщина м'язової оболонки – $(90,8 \pm 2,0)$ мкм, товщина підслизової основи – $(19,75 \pm 0,44)$ мкм, довжина ворсин – $(215,0 \pm 4,8)$ мкм, їхня товщина – $(56,5 \pm 1,59)$ мкм, площа ворсин – $(12147,5 \pm 271,8)$ мкм². Висота покривного епітелію ТК цих тварин дорівнювала $(11,35 \pm 0,25)$ мкм, діаметр ядер епітеліальних клітин – $(2,55 \pm 0,06)$ мкм. При експериментальному перитоніті досліджувані кількісні показники суттєво змінювалися. Так, товщина слизової оболонки ТК у тварин зменшувалася до $(330,50 \pm 7,4)$ мкм, товщина м'язової оболонки досліджуваного органа в цих експериментальних умовах також знижувалася майже на 33 %, в той же час підслизова основа потовщувалася до $(65,75 \pm 2,28)$ мкм. Експериментальний перитоніт супроводжувався зменшенням довжини і товщини ворсинок, відповідно, на 29,3 % і 43,8 %. Спостерігалось

суттєве зниження площі ворсинок слизової оболонки ТК, що призводило до порушень процесів всмоктування в органі та накопичення рідини в його просвіті.

В умовах змодельованої патології спостерігалось істотне зниження висоти покривних епітеліоцитів і збільшення діаметра їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних співвідношень у досліджуваних структурах. Остання величина збільшувалася з $(0,0104 \pm 0,0002)$ до $(0,0504 \pm 0,0018)$, тобто майже у 5 разів. Відомо, що ядро і цитоплазма в деякій мірі структурно розмежовані між собою, в той же час вони функціонально взаємозв'язані. Останнє підтверджується динамікою даного параметра при експериментальному перитоніті. Такі зміни свідчать про напруження функціонування та нестабільність досліджуваних елементів і довготривалість цього стану може призвести до руйнування та зриву структурного гомеостазу. Подібні зміни, на нашу думку, спостерігаються і в гладких міоцитах м'язової оболонки.

Макроскопічно петлі ТК роздуті, склеєні між собою нитками фібрину, їхня поверхня втратила природний блиск, в просвіті даного органа – рідина. При гістологічних дослідженнях мікропрепаратів встановлено виражене повнокров'я судин у стінці кишки, явища стромального та периваскулярного набряку, капіляростазу і дрібновогнищеві екстравазальні крововиливи. При цьому відмічалися вогнищеві дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, а також десквамація останніх. Крипти були заповненні десквамованими епітеліальними клітинами, лімфо-лейкоцитарними клітинними елементами. Спостерігалась дифузна інфільтрація у підслизовій основі, слизовій та м'язовій оболонках ТК. В інфільтратах переважали клітини лімфоїдного ряду. В міоцитах визначалися явища зернистої дистрофії. В серозній оболонці досліджуваного органа виявлявся набряк, межі між мезотеліоцитами нечіткі, місцями дані клітини деструктивно змінені. У вказаному шарі інфільтративні процеси виражені і на його поверхні відкладався фібрин. Суттєві структурні зміни виявлені при цьому патологічному стані у клітинах нервових вузлів мейснерівського та аурбахівського сплетень, які характеризувалися вираженими дистрофічними змінами гангліозних клітин у вигляді різкого набухання протоплазми, її вакуолізації. У нервових волокнах відмічалися вакуолізація та фрагментація.

Такі морфологічні і морфометричні зміни в стінці ТК при експериментальному перитоніті супроводжувалися суттєвим напруженням та нестабільністю місцевої імунної резистентності, що проявлялось

зниженням числа імуніцитів, що синтезують JgA на 36,3%, а кількість продуцентів JgM зростала у 3,3 раза і JgG – у 2,8 раза. Встановлено зниження ЛК в стінці ТК до 75,7% від відповідної величини у тварин після Л. Це призводило до значних змін в оксидантній системі і особливо, на 3-ю добу експериментального перитоніту. Так, концентрація дієнових кон'югатів зростала майже у 3,7 раза в порівняно з відповідною величиною в інтактних тварин і в 1,8 раза порівняно з тваринами після Л. Подібна динаміка змін спостерігалася при визначенні й інших показників ПОЛ. Зміни в антиоксидантній системі мали протилежну залежність. Вміст каталази в стінці ТК на 3-ю добу експериментального перитоніту зменшувався майже в 5 разів порівняно з першою добою цієї патології, у 3,6 раза – з вмістом її у інтактних тварин і майже у 3,3 раза порівняно з досліджуваною величиною у щурів після лапаротомії. Спостерігалися значні порушення біоенергетичного забезпечення в стінці ТК. В першу добу експерименту виявлено суттєве зменшення АТФ в 1,38 раза порівняно з групою інтактних тварин і в 1,52 раза – з вмістом його у щурів після лапаротомії.

Таким чином, отримані експериментальні дані вказують на значне ушкодження стінки тонкої кишки при експериментальному перитоніті, що, в свою чергу, впливає на функціональний стан цього органа і макроорганізму в цілому.

При ретроспективному дослідженні померлих хворих було встановлено, що причиною ПП у 2 хворих був гострий деструктивний апендицит, в 12 випадках – перфорація шлунка, дванадцятипалої або тонкої кишок, у 2 – травматичний розрив тонкого кишечника і у 2 хворих – гостра гнійна гінекологічна патологія. Тривалість захворювання в дослідженій групі складала від однієї години до 7 діб. 12 (66,67 %) хворих було госпіталізовано в стаціонар в строки 24 і більше годин. Чоловічої статі було 11 пацієнтів, жіночої – 7. Вік хворих складав від 31 до 82 роки. В значній кількості обстежених (66,67 %) цей критерій був більшим, ніж 50 років. В реактивній стадії ПП поступив 1 хворий, в токсичній – 4 пацієнти і 13 – в термінальній стадії. Характер перитоніту у дослідженій групі був таким: серозний – в 2 випадках, фібринозний – в 2, гнійний – в 13 (72,22 %), каловий – у 1. В 88,89 % (16) померлих хворих на ПП була виявлена хронічна супровідна патологія, в тому числі, серцево-судинна – у 10 випадках, легенева – у 3 хворих, захворювання ЦНС – в 3 цироз печінки – у 2, геморагічний васкуліт – у 1. Оперативне втручання було виконано у 13 (72,22 %) хворих. Тривалість операції складала

від 35 хвилин до 4 годин 35 хвилин. Понад 2 години оперативне втручання тривало у 53 (85 %) випадках. Всі операції виконувалися під загальним наркозом і, враховуючи тяжкість стану хворого, в 7 (53,85 %) випадках пацієнтів переводили в палату інтенсивної терапії з пролонгованою штучною вентиляцією легень. Характер оперативних втручань у померлих був таким: апендектомія – у 2, висічення виразки з пілоро-, дуоденопластикою – в 2 випадках, в тому числі з ваготомією – 1, ушивання перфоративного отвору – у 5 і травматичного розриву кишечника – у 2 хворих (в останньому випадку у одного пацієнта було сформовано передній гастроентероанастомоз із браунівським анастомозом), резекція тонкої кишки – у 2. Релапаротомія була виконана в 2 досліджуваних. Операція була закінчена накладанням керованої лапаростомії в 4 (30,77 %) випадках, ушиванням лапаротомної рани – у 9 (69,23 %). Інтубація тонкої кишки проведена майже у кожного третього хворого (30,77 %) і у всіх випадках назогастроінтестинальний її варіант. Дренування черевної порожнини виконано всім 13 хворим і в 4-х спостережених проведено перитонеальний діаліз. Летальний наслідок перебігу ПП наступив у хворих, яким не була виконана операція в період часу від 1 години 40 хвилин до 2 діб лікування в стаціонарі; у прооперованих пацієнтів – в строки від однієї до восьми діб. 38,46 % (5) людей померло в строки до 24 годин після операції, 15,38 % (2) – до двох діб, на четверту добу – 23,08 % (3), на шосту – 7,69 % (1) і на восьму добу лікування – 15,38 % (2). Встановлено, що причиною смерті були серцево-судинна і легенева недостатність – в 2 випадках, тромбоемболія легеневої артерії – в 1 хворого, гостре порушення мозкового кровообігу – в 1 пацієнта, динамічна кишкова непрохідність на ґрунті крововиливу в надниркові залози – у 1 досліджуваного і в 13 випадках – летальний наслідок наступив через бактеріальний і ендотоксичний шок, ендогенну інтоксикацію і синдром поліорганної недостатності. Враховуючи отримані статистичні дані, цілком доцільним є питання: “Чи можливо було прогнозувати такий наслідок у перебігу перитоніту?”

Нами проведено дослідження деяких лабораторних показників крові і клінічних характеристик у хворих досліджуваної групи, які, на нашу думку, є більш доступними, і, в той же час, інформативними, що дає змогу прогнозувати перебіг і наслідки цієї патології. Дані наведені в таблиці 1.

Як видно з наведених в таблиці даних, динаміка змін клінічних критеріїв у перебігу ПП має певне прогностичне значення. До прогностичних критеріїв,

що можуть відобразити клінічний перебіг ПП слід віднести показники ЛП і ПЛП, функціональний стан кишечника і стан вегетативного гомеостазу. Встановлено, що до факторів, які мають негативний вплив можна віднести тривалість захворювання (24 і більше годин), період перебігу захворювання (термінальна фаза), розширення об'єму оперативного втручання, наявність хронічної супровідної патології (май-

же у 90 % хворих), порушення функції травного каналу (у 94,4 % пацієнтів), функціональна недостатність нирок (у 66,7 % випадках), стійке переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи (у 100 %), вік хворого (50 років і більше). "Небезпечним часом" у перебігу післяопераційного періоду для хворого, за даними нашого дослідження, є перша і третя-четверта доби.

Таблиця 1. Зміни деяких клінічних показників у хворих на ПП з несприятливим наслідком (M±m)

№ п/п	Клінічна ознака	Значення при поступленні	Значення в кінці лікування	P
1	ЛП (в од.)	4,92±0,30	8,29±0,42	<0,001
2	ПЛП (в од.)	2,12±0,15	4,20±0,18	<0,01
3	Креатинін (ммоль/л)	165,20±6,30	204,38±8,40	<0,01
4	Сечовина (ммоль/л)	10,28±0,60	16,44±0,81	<0,01
5	Характер кишкової перистальтики (випадки): - задовільна; - пригнічена; - відсутня	1 5 12	- 1 17	
6	Діурез: - достатній; - олігурія; - анурія	7 6 5	6 5 7	
7	Стан вегетативної нервової системи: - переважання симпатичного відділу; - переважання парасимпатичного відділу; - вегетативна рівновага	17 - 1	18 - -	

Примітка. P – достовірність різниці між порівнюваними величинами.

При дослідженні функціонального стану ТК і аналогічних показників у хворих на перитоніт з сприятливими наслідками було встановлено, що рухова діяльність цих органів протягом перших 2-х діб була пригнічена і тільки на 3-ю добу спостерігалось підвищення їх біоелектричної діяльності. В 90% випадків до кінця 4-ї доби вислуховувалася перистальтика і на 6-7 добу у хворих відходили газы. Така післяопераційна функціональна непрохідність ТК у хворих на перитоніт підвищувала ступінь інтоксикації в цей проміжок часу. Так, ЛП на 1-у добу складав (6,27±0,21) од., на 3-ю – (3,66±0,11) од. і тільки на 6-8 добу цей показник наближався до норми. Концентрація МСМ на 1-у добу після операції була (0,526±0,021) оп. од. і тільки на 5-у добу зменшувалася до (0,363±0,011) оп. од. Сорбційна здатність еритроцитів становила на 1-у добу (56,4±1,97) % і тільки на 5-у добу величина зменшувалася в 1,8 рази. Таким чином, при відновленні перистальтики ТК спостерігається зниження вираженості інтоксикаційного синдрому і ці органи виступають як система дезінтоксикації організму пацієнта після операції. Такий перебіг ПП призводить до підвищення неспецифічної резистентності

організму із схильністю до рівноваги у вегетативному гомеостазі хворого.

У хворих на перитоніт переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи виявлено більш ніж у 70% спостережень. Тільки на 6-8 добу після операції кількість хворих з домінуванням симпатичного відділу зменшилася у два рази, порівняно до операційною частотою. Протягом 5-и діб після оперативного лікування перитоніту у обстежених пацієнтів спостерігалось значне напруження неспецифічної резистентності і навіть її зниження. Таким чином, чітко проглядається паралель між функціональним станом ТК і показниками гомеостазу організму. Тому в післяопераційному періоді на фоні загальноприйнятої корекції гомеостазу і імунних порушень доцільним буде, на нашу думку, проводити комплекс заходів, спрямованих на раннє відновлення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту.

Виходячи з такого взаємозв'язку окремих ланок патогенезу перитоніту після операції нами запропонований алгоритм лікування цієї патології (табл. 2).

Таблиця 2. Алгоритм вибору лікувальних чинників для корекції післяопераційної функціональної кишкової непрохідності.

№ п/п	Засоби	Строки використання		
		I доба п/о	II доба п/о	III доба п/о
1.	α -токоферолу ацетат	+	+	+
2.	Есенціальні фосфоліпіди	+	+	+
3.	Концентровані розчини глюкози	+	+	+
4.	Розчин АТФ	+	+	+
5.	Розчин хлористого кальцію	-	+	+
6.	Пневмомасаж органів травного каналу	-	+	+

Патогенетичним обґрунтуванням введення розчинів кальцію є те, що цьому іону належить значне місце в процесах збудження і скорочення [12]. Пневмомасаж органів травного тракту за запропонованою нами методикою [1] дозволяє безпосередньо впли-

вати киснем або повітрям на пейсмейкерівські центри в пульсуючому режимі. Такий лікувальний комплекс приводить до покращення лікування хворих на ПП.

Деякі порівняльні критерії ефективності запропонованої методики відображені в таблиці 3.

Таблиця 3. Порівняльна характеристика деяких лабораторних і клінічних критеріїв у хворих на перитоніт в контрольній (А) і основній (В) групах.

№ п/п	Лабораторні і клінічні критерії	Група А (M \pm m)	Група В (M \pm m)	P
1.	Лейкоцитарний індекс інтоксикації (од.)	2,05 \pm 0,31	0,48 \pm 0,09	<0,001
2.	Час відновлення перистальтики кишки (доба)	2,36 \pm 0,34	2,02 \pm 0,30	<0,05
3.	Час самостійного відходження газів (доба)	4,02 \pm 0,4	2,4 \pm 0,2	<0,05
4.	Поява акту дефекації (доба)	5,8 \pm 0,6	3,8 \pm 0,3	<0,05
5.	Тривалість парентерального харчування (доба)	6,5 \pm 0,7	4,5 \pm 0,5	<0,001
6.	Кількість введень наркотичних препаратів	6,7 \pm 0,9	4,2 \pm 0,5	<0,05
7.	Тривалість лікування після операції (доба)	16,6 \pm 2,2	12,5 \pm 1,6	<0,05

Таким чином, запропонована нами патогенетична терапія в комплексі із загальноприйнятим лікуванням сприяє адекватній корекції функціональних і морфологічних змін в стінці ТК. Це дає змогу використовувати даний орган для нормалізації гомеостазу хворого після операції, що покращує якість життя в післяопераційному періоді.

Висновки. 1. Перитоніт викликає суттєві морфофункціональні зміни в стінці ТК, що впливає на процеси відновлення моторно-евакуаторної функції травного тракту. Це призводить до дисбалансу у

вегетативному гомеостазі пацієнтів, зниження неспецифічної резистентності організму, посилення ступеня інтоксикації.

2. Важливе значення в прогнозуванні перебігу захворювання у хворих на ПП мають порушення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки, переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи.

3. В лікувальну програму у хворих на ПП повинні входити засоби, спрямовані на покращення нормального метаболізму в стінці ТК з метою раннього відновлення функціонального стану цього органа для покращення перебігу основного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.С. №1409270, МКИ Ф 61 Н 9/00 Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта // И.А. Дячук, Е.В. Кулешов, Л.А. Ковальчук, В.В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. – 1988. – №2. – С. 24.
2. Автандилов Г.Н. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 216 с.
3. Бенедикт В.В., Гнатюк М.С. Особливості змін показників неспецифічної резистентності організму у хворих на перитоніт // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. Збірник наукових праць.

4. Габриелян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. – 1981. – №10. – С. 38-42.
5. Гаврилов В.П., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей методов в плазме крови // Лабораторное дело. – 1983. – №3. – С. 33-35.
6. Декларационный патент Украины на винахід № 32678А 6609В 23/28

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Спосіб моделювання гнійного перитоніту / В.В. Бенедикт, М.С. Гнатюк, Р.В. Свистун, Н.В. Бенедикт // Бюл. №8. – 2000. – С. 47-48.
7. Зыгало Є.В. Сравнительная характеристика вегетативных показателей сердечно-сосудистой системы у больных с сочетанием гастроэнтерологических заболеваний // Лікарська справа. – 1999. – №7-8. – С. 90-92.
8. Кальф-Калиф Я.Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита // Хирургия. – 1947. – №7. – С. 40-43.
9. Кобылецкий Н.М., Пустовой А.И., Соболев Ю.И. Опыт лечения больных с острым перитонитом // Клінічна хірургія. – 1996. – №2-3. – С. 28-29.
10. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой желудка // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1984. – №5. – С. 78-80.
11. Королук МА., Иванова Л.И., Майорова М.Г. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С.16-19.
12. Костерин С.А. Транспорт кальция в гладких мышцах. – К.: Наукова думка, 1990. – 216 с.
13. Симонян К.С., Перитонит. – М.: Медицина, 1971. – 296 с.
14. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В., Карибжанова Р.М. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22-24.
15. Barker S.B., Summerson W. The calorimetric determination of lactic acids in biological material // J. Biol. Chem. – 1941. – V.138. – N2. – P. 535-554.
16. Cohn W.E., Carter C.E. The separation of adenocine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography // J. Amer. Chem. Soc. – 1950. – №2. – P. 4273-4275.

УДК 616.33–002–06–005.1]–08

Діагностично-лікувальний алгоритм при гострих шлункових кровотечах на ґрунті геморагічних гастритів

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, О.З. П'ЯТНИЧКА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM AT ACUTE GASTRIC BLEEDINGS AGAINST A BACKGROUND OF HEMORRHAGIC GASTRITIS

I. YA. DZIUBANOVSKY, O.Z. PIATNYCHKA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати лікування 189 хворих на геморагічний гастрит, ускладнений гострою шлунковою кровотечею. Вивчено морфологічні варіанти геморагічних гастритів, локальний імунологічний гомеостаз та їх взаємозв'язок з ризиком рецидиву кровотечі. Розроблено індивідуально-активну тактику лікування даної категорії хворих направлену на випередження рецидиву кровотечі.

The analysis of outcomes of treatment 189 patients with hemorrhagic gastritis, complicated acute gastric bleeding is carried out. The local immunological homeostasis and their mutual relation with risk of a relapse of a bleeding is investigated morphological variants hemorrhagic gastritis. Is developed individually-active tactics of treatment of the given category of the patients directed on advancing of a relapse of a bleeding.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Актуальність даної проблеми полягає в тому, що в структурі гострих шлункових кровотеч геморагічний гастрит займає друге місце після виразкових гастродуоденальних кровотеч і складає 15,6 % [1, 2, 3]. За останні 15 років в літературі відсутні дані про патологічні чинники геморагічних гастритів та виникнення рецидивних кровотеч при даній нозології. Це в сукупності і обумовлює незадовільні результати як при консервативному так і при оперативному лікуванні [4, 2].

Частота рецидивних кровотеч при геморагічних гастритах складає 12-15 %, летальність при консервативному лікуванні рецидивних кровотеч – 80 %, а рівень післяопераційної летальності серед оперованих хворих на висоті 2-4 рецидиву кровотечі досягає 60 % [6, 5].

Метою даного дослідження є – розробити алгоритм діагностично-лікувальної тактики у хворих з шлунковою кровотечею на ґрунті геморагічного гастриту залежно від клініко-ендоскопічної і імуноморфологічної оцінки ураженого відділу шлунка і прогнозу рецидиву кровотечі.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 189 хворих на геморагічний гастрит,

ускладнений гострою шлунковою кровотечею. У віці 20-59 років було 74 % хворих, в віці 60-74 років – 18 %, в віці понад 75 років – лиш 8 %.

У 189 хворих була виконана екстрена фіброгастро-дуоденоскопія та повторне ендоскопічне дослідження з біопсією (89). Морфологічні та морфометричні дослідження слизової оболонки шлунка у 111 хворих за методикою Л.Г. Автанділова (1990) [7]. Імуноморфологічні дослідження для встановлення типу та активності гастриту (64 хворих) за прямим методом Кунса та методом радіальної імунодифузії. Цитологічні дослідження (106 хворих) слизової оболонки шлунка.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізуючи етіологічні чинники виникнення кровотеч у хворих на геморагічний гастрит стверджено, що у 51,8 % відмічено шлунковий анамнез, у 20,3 % – причиною були захворювання серцево-судинної, видільної систем, приймання медикаментів, патологія крові. У 26,9 % пацієнтів причини не стверджено, кровотеча була першим проявом захворювання і виникла серед повного благополуччя.

Під час ургентного ендоскопічного обстеження виявлено, що у 56,1 % хворих відмічено локалізацію геморагічного гастриту в антральному відділі, у

41,8 % – проксимальному і у 2,1 % – тотальне ураження шлунка.

Оцінюючи стан гемостазу (Forrest, 1974) [8] на момент поступлення слід відмітити, що лиш 13,7 % пацієнтів госпіталізовано з тривалою кровотечею (Forrest –1), 48,1 % – з стабільним гемостазом (Forrest III) і у 37,6 % – діагностовано стигмати кровотечі (Forrest – II).

Характерно, що у хворих на тотальний гастрит рецидивні кровотечі відмічено у 50,0% випадках, при проксимальному гастриті частота рецидивних кровотеч складала 20,3 % і при антральній локалізації – 5,7 %.

Слід також відмітити, що кожний другий хворий пацієнт з тотальним геморагічним гастритом поступив з III ступенем крововтрати, при проксимальному – у 47 % і при антральній локалізації – 6 % хворих були з тяжким ступенем крововтрати.

Отже, застосування лише клініко-анамнестичних та ендоскопічних методів обстеження недостатнє для прогнозу рецидиву кровотечі через неможливість оцінки структурних змін слизової ураженого шлунка.

Аналіз біопсійного матеріалу слизової оболонки шлунка показав, що у 72,0 % пацієнтів був діагностований хронічний перебіг гастриту і у 28,0 % – гострий геморагічний гастрит.

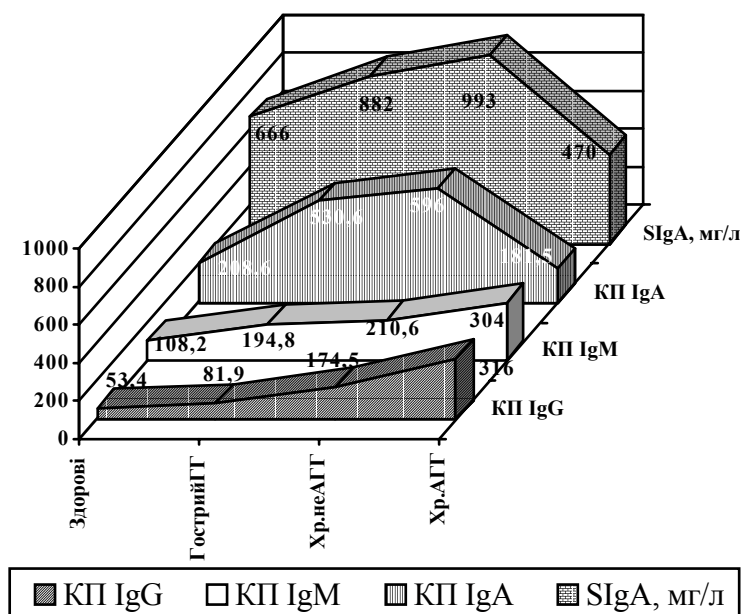
При цьому, хронічний антральний гастрит верифікований у 67,0 % випадках, а проксимальний – у 31,0 % пацієнтів. Гострий геморагічний гастрит найчастіше (72,0 %) виявлено при проксимальній локалізації запального процесу.

Рецидивних кровотеч при гострому геморагічному гастриті не виявлено. Натомість, рецидивні кровотечі у пацієнтів з хронічним геморагічним гастритом виникли у 16,3 % випадках. При цьому у кожного хворого з тотальним хронічним гастритом й лише у 2 % – при хронічному антральному гастриті.

В літературі наявні суперечливі дані про роль Нв інфекції при виникненні кровотеч у хворих на геморагічний гастрит. Наші дослідження показали, що у 60,8% хворих на хронічний геморагічний гастрит виявлено Нв. При антральній локалізації – у 91,3 % пацієнтів відмічено наявність Нв, при проксимальній локалізації – у 54,5 %. За умов рецидивних кровотеч при хронічному гастриті лише у 26,6 % випадках діагностовано легкий і помірний ступені Нв-інфікування.

Таким чином, ступінь обсіювання Нв обернено пропорційний тяжкості крововтрати, частоті спонтанного відновлення кровотечі в умовах хронічного геморагічного гастриту незалежно від локалізації ураження слизової оболонки шлунка.

Аналізуючи результати імуноморфологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка виявлено, що за умов рецидиву кровотечі мало місце прогресивне зростання синтезу IgG і IgM, поряд із колапсом продукування IgA і SIgA, що вказує на активацію аутоімунного компонента хронічного процесу. Разом з тим, за відсутності рецидиву кровотечі виявлено рівномірну активацію синтезу основних класів імуноглобулінів, що свідчить про стабільність локального імунного гемостазу (мал. 1).



Мал. 1. Показники локального імунного гомеостазу при різних морфологічних варіантах геморагічних гастритів

Оцінюючи та аналізуючи результати лікування хворих на геморагічний гастрит, варіанти перебігу даного захворювання залежно від особливостей морфологічних та імуноморфологічних змін у слизовій оболонці шлунка нами запропоновано та клінічно апробовано у 89 хворих на гастрит, ускладнений кровотечею алгоритм хірургічної тактики.

Зрозумілим є те, що тактичні підходи за умов госпіталізації хворих із триваючою чи зупиненою, за даними екстреного ЕФГДС, кровотечею можуть відрізнятися, що є особливо важливим у перші години з моменту поступлення.

Так, при госпіталізації пацієнтів (12 хворих основної групи) із кровотечею, яка триває, усі хворі підлягають екстремному ЕФГДС обстеженню з подальшим ендоскопічно-імуноморфологічним моніторингом, локальній імунотерапії (ЛІТ) як з метою зупинки так і профілактики відновлення кровотечі у поєднанні із традиційною консервативною терапією через кожні 6 годин впродовж першої доби. Якщо протягом цього періоду має місце спонтанне відновлення кровотечі (4 хворих), а у пацієнтів діагностовано хронічний гастрит – хворі підлягають продовженню ЛІТ та комплексному консервативному лікуванню (2 випадки), якщо ж виявлено хронічний гастрит з тенденцією до поглиблення імунного дисбалансу слизової (що вказує на прогресування автоімунного ураження слизової шлунка) за даними динамічного вивчення стану місцевого імунітету у біопсійному матеріалі – хворі підлягають раннім відстроченим операціям протягом 12-24 годин від поступлення та початку лікування (2 випадки).

У випадку, коли кровотечу вдалося зупинити і рецидивування останньої не діагностовано ні клінічно, ні ендоскопічно, то хворі (8 пацієнтів) підлягають моніторингові із біопсійним дослідженням матеріалу через 6 та 24 години від моменту поступлення, ЛІТ та традиційному консервативному лікуванню. Тим пацієнтам, у котрих виявлено гострий геморагічний гастрит (2 випадки), а також хворим на хронічний геморагічний гастрит та із стабільними показниками локального імунного гомеостазу (4 хворих) – показана консервативна терапія. Якщо ж, незважаючи на локальну імунотерапію та застосування традиційних консервативних засобів при повторних біопсіях діагностовано стійку тенденцію до поглиблення імунного дисбалансу навіть без суттєвих змін вмісту SigA та активності плазмочитів-продуцентів Ig A, Ig M та Ig G, хворі (2 пацієнти) підлягають продовженню моніторингу із ЛІТ та біопсійним вивченням імунного статусу як при зупиненій кровотечі.

Усі пацієнти (79), у яких при поступленні діагностовано зупинену кровотечу на ґрунті геморагічного гастриту, підлягають ендоскопічно-імуноморфологічному моніторингові, локальній імунотерапії та традиційному консервативному лікуванню кожні 24, 48 та 72 години з моменту госпіталізації.

Якщо упродовж цього часу рецидиву кровотечі не було (75 випадків), а у хворих діагностований гострий геморагічний гастрит (24 пацієнти) або хронічний геморагічний гастрит із стабільними параметрами імунного гомеостазу (45) – дана категорія госпіталізованих підлягає продовженню консервативної терапії до 5-7 діб, оскільки небезпека рецидивної геморагії у них практично відсутня.

Хворі із рецидивом кровотечі (4 випадки) підлягають ендоскопічній спробі гемостазу, у разі її неефективності (2 хворих) – ранньому відстроченому оперативному лікуванню. Слід відмітити, що у цих хворих виявлено поглиблення імунного дисбалансу за рахунок активації синтезу плазмочитами Ig M та Ig G у поєднанні із зниженням концентрації SIgA та продукування IgA.

Якщо ендоскопічно рецидивну кровотечу вдалося зупинити (2 хворих) і навіть тоді, коли спонтанного відновлення геморагії не було (2 госпіталізованих), і яка поєднувалася із поглибленням імунного дисбалансу, ми рекомендуємо пізні відстрочені оперативні втручання, оскільки у даній ситуації небезпека спонтанного відновлення геморагії залишається надто високою. Це твердження підкріплене тим фактом, що 2 пацієнти, яким ендоскопічно рецидив геморагії вдалося зупинити, від запропонованого втручання відмовилися, але вже через 2 доби були екстрено прооперовані внаслідок другого відновлення кровотечі у пізньому відстроченому періоді – через 48-72 години від початку госпіталізації.

Аналізуючи результати лікування виявлено, що у контрольній групі усі пацієнти прооперовані на висоті повторних кровотеч. Так, 37,5 % втручань виконані з приводу першого рецидиву геморагії, 50,0 % – на висоті другого і 12,5 % – після клінічно діагностованого третього спонтанного відновлення шлункової кровотечі. Отже, спираючись на це, зрозумілою є частота ускладненого перебігу раннього післяопераційного періоду у контрольній групі – у 81,3 % оперованих хворих. Зокрема, легеневі ускладнення відмічено у 46,2 %, при чому переважна більшість їх – майже 67 % припадає на операції з приводу третього та другого РК. Слід зазначити, що у 75,0 % цих хворих у ранньому поопераційному періоді діагностований респіраторний дистрес-синдром, що спричинив

несприятливий результат у двох (усіх) оперованих на висоті третьої кровотечі і у одного (12,5 %) після втручання на ґрунті другого спонтанного відновлення геморагії.

Лікувальний алгоритм



Гнійно-септичні ускладнення виявлені у 38,5 % оперованих пацієнтів контрольної групи. Із них у 20,0 % мали місце інтраабдомінальні абсцеси, а у решти прооперованих – гнійні ускладнення з боку операційної рани.

Рецидив кровотечі у ранньому періоді після операції мав місце лише у хворих, яким напередодні виконали висічення кровотоочивих ерозій. Частота цього ускладнення у контрольній групі склала 15,4 %.

Загалом у контрольній групі оперативна активність склала 16,0 %.

У основній групі дослідження виконано меншу кількість операцій – 8 – оперативна активність 8,9 %, що майже у 1,7 раза менше ніж у групі порівняння. Разом з тим, слід відмітити, що виконувалися лише резекційні методики. При цьому необхідно зазначити, що 50,0 % усіх оперованих складають пацієнти, яким виконані втручання на випередження рецидивних кровотеч, тобто після адекватної

доопераційної підготовки і внаслідок поглиблення локального імунного дисбалансу та автоімунної агресії. У всіх цих хворих ранній післяопераційний період перебігав без ускладнень.

Частота гнійно-септичних ускладнень у основній групі склала 66,7 % з однаковою частотою як у хворих, оперованих після першого чи другого спонтанного відновлення геморагії. Слід підкреслити, що втручання на висоті другого рецидиву були вимушеними, оскільки хворі у ранні строки на них не погоджувалися. У 33,3 % випадків мали місце легеневі ускладнення, причому усі випадки – у хворих, оперованих на висоті другої рецидивної геморагії. У одного із них розвинувся респіраторний дистрес синдром дорослих з летальним наслідком.

Рівень та розподіл післяопераційної летальності представлено у табл 1.

Висока летальність після висічення кровотоочивих ділянок, яка сягнула 50,0 % і була спричинена

рецидивами кровотечі в післяопераційному періоді, ще раз доводить необхідність “резекцій уражених сегментів шлунка”, адже залишені ділянки слизової, які нездатні до регенерації та повноцінного дозрівання

епітеліоцитів, не можуть служити ефективним пластичним, захисним та бар’єрним функціям оперованої ділянки шлунка.

Таблиця 1. Післяопераційна летальність у двох групах дослідження

Групи хворих	Час операції	Тип операції					К-ть операцій	Частота летальн., (%)
		ДсР (КП)	КоР (КП)	ПрР (КП)	ПО (КП)	ГЕ (КП)		
Контрольна група	1р	1	1	1	–	–	3	– (0,0)
	2р	3 (1)	1	3	1	–	8	1 (12,5)
	3р	–	–	1 (1)	1 (1)	–	2	2 (100,0)
	бр	–	–	–	–	–	–	–
Всього, (%)		4 (25,0)	2 (0,0)	5 (20,0)	2 (50,0)	–	13	3 (23,07)
Основна група	1р	–	1	1	1	–	3	– (0,0)
	2р	1	–	1	–	1	3	– (0,0)
	3р	–	–	–	–	1(1)	1	1(100)
	Бр	–	2	2	–	–	4	–
Всього, (%)		1 (0,0)	3 (0,0)	4 (0,0)	1 (0,0)	2 (50,0)	11	1 (9,1)
Загалом у двох групах, (% летальності)		5 (20,0)	5 (0,0)	9 (11,0)	3 (33,3)	2 (50,0)	24	4 (16,7)

Примітки: р – рецидив кровотечі; бр – рецидиву кровотечі не було; КП – кількість померлих у абс. числах; ДсР – дистальна резекція шлунка; КоР – резекція тіла шлунка; ПрР – проксимальна резекція шлунка; ГЕ – гастректомія; ПО – паліативні операції.

Летальність при виконанні дистальних резекцій шлунка у контрольній групі складає 20,0 %, після виконання проксимальних резекцій – 16,7 %. Разом з тим, у обох групах дослідження не було незадовільного результату після виконання корпоральних резекцій. Однією із причин такого перебігу післяопераційного періоду може бути менша травматичність цього виду операцій. У основній групі виявилася дещо вищою частота несприятливого наслідку після

проксимальних резекцій, які були виконані на висоті другого спонтанного відновлення кровотечі.

Висновки: Застосування індивідуально-активної тактики та локальної гастроімунотерапії дозволило знизити частоту рецидивів кровотечі з 15,0 до 7,8 %, кількість операцій на висоті рецидиву кровотечі зменшилось у 1,8 раза, рівень післяопераційної смертності із 23,1 до 9,1 %, а загальну летальність – із 3,1 до 1,1 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исафов В.А. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – 362 с.
2. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоровье, 1991. – С. 81-127.
3. Братусь В.Д. Острые желудочно-кишечные кровотечения // Врачеб. дело. – 1992. – №6. – С. 9-12.
4. Братусь В.Д., Фомін П.Д. Нові тенденції в лікуванні хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами // Журнал АМН України. – 1995. – Т.1. – №1. – С. 106-118.
5. Кондратенко П.Г., Стукало А.А., Раденко Е.Е., Стрюковский А.Г. Эндоскопическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях неязвенной этиологии // Харківська хірургічна школа. – 2002. – №2. – С. 54-55.
6. Саенко В.Ф., Кондратенко Ю.С., Семенюк М.Н., Велегоцкий Н.Я. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. – Ровно. – 1997. – с. 384.
7. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 218 с.
8. Forrest J., Finglayson N., Sheaman D. Endoscopy in gastrointestinal bleeding // Lancet. – 1974. – P. 394-397.

УДК 617.55 – 083.98

Нові методи ранньої діагностики гострих хірургічних захворювань у пацієнтів із супровідною патологією

Ф.В. ГРИНЧУК

Буковинська державна медична академія

NEW METHODS OF DIAGNOSTICS OF ACUTE SURGICAL DISEASES AT PATIENTS WITH ACCOMPANYING PATHOLOGY

F.V. GRYNCHUK

Bucovinian State Medical Academy

Проведений аналіз результатів застосування поширених методів діагностики (загального аналізу крові, біохімічного аналізу крові, оглядової рентгенографії, фіброгастроуденоскопії, відеолапароскопії) у 143 хворих на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини. Встановлено, що їх вірогідність складає не більше 70 % і знижується до 50 % у пацієнтів із супровідною патологією. Показана висока інформативність розробленого діагностичного комплексу, який включає оригінальні методи визначення оптичних властивостей плазми венозної крові.

The analysis of results of application of the widespread diagnostic methods of (whole blood count, blood biochemical analysis, ultrasound tomography, X-ray film, fibrogastroduodenoscopy, videolaparoscopy) in 143 patients with acute surgical diseases of bodies of abdominal cavity was made. It has been established, that their reliability as a whole was not more than 70 % and lowered up to 50 % in patients with accompanying pathology. High informativeness of the proposed diagnostic complex which includes original methods of definition of optical properties of venous blood plasma has been shown.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. За останні роки в практику широко впроваджені нові методи лабораторної та інструментальної діагностики, серед яких визначення рівня цитокінів, комп'ютерна та магнітнорезонансна томографія, відеолапароскопія тощо [1,4,7]. Однак, питання ранньої діагностики гострих хірургічних захворювань (ГХЗ) залишається [3,10,6] актуальним. Особливого значення воно набуває у пацієнтів із супровідною патологією (СП), у яких клінічні прояви ГХЗ суттєво змінюються [5,9,10]. Це є основною причиною діагностичних і тактичних помилок [2,8]. Враховуючи високу частоту захворюваності на ГХЗ, актуальними є дослідження, спрямовані на розробку нових, високоінформативних методів їх діагностики.

Матеріал і методи. Клінічний матеріал склали 143 хворих із ГХЗ віком від 17 до 81 р., серед них було хворих на апендицит (ГА) – 39 пацієнтів, холецистит – 45 (ГХ), панкреатит (ГП) – 22, перфоративну виразку (ПВ) – 14, кишкову непрохідність

(ГКН) – 12, защемлену грижу (ЗГ) – 11 пацієнтів. Чоловіків було 68 (47,55 %), жінок – 75 (52,45 %). У 88 (61,54 %) пацієнтів діагностовано супровідні захворювання: ішемічна хвороба серця – 23, хронічні анемії – 7, ревматоїдний поліартрит – 3, запальні захворювання матки та придатків – 7, гіперплазія простати – 9, цукровий діабет – 8, туберкульоз – 3, неспецифічні бронхолегеневі запальні захворювання – 5, хронічний пієлонефрит – 4, нейроциркуляторна дистонія – 3, церебральний атеросклероз – 3, хронічний гепатит – 3, інші – 13. У 34 пацієнтів діагностовано 2 і більше супровідних захворювання.

При госпіталізації виконували комплекс досліджень, який включав загальний аналіз крові (ЗАК), біохімічний аналіз крові та коагулограму, за показаннями – визначення амілази крові та сечі, проведення оглядової рентгенографії органів черевної порожнини, ультразвукового сканування (УЗС), фіброгастроуденоскопії (ФГДС), відеолапароскопії (ВЛС) [5].

Паралельно застосовані оригінальні методи діагностики запально-деструктивних захворювань у

черевній порожнині шляхом визначення оптичної густини (позитивне рішення про видачу патента по заявці № 2003077018 від 25.07.2003) та спектрів люмінесценції (позитивне рішення про видачу патента по заявці № 2003077019 від 25.07.2003) плазми крові, забраної з периферійної вени.

Результати досліджень та їх обговорення.

При аналізі клінічних проявів виявлено, що типова клінічна картина мала місце у 77 % хворих на ГА, 87 % хворих на ГХ, 82 % хворих на ПВ, 62 % хворих на ГП, 74 % хворих на ГКН і у 95 % хворих на ЗГ. Характерно, що стерта, атипична клінічна симптоматика спостерігалась у більшості пацієнтів із супровідною патологією.

Лейкоцитоз із зсувом формули вліво спостерігався тільки у 27 (69,23 %) хворих на ГА. При цьому показники були інформативними лише у 67 % пацієнтів із СП. Подібні тенденції мали місце у пацієнтів із ПВ. При ГХ загальний аналіз крові виявився діагностично значимим, в цілому, лише у 28 (62,22 %) хворих та у 51 % пацієнтів із СП. У хворих на ЗГ та ГКН зміни аналізу мали місце лише при явищах перитоніту. При гострому панкреатиті ЗАК був інформативним лише у хворих із клінікою деструктивного процесу, рівень амілази змінювався тільки у 61 % хворих.

Зростання вмісту сечовини, креатиніну, зменшення кількості загального білка спостерігались, переважно, у хворих із явищами перитоніту та при ГКН. При наявності СП такі зміни були більш вираженими.

У всіх хворих на ГХ і ГП застосовано УЗС, при цьому лише у 63 % випадків отримана достовірна інформація про стан жовчного міхура, підшлункової залози і навколишніх тканин.

При проведенні оглядової рентгенографії органів черевної порожнини вільний газ виявлявся у половині пацієнтів із ПВ, що потребувало контрастного підсилення або виконання ФГДС. Однак навіть ці заходи дозволили встановити діагноз лише у частині випадків. Типова рентгенологічна картина мала місце у 60 % хворих на ГКН.

Відеолапароскопія проведена у 2-х пацієнтів із ГА, 3-х – із ПВ, 3-х – із ГХ, 4-х – із ГП та у 2-х – із ГКН, де клінічні прояви та дані неінвазивних методів обстеження не дозволяли вірогідно виключити наявність деструктивного процесу в черевній порожнині, а виконання первинної лапаротомії було небажаним внаслідок наявності СП. Даний метод дозволив встановити діагноз лише у 9 (75 %) пацієнтів, що було зумовлено наявністю технічних перешкод у решті.

Таким чином, інформативність поширеного комплексу досліджень при ГХЗ складає, в цілому, не

більше 70 % та значно знижується у хворих із СП. Найбільш інформативним методом обстеження виявилась ВЛС, однак її широке застосування унеможливується внаслідок інвазивності методу та численних протипоказань до застосування.

Клінічні діагнози ретроспективно зіставлені з даними, отриманими за розробленими методами діагностики. Виявлено, що при катаральному ГА величина оптичної густини плазми практично не відрізнялась від нормальної ($0,509 \pm 0,026$). При деструктивних формах апендициту показник вірогідно переважав ($0,620 \pm 0,011$; $p < 0,001$).

Подібні зміни виявлені у хворих на ГХ ($0,673 \pm 0,023$; $p < 0,001$). Характерно, що при катаральному холециститі показники також не перевищували нормальні ($0,479 \pm 0,017$).

Аналіз змін показників у хворих на ГКН та ЗГ засвідчив, що при збереженій життєздатності ураженої ділянки кишки оптична густина плазми суттєво не змінювалась ($0,491 \pm 0,025$). У пацієнтів із некрозом кишки параметри були суттєво змінені ($0,644 \pm 0,051$; $p < 0,05$).

Аналогічні зміни виявлені і у пацієнтів із ГП ($0,638 \pm 0,037$; $p < 0,05$). Разом з тим, у хворих, які поступали з підозрою на панкреатит, але після обстеження останній був виключений, параметри оптичної густини не відрізнялись від контрольних ($0,533 \pm 0,009$).

Перфорації виразок супроводжувались збільшення оптичної густини плазми ($0,645 \pm 0,015$), чого не було при виразкових кровотечах ($0,529 \pm 0,012$; $p < 0,001$).

Порівняльне дослідження спектрів люмінесценції у хворих на ГА виявило, що при деструктивних формах максимум фотолюмінесценції мав місце на довжині хвилі $\lambda = 472,025 \pm 0,171$ нм, а при катаральних – на $\lambda = 476,074 \pm 0,089$ нм ($p < 0,005$).

Подібні зміни виявлені у хворих на ГХ, де при деструктивних його формах максимум спостерігався при $\lambda = 470,127 \pm 0,028$ нм, а при катаральних – на $\lambda = 475,105 \pm 0,250$ нм ($p < 0,001$).

У пацієнтів із ГКН та ЗГ із некрозом кишки показник склав $\lambda = 468,116 \pm 1,134$ нм, в той час, як при відсутності некрозу значення були в межах $\lambda = 475,092 \pm 1,056$ нм ($p < 0,001$).

Аналогічні зміни виявлені і у пацієнтів із ГП, де максимум фотолюмінесценції спостерігався на $\lambda = 471,122 \pm 1,106$ нм та у хворих на ПВ ($\lambda = 469,192 \pm 2,257$ нм).

Таким чином, розроблені нами методи діагностики запально-деструктивних захворювань органів черевної порожнини є високо вірогідними. Застосування їх у комплексі обстежень у хворих на ГХЗ органів черевної порожнини дозволяє значно збіль-

шити його інформативність, що особливого значення набуває у хворих із супровідною патологією. Це дозволяє рекомендувати його до подальшого застосування у клінічній практиці.

Висновки. 1. Інформативність поширеного комплексу обстежень хворих на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини не більша 70 % і знижується майже до 50 % у пацієнтів із супровідною патологією, що не задовольняє практичних потреб.

2. Розроблені методи діагностики запально-деструктивних захворювань у черевній порожнині, які

базуються на визначенні оптичної густини та інтенсивності фотолюмінесценції плазми венозної крові, є специфічними та високоінформативними.

3. Застосування їх у комплексі обстежень у хворих на гостру хірургічну абдомінальну патологію дозволяє досягти майже 100 % інформативності, що особливого значення набуває при наявності у них супровідної патології.

4. Перспективним є подальше впровадження розроблених методів та вивчення їх інформативності для прогнозування та діагностики післяопераційних септичних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бучнев В.И. и др. Нужна ли в хирургии единая лечебно – диагностическая доктрина // Хірургія України. – 2003. – № 4(8). – С. 3-12.
2. Бобров О.Е., Ткаченко О.О., Семенов Ю.С., Мендель М.А. Панкреатологія на роздоріжжі // Шпитальна хірургія. – 2002. – №1. – С. 123-131.
3. Бойко В.В., Криворучко І.А., Голобородько Н.К., Сейдаметов Р.Р. Хирургический подход к лечению внутрибрюшных послеоперационных осложнений // Кліні. хірургія. – 2003. – № 4-5. – С. 10-11.
4. Гончар М.Т., Кучірка Я.М., Дмитрів Л.І., Решетило В.А. Невідкладна діагностика та вибір тактики лікування гострого панкреатиту // Кліні. хірургія. – 2003. – № 11. – С. 45-46.
5. Гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини / І.Ю. Полянський, Б.О. Мільков, Ф.В. Гринчук та ін./ Під ред. І.Ю. Полянського. – Чернівці, 1999. – 208 с.
6. Коротков Н.И., Кукушкин А.В. Диагностика и лечение отграниченных жидкостных образований брюшной полости и забрюшинного пространства под контролем ультразвукового сканирования и рентгеновской компьютерной томографии // Эндоскоп. хирургія. – 2002. – № 3. – С. 23-24.
7. Ничитайло М.Ю., Капшитар О.В. Лапароскопія у диференціальній діагностиці гострого апендициту та гострих запальних гінекологічних захворювань // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 18-21.
8. Павловський М.П., Шахова Т.І., Вишневський В.І. та ін. Особливості перебігу, діагностики і лікування післяопераційного перитоніту // Гал. лікар. вісник. – 2002. – № 3. – С. 216-218.
9. Полянський І.Ю. Поєднана гостра хірургічна патологія як проблема сучасної хірургії // Бук. мед. вісник. – 1999. – Т. 3, № 3-4. – С. 67-72.
10. Pomata M., Vargiu N., Martinasco L., Licheri S. Our experience in the diagnosis and treatment of diffuse peritonitis // G. Chir. – 2002. – Vol.23, № 5. – P. 193-198.

УДК 616.34-008.64.085

Лікувальна тактика при гострому перитоніті

І.Ю. ПОЛЯНСЬКИЙ

Буковинська державна медична академія

MEDICAL TREATMENT AT ACUTE PERITONITIS

I.YU. POLIANSKY

Bucovynian State Medical Academy

На основі досліджень провідних ланок патогенезу гострого перитоніту вдосконалено всі етапи лікування хворих з цією патологією, розроблені методи попередження прогресування та розповсюдження запального процесу по очеревинній порожнині, комплексна профілактика неспроможності швів. Доведена ефективність використання розроблених методів при лікуванні 124 хворих з різними формами перитоніту.

Basing on the investigations of the leading links of acute peritonitis pathogenesis there have been improved all the stages of treatment of patients with such type of pathology, elaborated the preventive methods of progressing and spreading of inflammatory process within peritoneal cavity as well as complex prophylactics of incapability of the sutures. The efficacy of usege of elaborated methods was proved at the treatment of 124 patients with different forms of peritonitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування хворих з гострим перитонітом є однією з найактуальніших проблем абдомінальної хірургії. Низька ефективність існуючих методів зумовлена відсутністю єдиної загальноєвропейської лікувальної тактики, використанням різних методів оперативного втручання [7,8,10]. Підвищенню ефективності лікування хворих з гострим перитонітом перешкоджає ще й те, що не всі аспекти багатогранного його патогенезу вивчені достатньо повно [1,2,3,4,5,6], що утруднює не тільки вибір адекватного об'єму оперативного втручання, а й комплексного післяопераційного лікування [9,11].

Матеріали і методи. Клінічний матеріал склали 124 хворих з різними формами гострого перитоніту віком від 16 до 75 років.

Результати досліджень та їх обговорення. Провівши клінічні та експериментальні дослідження, ми виявили нові аспекти ініціації та прогресування запального процесу в черевній порожнині, шляхи розповсюдження мікроорганізмів та токсинів з черевної порожнини, механізми реалізації системної запальної відповіді при перитоніті. Виявлені закономірності лягли в основу розробленої лікувальної тактики при формах перитоніту, яка полягає в наступному.

Встановлений діагноз поширеного перитоніту є абсолютним показанням до оперативного втручання, яке виконується в ургентному порядку за життєвими показаннями. Передопераційна підготовка повинна проводитись тільки при необхідності, в максимальній стислій строці, для корекції гемодинаміки в межах, достатніх для проведення операції.

Оперативне втручання повинно бути спрямоване на вирішення трьох основних завдань: ліквідації причини перитоніту, ефективної санації черевної порожнини та забезпечення умов для тривалого локального впливу на перебіг в ній запального процесу.

Вирішення першого завдання оперативного лікування перитоніту залежить від причини, що його викликала. Важливим є вибір адекватного об'єму оперативного втручання. З одного боку, воно повинно радикально ліквідувати причину перитоніту, з іншого – бути мінімальним, з якомога меншою кількістю накладених швів, неспроможність яких є основним ускладненням післяопераційного періоду. Суттєво знизити небезпеку такого ускладнення, за нашими даними, можна при дотриманні наступних умов:

- 1) вірогідно визначати життєздатність ділянок органа, на який накладаються кишкові шви;
- 2) обґрунтовано вибирати спосіб зашивання, вид кишкового шва з врахуванням його властивостей;

3) забезпечити захист лінії швів від згубної дії перитонеального ексудату.

Для вірогідного визначення життєздатності тканин і органів нами розроблена методика, яка ґрунтується на вимірюванні їх питомої електропровідності.

Вибраний для зашивання кишковий шов повинен бути стійким до дії пошкоджуючих факторів боку просвіту кишки, до дії перитонеального ексудату; потрібно надійно зіставляти зашиті ділянки, тривалий час утримувати їх в такому стані, забезпечуючи високі параметри фізичної герметичності. Всіма цими властивостями володіє розроблений нами безперервно-вузловий шов (а.с. № 1729496), який повинен стати методом вибору при перитоніті. Ми з успіхом використали його у 124 хворих на перитоніт.

Нами в експерименті досліджені деякі механізми розвитку неспроможності лінії швів при перитоніті. Встановлено, що біологічна герметизація лінії швів досягається шляхом відкладання фібрину ділянці з'єднання стінок, наступної його організації з утворенням сполучної тканини. Разом з тим, при перитоніті в запальний процес втягується, насамперед серозна оболонка. Лізис протеолітичними ферментами фібрину, який герметизує лінію швів, призводить до порушення основної ланки репаративної регенерації з'єднаних стінок органа, а дія на лінію швів мікроорганізмів, біологічно активних речовин призводить до розвитку запального процесу, дегенеративно-деструктивних змін в прилеглих ділянках, порушення репаративних процесів. В зв'язку з цим нами запропоновано (Патент РФ № 2027407) спосіб захисту кишкових швів при перитоніті, в основі якого лежить покриття їх твердою мозковою оболонкою плодів (ПТМО), консервованою таким чином, щоб не лише зберегти її структуру, механічну міцність, але й надати їй наведені антимікробні властивості. Як свідчать результати експериментальних досліджень та клінічних спостережень, консервовані ембріональні тканини не тільки попереджують порушення біологічної герметичності лінії швів, а й прискорюють регенерацію. Із 74 хворих, у яких використана така методика закріплення лінії швів, неспроможність не виявлена в жодному випадку.

Другим завданням оперативного лікування перитоніту є санація черевної порожнини. Від її ефективності багато в чому залежить перебіг післяопераційного періоду. Порівняльна оцінка різних методів санації черевної порожнини при перитоніті свідчить, що найефективнішим способом є багаторазове промивання черевної порожнини оксигенованими розчи-

нами поверхневоактивних антисептиків з наступним ультрафіолетовим опроміненням, яке дозволяє знизити мікробну забрудненість очеревини на 85-87 % Досягти абактеріальності очеревинної порожнини, ліквідації в ній запального процесу існуючими на сьогодні методами одномоментної санації практично неможливо.

В зв'язку з цим, важливим в процесі лікування перитоніту є забезпечення можливості тривалого локального впливу на перебіг запального процесу в черевній порожнині. Для цього при розповсюджених формах перитоніту ми використовуємо запрограмовану лапароперцію повторні розкриття черевної порожнини для її санації, контролю за перебігом запального процесу, спроможністю накладених швів. Виконуємо її за розробленим способом (Патент України № 50932 А). Повторні розкриття поєднуємо з розробленими способами локальної (Патент України № 52878) та тотальної перитонеосорбції (Патент України № 50921), які дають змогу не тільки попередити дію патогенних агентів на очеревину, а й зменшити їх всмоктування та розповсюдження по організму, знижуючи прояви ендотоксикозу.

Розроблений комплекс післяопераційних заходів, який направлений на корекцію провідних механізмів прогресування запального процесу в черевній порожнині.

Проведені дослідження свідчать, що така лікувальна тактика є ефективною у хворих з розповсюдженими формами гострого перитоніту, вона дозволила знизити летальність з 16,7 до 5,8 %.

Висновки: 1. Лікувальна тактика, направлена на ліквідацію провідних механізмів розвитку запального процесу в черевній порожнині, попередження виникнення різних ускладнень дозволяє значно покращити результати лікування хворих з поширеними формами перитоніту

2. Для профілактики неспроможності швів і анастомозів в умовах перитоніту ефективними є розроблені методи визначення життєздатності тканин, закріплення лінії швів консервованими ембріональними тканинами, використання запрограмованих повторних розкриттів черевної порожнини.

3. Перспективними є поглиблені дослідження механізмів транслокації мікроорганізмів і токсинів при різних формах перитоніту і розробка методів цілеспрямованого інтра- та післяопераційного впливу на шляхи їх генералізації

ЛІТЕРАТУРА

1. Васильева Н.В. Стан оксидантної та захисної глутатіонової системи крові хворих в різні періоди мозкового інсульту // 1998. – Т.2, № 2. – С. 80-84.
2. Габриелян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клин. мед. – 1991. Т.59, №10. – С. 38-42.
3. Давыдовский И.В. Общая патология человека. /2-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1969. – 611с.
4. Дубинина Е.Е. Антиоксидантная система плазмы крови // Укр. биохим. журн. – 1992. Т.64, № 2. – С. 3-15.
5. Запорожец А. А. Механизм возникновения и профилактика перитонита после операций на желудочно-кишечном тракте / Автореф. дис... докт. мед. наук. – Минск, 1984. – 38 с.
6. Мещицен.І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Буковинський медичний вісник.- 1998. – Т.2, № 1. – С. 156-158.
7. Милонов О. Б., Тоскин К. Д., Жебровский В. В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. – М.: Медицина, 1990. – 560 с.
8. Неотложная абдоминальная хирургия / Под ред А.А. Гринберга. – М.: Триада-Х, 2000. – 496 с.
9. Острый разлитой перитонит / Под ред. А.И. Струкова, В.И. Петрова, В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
10. Caron R., Gorla C., Florianello F. Il riassorbibile nella sutura della parete abdominale // Minerva Chir. – 1988. – V. 43, N 19. – P.1605-1607.
11. Kressner U., Antonsson J., Ejerblad S., Gerdin B., Pahlman L. Intraoperative colonic lavage and primary anastomosis – an alternative to Hartman procedure in emergency surgery of the left colon // Eur. J. Surg. – 1994. – V. 160, N 5. – P. 287-292.

УДК:616.33/34-002.44-005.1-08-035

Лікувальна тактика при шлунково-кишкових кровотечах виразкового генезу

V.O. SHIDLOVSKYI, I.M. DEYKALO, V.B. DOBRORODNIY, R.D. LEVCHUK

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

MEDICAL TACTICS AT GASTROINTESTINAL HEMORRAGES OF ULCER GENESIS

V.O. SHIDLOVSKY, I.M. DEYKALO, V.B. DOBRORODNIY, R.D. LEVCHUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проведено аналіз лікувальної тактики у 129 пацієнтів з шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу. Доведено, що активно-очікувальна та індивідуально-раціональна лікувальна тактика з застосуванням інфузійної, гемостатичної і сучасної противиразкової терапії дозволила зменшити кількість оперативних втручань і покращити результати лікування.

The analysis of medical tactics in 129 patients with gastrointestinal hemorrhages of ulcer genesis has been carried out. It has been proved that actively expected and individually rational tactics with application of infusional, hemostatic and modern anti-ulcer therapy allowed to reduce the amount of operative interventions and to improve the results of treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією з найактуальніших проблем сучасної ургентної хірургічної патології є шлунково-кишкові кровотечі. Причиною шлунково-кишкових кровотеч у 55-85 % хворих є виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. За даними літератури, поширеність виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки спостерігається у 3,5-12 % всього населення, а ускладнення виразкової хвороби – шлунково-кишкові кровотечі – зустрічаються у 15-33 % хворих. Враховуючи, що дане ускладнення є одним із найважчих і важко прогнозованим – летальність у хворих з кровотечею складає 10-50 %. Післяопераційна летальність з приводу виразкових кровотеч продовжує залишатися високою та сягає 30 %.

Лікувальна тактика при шлунково-кишкових кровотечах впродовж останніх 20-30 років змінювалася залежно від методів діагностики цього ускладнення та можливостей консервативної терапії. На сьогодні в лікуванні виразкової хвороби основне місце займає ерадикація *Helicobacter pylori* та вживання препаратів які блокують секрецію соляної кислоти. Про можливості такої терапії у лікуванні кровотеч виразкового генезу дані літератури суперечливі. Проте очевидним є те, що зниження шлункової секреції і етіопато-

генетична терапія виразкової хвороби є ефективною в лікуванні навіть ускладненої виразкової хвороби. (1,2,3,4,5).

Мета роботи – оцінка лікувальної тактики і лікування шлунково-кишкових кровотеч виразкового генезу з застосуванням в комплексній терапії блокаторів шлункової секреції та антибактеріальної терапії *Helicobacter pylori*.

Матеріали і методи. За 5 років (1999-2003) у клініці факультетської хірургії на базі Тернопільської міської клінічної лікарні швидкої допомоги спостерігали 129 хворих віком від 18 до 77 років, госпіталізованих з приводу шлунково-кишкових кровотеч виразкового генезу. Чоловіків було 75 (58,1 %), жінок – 54 (41,9 %). Переважна кількість хворих – 83 (65 %) були у віці понад 51 рік (чоловіків – 46, жінок – 37).

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки діагностована у 90 (69,8 %) хворих, ((чоловіків – 57 (63,3 %), жінок – 33 (36,7 %)). Виразкова хвороба шлунка виявлена у 31 (24,0 %) хворого, ((чоловіків – 15 (48,3 %), жінок – 16 (51,7 %)). Посаднені виразки шлунка та дванадцятипалої кишки спостерігалися у 8 (6,2%) хворих, ((чоловіків – 3 (37,5%), жінок – 5 (62,5%)).

За терміном госпіталізації (від початку кровотечі) розподіл хворих представлений у таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл хворих за терміном госпіталізації

Хворі Термін госпіталізації	Кількість випадків		Всього:
	чоловіки	жінки	
До 6 годин	19(63,3%)	11(26,7%)	30(23,2%)
До 12 годин	3(7,5%)	1(2,5%)	4(3,1%)
До 24 годин	8(61,5%)	5(38,5%)	13(10,1%)
Після 24 годин	45(54,9%)	37(45,1%)	82(63,6%)
ВСЬОГО:	75(58,1%)	54(41,9%)	129(100%)

Отже, переважна частина хворих (63,6%) поступила після 24 годин від початку кровотечі.

За ступенем крововтрати обстежені хворі згідно з класифікацією О.О. Шалімова та В.Ф. Саєнка (1987) розділені на 3 групи:

1 ГРУПА – хворі з легким ступенем крововтрати – 43 (33,3%), чоловіків – 27 (62,8%), жінок – 16 (37,2%). В даній групі хворих виразкова хвороба дванадцятипалої кишки в анамнезі виявлена у 15 (34,9%) пацієнтів. Виразкова хвороба шлунка анамнестично підтверджена у 6 (13,9%) хворих. Кровотечі в анамнезі хворих на виразку шлунка відмічені у 2 (4,6%) чоловіків.

2 ГРУПА – хворі з середнім ступенем крововтрати включала 58 (45,0%), з них чоловіків – 32 (55,2%), жінок – 26 (44,8%). Виразкову хворобу дванадцятипалої кишки в анамнезі мали 18 (31,0%) хворих. Кровотечі в анамнезі відмічені у 7 (12,07%) хворих. Виразкова хвороба шлунка анамнестично була у 9 (15,5%) хворих. Кровотечі в анамнезі відмічені у 1 (1,72%) пацієнта. Поєднання виразки дванадцятипалої кишки та шлунка виявлено у 2 (3,44%) хворих.

3 ГРУПА – хворі із важким ступенем крововтрати – 28 (21,7%), з них чоловіків 16 (57,1%), жінок – 12 (42,9%). Лікувалися раніше з приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки 11 (39,3%) пацієнтів (всі чоловіки), з них 2 хворих мали кровотечі. Виразкова хвороба шлунка анамнестично мала місце у 8 (28,6%) хворих. Анамнестично рецидивні кровотечі були у 4 (50%). Поєднання виразки дванадцятипалої кишки та шлунка виявлено у 6 (21,4%) хворих.

При ФГДС в ургентному порядку кровоточива виразка локалізувалася на задній стінці дванадцятипалої кишки у 29 (32,2%), задньо-боковій – у 35 (38,8%), на передній стінці – у 26 (29,6%) хворих. Серед виразок шлунка в 21 (67,2%) хворого виразка знаходилася на малій кривизні. Поєднання виразкової кровотечі з іншими ускладненнями виразкової хвороби виявлене у 10 (7,75%) хворих. Так, у 2 хворих

діагностовано поєднання виразки з перфорацією, у 3 – з пенетрацією, у 4 хворих кровоточива виразка поєднувалася з пілоростенозом та у 1 хворого – з малігнізацією.

Враховуючи сучасні погляди на роль гелікобактерної інфекції у виникненні рецидиву виразкової хвороби та її ускладнень, в тому числі і кровотечі, ми одразу після верифікації джерела кровотечі проводили активну комплексну інфузійну терапію, спрямовану на усунення пептичного фактора та гелікобактерну деконтамінацію. Саме цей фактор, на нашу думку, є запорукою ефективності та надійності гемостазу, що дозволило значно зменшити кількість ургентних операцій у хворих із шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу.

При виборі лікувальної тактики хворих з шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу враховували наступні фактори: зупинена чи триваюча кровотеча; вид кровотечі за Forrest; стан гемостазу безпосередньо у виразці; ефективність консервативної терапії кровотечі; ступінь крововтрати; локалізація виразки та її характеристика; наявність виразкового анамнезу та кровотечі в анамнезі; поєднання кровотечі з іншими ускладненнями виразкової хвороби; тривалість кровотечі; вік хворого та наявність супровідної патології.

Ознаками стійкого місцевого гемостазу вважали наявність бурого кров'яного згортка у виразці, нашарування фібрину, а нестійкого місцевого гемостазу – червоний кров'яний згорткок у виразці з виступаючою судиною, прикритою зверху таким же згортком, відсутність нашарування фібрину.

Залежність лікувальної тактики від виду кровотечі за Forrest представлена в таблиці 2.

З таблиці 2 видно, що при наявності кровотечі F1A-F1C за Forrest прооперовано 100% госпіталізованих хворих. Пацієнти з груп F1A та F1B прооперовані в перші години після госпіталізації на висоті профузної та триваючої кровотечі. У 2 хворих (група F1C), які також були оперовані в ургентному порядку з приводу триваючої кровотечі інтраопераційно виявлено перфоративну виразку шлунка (1) та перфоративну виразку дванадцятипалої кишки (1). 3 хворим з цієї групи (F1C) які поступили у вкрай важкому стані з вираженою декомпенсацією серцево-судинної системи проводилася активна комплексна інфузійна, гемостатична, замісна, противиразкова, симптоматична терапія, яка привела до тимчасової зупинки кровотечі, але в зв'язку з рецидивом кровотечі, протягом 3-х діб в ургентному порядку ці хворі були оперовані.

Таблиця 2. Лікувальна тактика при кровотечах виразкового генезу за Forrest

Вид кровотечі	Лікувальна тактика		Консервативне лікування	Всього
	Хірургічне лікування			
	ургентне	планове		
F1A	1(100%)	–	–	1
F1B	5(100%)	–	–	5
F1C	5(100%)	–	–	5
F11A	2(16,6%)	–	10(83,4%)	12
F11B	–	3(21,4%)	11(78,6%)	14
F11C	–	1(9,1%)	10(90,9%)	11
F111	–	2(2,46%)	79(97,54%)	81
Всього	13(10,1%)	6(4,6%)	110(85,3%)	129(100%)

В усіх хворих з вищевказаних груп при поступленні діагностований важкий ступінь крововтрати.

При кровотечі F11 за Forrest зростає ефективність комплексної консервативної терапії, відповідно, у групі F11A до 83,4 %, проте 16,6 % хворих даної групи були прооперовані на фоні рецидиву кровотечі, незважаючи на повноцінну консервативну терапію. У групах F11B та F11C рецидиву кровотечі не було, а 21,4 % хворих (група F11B), та 9,1 % хворих (група F11C) були прооперовані в плановому порядку в зв'язку з поєднанням ускладнень виразкової хвороби. В групі F11B виразкова кровотеча поєднувалася з пенетрацією виразки шлунка (1 хворий), та з субкомпенсованим пілоростенозом (2 хворих), в групі F11C з малігнізацією виразки.

За ступенем крововтрати та за видом кровотечі за Forrest розподіл хворих наступний: група F11A – 4 хворих – важкий ступінь крововтрати (2 оперовані), 8 пацієнтів мали середній ступінь крововтрати. В групі F11B важкий ступінь крововтрати виявлений у 6 хворих, середній ступінь крововтрати в 6 та легкий ступінь – в 2 хворих. У групі F11C відповідно важкий ступінь діагностований у 2, середній у 5 та легкий у 4 хворих.

В групі F111 ефективність консервативного лікування склала 97,54 %, а відповідно 2,46 % хворих з даної групи прооперовані в плановому порядку з приводу субкомпенсованого та декомпенсованого пілоростенозу. Розподіл хворих за ступенем крововтрати та за видом кровотечі за Forrest в даній групі наступний: важкий ступінь крововтрати виявлений у 5 хворих, середній у 39 та легкий у 37 хворих.

Таким чином, в ургентному порядку було прооперовано 13 (10,1 %) хворих та 6 (4,6 %) в плановому. Чоловіків – 12 (63,2 %), жінок – 7 (36,8 %). Післяопераційна летальність – 1 (5,3 % від оперованих хворих) – група F1C.

Об'єм та кількість оперативних втручань в ургентному порядку наступні: ушивання кровоточивої

виразки шлунка у 2 та дванадцятипалої кишки також 2 хворих; ушивання чи висічення виразки дванадцятипалої кишки в поєднанні з пілоропластикою та ваготомією – 3 хворих; резекція шлунка за Більрот-11 виконана 6 хворим. В плановому порядку відповідно: висічення виразки з пілоропластикою та ваготомією – 3 пацієнти; резекція шлунка за Більрот-11 – 2 хворих, та резекція шлунка за Більрот-1 в 1 хворого.

Консервативне лікування було застосоване у 110 (85,3 %) хворих, чоловіків – 65 (59,1 %), жінок – 45 (40,9 %). З метою противиразкової терапії використовували селективний антагоніст (блокатор) 2Н – гістамінових рецепторів третього покоління КВАМАТЕЛ (фамотидин), який вводили парентерально в добовій дозі 40-80 мг 2-4 рази на добу крапельно з наступним переходом на пероральний прийом 40 мг на добу. Дозування препарату підбиралося індивідуально. Застосування 2Н блокаторів окрім основної дії дозволило попередити лізис тромба та створити сприятливий фон для загоєння виразки і, таким чином, зменшити ризик рецидиву кровотечі.

Комплексна противиразкова терапія також включала амоксицилін (флемоксин-солютаб) – 0,5 г 2 рази на день перорально та метронідазол – 0,5 г 2 рази на день. Тривалість комбінованої терапії до 3-х тижнів.

Рецидив кровотечі при консервативному лікуванні виявлений у 7 хворих (6,4 %), з яких 5 прооперовані. Померло 2 хворих (1,82 %), причина летальності – декомпенсація важкої супровідної патології.

Висновки. 1. Лікувальна тактика хворих з шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу повинна базуватися на основі аналізу багатьох чинників та бути активно-очікувальною та індивідуально-раціональною.

2. Найважливішими факторами у визначенні лікувальної тактики є вид кровотечі за Forrest та ступінь крововтрати, відповідно при активній кровотечі F1 хворі підлягають найбільш активній хірургічній тактиці, при кровотечі F11 та в ще більшій мірі при кровотечі F111 переважає консервативне лікування.

З Сучасна комплексна комбінована противиразкова терапія, застосована з моменту поступлення

хворих з кровотечею у стаціонар дозволяє зняти напругу не тільки відносно виразки, а і до кровотечі.

ЛІТЕРАТУРА

1. В.В. Бойко, В.П. Далавурак, Л.А. Пономарев, Н.П. Донец Хирургическое лечение осложненных форм язвенной болезни // Матеріали XX з'їзду хірургів України, Т.1. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С.12-14.
2. Л.Я. Ковальчук, І.Я. Дзюбановський, І.І. Басистюк, Р.В. Свистун, А.Д. Беденюк Досвід хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби // Матеріали XX з'їзду хірургів України, Т.1. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С.14-17.
3. Мунтян С.О., Кришень В.П., Бондаренко М.М., Баранник С.І.,

- Хапатьяко Г.Ю., Барвінський В.М., Вітвіцький М.Ф., Куриляк С.М., Васильченко В.В. Вплив виду кровотечі і ступеня крововтрати на вибір лікувальної тактики при гастродуоденальних кровотечах виразкового генезу // Хірургія України. – 2004. – №2(10). – С. 82-86.
4. Фомин П.Д., Могильный О.Г., Сидоренко В.М. Хирургия кровоточащей язвы желудка // Матеріали XX з'їзду хірургів України, Т.1. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С.43-44.
 5. Champault G., Masson F., Baranger B/ et al. Chirurgie de l'ulcere duodenal. Le diclin. // Y.Chir. – 1986. – Vol.123, №10. – P. 535-544.

Хірургічне лікування защемлених гриж живота з використанням сучасних синтетичних матеріалів методом “tension free”

В.І. П'ЯТНОЧКА, І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім.І.Я.Горбачевського

SURGICAL TREATMENT OF IMPACTED ABDOMINAL HERNIAS WITH APPLICATION OF MODERN SYNTHETIC MATERIALS BY “TENSION-FREE” METHOD

V.I. PIATNOCHKA, I.YA. DZIUBANOVSKY

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проведена порівняльна оцінка результатів хірургічного лікування 112 хворих із защемленими грижами передньої черевної стінки різної локалізації, оперованих за традиційними методиками та з використанням сучасних синтетичних матеріалів методом “вільного натягу”, висвітлює значні переваги застосування алотрансплантатів, з огляду на найнижчий (за нашими даними) ризик ранніх післяопераційних ускладнень як з боку серцево-судинної, дихальної систем так і з боку післяопераційної рани, сприяє підвищенню міцності передньої черевної стінки та запобігає рецидиву захворювання.

Comparative estimation of the results of surgical treatment of 112 patients with impacted hernias of anterior abdominal wall of various localization who have been operated by traditional methods and with application of modern synthetic materials by “tension free” method shows essential advantages of allotransplantants application taking into consideration the lowest (according to own data) risk of early postoperative complications both in cardiovascular, respiratory systems, and in postoperative wound, promotes the increase of anterior abdominal wall strength and prevents the disease relapse.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Защемлені грижі передньої черевної стінки займають третє місце серед ургентних хірургічних захворювань органів черевної порожнини [1,3]. В останні роки відмічається тенденція до збільшення числа хворих з защемленими грижами у старших вікових групах. Як правило, це хворі з обмеженими функціональними можливостями і важкою супровідною патологією: ожиріння, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, хронічна дихальна недостатність. Післяопераційна летальність коливається від 2,3 до 6,4 %, а у хворих літнього і старечого віку сягає 6,1- 8,9 % [1,2,3].

Висока частота незадовільних результатів лікування защемлених черевних гриж після традиційних методів пластик обумовлює більш ширше застосування синтетичних сітчатих матеріалів у сучасній ургентній герніології [2,4,5,6,7,8].

Поряд із цим, в літературі відсутні об'єктивні, “доказові” дані щодо обґрунтування вибору тієї чи іншої методики операції при різних клінічних ситуа-

ціях. Натомість авторами наводяться власні багаточисельні модифікації оперативних втручань без рівноцінної порівняльної характеристики розроблених методик із класичними, відомими способами закриття грижового дефекту. А тому, метою нашої роботи є – розробка алгоритму у виборі оптимального способу хірургічного лікування защемлених гриж живота з використанням сучасних синтетичних матеріалів методом “вільного натягу”.

Матеріали і методи. За період з 2000 до 2004 року в клініці прооперовано 112 хворих з приводу защемлених гриж передньої черевної стінки різних локалізацій. З них хворих з первинними грижами було 72 (64,3 %) хворих, з рецидивуючими грижами – 40 (35,7 %). Чоловіків було 72 (64,3 %), а жінок – 40 (35,7 %). За віком хворі були розподілені наступним чином: до 59 років прооперовано 70 (62,5 %) хворих, 60-74 років – 39 (34,8 %), 75-89 років – 3 (2,7 %) хворих.

З приводу защемлених післяопераційних вентральних та пупкових гриж оперовано 29 (25,8 %)

хворих, з них 4 (13,8 %) чоловіки, 25 (26,2 %) жінок, защемлених пахових гриж – 67 (59,8 %), з них чоловіків – 54 (80,6 %), жінок – (19,4 %) та защемлених стегнових гриж – 16 (14,3 %), чоловіків – 1 (6,3 %), жінок – 15 (93,7 %).

Матеріалом нашого дослідження, для об'єктивного порівняння перебігу раннього поопераційного періоду, слугували 2 групи пацієнтів. У першій групі (71 пацієнт) застосовувались традиційні методи герніопластики. У другій групі (41 пацієнт) безнатяжна алопластика.

У нашому дослідженні використано поліпропіленову сітку фірми “Етікон”, поліпропіленову монофіламентну хірургічну сітку фірми “Atrium” (США), Soft Tissue Patch фірми Gore-Tex (США) та поліпропіленову сітку “Арма-УТМ” фірми Укртехмед.

Усі хворі, котрі поступили в клініку з приводу тривалого защемлення грижі в поєднанні із вираженою супровідною патологією отримували інтенсивну передопераційну підготовку.

Післяопераційна летальність склала 1,78 %.

Результати дослідження та їх обговорення.

Традиційними методиками (Мейо, Сапежко) – (1 група пацієнтів) при защемлених вентральних та післяопераційних вентральних грижах оперовано 10 (14,0 %) хворих, при пахових та стегнових грижах – 46 (64,8 %), та 15 (21,2 %) відповідно.

Ненатяжними методами герніопластики (2 група дослідження) з використанням синтетичних алотрансплантів прооперовано 41 пацієнт. Із них з приводу вентральних та пупкових гриж – 19 (46,3 %), пахових – 21 (51,2 %), та стегнової – 1 (2,4 %) хворих.

Серед хворих на защемлену пахову грижу у першій групі оперовано за Постемпським – 25 (54,3 %), за Бассіні – 12 (26,1 %), за Мартиновим – 9 (19,6 %), а у другій групі дослідження усі 21 пацієнт – за Ліхтенштейном. Усі 15 хворих на стегнову защемлену грижу контрольної групи оперовані за Бассіні, у основній групі – 1 пацієнт оперований за нашою оригінальною методикою з використанням синтетичного алотрансплантата.

У хворих двох груп із защемленими післяопераційними вентральними грижами із суб- та декомпенсацією функції зовнішнього дихання і кровообігу проводилась відповідна доопераційна підготовка, спрямована на корекцію супутньої патології.

Поряд із цим пацієнтам із ожирінням, супутньою серцево-судинною патологією для профілактики тромбоемболічних ускладнень за 30 хв до операції та в післяопераційному періоді застосовували гепарин (“Гедон-Ріхтер”) у дозі 10-20 тис. од/добу.

Усі пацієнти із дихальною недостатністю II-III ст. отримували амброксол у дозі 200-400 мг/д довенно перед операцією, в якості профілактики респіраторного дистрес-синдрому, яку продовжували протягом перших 6-8 днів за показами.

У хворих на защемлену вентральну грижу проводили антибіотикопрофілактику цифраном 200 мг (“Ranbaxy”) в доопераційному періоді за 30 хв. до втручання, інтраопераційно при тривалості операції понад 3 години – додатково 200 мг довенно та впродовж перших семи днів поопераційного періоду по 200 мг двічі на добу довенно крапельно, зважаючи на високу ймовірність інфікування операційної рани грижовою водою.

Дихальна недостатність 0 ступеню до операції діагностована у 53,7 % хворих, I ступеня – у 41,7 % випадків. Дихальна недостатність II ступеню виявлено у 65,8 %. Дихальна недостатність III ступеню встановлено 7,8 % за даними дослідження функції зовнішнього дихання (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих за ступенем дихальної недостатності у групах дослідження при поступленні

Ступінь дихальної недостатності	Групи дослідження		Всього
	Контрольна	Основна	
0	20	5	25
I	23	12	35
II	17	14	31
III	11	10	21
Всього	71	41	112

Прогресування дихальної недостатності у перші 3 доби виявлено у 67,1 % хворих першої групи оперованих з приводу защемлених вентральних гриж, і лише у 44,7 % хворих другої групи, – у котрих було застосовано безнатяжні методи герніопластики. Прогресування дихальної недостатності у пацієнтів, оперованих з приводу защемлення пахової та стегнової грижі не було виявлено.

Скоротливу здатність міокарда вивчали за даними ехокардіоскопії. Нормальну скоротливу функцію міокарда на доопераційному етапі виявлено у – 64,7 %, I ступеня – у 24,1 %, II ступеня – у 8,7 %, а III ст – у 2,7 % (табл. 2).

Наростання ознак серцевої недостатності в ранньому поопераційному періоді мало місце у 11,3 % хворих першої групи, та у 8,5 % хворих другої групи.

Ускладнений перебіг ранового процесу (інфільтрат п/о рани, нагноєння, сероми, тривала лімфорей) мав місце у значної кількості хворих, адже усі вони оперовані ургентно. Зокрема нагноєння відмічено у

14,2 %, із них пацієнти першої групи склали 15,5 %, другої – 12,2 %. Сероми – у 14,3 %, тривала лімфо-рея – у 20,5 %, крайовий некроз рани шкіри – у 3,6 %, лігатурні нориці – у 6,3 % оперованих пацієнтів.

Таблиця 2. Розподіл хворих за ступенем недостатності скоротливої функції міокарда у групах дослідження при поступленні

Ступінь серцевої недостатності	Групи дослідження		Всього
	Контрольна	Основна	
0	52	20	72
I	11	16	27
II	6	4	10
III	2	1	3
Всього	71	41	112

Висновки: Застосування стійких до інфекції синтетичних алотрансплантатів та виконання безнатяжних методів алопластик при защемлених вентральних і пахових грижах з використання монофіламентного шовного матеріалу, адекватної доопераційної підготовки та оптимізації ведення післяопераційного періоду дозволило зменшити частоту прогресування серцево-легеневої недостатності в ранньому післяопераційному періоді, зменшити кількість ранових ускладнень в 1,5 раза та попередити розвиток рецидиву гриж.

У пацієнтів літнього та старечого віку при защемлених пахових грижах за умов життєздатності защемленого органа методом вибору вважаємо ненатяжний метод пластики пахового каналу за Ліхтенштейном.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонов А.М., Гриненко Н.Н., Чернов К.М. Лечение ущемленных рецидивирующих больших пахово-мошоночных грыж // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 67.
2. Гавриленко Б.Г., Банний А.В., Пагава А.З., Мельник Б.С. Хирургическое лечение паховой грыжи у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая хирургия. – 1992. – № 2. – С. 29-31.
3. Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., Давыдов В.И., Козлов В.Б. Оперативное лечение ущемленных грыж брюшной стенки у больных пожилого старческого возраста. // Нові технології в хірургічному лікуванні гриж живота: Матеріали I всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (за зальною редакцією проф.Фелештинський Я.П. 18 квітня 2003). – Київ. – С. 54-55.
4. Bendavid R. Complications of groin hernia surgery // Surg. Clin. North Am. – 1998. – Vol. 78. – P. 1089.
5. Gilbert A.L., Felton L.L. Infection in inguinal hernia repair considering biomaterials and antibiotics // Surg. Gyn. Obst. – 1993. – Vol. 177. – P. 126.
6. Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K. The tension free hernioplasty // Am. J. Surg. – 1989. – Vol. 157. – P. 188.
7. Fawcett A.N., Atherton W.G., Balsitis M. A complication of the use of Prolene mesh in the repair of abdominal wall hernias // Hernia 2 1998. – 173, Springer-Verlag France.
8. Mori T., Souda S., Nezu R., Yoshikawa Y. Results of performing mesh plug repair for groin hernias // Surg. Today. – 2001. – 31(2). – P. 129.

Лікування та попередження гострої спайкової непрохідності тонкої кишки

О.Г. ДИКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

TREATMENT AND PREVENTION OF ACUTE ADHESIVE OBSTRUCTION OF SMALL INTESTINE

O.H. DYKY

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky, Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky

Проведено аналіз ефективності та віддалених результатів лікування гострої спайкової непрохідності тонкої кишки шляхом динамічного лапароскопічного адгезіолізу за власною методикою. У 75 % пацієнтів, оперованих за даною методикою, вдалося повністю ліквідувати спайки черевної порожнини, що свідчить про високу ефективність даного способу оперативного лікування спайкової непрохідності та можливості його використання у хворих з кишковою формою спайкової хвороби очеревини.

It has been carried out the analysis of efficacy and remote results of the treatment of acute adhesive obstruction of small intestine by mean of dynamic laparoscopic adhesiolysis by own method. It mode possible to eliminate completely the abdominal adhesions in 75 % patients to be operated by the proposed method. It testifies to high efficiency of the given method of operative treatment of adhesive obstruction and ways of its application in patients with intestinal form of peritoneum adhesive disease.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Гостра спайкова непрохідність тонкої кишки (ГСНТК) є найбільш небезпечним і основним ускладненням спайкової хвороби очеревини (СХО). Серед хворих з кишковою непрохідністю непухлинного генезу частка ГСНТК складає 53,7-91,2% [1, 3]. Післяопераційна летальність при ГСНТК становить 7-18% [4]. Надання хірургічної допомоги хворим з ГСНТК, як правило, обмежується проведенням адгезіотомії, яка при необхідності доповнюється резекцією тонкої кишки [4, 9]. Виконання оперативних втручань в такому об'ємі супроводжується високим ступенем рецидиву захворювання, часто з повторним розвитком ГСНТК. А в зв'язку з відсутністю ефективних засобів попередження спайкоутворення питання профілактики розвитку ГСНТК в літературі практично не обговорюється. Розроблений в центрі з лікування спайкової хвороби очеревини Житомирської обласної лікарні метод динамічного лапароскопічного адгезіолізу (Деклараційний патент на винахід 52353 А) дозволяє не тільки контролювати перебіг процесу адгезіогенезу, а й активно впливати на нього, добиваючись в більшості випадків ліквідації спайкового процесу [5, 6]. Тому закономірно постало

питання щодо зміни тактичних підходів у лікуванні й попередженні ГСНТК.

Метою роботи було на основі аналізу досвіду роботи центру визначити основні тактичні питання стосовно лікування та профілактики ГСНТК.

Матеріали і методи. За період з листопада 2000 року по грудень 2003 року з кишковими формами СХО проліковано 85 хворих. Серед них – 54 пацієнти з ГСНТК: жінок – 28; чоловіків – 26. Середній вік хворого склав $(36,6 \pm 12,3)$ року (наймолодший – 18, найстарший – 79 років).

Відеолапароскопічні дослідження та оперативні втручання проводили на обладнанні фірми "Karl Storz", ультразвукове дослідження – на апараті Aloka 2002.

Результати дослідження та їх обговорення. У 32 (59,3%) пацієнтів було діагностовано обтураційну кишкову непрохідність; у 16 (29,6%) – странгуляційну; ще в 6 (11,1%) осіб механізм непрохідності вважався неідентифікованим, оскільки в них напад ГСНТК був ліквідований консервативними заходами і від подальшого оперативного лікування ці пацієнти

відмовилися. Таким чином, серед прооперованих хворих співвідношення обтураційного і странгуляційного механізмів непрохідності становило 2:1. Серед механізмів странгуляції в 9 (56,3 %) випадках виявили здавлення петлі тонкої кишки шнуроподібною спайкою, в 4 (25,0 %) – заворот довкола швартової спайки, в 3 (18,7 %) – заворот довкола брижі за рахунок площинних спайок. У 83,3 % пацієнтів в анамнезі відмічено періодичний больовий синдром, характерний для кишкової форми СХО.

Лікування пацієнтів починали з консервативної терапії. Остання включала: назогастральну декомпресію шлунка, проведення адекватної інфузійної терапії, спрямованої на ліквідацію больового синдрому, явищ дегідратації та стимуляцію кишкової перистальтики. Очисту клізму проводили через 1,5-2 години після введення препаратів, що стимулюють перистальтику.

Ефективність консервативної терапії оцінена у 41 пацієнта (8 осіб після встановлення діагнозу відмовилися від госпіталізації, у 5 пацієнтів з II-III стадіями захворювання консервативну терапію проводили відразу як передопераційну підготовку). Для оцінки проаналізовано скарги пацієнтів, дані фізикального обстеження, які порівнювали з результатами динамічного сонографічного обстеження органів черевної порожнини, зокрема тонкої кишки. Ефективною консервативна терапія виявилася у 6 пацієнтів (14,6 %), яка призвела до повної ліквідації больового синдрому, відновлення пасажу по тонкій кишці та регресу сонографічних критеріїв гострої непрохідності тонкої кишки. У решті 35 осіб (85,4 %) консервативна терапія не дала позитивного ефекту – у всіх відмічено наростання УЗД-критеріїв непрохідності тонкої кишки, причому хибне покращання відзначено у 2 пацієнтів (на фоні зменшення больового синдрому, поліпшення даних фізикального обстеження сонографічно відмічено наростання ознак непрохідності), рецидив непрохідності відразу після прийняття їжі – в 1 випадку та відсутність динаміки стану пацієнта і даних фізикального обстеження в позитивну чи негативну сторону – в 6 випадках. Таким чином, сумнівний ефект від консервативної терапії, за даними фізикального обстеження хворих та їх опитування, нами виявлено у 22,0 % пацієнтів, що без проведення контрольованого сонографічного обстеження часто призводить до невиправданого затягування консервативної терапії та можливого розвитку в подальшому таких небезпечних ускладнень, як некроз стінки кишки та поширений перитоніт.

При аналізі консервативної терапії залежно від стадії захворювання нами виявлено позитивний

ефект у 33,3 % пацієнтів з I стадією захворювання (5 випадків) та у 6,3 % (1 випадок) – при II стадії ГСНТК. Це дозволяє стверджувати, що ефективність консервативної терапії має тенденцію знижуватися зі збільшенням тривалості ГСНТК.

З діагнозом ГСНТК нами прооперовано 40 пацієнтів. Методом вибору в нашому відділенні вважається адгезіотомія з наступним динамічним лапароскопічним адгезіолізісом (ДЛА), оскільки лише цей метод дозволяє візуально контролювати та активно попереджувати утворення спайок після адгезіотомії. ДЛА був застосований нами у 17 пацієнтів (42,5 %).

Протипоказаннями до застосування або продовження ДЛА вважали:

- поширений гнійний перитоніт;
- важка супровідна патологія, при якій використання багатоетапного лікування пов'язане з високим ризиком;
- потреба в декомпресії тонкої кишки;
- розвиток гнійно-септичних ускладнень у черевній порожнині в ранньому післяопераційному періоді (за винятком ускладнень з боку післяопераційної рани);
- розвиток адгезивного асептичного перитоніту (за даними першої динамічної лапароскопії);
- III-IV стадії поширеності спайкового процесу за Блінніковим [7] у осіб, старших 60 років;
- відмова пацієнта від застосування ДЛА.

Кількість сеансів динамічної лапароскопії, необхідних для повної ліквідації спайкового процесу, склала $(1,5 \pm 0,22)$ сеанси.

Традиційне лікування – лапароскопічна адгезіотомія та адгезіотомія з лапаротомного доступу без додаткових заходів профілактики рецидиву адгезіогенезу – застосовано у 15 пацієнтів (37,5 %). Використовували метод лікування при наявності протипоказань до ДЛА та відсутності показань до декомпресії тонкої кишки. Протипоказанням вважали наявність III-IV стадій поширеності спайкового процесу за Блінніковим [7] у осіб, старших 60 років. Серед даних пацієнтів є 4 особи, стосовно яких ми були змушені відмовитися від подальшого проведення ДЛА (зміна тактики лікування): у 1 випадку – в зв'язку з розвитком недостатності швів анастомозу тонкої кишки, у 1 випадку – в зв'язку з розвитком адгезивного перитоніту та у 2 випадках – в зв'язку з розвитком ускладнень з боку соматичних органів. А також 3 пацієнтам було виконано конверсію в зв'язку з технічними труднощами лапароскопічної адгезіотомії.

“Шинування” тонкої кишки вважається одним з найефективніших методів попередження рецидиву розвитку ГСНТК [8, 10], проте метод має два основ-

них недоліки: травматичність та високий відсоток розвитку больових форм СХО. Тому застосування даного методу ми обмежуємо такими випадками:

– наявність показань до тривалої декомпресії тонкої кишки (зонд утримуємо протягом усього терміну формування спайкового процесу – 7-8 діб);

– III-IV стадії поширеності спайкового процесу за Блінниковим [7] у осіб, старших 60 років.

“Шинування” тонкої кишки проведено у 5 (12,5%) пацієнтів з ГСНТК.

У 3 пацієнтів (7,5%) виконано лапаростомію з програмованим санаціями органів черевної порожнини.

Частота післяопераційних ускладнень при застосуванні методу ДЛА склала 23,5% (4 випадки) проти 26,1% (6 випадків) після використання інших методів лікування ($p > 0,05$). Померло 3 пацієнти (по одному після традиційної адгезіотомії, лапаростомії та “шинування” тонкої кишки). Післяопераційна летальність склала 7,5%. Летальних випадків після ДЛА не спостерігали.

Для вивчення ефективності ДЛА в світлі лікування СХО нами проаналізовано віддалені результати в терміни від 1 до 2,5 року у 22 прооперованих пацієнтів (табл. 1).

Таблиця 1. Віддалені результати лікування СХО у хворих з гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки

Метод лікування	Одужання		Рецидив СХО	
	абс.	%	абс.	%
ДЛА	9	75,0	3	25,0
Традиційна адгезіотомія	2	28,6	5	71,4
“Шинування” тонкої кишки	1	33,3	2	66,7

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабін О.І. Особливості лікувальної тактики при гострій кишковій непрохідності // Матеріали XIX з'їзду хірургів України (м. Харків, 2000 р.). – С. 115-116.
2. Бурка А.А. Интубация ЖКТ при ОКН // Матеріали XIX з'їзду хірургів України (м. Харків, 2000 р.). – С. 120-121.
3. Буцейло В.Н. Особенности диагностики и лечения больных с ОКН // Матеріали XIX з'їзду хірургів України (м. Харків, 2000 р.). – С. 121-123.
4. Дикий О.Г. Лікування та попередження спайкової хвороби очеревини із застосуванням методу лапароскопічного динамічного адгезіолізісу // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 2. – С. 93-97.
5. Дикий О.Г., Поліщук В.Т., Борівський В.М. метод комбінованого

Таким чином, обстеження пацієнтів у віддалені терміни після оперативного втручання з приводу гострої спайкової непрохідності тонкої кишки дозволило встановити відсутність спайок черевної порожнини у 75,0% обстежених пацієнтів після ДЛА, тоді як після традиційної адгезіотомії подібний результат виявлено лише у 28,6%, а після “шинування” тонкої кишки – у 33,3% обстежених пацієнтів.

Висновки. 1. Використання сонографічних критеріїв стану тонкої кишки в оцінці ефективності консервативного лікування ГСНТК дозволяє об'єктивно визначити динаміку патологічного процесу та оптимізувати терміни передопераційної підготовки хворих, оскільки у 22% пацієнтів проведення інфузійно-спазмолітичної терапії призводить до хибного покращання стану чи відсутності динаміки у сторону його погіршення і, як наслідок, до невиправданого затягування терміну оперативного лікування.

2. У пацієнтів з ГСНТК методом вибору оперативного лікування вважаємо адгезіотомію з динамічним лапароскопічним адгезіолізісом, оскільки застосування даного методу лікування дозволяє ліквідувати спайковий процес як причину порушення пасажу по тонкій кишці у 75% пацієнтів.

3. Враховуючи високу ефективність ДЛА у ліквідації спайкового процесу доцільно проводити планове лікування пацієнтів з кишковими формами СХО для профілактики розвитку ГСНТК.

- адгезіолізісу в лікуванні спайкової хвороби очеревини // Матеріали XX з'їзду хірургів України (м. Тернопіль, 2002 р.). – Т. 2. – С. 98-99.
6. Дронов А.Ф. Лапароскопия в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – № 2. С. 4-12.
7. Моисеев А.Ю. Шинирование тонкой кишки при спаечной непроходимости // Хирургия. – 1994. – № 6. – С. 30-32.
8. Пеев Б.И. Современные принципы диагностики и лечения больных со спаечной кишечной непроходимостью // Матеріали XIX з'їзду хірургів України (м. Харків, 2000 р.). – С. 153-154.
9. Rasmussen H., Lund P. Postoperative intraperitoneal adhesions // Laeger. – 1993. – Vol. 24, 155(21). – P. 1617-1621.

Профілактика та інтенсивна терапія гнійно-септичних ускладнень при хірургічному лікуванні хворих на хворобу Крона

Ф.І. ГЮЛЬМАМЕДОВ, П.Ф. ГЮЛЬМАМЕДОВ, О.П. КУХТО, О.Н. НЕСТЕРЕНКО, Г.К. КУХТО, Н.М. ЄНГЕНОВ, О.В. БОНДАРЕНКО

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

PREVENTION AND INTENSIVE THERAPY OF PYO-SEPTIC COMPLICATIONS AT SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRON'S DISEASE

F.I. GULMAMEDOV, P.F. GULMAMEDOV, A.P. KUKHTO, A.N. NESTERENKO, G.K. KUKHTO, A.V. BONDARENKO

Donetsk State Medical University by M. Horky

Автори проаналізували результати комплексного лікування 296 хворих, у тому числі із застосуванням хірургічного лікування 97 хворих із хворобою Крона (ХК), яким було виконано 246 операцій. Ціллю дослідження є обґрунтування необхідності своєчасного застосування хірургічного лікування при ХК, визначення хірургічної тактики, що сприяє зменшенню післяопераційних ускладнень, скорочує реабілітаційний період та відновлює працездатність хворих, окреслення кола необхідних питань лікування гнійно-септичних ускладнень (ГСУ). Летальних випадків не було ні після первинних радикальних та паліативних втручань, ні після відновлюючих операцій. 8 летальних результатів було після повторних радикальних операцій при тотальному ураженні товстої кишки та тотальному ураженні і тонкокишкової локалізації. Об'єктивні критерії синдрому поліорганних порушень (СПОП) є найбільш інформативним чинником своєчасності оперативного втручання і загрози розвитку ГСУ. Оптимальним вибором тактики при ургентних операціях з приводу ХК є одномоментні втручання при кровотечах, і двоетапні – при розвитку ГСУ. При хронічному перебігу ХК переважно показані двоетапні втручання, тобто першим етапом є радикальні операції без відновлювання кишкової безперервності. Тільки при ілеоободовій локалізації, коли видалється термінальний відділ клубової кишки, показані одномоментні втручання. Недостатність імунного чинника, у випадках хірургічного сепсису у фазах імунодефіциту й імунопаралічу, вимагає припинення імуностимуляції та переходу до замісної терапії. Ефективність багатоетапного лікування цієї категорії хворих залежить від кваліфікованої профілактики ГСУ. Результати оперативних втручань зумовлені методами операцій і хірургічною тактикою, яка в великій мірі визначає і післяопераційні ускладнення.

The authors have reviewed the results of complex treatment of 296 patients who were performed 246 operations including surgical treatment of 97 patients with Chron's disease (CD). The purpose of the study is to substantiate the need for timely use of surgical treatment at CD, to determine the surgical tactics for lowering the postoperative complications, reducing the rehabilitation period, restoring patient's capacity for work, to delimitate the list of necessary questions concerning treatment of pyo-septic complications. No lethal cases occurred after primary radical or palliative interventions as well as after restorative operations. Eight lethal cases occurred after repeated radical operations at the total involvement of the large intestine and at the total involvement of the small-intestine localization. The objective criteria of polyorganic lesion syndrome (PIS) are the most informative factor of timely operative intervention and the threatened PSC development. The optimal choice of tactics in urgent operations for CD is one-stage intervention at hemorrhages and two-stage ones at PSC development. At chronic CD course two-stage interventions without restoration of the intestinal continuity are indicated. Only at the ileocolon localization, when the terminal part of ileum is exposed, one-stage intervention is indicated. The lack of the immunal factor in case of surgical septic at the phases of immunodeficiency and immunoparalysis requires shopping of immunostimulation and initiation of replacement therapy. The efficacy of multistage treatment of such patients depends on qualified prevention of PSC. Surgical results depend on the operative methods and surgical tactics which chiefly determines postoperative complications.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Актуальність проблеми хірургічного лікування хвороби Крона (ХК) зумовлена зростанням поширеності і захворюваності на ХК, частими рецидивами, непрогнозованим перебігом, недостатністю ефективних методів консервативного

лікування, каліцтвом хворих після радикальних операцій [7,8,2]. Вибір оперативної тактики повинен визначатися великим ризиком після операційних ускладнень, що сягають 30-40 %, розвитком рецидивів в післяопераційний період, що виправдовує у більшій половині хворих тактику багатоетапного оперативного лікування [1,5,4,6]. Метою дослідження є обґрунтування необхідності своєчасного застосування хірургічного лікування ХК, визначення оптимальної хірургічної тактики, що сприяє зменшенню післяопераційних ускладнень, скороченню реабілітаційного періоду, відновленню працездатності хворих, вирішенню багатьох аспектів лікування гнійно-септичних ускладнень.

Матеріали і методи. В клініці загальної хірургії ДонГМУ з 1987 по 2004 рр. було на лікуванні 296 хворих на ХК. З них тільки консервативну терапію одержували 199 пацієнтів, що склало 67,22 % від загальної кількості хворих. Решті 97 (32,77 %) хворим проведено 246 оперативних втручань. З тих, що піддавалися оперативному лікуванню, більшість складала жінки – 53 (54,63 %), а у вікових категоріях найбільшу групу представляли пацієнти від 30 до 60 років, тобто особи найбільш працездатного віку. Зі всіх локалізацій ХК ураження товстої кишки спостерігалось у найбільшій групі хворих, прооперованих в клініці, – у 77 (78,79 %) випадків, тонкокишкова локалізація – у 10,13 %, ілеободова – у 11,08 %. Радикальні операції виконані у 74 (76,28 %) хворих, паліативні – у 23 (23,71 %), відновні втручання – у 36 (37,11 %) пацієнтів, при цьому у 6 (6,18 %) хворих відновлення було безуспішним. Було 8 (8,25 %) летальних результатів: 4 – при тотальному ураженні товстої кишки після повторних радикальних втручань, 3 з яких зумовлені ГСУ і прогресом синдрому поліорганних порушень (СПОП), і 4 летальні результати унаслідок повторних загострень і тотального ураження тонкої кишки.

З метою обґрунтування тактики профілактики і лікування хворих з ГСУ при хірургічному лікуванні ХК проведені клініко-морфологічні обстеження 67 хворих на всіх етапах лікування. Виконувалося мікробіологічне обстеження крові, ран, черевної порожнини і флори у відключених від пасажу відділах ободової, тонкої, і прямої кишок. Вивчалися: лейкоцитарна формула крові з оцінкою абсолютної кількості лімфоцитів, нейтрофілів, моноцитів, тромбоцитів, ядерного індексу Г.А. Дацтянца, рівень у крові молекул середньої маси, сечовини, креатиніну, фібриногену, білірубину. Оцінювалися морфологічні

зміни операційного і секційного матеріалів. Протокол лікування включав: 1 – хірургічне лікування, у тому числі усунення джерела інфекції; 2 – антибактеріальну терапію; 3 – методи активної детоксикації та імунотерапії.

У комплексі інтенсивної терапії 7 хворим виконувалося ультрафіолетове опромінювання крові (УФОК), 10 хворим – внутрішньовенне лазерне опромінювання (ВЛОК), ксеноперфузія – 2 хворим, імунотерапія – 23 хворим: імуноглобуліном людським донорським, рекомбінантним інтерфероном (лафероном), індуктором інтерферону – циклофероном та ін. Тяжкість стану хворих оцінювали за адаптованою шкалою SAPS, наявністю сепсису, SIRS, згідно з критеріями R. Bone. Контроль – 30 здорових людей. Статистична обробка – Microsoft Excel (рівень $p < 0,05$).

Результати досліджень та їх обговорення. Наш досвід хірургічного лікування хворих з тотальним ураженням ободової кишки дозволяє підкреслити наступні закономірності: агресивний початок захворювання з розвитком флегмони кишки, явищами перитоніту або профузною кровотечею, вимагає негайного переривання антигенної стимуляції, що може бути досягнуто тільки радикальним видаленням ураженого відділу. Неefективна консервативна терапія необґрунтовано збільшує передопераційний період, погіршуючи стан хворих, і призводить тільки до прогресування СПОП. Загострення після операції, аж до перфорації стінки клубової кишки, при локалізації ураження в термінальному відділі клубової і ободової кишки, слід чекати в дистальному, що залишився після резекції, новому термінальному відділі клубової кишки. Післяопераційні ГСУ у 21,36 % спостережень були зумовлені саме цим ускладненням. Причиною несприятливих результатів в цій ситуації є неадекватне і невчасне лікування, у тому числі неадекватна хірургічна тактика. Переважна кількість летальних результатів зумовлена ГСУ і прогресуванням СПОП. Тому наростання симптомів СПОП слід вважати об'єктивним показанням для оперативного втручання. Паліативні операції, вимушено використані у цих хворих, як правило, призводять до розвитку СПОП і численних ускладнень в післяопераційний період, хоча і покращують ефект консервативної базової терапії, унаслідок зняття агресивної дії фекального потоку. Аналіз наших спостережень показав, що найтипівішою і грубою помилкою хірургічної тактики у даній категорії хворих є формування анастомозів в термінальних відділах тонкої кишки або ушивання куцки цього відділу. У всіх таких хворих розвивається

неспроможність швів. При хронічному перебігу ХК переважно показані двохетапні втручання, тобто радикальні операції без відновлювання кишкової безперервності. Тільки при ілеободовій локалізації, коли розширено видалається термінальний відділ клубової кишки, результати одномоментних операцій задовільні. Другою небезпечною помилкою хірургічної тактики вважаємо відновлення кишкової безперервності при виконанні радикальної операції у хворих з хронічним перебігом захворювання, гнійно-запальними процесами в стінці кишки і оперативному втручанні на стадії загострення. В той же час, при гострому перебігу, ургентному втручанні, особливо, якщо захворювання проявлялося кишковими кровотечами, а не ГСУ, результати одномоментних операцій задовільні. Добрі результати одномоментних операцій спостерігаються, незалежно від локалізації процесу при рубцюватих стриктурах, коли втручання виконується на стадії ремісії. Третьою помилкою хірургічної тактики слід вважати ранні повторні операції після паліативних втручань у хворих з ГСУ. Необхідність таких втручань зумовлена станом хворих, що погіршується. Для хірургів в цій ситуації особливо важливі об'єктивні критерії ефективності консервативної терапії, що проводиться. Дані ендоскопічного дослідження інформативні не завжди. Необхідні додаткові дослідження для своєчасної діагностики СПОП. Більшості хворих після радикальних втручань протягом першого року, після 2-3 курсів консервативної терапії, виконували відновні операції за методиками клініки. Найбільша кількість ускладнень, особливо ГСУ, була при повторних втручаннях з приводу загострень ХК і на останніх етапах хірургічного лікування, коли виконувалися ушивання ілеостом. У 0,25% прооперованих хворих клінічно і морфологічно було встановлено діагноз кандидозу, який виявлявся кандидомікозною флегмоною тонкої кишки (1 випадок), кандидомікозною пневмонією (1 випадок), відсутністю лікувального ефекту антимікробної терапії без застосування профілактичної емпіричної системної протигрибкової терапії. У зв'язку з відсутністю надійних клініко-лабораторних критеріїв кандидозу, пріоритетним напрямом є профілактична емпірична системна протигрибкова терапія, яку потрібно починати з флуконазолу per os, а за відсутності

ефекту – введення дифлюкану. Така тактика була ефективною у 12 випадках неясної гектичної температури в післяопераційний період. Наявність у хворих відносної або абсолютної лімфоцитопенії, тромбоцитопенії, моноцитопенії, ріст юних форм лейкоцитів, тенденція до лейкопенії, клінічна анергія – все це свідчить про високий ризик інфекційних ускладнень і про необхідність, окрім антибіотикопрофілактики імунотропної підтримки. Планові хірургічні втручання у вказаній категорії хворих вимагають обов'язкового вивчення кишкової флори відключених і функціонуючих відділів тонкої і товстої кишок, з послідовним проведенням деконтамінації функціонуючих і відключених відділів від патогенної і відносно патогенної флори. Обов'язковим є мікробіологічний моніторинг хірургічного відділення. Корекція автохтонної мікрофлори здійснювалася за допомогою еубіотиків (біфікол та ін.), симбіотиків (натуралін), пробіотиків (хілак). Антимікробну профілактику здійснювали антибіотиками, ефективними відносно до контамінованих мікробів в дозах, які досягають потрібної тканинної концентрації до моменту інтраопераційної мікробної контамінації. Серед всіх хворих з післяопераційними ГСУ у 6,99% встановлено, що є клінічні і лабораторні симптоми СПОП, що відповідало класу 3-4 за ASA, понижена сума балів за GRAMS до 5-9.

Висновки. 1. Профілактика ГСУ при хірургічному лікуванні ХК може бути ефективною при раціональному виборі хірургічної тактики, своєчасному оперативному лікуванні, своєчасній антибіотикопрофілактиці.

2. Об'єктивні критерії СПОП є найбільш інформативним чинником своєчасності оперативного втручання і загрози розвитку ГСУ.

3. Оптимальним вибором тактики при ургентних операціях з приводу ХК є одномоментні втручання при кровотечах, і двохетапні при розвитку ГСУ. А при хронічному перебігу переважно двохетапні втручання у фазі загострення та одномоментні при рубцюватих стриктурах.

4. Недостатність імунного чинника у випадках хірургічного сепсису, у фазах імунodefіциту імунопаралічу вимагає припинення імуностимуляції і переходу до замісної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воробьев Г.И., Михайлова Т.Л., Костенко Н.В. и др. Хирургическая тактика при болезни Крона в форме илеоколита, осложненного

инфильтратом и кишечными свищами // V Всерос. конф. с междунар. участ. "Актуальные проблемы колопроктологии". – Ростов, 2001. – С. 42-45.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2. Кравченко Т.Г. Болезнь Крона: критерии определения активности, степени тяжести и прогноза // Укр.мед.часопис. – 1998. – №6,(8)-X1/X11. – С. 10-15.
3. Кушнир И.Э. Болезнь Крона: клинические проявления, диагностика, терапия // Врачебн. Практика. – 2000.– №3. – С. 63-67.
4. Левитан М.Х., Фабрикова Е.А., Ильинский Ю.А., Юрков М.В. Лечение болезни Крона в зависимости от активности и локализации процесса // Сов.медицина. – 1991. – №7. – С. 79-81.
5. Шано В.П., Черний В.И., Гюльмамедов Ф.И., Нестеренко А.Н. Периоперационная профилактика и лечение инфекционных осложнений в хирургии: Метод. реком. МЗ Украины. – Изд. 2-е, переработ. и дополн. – Донецк, 2001. – С. 48.
6. Ширинкин В.Г. Болезнь Крона в неотложной хирургии // Хирургия. –1991. – №5. – С. 51-53
7. Binder V Progress in epidemiology quality of life and life expectancy in IBD // Inflammatory Bowel Disease –1995 –/ Kluver Academic Publishers Dordrecht /Boston/ London pp. 27-31.
8. Munkholm P., Langholz E., Davidsen M., Binder V. Intestinal cancer risk and mortality in patients with Crohn's disease // Gastroenterology. – 1993. –Vol. 105: – P. 1716-1723.

Зміни ензиматичної активності слизової кишки після правобічної геміколектомії

Ф.Г. КУЛАЧЕК, О.І. ІВАЩУК, О.О. КАРЛІЙЧУК, А.С. ПАЛЯНИЦЯ, Б.В. ПЕТРЮК, М. ДАРАГМЕХ
Буковинська державна медична академія

CHANGES OF ENZYMATIC ACTIVITY OF INTESTINAL MUCOSA AFTER RIGHT-SIDE HEMICOLECTOMY

F.H. KULASHCHUK, O.I. IVASHCHUK, O.O. KARLIYCHUK, A.S. PALIANYTSIA, B.V. PETRIUK, M. DARAHMEKH
Bucovynian State Medical Academy

Експериментально вивчено динаміку кількісного складу окремих ферментів в слизовій шлунково-кишкового тракту після правобічної геміколектомії в ракурсі становлення компенсаторних змін після даного оперативного втручання з накладенням кінце-бокових інвагінаційних ілеотрансверзоанастомозів. Отримані результати свідчать про загальноприспосувальний характер ферментативних змін при різних способах анастомозів; компенсаторне навантаження беруть на себе всі ділянки шлунково-кишкового тракту.

Experimentally investigated changes of quantitative structure of separate enzymes in mucous of gastro-intestinal path after right-side hemicolectomy in foreshortening of formation of compensatory changes after the given operative intervention with imposing end-to-side ileotransversoanastomoses are shown. The received results testify to general adaptive character of enzymatic changes at various anastomoses; compensatory loading is incurred with all departments of gastro-intestinal path.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Компенсаторні зміни після правобічної геміколектомії (ПГ) відбуваються як у шлунково-кишковому тракту, так і в інших органах і системах. Особливо актуальним є питання порушення пристінкового травлення та зміни проксимально-дистального градієнта. Воно тісно пов'язане з проблемою видалення термінального відділу здухвинної кишки як основного місця всмоктування жирних кислот, дезактивації ентерокинази та лужної фосфатази, що закінчується в правій половині товстої кишки; а також попадання в товсту кишку хімічних сполук, що не характерні для даного відділу. Окрім того, метаболічне та ферментативне забезпечення кишечника не відповідає новим умовам існування [4-6].

Після ПГ порушується всмоктування жирів, змінюється кількісне виділення ентерокинази та лужної фосфатази з калом, засвоєння білків. Зміни безпосередньо в стінці кишечника в ракурсі компенсаторних змін багато в чому не вивчені [1-3,8].

Матеріали і методи. Експерименті проводили з 45 безпородними псами, яким виконували ПГ за

методом Кімбаровського(15), Вітебського(15), власної модифікації (15). Собаки отримували одноразове харчування вранці, воду в необмеженій кількості. За день до операції їжа не давалася. Під час операції та в терміни 1,3,6 місяців після ПГ виконувалася забір матеріалу в один і той же час. Для дослідження висікалися шматочки антрального відділу шлунка, початку тонкої кишки, здухвинної та поперекової кишок на відстані 5 см від анастомозу ("баугінієвої" засліпки – до операції), розмірами 1×1 см і переносилися в морозильну камеру. Виконувались зрізи на криостаті. Сукцинатдегідрогеназу (СДГ), кислу (КФ) та лужну (ЛФ) фосфатази визначали за оригінальними методиками (М. Берстон, 1965) [8]. Описували розташування ферментів та проводили підрахунок їх в полі зору.

Результати досліджень та їх обговорення. В інтактному кишечнику цікавим виявився розподіл ферментів. В шлунку ЛФ знаходиться у основі шлункової слизової. В тонкій та здухвинній кишках – переважно у верхівці і незначно у основі. В поперековій кишці ЛФ розподіляється рівномірно як у основі, так і у верхівці. КФ та СДГ рівномірно

розподілені на всьому протязі крипт та війок у всіх досліджуваних ділянках. В терміни від 1-го місяця до 6-го ЛФ в тонкій кишці знаходиться у верхівці і у основі, в здухвинній та поперекової кишках – переважно у верхівці. В поперековій кишці змінюється розподіл КФ – переважно у основі. У всіх інших ділянках розташування КФ та СДГ без особливих змін.

Динаміка кількісного складу ферментів в слизовій шлунково-кишкового тракту представлена у таблицях 1-3. Якщо в інтактному кишечнику рівень ЛФ знижується в напрямку від тонкої кишки до поперекової та шлунка, то в післяопераційний період тенденція залишається такою ж, але рівень ЛФ в поперековій кишці зростає більше ніж в інших відділах. Розподіл КФ до операції характеризується зниженням в напрямку від шлунка до поперекової кишки. Після операції переважно зростання КФ

відмічено в здухвинній кишці, а в поперековій кишці рівень її незначно вищий, ніж в тонкій. Рівень СДГ в контрольній групі поступово знижується від шлунка до здухвинної кишки і різко падає в поперековій кишці. В терміни 1-6 місяців після операції переважно підвищення рівня ферментів виявляється в поперековій (більше ніж в 2 рази) та здухвинній кишках.

Отримані результати свідчать про подібність кількісних змін в слизовій при різних видах анастомозів. Виражене підняття рівня СДГ (особливо у поперековій кишці) дає привід думати про підвищене енергетичне забезпечення клітин слизової. Деяке зниження рівня КФ в шлунку при одночасному підвищенні в інших ділянках (а також рівня СДГ в слизовій шлунка) можна інтерпретувати відсутністю гастроколичного рефлексу при видаленому ілеоцекальному відділі.

Таблиця 1. Вміст лужної фосфатази в слизовій шлунково-кишкового тракту (М±м)

ЛФ					
Метод анастомозу	Терміни (місяці)	Шлунок контроль – 87±4,59	Тонка кишка контроль – 335,89±15,1	Здухвинна кишка контр. – 193,33 ± 8,53	Поперекова кишка контр. – 94,67±7,04
Власна модифікація	1	99,8±5,25 p<0,05	504,4±9,8 p<0,05	329,8±8,5 p<0,01	159,9±10,9 p<0,01
	3	99,3±4,61 p<0,05	534,4±15 p<0,01	322,6±7,3 p<0,001	155,2±8,7 p>0,05
	6	86,2±5,5 p>0,05	510,9±5,9 p<0,05	322±6,4 p<0,01	166±10,7 p<0,002
Кімбаровського	1	89,3±4,99 p>0,05	504,9±13,9 p<0,001	321,3±10,8 p<0,05	182,6±8,7 p<0,05
	3	104,4±6,04 p<0,02	518,4±10,6 p<0,01	323,6±8,1 p<0,01	163,2±7,2 p<0,01
	6	89,2±5,17 p<0,05	520±10,8 p>0,05	331±8,5 p<0,001	153,6±10,3 p<0,01
Вітебського	1	90,4±4,21 p>0,05	506,9±8,4 p<0,002	319,4±8,6 p<0,002	163,6±9,5 p<0,001
	3	99,6±4,47 p<0,05	513,8±6,4 p<0,001	327,7±8 p>0,05	152,7±10,8 p>0,05
	6	84,8±5,22 p<0,05	531,6±9,6 p>0,05	329,2±8,8 p<0,01	181,4±5,6 p<0,01

Примітки: n=15 у всіх спостереженнях; p<0,05 – достовірні зміни у порівнянні з контролем.

Таблиця 2. Вміст кислої фосфатази в слизовій шлунково-кишкового тракту (М±м)

КФ					
Метод анастомозу	Терміни (місяці)	Шлунок контроль – 594,3±25	Тонка кишка контроль – 261,8±13,9	Здухвинна кишка контроль – 225,1±12,4	Поперекова кишка контроль – 188,9±9,2
Власна модифікація	1	556,1±14,4 p>0,05	338,6±12,5 p<0,001	419,4±8,5 p<0,01	361,8±9 p<0,05
	3	556±22,7 p<0,05	322,1±8,9 p=0,001	427,3±8 p<0,01	367,8±8,2 p<0,01
	6	571,8±8,4 p<0,05	341±11,3 p<0,05	433,7±7,6 p<0,01	369,8±6,7 p<0,05
Кімбаровського	1	543±15,2 p=0,05	311,4±8,4 p<0,005	415,6±7,4 p<0,001	366±11,1 p<0,01
	3	558,1±15,4 p>0,05	317,3±6,9 p<0,01	429,4±7,9 p<0,01	363,6±10,4 p<0,01
	6	564,1±10,3 p<0,02	358,4±9,8 p<0,05	425±5,7 p<0,05	366,5±9,6 p<0,001
Вітебського	1	546,3±12,8 p=0,05	323,3±9,5 p<0,002	421±8,2 p<0,05	369,1±10,4 p<0,001
	3	550,7±13,7 p<0,05	312,2±5,9 p<0,05	430,4±7,98 p<0,05	360,7±9,9 p<0,01
	6	564,6±11,8 p>0,05	357,3±11,6 p<0,01	425,8±8 p<0,01	369,8±8,4 p<0,05

Примітки: n=15 у всіх спостереженнях; p<0,05 – достовірні зміни у порівнянні з контролем.

Таблиця 3. Вміст сукцинатдегідрогенази в слизовій шлунково-кишкового тракту (М±м)

Метод анастомозу	Терміни (місяці)	СДГ			
		Шлунок контроль – 770,7±25	Тонка кишка контроль – 510,3±15,4	Здихвинна кишка контроль – 508,4±12,2	Поперекова кишка контроль – 298,7±5,7
Власна модифікація	1	843,7±17,5 p<0,02	847,4±11,5 p<0,05	883,6±9,8 p<0,01	764,7±11,9 p<0,01
	3	865,4±9,6 p<0,02	834,6±13,5 p>0,05	867,1±9,3 p<0,01	763±9,9 p<0,002
	6	750,8±84,9 p>0,05	865,8±10,4 p<0,002	878,8±6,4 p<0,001	774,6±7,9 p<0,01
Кімбаровського	1	846,2±19,8 p<0,05	836,6±12,9 p<0,05	889,3±5,7 p<0,05	780,3±7,7 p<0,001
	3	853,2±13,3 p<0,01	815,4±8,9 p<0,05	874,1±7,2 p<0,002	774,4±9,8 p>0,05
	6	850,4±9,6 p<0,05	855,9±9,7 p<0,001	871,8±6,7 p<0,01	777,9±9,4 p<0,01
Вітебського	1	864,6±12,9 p<0,005	836,6±12,7 p<0,001	882,4±7,7 p>0,05	763±10,6 p<0,05
	3	859±9,4 p<0,01	828,2±14,7 p>0,05	870,7±10,3 p<0,001	750,1±10,5 p>0,05
	6	841,3±11,6 p<0,05	860,4±10,2 p<0,002	881,3±5,5 p<0,05	768,8±11 p<0,001

Примітки: n=15 у всіх спостереженнях; p<0,05 – достовірні зміни у порівнянні з контролем.

Більше підвищення КФ в здихвинній кишці, чим в тонкій пояснюється колонізацією флорою поперекової кишки дистальних її відділів, що призводить до ферментативного розщеплення хімусу та появи багатьох нехарактерних для даної ділянки сполук. Стабілізація в зміні ферментативного складу відбувається в термін до 1 місяця, а далі можливі незначні коливання.

Висновки. 1. Компенсаторне навантаження після ПГ беруть на себе не тільки дистальні відділи шлунково-кишкового тракту, а й вищерозташовані.

2. Ферментативні зміни при різних видах ілеотрансверзоанастомозів подібні, що свідчить про їх загальноприспосувальний характер у відповідь на видалення значної ділянки кишечника та зміну способу травлення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаджиев Д.П., Саидов А.А., Магомедов М.П. Морфофункциональная характеристика тонко-толстокишечных анастомозов в эксперименте/ Наука – практическому здравоохранению: Тез. докл. республ. конф. молодых ученых и спец. (23-24 мая 1985 г.). – Махачкала, 1985. – С. 96.
2. Івашук О.І. Відновлення компенсаторних змін після правобічної геміколектомії // Клінічна хірургія. – 1997. – №5, 6. – С. 56-58.
3. Немсадзе Г.Г., Мосидзе Б.А., Рыбин Е.П., Акомов М.А. Особенности экскреции желчных кислот у больных раком толстой кишки // Вопросы онкологии. – 1990. – №5. – С. 549-552.
4. Саидов А.А., Гасанов Г.Д. Сравнительная характеристика способов создания илеотрансверзоанастомоза: Тез. докл. IX съезда хирургов Дагестана. – Махачкала, 1980. – С.124-125.
5. Тимофеева Н.М., Егорова В.В., Цветкова В.А. и др. Радиальное и проксимо-дистальное распределение гидролитических ферментов в тонкой кишке в покое и при пищеварении // Физиологич. журнал им. И.М. Сеченова. – 1987. – №7. – С. 960-969.
6. Brasken P., Renvall S. Local energy metabolism in healing colon anastomosis. An enzyme-histochemical study in rats//Acta Chir. Scand. – 1990. – № 8. – P. 565-570.
7. Берстон М. Гистохимия ферментов. – М.: МИР, 1965. – 464 с.
8. Steinbach G., Morotomi M., Nomoto K. et al. Calcium reduces the increased fecal 1,2-sn-diacylglycerol content in intestinal bypass patients: a possible mechanism for altering colonic hyperproliferation // Cancer Res. – 1994. – № 5. – P. 1216-1219.

УДК 616.381-002.3-085.246.2

Детоксикаційні та сорбційні властивості сорбогелю щодо гнійного перитонеального ексудату

Ф.Г. КУЛАЧЕК, І.І. БІЛИК, О.І. ІВАЩУК, О.А. КАРЛІЙЧУК, М. ДАРАГМЕХ

Буковинська державна медична академія

DETOXICATION AND SORPTION PROPERTIES OF SORBOGEL IN RELATION TO PURULENT PERITONEAL EXUDATE

F.H. KULACHEK, I.I. BILYK, O.I. IVASHCHUK, O.O. KARLIYCHUK, M. DARAHMEKH

Bucovynian State Medical Academy

Проведені стендові дослідження на ізольованому перитонеальному ексудаті, отриманому у експериментальних тварин (12 безпородних собак), зі змодельованим перитонітом показали, що сорбогель володіє вираженими детоксикаційними властивостями щодо токсичних факторів перитонеального ексудату та деконтамінуючою здатністю щодо мікроорганізмів, які були попередньо виявлені бактеріологічними методами в ексудаті.

The investigations carried out by the author on isolated peritoneal exudate obtained in experimental animals (12 mongrel dogs) with modelled peritonitis have shown that Sorbogel possesses marked detoxication properties in relation to toxic factors of peritoneal exudate and decontaminating ability to microorganisms that were preliminarily revealed by means of bacteriologic methods in the exudate.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Одним з важливих факторів, що лежить у основі незадовільних наслідків лікування хворих на перитоніт, є ендотоксикоз [1,3,5]. Останнім часом у комплексному лікуванні перитоніту з метою кращої детоксикації застосовують сорбційні методи, у тому числі з метою санації черевної порожнини [1,3,7,9].

У літературі є дані про ефективність використання для лікування перитонітів сорбентів на основі поліметилсилоксану [2,3,8,9]. Останніми роками з'явилися роботи, в яких подається інформація про новий сорбент – “Сорбогель”. Цей кремнійорганічний сорбент на основі поліметилсилоксану є високоселективним до середньомолекулярних токсичних компонентів, має високу сорбційну ємність. Препарат виробляється в Україні за більш сучасною технологією та вищим ступенем очистки порівняно зі своїми аналогами, володіє більшою дисперсністю та відповідно сорбційною ємністю [6,11].

Завдання дослідження – вивчення детоксикаційних та сорбційних властивостей сорбента “Сорбогель” щодо гнійного перитонеального ексудату.

Матеріали і методи. Проведено 12 серій стендових досліджень на ізольованому перитонеальному ексудаті, що був взятий у тварин (12 безпородних собаках), яким моделювався експериментальний каловий перитоніт за методикою С.С. Ременніка [12]. Було дотримано основних вимог Ванкуверської конвенції (1979,1994) про біомедичні експерименти. Дослідження проводились через 6 годин після моделювання перитоніту. Так як при внутрішньочеревній сорбції температура навколишнього середовища становить 37,5 °С і вище, дослідження проводились після інкубації при температурі 37,7 °С. Для проведення експериментів були виготовлені шовкові контейнери розмірами 2,0-3,0 см, які заповнювалися сорбогелем (2,0 г). Інтраопераційно виконувався забір перитонеального ексудату, після чого контейнери з сорбентом занурювали у пробірки, наповнені ексудатом, та інкубували при температурі 37,7 °С протягом 72 годин. Для контролю була пробірка з перитонеальним ексудатом без сорбента. Через 12 годин, 24 години, 48 годин, 72 години досліджувалась токсичність перитонеального ексудату з допомогою парамедійного тесту (ПТ), запропонованого Джафаровим Г.К (1961)[4], та питомої електропровідності

(ПЕЕ) за методикою, запропонованою Мільковим Б.О. та співавт.(1987) [9] і модифікованою В.В. Білооким (1994) [1].

Мікробосорбційні властивості сорбенту визначалися шляхом його введення в черевну порожнину через 6 годин після моделювання експериментального калового перитоніту. Для цього використовувалися контейнери-мішечки розмірами 4,0-6,0 см, виготовлені з шовку і наповнені сорбгелем (20,0 г).

Через 12 год контейнери з сорбентом видалялися і проводилось дослідження видового складу та популяційного рівня мікрофлори. Проведені нами стенодіві та експериментальні дослідження показали, що сорбгель має виражені детоксикаційні властивості. У таблиці 1 відображена динамка зміни токсичності перитонеального ексудату за даними парамеційного тесту та питомої електропровідності.

Таблиця 1. Динаміка зміни токсичності перитонеального ексудату за даними парамеційного тесту та питомої електропровідності

Тривалість інкубації	Парамеційний тест, хв		Питома електропровідність, $\times 10^{-2} \text{Ом}^{-1} \text{см}^{-1}$	
	Ексудат без сорбенту (n=12)	Ексудат зі сорбгелем (n=12)	Ексудат без сорбенту (n=12)	Ексудат зі сорбгелем (n=12)
Вихідні показники (контроль)	5,34±0,60	5,34±0,60	0,70±0,08	0,70±0,08
Через 12 годин	4,90±0,83 P1-2>0,05	9,27±0,78 P1-2<0,001	0,64±0,08 P1-2>0,05	1,02±0,04 P1-2<0,001
Через 24 години	4,41±0,80 P1-3<0,01 P2-3>0,05	9,71±0,95 P1-3<0,001 P2-3>0,05	0,62±0,10 P1-3<0,001 P2-3>0,05	1,20±0,07 P1-3<0,001 P2-3>0,05
Через 48 годин	4,20±1,07 P1-4<0,01 P2-4<0,05 P3-4>0,05	10,25±0,8 P1-4<0,001 P2-4<0,01 P3-4>0,05	0,59±0,05 P1-4<0,001 P2-4>0,05 P3-4>0,05	1,22±0,09 P1-4<0,001 P2-4>0,05 P3-4>0,05
Через 72 години	4,15±1,29 P1-5<0,01 P2-5>0,05 P3-5>0,05 P4-5<0,01	11,61±1,28 P1-5<0,001 P2-5<0,001 P3-5<0,01 P4-5 < 0,01	0,56±0,06 P1-5<0,001 P2-5>0,05 P3-5>0,05 P4-5<0,01	1,25±0,08 P1-5<0,001 P2-5<0,001 P3-5<0,05 P4-5<0,05

Примітки: P – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; Pn-nx – ступінь вірогідності показників у відповідних серіях досліджень; n – число спостережень

Як видно з представленої таблиці, за даними парамеційного тесту через 12 годин інкубації спостерігалось збільшення токсичності перитонеального ексудату без сорбентів на 8,2% порівняно з вихідним рівнем, у той же час зафіксовано вірогідне зниження токсичності ексудату ($p<0,001$), що інкубувався разом із сорбгелем, на 72,2%. Через 24 години інкубації тривалість життя парамецій у контрольній пробірці зменшилась на 17,4% порівняно з вихідним рівнем, у той час як у ексудаті з сорбгелем становила [9,71±0,95] хв. Через 48 та 72 години інкубації продовжувалося зменшення тривалості життя парамецій і, відповідно, збільшення токсичності у ексудаті без сорбенту ([4,20±1,07]хв, [4,15±1,29]хв), та зменшення токсичності у пробірках зі сорбентами ([10,25±0,8] хв, [11,61±1,28]хв). Динаміка зміни токсичності ізольованого перитонеального ексудату

після 72-годинної інкубації при температурі 37,7 °С за даними питомої електропровідності суттєво не відрізнялася від динаміки за парамеційним тестом.

Бактеріологічні дослідження показали, що через 12 годин експерименту сорбент були контаміновані мікроорганізмами, з яких найвищий популяційний рівень був у 3 видів, які попередньо були встановлені бактеріологічними методами в ексудаті.: *E.coli* ([4,09±0,68] lg КУО/мл), *B.fragilis* ([4,66±0,39] lg КУО/мл), *E.faecalis* ([3,64±0,83] lg КУО/мл).

Висновки. 1. Сорбгель має виражені детоксикаційні властивості щодо токсичних факторів перитонеального ексудату.

2. Бактеріологічне дослідження показало виражену деконтамінуючу здатність сорбгелю щодо *E.coli*, *B.fragilis*, *E.faecalis*.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білоокий В.В. Ендотоксикоз при гострій хірургічній патології і методи його діагностики: Автореф. дис ... канд. мед. наук.: 14.00.27 / Дніпропетровський державний медичний інститут.– Дніпропетровськ, 1993. – 16с.
2. Бурденюк І.Т. Сорбційні властивості ентеросгелю в умовах гнійного перитоніту// Шпитальна хірургія.– 1999.– №1.– С.112-115.
3. Годлевський А.І., Шапринський В.О. Післяопераційний перитоніт.– Вінниця: Нова книга, 2001.– 240 с.
4. Джафаров Г.Н. Токсические для парameций свойства плазмы крови животных при острой лучевой болезни.: Автореф. дис...канд. мед. наук.– Харьков,1961. – 22с.
5. Дзюбановський І.Я., Ремезюк Е.В. Прогнозування важкості ендотоксикозу при експериментальному перитоніті // Галицький лікарський вісник. – 2002. – №3. – С.31-32.
6. Деденко І.К., Литвинюк В.А., Торбин В.Ф. Эферентные методы лечения пищевых токсикоинфекций.– К.:Нора-принт,1998.– 360 с.
7. Касымов А.Х., Гутникова А.Р., Измайлова М.Г. и др. Применение углеродных сорбентов в лечении экспериментального перитонита // Клінічна хірургія. – 2001. – №1. – С. 43-45.
8. Максим'юк В.В. Ефективність різних методів локальної сорбції у комплексному лікуванні перитоніту// Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т.6 №. – С. 49-51.
9. Мильков Б.О., Білоокий В.В., Ахтемійчук Ю.Т. і др. Місцевий перитоніт. – Чернівці: Прут, 2001. – 256 с.
10. Мильков Б.О., Мещишен І.Ф., Смирский О.А., Федоряк С.Д. Способ диагностики эндогенной интоксикации// А.с.№138801. – 1987.
11. Николаева Л.Г., Юнусов Т.Ю. Особенности функционального состояния печени в динамике сальмонеллеза при использовании для его лечения энтеросорбента сорбогель// Врачебная практика. – 2000. – №1. – С. 12-13.
12. Ременник С.С. К вопросу о создании экспериментальной модели перитонита// Здравоохранение Туркменистана.– 1965.– №7.– С. 21-25.

УДК 616.381-002:616.361]-092

Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту

В.В. БІЛООКИЙ, Ю.Є. РОГОВИЙ

Буковинська державна медична академія

THE ROLE OF INTESTINAL DAMAGE IN THE PATHOGENESIS OF DIFFUSE BILE PERITONITIS

V.V. BILO'OKIY, YU.YE. ROHOVYY

Bucovynian State Medical Academy

У дослідях на 40 білих нелінійних щурах-самцях показано, що перебіг експериментального жовчного перитоніту через 72 год після введення в очеревинну порожнину жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла супроводжується ушкодженням очеревини, тонкої, товстої кишок з розвитком дисбактеріозу і трансформації стерильного жовчного перитоніту в септичний в результаті транслокації патогенних бактерій із просвіту кишки в очеревинну порожнину.

In experiments on 40 albino non-linear male rats it has been shown that the course of experimental bile peritonitis is accompanied by damage of the peritoneum, small and large intestine with the development of dysbacteriosis and transformation of sterile bile peritonitis into purulent peritonitis as a result of the translocation of pathogenic bacteria from the intestinal lumen into the peritoneal cavity in 72 hours upon introduction bile in a dose of 1,25 ml/100 g of the body weight into the peritoneal cavity.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. У патогенезі розлитого септичного перитоніту істотна роль належить розвитку синдрому ентеральної недостатності, який супроводжується тахікардією, прогресуючою дегідратацією тканин, дефіцитом об'єму циркулювальної крові, наростаючою дилатацією кишечника, зсувом лейкоцитарної формули вліво, підвищенням лейкоцитарного індексу інтоксикації, концентрації середніх молекул, сечовини, циркулюючих імунних комплексів у плазмі крові, зниженням систолічного артеріального тиску, годинного діурезу, парціального тиску кисню в крові, вмісту в сироватці крові Т- і В-лімфоцитів [10, 11, 12]. У розвитку даного синдрому суттєва роль належить ушкодженню тонкої і товстої кишок за умов розлитого септичного перитоніту. Водночас роль ушкодження кишечника за умов розвитку жовчного перитоніту, особливо при надходженні токсичних доз стерильної жовчі в очеревинну порожнину, який супроводжується істотним ендотоксикозом, розвитком метаболічної стадії шоку із формуванням синдрому поліорганної недостатності, з'ясована недостатньо [4, 13, 14].

Метою дослідження було з'ясувати роль ушкодження тонкої і товстої кишок у патогенезі

розвитку розлитого жовчного перитоніту за умов введення в очеревинну порожнину токсичних концентрацій стерильної жовчі.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг. Експериментальне моделювання жовчного перитоніту проводили шляхом введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла з виконанням дослідження на 3 добу розвитку патологічного процесу [1, 4].

Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації під ефірним наркозом. У тонкій, товстій кишках та очеревині визначали показники необмеженого протеолізу за лізисом азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену [6]. Проводили гістологічні дослідження тонкої і товстої кишок із забарвленням депарафінованих зрізів гематоксилін-еозином.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою комп'ютерних програм "Statgraphics" та "Exel 7.0".

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження показали, що на 3 добу після

введення експериментальним тваринам у очеревинну порожнину стерильної жовчі в поверхневих ділянках тонкої кишки спостерігалися десквамація епітелію і набухання ворсинок (рис. 1, а). У глибоких ділянках тонкої кишки мали місце клазмацитоз і набухання епітелію крипт (рис. 1, б). Дистрофію епітелію в поверхневих ділянках слизової оболонки

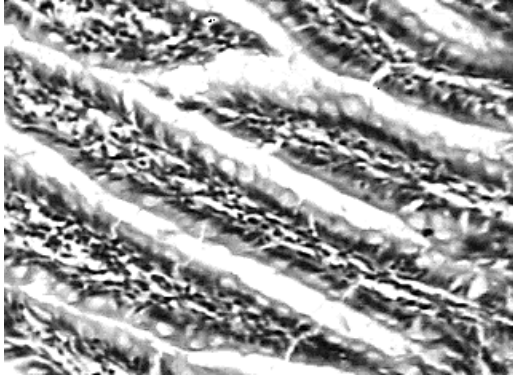


Рис. 1, а. Десквамація епітелію і набухання ворсинок тонкої кишки на 3 добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.

товстої кишки на 3 добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла виявлено при забарвленні гістологічних зрізів гематоксилін еозином (рис. 2, а). У глибоких ділянках слизової оболонки товстої кишки в цей період розвитку патологічного процесу також спостерігали дистрофію епітелію (рис. 2, б).

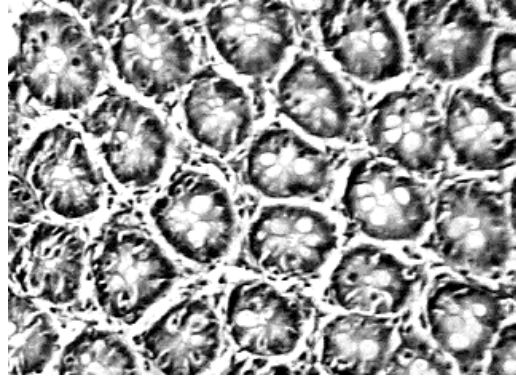


Рис. 1, б. Набухання і клазмоцитоз епітелію крипт тонкої кишки на 3 добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.

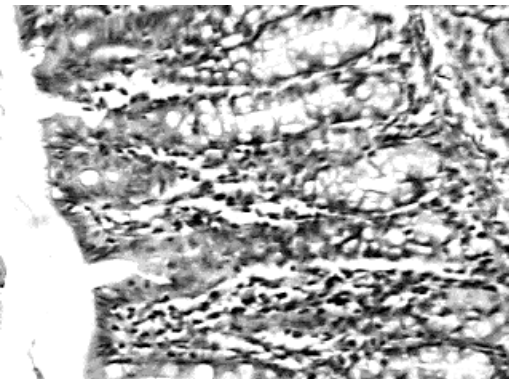


Рис. 2, а. Дистрофія епітелію в поверхневих ділянках слизової оболонки товстої кишки на 3 добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.

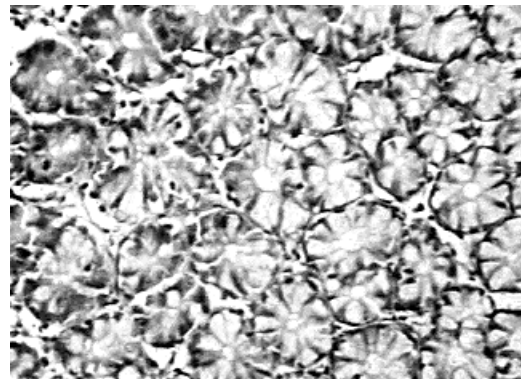


Рис. 2, б. Дистрофія епітелію в глибоких ділянках слизової оболонки товстої кишки на 3 добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.

У тонкій, товстій кишках та очеревині мали місце реакції ушкодження, оскільки показники необмеженого протеолізу за лізісом азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену зростали (рис. 3).

Введення жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [8]. Дисфункція функціонального стану м'язової оболонки кишечника сприяла порушенню його моторики, дилатації кишечника, що призводило до розвитку дисбактеріозу. При цьому синдромі нормальна

грампозитивна аеробна флора кишечника заміщується великою кількістю грамнегативних мікроорганізмів (*Escherichia coli*) і анаеробною флорою (*Clostridia* і *Bacteroides*) [2, 7, 9]. За цих умов збільшується продукція ендотоксину, який викликає подальше ушкодження тонкої і товстої кишок за рахунок збільшення утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів і фактора некрозу пухлин-а, за рахунок останнього порушується імунна реактивність і створюються умови для потрапляння ендотоксину в кров [3, 4]. Крім того, розвитку реакцій ушкодження

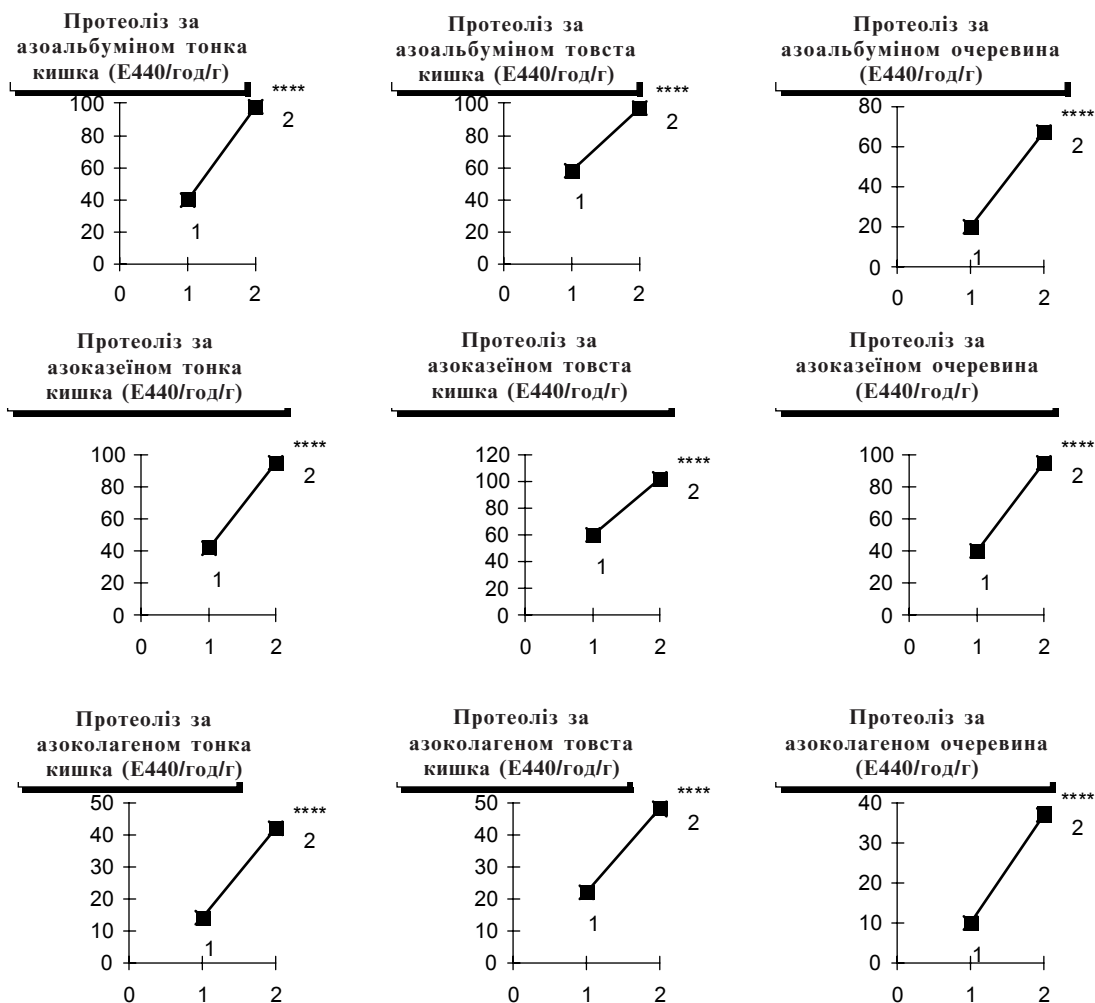


Рис. 3. Стан необмеженого протеолізу в тонкій, товстій кишках та очеревині на 3 добу після введення в очеревинну порожнину білих щурів стерильної жовчі: 1 – контроль; 2-3 доба після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/ 100 г маси тіла. Вірогідність різниць порівняно з контролем відзначено: **** – $p < 0,001$.

сприяють молекули середньої маси, які утворюються за умов активації необмеженого протеолізу і здатні порушувати функціонально-біохімічний стан мітохондрій [4].

Ішемія тонкої кишки у результаті розвитку запального процесу його стінки сприяла розвитку реакцій ушкодження ентероцитів ворсинок, які утворюються за рахунок інтенсивного поділу камбіальних клітин крипт з подальшою їх міграцією вздовж осі “крипта – ворсинка”. Ентероцити внаслідок високої проліферативної активності є дуже чутливими до впливу гіпоксії, про що свідчать наші результати гістологічного дослідження. У результаті їх ураження порушується абсорбція речовин ентероцитами ворсинок, що також сприяє розвитку дисбактеріозу. В ішемізованих клітинах відбувається синтез білків теплового шоку, які порушують функції Т-лімфоцитів за рахунок посилення їх загибелі шляхом активації

апоптозу. Ці розлади імунної системи сприяють розвитку дисбактеріозу [3]. Патогенна мікрофлора в просвіті кишки викликає декон’югацію і дегідроксилювання жовчних кислот, що призводить до порушення утворення міцели і, відповідно, всмоктування жирів та жиророзчинних вітамінів і, таким чином, замикає порочне коло у формуванні дисбактеріозу. В присутності умовно-патогенних бактерій знижується активність ентерокинази, що викликає недостатність активності панкреатичних ферментів і порушення початкових етапів травлення білків. Ушкоджені ентероцити не виробляють дисахарідази і пептидази, що порушує всмоктування глюкози, амінокислот і сприяє наростанню дисбактеріозу. Ушкодження всіх шарів стінок тонкої і товстої кишок підтверджено нашими даними зростання їх протеолітичної активності за лізисом азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену і результатами гістологічного

дослідження. Їх паралітична дилатація призводить до транслокації патогенів із просвіту кишки в очеревинну порожнину з трансформацією стерильного розлитого жовчного перитоніту в гнійний [5]. Це підтверджено зростанням у жовчі кількості мікроорганізмів: *E. coli* – (7,58±0,39) lg К_{уо}/мл, *S. Faecalis* – (7,49±0,39) lg К_{уо}/мл, *B. Fragilis* – (5,47±0,39) lg К_{уо}/мл, *P. niger* – (5,07±0,39) lg К_{уо}/мл [4].

Висновки. 1. Перебіг експериментального жовчного перитоніту при введенні жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла в очеревинну порожнину білих щурів супроводжується ушкодженням очеревини,

поверхневих та глибоких ділянок тонкої і товстої кишок.

2. Ушкодження кишечника за умов введення токсичної дози жовчі в очеревинну порожнину викликає розвиток дисбактеріозу та синдрому транслокації патогенних бактерій із просвіту кишки в очеревинну порожнину, що сприяє переходу стерильного жовчного перитоніту в гнійний.

Перспектива наукового пошуку. Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових механізмів трансформації стерильного жовчного перитоніту в інфекційний.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білокий В.В., Роговий Ю.Є., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 156-159.
2. Гринев М.В., Багненко С.Ф., Кулибаба Д.М., Громов М.И. Септический шок // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 12-17.
3. Косильников С.О., Кутовий О.Б., Самарець Е.Ф. та ін. Хірургічний сепсис. – Дніпропетровська державна медична академія, 2002. – 64 с.
4. Мільков Б.О., Кухарчук О.Л., Бочаров А.В., Білокий В.В. Перитоніт як ускладнення гострого холециститу. – Чернівці, 2000. – 175 с.
5. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 63-66.
6. Роговий Ю.Є. Механізми розвитку тубуло-інтерстиційних пошкоджень при патології нирок (експериментальне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.04 / Буковинська держ. мед. акад. – Одеса, 2000. – 36 с.
7. Савицкая К.И., Воробьев А.А., Швецова Е.Ф. Современные представления о роли и составе кишечной микрофлоры у здоровых взрослых людей // Вестник РАМН. – 2002. – № 2. – С. 50-52.
8. Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Рибальченко В.К. Жовчні кислоти в процесах утворення каналцевої жовчі // Фізіол. журн. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 80-93.
9. Хендерсон Дж.М. Патологическая физиология органов пищеварения. – М. – С.Пб.: Бином-Невский Диалект, 1999. – 286 с.
10. Хрупкин В.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности у больных с распространенным перитонитом: оценка степени тяжести и исхода процесса // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 46-49.
11. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. – 2002. – V. 75, № 664. – P. 542-550.
12. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. of Surgery. – 2003. – V. 116, № 664. – P. 341-348.
13. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. – 2002. – V. 29, № 227. – P. 248-252.
14. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann.

Експериментальне обґрунтування показань до декомпресії привідного відділу кишки при гострій obturaційній тонкокишкової непрохідності

В.О. ШАПРИНСЬКИЙ, Т.А. КАДОЩУК, О.П. ФЕДЖАГА, О.І. БОНДАРЧУК, С.І. АНДРОСОВ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

THE EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF INDICATIONS TO BRINGING LOOP DECOMPRESSION AT ACUTE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

V.O. SHAPRINSKY, T.A. KADOSHCHUK, O.P. FEDZHAGA, O.I. BONDARCHUK, S.I. ANDROSOV

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Досліджено вплив внутрішньокислової гіпертензії на показники інтоксикації, діаметр привідної петлі та розлади мікроциркуляції в динаміці у 36 собак на ранніх стадіях гострої obturaційної тонкокишкової непрохідності, на підставі чого визначено показання до декомпресії привідного відділу кишки.

The influence of increased intraluminal bowel pressure on intoxication levels, diameter of dilated intestine and of microcirculation disturbances was investigated in dynamics at 36 dogs in early stages of acute bowel obstruction. Basing on this investigation the indications for bowel decompression were determined.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема боротьби з ентеральною недостатністю та ендогенною інтоксикацією залишається однією з провідних у лікуванні хворих з гострою кишковою непрохідністю. Інтубація привідного відділу кишки вважається одним з найбільш дієвих заходів у лікуванні ентеральної недостатності, оскільки забезпечує тривалу декомпресію кишки на необхідному протязі та повноцінну евакуацію її вмісту, дозволяє проводити внутрішньокислову терапію [1, 2]. Однак показання до цієї маніпуляції залишаються недостатньо чіткими, що знижує її ефективність [3].

Метою даної роботи стало обґрунтування показань до тривалої декомпресії на основі вивчення зв'язку внутрішньокислової гіпертензії з показниками, що характеризують недостатність ентерального бар'єру.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на чотирьох групах собак, з яких одна (6 тварин) контрольна, а в решти трьох (по 10 собак у кожній) змодельована гостра obturaційна низька тонкокишкова непрохідність, тривалістю 6, 12 та 18 годин, відповідно у 1-й, 2-й та 3-й групах. У собак визначались

внутрішньокисловий тиск (ВТ), товщина стінки, діаметр привідної петлі, у крові з судин брижі визначались вміст молекул середньої маси (МСМ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), проводились гістологічні дослідження привідної петлі.

Результати досліджень та їх обговорення. У дослідних групах спостерігалось послідовне наростання показників інтоксикації: концентрації МСМ, ЛІІ, наростав внутрішньокислового тиску одночасно із збільшенням діаметра привідної петлі. Значення цих показників у дослідних групах відображено у табл. 1.

При гістологічному дослідженні привідної петлі тонкої кишки у першій групі виявлено помірно виражену ішемію в стінці кишки; кровоносні судини, капіляри майже не визначаються, а у видимих слабкий ступінь кровонаповнення, зустрічаються малозмінені ділянки.

У другій групі вже виявляються виражені морфологічні зміни: збільшується кількість дилатованих судин, переважають явища венозного повнокрів'я, визначається агрегація еритроцитів, адгезія їх до інтими, складж-феномен, місцями діapedезні крововиливи, крайове стояння нейтрофілів. З'являються набряк ворсинок, десквамація епітелію, дистрофічні явища.

Таблиця 1. Досліджувані показники у всіх групах експериментальних тварин

Показники	Контрольна група	Перша група	Друга група	Третя група
ВТ, мм вод. ст.	12,0 ±1,17	37,0 ±0,517	46,7 ±0,62	82,7 ±1,24
МСМ, од.	0,244 ±0,003	0,432 ±0,0115	0,838 ±0,021	0,967±0,038
ЛШ	0,77 ±0,044	4,35 ±0,189	5,69 ±0,441	7,55±0,355
СД	–	1,59 ±0,065	2,04 ±0,071	2,51±0,096
р, мм	1,82±1,104	2,55 ±0,16	4,56 ±0,103	2,42±0,097

Примітки: СД – співвідношення діаметрів кишки до та після моделювання непрохідності, р – товщина кишкової стінки. Відмінність між показниками контрольної та дослідних груп достовірна ($P < 0,01$ чи менше).

У третій групі ці морфологічні зміни наростають: значно розширюються окремі венули і вени, просвіт деяких з них повністю заповнений еритроцитарними тромбами. Окремі ворсинки втрачають епітеліальну вистилку внаслідок десквамації, в епітелії наростають дистрофічні явища (збільшується кількість вакуолей та дрібних еозинофільних гранул).

При статистичній обробці отриманих даних встановлено наростання кореляції між показниками інтоксикації та ВТ до досягнення ним $[46,7 \pm 0,62]$ мм вод. ст., що супроводжується появою виражених розладів кровообігу, дистрофічних явищ в стінці привідної

петлі. При подальшому збільшенні внутрішньокишкова гіпертензія проявляється лише збільшеннях діаметра кишки, а на показниках інтоксикації відбивається все менше (що проявляється зниженням абсолютних значень коефіцієнтів кореляції).

Висновок. Відповідне значення ВТ необхідно розглядати як показання до декомпресії привідного відділу кишки. Для остаточного обґрунтування показань до декомпресії привідного відділу кишки у хворих з гострою кишковою непрохідністю необхідне продовження цих досліджень у клініці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопапов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
2. Саснюк В.Ф., Кобза І.І., Куцик Ю.Б. і співавт. Синдром ентєральної

- недостатності при гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції //Клінічна хірургія. – 2001. – №7. – С. 5-10.
3. Ерюхин І.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. С.Пб.: Питер. – 1999. – 443 с.

Тактичні підходи до діагностики та лікування закритої абдомінальної травми

Б.С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, В.В. МІЩЕНКО, В.І. ШИШЛОВ, В.М. КАЧАНОВ, О.В. ПАЩЕНКО, О.В. ВЕЛЮРА
Одеський державний медичний університет

TACTIC APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CLOSED ABDOMINAL TRAUMA

B.S. ZAPOROZHCHENKO, V.V. MISHCHENKO, V.I. SHYSHLOV, B.M. KACHANOV, O.V. PASHCHENKO, O.V. VELIURA

Odessa State Medical University

Проаналізовано результати лікування 165 потерпілих із (ЗАТ) у віці від 16 до 83 років. Тактичні підходи до діагностики та лікування закритою абдомінальною травмою хворих із ЗАТ заключались у проведенні протишокової терапії одночасно з діагностикою. Хірургічне втручання на органах черевної порожнини виконувалось з широкого лапаротомного доступу і полягало у ревізії органів черевної порожнини, зупинці кровотечі, усуненні виявлених пошкоджень. 111 (67,3 %) потерпілих були у стані шоку, 55 (33,3 %) – з ознаками внутрішньочеревної кровотечі. У 92 (55,8 %) виявлені пошкодження паренхіматозних органів, у 73 (44,2 %) – порожнинних органів та брижі. Ускладнення виникли у 6 (3,6 %). Рання післяопераційна летальність склала 1,2 %. Загальна – 3,6 %. Основними причинами смерті при ЗАТ є шок, кровотеча, гнійно-септичні захворювання.

The results of medical treatment are analysed 165 the victim with CAT in age from 16 to 83 years. Tactical approaches in diagnostic and medical treatment of the closed abdominal trauma consisted in conducting of antishock therapy simultaneously with conducting of diagnostics. Surgical intervention on the organs of abdominal region was executed from wide laparotomy access, revision of organs of abdominal region, stops of bleeding, removal of the exposed damages. 111 (67,3 %) of the victim were in being of shock, 55 (33,3 %) with the signs of the intraabdominal bleeding. There are the exposed damages of parenchimatose organs in 92 (55,8 %), at 73 (44,2 %) - cavity organs and mesenterium. Complications arose up in a 6 (3,6 %). Ealy post opertoire mortality made the 1,2 %. Common - 3,6 %. Main reasons of death at CAT there is shock, bleeding, pus-septique disease.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема тактичного підходу до діагностики та лікування закритої абдомінальної травми (ЗАТ) актуальна. Частота цієї травми складає 17,6-30 % від числа усіх механічних пошкоджень [1, 2]. При поєднаних пошкодженнях ЗАТ зустрічається у 14,6-60,2 % випадків і супроводжується летальністю у 27-47,6 % спостережень [3, 4] від шоку (51,4 %) і кровотечі (13,8 %). У більшості випадків (до 91 %) пошкодження органів черевної порожнини спостерігається при дорожно-транспортних пригодах, побутових травмах (бійка, падіння з висоти та ін.) [1]. При цьому пошкоджуються як органи черевної порожнини (селезінка, печінка, брижа тонкого і товстого кишечника, розриви кишечника), так і органи заочеревинного простору та грудної клітки (ребра, легені, органи межистіння), хребет, таз, голова, кінцівки, що, з одного боку, обтяжує перебіг основного пошкодження, а з іншого – утруднює його діагностику та вибір адекватної і своєчасної тактики лікування.

Клінічна семіотика ЗАТ багатостороння, а відсутність патогномонічних клінічних ознак утруднює її вірогідну і своєчасну діагностику, збільшує тривалість доопераційного періоду, впливає на подальшу хірургічну тактику, вибір методу лікування [4].

Рентгенологічні та ультразвукові методи дослідження при гіпер- або гіподіагностиці не виключають помилок у встановленні діагнозу ЗАТ. Особливо це характерно при травмах органів черевної порожнини, які перебігають з неясно вираженою, стертою клінічною картиною, що не зменшує загрози життю потерпілих та розвитку небезпечних ускладнень. “Пошуковий” катетер при лапароцентезі часто дає негативний результат, що не завжди відповідає дійсному стану у черевній порожнині при ЗАТ. Виконання лапаротомії у 30 % спостережень неоправдане. При цьому потерпілому наноситься додаткова операційна травма, яка обтяжує стан пацієнта і погіршує прогноз лікування [3,4].

Висока частота ускладнень і летальності спонукають хірургів до пошуку більш досконалих тактичних підходів до діагностики та лікування закритої абдомінальної травми [4].

Метою нашої роботи є розробка тактичних підходів до діагностики та лікування закритої абдомінальної травми на аналізі результатів лікування ЗАТ.

Матеріали і методи. У клініці факультетської хірургії за 1990-2004 рр. прооперовано 165 потерпілих із ЗАТ віком від 16 до 83 років. Чоловіків було 121 (73,3 %), жінок – 44 (26,4 %). У працездатному віці (17-60 років) знаходилось 132 (80,0 %) пацієнти. У стані алкогольного сп'яніння доставлені 63 (38,2 %) хворих. У 56 (33,9 %) потерпілих пошкодження було наслідком ДТП, у 52 (31,5 %) – падіння з висоти, у 57 (34,5 %) – побутової травми.

Через 30 хв після одержання травми поступили 25 (15,2 %) хворих, від 30 хв до 1 години – 133 (80,6 %), від 1-ї години і більше – 7 (4,2 %) хворих.

Задовільний загальний стан був у 49 (29,7 %) потерпілих, середнього ступеня тяжкості – у 50 (30,3 %), тяжкий – у 61 (37,0 %), термінальний – у 5 (3,0 %).

У шоківому стані поступило 111 (67,3 %) хворих: 1-2-го ступеня – 45 (40,5 %), 3-4-го – 66 (59,5 %). Причиною виникнення шоку у 19 (17,1 %) хворих була травма, у 21 (18,9 %) – крововтрата, у 71 (64,0 %) – поєднання травми і крововтрати. Шоківий стан, незалежно від ступеня тяжкості, не є протипоказанням до здійснення реанімаційного оперативного втручання (зупинки кровотечі). Навпаки, операція на фоні інтенсивної терапії є важливим протишоковим заходом.

Пошкодження паренхіматозних органів виявлене у 92 (55,8 %) хворих: печінки – у 52, селезінки – у 32, підшлункової залози – у 8. Пошкодження порожнистих органів спостерігали у 73 (44,2 %) потерпілих: пошкодження тонкого кишечника – у 26, товстого – у 18, брижі кишечника – у 21, дванадцятипалої кишки – у 6, шлунка – у 2. У 46 (27,9 %) хворих відзначені численні пошкодження органів черевної порожнини. У 110 (66,7 %) випадках ЗАТ була поєднана з травмами інших ділянок організму. Поєднання пошкоджень декількох органів черевної порожнини і заочеревинного простору виявлено у 19 (11,5 %) потерпілих.

Кровотеча в черевну порожнину відмічена у 55 (33,3 %) випадках. При цьому величина крововтрати склала від 300 до 3000 мл. Реінфузія крові за загальноприйнятою методикою проведена 20 (36,4 %) потерпілим.

В комплекс обстеження потерпілих входили клінічні, лабораторні, рентгенологічні та інструментальні методи дослідження. Ступінь тяжкості пошкодження оцінювали за шкалою PTS [4].

При задовільному та середньої тяжкості, але стабільному, стані потерпілих ситуація дозволяє застосовувати весь комплекс діагностичних досліджень, у тому числі рентгенологічне, рентгенокомп'ютерне, ендоскопічне та ультразвукове дослідження.

Потерпілих у тяжкому або край тяжкому станах з травматичним шоком, кровотечею доставляли відразу в палату інтенсивної терапії або операційну. Проводили катетеризацію центральної (підключичної) вени, встановлювали назогастральний зонд та катетер у сечовий міхур. Рентгенологічне дослідження у мінімальному обсязі проводилось паралельно з реанімаційними засобами пересувним рентгенапаратом. Виконували лапароцентез або лапароскопію. За показаннями здійснювали плевральну пункцію.

Своєчасне встановлення діагнозу ЗАТ є провідним при визначенні показань і методу оперативного втручання. Від цього також залежить ефективність та результати хірургічного лікування потерпілих з ЗАТ.

Результати досліджень та їх обговорення.

У потерпілих з ознаками триваючої кровотечі, що загрожувала життю, оперативне втручання виконували у невідкладному, одночасно поряд з проведенням протишокової терапії; у решти – після проведення короткочасної передопераційної підготовки.

При оперативному втручанні при ЗАТ вибір хірургічної тактики є важливим з точки зору визначення домінуючого, конкуруючого і супутніх пошкоджень. Оперативне лікування потерпілих із ЗАТ починали з широкої лапаротомії, що дозволяло виконати адекватну ревізію органів черевної порожнини. Основним показанням до лапаротомії була внутрішньочеревна кровотеча. В першу чергу, виконували операції та маніпуляції, спрямовані на усунення розладів кровообігу, зупинку кровотечі. Обсяг операції визначався на основі даних клінічних та додаткових методів дослідження, оцінки тяжкості і прогнозування наслідків травми та результатів інтраопераційного обстеження черевної порожнини.

Ускладнення виникли у 9 (5,5 %) потерпілих із ЗАТ: посттравматична пневмонія – у 4 хворих, перитоніт – у 2, нагноєння операційної рани – у 3.

Померли в перші години перед операцією та в ранній післяопераційний період 2 (1,2 %) потерпілих. Основними причинами смерті були шок та масивна кровотеча. У пізні строки основною причиною смерті

4 (2,4 %) потерпілих були гнійно-септичні ускладнення. Загальна летальність склала 3,6 %.

З метою поліпшення найближчих та віддалених результатів хірургічного лікування хворих з ЗАТ, зниження частоти гнійно-септичних ускладнень нами проводилась профілактика інфекційних ускладнень і лікування перитоніту амоксиклавом: одна доза 1,2 г вводилась під час індукції в анестезію, а потім додатково 4 дози по 1,2 г протягом доби. При наявності ознак перитоніту, або виникнення клінічних проявів інфекції амоксиклав вводили по 1,2 г 3 рази на добу протягом 10 днів.

Висновки. Таким чином, хірургічне втручання у потерпілих з ЗАТ слід виконувати одночасно із здійсненням протишокових заходів, а за наявності кровотечі воно складає їх основу.

При визначенні хірургічної тактики треба виділяти домінуюче, конкуруюче та супутнє пошкодження. Визначення обсягу операції повинно ґрунтуватися на даних клінічних, додаткових методів дослідження, оцінці тяжкості хворого та результатах інтраопераційного обстеження черевної порожнини.

Застосування простих інструментальних методів дослідження, зокрема, рентгенологічного, лапароцентезу, діагностичної лапароскопії дає можливість у більшості випадків встановити правильний діагноз і уникнути помилок у вигляді необґрунтованих лапаротомій.

Основними обставинами, що ускладнюють перебіг ЗАТ і основними причинами смерті потерпілих з ЗАТ є шок, кровотеча та гнійно-септичні ускладнення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гринев М.В., Цыбин Ю.Н., Опушнев В.А. Травматическая болезнь и полиорганная недостаточность // Актуальные проблемы множественных и сочетанных травм: Тез. докл. науч. конф. – С.Пб, 1992. – С. 6.
2. Брунс В.А., Урман Н.Г., Срибных С.И. Хирургическая тактика при сочетанных травмах груди и живота // Сочетанная травма

груди: Сб. науч. тр. НИМ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. – М, 1984. – С. 130-133.

3. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. – С.Пб. Гиппократ, 1995. – 428 с.

4. Сайдаковский Ю.Я., Яцкевич Я.Е., Лабай Е.Н. Диагностика и тактика при сочетанной травме // Хирургия. – 1994. – № 12. – С. 38-42.

Клініка гострого холецистит, ускладненого навколоміхуровим інфільтратом та його хірургічне лікування

М.Д. ВАСИЛЮК, С.М. ВАСИЛЮК, А.Г. ШЕВЧУК, В.С. ОСАДЕЦЬ

Івано-Франківська державна медична академія

THE CLINICS OF ACUTE CHOLECYSTITIS WITH PARAVESICAL INFILTRATE AND ITS SURGICAL TREATMENT

M.D. VASYLIUK, S.M. VASYLIUK, A.G. SHEVCHUK, V.S. OSADETS

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Проведено клінічний аналіз 103 хворих на гострий холецистит, ускладнений навколоміхуровим інфільтратом. Встановлено, що останній призводить до вираженого ендотоксикозу, розвитку перитоніту, зниження функціональної здатності печінки та імунної реактивності організму. Методом вибору оперативного лікування має бути лапароскопічна холецистектомія в перші 3 доби від моменту захворювання.

It was the analysis of 103 patients with acute cholecystitis with paravesical infiltrate. Paravesical infiltrate is the great importance of the endotoxycosis, peritonitis, lowering function of liver and immunological reactivity. The most effective intervention at patients with acute cholecystitis is laparoscopic cholecystectomy in the first three days from the disease beginning.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий холецистит займає друге місце за частотою в екстремій абдомінальній хірургії і складає 17-20 % хворих, які поступають в ургентному порядку [2]. За даними літератури, післяопераційна летальність при гострому калькульозному холециститі становить 1-15 %, залежно від тривалості захворювання і патоморфологічних змін в жовчному міхурі [3].

Альтернативою традиційній холецистектомії в оперативному лікуванні гострого холецистит на даний час вважають лапароскопічні технології. Коло протипоказань до лапароскопічної холецистектомії постійно звужується, однак не вирішеними залишаються питання доцільності застосування цієї технології при деструктивних формах гострого холецистит, особливо при наявності навколоміхурового інфільтрату, коли виникає небезпека пошкодження загальної жовчної протоки чи інших елементів гепатодуоденальної зв'язки [1].

Ще залишається нез'ясованим питання, чому в одних хворих виникає навколоміхуровий інфільтрат, а в інших – незважаючи на тривалий запальний процес в жовчному міхурі не спостерігається щільного інфільтрату, хоча стінка міхура може бути флегмонозно чи гангренозно зміненою.

Наведені обґрунтування стали передумовою до проведення даного дослідження.

Мета роботи. Вияснити причини виникнення навколоміхурового інфільтрату, вплив патологічного процесу на функціональний стан печінки та імунологічну реактивність організму й вибрати оптимальні терміни його хірургічного лікування.

Матеріали і методи. Нами проведено клінічне обстеження 103 хворих на гострий холецистит, ускладнений навколоміхуровим інфільтратом, прооперованих в клініці факультетської хірургії Івано-Франківської державної медичної академії. Серед прооперованих хворих чоловіків було 27 (26,2 %), жінок – 76 (73,8 %). 53 пацієнти були працездатного віку. В плановому порядку було госпіталізовано 72 хворих (69,9 %), в ургентному – 31 (30,1 %).

У всіх хворих проводили необхідний комплекс обстежень: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (білірубін, АсТ, АлТ, сечовина, креатинін, загальний білок), коагулограму, визначали спектр фракцій сироваткового білка диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі, Іg G, Іg A, Іg M в цих фракціях, ультразвукове обстеження органів черевної порожнини та езофагогастроуденофіброскопію за показаннями.

У 90 хворих була виконана лапароскопічна холецистектомія, у 7 – холецистектомія з верхньосереднього доступу і у 6 була проведена конверсія.

Результати досліджень та їх обговорення. Серед пролікованих пацієнтів 94 (91,1 %) поступили в клініку в задовільному стані і 9 (8,7 %) – в стані середньої тяжкості. При гістологічному обстеженні мікропрепарату виявили, що гострий катаральний калькульозний холецистит спостерігався у 5 хворих (4,9%), гострий флегмонозний калькульозний холецистит – у 78 (75,7%), гострий гангренозний калькульозний холецистит – у 16 (15,5%), гострий гангренозно-перфоративний – у 4 (3,9%). Паралельно у 69 пацієнтів спостерігали емпієму жовчного міхура, у 7 (6,8%) – водянку жовчного міхура, перивезикальні абсцеси – у 5 (4,9%), місцевий перитоніт – у 4 (3,9%) і безсимптомний холедохолітіаз – у 5 (4,9%).

При аналізі термінів виникнення навколomіхурового інфільтрату, було встановлено, що найчастіше він виникає в перші 3-4 доби від моменту захворювання. Навколomіхуровий інфільтрат, крім технічних труднощів при проведенні лапароскопічної холецистектомії, призводить до вираженого ендотоксикозу, перитоніту і ураження функціонального стану пе-

чінки. Як показали дослідження, в запально змінений стінці жовчного міхура міститься грам позитивна і грам негативна мікрофлора та компоненти жовчі. Це призводить до руйнування протизапального бар'єру, накопичення в крові продуктів деструктивного катаболізму. При цьому різко порушується білковий обмін. В фракціях сироваткового білка зростає кількість гострофазних білків (церулоплазміну, трансферину, гаптоглобінів, α_2 -макроглобуліну, α_1 -глікопротеїну, β -ліпопротеїдів). Поряд з цим, настає ослаблення імунного захисту організму.

Використання консервативної терапії антибіотиків не призводить до затухання деструктивного процесу в жовчному міхурі. Так, в 38 пацієнтів, незважаючи на інтенсивну терапію, спостерігалися явища флегмони чи гангрену жовчного міхура, навколomіхурового інфільтрату і перитоніту.

При огляді хворих було встановлено, що у 71,8% визначався позитивний симптом Ортнера, а у 54,4% – болючість у точці Кера. Натомість, симптоми Георгіївського-Мюссі та Мейо-Робсона визначалися тільки у 27,2 і 22,3%, відповідно. Характерні клінічні ознаки гострого холециститу, ускладненого навколomіхуровим інфільтратом наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Частота виникнення основних клінічних симптомів у хворих на гострий калькульозний холецистит з навколomіхуровим інфільтратом (n = 103)

Ознака	Кількість	Відсоток
Загальна слабкість	84	81,5
Нудота і блювання	88	85,5
Втрата апетиту	77	74,8
Біль в правому підребер'ї	78	75,7
Біль в епігастрії	19	18,5
Відсутність болю	6	5,8
Підвищення температури	45	43,7
Збільшення печінки	36	34,9
Свербіж шкіри	4	3,9
Наявність інфільтрату в правій підреберній ділянці	15	14,6
Позитивний симптом Ортнера	74	71,8
Позитивний симптом Георгіївського-Мюссі	28	27,2
Позитивний симптом Мейо-Робсона	23	22,3
Болючість в точці Кера	56	54,4
Анемія	43	41,7
Лейкоцитоз	84	81,5
Лімфопенія	3	2,9
Підвищена ШОЕ	76	73,8

Як видно з таблиці 1, найбільш частими клінічними ознаками у даних хворих були загальна слабкість, нудота і блювання, біль в правому підребер'ї та зміни зі сторони загального аналізу крові.

Як показали наші дослідження, діагностувати

навколomіхуровий інфільтрат на основі клінічної картини дуже важко. Більш повні діагностичні дані дозволяють отримати проведення ультразвукового сканування жовчного міхура і позапечінкових жовчних шляхів (табл. 2).

Таблиця 2. Частота даних ультразвукового обстеження органів черевної порожнини у хворих на гострий калькульозний холецистит з навколomіхуровим інфільтратом (n = 103)

Ознака	Кількість	Відсоток
Розширення внутрішньопечінкових жовчних проток	17	16,5
Розширення загальної жовчної протоки	2	1,9
Ехопозитивні включення в загальній жовчній протоці	5	4,8
Ехопозитивні включення в жовчному міхурі	103	100,0
Збільшення жовчного міхура	69	66,9
Збільшення розмірів підшлункової залози	36	24,9
Ущільнення підшлункової залози	79	76,7
Двоконтурність стінки жовчного міхура	45	43,7
Потовщення та інфільтрація стінки жовчного міхура	90	90,3

Методом вибору оперативного лікування хворих на гострий холецистит, ускладнений навколomіхуровим інфільтратом є лапароскопічна холецистектомія. Виражений навколomіхуровий інфільтрат, який поширюється на шийку жовчного міхура, є фактором ризику пошкодження загальної жовчної і печінкових проток. Якщо при відділенні великого сальника від дна і тіла жовчного міхура у хірурга, як правило, не виникало значних труднощів, то інфільтрат у ділянці шийки був основною причиною конверсії. Не дивлячись на технічні труднощі при виконанні лапароскопічної холецистектомії у цих пацієнтів, післяопераційний період у них перебігає значно легше в порівнянні з хворими, в яких виконували традиційну холецистектомію.

Однак в ході виконання лапароскопічної операції у 6 пацієнтів (5,8%), виникали ситуації, які змушували нас переходити до відкритої холецистектомії (конверсії).

Інфільтровані тканини шийки жовчного міхура ускладнюють ідентифікацію міхурової протоки і артерії. Часто в інфільтрат втягується права печінкова чи загальна жовчна протоки. Високий ризик пошкодження цих структур схиляє хірурга до конверсії вже після виконання значного етапу лапароскопічної операції.

З метою зниження частоти пошкодження холедоха у таких хворих ми вважаємо за доцільне починати відділення інфільтрату не в ділянці інфільтрованої шийки, а дещо вище – на п'ятці жовчного міхура, опускаючи запальні тканини на шийку частково тупим способом. Ця методика, яка є недоцільною при хронічному запаленні жовчного міхура, добре себе зарекомендувала у пацієнтів із гострим холециститом, ускладненим навколomіхуровим інфільтратом.

Як показують наші спостереження, у більшості випадків інфільтрат досить легко анатомічно відділяється та швидко ідентифікуються елементи шийки.

Середня тривалість післяопераційного періоду при ЛХЕ 6,5 дня, при лапаротомії – 13,5 дня.

Як показали наші дослідження, у хворих, в яких була проведена лапароскопічна холецистектомія показники сироваткового білка і гуморального імунітету мали тенденцію до швидшої нормалізації. У цих пацієнтів значно рідше виникали явища гепатаргії та ослаблення імунного захисту організму.

Таким чином, операцією вибору при гострому деструктивному холециститі, ускладненому навколomіхуровим інфільтратом, слід вважати лапароскопічну холецистектомію. Лапаротомію слід виконувати тільки в окремих випадках, коли виникають значні труднощі при проведенні лапароскопічної операції чи в випадку вираженого інфільтрату в правому підбер'ї, який виявляється при пальпації та підтверджений ультразвуковим обстеженням.

Висновки. 1. Лапароскопічна холецистектомія є операцією вибору при гострому деструктивному калькульозному холециститі, ускладненому навколomіхуровим інфільтратом, оскільки після її виконання швидше нормалізується функціональний стан печінки та імунна реактивність організму.

2. Консервативне лікування гострого холецистити має бути короткочасним, як підготовка до операції, а оперативне втручання повинне проводитися впродовж 48–72 годин з моменту захворювання.

3. В перспективі доцільно вивчити зміни факторів місцевого імунітету в даній категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мільков Б.О., Білоокий В.В., Гресько М.М., Домбровський Д.Б. Лікувальна тактика при калькульозному холециститі // Шпитальна хірургія. – 2002. – №3. – С. 14-16.
2. Каленська О.В. Деякі аспекти патогенезу та нові підходи до класифікації холециститів // Галицький лікарський вісник. – 2001. –

Т.8., №2. – С.123-125.

3. Гнатюк М.С., Синоверський Л.В., Дзюбановський І.Я., Франчук В.В. Особливості локального імунного гомеостазу при гострих холециститах // Шпитальна хірургія. – 2003. – №1. – С.41-43.

Травматичні пошкодження діафрагми в ургентній хірургічній практиці

I.I. МІТЮК, В.Ф. КРИВЕЦЬКИЙ, М.І. ПОКИДЬКО, М.А. ПОЛЯНЧУК, О.І. МІТЮК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова

TRAUMATIC INJURIES OF DIAPHRAGM IN THE URGENT SURGICAL PRACTICE

I.I. MITJUK, V.F. KRYVETSKY, M.I. POKYD'KO, M.A. POLJANCHUK, O.I. MITJUK

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov, Regional Clinical Hospital by M.I. Pyrohov

Проаналізовано результати лікування 75 хворих із пошкодженнями діафрагми при торакальній і торакоабдомінальній травмі. Найчастішими ускладненнями пошкоджень було зміщення мобільних органів черевної порожнини (в деяких випадках – із защемленням). Для діагностики найбільшу цінність склали рентгенологічні методики. Торакоскопія виявлялась доцільною при проникних пораненнях за сумнівних показань до торакотомії. Усім пацієнтам виконані хірургічні втручання, переважно черезплевральним доступом. Померло двох пацієнтів. В усіх інших випадках досягнуто одужання.

The results of treatment of 75 patients with diaphragmatic injuries at thoracic and thoraciabdominal trauma were analyzed. They were usually complicated by the disposition of the mobile abdominal organs (in some cases with incarceration). The X-ray diagnostic methods were most available. Thoracoscopy was useful at the penetrated wounds. The surgical interventions were performed in all cases, preferably through transpleural approach. Two patients died. Another patients recovered.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Защемлення внутрішніх органів при посттравматичних дефектах діафрагми – відносно нечасті ситуації у широкій палітрі ургентної хірургічної патології. Однак, внаслідок глибоких кардіо-респіраторних порушень, що мають місце при інтраплевральному переміщенні органів черевної порожнини, запізнитої діагностики поранень чи розривів діафрагми взагалі та защемлень транслокованих структур зокрема, внаслідок несвоєчасного звертання пацієнтів за допомогою, діагностичних чи тактичних прорахунків на етапах доспеціалізованої допомоги, кожен з таких випадків може становити серйозну загрозу для здоров'я і життя потерпілого, а тим більше – складає значний клінічний інтерес.

Матеріали і методи. Протягом останнього десятиріччя в клініці госпітальної хірургії лікувалось 75 хворих з розривами та пораненнями діафрагми та їх наслідками. У 59 з них ушкодження виявлялись і коригувались в гострий період торакотравми, 16 хворих госпіталізовані з несправжніми грижами діафрагми після раніше перенесених (в строки від 10 днів до 3 років) закритих травм чи поранень.

Причинами ускладнень у 28 випадках була закрыта травма, у 44 – поранення холодною зброєю, у 2 – вогнепальною та у 1 – ятрогенна травма (незадовільно герметизований дефект діафрагми після операції Гелера-Петровського). Істотно переважала (66 випадків проти 9) лівобічна локалізація процесу.

Типовим при посттравматичних грижах діафрагми було зміщення мобільних органів черевної порожнини з виникненням явищ гострої чи хронічної непрохідності травного тракту (частіше високої). При цьому защемлення транслокованих порожнистих органів виникало у 10 випадках (7 разів – шлунка, 2 – поперечної ободової та 1 – петель і тонкої, і товстої кишки), в тому числі з некрозом у 3 спостереженнях (двічі – стінки шлунка по лінії странгуляції, у 1 пацієнта – петлі тонкої кишки). В 1 хворого відмічалось защемлення селезінки з її розривами і утворенням нагноєної гематоми. Ще у одному випадку при розриві правого купола діафрагми відмічалось часткове зміщення печінки з наростанням синдрому малого серцевого викиду.

Всі пацієнти з пошкодженнями діафрагми були прооперовані. У 66 спостереженнях пластика дефекту проведена в ході торакотомії, у 9 була етапом лапаротомії. У всіх випадках ускладнень значної

давності втручання виконувались торакотомним доступом у VII міжребер'ї.

Результати досліджень та їх обговорення.

Доопераційна верифікація пошкодження діафрагми інколи становить непросту діагностичну задачу і здебільшого потребує залучення досить широкого спектра спеціальних досліджень.

Клінічна картина при вказаних ураженнях може відрізнитись залежно від строків, що минули після травми, а також – механізму пошкодження. Так, в гострий період торакального чи торакоабдомінального поранення, що супроводжується порушенням цілості діафрагми, у клініці превалюють ускладнення, пов'язані з пошкодженням внутрішніх органів грудної та черевної порожнини (кровотеча, наявність вільного повітря та вмісту травного тракту), котрі в значному числі спостережень і стають показанням до хірургічного втручання. Певне значення має також поява френікус-симптому, що сигналізує про пошкодження не стільки, можливо, діафрагми, як сусідніх органів.

Особливу настороженість повинні викликати такі випадки небезпечних в плані ушкодження діафрагми поранень, при яких відсутні переконливі показання до хірургічного втручання. В цьому нас заставляють переконуватись власні спостереження, котрими, зрештою, володіє будь-який заклад, спеціалізований на грудній травмі. Зокрема, слід в цьому аспекті пригадати два випадки пізніх ускладнень посттравматичних гриж діафрагми, що виникали в місцях поранення діафрагми холодною зброєю в строк понад 6 міс. після поранення. Обидва пацієнти в різний час лікувались у різних загальнохірургічних стаціонарах з приводу поранень грудної клітки. Наявні плевральні ускладнення були усунуті дренажуванням плевральної порожнини, пошкодження діафрагми не діагностовано. Пізніше в обох випадках відбулась переміщення в плевральну порожнину та защемлення піддіафрагмальних структур, відповідно, товстої кишки і шлунка.

Враховуючи сказане, вважаємо за необхідне у випадках проникних поранень, розташованих нижче V міжребер'я, проводити цілеспрямований пошук імовірних пошкоджень діафрагми, оптимально – з використанням торакоскопії.

У випадках розривів діафрагми, спричинених закритою травмою, клінічна картина складається з поєднання наведених ознак пошкодження внутрішніх органів грудної та черевної порожнини із проявами зміщення мобільних органів черевної порожнини

(шлунка, кишечника, великого сальника, селезінки), причому останні нерідко превалюють. Основу діагностики в таких випадках становлять спеціальні рентгенологічні методики (рентгеноскопія і рентгенографія в умовах контрастування шлунка, пневмоперитонеуму, огляд в положенні Тренделенбурга, іригографія, томографія, КТ). Вважаємо за необхідне їх застосування за наявності будь-яких, навіть найменших сумнівів стосовно цілості діафрагми у даного контингенту потерпілих, оскільки в цілому ряді випадків клінічні прояви подібних станів можуть бути невираженими. Слід зауважити, що виконання торакоскопії в ряді випадків може становити певну небезпеку через загрозу травмування зміщених у плевральну порожнину органів живота.

Деяко окремо стоїть діагностика розривів правого купола діафрагми при закритій травмі. З одного боку, така локалізація ушкоджень трапляється набагато рідше, з іншого – через наявність печінкового екрану зменшується імовірність зміщення порожнистих органів черевної порожнини. Разом з тим, істотну небезпеку для потерпілого в такому випадку може становити переміщення печінки з наступним депонуванням у ній крові та гіповолемією. Ми спостерігали один подібний випадок, при цьому відмічалось часткове зміщення печінки внаслідок розриву правого купола діафрагми з наростанням синдрому малого серцевого викиду. Для діагностики корисним виявились томографія та пневмоперитонеографія.

Пізні ускладнення пошкоджень діафрагми (посттравматичні грижі) здебільшого проявляються явищами гострої чи хронічної непрохідності травного тракту (частіше високої). При цьому, у зв'язку із частим в таких випадках запізнілим розпізнаванням ускладнення, часто настає защемлення транслокованих порожнистих органів, в тому числі з некрозом. Для діагностики вказаних уражень найбільш цінними виявились названі спеціальні рентгенологічні методики. Ендоскопічні дослідження менш доцільні через виникнення масивних зрощень.

Останній контингент найбільш цікавий з точки зору диференційного діагнозу. Так, на етапах доспеціалізованої допомоги в половині з 16 досліджених випадків допускались діагностичні помилки. “Масками” виступали пневмоторакс, ексудативний плеврит, згорнутий гемоторакс, піопневмоторакс, деструктивний панкреатит, стеноз виходу з шлунка, інфаркт міокарда.

Порушення цілості діафрагми, незалежно від давності травми, служать показанням для хірургічного втручання. В гострий період вибір доступу визна-

часться переважною локалізацією внутрішньопорожнинних ускладнень, насамперед кровотечі. У представленій групі потерпілих частіше використовувався низький міжреберний доступ, з якого, при необхідності, в більшості випадків вдавалось виконувати і абдомінальний етап. При потребі більш детальної ревізії черева перевагу віддаємо окремому розкриттю порожнин. Торакоабдомінальний доступ застосовували у випадках загрозованої кровотечі в обидві порожнини та при поєднанні поранення серця з гемоперитонеумом.

Результати втручань при пошкодженнях діафрагми визначались важкістю уражень внутрішніх органів. Померло 2 пацієнти: в одному випадку через несумісне з життям поєднання вогнепальних поранень серця, селезінки, лівої нирки та кінцівок, в іншому – внаслідок серцевої недостатності на ґрунті закритої торакоабдомінальної травми.

У випадках пізно діагностованих розривів діафрагми всі втручання проводились трансплеврально. Доцільність такого підходу мотивується оптимальними при цьому умовами для мобілізації органів від зрощень та пластики діафрагми. Операції передбачали широке розкриття гризових воріт, повну мобілізацію та ревізію зміщених органів черевної порожнини, адекватну корекцію виявлених порушень з боку защемлених органів (занурення лінії странгуляції шлунка серозно-м'язовими швами, резекція некротизованої петлі тонкої кишки з анастомозуванням, резекція пасма великого сальника, спленектомія),

дренування піддіафрагмального простору через контрапертуру по боковому фланку, проведення пластики дефекту діафрагмального купола (переважно дуплікатурою), дренування плевральної порожнини. Лише в одному випадку для виконання абдомінального етапу (резекція товстої кишки за Гартманом з приводу її некрозу) після завершення грудної частини інтервенції застосована лапаротомія.

В післяопераційний період двічі спостерігались гнійні ускладнення (емпієма плеври, хондрит реберної дуги), в одному випадку – транзиторна геморагія з некротизованої ділянки слизової оболонки шлунка. Ці стани були адекватно скориговані в процесі лікування. Всі хворі даної групи одужали.

Висновки. Хворі з травматичними пошкодженнями діафрагми складають відносно невелику, проте дуже непросту з точки зору можливих ускладнень, особливостей діагностики та своєчасного лікування групу потерпілих.

Вибір методів діагностики (рентгенологічних і лапаро- чи торакоскопічних) при названих ураженнях повинен проводитись з урахуванням механізму та давності травми в кожному конкретному випадку.

Тривалість лікування і його функціональні наслідки в значній мірі визначаються своєчасністю адекватної діагностики та хірургічного втручання до виникнення деструктивних змін з боку переміщених органів та поширення інфекції на серозні оболонки.

УДК: 616.381-002.3-089.85]-053.2

Лапаростомія, програмована релапаротомія та інтубація кишечника у лікуванні розлитого гнійного перитоніту в дітей

В.Є. БЛІХАР, В.В. БІЛИНСЬКИЙ, М.В. КОНОВАЛЬЧУК, І.М. БЕНЗАР, І.О. КРИЦЬКИЙ, В.М. СТЕЦЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільська обласна комунальна дитяча клінічна лікарня

LAPAROSTOMY, PLANNED RELAPAROTOMY AND INTESTINAL INTUBATION IN TREATMENT OF GENERAL PURULENT PERITONITIS IN CHILDREN

V.YE. BLIKHAR, V.V. BILYNSKY, M.V. KONOVALCHUK, I.M. BENZAR, I.O. KRYTSKYI, V.M. STETS

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Clinical Children Hospital

У статті представлено методику та результати використання лапаростомії, програмованої релапаротомії та інтубації кишечника у 34 дітей віком від 12 днів до 14 років. Оперативне втручання проводилося за суворими показаннями: розлитий гнійний перитоніт із ознаками поліорганної недостатності та відсутність умов для первинної санації вогнища інтраабдомінальної інфекції. Перевагу надавали закритим методам інтубації: трансанальному та назоінтестинальному. Повторні лапаротомії (зазвичай 2-3) виконували з інтервалом 24-48 год. Недоліками цієї операції є потенційна можливість втрати рідини та білків через лапаростому та необхідність у повторних маніпуляціях під загальним знеболюванням.

This paper describes the methods and results of laparostomy, planned relaparotomy and intestinal intubation in 34 children aged from 12 days to 14 years. Operative intervention was performed by strict indications: purulent general peritonitis with signs of multiple organ failure or if primary elimination of the source of abdominal infection can't be performed. We preferred the methods of closed blunt intestinal intubation (transanal and nasointestinal). Serial reoperations (usually 2-3) were performed at 24-48 hour intervals. Disadvantages of this procedure are potential postoperative fluid and protein losses through laparostoma, and need for repeated procedure at general anesthesia.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Особливістю клінічної картини гострого живота у дітей є переважання загальної симптоматики, невиразність локальних абдомінальних ознак, швидке прогресування деструктивних процесів, а у дітей молодшого віку – утруднений контакт із лікарем [4, 16]. Тому розлитий гнійний перитоніт, що є результатом різних запальних процесів у черевній порожнині, нерідко зустрічається у практиці дитячого хірурга, а лікування його залишається актуальною і ще не до кінця вирішеною проблемою. Найскладнішим (у тактичному, а нерідко і в технічному плані) є виконання основного етапу операції – усунення джерела перитоніту, що зумовлено різноманітністю локалізації внутрішньочеревної інфекції, а також необхідністю максимально щадного відношення до тканин у дітей [7, 13, 17].

Помилковим є твердження, що після проведеної інтраопераційної санації запальний процес в черевній

порожнині різко припиняється: незалежно від складу розчинів, які застосовують для промивання черевної порожнини, запалення і мікробна контамінація очередини зберігаються [2, 14]. Дренування черевної порожнини із використанням великої кількості трубок мало ефективне, оскільки трубки є джерелом вторинного інфікування, підвищують небезпеку утворення кишкових норичь, не забезпечують адекватної санації через утворення “промивних” доріжок [1, 18]. У такому разі тривалий місцевий вплив на інтраабдомінальний запальний процес забезпечує лапаростомія із програмованою релапаротомією.

Ідея “відкритого живота”, яка належить Н. Микучичу, розроблена Жане Луї Фором (1928). Вперше лапаростомія виконана радянським хірургом Н.С. Макохою, в США – D. Steinberg (1979) [6, 18]. Класичний метод лапаростомії передбачає при завершенні операції захист серветками від екзогенної інфекції і накладання на шкіру провізорних швів. Слід

зазначити, що автори методики лапаростомії (Н.С. Макоха, D. Steinberg) не використовували повторних промивань черевної порожнини. Остання дрениувалася тампонами, вкладеними на матрицю. При затуханні гнійного процесу тампони і матрицю видаляли, а рану черевної порожнини ушивали наглухо.

Декомпресія травного тракту в пацієнтів із розлитим перитонітом на сьогоднішній день є загально-визнаною та патогенетично обґрунтованою, оскільки в умовах паралітичного ілеусу кишечник стає додатковим джерелом інфікування та інтоксикації [10, 11].

Методикам проведення програмованої релапаротомії у поєднанні з інтубацією тонкої кишки присвячено немало наукової літератури, проте щодо засто-

сування даного методу у педіатричній популяції є лише поодинокі повідомлення [3, 10].

Матеріали і методи. Нами проаналізовано результати лікування розлитого гнійного перитоніту із використанням лапаростомії, програмованої релапаротомії, інтубації кишечника у 34 пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні Тернопільської обласної комунальної дитячої клінічної лікарні за період з 1993 по 2002 роки. Розлитий перитоніт розвивався у дітей як наслідок різних захворювань органів черевної порожнини, найчастіше – перфоративного апендициту (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за нозологіями

Нозологічна форма	Абсолютна кількість пацієнтів	Відсоток, %
Гострий гангренозно-перфоративний апендицит	18	52,94
Хвороба Крона, термінальний ілеїт, перфорація тонкої кишки	2	5,88
Аденокарцинома ампули прямої кишки, низька обтураційна кишкова непрохідність	1	2,94
Странгуляційна кишкова непрохідність	4	11,76
Гангренозно-перфоративний дивертикуліт Меккеля	2	5,88
Сегментарний мезентеріальний тромбоз, некроз сегмента тонкої кишки	2	5,88
Інвагінація кишечника	2	5,88
Атрезія ануса, низька кишкова непрохідність	1	2,94
Проникне ножове поранення черевної порожнини, різані рани шлунка	1	2,94
Дробове вогнепальне поранення черевної порожнини із пошкодженням дванадцятипалої, тонкої і товстої кишки, селезінки	1	2,94
Всього	34	100

Серед пацієнтів віком від 12 днів до 14 років нами умовно виділено 3 вікових групи: до 1 року – 6 хворих (17,65%), 1-5 років – 12 (35,29%), 6-10 років – 8 (23,53%), 11-14 років – 8 хворих (23,53%).

Результати досліджень та їх обговорення. Методика “відкритого живота” та планових санаційних релапаротомій створює певні труднощі для пацієнта (необхідність дотримання суворого ліжкового режиму, вимушене положення, необхідність перев’язок під наркозом, загроза ранового виснаження [19]), тому для її проведення ми керувалися суворими показаннями: розлитий гнійний або каловий перитоніт із симптомами поліорганної недостатності, а також ситуації, коли неможливим було радикальне усунення джерела перитоніту.

При лікуванні дітей із розлитим перитонітом ми дотримувалися певної обов’язкової послідовності: максимально коротка передопераційна підготовка,

широкий лапаротомний доступ, усунення основного та можливих додаткових джерел інфекції, декомпресія шлунково-кишкового тракту, санація, дренивання і герметизація черевної порожнини, адекватна інфузійна та антибактерійна терапія.

Тривалість передопераційної підготовки складала в середньому 3-4 год. Для визначення готовності пацієнта до операції ми користувалися наступними критеріями: систолічний артеріальний тиск не нижче 60% від вікової норми (що попереджує порушення перфузії життєво важливих органів і ранній розвиток поліорганної недостатності); центральний венозний тиск не повинен бути від’ємним; діурез не менше 0,5-1 мл/хв/кг.

Загальноприйнято, що оптимальним доступом при розлитому перитоніті є серединна лапаротомія, яка забезпечує повноцінну ревізію черевної порожнини за мінімальної травматизації стінки кишечника, не пошкоджуючи м’язово-апоневротичні утвори, що зменшує небезпеку нагноєння м’яких тканин [2, 5].

При ревізії органів черевної порожнини визначали джерело перитоніту, проводили візуальну оцінку поширення та ступеня вираженості запального процесу, забір матеріалу для мікробіологічного (за необхідності – патогістологічного) дослідження. Після усунення джерела перитоніту проводили первинну санацію черевної порожнини, для якої використовували 0,9 % розчин натрію хлориду, підігрітого до температури 37 °С. Об'єм рідини визначали відповідно до кількості, характеру ексудату та віку хворого. Мінімальна кількість розчину використовувалась у дітей молодших 1 року, для яких характерна висока проникна здатність очеревини і тому існує небезпека швидкої втрати білків і електролітів із промивною рідиною [3, 16]. Недоцільним ми вважаємо використання розчинів антисептиків, потенційно небезпечним є також введення антибіотиків у черевну порожнину. Зокрема, при інтраперитонеальному введенні аміноглікозидів швидко формується вторинна стійкість лікарняної мікрофлори, потенціюється дія міорелаксантів, пригнічується місцевий імунітет, а застосування лактамних антибіотиків (цефалоспоринів і пеніцилінів) зумовлює виражений місцевий подразнюючий ефект, що сповільнює одужання, сприяє формуванню алергічної реакції та спайкового процесу [11, 12, 15].

Для декомпресії шлунково-кишкового тракту ми використовували інтубацію кишечника довгими поліхлорвініловими зондами діаметром 0,8-1 см із боковими перфоративними отворами. Для зменшення травматичності маніпуляції попередньо виконували блокаду кореня брижі тонкої кишки 0,25 % розчином новокаїну. Протипоказанням для медикаментозної блокади є індивідуальна непереносимість препарату та виражена артеріальна гіпотензія. При розлитому перитоніті перевага надається закритим методам інтубації: назоінтестинальному та трансанальному [2, 5]. Остання методика використана нами найчастіше: у 25 пацієнтів, що складає 73,23 %. У 2-х хворих проведена назоінтестинальна інтубація; у 2-х пацієнтів із хворобою Крона, термінальним ілеїтом кишечник інтубовано через кінцеву ілеостому; у 2-х дітей із низькою кишковою непрохідністю – через проксимальну колостому; у пацієнта із тонкостовкишковою інвагінацією – через цекостому. У 2-х пацієнтів інтубація кишечника не проводилася. При виконанні програмованих релапаротомій інтубація кишечника тривала весь період оперативного лікування.

Незадовільні результати лікування розлитого гнійного перитоніту при одномоментній інтраопераційній

санації черевної порожнини зумовили розробку численних методик тривалого впливу на інфекційно-запальний процес у черевній порожнині [8, 11, 15], найбільш оптимальною із яких, на нашу думку, є програмована санаційна релапаротомія. Ця методика, окрім можливості повторних санацій черевної порожнини під візуальним контролем, має певні додаткові ефекти, які є важливими при лікуванні перитоніту: оксигенацію, яка пригнічує розмноження анаеробних мікроорганізмів, а також зниження внутрішньочеревного тиску [1, 6, 17].

Завершальним етапом операції є герметизація черевної порожнини. Протягом тривалої історії використання методики “відкритого живота” запропоновано різноманітні способи закриття лапаротомної рани: металеві конструкції, замок “блискавка”, зашивання з допомогою вентрафілів, смужки лейкопластиру [9, 7, 17]. На нашу думку, використання складних механічних конструкцій не має істотних переваг і збільшує вартість операції. Різноманітні методики описані і для захисту кишечника: поліетиленові плівки і одношарові серветки, дренажі для зрошення петель кишечника, гума рукавичок, альгіпор, поролон, марлеві серветки, поліуретанова чи гідроцелюлозна плівка [2, 7, 13].

Для ізоляції петель кишечника у нашій клініці використовується перфорована поліетиленова плівка, вкрита багатошаровими марлевими серветками, змоченими в розчині антисептика. Кінці плівки та серветок виводяться за край лапаротомної рани у напрямку фланків черевної порожнини. Край операційної рани наближаються провізорними швами, проведеними через усі шари черевної стінки, із діастазом 2-3 см. Поверх рани вкладаються вологі серветки. Використовувана нами методика забезпечує тривалий захист і достатнє зволоження кишечника, є доступною та економічно вигідною.

Терміни повторних етапних санацій черевної порожнини визначали інтраопераційно. Зазвичай, виконували 2-3 релапаротомії з інтервалом 24-48 год під загальним знеболюванням в умовах операційної. Під час повторних операцій проводили видалення гною під візуальним контролем, санацію вогнищ інфекції, промивання порожнини очеревини теплим фізіологічним розчином NaCl, контроль стану анастомозів, функціонування дренажів, за необхідності – їх заміну чи додаткове дренирування.

Для визначення терміну остаточного закриття лапаротомної рани користувалися загальними та місцевими критеріями. До місцевих критеріїв можна віднести: відсутність гнійних виділень із рани, відновлення перистальтики кишечника та рожеве

забарвлення його стінки, появу свіжих грануляцій в рані. Загальними критеріями є нормалізація температури тіла, покращання загального стану дитини, нормалізація показників гомеостазу. Серветки та плівки, які захищали кишечник, видаляли, лапаротомну рану пошарово зашивали.

Ведення післяопераційного періоду базувалось на загальних принципах терапії абдомінального сепсису [4, 11, 12]. Тривалість антибактеріальної терапії при перитоніті не перевищувала 10 днів (за виключенням пацієнтів із хворобою Крона, у яких проводилось тривале специфічне лікування). Для емпіричної терапії використовували цефалоспорини III-IV покоління, карбопенеми, аміноглікозиди, у подальшому корекція антимикробних препаратів здійснювалась відповідно до результатів мікробіологічного дослідження.

Важливим аспектом терапії абдомінальної інфекції є вплив на анаеробну мікрофлору. Бактероїди є основною причиною утворення абсцесів черевної порожнини, при бактеремії, зумовленій *B. fragilis*, летальність зростає на 20 % [12, 16]. За останні роки зросла кількість стійких non-fragilis анаеробів. Підвищується стійкість до кліндаміцину, виділені метронідазолостійкі штами анаеробів [4]. Проте із препаратів, що є у нашому розпорядженні, метронідазол залишається найбільш ефективним, який ми застосовували у всіх пацієнтів у високих вікових дозах.

Післяопераційні ускладнення виникли у 10 пацієнтів, що складає 29,41 % (табл. 2), помер 1 хворий (хлопчик М., 11 років, із проникним вогнепальним дробовим пораненням черевної порожнини із пошкодженням дванадцятипалої, товстої і тонкої кишки, селезінки).

Таблиця 2. Структура післяопераційних ускладнень

Ускладнення	Абсолютна кількість пацієнтів	Відсоток, %
Нагноєння післяопераційної рани	3	8,82 %
Евентрація кишечника	2	5,55
Кровотеча із післяопераційної рани	1	2,94
Шлунково-кишкова кровотеча	1	2,94
Пневмонія	3	8,82
Кишкова нориця	1	2,94
Всього	10	29,41

Висновки. 1. Лапаротомія та програмована релапаротомія є складною для пацієнта лікувальною процедурою, яку необхідно використовувати лише за суворими показаннями (розлитий гнійний або каловий перитоніт із симптомами поліорганної недостатності, а також відсутність умов для радикального усунення джерела перитоніту) та у максимально короткий період часу.

2. Патогенетично обґрунтованим є використання інтубації кишечника, що забезпечує декомпресію шлунково-кишкового тракту, зменшення явищ інтоксикації та дегідратації.

3. При розлитому гнійному перитоніті перевага надається закритим методам інтубації: назоінтестинальному та трансанальному.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашрафов Р.А. Промывание (лаваж) брюшной полости и релапаротомия в лечении перитонита // Клін. хір. – 2002. – № 8. – С. 55-58.
2. Годлевський А.І., Шапринський В.О. Післяопераційний перитоніт. – Вінниця: Нова книга, 2001. – 240 с.
3. Значение лапаротомии в детоксикационной терапии и профилактике легочных осложнений при распространенном гнойном перитоните у детей / Ю.Д. Прокопенко, Ф.К. Манеров, Т.И. Борщикова и др. // Дет. Хирургия. – 2002. – № 3. – С. 21-26.
4. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей // Москва: Издатель Мокеев, 2001. – 365 с.
5. Кудрявцев Б.П., Фролкин Е.А., Клепиков С.В. Лапаротомия в комплексном лечении перитонита // Вест. хир. им. И.И. Грекова. – 1993. – № 3-4. – С. 119-120.
6. Макоха Н.С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита // Хирургия. – 1984. – № 8. – С. 124-127.
7. Назаров Л.У., Агавелян А.М. Хирургическое лечение перитонита с применением метода «открытого живота» и комплексных полимерных материалов // Вест. хир. им. И.И. Грекова. – 1993. – № 3-4. – С. 115-118.
8. Рудаков С.Ю., Филлипович Г.В. Опыт применения натрия гипохлорида в комплексном лечении перитонита // Вест. хир. им. И.И. Грекова. – 1996. – № 3. – С. 78-79.
9. Сажин В.П., Турков В.И., Авдовенко А.Л. Применение молнии-застёжки для лапаротомии при перитоните // Вест. хир. им. И.И. Грекова. – 1990. – № 2. – С. 109-112.
10. Сочетанное применение лапаротомии и дренирования кишечника в лечении перитонита / Костенко А.А., Батраков И.М., Карев М.М., Ефременко Е.Д. // Дет. Хирургия. – 2002. – № 3. – С. 50-51.
11. Berger D., Buttenschoen K. Management of abdominal sepsis // Langenbecks Arch. Surg. – 1998. – Vol. 383, № 1. – P. 35-43.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

12. Bohnen J.M. Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. Postoperative peritonitis // *Europ. J. Surg.* – 1996. – Vol. 57, № 6. – P. 50-52.
13. Bosscha K., Hulstaert P.F., Visser M.R., van Vroonhoven T.J., van der Werken C. Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis // *Eur. J. Surg.* – 2000. – № 166 – P. 44-49.
14. Dunn D.L., Barke R.A., Ahrenholz D.H., Humphrey E.W., Simmons R.L. The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis. Mechanism and clinical implications // *Ann. Surg.* – 1984. – № 199. – P. 37-43.
15. Hau T., Nishikava R., Phuangsab A. Irrigation of the peritoneal cavity and local antibiotics in the treatment of peritonitis // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1983. – Vol. 153, № 1. – P. 25-30.
16. Mosdell D.M., Morris D.M., Fry D.E. Peritoneal cultures and antibiotic therapy in pediatric perforated appendicitis // *Am. J. Surg.* – 167(March). – 1994. – P. 313-316.
17. Schein M., Assalia A. The role of planned reoperations and laparotomy in severe intra-abdominal infection: is a prospective randomized trial possible? // *Theo Surg.* – 1994. – № 9. – P. 38-42.
18. Schein M., Saadia R., Decker G. Intraoperative peritoneal lavage // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1988. – № 166 – P. 187-195.
19. Van Goor H., Hulsebos R.G., Bleichrodt R.P. Complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis // *Eur. J. Surg.* – 1997. – № 163. – P. 61-66.

УДК: 616-089.15:616.334:616.381-002

Індивідуальна лікувально-реабілітаційна тактика у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку

О.Л. СИТНИК, М.Г. КОНОНЕНКО, Л.Г. КАЩЕНКО, В.І. БУГАЙОВ, В.Я. ПАК, О.М.

СТЕПАНЧЕНКО Сумський державний університет, міська клінічна лікарня № 5

INDIVIDUAL TREATMENT AND REHABILITATION TACTICS IN PATIENTS WITH PERFORATED GASTRODUODENAL ULCER

O.L. SYTNIK, M.N. KONONENKO, L.H. KASHCHENKO, V.I. BUHAYOV, V.Y. PAK, O.M. STEPANCHENKO

Sumy State University, City Clinical Hospital № 5

Проаналізовані результати лікування 542 хворих на перфоративну виразку. У 308 з них простежені віддалені результати лікування. Найбільш вагомими факторами безпосереднього прогнозу були супутні захворювання та ознаки гнійного перитоніту. Виділені групи незначного, помірного, високого, надзвичайно високого операційного ризику. У віддаленний термін рецидиву виразки сприяли підвищена кислотність, наявність виразкового інфільтрату великих розмірів. Лікування та реабілітацію хворих ми проводили поетапно: 1-й етап – операційний (проведення оптимального оперативного втручання); 2-й етап – післяопераційний (реабілітація після операції); 3-й етап – віддалений (реабілітація у віддалені строки, зважаючи на обсяг операції та прогностичні фактори віддаленого прогнозу). Запропоновані способи дуоденопластики, ушивання перфоративного отвору та профілактики деяких післяопераційних ускладнень.

The results of treatment of 542 patients with perforative ulcer have been analyzed. At 308 of them have been observed the removed results of treatment. The most significant factors of prognosis were accompanying diseases and signs of purulent peritonitis. Groups of insignificant, moderate, high, extremely high operational risk were accordingly allocated. Significant for the remote forecast of treatment were such factors as the increased acidity, presence of large ulcer infiltrate. Choosing a way of operation, took into account the pathogenetic reasons of ulcer, complications of stomach ulcer accompanying punching, presence of prognostic factors mortality and the remote results. Original techniques of duodenoplasty, suturation of perforative foramen and measures of preventive maintenance of some postoperative complications were offered.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) є розповсюдженим захворюванням травного каналу: її діагностують майже у 10 % населення Європи та у 15 % населення Америки [1]. Незважаючи на успіхи в консервативному лікуванні виразкової хвороби, частота перфорації виразки не знижується [4]. Для вибору оптимального способу оперативного втручання при проривній виразці шлунка та ДПК необхідне комплексне, об'єктивне та індивідуальне урахування факторів оперативного ризику [7]. Сучасні системи оцінки стану хворого (APACHE, SAPS, MPM) важкі в підрахунок балів, потребують складних клінічних і лабораторних обстежень та адаптації залежно від специфіки патологічного процесу [2,3]. Актуальним є також прогнозування

віддалених результатів оперативного лікування виразки шлунка та ДПК [5,6].

Матеріали і методи. В основу роботи покладено клінічне спостереження за 542 хворими на перфоративну виразку: 270 пацієнтів лікувалися в 1985-1988 рр. в Інституті загальної та невідкладної хірургії АМН України (м. Харків), 272 – в 1989-1994 рр. у Сумській міській клінічній лікарні №5. Жінок було 59, чоловіків – 483 (1:8), віком від 15 до 85 років.

До перфорації виразка діагностована у 207 (38,2 %), у 193 (35,6 %) хворих перфорація була першим її проявом. У 521 пацієнта перфоративна виразка локалізувалась в пілородуоденальній зоні, у 20 – в шлунку, у 1 настала перфорація виразки гастроентероанастомозу. Супутні перфорації ускладнення виразкової хвороби виявлено у 92 (17,0 %)

пацієнтів, з яких у 57 (10,9 %) була пенетрація. У 22 (4,2 %) чоловік вона поєднувалась із кровотечею або стенозом.

Із 542 хворих не оперовано 4 (0,7 %), яких доставлено в передагональному стані. Із 538 (99,3 %) прооперованих пацієнтів резекцію шлунка проведено у 19 (3,6 %) хворих, ушивання перфоративного отвору – у 75 (13,9 %), вирізання виразки – у 444 (82,5 %) пацієнтів: без ваготомії – у 153 (34,5 %), з ваготомією – у 291 (65,5 %) (стовбуровою (СтВ) – у 37 (12,7 %), селективною (СВ) – у 97 (33,3 %), селективною проксимальною (СПВ) – у 157 (54,0 %).

Виразки пілородуоденальної зони залежно від поширеності інфільтрату ми розподілили на локальні (виразковий субстрат на одній стінці) – у 403 (77,4 %) хворих; секторальні (процес поширювався на 2 - 3 суміжні стінки) – у 32 (6,1%); циркулярні – у 9 (1,7 %); множинні – у 77 (14,8 %).

Віддалені результати простежені у 308 чоловік, оцінені за методикою Visick (1948) з урахуванням даних інструментального обстеження шлунка.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за методами варіаційної статистики Стьюдента-Фішера, альтернативним варіюванням. Прогностичні фактори летальності та незадовільного віддаленого прогнозу визначали на персональному комп'ютері із застосуванням прикладних статистичних програм. Однофакторним дисперсійним аналізом із 50 анамнестичних і клінічно-лабораторних ознак обрали прогностично вагомі фактори. Корелятивним аналізом з'ясували вплив кожного з прогностичних чинників на кінцевий результат. Факторам призначали бали відповідно до значення коефіцієнта детермінації.

Результати досліджень та їх обговорення.

Лікування та реабілітацію хворих ми проводили поетапно: 1-й етап – операційний (проведення оптимального оперативного втручання); 2-й етап – післяопераційний (реабілітація після операції); 3-й етап – віддалений (реабілітація у віддалені строки, зважаючи на обсяг операції та прогностичні фактори віддаленого прогнозу).

Вибір способу операції визначали, насамперед, ступенем операційного ризику: при незначному ризику операції (0-1 бали) виконували вирізання виразки з ваготомією, переважно СПВ, антрумектомію з ваготомією, резекцію шлунка; при помірному (2-3 бали) виразку вирізали і застосовували більш прості варіанти ваготомії (СтВ або СВ); при високому (4-5 балів) обмежувались вирізанням виразко-

вого субстрату; при надзвичайно високому (6 та більше балів) проривний отвір ушивали. Перфоративний отвір ми ушивали вісімкоподібним швом (патент України № 43538А). З метою запобігання гастродуоденального рефлюксу застосовували оригінальну оперативну методику (патент України № 42349А). Використовували спосіб профілактики нагноєння лапаротомної рани (посвідчення на рац. пропозицію № 4002), формували штучний клапан пілородуоденальної зони (посвідчення на рац. пропозицію № 3086) та проводили новокаїнову блокаду черевного сплетення з регіонарною лімфатичною терапією (посвідчення на рац. пропозицію № 4003).

Аналіз анамнестичних, клінічних, лабораторних та морфологічних даних у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку дозволив визначити прогностичні фактори летальності та надати їм бальну оцінку. Встановлено, що прогноз залежить від таких факторів: два та більше супутніх захворювання (3 бали), гнійний екссудат у черевній порожнині (2 бали), здуття живота (2 бали), локалізація перфорації в шлунку (1 бал), час від перфорації до операції 24 години та більше (1 бал), супутня перфорації кровотеча (1 бал), розмір проривного отвору 20 мм та більше (1 бал), частота пульсу 120 ударів на хвилину та більше (1 бал), ціаноз шкіри (1 бал), жіноча стать (1 бал). Летальність зростала прямо пропорційно сумі балів прогностичних факторів летальності. При сумі балів 0-1 із 437 хворих померло 5 (1,1 %), а при операційному ризику 2-3 бали із 44 померло 7 (15,9 %) пацієнтів. При сумі балів від 4 до 5 із 43 чоловік померли 16 (37,2 %), а при сумі балів 6 та більше із 18 померли 13 (72,2 %) хворих. Відповідно, ми виділили групи незначного (0-1 бал), помірною (2-3 бали), високою (4-5 балів), надзвичайно високою (6 та більше балів) операційного ризику.

Серед 538 прооперованих хворих післяопераційні ускладнення виникли у 94 (17,5 %). Їх кількість і тяжкість зростали пропорційно росту ступеня ризику.

Із 437 пацієнтів групи **незначного** ризику післяопераційні ускладнення виникли у 63 (14,4 %) і були зумовлені специфікою методик оперативних втручань, перитонітом та технічними помилками втручання. Померли 5 (1,1 %) хворих (рання спайкова кишкова непрохідність – 2, перфорація гострої виразки шлунка – 1, гнійний перикардит – 1, серцево-судинна недостатність – 1).

У групі **помірною** ризику (44 хворих) післяопераційні ускладнення виявлені у 11 (25,0 %) пацієнтів. У 4 (9,1 %) хворих діагностовано пневмонію з

тяжким перебігом (1 пацієнт помер). Чотири (9,1 %) пацієнти померли від тромбоемболічних ускладнень (тромбоемболія легеневої артерії – 2, тромбоз мезентеріальних судин – 2), двоє – від кровотечі з виразки, яка не була розпізнана. Важливо, що летальність після ушивання перфоративної виразки (14,3 %), вирізання виразки без ваготомії (15,4 %) та вирізання виразкового субстрату з СтВ або СВ (17,6 %) практично не відрізнялась. Тому у хворих з помірним операційним ризиком для попередження тяжких ускладнень ми вважали можливим і необхідним видаляти виразковий субстрат з більш простою СтВ або СВ.

При **високому** операційному ризику післяопераційні ускладнення виникли у 15 (34,9 %) із 43 пацієнтів. Частота ускладнень після ушивання перфоративної виразки (41,7 %) чи вирізання її з (СтВ або СВ (42,9 %) зростала в порівнянні з попередньою групою. При високому ризику летальність після вирізання виразки з СтВ або СВ значно перевищувала летальність після вирізання виразки без ваготомії. Отже, хворі з високим операційним ризиком тяжко переносять органозберігаючі втручання з ваготомією і тому такі операції недоцільні.

При **надзвичайно високому** операційному ризику 4 хворих поступили у термінальному стані і померли непроперованими. Після вирізання виразки з СтВ або СВ померло 5 хворих (від поліорганної недостатності – 3, від пневмонії – 2). Після зашивання перфоративної виразки померли 2 хворих, після вирізання виразки без ваготомії – 2 (від перитонеальної інтоксикації – 3, від тромбозу мезентеріальних судин – 1).

Віддалені результати лікування вивчені у 308 хворих. Вони нами оцінені як добрі та відмінні (Visick I-II) у 130 (42,4 %). В цю групу потрапили всі хворі після резекції шлунка та переважна більшість пацієнтів після вирізання виразкового субстрату з ваготомією. Групу із задовільними віддаленими результатами лікування (Visick III) склали 35 (11,4 %) хворих. Після вирізання перфоративної виразки без ваготомії у всіх 4 пацієнтів ендоскопічно виявили ерозії ДПК. Причиною задовільних наслідків органозберігаючих втручань із застосуванням ваготомії були рефлюксний антральний гастрит (23), ерозії пілородуоденальної зони (6), демпінг-синдром середньої важкості (1), гіперацидний гастрит (1). Незадовільні віддалені результати лікування (Visick IV) були у 143 (46,4 %) пацієнтів через рецидив виразки або повернення клінічної симптоматики виразкової хвороби. Значно частіше їх спостерігали після

ушивання перфоративного отвору (у 80,5 % хворих) та після вирізання перфоративної виразки без ваготомії (у 76,7 % пацієнтів), ніж після вирізання виразки з СтВ, СВ або СПВ (у 6,2 % чоловік).

Нами з'ясовано, що після *ушивання або вирізання виразки без ваготомії* прогностично значущі такі фактори: підвищена кислотність, наявність виразкового інфільтрату, виразкова хвороба до перфорації (оцінені 2 балами кожний), часте (2 рази на рік та більше) рецидування виразки, негативний атропіновий тест, шлункова диспепсія до перфорації, чоловіча стать, вік 21 рік та більше (оцінені по 1 балу). Відповідно до цього ми виділили групи хворих із добрим (0-3 бали), задовільним (4-6 балів) та незадовільним (7 та більше балів) віддаленим прогнозом. При доброму (0-3 бали) прогнозі у віддалений термін незадовільні результати спостерігали у 5 (16,1 %) із 31 хворого, при задовільному (4-6 балів) – у 64 (83,1 %) із 77. Завдяки регулярному противиразковому лікуванню у більшості пацієнтів перебіг рецидивної виразки був легким. При незадовільному (7 та більше балів) прогнозі через 3-6 місяців виразка рецидувала у всіх хворих.

Після *вирізання виразки з ваготомією* прогностично вагомими були такі чинники: розміри виразкового інфільтрату 30 мм та більше (3 бали); підвищена кислотність після втручання (2 бали), виникнення ерозій пілородуоденальної зони (2 бали), неефективність противиразкової терапії до перфорації (1 бал); а також групи пацієнтів із добрим (0 балів), задовільним (1-2 бали) та незадовільним (3 бали та більше) віддаленим прогнозом. При доброму прогнозі (0 балів) у всіх 95 хворих були відмінні та добрі віддалені результати. При задовільному віддаленому прогнозі (1-2 бали) рецидив із легким перебігом виник у 3 (11,1 %) із 27 хворих. При 3 балах і більше (незадовільний прогноз) рецидив виразки виявили у 5 із 6 чоловік.

Всім пацієнтам із ушитою або вирізаною перфоративною виразкою без ваготомії призначали комплексне противиразкове лікування. Хворим із добрим або задовільним прогнозом за відсутності скарг фіброгастроуденоскопію проводили кожних 6 місяців, а з незадовільним – кожних 3 місяці для раннього виявлення рецидиву виразки. При тяжкому перебігу рецидиву виразки за умов адекватної противиразкової терапії ми ставили показання до повторної операції.

Пацієнтів після вирізання виразки з ваготомією з очікуваним добрим прогнозом за відсутності скарг обстежували через 9-12 місяців. Хворих з очікуваним задовільним віддаленим прогнозом ми обстежували

ендоскопічно кожних 6 місяців, при виявленні рецидиву призначали противираzkове лікування. Хворим із незадовільним прогнозом призначали противираzkову терапію, контрольну ендоскопію пропонували кожних 3 місяці. При виникненні рецидиву виразки у хворих із незадовільним прогнозом, а також у разі тяжкого його перебігу у пацієнтів із задовільним прогнозом за умов адекватної противираzkової терапії ставили показання до повторної операції.

Висновки. 1. Найбільш вагомими прогностичними факторами летальності є два та більше супутніх захворювання, ознаки перитоніту (здуття живота, гнійний ексудат), термін від перфорації до операції 24 години та більше, супутня перфорації кровотеча. Вибір способу операції визначали, насамперед, ступенем операційного ризику, який є сумою балів прогностичних факторів летальності.

2. Незадовільні віддалені результати лікування зумовлені рецидивом виразки або клінічної симптоматики виразкової хвороби. Після ушивання перфоративного отвору вони констатовані у 80,5% хворих, після вирізання виразки без ваготомії – у 76,7%, після вирізання виразки з СтВ або СВ – у 6,4%, після вирізання виразки з СПВ – у 4,2%.

3. Найбільш вагомими прогностичними факторами незадовільного віддаленого результату після ушивання або вирізання виразки без ваготомії чи з ваготомією є підвищена кислотність та великий (більше ніж 30 мм) виразковий інфільтрат.

4. Головними етапами реабілітації є вибір оптимального способу операції, реабілітаційні заходи в ранній післяопераційний період та реабілітація у віддалений термін з урахуванням прогностичних факторів незадовільного віддаленого результату.

ЛІТЕРАТУРА

1. Henderson M. Gastrointestinal Pathophysiology // Philadelphia, New York: I.B. Lippinkot – Reven, 1997. – 238 p.
2. Morento R., Morais P. Outcome prediction in intensive care: results of a prospective, multicenter, Portuguese study // *Intens.Care Med.* – 1997. – Vol.23. – P. 177-186.
3. Nouira S., Belghita M., Elartous S. et al. Predictive value of severity scoring systems: Comparison of four models in Tunisian adult intensive care units // *Crit.Care Med.* – 1998. – Vol.26. – P. 852-859.
4. Paimela H., Joutsu T., Kiviluoto T., Kivilaakso E. Recent trends in mortality from peptic ulcer disease in Finland // *Digestive Diseases*

- and Sciences. – 1995. – Vol.40, № 3. – P. 631-635.
5. Пархомова Г.В., Ярцев П.А., Утешев Н.С. Прогнозирование результатов ваготомии // *Хирургия.* – 2001. – № 2. – С. 52-55.
6. Утешев Н.С., Гуляев А.А., Ярцев П.А., Забавская О.А. Лечение больных с перфоративными пилородуоденальными язвами // *Хирургия.* – 2003. – № 12. – С. 48-51.
7. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.И. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных // *Хирургия.* – 2000. – № 4. – С. 58-62.

УДК 617.541/.55-001-089-083.98

Актуальні питання організації і надання ургентної допомоги при торакоабдомінальній травмі

Я.Г. КОЛКІН, І.В. МУХІН, В.В. ХАЦКО, С.І. ГЮЛЬМАМЕДОВ, І.В. АЛТИН, В.В. ЗАБЛОЦЬКИЙ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, ДОКТМО м.Донецьк

ACTUAL QUESTIONS OF ORGANIZATION AND GIVING SPECIAL URGENT HELP TO PATIENTS WITH THORACOABDOMINAL INJURY

Y.G. KOLKIN, I.V. MUHIN, V.V. KHATSKO, S.I. GULMAMEDOV, I.V. ALTYN, V.V. ZABLOTSKY

Donetsk State Medical University by M. Horky, Donetsk

У роботі проаналізовані результати діагностики та лікування 49 хворих з торакоабдомінальною травмою. У 82 % випадків була побутова травма й у 18 % – виробнича. Застосовано наступні методи дослідження: рентгенографію органів грудної клітки і живота, лапароцентез, торакоцентез, лапароскопію, торакоскопію, УЗД. Показанням до невідкладної лапаротомії (виконана у 70 % хворих) була масивна кровотеча в черевну порожнину. Лапаротомія була виконана у 49 (100 %) випадках, торакотомія – у 24, плевральна пункція з дренажуванням плевральної порожнини – у 15. При операціях на органах черевної порожнини спленектомія виконана у 14 чол., коагулювання рани селезінки – у 2, ушивання рани печінки – у 16, ушивання рани діафрагми – у 20, ушивання шлунка – у 10, рани кишечника – у 3, ушкодження сальника – у 7. Померло 4 хворих, двос з них доставлені в агонуючому стані та померли відразу після госпіталізації, двос – від гнійно-септичних ускладнень. Найважливішою умовою успішного лікування є своєчасна доставка потерпілих у лікувальну установу і надання їм спеціалізованої медичної допомоги.

We have analyzed the diagnostic and treatment results of 49 patients with thoracoabdominal injuries. In 82% cases private life injury were present, in 18 % – work-related injuries. We have applied such types of examination as X-ray examination of chest and abdomen, laparocentesis, thoracocentesis, laparoscopy, thoracoscopy, ultrasound examination. Thoracotomy was performed in 12 % patients. Indication to urgent laparotomy was massive haemorrhage into abdominal cavity (performed in 70% patients). Laparotomy was performed in 49 (100 %) patients, thoracotomy – in 24, pleural puncture with chest drainage – in 15. At the abdominal operations splenectomy was performed in 14, coagulation of spleen wound in 2, suturing of liver in 16, suturing of diaphragm injury in 20, suturing of stomach wound in 10, intestines wound in 3, epiploon injury in 7 patients. 4 patients have died. Two of them were delivered in agony condition and died immediately after hospitalization, the other two died by the reason of suppurative-septic complications. The main condition of the successful treatment is timely delivery of patients into medical establishment and specialized medical help.

Постановка проблеми та аналіз останніх досягнень і публікацій. Торакоабдомінальна травма (ТАТ) є однією із найскладніших проблем хірургії. Це обумовлено тяжкістю стану постраждалого, труднощами діагностики і розробки правильної тактики лікування. Щорічно в торакальне відділення клініки факультетської хірургії, що надає цілодобову ургентну спеціалізовану допомогу, госпіталізується більше 400 хворих із травмою грудей з міста Донецька та області. Від загальної кількості уражень грудей ТАТ складають 13,5-16,2 %, летальність коливається в межах 27,5-64,1 % [1,3]. На думку співробітників

клініки факультетської хірургії ім. К.Т. Овнатяна, в поняття ТАТ повинні бути включені травми грудної і черевної порожнини з обов'язковим ушкодженням діафрагми. Подібні травми можуть викликатися проникненням агента, що ушкоджує, із грудної порожнини в черевну та навпаки.

З даної проблеми нами були вивчено і проаналізовано ряд медичних публікацій. Для діагностики ТАТ застосовуються наступні методи дослідження: – рентгенологічне, що дає гарні результати при діагностиці пневмо- та гемотораксу (коли об'єм крові, що вилілася, більший 400мл);

– ультразвукове дослідження може бути застосоване як для визначення ушкоджень у черевній (печінка, селезінка), так і в грудній порожнині. Дане дослідження може бути особливо корисним для виявлення малих кількостей крові в плевральній порожнині (менше 200 мл), тому що при такому об'ємі рідини рентгенодослідження може не дати точних результатів. У тих випадках, коли в плевральній порожнині наявне повітря, ефективність УЗД значно знижується [1,6,4];

– КТ є більш точним способом діагностики внутрішніх ушкоджень. Вона може бути використана для виявлення незначного гемотораксу й уточнення наявності ушкоджень внутрішніх органів при закритій тупій травмі з боку спини;

- торакоскопія і лапароскопія;
- лапароцентез.

Для проведення оперативних втручань при ушкодженні органів черевної порожнини рекомендується використовувати верхню серединну лапаротомію. Трансдіафрагмальну лапаротомію застосовувати недоцільно через обмежену можливість проведення ревізії органів черевної порожнини через даний доступ і більшу травматичність.

При ушкодженні серця на рану по всій товщі міокарда накладаються П-подібні шви з використанням синтетичної або шовкової нитки, на перикард – рідкі шви, з огляду на топографію діафрагмального нерва [5]. При пошкодженні легень і наявності гемотораксу необхідно провести дренивання плевральної порожнини. Більшість неускладнених гемотораксів не потребують додаткових методів лікування, тому що кровотеча в плевральну порожнину може самовільно зупинитися.

Особливу роль у процесі перебігу та результату ТАТ відіграє ушкодження печінки та селезінки. Тому дуже важлива своєчасна їх діагностика. Селезінка травмується в 24 % випадків [6], при цьому можна відзначити наступні особливості. Доступ до селезінки здійснюється через верхньосерединну лапаротомію. Усі автори дотримуються думки про проведення при можливості органозберігаючої операції, що виконується шляхом ушивання рани селезінки П-подібними або безперервними швами, а також за допомогою електрокоагуляції [6]. Як показання до виконання спленектомії виділяють розчавлення селезінки, відрив селезінки від судинної ніжки, декапсуляція і фрагментація органа, ушкодження воріт органа, поєднане ушкодження інших порожнистих органів, активна кровотеча з місць уколів, зміна паренхіми селезінки, наявність перитоніту, вкрай тяжкий стан хворого [2,1,4].

У 27,7 % випадків при ТАТ ушкоджується печінка [3,4]. При ушкодженні печінки обсяг і техніка хірургічного втручання залежить, насамперед, від ступеня і виду ураження. Дрібні рани ушиваються стандартними способами, при важких руйнуваннях і профузній кровотечі з важкодоступних місць рекомендується виконувати гепатопексію за Хіарі. При неможливості здійснити гемостаз цілком застосовується тампонування, при значному розчавленні печінки доводиться робити атипичну резекцію органа, для виключення утворення залишкової порожнини в печінці при її великих пораненнях застосовується дренивання рани трубчастими дренажами [3].

Метою дослідження стала оптимізація діагностики і лікування хворих із торакоабдомінальною травмою (ТАТ) для зниження частоти ускладнень і летальності.

Матеріали і методи. Проаналізовані результати діагностики і лікування 49 хворих з ТАТ. Серед них було чоловіків 37 (76 %) і жінок 12 (24 %), у віці 15-92 років. Травми були двох видів: виробнича – 18 %, побутова – 82 %.

Застосовано наступні методи дослідження: клініко-лабораторні, рентгенологічні, торакоскопію, лапароцентез і торакоцентез, лапароскопію, КТ. Основною скаргою був біль у грудній клітці і животі. У стані травматичного шоку надійшло 45 чоловік, геморагічного шоку – 20. При рентгенологічному дослідженні виявлено: гемоторакс – у 25 хворих, пневмоторакс – у 12, пневмоперитонеум – у 5. При лапароцентезі виявлено кров'яне відділення у 19 хворих, кишкове – у 2. При торакоскопії поранення серця визначалося у 2, легені – у 18, діафрагми – у 12 чоловік.

Кожен сьомий потерпілий знаходився в стані алкогольного сп'яніння, що негативно позначалося на діагностиці і, відповідно, лікуванні. Співвідношення відкритої і закритої травми склало 1,5 до 9. Торакоабдомінальна травма склала близько 3 % від усіх травм.

Клінічна картина торакоабдомінальних поранень складна і різноманітна. Вона визначається механізмом виникаючих розладів у кожному конкретному випадку. У значній мірі утруднена і діагностика даного виду ушкоджень. Більш 70 % потерпілих надходили у тяжкому або у край тяжкому стані з ознаками триваючої внутрішньої кровотечі. Контакт із такими пораненими важко здійснити, а детальне обстеження, як правило, неможливе. Невипадково частота діагностичних помилок у різних стаціонарах коливається від 27 до 70 %. Результат лікування багато в чому

залежить від своєчасної доставки хворого в найближчу спеціалізовану медичну установу. Дії швидкої медичної допомоги повинні проводитися за принципом “хапай та біжи”, при паралельно проведених протишокових заходах.

На підставі уважного вивчення симптоматики виділено 3 основні групи пацієнтів, що потребують різних способів хірургічного лікування: а) потерпілі з перевагою симптомів ушкодження органів черевної порожнини (12 %); б) потерпілі з перевагою симптомів ушкодження органів грудей (40 %); в) потерпілі з вираженими симптомами ушкодження органів обох порожнин (48 %).

При об'єктивному дослідженні наявність рани в підреберній ділянці або рани низької локалізації у грудній стінці свідчила про ушкодження діафрагми. Колото-різана рана грудної стінки знаходилася в ділянці четвертого ребра і задніх відрізків 7-10-го ребра. Особливу небезпеку складають поранення між трьома нижніми міжреберними проміжками. У цій зоні виявляються 81,3 % вхідних отворів ранового каналу.

Особливостями травм грудної клітки є тяжкий стан і швидкі прогресуючі порушення дихання і кровообігу. Інтенсивний біль обмежує дихальну екскурсію, утрудняє евакуацію бронхіального секрету, що призводить до бронхообтураційного синдрому і порушень біомеханіки та фізіології дихання. Наявність напруженого пневмо- або гідротораксу призводить до зсуву середостіння та зміни гемодинаміки в малому і великому колах кровообігу, а внутрішня та зовнішня кровотрати – до зменшення ОЦК.

Усі ці фактори окремо або в поєднанні вимагають екстрених заходів для їхньої діагностики й усунення. Найважливішою умовою лікування ТАТ є організація спеціалізованої допомоги. У нашій клініці вона розроблена в 1979 році і протягом наступних років чітко застосовується. Екстрена допомога надається бригадою у складі 2 хірургів, анестезіолога, середнього і молодшого медичного персоналу зі строго регламентованим розподілом їхніх обов'язків, починаючи з приймального відділення і кінчаючи відділенням реанімації й інтенсивної терапії. Чим тяжчий стан хворого, тим більш обмежений час обстеження. В алгоритм діагностики входить обов'язкове з'ясування механізму обставин травми (дорожньо-транспортний випадок, падіння, стиснення тощо). Усе залежить від виявлення патологічних симптомів (кровотеча, шок, обтурація дихальних шляхів, гемопневмоторакс тощо), а якщо стан відносно компенсований, то обстеження проводиться в умовах приймального

відділення (визначається АТ, пульс, ЧД і показники гемограми, ЕКГ при підозрі на забиття серця, поранення серця і великих судин), тільки після цього встановлюються показання до застосування спеціальних методів інструментальної діагностики.

Основним видом діагностики при ТАТ є рентгенографія грудної клітки, що повинна проводитися усім потерпілим. Не можна застосовувати прицільні рентгенограми, знімок повинен бути оглядовим із захопленням обох половин грудної клітки і куполів діафрагми в прямій то боковій проєкціях. При оглядовій рентгенограмі живота зсув газового міхура шлунка, наявність повітря під куполом діафрагми і її високе положення може вказувати на ушкодження порожнистого органа. Для уточнення даного діагнозу варто повторити дослідження із застосуванням контрастної речовини.

Торакоскопія, як метод експрес діагностики важкості морфологічних ушкоджень органів грудної порожнини, показана при великому пневмотораксі, гемотораксі, масивних тінеутвореннях у плевральній порожнині нез'ясованого генезу. Протипоказаннями до торакоскопії є: шок 3-4-го ступеня, тотальний гемоторакс, гемоперикард, порушення функції зовнішнього дихання, гостра коронарна недостатність, опіки шкірних покривів грудної клітки 3-4-го ступеня.

Бронхоскопія на етапі реанімації і лікування є об'єктивним методом діагностики і санації при ТАТ. Обов'язковою умовою її проведення є ефективна попередня або одночасна декомпресія пневмотораксу і напруженої медіастинальної емфіземи. Показання: підозра на розрив великих дихальних шляхів, прогресуюча медіастинальна емфізема та пневмоторакс, ателектаз, гіповентиляція легень.

Як і інші автори, ми вважаємо, що найефективнішим методом діагностики в ургентних умовах є лапароцентез з використанням “шукаючого” катетера, УЗД і лапароскопію застосовувати недоцільно в зв'язку з тяжким станом потерпілого.

Від своєчасної та правильної діагностики ТАТ і виявлення ушкоджень внутрішніх органів залежить подальша тактика лікування і результат. Немаловажною проблемою при ТАТ є правильний вибір оперативного доступу. Ми вважаємо, що основним фактором, що визначає лікарську тактику, повинне бути превалювання ушкодження органів грудної клітки над органами черевної порожнини або навпаки.

Торакотомія при поєднаних пораненнях грудей і живота є необхідною складовою частиною хірургічного лікування визначеної групи потерпілих. Відмовляння від неї або пізніше її виконання можуть

призвести до загибелі пораненого або розвитку тяжких ускладнень, що вимагають трудомісткого і тривалого лікування.

При пораненні серця через підвищену загрозу життю постраждалого введення в наркоз і виконання операції потрібно починати майже одночасно. Насамперед, проводяться заходи для усунення тампонади серця і зупинки кровотечі. Показники гемодинаміки стабілізуються за рахунок реінфузії крові, введення розчинів декстранів або трансфузії одної групної крові.

У типовому випадку дренування плевральної порожнини здійснюється у другому міжребір'ї по середньоключичній лінії й у сьомому міжребер'ї по задньопахвовій. Негайна торакотомія показана у випадках зупинки серця, профузної внутрішньоплевральної кровотечі, швидко наростаючого, незважаючи на дренування порожнини плеври; клапанного пневмотораксу, поранення серця і великих судин, коли необхідно швидко усунути розлади, що загрожують життю. Для визначення наявності кровотечі можна використовувати пробу Рувіллуа-Грегуара, що полягає в перевірці крові, що вилілася по дренажах, на згортаємість (якщо є згусток – кровотеча продовжується, при рівномірному розтіканні лізованої крові кровотечі немає).

Деяким потерпілим необхідна торакотомія протягом першої доби після торакоабдомінального поранення. Вона показана у випадках триваючої внутрішньоплевральної кровотечі з об'ємом крововтрати 300 мл/год і більше; клапанного пневмотораксу, що не купірується; відкритого пневмотораксу з масив-

ним ушкодженням легені; поранення стравоходу.

У більшості цих випадків ми виконували широку торакотомію після завершення лапаротомії, а в 48 % спостережень виконана лапаротомія, а потім торакотомія або послідовно, у ході одного наркозу.

Досить часто виникає необхідність і в більш пізніх торакотоміях. Вони показані при: зсілому гемотораксі; пневмотораксі, який повторюється, з колапсом легені; рецидивуючій тампонаді серця; загрозі профузної легеневої кровотечі; наявності великих (більше 1 см у діаметрі) сторонніх тілах у легенях і плеврі; емпіємі плеври.

Післяопераційні ускладнення (29,7 %) при торакоабдомінальних пораненнях у силу особливостей ранового процесу зустрічалися в ділянці як грудей, так і живота. Частота їх знаходилася в прямій залежності від термінів оперативного втручання і кількості ушкоджених органів. Найважчими були перитоніт, емпієма плеври, абсцеси черевної порожнини. Нерідко зустрічалися пневмонії, нагноєння ран грудей і живота.

За останні 5 років смертність при ТАТ склала 8 % – 4 чоловік, з яких двоє доставлені в агонуючому стані і померли відразу після госпіталізації та двоє померли у результаті гнійно-септичних ускладнень.

За нашими даними, ТАТ відноситься до розряду тяжких травматичних ушкоджень і займає особливе місце в розряді травм як за важкістю стану постраждалого, так і за труднощами її діагностики. Смертність при ТАТ зв'язана, насамперед, з об'ємом крововтрати, травматичним шоком і гнійно-септичними ускладненнями в післятравматичний період.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонюк М.Г. Хірургічна тактика при поєднаній закритій торакоабдомінальній травмі // Клінічна хірургія. – 2000. – №7. – С. 33-35.
2. Барамя Н.Н., Антонюк Н.Г., Заруцкий Я.Л. та ін. Хирургическое лечение повреждения селезенки при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме // Клінічна хірургія. – 2000. – №9. – С. 22-23.
3. Барамя Н.Н., Антонюк Н.Г., Заруцкий Я.Л. та ін. Хирургическое лечение повреждения печени при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме // Клінічна хірургія. – 2000. – №8. – С. 29-31.

4. Барамя Н.Н., Антонюк Н.Г., Заруцкий Я.Л. та ін. Помилки і складності у наданні медичної допомоги потерпілим з закритою торакоабдомінальною травмою на догоспітальному етапі // Клінічна хірургія. – 2003. – №7. – С. 44-46.
5. Подпригора А.П., Шаталюк Б.П., Слабинский Ю.А. та ін. Хирургическая тактика при ранении сердца // Клінічна хірургія. – 2000. – №9. – С. 57-58.
6. Харченко Д.А., Кошиль К.Я., Балуева Н.И. та ін. Зашивание раны селезенки при ее травматическом повреждении // Клінічна хірургія. – 2002. – №11-12. – С.73-74.

УДК: 616-089.15:616.342-002.44-089

Стандарти діагностики і лікування перфоративної виразки

С.Г. БЕЛОВ, Т.І. ТАММ, К.А. КРАМАРЕНКО, О.Я. БАРДЮК, О.П. ЗАХАРЧУК Харківська

медична академія післядипломної освіти

STANDARDS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PERFORATIVE ULCER

S.G. BELOV, T.I. TAMM, K.A. KRAMARENKO, O.Y. BARDIUK, O.P. ZAKHARCHUK

Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education

Представлено аналіз результатів лікування 173 хворих з перфоративною виразкою, що перебували в клініці кафедри хірургії і проктології ХМАПО за період 1999-2003 рр. Показано, що розроблений стандарт діагностики і тактики лікування захворювання дозволяє покращити безпосередні та віддалені результати.

The results of treatment of 173 patients with perforative ulcer, who were treated into the clinics of the Department of surgery and proctology of KhMAPGE during 1999-2003 were analyzed. It was demonstrated that the elaborated standard of diagnostics and tactics of surgical treatment allows to improve positive results.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Перфоративна виразка (ПВ) шлунка і дванадцятипалої кишки залишається однією з найбільш актуальних та невіршених проблем сучасної невідкладної хірургії, що за частотою займає 4-е місце серед усіх гострих захворювань органів черевної порожнини [3,5]. Розповсюдженість цієї патології складає 12-15 випадків на 100 000 населення і має певну тенденцію до зросту в останні 3 десятиріччя [1,2]. В той же час, залишається невіршеним багато питань діагностики ПВ, відсутній єдиний стандарт визначення методів операції [7]. Представники хірургічних шкіл використовують різні методики втручання: одні автори рекомендують ушивання перфоративного отвору [6,9], інші – висічення виразки в поєднанні з одним із варіантів ваготомії [1,3], треті – висічення виразки із дуоденопластиком і наступним курсом медикаментозної противиражкової терапії [4].

Матеріали і методи. Проведено аналіз результатів обстеження і лікування 173 хворих із ПВ, які перебували на лікуванні в клініці за період з 1999 по 2003 рр. Чоловіків було 161 (91,3 %), жінок – 12 (8,7 %), їх вік коливався від 16 до 87 років. У переважній кількості спостережень перфорація локалізувалася в пілородуоденальній зоні – 159 (91,2 %); перфорація медіагастральних виразок виявлена лише

в 14 (8,8 %) випадках. У більшості хворих перфорація відбувалася у вільну черевну порожнину – 164 (93,1 %); прикрита ПВ спостерігалася у 9 (5,2 %), атипова – у 3 (1,7 %) пацієнтів. Програма комплексної діагностики, що використовувалася в клініці при обстеженні хворих з підозрою на ПВ, окрім загальноприйнятого стандарту (аналіз скарг і анамнезу, фізикальне дослідження, клінічні аналізи крові і сечі, оглядова Ro-графія (-скопія) черевної порожнини), включала використання УЗД, ФГДС, лапароцентез та відеолапароскопію (за відповідними показаннями). Процес обстеження також передбачав визначення загального стану хворих і виявлення супутньої патології, що мало особливе значення для осіб похилого віку. Методику виконання операції вирішували із урахуванням локалізації перфоративної виразки, характеру морфологічного субстрату, вираженості запального перипроцесу і перитоніту, а також тяжкості і ступеня компенсації супутньої патології. Основним методом операції при ПВ пілородуоденальної зони було висічення виразки, пілородуоденопластика у поєднанні із селективною шлунковою ваготомією (СВ) – у 149 хворих (86,1 %). Ушивання перфоративного отвору дванадцятипалої кишки було виконано у 18 пацієнтів (9,8 %) з тяжкою супутньою патологією і розлитим гнійним перитонітом. У випадках медіагастральної локалізації виразки невеликого розміру з м'якими краями і незначною зоною запального

інфільтрату обмежувалися висіченням й ушиванням (12 пацієнтів), а при значних морфологічних змінах і підозрі на малігнізацію у компенсованих хворих виконували первинну резекцію шлунка (2 пацієнти).

Результати досліджень та їх обговорення. Кількість хворих із ПВ, що надійшли в клініку період спостережень, відповідала показнику за попереднє п'ятиріччя, але в 1,5 раза перевищувала дані за 1981-90 рр. У значній кількості хворих – 71 з 173 (41 %) – це ускладнення було причиною першого звертання за медичною допомогою в зв'язку з виразковою хворобою, в тому числі у 53 (30,6 %) з них виразкова хвороба мала прихований перебіг, або її прояви не викликали у них суттєвого занепокоєння. Разом з тим, при гістологічному дослідженні країв виразки в усіх випадках була зафіксована наявність хронічної виразки із загостренням процесу. Це відповідає результатам багатьох інших авторів про суттєвий відсоток пацієнтів із безсимптомним перебігом пептичних виразок – від 10 до 28,8 % та підкреслює складність їх виявлення [8,10].

За аналізований період пізня госпіталізація мала місце у 21 (12,1 %) хворого. Із них 4 поступили в клініку на 3-7-му добу з моменту перфорації у вкрай тяжкому стані з порушенням вітальних функцій, обумовлених термінальною фазою перитоніту. Всі вони померли в перші 6 годин з моменту госпіталізації. Помилки при встановленні діагнозу на догоспітальному етапі мали місце в 23 % випадків та більшою мірою торкалися гіпердіагностики перфорації.

Діагностична програма, що використовується в клініці у хворих із підозрою на ПВ, носить етапний характер. Перший етап, що передбачає використання вищевказаного загальноприйнятого стандарту дозволив встановити правильний діагноз в 80,2 % (142 хворих) випадків. При сумніві в діагнозі (другий етап діагностики) обов'язковим є використання ультразвукової діагностики (УЗД), надалі й ФГДС. Особливе значення при цьому має УЗД, що може бути виконано пацієнтам з різним ступенем тяжкості загального стану. Його використання не потребує спеціальних положень та дозволяє визначити наявність навіть незначної кількості рідини в черевній порожнині, а також, нерідко, вільного газу. ФГДС виконували після оглядового рентгендослідження черевної порожнини при відсутності пневмогастроперитонеума. У разі виявлення виразкового субстрату обов'язково виконувалась повторна оглядова рентгенографія (скопія) очеревини для виявлення газу в черевній порожнині (поєднання ендоскопії з пневмогастро-

графією). УЗД та ФГДС мали визначальне значення в диференційній діагностиці з іншими захворюваннями, особливо з патологією, що не потребує невідкладного оперативного втручання (гострий гастрит, гепатит, набрякова форма гострого панкреатиту, екстраабдомінальна патологія тощо). Оцінка результатів використання вказаних методів свідчить про їх високу інформативність (98 %). В окремих випадках виявилось доцільним використання лапароцентезу та лапароскопії (відеолапароскопії). При цьому суттєво допомагало цитологічне та біохімічне дослідження вмісту черевної порожнини. Так, виявлення великої кількості лейкоцитів в ексудаті розцінювали як свідчення гнійного перитоніту та показання до термінової лапаротомії. Використання вказаного алгоритму дозволяє запобігти необґрунтованим втручанням. Необхідно відмітити, що значні труднощі встановлення діагнозу мали місце у хворих із спайковим процесом (внаслідок раніше перенесених операцій, запальних ускладнень), коли вміст шлунка виливався в обмежену порожнину, що обумовило атипію скарг та клінічні прояви.

При перфорації виразки пілородуоденальної зони з 1979 р. операцією вибору в клініці є висічення виразки із пілоропластиком у поєднанні із селективною шлунковою ваготомією. Позитивна сторона цього виду ваготомії в невідкладних умовах обумовлена швидкістю виконання та доступністю для широкого кола ургентних хірургів. За період, що аналізується, несприятливих результатів, що пов'язані із ваготомією, не було. Ускладнення в ранній післяопераційній період спостерігалися у 11 % хворих: атонія шлунка – у 9 %, скороминуча діарея – у 2 %.

Ушивання перфоративної виразки виконувалось лише у пацієнтів із тяжкою супутньою патологією та загальним гнійним перитонітом.

Післяопераційна летальність у хворих із ПВ коливалася від 0 до 11,1 % та в середньому становила 5,2 %. Причому технічні причини, що сприяли несприятливому виходу, мали місце лише в одному спостереженні: при ушиванні пілородуоденальної виразки на фоні великого інфільтрату, що поширювався на гепатодуоденальну зв'язку та парапанкреатичну клітковину. В інших випадках причиною смерті була тяжкість супутньої патології у людей похилого віку. Щодо цього викликає занепокоєння й зростання кількості хворих похилого та старечого віку, нерідко з атипичними проявами захворювання, що можна пов'язати в певній мірі з неоправдано довгим медикаментозним лікуванням, часто без відповідного контролю, що призводить до “консервації” захворювання

та може мати суттєвий вплив на виразність прояву цього ускладнення та результати лікування [1,5]. Так, якщо летальність серед пацієнтів до 40 років наближається до 0, то у хворих старше 70 років вона перевищує 10 і навіть 20 % [5,10].

Наведений нами аналіз показав, що всі хворі, що перенесли операцію з приводу виразкової хвороби, в тому числі й пов'язану з перфорацією, навіть у разі радикального втручання, потребують проведення реабілітаційного лікування під контролем гастроентеролога, терапевта (сімейного лікаря) та хірурга. Медикаментозні призначення включали застосування гастроцито-статиків, антацидних препаратів та, обов'язково, антихелікобактерну терапію (триплетну чи квадри). За необхідністю призначались транквілізатори, регулятори моторики та ін. Високоєфективним виявилось також проведення санаторно-курортного лікування в закладах за профілем.

Віддалені результати (від 1 до 10 років) були раніше вивчені у 92 хворих, що перенесли селективну

шлункову ваготомію. Рецидив захворювання діагностовано у 6 (6,5 %), у 4 з них був успішним курс медикаментозного лікування, а в 2 виникла необхідність у виконанні операції у зв'язку із стенозом та пенетрацією виразки.

Висновки. 1. Останнім часом відмічається зростання ускладнених форм виразкової хвороби, що потребує перегляду тактики лікування цієї патології.

2. Представлений алгоритм діагностики перфоративних виразок дозволяє мінімізувати діагностичні помилки.

3. Використання селективної шлункової ваготомії при перфорації виразок пілородуоденальної зони в поєднанні із висіченням виразкового субстрату та пілородуоденопластикою забезпечує хороший безпосередній та віддалений результати.

4. Для покращання результатів хірургічного лікування важливим компонентом є курс реабілітаційної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Велигодский Н.Н., Трущин А.С., Комарчук В.В. Современные аспекты хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни // Актуальные проблемы медицинской науки: Сб. статей. – Харьков, 1999. – С.73-77.
2. Горбунов В.И., Сотник А.П., Корнев Н.К. Сравнительные результаты хирургического лечения прободных и кровоточащих пилородуоденальных язв // Хирургия. – 1998. – №8. – С. 14-17.
3. Зайцев В.Т., Алексеенко В.В., Белый И.С. и др. Неотложная хирургия брюшной полости. – К.:Здоровье,1989. – С. 163-180.
4. Короткий В.В., Колосович І.В., Спицин Р.Ю. Сучасний погляд на лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки // Мистецтво лікування. – 2003. – №6. – С. 47-52.
5. Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., В.И.Давыдов В.И. Ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения перфоративных гастродуоденальных язв //Актуальные проблемы медицинской науки: Сб. статей.– Харьков, 1999. – С. 119-121.
6. Поташов Л.П., Седов В.М., Морозов В.П. и др. Пути улучшения результатов лечения перфораций гастродуоденальных язв // Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости.– Харьков, 1990.– С. 17-19.
7. Фомин П.Д., Братусь В.Д. Неотложная хирургическая патология в практике врача-интерниста // Мистецтво лікування. – 2003. – №6. – С. 27-31.
8. Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. (Ф.И. Комарова, А.Л. Гребнева, А.А. Шептулина.– М.: Медицина, 1995. – Т.1. – 672 с.
9. Sunderland G.T., Chisholm E.M., Lau W.Y. et al. Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer // Brit. J. Surg. – 1992.– Vol.78. № 8. – P. 735.
10. P.J. Treacy P.J., A.G. Jonhson A.G. Complication of peptic ulceration // Surg. International. – 1998. – Vol.40. – P. 269-272.

УДК 616-07+616-008.9+616.007.272+616.001+616.381

Алгоритм діагностично-лікувальної тактики при закритих травмах органів черевної порожнини

М. Г. ШЕВЧУК І.М. СОРОЧИНСЬКИЙ, Р.П. ГЕРИЧ, О.О. ПОБУЦЬКИЙ, В.М. МІЗЮК

Івано-Франківська державна медична академія

ALGORITHM OF DIAGNOSTIC AND MEDICAL TACTICS AT CLOSED TRAUMAS OF ABDOMINAL CAVITY

M.N. SHEVCHUK, I.M. SOROCHYNSKY, R.P. HERYCH, O.O. POBUTSKY, V.M. MIZIUK

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

У статті узагальнено досвід діагностично-лікувальної тактики у хворих при закритих травмах органів черевної порожнини за період 1998-2003 роки. Залежно від механізму і характеру травми, тяжкості стану хворого, строків госпіталізації для систематизації діагностично-лікувальної тактики хворі були розділені за ступенями важкості. Широке використання інструментальних методів обстеження, особливо діагностичної лапароскопії, дає можливість уникнути або значно зменшити кількість діагностичних помилок і вірно обрати тактику оперативного лікування.

The experience of diagnostic and medical tactics in the patients generalized with the closed traumas of abdominal cavity during 1998-2003 is summarized in the article. In dependence on the mechanism and character of a trauma, severity of a state of the patient, terms of hospitalization for systematization of diagnostic and medical tactics the patients were divided according to degree of severity. Wide use of tool methods of inspection, in particular of diagnostic laparoscopy, enables to reduce considerably an amount of diagnostic mistakes and to elect correctly tactics of operative treatment.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Згідно з даними ВООЗ, у світі щорічно отримують пошкодження різної тяжкості 10-15 млн людей, а на західно-європейських дорогах за останні 10 років загинуло більше 2 млн людей, 99 млн отримали різні пошкодження та каліцтва, і ці цифри щорічно зростають, особливо в найбільш працездатному віці, переважно у чоловіків віком 25-45 років [4, 5].

Одне із перших місць серед травм займають травми органів черевної порожнини [2, 4]. В структурі травматизму мирного часу закриті травми живота складають 2-4 % від усіх травматичних пошкоджень. Не зважаючи на досягнення останніх років в діагностиці та лікуванні даної патології, летальність та частота гнійно-септичних ускладнень залишаються високими і коливаються, за даними різних авторів, в межах 10-82,4 % потерпілих [1, 3, 5]. Вони залежать від тяжкості стану хворих, строків госпіталізації в хірургічний стаціонар, поєднаної травми органів черевної порожнини, супутньої патології.

Матеріали і методи. За період з 1998 по 2003 роки в хірургічне відділення ОКЛ на базі кафедри госпітальної хірургії Івано-Франківської державної медичної академії госпіталізовано 184 хворих з травмою органів черевної порожнини, при чому 126 (68,47 %) хворих припадає на закриту травму органів черевної порожнини. В структурі травмованих основний відсоток припадає на чоловіків, кількість жінок складає всього 26,98 %. Постраждали були доставлені у терміни від 1 год до 24 діб з моменту отримання травми. При травмах живота серед механізмів травми основне місце займає безпосередній удар – 69 (54,76 %); здавлення між твердими предметами – 27 (16,6 %); падіння з висоти – 21 (16,60 %); у 9 (7,14 %) випадках – механізму травми з'ясувати не вдалося, що зумовлено тяжкістю стану потерпілого, алкогольним сп'янінням, запереченням потерпілим факту отримання травми. Слід відмітити, що кожний четвертий хворий, який отримав травму, перебував у стані алкогольного сп'яніння різного ступеня – це 39 потерпілих (30,95 %).

Серед причин, що викликали закриті травми органів черевної порожнини на першому місці

ДТП – 61 (48,71 %), на другому – побутовий травматизм 49 (39,08 %), на третьому травми на виробництві і суїциди – 16 (19,69 %).

Результати досліджень та їх обговорення.

Залежно від механізму і характеру травми, тяжкості стану хворих, строків госпіталізації у хірургічний стаціонар, для систематизації діагностично-лікувальної тактики постраждалих пошкодження були поділені за ступенями тяжкості. В структурі закритої травми органів черевної порожнини на першому місці стоїть забій передньої черевної стінки – 40 (34,12 %) випадків, що відноситься до пошкоджень легкого ступеня. Серед травм тяжкого ступеня на перший план виступають пошкодження кишечника (тонкого – 29 (23,01 %), товстого – 9 (7,14 %)), на другому місці – травми селезінки і печінки відповідно, 26 (20,7 %) і 10 (7,93 %) випадків. Інших травм органів живота було 3 (2,38 %). На третьому місці травми особливо тяжкого ступеня – це поєднання закритої травми живота та інших органів – 7 (5,6 %) (грудна порожнина, черепно-мозкова травма, пошкодження кінцівок).

Важливе значення для вірної діагностики і подальшого лікування закритих травм живота тяжкого і особливо тяжкого ступенів має термін госпіталізації хворого в стаціонар. Так, у перші 2-3 години з моменту отримання травми госпіталізовано 41 (32,53 %) хворого, 36 (28,57 %) – в терміни від 3 до 6 годин, 24 (19,04 %) – від 6 до 12 годин, 15 (12,3 %) – від 12 до 24 годин, 10 (7,93 %) більше 24 годин з моменту отримання травми. Своєчасна госпіталізація хворих дала змогу зменшити кількість діагностичних помилок, а також суттєво зменшити процент післяопераційних ускладнень.

Незалежно від ступеня тяжкості травми діагностична програма обов'язково включала дані об'єктивного клінічного обстеження, ультразвукового і рентгенологічного обстежень, показники лабораторних методів обстеження хворих в динаміці, лапароцентез із використанням дренажу, лапароскопію і діагностичну лапаротомію.

Особливо складна діагностика закритої травми живота при госпіталізації хворих, які перебувають в стані алкогольного сп'яніння, тяжкого посттравматичного шоку, під дією наркотичних засобів, введених до прийняття в стаціонар, мають поєднані травми. В таких випадках потрібно широко використовувати додаткові методи обстеження. Так, при закритій травмі органів черевної порожнини 98,5 % пацієнтів було проведено ультразвукове дослідження. Наявність ультрасонографічних ознак пошкоджень органів

черевної порожнини залежить від терміну огляду після травми, загального стану пацієнта, поєднаної травми з іншими органами і системами. Важливе значення при цьому набуває УЗД в динаміці з використанням доплерографії та кольорового доплерівського картування. В той же час, достовірність УЗД і рентгенологічного дослідження, особливо при тяжкому ступені травми, бажає бути кращою. При сумнівних даних цих досліджень потрібно використовувати лапароцентез, лапароскопію та діагностичну лапаротомію. Так, у 41 (32,53 %) хворого було використано лапароцентез з дренажем, у 31 (24,60 %) хворого – лапароскопія і у 9 (7,2 %) хворих – діагностичну лапаротомію. За останні роки широке використання діагностичної лапароскопії дозволило покращити вирішення діагностичних завдань з більшою ймовірністю і меншим ризиком для пацієнта, значно знизити кількість діагностичних лапаротомій, а також, за наявності показань, забезпечити можливість виконання малоінвазивних ендоскопічних операцій.

Лікувальна тактика при закритій травмі живота, в першу чергу, буде залежати від ступеня тяжкості стану хворого, терміну з моменту отримання травми, зміни клініко-лабораторних даних, поєднання закритої травми з травмами інших органів і систем.

Так, при травмі легкого ступеня тяжкості, в більшості випадків, використовувалась консервативно-вживальна тактика лікування: госпіталізація, спокій, холод, динамічне і лабораторне спостереження (72,5 %). При гематомах, що збільшуються, показано їх розкриття, звільнення від крові, накладення лігатури на судину з наступним ушиванням і дрениванням рани (27,5 %). При розриві апоневрозу у віддалені строки проводять його зашивання, якщо проводилась рання лапаротомія, то його зашивають під час операції.

При тяжких травмах із встановленням діагнозу пошкодження внутрішніх органів і кровотечею показана термінова лапаротомія. Зашивання шлунка і кишечника проведено у 18 (14,28 %) хворих, резекція тонкої кишки із формуванням анастомозу – у 11 (8,73 %) хворих, ушивання дефекту товстої кишки трьохрядними швами з трансверзо- або сигмосто-мою – у 9 (7,14 %) хворих. Для профілактики післяопераційного парезу кишечника і зниження тяжкості загальної інтоксикації, при наявності перитоніту, з метою декомпресії проводили назогастральну інтубацію кишечника у 21 (55,26 %) хворого.

При ізольованій травмі селезінки з гемоперитонеумом і ранній госпіталізації хворого в стаціонар

проводилась спленектомія з реінфузією крові у 19 (15,07 %). При пізній госпіталізації хворого – спленектомія з ретельною корекцією гемостазу крові у 7 (5,56 %). При травмах печінки у 7 (5,56 %) хворих проводили зашивання рани матрацними швами із захопленням дна рани. При наскрізних або глибоких пораненнях канал рани дрениувався трубкою, гумовою рукавичкою і клаптем сальника.

При травмах особливо тяжкого ступеня з поєднаною травмою, в першу чергу, максимально використовували інструментальні методи діагностики, особливо лапароцентез і лапароскопію з широким малоінвазивних ендоскопічних операцій. Надалі проводили оперативне втручання на тих органах і системах, травми яких загрожували життю пацієнта, при потре-

бі операції виконували симультантно двома-трьома бригадами хірургів. Летальність при даній травмі становила 71,4 %.

Висновки. 1. Наші клінічні спостереження та дані літератури підтверджують складність діагностики закритих травм органів черевної порожнини, особливо при тяжкій поєднаній травмі.

2. Широке використання інструментальних методів дослідження хворих, особливо лапроскопії, при тяжких поєднаних травмах дає можливість своєчасно встановити діагноз, уникнути або значно зменшити кількість діагностичних помилок і вірно обрати тактику оперативного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гешелин С.А., Мищенко Л.В. Лапароскопія в алгоритмі діагностики і лікування острих хірургічних захворювань і травми живота // Клін. хірургія. – 2000. – №8. – С. 26-29.
2. Жуковський В.С., Філь Ю.А., Данилейченко В.В., Корнійчук О.П., Хім'як Л.С. Діагностичне значення бактеріологічного дослідження вмісту черевної порожнини при травмі живота // Галицький лікарський вісник. – 2002. – №3. – С. 135-136.

3. Лусте А.О., Соколов В.Ю., Качмар В.Й. Хірургічне лікування закритих ушкоджень тонкої кишки // Шпитальна хірургія. – 2002. – №3. – С.43-45.
4. Романенко А.Е. Закрите пошкодження живота. – К.: Здоров'я, 1985. – 208 с.
5. Peterson B. S. Emergency laparoscopic surgery // Brit. J. Surg. – 1993. – Vol.80, № 5. – P. 279-283.

Діагностика та оперативне лікування пошкоджень підшлункової залози

М.М. МИЛИЦЯ, Ю.Д. ТОРОПОВ, Ю.І. МАРТИНОВСЬКИЙ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

DIAGNOSTICS AND OPERATIVE TREATMENT OF PANCREATIC AFFECTIONS

M.M. MYLYTSIA, Y.D. TOROPOV, Y.I. MARTYNOVSKY

Zaporizhzhian Medical Academy of Post-Graduate Education

Представлені результати діагностики та оперативного лікування 34 хворих із травматичними пошкодженнями підшлункової залози. Обсяг оперативного втручання у цих хворих залежав від виду та локалізації травми залози, а також від супутніх пошкоджень органів черевної порожнини. При розтрощенні частини тіла та хвоста залози виконували дистальну резекцію підшлункової залози та спленектомію. При великій травмі головки, тіла та хвоста залози й дванадцятипалої кишки виконували панкреатодуоденальну резекцію. Для профілактики розвитку травматичного панкреатиту під час операції і в післяопераційний період використовували сандостатин або 5-фторурацил. Післяопераційні ускладнення виникли у 14 хворих: гострий панкреатит – у 9 хворих, нориці – у 3 і кісти – у 2. Із загальної кількості оперованих померло 6 хворих.

The results of diagnostics and operative treatment of 34 patients with pancreatic traumatic affection are presented in the article. The scope of operative intervention in these patients depended on the type and localization of the trauma as well as on the accompanied injuries of the organs abdominal cavity. At the crushing of the part of gland body and tail the distal resection of pancreas and splenectomy were performed. At the large traumas of the capitulum, body and tail of pancreas and duodenum pancreatoduodenal resection was performed. With the purpose of prevention of traumatic pancreatitis development during the operation and post-operative period was used sandostatine or 5-fluoracile. Post-operative complications occurred in 14 patients: acute pancreatitis – in 9 patients, fistulas – in 3 patients and cysts – in 2 ones. 6 patients of the total quantity of the operated ones died.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. В зв'язку зі збільшенням травматизму в останні десятиріччя відзначається ріст пошкоджень підшлункової залози. На сьогодні вони складають 2-5% від загальної кількості хворих на травми органів живота [2,3,6] і супроводжуються великою летальністю, яка коливається від 14 до 35% [4,5].

Механічна травма підшлункової залози часто поєднується з пошкодженням печінки, жовчних шляхів, селезінки, шлунка, кишечника та крупних внутрішньочеревних і позачеревних судин. Внаслідок цього у хворих розвиваються тяжкі ускладнення: кровотечі, гострий панкреатит, абсцеси і флегмони позачеревного простору, кісти та нориці [1,2,7]. Клінічна картина, частота ускладнень і лікувальна тактика у цих хворих залежать від локалізації, виду пошкоджень і ускладнень, що розвинулися.

Все вищевикладене обумовлює актуальність вивчення клінічних проявів, ранньої діагностики та лікування хворих із травматичними пошкодженнями підшлункової залози.

Матеріали і методи. В клініці виконано оперативне лікування 34 хворим із травматичними пошкодженнями підшлункової залози. Серед них чоловіків було 29, жінок – 5, у віці від 16 до 69 років. В строк до 6 годин після травми надійшли 18, від 6 до 12 годин – 12 і від 12 до 24 годин – 4 пацієнти.

Причинами пошкоджень підшлункової залози були колото-різані поранення черевної порожнини (21), автодорожні травми (6), удар в живіт (5) і падіння з висоти (2). Відкриті пошкодження підшлункової залози, виявлені у 26 хворих, поєднувались з пораненнями печінки у 6, жовчного міхура – у 3, шлунка – у 9, поперечно-ободової кишки – у 4, дванадцятипалої кишки – у 2, тонкої кишки – у 1 і великого чепця – у 2 пацієнтів. При закритій травмі підшлункової залози виявлені пошкодження печінки у 2, жовчного міхура – у 1, селезінки – у 3, розрив тонкої кишки – у 2 і великого чепця – у 2 хворих.

З метою уточнення діагнозу захворювання, вирішення питання про оперативне лікування та раннього виявлення ускладнень, що виникли, виконували

оглядову рентгеноскопію і графію грудної клітки та черевної порожнини, ультразвукове та лапароскопічне дослідження. При розвитку післяопераційних ускладнень (кровотечі з гострих виразок, нориць) застосовували фіброгастроуденоскопію та фістулографію.

Всі хворі, що надійшли з травматичними пошкодженнями підшлункової залози, були оперовані.

Результати досліджень та їх обговорення.

Доопераційна діагностика механічних пошкоджень підшлункової залози складна при поєднаній травмі. В ранні строки захворювання тяжкий стан постраждалих визначається значною крововтратою та поєднаними пошкодженнями інших органів живота, а в пізні – різними ускладненнями (гострий травматичний панкреатит, перитоніт, поліорганна недостатність, токсична енцефалопатія, гострі виразки шлунково-кишкового тракту).

У хворих, що надійшли в ранні строки з моменту травми, відзначали виражений біль у верхній ділянці живота на тлі прогресуючих геодинамічних розладів (прискорення пульсу, зниження АТ і ЦВД), напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. При пізньому надходженні біль локалізувався по всьому животу, в ряді випадків носив оперізувальний характер. Рідше при пальпації виявляли болючість в лівому попереково-реберному куті, ригідність лівого поперекового м'яза та зникнення пульсації черевного відділу аорти.

При пошкодженнях підшлункової залози в поєднанні з порушеннями цілісності паренхіматозних органів визначались виражені симптоми внутрішньої кровотечі. Наявність вільного газу в черевній порожнині на тлі описаних вище симптомів вказувала на поєднане пошкодження порожнистих органів живота.

З метою уточнення діагнозу захворювання у всіх хворих виконували оглядову рентгеноскопію органів грудної клітки та черевної порожнини. При травмах підшлункової залози у 19 хворих визначали високе стояння і обмеженість рухливості лівого купола діафрагми, рідше – наявність в плевральній порожнині зліва реактивного випоту.

На оглядових рентгенограмах черевної порожнини у 14 хворих відмічено здуття попереково-ободової кишки, у 16 – тінь залози, яка відтісняє шлунок угору, що пояснюється збільшенням розмірів залози за рахунок вираженого набряку та парезу кишечника, що розвивується.

За допомогою ультразвукового дослідження визначали розміри, контури та дефекти підшлункової залози, вогнищеві та дифузні зміни в її паренхімі, оцінювали стан печінки та позапечінкових жовчних шляхів.

Лапароскопічні дослідження, виконані у 8 хворих, дали можливість підтвердити наявність травматичних пошкоджень підшлункової залози (геморагічний випіт з високим рівнем панкреатичних ферментів, стеаринові цятки) і виявити поєднані травми інших органів черевної порожнини.

Для інтраопераційної діагностики пошкоджень підшлункової залози розсікали шлунково-ободову зв'язку, проводили ретельну ревізію стану підшлункової залози та прилягаючих до неї органів (печінка, позапечінкові жовчні шляхи, шлунок, дванадцятипала кишки, селезінка), а також тонкої і товстої кишок, парапанкреатичної і заочеревинної клітковини. При цьому необхідно розрізняти посттравматичні гематоми в паренхімі залози і заочеревинній клітковині і зміни, викликані травматичним панкреатитом (склоподібний набряк, стеатонекрози).

Гематоми розкривали, виконували ревізію для виключення кровотеч з крупних судин, які після цього прошивали. При ударах і часткових розривах паренхіми залози без пошкодження основної протоки окрім гемостазу здійснювали ревізію та дренивання парапанкреатичної клітковини. Після зупинки кровотечі рану підшлункової залози не зашивали, щоб забезпечити відтік ранових виділень з ферментами, які надалі уловлювали дренажами, виведеними з черевної порожнини через окремих розріз.

При пораненні основної протоки після гемостазу виконували її зовнішнє дренивання.

У 6 хворих при розтритті частини тіла та хвоста підшлункової залози виконана дистальна резекція в поєднанні зі спленектомією. Куксу залози обробляли за допомогою апарата УКЛ, а потім закривали пасмом великого чепця.

При поєднаній панкреатодуоденальній травмі та великому пошкодженні головки й тіла залози у 2 хворих виконані панкреатодуоденальні резекції. Розриви кишки зашивали. Потім пересікали воротар і накладали гастроентероанастомоз. Оперативні втручання у цих хворих доповнювали декомпресією і відведенням жовчі, а також черезназальним дрениванням шлунка.

З метою профілактики розвитку гострого травматичного панкреатиту під час операції і в післяопераційний період використовували сандостатин або 5-фторурацил.

При виявленні поєднаних пошкоджень печінки двом хворим виконані крайові резекції правої частки, шести – ушивання ран. Поранення жовчного міхура у чотирьох хворих потребувало здійснення холецистектомії. Ножові поранення шлунка, тонкої і попереково-ободової кишки були ушиті. У чотирьох хворих виконана часткова резекція великого чепця.

В післяопераційний період призначали аналгетики (промедол, омноп, кетанов) в поєднанні з перидуральною анестезією, а також блокатори секретії підшлункової залози (сандостатин, даларгін, 5-фторурацил), інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс), антиоксиданти (церулоплазмін, аскорбінова кислота). Для профілактики транслокації кишкової мікрофлори застосовували зондове живлення, корекцію метаболічних порушень (аргінін, глютамін, антиоксиданти), детоксикацію та стимуляцію моторики кишечника (убретид, бензогексоній).

Антибіотикотерапію (тієнам, фортум, ципрофлоксацин, офлоксацин, цефтриоксон) проводили з урахуванням чутливості мікрофлори в поєднанні з антимікотичними препаратами (нізорал, флюконазол). Одночасно з цим призначали інфузійну терапію для корекції основних показників гомеостазу та детоксикації, а для профілактики ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту застосовували Н²-блокатори гістамінових рецепторів.

Після операцій ускладнення відмічені у 14 хворих: гострий посттравматичний панкреатит – у 9, нориці підшлункової залози – у 3 і кісти – у 2.

Якщо травматичний панкреатит розвивався в ранні строки після операції з приводу травми підшлункової залози і спостерігались клінічні ознаки ферментативної її стадії, то не поспішали виконувати релапаротомію. Застосування у цих пацієнтів комплексного консервативного лікування давало можливість попередити розвиток панкреонекрозу. Вважаємо, що в цей період показано лапароскопічне дренивання черевної порожнини у тих хворих, в яких виконане раніше дренивання було неефективним.

Хірургічна тактика при травматичному панкреатиті в фазі гнійних ускладнень, що розвиваються на 2-3-й тиждень після раніше виконаної операції, була активною.

Редренування чепцевої сумки та черевної порожнини в поєднанні з некросеквестректомією виконували залежно від локалізації гнійного процесу і ступеня деструкції підшлункової залози. При цьому втручанні проводили ревізію чепцевої сумки, підшлункової залози, черевної порожнини, заочеревинного простору, затовстокишкових клітинних просторів, зони кореня брижі тонкої і товстої кишок та порожнини малого таза.

При ураженні тіла та хвоста гнійно-некротичний процес поширюється переважно в лівий піддіафрагмальний простір і в заочеревинну клітковину за низхідним відділом поперечно-ободової кишки.

Якщо була уражена головка залози, то гнійні запливи знаходили в правому піддіафрагмальному просторі, заочеревинній клітковині висхідного відділу товстої кишки.

При панкреонекрозі середнього відділу залози запальний гнійний ексудат інфільтрував ретропанкреатичний простір, корінь брижі поперечно-ободової і тонкої кишки.

При розкритті вказаних гнійних заплівів дренивали не тільки чепцеву сумку, але і заочеревинні простори.

У п'яти хворих обмежені абсцеси черевної порожнини, що сформувались, були дреновані з міні-доступів під відеолапароскопічним контролем.

Із загальної кількості оперованих з приводу травм підшлункової залози померло 6 хворих. Основною причиною смерті у 2 хворих був геморагічний шок, у 3 – панкреонекроз і у 1 – тромбоемболія легеневої артерії.

В проблемі лікування хворих з травматичними пошкодженнями підшлункової залози можливо виділити наступні перспективні напрямки наукових досліджень: застосування малоінвазивних операцій при розвитку гострого панкреатиту та його ускладнень під відеолапароскопічним контролем, а також вивчення процесів регенерації паренхіми залози після великих резекцій.

Висновки. 1. Обсяг оперативного втручання при травмах підшлункової залози залежить від виду, локалізації пошкодження і наявності супутніх травм органів черевної порожнини.

2. Найчастішим ускладненням травматичних пошкоджень підшлункової залози є гострий панкреатит, профілактику розвитку якого слід здійснювати в процесі операції і в післяопераційний період.

3. Хворим із травмами підшлункової залози необхідно проводити комплексне лікування з використанням аналгетиків, блокаторів секретії підшлункової залози, антибіотиків, Н²-блокаторів гістамінових рецепторів та інфузійну терапію для дезінтоксикації і нормалізації показників гомеостазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боженков Ю.Г., Шалин С.А. Профилактика панкреатита при повреждениях поджелудочной железы// Хирургия.– 2003.– №2.– С.49-52.
2. Ващенко Р.В., Толстой А.Д., Курьгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. – С.Пб.– 2000.– 310 с.
3. Губергриц В.М. Клиническая панкреатология.– Донецк, 2000.– 416 с.
4. Данилов В.М., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М.: Медицина, 1995.–512 с.
5. Соколов В.И. Хирургические заболевания поджелудочной железы. М.: Медицина. – 1998. – 204 с.
6. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология. –М.: Медицина, 1999. – 205 с.
7. Филин В.М., Костюченко А.А. Неотложная панкреатология. С.Пб. 1994. – 410 с.

УДК 617-056.24+616.37-002+616-036.86+616-008.6+616.36-008.5

Хірургічна тактика у хворих на гострий панкреатит, ускладнений синдромом жовтяниці

І.М. ШЕВЧУК, М.М. ДРОНЯК, О.О. ПОБУЦЬКИЙ, В.М. МІЗЮК

Івано-Франківська державна медична академія

SURGICAL TACTICS OF THE PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS, COMPLICATED BY A SET OF SYMPTOMS OF ICTERUS

I.M. SHEVCHUK, M.M. DRONIAK, O.O. POBUTSKY, V.M. MIZIUK

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

На основі аналізу результатів лікування 438 хворих на гострий панкреатит за період 1997-2003рр. нами запропоновані диференційовані підходи до хірургічного лікування хворих на гострий панкреатит, ускладнений синдромом жовтяниці.

Basing on analysis of outcomes of treatment of 438 patients with acute pancreatitis during 1997-2003 the differentiated approaches to surgical treatment of the patients with acute pancreatitis, complicated by icterus syndrome, were offered.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий панкреатит (ГП) займає третє місце серед захворювань органів черевної порожнини, що вимагають невідкладної допомоги після гострого апендициту і гострого холециститу [1,5]. У Європі кількість хворих на ГП складає 10-11 на 100 тис. населення [6]. Найбільш частими причинами захворювання є аліментарні фактори та патологія позапечінкових жовчних шляхів [2,3]. Згідно з даними літератури, при деструктивному ГП у 42-50 % хворих відзначають розвиток жовтяниці, що ускладнює перебіг захворювання та вимагає диференційованого підходу до кожного конкретного хворого та вибору оптимальної хірургічної тактики [4]. Сучасні тенденції у лікуванні хворих на ГП полягають у максимально повному використанні можливостей інтенсивної терапії, обмеженні показань до виконання лапаротомії в ранні строки захворювання (шок, ферментна ендотоксемія). Проведення лапаротомії виправдане за наявності гнійно-септичних ускладнень, коли всі можливості лікування вичерпані [7].

Матеріали і методи. За період 1997-2003 рр. у нашій клініці проліковано 438 хворих на ГП, у 121 (27,6 %) із них захворювання супроводжувалося

жовтяницею різного генезу. У 75 (61,9 %) із 121 хворого діагностовано гострий біліарний панкреатит, у 46 (38,1 %) - гострий аліментарний панкреатит. Вік хворих складав від 24 до 80 років. Жінок було 67 (55,4 %), чоловіків – 54 (44,6 %). Інтерстиціальний ГП діагностовано у 80 (66,1 %), некротичні форми захворювання – у 41 (33,9 %) хворого.

Обсяг діагностичних заходів включав біохімічне дослідження крові, цитолітичних ферментів (АсАТ, АлАТ, лужної фосфатази); визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ), цитобіохімічного індексу інтоксикації (ЦБІІ), цитобіохімічного індексу регресії ендотоксикозу (ЦБІРЕТ), рівня продуктів перекисного окислення ліпідів (малонового діальдегіду (МД), дієнових кон'югатів (ДК); ультразвукове дослідження (УЗД) за допомогою апаратів "АЛОКА АУ-530" (Японія), "Sono Site ТМ 18" (США) (переносний, конвексний датчик з частотою 2-5 МГц, лінійний датчик з частотою 4-7 МГц з кольоровою енергетичною доплер-системою), "Siemens-Sonoline-Elegra" (Німеччина) (конвексний датчик з частотою 5,5-9 МГц з доплер-системою в імпульсному, кольоровому та енергетичному режимах); ендоскопічну гастродуоденофіброскопію (ЕГДФС) та ендоскопічну ретро-

градну панкреатохолангіографію і папілосфінктеротомію (ЕРПХГ і ПСТ) – за допомогою апаратів “Olimpus” (Японія). Комп’ютерну томографію з внутрішньовенним підсиленням проводили з використанням апарата “Somaton ER Siemens” (Німеччина). Лапароскопічні втручання здійснювали на обладнанні фірми “Storz”. Для оцінки тяжкості стану хворих та прогнозування перебігу захворювання використовували шкалу Ranson, Glasgo, APACHE-II.

Результати досліджень та їх обговорення. Обстежив 438 хворих на гострий панкреатит, ми дійшли до висновку, що синдром жовтяниці при ГП виникає внаслідок різних причин, і тому застосовували диференційовану хірургічну та консервативну тактику.

Так, у 47 хворих на біліарний ГП виявили обтураційний характер жовтяниці, спричиненої у 36 (48 %) хворих холедохолітіазом, у 4 (5,3 %) – вклиненным конкрементом у великому дуоденальному сосочку (ВДС), у 7 (9,4 %) – аномалією розвитку позапечінкових жовчних шляхів типу синдрому Міріцці. Цим хворим проводилось раннє хірургічне втручання для декомпресії жовчних шляхів.

У 28 (37,3 %) хворих з біліарним ГП виконано лапаротомію, холецистектомію, холедохолітоекстракцію, зовнішнє дренажування позапечінкових жовчних шляхів (переважно за Вишневським). У 4 (5,3 %) хворих з вклиненным конкрементом у ВДС проведена ЕПСТ. У 6 (8 %) хворих з калькульозним холециститом та холедохолітіазом проведено ЕПСТ, після чого при відсутності конкрементів у загальній жовчній протоці та стиханні запального процесу в підшлунковій залозі згідно, з даними УЗД, упродовж 3-4 діб проведено лапароскопічну холецистектомію (ЛСХЕ). У 8 (10,6 %) хворих на біліарний ГП з формуванням парапанкреатичного інфільтрату в ранні терміни виконували ЕПСТ, а ЛСХЕ – через 17-20 діб чи в холодному періоді через 4-5 тижнів.

У 38 (50,67 %) хворих на інтерстиціальний ГП з ознаками гострого чи хронічного калькульозного холециститу при відсутності холедохолітазу і збереженому пасажі жовчі в просвіт дванадцятипалої кишки протягом 1-2 діб на фоні базового протипанкреатичного консервативного лікування здійснили ЛСХЕ. У 9 (12 %) хворих на біліарний інтерстиціальний ГП з ознаками хронічного калькульозного холециститу та мікрохоледохолітазу (конкременти діаметром до 0,5 см) упродовж 3-4 діб проводили спазмолітичну та базову протипанкреатичну консервативну терапію у поєднанні з гепатопротекторами, і, за відсутності

при динамічному УЗД-контролі конкрементів у загальній жовчній протоці, виконували ЛСХЕ.

У 5 (6,6 %) хворих на біліарний некротичний панкреатит, ускладнений гострими постнекротичними псевдокістами ПЗ, абсцесами сальникової сумки, ми виконували черезшкірні пункційно-дренуючі втручання під контролем УЗД з евакуацією патологічного вмісту та його біохімічним і бактеріологічним дослідженням. Операція завершувалась введенням в порожнину абсцесу 200 мг ципринолу. За необхідності, у таких хворих пункційно-дренуючі втручання повторювались. Разом з цим, проводили базову протипанкреатичну терапію у поєднанні з гепатопротекторами. Необхідними умовами для цього були відсутність ознак поліорганної недостатності та панкреатичного сепсису. Такі втручання забезпечили доброякісний перебіг панкреонекрозу і дозволили уникати лапаротомії.

У прооперованих хворих з біліарним панкреатитом, ускладненим синдромом жовтяниці, в післяопераційний період виникали різного характеру ускладнення. Так, у 1 (2,2 %) хворого на 21-у добу після лапаротомії та у 1 (2,2 %) хворого на 23-у добу після ЛСХЕ діагностовано резидуальний холедохолітіаз. При цьому проведено ЕРПХГ+ЕПСТ з холедохолітоекстракцією.

При гострому аліментарному панкреатиті причиною обтураційної жовтяниці у 32 хворих був набряк головки підшлункової залози, у 14 – постнекротичні ускладнення (кіста – у 8, абсцес – у 6). У таких хворих ми надавали перевагу малоінвазивним методам (лапароскопічне дренажування черевної порожнини, пункційно-дренуючі втручання під контролем УЗД) та консервативній протипанкреатичній терапії у поєднанні з гепатопротекторами.

При наявності перитоніту у 14 (30,4 %) хворих в ургентному порядку виконано лапароскопічне дренажування черевної порожнини з наступним біохімічним дослідженням патологічного вмісту та визначенням флори та її чутливості до антибіотиків. У 4 (8,7 %) хворих застосовувався інтермітуючий перитонеальний діаліз, шляхом промивання черевної порожнини через дренажні трубки полііонними розчинами фірми “Gambro”. У 2 (4,3 %) хворих з ексудацією в сальникову сумку проведено лапароскопічне дренажування сальникової сумки.

У 19 (41,3 %) хворих з гострим аліментарним панкреатитом, ускладненим синдромом обтураційної жовтяниці, проводилась консервативна базова протипанкреатична терапія у поєднанні з гепатопротекторами. У таких хворих після зменшення набряку

головки підшлункової залози показники білірубіну нормалізувались на 10-15-у добу.

У 4 (8,7 %) хворих на гострий аліментарний панкреатит, ускладнений синдромом обтураційної жовтяниці при розвитку постнекротичних ускладнень (формуванні кіст підшлункової залози, абсцесів сальникової сумки), проведено черезшкірні пункційно-дренуючі втручання з евакуацією патологічного вмісту та введенням 200 мл ципринолу в порожнину абсцесу, з наступним біохімічним дослідженням та визначенням флори та її чутливості до антибіотиків.

У 6 (13,0 %) хворих з аліментарним некротичним ГП під час УЗД чи КТ діагностували формування заочеревинних флегмон різної локалізації. З них у 3 хворих були виконані люмботомії із санацією та дрениванням флегмон, у решти 3 – дренивання заочеревинних флегмон під контролем УЗД катетером типу “pig tail” (“свинячий хвостик”).

Лапаротомії виконувались тільки за певними показаннями у хворих з некротичним панкреатитом, такими як: інфікування вогнищ панкреонекрозу з наростанням клінічної картини панкреатичного еспісису, наростання білірубінемії на фоні неефективності консервативних та малоінвазивних методів лікування, секвестрація підшлункової залози згідно з даними УЗД та КТ. У 9 (19,5 %) хворих з некротичним панкреатитом проведено лапаротомії, з них у 3 (3,33 %) – секвестрєктомію, санацію сальникової сумки, та заочеревинного простору із формуванням “замкненої” сальникової сумки дренивання заочеревинного простору через люмботомічний розріз, дренивання черевної порожнини з 4 точок; у 3 (33,3 %) – формування “замкненої” сальникової сумки з її дрениваннями, дренивання черевної порожнини; у 2 (22,2 %) – розкриття та санація абсцесу підшлункової залози,

формування “замкненої” сальникової сумки, дренивання черевної порожнини; у 1 (11,1 %) хворого на 10-ту добу розкрито лівобічний піддіафрагмальний абсцес. Всім хворим після лапаротомії проводилась внутрішньовенна інфузійна терапія у поєднанні з гепатопротекторами.

Після “відкритих” лапаротомій померло 2 (4,3 %) хворих на гострий аліментарний панкреатит. Основними причинами летальності були наростаюча панкреатогенна інтоксикація, панкреатогенний сепсис та розвиток гострої печінково-ниркової недостатності.

У 3 (2,5 %) хворих на ГП захворювання супроводжувалося синдромом паренхіматозної жовтяниці на ґрунті гострої печінкової недостатності в ранні терміни захворювання (фази панкреатичного шоку та ензимної токсемії). З них у 2 за відсутності перитоніту проведена консервативна інтенсивна інфузійна терапія із введенням антиферментних, протишоккових препаратів та гепатопротекторів. У 1 (34,4 %) хворого за наявності перитоніту виконано лапароскопічне дренивання черевної порожнини з наступними сеансами ітермітуючого перитонеального діалізу та інтенсивною консервативною терапією.

Висновок. Таким чином, диференційований, етіопатогенетично обґрунтований підхід до вибору консервативних та хірургічних методів лікування хворих на ГП, ускладнений синдромом жовтяниці, дозволяє ефективно боротися з клінічними проявами захворювання. Індивідуалізований підбір термінів та обсягу консервативних заходів із використанням малоінвазивних хірургічних втручань сприяв зменшенню кількості тяжких ускладнень панкреонекрозу і у багатьох випадках дозволив уникнути лапаротомних втручань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бульдешкин В.В., Капшитарь А.В., Кравец Н.С. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита // Клін. хірургія. – 2003. – № 1. – С. 10-11.
2. Криворучко И.А., Бойко В.В. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита // Матеріали науково-практичної конференції “Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту.” – Львів. – 2002. – С. 86-90.
3. Земсков В.С., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита // Клиническая хирургия. – 1999. – № 11. – С. 5-6.
4. Дашенко Б.М., Тамм Т.И., Атик А., Крамаренко К.А., Непом-

- нящий В.В. Влияние характера желтухи на тактику лечения больных острым панкреатитом // Клін. хірургія. – 2003. – № 1. – С. 17-18.
5. Тамм Т.И., Атик А., Коваленко О.В., Крамаренко К.А. Результаты диагностики и лечения больных острым панкреатитом в сочетании с синдромом желтухи // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика, вип.9, кн.4. – Київ. – 2000. – С. 591-595.
6. Шалимов А.А., Крыжевский В.В. Ничитайло М.В. Лечение острого панкреатита // Клін.хірургія. – 2000. – № 4. – С. 5-9.
7. Шевчук І.М., Ткачук О.Л. Мінінвазивні втручання з приводу поєднаних захворювань позапечінкових жовчних проток та підшлункової залози // Клін. хірургія. – 2000. – №3. – С. 17-19.

УДК 616.34-007.43-031:611.957-06-053.2

Защемлені пахвинні грижі в дітей

В.З. МОСКАЛЕНКО, В.К. ЛІТОВКА, К.В. ЛАТИШОВ, С.В. ВЕСЕЛИЙ, Г.О. СОПОВ, О.І. ЮДІН,
О.І. БУСЛАЄВ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Донецьк

CONSTRICTED INGUINAL HERNIAS IN CHILDREN

V.Z. MOSKALENKO, V.K. LITOVKA, K.V. LATYSHOV, S.V. VESELY, G.O. SOPOV, O.I. YUDIN, O.I. BUSLAYEV

Donetsk State Medical University by M. Horky, Donetsk Regional Children Clinical Hospital, Donetsk

За останні п'ятнадцять років у клініці дитячої хірургії з приводу пахвинних і пахвинно-мошонкових гриж спостерігалось 4760 дітей. У 292 пацієнтів було відзначено защемлення грижі. Основними симптомами защемлення грижі є: неправиме грижове випинання, неспокій дитини, біль у пахвинній ділянці, блювання, здуття живота, затримка випорожнення. Автори віддають перевагу оперативному лікуванню защемленої грижі в ургентному порядку. Описано методику та показання до консервативного лікування. Проаналізовано ефективність оперативного та консервативного лікування защемлених пахвинних гриж. Для цієї категорії хворих необхідним є проведення комплексної консервативної терапії в післяопераційний період. Встановлено оптимальні терміни планового оперативного лікування пахвинних гриж у дітей.

For the last fifteen years 4760 children with congenital inguinal hernias were observed at pediatric surgery clinics. 292 patients had constricted hernias. The basic symptoms of constricted hernia were: palpable irreducible hernial mass, pain in this area, anxiety, vomiting, and constipation. Authors prefer an the urgent surgical treatment of constricted hernias. The technique and indications to conservative method of treatment have been described. The efficiency of operative and conservative treatment of constricted inguinal hernias has been analysed. This category of patients requires the complex conservative therapy in the postoperative period. Optimum terms of plan surgery treatment of inguinal hernias in children have been established.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. У дитячому віці частка защемлених пахвинних гриж складає 10,5-16,5 % від загальної кількості пахвинних гриж, а в ургентній абдомінальній хірургії грижосічення посідає друге місце після апендектомії [1-3, 10, 12]. Незважаючи на те, що симптоми защемлення пахвинної грижі в дітей добре відомі, а діагноз у переважній більшості випадків не викликає сумнівів, помилки в діагностиці зустрічаються на всіх етапах лікування. Післяопераційні ускладнення спостерігаються у 15,3 % хворих, а смертність дітей першого року життя сягає 6,8 % [2, 3-5, 9].

Матеріали і методи. У клініці дитячої хірургії за останні п'ятнадцять років лікувалося 4760 дітей з пахвинними і пахвинно-мошонковими грижами. З них у 292 (6,1 %) грижа була защемленою.

Хлопчиків було 243 (83,2 %), дівчаток – 49 (16,8 %). Правобічну грижу виявлено у 201 (68,8 %) дитини, лівобічну – у 91 (31,2 %). Пацієнтів віком до

одного місяця оперовано 16 (5,5 %), від одного до шести місяців – 59 (20,2 %), від семи місяців до одного року – 36 (12,3 %), від одного до трьох років – 101 (34,6 %), від чотирьох до шести років – 52 (17,8 %), від семи до п'ятнадцяти років – 28 (9,6 %) дітей.

Найчастіше за все (у 72,6 % випадків) защемлення спостерігалось у дітей перших трьох років життя, що співпадає з літературними даними [1, 3, 9]. Всім пацієнтам із защемленими пахвинними або пахвинно-мошонковими грижами проводилося збирання анамнезу, огляд, пальпація та загальноприйняті лабораторні дослідження.

Результати досліджень та їх обговорення. З давністю защемлення до шести годин поступило 216 (73,9 %) хворих, від семи до дванадцяти годин – 71 (16,1 %), від тринадцяти годин до однієї доби – 20 (6,9 %), більше доби – 9 (3,1 %). Причинами запізнілої госпіталізації пацієнтів найчастіше є пізні

звернення до лікаря через відсутність настороженості батьків і родичів щодо можливого защемлення грижі. У 22 дітей батьки взагалі не знали про наявність грижі, тому не приділили належної уваги наявному защемленню, яке призвело до неспокою дитини. У 17 пацієнтів пізні звернення було обумовлене тим, що грижове випинання було визнане за водянку яєчка, яка не вимагає екстреного оперативного втручання.

Основними симптомами разом з наявністю неврахованого грижового випинання у обстежуваних хворих були такі: неспокій – у 256 (87,7 %), біль в пахвинній ділянці – у 149 (51 %), блювання – у 97 (33,2 %), здуття живота, затримка випорожнення – у 49 (16,7 %). Під час вибору тактики лікування защемлених гриж ми, як і інші хірурги, віддаємо перевагу оперативному втручанням в екстреному порядку [2,3,12]. У тяжких випадках при ексикозі проводиться короткочасна передопераційна підготовка (1-2 години).

Лише в окремих випадках (18 дітей), коли є відносні протипоказання до ургентної операції (тяжкі пороки серця, виражена анемія та гіпотрофія, гноячкові ураження шкіри або виражені поприлість пахвинних ділянок, кишкова інфекція, тяжка пневмонія), у разі давності защемлення до шести годин, здійснювали комплекс консервативних заходів, спрямованих на мимовільне вправлення (вводили спазмолітики, анальгетики, седативні препарати, трохи підіймали нижній кінець тулуба, місцево накладали грілку з подальшою пальпацією грижового випинання). Позитивний результат досягнуто у всіх дітей. Грижосічення у цих пацієнтів проводилося через 4-5 днів після дообстеження та відповідної підготовки. Слід відзначити, що в останні роки було доведено, що насильне вправлення, яке використовують окремі автори, є додатковою травмою, яка підсилює ішемію яєчок і сприяє порушенню сперматогенезу [5,6,9,11]. Крім того, у деяких випадках можливим є вправлення нежиттєздатної петлі защемленої кишки або зміненого червоподібного відростка [8].

У обстежуваних хворих найбільш часто в грижовому мішку защемлялися петлі кишки: тонкої – 186 (63,3 %), сліпої – 29 (9,9 %), сигмоподібної – 21 (7,1 %). У двох дітей в грижовому мішку розташувався дивертикул Меккеля (грижа Літтре) і у 2 – червоподібний відросток. Причому в одному випадку був так званий грижовий флегмонозний апендицит. У дівчаток, крім того, у грижовому мішку виявлялися внутрішні геніталії: яєчник з матковою трубою (20 пацієнток), матка з придатком (3). В одному

випадку ми змушені були вдатися до тубооваріо-ектомії через некроз, що виник на основі защемлення та завороту.

У хлопчиків у 26 випадках у грижовому мішку було виявлено яєчко, яке після відігрівання виявилось життєздатним. Навіть в сумнівних випадках життєздатності яєчка його не слід видаляти [1,11]. Необхідно підкреслити, що із цієї групи хворих у 14 дітей спостерігалось поєднання защемленої грижі з пахвинним крипторхізмом. У зв'язку з цим разом з грижосіченням виникла необхідність виконання орхіпексії за Петривальським. У 3 пацієнтів в грижовому мішку був защемлений сальник зі стінкою сечового міхура.

Для елімінації защемленої пахвинної грижі використовували косий розріз у пахвинній ділянці паралельно і дещо вище пахвинної зв'язки або поперечний – вздовж пахвинної складки [7]. Оголовали апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота і защемлююче кільце. Для попередження інфікування тканин патогенною флорою трансудату, який накопичується в грижовому мішку, рану додатково обмежували великими марлевими серветками і тільки після цього розтинали грижовий мішок по передній поверхні. У рану витягали вміст грижі, захоплювали вологою теплою серветкою і після цього розсікали по зонду Кохера защемлююче кільце та апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота. Пластику пахвинного каналу проводили за методикою Мартинова, а в ослаблених та недоношених дітей – за способом Боброва (м'зово-апоневротична пластика передньої стінки пахвинного каналу).

Діагностичні помилки відзначено у 19 дітей. Під час операції було виявлено інші захворювання, які діагностувалися як защемлена пахвинна грижа: гостра кіста сім'яного канатика (8 хворих), напружена водянка сім'яного канатика та яєчка (5 дітей), продуктивний пахвинний лімфаденіт (2 пацієнти), кіста нуккєєвого дивертикула (2 хворих), перекут яєчка, що не опустилося, з вторинним орхоепідимітом (2 дітей).

У післяопераційний період з метою відновлення васкуляризації яєчок, захисту гематотестикулярного бар'єру ми, як і інші автори, використовували рибоксин, курантил, імунотерапію (тимоген, ехінацею тощо), вітамінотерапію [3-5].

Серед обстежуваних хворих у 17 дітей відзначено ускладнення: післяопераційний набряк мошонки (8 хворих), орхіт (4 пацієнти), інфільтрат післяопераційної рани (4 дітей), гематома мошонки (1 дитина). Після консервативної терапії настало одужання. Померло двоє (0,68 %) дітей від прогресуючого

калового перитоніту після резекції некротизованої ділянки кишки з накладанням ілеостоми на фоні гіпотрофії, анемії (пацієнти віком три та п'ять місяців).

Віддалені результати терміном від трьох до дванадцяти років вивчено у 183 хворих. Всі діти здорові. Ростуть і розвиваються відповідно до віку. У десятих пацієнтів відзначено наявність гіпоплазії яєчка на боці операції.

Висновки. 1. Хворі із защемленою пахвинною грижею потребують екстреної госпіталізації та невідкладного оперативного втручання, враховуючи високу чутливість яєчок до ішемії.

2. Вправлення вмісту грижового мішка в червну порожнину спричиняє додаткове травмування яєчка і вимагає перегляду щодо показань до консервативного лікування.

3. У післяопераційний період показане проведення комплексної терапії, яка сприяє якнайшвидшому відновленню васкуляризації яєчок, захисту гемато-тестикулярного бар'єру.

4. Санація пахвинних гриж повинна проводитися в плановому порядку з чотирьох-шестимісячного віку, а у разі схильності до защемлення – і в більш ранньому віці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – С.Пб.: Пит-Тал, 1997. – Т. 2. – 392 с.
2. Батров Г.Г. Ущемлённые паховые грыжи у детей грудного возраста // Неотложная помощь в торакоабдоминальной хирургии: Сб. науч. тр. – Пермь, 1989. – С. 64-66.
3. Бурда О.Й, Микичак І.В., Васюта О.М. та ін. Защемлені пахвинні грижі у дітей // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Т.: "Укр-медкнига", 2002. – Т. 2. – С. 338-339.
4. Горбатюк О.М., Данилов О.А., Юрченко М.І. та ін. Ефективність повторних втручань з приводу пахвинної грижі у хлопчиків // Клінічна хірургія. – 2002. – № 1. – С. 17-19.
5. Горбатюк О.М. Сучасне лікування дітей з хірургічними захворюваннями яєчка і сім'яного канатика, які супроводжуються ішемічним синдромом (клін.-експерим. дослідж.): Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.09 / Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 2002. – 35 с.
6. Грицуляк В.Б. Морфофункціональний стан кровеносного русла і паренхіми яєчка при пахвинній грижі та після пластики пахвинного каналу: Автореф. дис... канд мед. наук: 14.03.01 / Терноп. держ. мед. академія. – Т., 1998. – 18 с.
7. Детская оперативная хирургия: Практическое рук. / Под. ред. В.Д. Тихомировой. – СПб.: Информ.-изд. агентство "ЛИК", 2001. – 432 с.
8. Костенко А.А., Иванов А.Н., Карев М.М. и др. Острый аппендицит в ущемлённой пахово-мошоночной грыже у детей // Детская хирургия. – 2003. – № 4. – С. 45-46.
9. Найков Г.Н., Разумов А.А., Щербаков Д.В., Лаврушин Г.В. Тактика хирургического лечения ущемлённой паховой грыжи у детей // Клінічна хірургія. – 1991. – № 6. – С. 38-39.
10. Хусаинов Ш.Ш., Мавлянов Ф.Ш. К лечению паховых грыж у детей // Материалы конференции, посвященной 80-летию со дня рождения Г.А. Баирова "Достижения и перспективы детской хирургии". – С.Пб., 2002. – С. 166.
11. Lichtenstein I.I., Shulman A.G., Amid P.K. The cause, prevention and treatment of recurrent going hernia // Surg. Clin. N. Amer. – 1993. – Vol. 19, № 73. – P. 529-544.
12. Tiryaki T., Baskin D., Bulut M. Operative complications of hernia repair in childhood // Pediatr. Surg. Int. – 1998. – Vol. 13, № 2-3. – P. 160-163.

Хірургічна тактика у постраждалих з політравмою при домінуючому ушкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини

П.Н. ЗАМЯТИН

Харківський державний медичний університет

SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH MULTIPLE TRAUMA AT DOMINATED INJURY OF PARENCHIMATOUS ABDOMINAL ORGANS

P.N. ZAMIATIN

Kharkiv State Medical University

У статті приведені дані щодо термінових операцій при масивній внутрішньочеревній кровотечі у 39 (26,3 %) постраждалих: із розривами печінки – у 23 (59,0 %), селезінки – у 8 (20,5 %) і поєднаними ушкодженнями паренхіматозних і порожнистих органів – у 8 (20,5 %) постраждалих. Запропонована автором хірургічна тактика та її використання при ушкодженнях печінки, жовчного міхура та селезінки сприяє покращанню результатів оперативного лікування постраждалих з політравмою при наявності гострої масивної крововтрати.

Data regarding urgent operations for massive intraabdominal bleeding in 39 (26,3 %) patients are presented. Among them were 23 (59,0 %) patients with liver injury, 8 (20,5 %) with spleen injury and 8 (20,5 %) patients with combined parenchymatous and hollow viscus injuries. Proposed surgical tactics and its application for liver, gallbladder and spleen injuries improves the results of surgical treatment of patients with multiple trauma and acute massive blood loss

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Поєднані ушкодження органів черевної порожнини належать до найбільш тяжкої категорії в структурі політравми [1], а надання хірургічної допомоги при цьому створює великі тактичні і технічні труднощі [2], більшість з яких лишаються невирішеними дотепер [3]. Відсутність єдиної хірургічної тактики при політравмі з домінуючим ушкодженням паренхіматозних органів черевної порожнини стала приводом для звернення до цієї проблеми.

Метою статті є поліпшення результатів хірургічного лікування постраждалих із домінуючим ушкодженням паренхіматозних органів черевної порожнини при політравмі.

Матеріали і методи. Основним завданням хірургічного лікування постраждалих з домінуючим ушкодженням паренхіматозних органів черевної порожнини при політравмі вважають боротьбу з гострою масивною крововтратою.

Тому хірургічні втручання, виконувані з приводу ушкодження паренхіматозних органів, особливо в поєднанні з травмою магістральних судин, включали в комплекс реанімаційних заходів і виконували їх за екстремними показаннями незалежно від тяжкості стану постраждалих.

Ушкодження окремих внутрішніх органів при домінуючому ушкодженні живота потребувало використання певної тактики хірургічного лікування.

Так, термінове оперативне втручання на фоні реанімаційних заходів і інтенсивної терапії показано при масивній внутрішньочеревній кровотечі і застосоване нами в 39 (26,3 %) постраждалих: із розривами печінки – у 23 (59,0 %), селезінки – у 8 (20,5 %) і поєднаними ушкодженнями паренхіматозних і порожнистих органів – у 8 (20,5 %) постраждалих.

При поверхневих розривах до 1,5-2 см рани не ушивали, а обмежувалися їхньою електрокоагуляційною обробкою. Після видалення вільних згустків крові і нежиттєздатних ділянок печінки, що мали темно-фіолетове забарвлення, перев'язували видимі жовчні протоки і судини, які кровоточать.

На дно рани вкладали “розщеплений” дренаж – перфоровану дренажну силіконову або поліхлорвінілову трубку діаметром 1,0 см, поверх якої фіксували ділянку великого сальника на живильній ніжці.

Конструкція дренажу проста, його легко можна виготовити зі звичайної дренажної трубки. Проксимальний кінець дренажу розрізається на протязі до 10 см і розводиться в сторони. При цьому він укладається безпосередньо в зоні ушивання рани печінки. За рахунок збільшення активної жолобкової поверхні фактично двох напівтрубок виключається закупорка отворів дренажу і збільшується об’єм збору крові або жовчі.

При необхідності такий дренаж можна підключати до системи активної аспірації. Запропонований дренажний пристрій забезпечує високий ступінь і адекватність дренажу черевної порожнини після операцій при травматичних ушкодженнях печінки. Варто підкреслити, що випадків затримки згустків крові або жовчі в наших клінічних спостереженнях не відзначалося.

Після обробки рани опуклої діафрагмальної поверхні печінки проводили оментогепатопексію, а при розривах вільного краю печінки – гепатофренікопексію за Ю.Г. Шапошниковим. Суть даного способу полягає в притисненні печінки до діафрагми шляхом накладання швів між ушкодженою ділянкою печінки та парієтальною очеревиною і м’язами діафрагми в ділянці краю реберної дуги.

Останнім часом при ушкодженнях печінки рекомендують великі резекції і лобектомію [4]. Проте, ми вважаємо, що в умовах політравми потреба в проведенні цих складних оперативних втручань виникає досить рідко.

У нашій практиці серед 23 (59,0 %) постраждалих з ушкодженням печінки тільки в одного хворого була виконана атипічна резекція. Померли 4 постраждалих: троє від ушкоджень, несумісних із життям у гострий період, а один від гнійно-септичних ускладнень на фоні невчасного поповнення ОЦК.

Ушкодження жовчного міхура в чотирьох постраждалих у наших спостереженнях поєдналися з ушкодженнями печінки. При цьому методом вибору вважали холецистектомію.

Таким чином, використання запропонованої нами хірургічної тактики при ушкодженнях печінки та жовчного міхура сприяє покращанню результатів оперативного лікування і перебігу післяопераційного періоду у постраждалих з політравмою.

Результати досліджень та їх обговорення. Одним із органів, що найчастіше травмується при доміную-

чому ушкодженні черевної порожнини, є селезінка. Незважаючи на суперечливість думок із приводу оперативного лікування ушкоджень селезінки, у даний час загальноновизнаним є органозберігаючий характер втручань.

Відповідно до чотирьох типів морфологічних порушень при травмі селезінки ми пропонуємо наступні показання до проведення таких оперативних втручань.

При розривах капсули без порушення цілісності паренхіми, тобто I типу, і при розривах II типу, що не поширюються до воріт органа, у 2-х постраждалих на рану накладали шви на всю глибину.

При III типі – полюсних розривах, що поширюються до воріт селезінки, – у 2 провели полюсну резекцію із закриттям ранової поверхні шляхом підшивання пасма великого сальника.

При IV типі ушкодження селезінки – фактично повній руйнації органа або відрива від ніжки – в 4 постраждалих виконували спленектомію.

Складними для ушивання є розриви селезінки в ділянці воріт. Вимушена спленектомія підвищує травматичність операції, погіршує і без того тяжкий стан постраждалого і призводить до розвитку ускладнень.

Для припинення кровотечі в таких ситуаціях нами в 5 постраждалих застосований простий і ефективний засіб, що полягає в наступному: розсмоктуючим шовним матеріалом “Полисорб” на атравматичній голці накладали серо-серозні шви по великій кривизні шлунка на відстані, що відповідає розміщенню рваної рани, яка кровоточить.

Потім обидва кінці нитки наскрізним швом виводили на діафрагмальну поверхню селезінки і зав’язували вузол. Розриви селезінки тампонували шлунково-селезінковою зв’язкою і передньою стінкою шлунка.

Мала кількість резекцій селезінки обумовлена складністю втручання. Виділення сегментарних артерій і вен, їхнє лігування і наступна резекція селезінки практично нездійсненні через кровотечу, що продовжується, ушкодження судинної ніжки, наявність гематом і тяжкий стан постраждалого.

У таких ситуаціях ми застосовуємо спосіб, який полягає в тому, що максимально близько до воріт селезінки перетискається судина ніжка кровоспинним затискачем, перетинається і лігується, після чого клиноподібно висікається ушкоджена частина селезінки із залишенням ділянки уздовж прикріплення шлунково-селезінкової зв’язки.

Збережена тканина селезінки має добре кровопостачання, про що свідчить пульсуюча кровотеча

з ранової поверхні і її звичайний колір. Гемостазу досягають накладанням обвивного шва, легко зближуючи краї рани, що має вид усіченого конуса.

З використанням даного способу прооперовано 7 постраждалих. Варто зауважити, що в даному випадку шлунково-селезінкова зв'язка відіграє роль судинної ніжки для збереженої ділянки селезінки.

Таким чином, при диференційованому підході до тактики хірургічних втручань при розривах селезінки її вдалося зберегти в 4 із 8 постраждалих. Двоє померли від інших більш вагомих домінуючих ушкоджень.

Хірургічна тактика при домінуючому ушкодженні паренхіматозних органів включала широке використання реінфузії крові, що вилілася в черевну порожнину, яку виконували шляхом застосування способу та дренажно-реінфузійного комплексу нашої конст-

рукції. При цьому використовували розроблений нами спосіб експрес-діагностики гемолізу формених елементів крові під час реінфузії.

Висновки. Запропонована нами хірургічна тактика при ушкодженнях печінки, жовчного міхура та селезінки сприяє покращанню результатів оперативного лікування постраждалих з політравмою при наявності гострої масивної крововтрати.

Виконання більшості операцій за екстремними показаннями сприяло плавкому перебігу післяопераційного періоду.

Використання вищезазначених хірургічних втручань при домінуючому ушкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини є найбільш перспективним при подальших дослідженнях у даному напрямку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В.В., Криворучко І.А., Удербаяев Н.Н., Авдосьев Ю.В. Хирургическая тактика лечения массивных повреждений печени при политравме // Травма. – 2003. – № 5. – С. 494-496.
2. Голобородько М.К., Голобородько М.М., Шапов П.В. та співавт. Новий спосіб гемостазу при операціях на паренхіматозних органах // Медицина сегодня и завтра. – 2001. – №3. – С. 86-87.
3. Голобородько Н.К. Совершенствование технических средств и способов операций в системе лечения массивных внутрибрюшных

кровотечений // Тез. допов. I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю "Політравма – сучасна концепція, надання медичної допомоги. – К., 2002. – С. 97-98.

4. Заривчацкий М.Ф., Мальгинов К.Е. Профилактика и компенсация кровопотери при резекциях печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – №3. – С. 251.

Досвід лікування хворих з торакоабдомінальною травмою в умовах ТОККЛ

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, В.В. МАЛЬОВАНІЙ, А.Д. БЕДЕНЮК, В.В. ТВЕРДОХЛІБ, В.В. ЗАПОРОЖЕЦЬ,
А.М. ГРИГОРЕНКО, П.Й. ВІВЧАР, П.А. САС

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

EXPERIENCE OF THE TREATING PATIENTS WITH THORACOABDOMENAL TRAUMA IN TERNOPIL REGIONAL HOSPITAL

L.YA. KOVALCHUK, V.V. MALYOVANY, A.D. BEDENIUK, V.V. TVERDOKHLIB, V.V. ZAPOROZHETS',
A.M. HRYHORENKO, P.Y. VIVCHAR, P.A. SAS

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

За період 1999-2003 рр. в клініці шпитальної хірургії (відділення хірургічної гастроентерології та торакальної хірургії) знаходилося 98 хворих з поєднаною травмою грудної клітки та черевної порожнини. У 95 хворих мали місце переломи ребер; внутрішньоплевральні ускладнення (пневмоторакс, гемоторакс, пневмогемоторакс) спостерігали у 92 хворих. У 11 хворих діагностували розриви селезінки, у 2 – розрив нирки, у 14 – заочеревинну гематому, у 2 – розрив печінки та у 3 – розрив діафрагми, в зв'язку з чим виникла необхідність ургентних хірургічних втручань. Внутрішньоплевральні ускладнення в більшості випадків (81) ліквідовані шляхом дренивання плевральної порожнини. І у 17 хворих плевральна порожнина санована пункційним методом.

For the period 1999-2003 at the clinic of hospital surgery (department of surgical gastroenterology and thoracic surgery) have been treated 98 patients with combined trauma of the thorax and abdominal cavity. In 95 patients occurred fractures of ribs, in 92 patients – intrapleural complications (pneumothorax, haemothorax, pneumohaemothorax). Spleen ruptures were diagnosed in 11 patients, kidney ruptures were diagnosed in 2 patients, retroperitoneal haematoma – 14 patients, liver ruptures in 2 patients, diaphragma ruptures in 3 patients. Therefore it was necessity of urgent surgery. Intrapleural complications in majority cases (81) were treated by means of drainage of the pleural cavity. Pleural cavity was sanated by puncture method in 17 patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Травма грудної клітки – один з найбільш тяжких видів ушкоджень та складає 8-10 % всіх травм. Навіть при сучасних досягненнях торакальної хірургії, анестезіології та реаніматології летальність при тяжкій травмі грудної клітки залишається високою і складає 10-35 %, а при супровідних ушкодженнях інших органів вона збільшується до 50-60 %.

Причиною такої високої летальності перш за все є важкість травми, проте зберігається висока частота помилок на догоспітальному та госпітальному етапах. Останнє зумовлене неможливістю транспортувати всіх пошкоджених в спеціалізоване хірургічне відділення.

Ріст ізольованої та поєднаної травми грудної клітки, кількості пошкоджень життєво важливих

органів, великі втрати виробничих сил та матеріальних засобів, які використовуються на діагностику, лікування та реабілітацію хворих з травматичною хворобою надають проблемі особливої соціальної та медичної ваги.

Матеріали і методи. За період 2002-2003 рр. на лікуванні знаходилося 98 хворих з торакоабдомінальною травмою.

Переломи ребер спостерігали у 95 хворих та у трьох – забій грудної клітки.

Внутрішньоплевральні ускладнення: пневмоторакс – діагностовано у 48 хворих, пневмогемоторакс – у 17 хворих, гемоторакс у 23 хворих.

Внутрішньочеревні ускладнення: розрив селезінки – 11 хворих, заочеревинна гематома – 14 хворих, розрив нирки – 2 хворих, розрив печінки – 2 хворих,

розрив діафрагми - 3 хворих, забій черевної порожнини – 76 хворих.

Госпіталізація хворих здійснювалась в переважній більшості випадків в відділення торакальної хірургії, де проводили комплекс діагностичних заходів (оглядова рентгенографія органів грудної клітки в 2-х проекціях, комп'ютерна томографія, УЗД, та стандартні клінічні обстеження) з наступною блокадою (вагосимпатичною, спирт-новокаїною) місць переломів. Як перший етап лікування при внутрішньо-плевральних ускладненнях проводили пункцію та дренивання плевральної порожнини за Бюлау. Активна аспірація вмісту з плевральної порожнини прискорювала евакуацію вмісту (повітря, кров, ексудат) та призводила до швидкого розправлення легені.

У хворих з пошкодженням органів черевної порожнини після декомпресії плевральної порожнини проводили оперативні втручання (спленектомію, ушивання печінки, нефректомію, ушивання розривів діафрагми).

Результати досліджень та їх обговорення. Контроль у післяопераційному періоді у хворих на поєднану травму здійснювали торакальний хірург та хірург-гастроентеролог, уролог. Це давало можливість кваліфіковано контролювати та корегувати зміни в ранньому післяопераційному періоді.

В результаті використаної тактики лікування у всіх хворих настало одужання. Летальних випадків не було. У одного хворого був діагностований згорнений гемоторакс. Враховуючи невелику кількість згортків в плевральній порожнині ускладнення ліквідовано консервативним способом (пункційне внутрішньо-плевральне введення тромболітичних препаратів).

Висновок. Отримані результати свідчать про те, що обрана тактика (спеціалізоване лікування хворих з травматичними ушкодженнями грудної та черевної порожнин) дає можливість ранньої діагностики ускладнень травми, швидкої реакції та ліквідації внутрішньоплевральних та внутрішньочеревних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А Травма груди. – М.: Медицина 1987.
2. Романенко А.Е. и соавт. Закрытые повреждения органов грудной клетки. – К.: Здоровье. – 1982.

3. Караванов А.Г. Ошибки в диагностике и лечении острых заболеланий и травм живота. – К.: Здоровье. – 1975.

УДК: 617. 55 - 002.3 - 02:616.136] - 092

Використання біополімера “ТАХОКОМБ” в абдомінальній хірургії

М.О. ЛЯПІС, Л.Ю. ІВАЩУК, О.Я. МАНДЗІЙ, І.Б. ГУПКА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

USEGE OF BIOPOLYMER “TACHOCOMB” IN ABDOMINAL SURGERY

M.O. LIAPIS, L.YU. IVASHCHUK, O.YA. MANDZIY, I.B. HUPKA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Представлено результати застосування аплікації біополімера “Тахокомб” з метою гемостазу при паренхіматозних кровотечах та герметизації кишкових анастомозів в умовах розлитого перитоніту в клініці. Встановлено, що фібрин – колагенова субстанція, сприяє репаративним процесам за рахунок стимуляції ангиогенезу. Це дає можливість запобігти розвитку важких ускладнень та знизити ризик оперативного втручання.

The article presents the results of usage boipolymer “Tachocomb” application with a purpose of haemostasis at parenchymatous bleedings and intestinal anastomoses hermetisation in conditions of peritonitis in clinics. The application of fibrin–collagenous matter promotes the reparative processes on account of angiogenesis stimulation. This makes possible to prevent the development of severe complications and to reduce risk of operative intervention.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Протягом останніх років з'явилась серія досліджень, присвячених новому біополімеру “Тахокомб”, який є абсорбуючим гемостатичним засобом для місцевого застосування. Препарат складається з колагенової пластини, покритої з одного боку компонентами фібринового клею: висококонцентрованого фібриногену і тромбіну, які сприяють згортанню крові. При контакті з кровотоливою ранною або іншими рідинами організму вивільняються згадані фактори згортання крові, які знаходяться в покриваючому шарі. Пластина “Тахокомбу” склеюється з рановою поверхнею за рахунок полімеризації. В організмі компоненти пластини “Тахокомб” підлягають ферментативному розщепленню протягом 2-6 тижнів.

Означена субстанція, перш за все, була розрахована на зупинку паренхіматозних кровотеч, для чого надзвичайно успішно використовувалась і довела переваги в екстремальних хірургічних ситуаціях [1-3].

В останні роки з'явилися роботи, в яких описані поодинокі випадки пластичного зміцнення лінії швів при ушиванні перфоративної виразки шлунка та дванадцяти палої кишки, а також при ентеро-ентероанастомозах за допомогою колагенової пластини “Тахокомб” [4-6].

Відомим канонам ургентної хірургії є протипоказання до виконання будь-яких анастомозів при розлитому чи тотальному перитоніті. Водночас практичний досвід свідчить, що завершення операції ентеростомією, особливо високою, сприяє швидкому виснаженню хворого, якого нерідко не вдається врятувати від прогресуючої кахексії.

Вважаючи на те, що основна маса практичних хірургів орієнтується на суб'єктивні критерії життєздатності кишкової стінки, виникають ситуації, коли межа резекції та місце анастомозу знаходяться в зоні більшого чи меншого порушення васкуляризації.

Цим фактом, переважно, пояснюються незадовільні результати операцій, що ускладнюються неспроможністю швів. Ризик означеного ускладнення набагато збільшується, якщо операція виконується на тлі перитоніту [7, 8].

Експериментальне дослідження, виконане нами на 10 безпородних собаках, що ґрунтувалось на клініко-морфологічних співставленнях, довело, що “Тахокомб” інгібує дистрофічно-дегенеративні процеси ділянки колоанастомозу в умовах розлитого перитоніту та активує репаративні процеси в стінці кишки, вірогідно, внаслідок прискорення ангиогенезу.

Жодного випадку неспроможності швів в експерименті ми не спостерігали [9]. Таким чином, виник-

ли передумови для застосування згаданого методу підвищення безпечності кишкового шва в клініці.

Матеріали і методи. Протягом 2003 року прооперовано 3 хворих із закритою травмою живота, що супроводжувалася розривом печінки і 7 хворих з кишковою непрохідністю віком від 57 до 78 років. Причиною непрохідності в трьох випадках були защемлені грижі (1 – стегова, 2 – вентральні), в чотирьох пацієнтів – спайкова хвороба очеревини.

У двох пацієнтів виявили лінійні розриви правої частки печінки розмірами 7x2x3,5 см та 6x2,5x3 см відповідно. У одного пацієнта лінія розриву мала зірчастий характер. Вказані розриви локалізувалися в II, IV, VIII сегментах печінки. Маніпуляції були виконані після попередньої мобілізації печінки за С.О. Гешеліним. У двох випадках гемостатичного ефекту досягнуто без накладання швів.

У всіх випадках проведено ушивання лінії розриву паренхіми печінки із герметизацією шва за допомогою пластини “Тахокомб” з дотриманням наступних умов:

- препарат наноситься в один шар без попереднього змочування;
- пластину накладають на поверхню рани, міцно притискаючи сухим марлевым тампоном;
- розміри пластини препарату на 1-2 см повинні виступати над ураженою поверхнею;
- при великій рановій поверхні накладають декілька пластин у вигляді черепиці;
- фіксують препарат протягом 3-х хвилин, при масивних кровотечах до 4-х хвилин;
- видаляти фіксуючий марлевий тампон слід дуже обережно, притримуючи апарат інструментом.

Гемостатичний ефект отримали одразу ж.

У всіх пацієнтів з кишковою непрохідністю констатований некроз стінки кишки, з них у трьох хворих з перфорацією та розвитком розлитого перитоніту. Резекції піддавались у трьох хворих порожня кишка, у чотирьох – здухвинна.

Виконано 6 латеро-латеральних ентеро-ентероанастомозів та 1 терміно-латеральний ілеотрансверзоанастомоз. В усіх випадках лінія швів герметизувалася пластиною “Тахокомб” з дотриманням наступних умов:

- анастомози прикриваються пластиною повністю з захопленням частини брижі не менше ніж на 1 см;
- при накладанні анастомозів за типом “бік в бік” бажано герметизувати і ушиту куку привідної петлі; відповідної – не обов’язково;

- аплікацію препарату слід виконувати в останню чергу перед ушиванням рани передньої черевної стінки. В іншому випадку при виконанні певних маніпуляцій, наприклад, назоінтестинальної інтубації, пластина може бути відірвана від стінки кишки;

- перед аплікацією пластину слід зволожити в стерильному фізіологічному розчині;

- накладену пластину “Тахокомб” необхідно фіксувати зволоженим марлевым тампоном і утримувати в такому положенні 5 хвилин;

- видаляти фіксуючий марлевий тампон слід дуже обережно, від периферії до центру, притримуючи краї пластини інструментом (пінцет, зонд, тощо).

Результати досліджень та їх обговорення.

Післяопераційний моніторинг проводився на основі загальноприйнятих клінічних критеріїв, серед яких пріоритетне значення надавали часу та темпам відновлення моторики кишечника, кількості вмісту, що евакуювався через назоінтестинальний зонд, динаміці температури, зменшенню частоти дихання та тахікардії.

Консервативне лікування в післяопераційному періоді включало корекцію порушених ланок гомеостазу, перш за все водно-електролітного та білкового обміну, антибактеріальну, за показаннями, та дезінтоксикаційну терапію.

У пацієнтів із розривами печінки післяопераційний період перебігав без ускладнень. Виділення з дренажів мали серозний характер, клінічних та ультрасонографічних даних, що свідчили б про продовження кровотечі, не відмічалось.

Найважчий післяопераційний перебіг констатований у хворих з кишковою непрохідністю, в яких розвинувся розлитий перитоніт. Симптоми ендотоксикозу зберігались протягом 4-5 діб, моторика кишечника поновилась у однієї хворої на 3-ю добу, у двох – на 5-добу. Відповідно зберігалась велика, 2,5-3 літри за добу, кількість евакуйованого застійного кишкового вмісту з осадом, який перевищував третину загального об’єму.

В інших випадках спостерігали звичайний післяопераційний перебіг. Перистальтика у хворих поновлювалась, як правило, на третю добу, вміст, що виділявся через назоінтестинальний зонд з четвертої доби зменшувався та позбувався застійного характеру. Зонд видаляли на 5-ту добу.

В однієї хворої післяопераційний період ускладнився нагноєнням післяопераційної рани, в одному випадку діагностована правобічна нозокоміальна пневмонія.

Ознак неспроможності анастомозу в жодному з семи випадків не відмічено.

Всі хворі в задовільному стані виписані з стаціонару. Середній післяопераційний ліжко-день становив – 10,3.

Висновки. 1. Застосування пластини “Тахокомбу” при накладанні швів на розриви печінки в технічно важкодоступних місцях дозволяє скоротити час оперативного втручання та досягти максимального гемостатичного ефекту навіть без накладання швів.

2. Перший клінічний досвід підтверджує експериментальні дані про властивості біополімера “Тахокомб” герметизувати кишкові анастомози та сприяти регенерації тканин в означених зонах за рахунок інтенсифікації ангиогенезу.

3. Запропонований метод підвищення безпечності анастомозів може бути використаний в ургентній абдомінальній хірургії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Lippert H., Wolf U. Experience with the of fibrin sealing// *Zentralbl. Chir.* – 1990. – 115. – P. 1175-1180.
2. Parcer S.J., Brovm D., Hill P.P., Watkins P.E. Fibrinogen-impregnated collagen as a combined haemostatic agent and antibiotic delivery system = in a porcine model of splenic trauma// *Eur. J. Surg.* – 1999. – 165. – P. 609-614.
3. Скипенко О.Г., Шатверян Г.А., Мовчун А.А., Ерамишанцев А.К. Применение раневого покрытия “Тахокомб” при хирургических вмешательствах на печени и поджелудочной железе// *Хирургия.* – 1998. – №1. – С. 11-14.
4. Горский В.А., Суходулов А.М. Применение Тахокомба в абдоминальной хирургии: Тезисы докладов I Всероссийской конференции «Новые технологии в хирургии». – М. – 1998. – С. 53-54.
5. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Вишневский В.А., Дедов К.А. Первый опыт лапароскопических операций при патологии селезенки у детей: Тезисы докладов I-й Всероссийской конференции по эндоскопической хирургии. – М. – 1997. – С. 59.
6. Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости // Санкт-Петербург, 2000. – 162 с.
7. Горский В.А., Суходулов А.М. Применение “Тахокомба” в абдоминальной хирургии. Тезисы докладов I Всероссийской конференции «Новые технологии в хирургии». – М, 1998. – С. 53-54.
8. Гюльмамедов Ф.І., Ярошак В.В., Білозерцев О.М., Томашевський М.І. Діагностика і лікування гострокишкової непрохідності. Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медкнига”, вип. 14., 2001. – С. 8-9.
9. М.О. Ляпіс, Л.Ю. Іващук, Н.І. Герасим’юк, І.І. Лойко Використання полімеру “ТахоКомб” для безпечності анастомозів при екстремальному перитоніті // *Шпитальна хірургія*, №1. – 2003. – С. 73-74.

Досвід комплексного лікування хворих на гострий панкреатит

Ю.М. САЮК, І.В. ЧЕПІЛЬ, М.Є. КРАВЧУК, Р.Д. ЛЕВЧУК, Л.Г. ВАСИЛЬЄВА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

EXPERIENCE OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

YU.M. SAYUK, I.V. CHEPIL, M.YE. KRAVCHUK, R.D. LEVCHUK, L.H. VASYLYEVA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовані результати лікування 208 хворих на гострий панкреатит. У 65 з них спостерігали деструктивний панкреатит з гнійно-септичними ускладненнями. Вивчали показники клітинного і гуморального імунітету у випадках деструктивного панкреатиту. Встановлена виражена імуносупресія. Застосування “Кріокорду С” у комплексному лікуванні хворих на панкреатит сприяє ліквідації імуносупресії і покращенню результатів медичних втручань.

The results of treatment of 208 patients with acute pancreatitis have been analysed. Destructive pancreatitis with pyo-septic complications was observed in 65 of them. The indices of cellular and humoral immunity were studied in cases of destructive pancreatitis. It was fixed marked immunosuppression. Application of “Cryocord C” in the complex treatment of patients with pancreatitis promotes the elimination of immunosuppression and improvement of the results of medical interventions.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Серед проблем ургентної хірургії гострий панкреатит продовжує займати одне з провідних місць. Згідно з сучасною світовою статистикою, захворюваність на панкреатит складає від 200 до 800 пацієнтів на 1 млн. населення в рік [1]. Гострий панкреатит складає 2,5-18,3 % пацієнтів з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини [2]. Тенденції до зниження або стабілізації захворюваності не спостерігається [2]. Гострий панкреатит – це захворювання, котре найбільш часто вражає осіб працезданого віку. Майже 70 % від загальної кількості складають жінки, проте останнім часом спостерігається зростання захворюваності серед чоловіків. Інвалідизація при деструктивних формах гострого панкреатиту становить близько 44,7 % [3]. При хірургічному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту у 73,3 % випадків спостерігається стійка втрата працездатності. В зв'язку з цим діагностика, лікування і профілактика ускладнень є не лише медичною, але і соціальною проблемою. Летальність при гострому деструктивному панкреатиті коливається у межах 33,3-86 % і не має тенденції до зниження [2, 3].

Мета. Розробити раціональну комплексну терапію гострого панкреатиту та оцінити ефективність застосування імуномодулятора “Кріокорд С”.

Матеріали і методи. За період з 1999 по 2003 рік у клініці факультетської хірургії проліковано 208 хворих на гострий панкреатит віком від 24 до 86 років. Серед них чоловіків було 138, жінок – 70.

За етіологічним фактором біліарний панкреатит спостерігали у 64 (30,8 %) хворих, етаноловий – у 63 (30,1 %) та аліментарний у 81 (39,1 %) хворих. Біліарний панкреатит переважав у жінок – 41 із 64, етаноловий у чоловіків – 60 із 63 обстежених, тоді як аліментарний виявляли приблизно порівну у жінок і чоловіків.

При розподілі хворих за клінічними формами гострого панкреатиту користувались класифікацією, яка була прийнята в Атланті в 1992 році.

У 65 пролікованих пацієнтів мав місце гострий деструктивний панкреатит, що становить 21,6 % від загальної кількості хворих на гострий панкреатит.

Серед пацієнтів з деструктивним панкреатитом неінфікований панкреонекроз мав місце у 25 осіб (38,4 %), інфікований панкреонекроз у 15 (23,2 %), кіста з нагноєнням у 16 (24,6 %) і абсцес підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини у 9 (13,8 %) (табл. 1). Інфікований панкреонекроз підтверджений бактеріологічними дослідженнями.

Таблиця 1. Розподіл хворих на гострий панкреатит за клінічними формами захворювання (n = 208).

Клінічні форми панкреатиту	Кількість спостережень	
	абсолютна	відносна
1. Інтерстиціальний панкреатит	143	78,4 %
2. Панкреонекроз	65	21,6 %
Клінічні форми панкреонекрозу		
Неінфікований панкреонекроз	25	38,4 %
Інфікований панкреонекроз	15	23,07 %
3. Кіста з нагноєнням	16	24,6 %
4. Абсцеси підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини	9	13,8 %

Важкість перебігу захворювання оцінювали згідно з Майценгерською системою оцінки важкості гострого панкреатиту з урахуванням наступних показників: клінічних – (захисне напруження м'язів передньої черевної стінки, пальпований інфільтрат); даних лабораторних обстежень – (лейкоцитоз більше $12 \cdot 10^9/\text{л}$, рівень цукру в крові більше 6 ммоль/л, креатинін більше 176 ммоль/л, залишковий азот більше 60 мг %); показників ультрасонографічних обстежень (набряк, обмежений некроз); наявності органних ускладнень, ефективності проведеної консервативної терапії, летальності.

Враховуючи вищезгадані критерії розподіл обстежених хворих за ступенем важкості був наступним:

I ступінь – 40 (19,2 %); II ступінь у 108 (51,9 %) хворих; III ступінь у 60 (28,9 %) хворих.

Обстеження хворих передбачало з'ясування скарг, анамнезу захворювання, об'єктивного обстеження, загальноклінічних методів обстеження, які включали загальні аналізи крові та сечі, діастазу сечі, біохімічний аналіз крові (білірубін загальний, прямий і непрямий, сечовина, креатинін, залишковий азот, загальний білок, цукор крові, калій, натрій, кальцій), УЗД підшлункової залози в динаміці, езофагогастро-дуоденоскопію, лапароскопію, бактеріологічні дослідження з вогнищ панкреонекрозу, дослідження показників клітинного і гуморального імунітету та рівня ендогенної інтоксикації.

Аналіз даних клінічного обстеження дав можливість згрупувати основні клінічні синдроми: больовий, інтоксикаційний, гіповолемічний, диспепсичний.

Виражений больовий синдром спостерігали у 189 (90,8 %) хворих, у 28 із них купірувався лише після призначення наркотичних засобів; інтоксикаційний у 98 (47,1 %); гіповолемічний у 32 (15,4 %); диспепсичний у 106 (51,1 %).

Результати їх обговорення. Лікування хворих на гострий панкреатит мало комплексний характер. У 20 пацієнтів (30,7 %) із гострим деструктивним

панкреатитом позитивні результати досягнуті за допомогою консервативної терапії, яка передбачала етіопатогенетичне лікування (зменшення секреторного набряку підшлункової залози, усунення біліарної гіпертензії, синтезу ферментів та аутолізу органа), зниження ферментемії і інтоксикації організму продуктами тканинного розпаду, корекцію і відновлення функцій життєво важливих органів. На першочерговим завданням було усунення болю і нормалізація нейровегетативних порушень. Біль купірований парентеральним введенням анальгезуючих, наркотичних, спазмолітичних засобів (перевага надавалась м-холінолітикам, а саме гастроцепіну, який вибірково гальмує секрецію шлунка, не впливаючи на інші органи і системи). Незалежно від клінічної форми захворювання застосовували новокаїнову блокаду за А.В. Вишневським (80 мл 0,25 % розчину новокаїну) у 80 хворих (38,4 %), а у 29 (20,1 %) – заочеревинну блокаду за Л.І. Романом (1968 рік), за допомогою якої досягається інфільтрація перипанкреатичної клітковини новокаїном, а у 4 (1,9 %) хворих проводили новокаїнову блокаду круглої зв'язки печінки.

У частини хворих з II ступенем важкості гострого деструктивного панкреатиту, та у всіх випадках з III ступенем важкості захворювання проводили постійну аспірацію шлункового вмісту через назогастральний зонд.

Для пригнічення панкреатичної секреції використовували фармакологічні препарати, штучну гіпотермію панкреатодуоденальної зони. В якості фармакологічних засобів використовували блокатори 2H-рецепторів (гістоділ, квамател, циметидин, ранітидин, фамотидин), цитостатики – 5-фторурацил.

Суттєвим його недоліком є те, що він пригнічує систему імунного захисту. В комплексному лікуванні у 24 (11,5 %) хворих застосовували синтетичний нейропептид сандостатин, який інтенсивно пригнічує секрецію шляхом прямої дії на екзокринну функцію підшлункової залози і, зменшуючи виділення секретину і холецистокініну, інгібує кишковий транспорт,

пригнічує моторику шлунка, жовчного міхура. Проте ефективність препарату спостерігали лише при деструктивному панкреатиті середнього ступеня важкості та неінфікованих формах панкреонекрозу. Антибактеріальна терапія застосовувалась у всіх обстежених хворих, як для лікування гнійно-септичних ускладнень так і з метою їх профілактики. Важливим фактором у виборі антибактеріальних препаратів був характер мікрофлори виділень з вогнища некрозу. Проте до отримання результатів бактеріологічного дослідження використовували препарати з широким спектром антибактерійного впливу. Для з'ясування етіологічного чинника виникнення гнійно-запальних вогнищ проводили бактеріологічне дослідження, яке передбачало традиційні аеробно-анаеробні культивування, ідентифікацію колонізованих мікроорганізмів, визначення їх чутливості до антибіотиків. У 30 % випадків виявляли *E. coli*, *Klebsiella spp.* – у 12 %, *Staphylococcus aureus* – у 20 %, *Enterococcus faecalis* у 10 %, *Pseudomonas spp.* у 14 %, *Proteus spp.* у 12 %, *Candida albicans* у 2 %, що свідчить про те, що кишечник відіграє важливу роль в бактеріальній транслокації при гострому панкреатиті.

При виборі протимікробного засобу враховували проникність препарату в тканину підшлункової залози, дифузність, розчинність у жирах, зв'язність з білками. В лікуванні хворих використовували тієнам, фторхінолони, метронідазол, цефалоспорини III і IV покоління. Хірургічне лікування проведено у 45 (21,5 %), 4 з них оперовані повторно. Були виконані наступні операції: холецистектомія, дренування сальникової сумки з панкреатооментопексією у 20 хворих; розкриття і дренування абсцесу сальникової сумки з панкреатооментопексією у 10 хворих; люмботомія, позаочеревинне зовнішнє дренування нагноєної кісти

у 5; лапаротомія, зовнішнє дренування нагноєної кісти у 2 хворих; лапаростомія – у 2; розкриття і дренування абсцесу сальникової сумки, розкриття і дренування заочеревинної флегмони, абсцесів черевної порожнини – у 2.

У 51 (24,5 %) хворих застосовували раннє ентеральне харчування, що дозволило запобігти мікробній транслокації із просвіту шлунково-кишкового тракту через бар'єр слизової оболонки в кров і лімфу. Для ентерального харчування був використаний продукт фірми Berlin-Chemie Берламін модуляр, що містить біологічно цінні молочний і соєвий білки у рівних пропорціях, а також легкозасвоюванні вуглеводи, рослинні жири.

У 41 із 65 хворих на гострий деструктивний панкреатит дослідили стан клітинного і гуморального імунітету (Т-л, В-л, Тх-, Тс-, Тх/Тс, Ig A, G, M, ЦІК – циркулюючі імунні комплекси) та рівень ендогенної інтоксикації (МСМ – рівень середніх молекул та ендогенну інтоксикацію в еритроцитах – ЕП). Дослідження проводили на 2-3 день з моменту захворювання, та на 7 і 14 доби лікування. Нами встановлено, що у всіх хворих спостерігається пригнічення імунологічної реактивності в основному за рахунок Т-ланки, дисбаланс в В-системі імунітету, збільшення ЦІК в 3 і більше разів та значне збільшення показників середніх молекул та еритроцитарного індексу інтоксикації (табл. 3). Глибина імуносупресії та зростання ендогенної інтоксикації були прямо пропорційними важкості захворювання, і особливо вираженні у хворих із II та III ступенем важкості за Манцгергейською класифікацією

Результати проведених досліджень представлені у таблицях 2 і 3.

Таблиця 2. Показники імунного статусу у обстежених хворих до лікування

Групи	Показник							
	Тл	Вл	То	Тх/Тс	Ig G	Ig A	IgM	ЦІК
Здорові n=10	58,21± 6,12*	8,62±1,45	20,13±1,09	1,19±0,03	9,92±0,63	1,57±0,36	1,39±0,56	75,26±9,32
Основна n=26	36,21± 1,62* p<0,001	12,32±0,32 p<0,05	38,21±1,32 p<0,001	3,01±0,15 p<0,001	10,02±0,24 p<0,01	4,22±0,06 p<0,05	3,71±0,06 p<0,01	210,01± 16,52 p<0,001
Конт- роль n=15	38,25± 1,03 ** p<0,001	6,54±0,65 p<0,05	34,21±1,31 p<0,001	2,08±0,48 p<0,01	11,05±0,64 p<0,01	3,42±0,04 p<0,05	3,95±0,05 p<0,01	220,52± 14,85 p<0,001

Примітка: Тут і у таблиці 4 р* – показник достовірності основної групи порівняно із здоровими; р** – показник достовірності контрольної групи порівняно із здоровими.

Дослідження показали, що рівень ендогенної інтоксикації в основній групі і в групі контролю значно вищий, порівняно з здоровою.

Для імунокорекції наявних імунологічних порушень використовували препарат Кріокорд-С – препарат сироватки кордової крові людини, розроблений

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Харківським НДІ проблем кріобіології і кріомедицини, який вводили по 1,0 внутрішньом'язово через день, 5 ін'єкцій на курс. Показники імунного статусу досліджували на 7 і 14 доби після введення препарату.

Таблиця 3. Показники ендогенної інтоксикації до лікування

Групи обстежених	Показник		
	МСМ М ₁	МСМ М ₂	ЕІ
Здорові n=10	334,21±2,22	161,52±3,35	27,93±1,25
Основна n=26	673,12± 4,2 p<0,001*	293,21±2,63 p<0,001	52,51±2,23 p<0,001
Контроль n=15	598,65±3,26 p<0,001**	305,24±2,84 p<0,001	62,31±1,64 p<0,001

Аналіз отриманих результатів досліджень показав, що на 7 добу настає підвищення кількості Т-лімфоцитів, зменшення кількості Т₀-клітин, імунорегуляторний індекс $T_c/T_x = 2,62$ (що свідчить про

зменшення напруження системи імунітету), зменшення ЦІК. На 14 добу спостерігається нормалізація досліджуваних показників (табл. 4).

Таблиця 4. Показники клітинного і гуморального імунітету на 7 і 14 дні після введення Кріокорду-С (n=41)

Термін дослідження	Показник							
	Тл	Вл	То	Тх/Тс	IgA	IgG	IgM	ЦІК
Початковий рівень	36,21± 1,62	12,32± 0,32	38,21± 1,21	3,01± 0,02	4,22± 0,06	10,02± 0,02	3,71± 0,06	210,01±16 ,52
на 7 добу	49,12± 3,12* p<0,001	9,52± 0,41 p<0,05	30,22± 1,02 p<0,01	2,63± 0,01 p<0,001	3,01± 0,09 p<0,05	8,43± 0,12 p<0,01	2,01± 0,04 p<0,01	160,52±12 ,64 p<0,001
на 14 добу	58,62± 2,31 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	8,23± 0,12 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	23,21± 1,62 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	2,32± 0,02 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	1,52± 0,02 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	7,41± 0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	1,53± 0,01 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	90,22± 9,12 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01

Примітка: P, P₁ – відносно вихідного рівня, P₂ – порівняно з даними на 7 день лікування.

Під впливом Кріокорду-С на 7 добу рівень ендогенної інтоксикації знизився в основній групі на 34,6%, а у контрольній суттєвих змін не спостерігалось порівняно з вихідними даними, а на 14 добу відмічено зниження ендогенної інтоксикації на 89,8% це практично відповідає таким показникам у здорових осіб, тоді як в контрольній продовжував залишатись на високих цифрах. В основній групі летальних наслідків не було, у контрольній групі померло 5 хворих, що становить 12,1%. Летальність зумовлена розвитком

важких гнійно-септичних ускладнень і поліорганної недостатності.

Висновки. 1. При гнійно-септичних ускладненнях гострого деструктивного панкреатиту спостерігають виражену імуносупресію та ендогенну інтоксикацію.

2. Препарат сироватки кордової крові "Кріокорд С" сприяє нормалізації змін імунного статусу, покращує ефективність та наслідки комплексного лікування гострого панкреатиту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреанекроз (клініка, діагностика, лечение). – М.: 1994. – 254 с.
2. Иммуные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните / Бебурешвили А.Г., Пугачева Л.Л., Гольбрайх В.А., Козлов М.П., Кочнева Е.В.// Хирургия. – 1992. – № 7-8. – С. 114-118.
3. Шиманко И.И., Лимарев В.М., Лемкова Т.В. Применение в клинической практике тиреолиберина как лимфостимулятора при лечении острого панкреатита // Хирургия. – 1992. – № 1. – С. 64-65.
4. Тарасенко В.С., Смолечин А.И., Особенности иммунного статуса при остром панкреатите // Хирургия. – 2000. – №8. – С. 51-54.

Розширена герніолапаротомія в лікуванні защемленої стегнової грижі

В.В. ВЛАСОВ, А.І. СУХОДОЛЯ, С.Р. МИКИТЮК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Хмельницька обласна лікарня

ENLARGED HERNIOLAPAROTOMY IN TREATMENT OF STRANGULATED FEMORAL HERNIA

V.V. VLASOV, A.I. SUKHODOLYA, S.R. MYKYTYUK

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov, Khmelnytskyi Regional Hospital

Проаналізовано результати хірургічного лікування 95 хворих (80 жінок та 15 чоловіків віком від 23 до 91 року) на защемлену стегнову грижу за період 1990–2004 роки. Людей похилого та старечого віку було 80 %. У 36 (38 %) діагностовано гостру кишкову непрохідність. Визначено показання до використання пахвинного доступу. На 22 трупах розроблено методику розширення пахвинної герніолапаротомії. Серед 89 прооперованих невідкладно в 39 випадках був застосований пахвинний доступ, в 16 з них з використанням розширеної герніолапаротомії. Методика розширеної герніолапаротомії дозволяє збільшити розміри операційної рани в 1,5–2 рази без загрози виникнення грижі на місці доступу, дозволяє уникнути зайвої лапаротомії у людей похилого і старечого віку. Всі хворі одужали.

The results of surgical treatment of 95 patients (80 women and 15 men aged from 23 to 91) with strangulated femoral hernia during 1990 – 2004 were analyzed. 80 % patients were of elderly and senile age. The clinical signs of acute intestinal obstruction were found in 36 (38 %) patients. The indications for inguinal access were determined. Methods of enlarged inguinal herniolaparotomy were elaborated on 22 cadavers. Femoral access was used in 39 patients among 89 which were urgent operated; enlarged herniolaparotomy was used in 16 patients. Method of enlarged herniolaparotomy gives a possibility to extend the size of operation wound by 1,5 – 2 times without dangerous of hernia rise in the place of access and allows to avoid unnecessary laparotomy in elderly and senile patients. All patients recovered.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. За частотою стегнова грижа (СГ) стоїть на другому місці після пахвинної (ПГ) і становить від 5 до 25 % [7,11]. Проблема діагностики та лікування СГ, а зокрема, її грізного ускладнення – защемлення, з кожним роком набуває все більшої актуальності [13]. Це пов'язано із необхідністю хворих з даною патологією, відсутністю скринінгових методів її діагностики, недосконалістю рутинних та дороговизною сучасних методів її оперативного лікування [6,14]. Відомо, що серед усіх гриж стегнова защемлюється частіше (20–79,5 %) [1], що відповідає 4,3 % гострої хірургічної патології, і здебільшого спостерігається у людей похилого та старечого віку з супутніми хронічними захворюваннями. Защемлена стегнова грижа (ЗСГ) відноситься до різновиду кишкової непрохідності, що обумовлює високий відсоток діагностичних (3,5–30 %), тактичних (до 47,5 %) та лікувально-технічних помилок (10–17 %) [3]. З ростом кількості хворих похилого віку, випадків пізньої госпіталізації пов'язано збільшення

числа операцій, під час яких виконується резекція ділянки тонкої кишки (ТК) до 10,8 % [2]. При лікуванні ЗСГ має значення адекватність вибору оперативного доступу (ОД) та малотравматичність інтраопераційних маніпуляцій. Про недосконалість оперативних методів лікування свідчить кількість рецидивів грижі від 0,8 до 36 % [1]. Летальність при ЗСГ складає 2,3–6,4 %, а у людей похилого віку збільшується до 8,9 % [15].

Відомо, що лікування СГ, а тим паче ускладненої защемленням, можливе лише хірургічним шляхом. Існує безліч способів та їх модифікацій оперативного лікування СГ [6]. Однак всі методики можна поділити на дві великі групи: відкриті (традиційні) та ендоскопічні [12]. При хірургічному лікуванні ЗСГ, як правило, використовують відкриті пахвинний (ПД), стегновий (СД) і передочеревинний доступи, рідше лапаротомію. Помилкою є застосування однієї методики оперативного лікування в усіх хворих. Саме вибір адекватного ОД впливає на обсяг, тривалість оперативного втручання і результати хірургічного

лікування ЗСГ [4]. ОД визначається видом грижі, її вмістом, ускладненнями (кишкова непрохідність, флегмона грижового мішка, перитоніт) і залежить від віку хворого та його загального стану. Широкого розповсюдження при лікуванні ЗСГ отримав “пахвинний спосіб”, запропонований Е. Купером ще в 1834 році [11]. Трансінгвінальна методика усуває недоліки СД. З її допомогою стало можливим ліквідувати очеревинну воронку та закрити внутрішнє кільце стегового каналу. Проте в процесі хірургічного лікування ЗСГ досить часто виникають проблеми, пов’язані з недостатніми розмірами операційної рани (ОР), що пов’язано з топографо-анатомічними особливостями будови пахвинного проміжку (ПП) (вузький та низький ПП, широкий прямий м’яз живота), надмірно розвинутою підшкірною жировою клітковиною. Перераховані фактори роблять виконання маніпуляцій в рані обмеженими. Виконання ж, за необхідності, додаткової середньої лапаротомії (СЛ) у хворих похилого та старечого віку з вираженою супутньою патологією супроводжується додатковою травмою, що погіршує прогноз лікування. Це призвело до появи методик розширення пахвинної герніолапаротомії (ПГЛ). Відомий метод розширення ПД за Кукуджановим [10] полягає в тому, що при ЗСГ розтинають поперечну фасцію (ПФ), очеревину встановлюють і утримують защемлений орган. ОР розширюють шляхом виконання герніолапаротомії в латеральну сторону з розволокненням чи пересіченням внутрішнього косоного і поперечного м’язів живота, зважаючи на нижні надчеревні судини, або медіально і догори з розтинанням сухожилкової частини цих м’язів. Дещо подібно виконується розширення ОР при здійсненні передчеревинного доступу [8, 9]. Після виконання розтину черевної стінки (ЧС) паралельно і вище пахвинної зв’язки на 4-5 см, широко розкривають піхву прямого м’яза живота (ПМЖ), розтин продовжують латерально на апоневроз зовнішнього косоного м’яза живота. Біля краю піхви ПМЖ розсікають з’єднані апоневрози внутрішнього косоного та поперечного м’язів живота. Черевні м’язи розшаровують, а ПФ розсікається по всій довжині ОР. Представлені методики розширення ОД супроводжуються розшаруванням та пересіченням м’язів передньої ЧС з наступним їх атрофічно-дегенеративним переродженням, призводять до руйнування фасціальних вузлів стінки живота, потребують ретельного відновлення її анатомії і, що найголовніше, збільшують ймовірність утворення нової грижі на місці доступу.

Завданням дослідження було провести оцінку адекватності вибору ОД на основі аналізу наслідків

хірургічного лікування з урахуванням результатів ультразвукової діагностики (УЗД) у хворих на ЗСГ, визначити доцільність та ефективність застосування розробленої методики розширеної ПГЛ.

Матеріали і методи. Проаналізовані результати лікування 95 хворих на ЗСГ, що були прийняті в хірургічне відділення Хмельницької обласної лікарні за період з 1990 до 2004 року. Вік хворих коливався в межах від 23 до 91 року, при цьому 80 % з них були похилого та старечого віку. Частина пацієнтів (18) була госпіталізована для динамічного спостереження після самостійного чи здійсненого на етапах госпіталізації вправлення ЗСГ. Серед грижоносіїв значно переважали жінки (80) – 84 %, співвідношення із чоловіками склало 5:1. Тривалість грижоносійства становила від 1 місяця до 15 років. Правобічну локалізацію ЗСГ мали 63 (66 %) хворих, лівобічну – 32 (34 %), з них у 1 пацієнтки з двобічною СГ защемленою виявилась ліва. Діагностовано комбінацію ЗСГ із ПГ у 1 пацієнта. 20 (21 %) хворих дізналися про наявність у них грижі лише після її защемлення. В 36 (38 %) випадках ЗСГ супроводжувалась гострою кишковою непрохідністю (ГКН).

Комплекс доопераційного обстеження, крім загальноклінічних методів, включав обов’язкову консультацію кардіолога, гінеколога для жінок, уролога для чоловіків, ультрасоно- та доплероскопію органів черевної порожнини та ділянки грижового випинання. Застосування УЗД (ультрасоно- та доплероскопії) полегшувало встановлення діагнозу, дозволяло детально вивчити топографо-анатомічну структуру шарів ПП, судинної і м’язової лакун, визначити вміст грижового мішка (ГМ), встановити його топографію відносно пахвинної зв’язки, стегових судин та кісток таза, допомагало не тільки встановити первинний діагноз і провести диференціальну діагностику, а й сприяло вибору тактики подальшого лікування хворих на ЗСГ.

Виконано 89 невідкладних оперативних втручання. Двоє хворих, що мали тяжку супутню патологію, утрималися від операції після вправлення ЗСГ. Інші оперовані планово. У 39 хворих використали ПД.

Метод знеболення обирався залежно від запланованого доступу і обсягу операції, загального стану і віку хворого. Загальне знеболювання із використанням міорелаксантів було застосовано в 51 (57 %) випадку. Анестезіологічне забезпечення також включало внутрішньовенне знеболювання, місцеву анестезію в поєднанні з нейролептаналгезією та спинномозковою анестезією.

У 16 випадках вдалися до розширення ПД. Показаннями до розширеної ПГЛ з метою покращання технічних умов і збільшення оперативного простору вважали ситуацію, коли вміст ГМ ковзнув в черевну порожнину після самостійного вправлення ЗСГ під час премедикації чи релаксації хворого, а спроба віднайти його через шийку ГМ безрезультатна, а також обмеженість вільного виведення ділянки ТК в рану за рахунок короткої брижі, у разі необхідності огляду ділянки кишки при його ретроградному защемленні, виконання новокаїнової блокади брижі чи резекції кишки. Техніка розширення ПД була розроблена на 22 свіжих трупах чоловічої і жіночої статі шляхом препарування і виконання етапів операції. При цьому збільшення розмірів ОР досягали шляхом виконання спеціальних розтинів без пересічення м'язів передньої ЧС.

Спосіб розширення ПГЛ виконується наступним чином. Проводиться пошаровий розтин шкіри, підшкірної жирової клітковини, апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота на 2 см вище і паралельно до пахвинної зв'язки. Кругла зв'язка (сім'яний канатик) виділяється, береться на тримачку і відводиться в сторону. Розтинається ПФ, виділяється ГМ і переводиться в ПП. Після розкриття ГМ встановлюється і утримується защемлений орган, проводиться його ревізія. Розтин пахвинного серпа та передньої пластинки піхви ПМЖ виконується в присередньому напрямку краніально на 2/3 ширини ПМЖ, відступивши на 1,5-2 см від лобкового горбка. Краї передньої пластинки піхви ПМЖ розводяться в сторони, латеральний край ПМЖ гачком Фарабефа зміщується медіально, тим самим утворюється доступ до ПФ і очеревини. Далі виконується розтин ПФ та очеревини присередньо. Розвівши краї ПФ і очеревини, отримуємо поперечну герніолапаротомну рану достатніх розмірів. За необхідності після ревізії виконується резекція ураженого органа (петлі ТК, великого сальника), декомпресія кишки, накладання міжкишкового анастомозу. Доступ зашивається пошарово за допомогою вузлових або неперервного швів. Герніопластика пахвинного каналу виконується із застосуванням традиційних методик або з використанням синтетичних матеріалів.

Дана методика розширеної ПГЛ дозволяє збільшити розміри ОР в 1,5-2 рази, уникнути загрози щодо появи нового слабкого місця ПЧС. Це пов'язано з тим, що передня пластинка піхви ПМЖ достатньо міцна, крім того частина шва перекривається ПМЖ і може протистояти внутрішньочеревному тиску. До того ж дефект піхви ПМЖ після ушивання

заміщується міцною рубцевою тканиною. Грижа на місці розширення не виникає.

В більшості випадків (72 %) з допомогою тільки тракції не вдалося звільнити защемлені органи з грижових воріт, ще служило показаннями до розширення стегового кільця. Воно було реалізовано шляхом розтину lig. lacunae присередньо від шийки ГМ. В одному випадку була необхідність в додатковому розсіченні клубово-гребінної дуги в верхньолатеральному напрямку над клубовими судинами без пошкодження пахвинної зв'язки.

Життєздатність ділянки ТК стверджували її оглядом. Особливу увагу приділяли місцю странгуляційної борозни. Враховували колір, блиск та вологість серозної оболонки кишки, наявність і вираженість перистальтики, крововиливів в брижу, візуальну пульсацію судин. Пальпаторно визначали тонус і ступінь набряку кишкової стінки, наявність пульсації. Для зігрівання ураженої ділянки ТК використовували марлеві серветки, змочені теплим фізіологічним розчином, якими обгортали її на 15-20 хвилин. В брижу кишки вводили до 50 мл 0,25 % розчину новокаїну. В деяких випадках вправляли защемлену петлю кишки в порожнину очеревини на трималці з наступним її оглядом через 10-15 хвилин. Виявлені ознаки нежиттєздатності кишки є показанням до її резекції.

Обсяг оперативного втручання був обумовлений ступенем морфологічних змін в защемленому органі. У 14 хворих діагностовано еластичне защемлення петлі ТК. 6 хворих мали некроз протибрижового краю стінки ТК в ділянці странгуляційної борозни, в одному випадку ускладнений перфорацією, що потребувало виконання резекції ділянки ТК. Двічі поряд із пахвинною герніотомією виконувалась СЛ в зв'язку з неможливістю виконати резекцію ТК через ПД, внаслідок спайкового процесу після частих защемлень кишки та короткої брижі.

Передочеревинна алопластика поліпропіленовою сіткою виконана у 2 пацієнтів, у 1 – за методикою “plug” згорнутим у вигляді рулона сітчастим трансплантатом. Іншим хворих застосовано автопластичне закриття грижових воріт за методом Руджі-Парлавеччо.

Хворим обов'язково призначали антибіотики (інтра- та післяопераційне введення цефобіду, цефтріаксону, метрогілу тощо). З метою профілактики місцевих гнійно-запальних ускладнень рану дренивали поліхлорвініловими трубками у вигляді “частоколу”, через які в післяопераційний період обов'язково вводили поліетиленоксидні мазі (левомеколь, левосин, мірамістин). На шкіру накладали поверхневі

шви. Трубки з підшкірної клітковини видаляли одночасно зі зменшенням кількості ранових виділень. Ранні післяопераційні ускладнення з боку рани відмічено у 2 хворих у вигляді сероми, нагноєння – у 1.

Профілактику тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) проводили шляхом бинтування нижніх кінцівок еластичним бинтом, корекцією водно-електролітної рівноваги та призначенням ацелізіну або низькомолекулярних гепаринів (фраксипарину) у відповідних до ваги дозах. ТЕУ виникли 2,2 % пацієнтів, яким не проводилася медикаментозна профілактика. Загострення тромбофлебіту нижніх кінцівок спостерігалось у 2 хворих. Призначення фраксипарину в дозі 0,3 мл двічі на добу впродовж 3-5 днів привело до повної ліквідації запалення.

Аналіз отриманих результатів та дані літератури дозволили нам стандартизувати показання до використання ПД і його розширення при лікуванні ЗСГ [5,6,7,9,10,11,12]. Так, перехід на ПД зі стегового виконується при сумнівних ознаках життєздатності кишки (ріхтерівське защемлення). Показаннями до застосування ПД при ЗСГ є строки защемлення від 2 до 12 годин при підозрі на защемлення кишки за даними ультрасонодоплероскопії та відсутності ознак ГКН; термін до 6 годин від початку захворювання при початкових проявах ГКН; необхідність ревізії кишки, тобто стан після вправлення ЗСГ (самостійного або після премедикації чи під час релак-

сації); тяжкий супутній соматичний стан пацієнта; жіноча стать (анатомічні зручності будови пахвинного проміжку), комбінація СГ з ПГ. Перехід з пахвинної герніотомії на СЛ показаний при короткій брижі ТК і спайковому процесі, які не дають можливості проведення повноцінної ревізії кишки, а тим більше виконання адекватної декомпресії та резекції його частини.

Висновки. 1. Защемлена стегова грижа вимагає індивідуальної діагностичної та лікувальної тактики залежно від терміну защемлення, вмісту грижового мішка (з врахуванням даних ультразвукового обстеження), загального стану хворого та наявних ускладнень.

2. Застосування пахвинного доступу при лікуванні защемленої стегової грижі дозволяє провести адекватну ревізію защемлених органів і виконати ліквідацію грижових воріт.

3. Пахвинний доступ може бути розширений і збільшений в 1,5-2 рази, що створює зручні просторові взаємини та технічні умови під час операції, що має особливо важливе значення для хворих похилого і старечого віку.

Перспективою подальшого дослідження є загальна потреба вдосконалення існуючих та розробки нових методів діагностики, оперативних доступів і прийомів при лікуванні защемленої стегової грижі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонюк С.М., Ахrameев В.Б., Головня П.Ф. и соавт. Новое в лечении ущемленных бедренных грыж // Матеріали I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнародною участю "Нові технології в хірургічному лікуванні гриж живота". – К., 2003. – С. 18-19.
2. Ашхамаф М.К. Причины летальности и ошибки при лечении больных с ущемленными грыжами // Хирургия. – 1991. – №5. – С. 125-127.
3. Бойко В.В., Далавурак В.П., Ворбьев Ф.П. и соавт. Диагностические, тактические и лечебные ошибки при ущемленных грыжах // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 76-80.
4. Бойко В.В., Криворучко И.А., Соханева И.Л. и соавт. Причины неудовлетворительных результатов лечения ущемленных грыж // Харківська хірургічна школа. – 2004. – №1-2. – С. 109-110.
5. Власов В.В., Суходоля А.І., Микитюк С.Р. Индивидуализация хирургической тактики лечения защемленной стеговой грыжи // Матеріали I Всеукр. наук.-практ. конф. "Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії". – Львів, 2004. – С. 162-163.
6. Грубник В.В., Лосев А.А., Баязитов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж. – К.: Здоров'я, 2001. – 280 с.
7. Жебровский В.В., Мохамед Том Эльбашир. Хирургия грыж живота и эвентераций. – Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. – 440 с.
8. Кабанов А.Н., Полиенко С.Г., Ходосевич Н.И., Друженко З.К. Операция при паховых грыжах по модифицированной методике Nyhus // Хирургия. – 1976. – №10. – С. 119-121.
9. Коган А.С., Веронский Г.И., Таевский А.В. Патогенетические основы хирургического лечения паховых и бедренных грыж. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1991. – 176 с.
10. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. – М.: Медицина, 1969. – 440 с.
11. Мариев А.И. Хирургическое лечение бедренных грыж. – Петрозаводск, 1985. – 35 с.
12. Ороховский В.И., Гастингер И., Гусак В. и соавт. Основные грыжесечения. – Ганновер; Донецк; Коттбус: МУНЦЭХ, КИТИС, 2000. – 236 с.
13. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Манойло Н.В. Современные направления открытой пластики грыжи брюшной стенки // Кліні. хірургія. – 2001. – №6. – С. 59-64.
14. Тутченко М.І., Слонецький Б.І., Фелештинський Я.П. Проблеми та перспективи герніології в Україні. // I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнародною участю "Нові технології в хірургічному лікуванні гриж живота": Тез. доп. – К., 2003. – С. 53-54.
15. Фелештинский Я.П. Хирургическое лечение пациентов пожилого и старческого возраста с бедренной грыжей // Кліні. хірургія. – 1997. – №11-12. – С. 23-24.

УДК: 616.36-008.51-02]-089-035

Вибір хірургічної тактики у хворих на обтураційну жовтяницю непухлинної етіології

В.І. МАКСИМЛЮК, І.І. СМАЧИЛО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

CHOICE OF SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF NON-TUMOUR ETIOLOGY

V.I. MAKSYMLYUK, I.I. SMACHYLO

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

У 246 хворих на обтураційну жовтяницю непухлинної етіології запропоновано диференційований підхід до вибору хірургічної тактики з урахуванням ступеня тяжкості ендогенної інтоксикації організму, з використанням попередньої та керованої декомпресії жовчних проток. Це дозволило зменшити післяопераційну летальність від печінкової недостатності з 5,98 % в групі хворих порівняння до 1,55 % – в контрольній.

Differential approach to choice of surgical tactics taking into consideration the endogenous intoxication level and using previous and controlled decompression of bile ducts has been offered in 246 patients with obstructive jaundice of not tumour ethiology. It has been allowed to decrease the postoperative death-rate caused by liver incompetence from 5,98 % in comparison group to 1,55 % – in control.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Не дивлячись на вдосконалення оперативної техніки, ендоскопічних технологій, досягнення сучасної дезінтоксикаційної терапії та анестезіології, летальність при тяжких формах обтураційної жовтяниці (ОЖ) складає від 7 до 42% [1,2-3,4], а при ускладненні її холангітом – 29-88% [5,6]. Результати лікування хворих на ОЖ, спричинену жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ), в значній мірі залежать від своєчасної діагностики і вибору раціональної лікувальної тактики.

Мета роботи. Метою роботи є пошук шляхів покращення результатів хірургічного лікування хворих на ОЖ, спричинену ЖКХ.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено результати обстеження 246 пацієнтів на ОЖ непухлинної етіології, що знаходились на лікуванні в клініках шпитальної хірургії, хірургії ФПО Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського з 1984 по 2002 рік. З 246 прооперованих хворих було 181 (73,6%) жінок і 65 (26,4%) чоловіків. Вік пацієнтів складав від 21 до 78 років. Причиною,

що зумовила ОЖ, у 176 (71,5%) хворих був холедохолітиаз, у 12 (6,8%) з них відзначено защемлення конкремента у великому дуоденальному сопочку. Стеноз його виявлено у 48 (19,5%) пацієнтів, стриктуру жовчних проток – у 13 (5,3%), і у 9 (3,7%) – індуративний панкреатит.

Усі прооперовані хворі на ОЖ були розділені на 2 групи. В першу групу (порівняння) увійшли 117 пацієнтів з ОЖ, яким проводили традиційне, загальноприйнятє лікування. Другу групу (контрольну) склали 129 хворих з ОЖ, у яких лікування проводили з урахуванням показників ендогенної інтоксикації (ЕІ) організму, із застосуванням за показаннями двоетапного хірургічного методу лікування, керованої декомпресії жовчних проток. Беручи до уваги вік, стать хворих, причини, тривалість, вираженість у них жовтяниці, характер і частоту супровідних захворювань, обидві групи пацієнтів були практично однаковими.

Усім хворим проводили загальноклінічні лабораторні та інструментальні методи дослідження. В діагностиці патології жовчного міхура і жовчних шляхів важливого значення надавали сонографічному дослідженню, езофагогастродуоденоскопії, ендоскопічній ретроградній панкреатохолангіографії.

Із 246 прооперованих хворих 116 (47,1 %) пацієнтів було прооперовано з приводу гострої (тривалістю до 10 днів), 85 (34,6 %) – тривалої (до одного місяця) і 45 (18,3 %) – хронічної жовтяниці (більше одного місяця). У 30,9 % і 29,7 % пацієнтів рівень білірубину сироватки крові складав, відповідно, не більше 100 і від 101 до 200 мкмоль/л, а у 39,4 % він перевищував 200 мкмоль/л.

Крім вивчення загальноклінічних ознак ЕІ організму та жовтяниці, досліджували специфічні пара-

метри інтоксикації: ступінь ЕІ організму, токсичність сироватки крові і жовчі, залежно від тривалості жовтяниці та вираженості білірубінемії, запропоновано критерії об'єктивної її оцінки [7].

Результати та їх обговорення. 246 хворим на ОЖ спричинену ЖКХ, було виконано 268 оперативних втручань. Об'єм проведених оперативних втручань представлено в таблиці 1.

Таблиця 1. Оперативні втручання, виконані у хворих з обтураційною жовтяницею

Характер оперативних втручань	Кількість операцій	
	I група	II група
ХЕ, холедохолітотомія, зовнішнє дренивання ЗЖП	13	15
ХЕ, холедохолітотомія, ХДС, зовнішнє дренивання ЗЖП	15	14
ХЕ, холедохолітотомія, ХДС	68	81
ХЕ, холедохолітотомія, трансдуоденальна ПСТ, зовнішнє дренивання ЗЖП	3	3
ХЕ, трансдуоденальна ПСТ	2	4
ХЕ, холедохоєюностомія	4	8
Холедохолітотомія, зовнішнє дренивання ЗЖП (без ХЕ)	2	4
Холецистостомія	10	–
Черезшкірна черезпечінкова холангіостомія	–	12
Черезшкірна черезпечінкова холецистостомія	–	10
Усього	117	151

* ХЕ – холецистектомія, ЗПЖ – загальна жовчна протока, ХДС – холедоходуоденостомія, ПСТ – папілосфінктеротомія.

У 149 (60,6 %) пацієнтів під час оперативного втручання виявляли холангіт різного ступеня вираженості. Клінічні ознаки його – триаду Шарко, лейкоцитарну реакцію крові – відзначали до операції лише у 68 (27,6 %) хворих.

Виходячи із клінічної оцінки загального стану, пацієнтам першої групи, стан яких оцінювали як задовільний та середнього ступеня тяжкості, виконували радикальні оперативні втручання. Хворим, стан яких вважали тяжким – паліативні операції.

У хворих другої групи (контролю) нами застосовано диференційований підхід до вибору методу оперативного втручання з урахуванням ступеня ЕІ організму за розробленими нами критеріями. Так, 57 хворим із легким ступенем тяжкості ЕІ, виконували радикальні оперативні втручання відразу після уточнення діагнозу, корекції порушень життєвих органів і систем (протягом 1-2 діб). 36 пацієнтам із середнім ступенем тяжкості ЕІ радикальні оперативні втручання проводили після адекватної інфузійної терапії, направленої на усунення інтоксикації та гіповолемії, нормалізацію гемодинаміки, підвищення реактивності організму, корекцію життєвих порушень органів і систем (протягом 2-3 діб) із дозованою декомпресією жовчних проток з використанням

розробленого нами пристрою для регуляції тиску в жовчних протоках [8] в післяопераційному періоді.

У 22 із 36 хворих другої (контрольної) групи з тяжким ступенем ЕІ на першому етапі виконували попередню декомпресію жовчних проток з наступним виконанням радикального оперативного втручання після ліквідації жовтяниці. Це обумовило неспівпадання загального числа оперованих хворих і кількості оперативних втручань. У 12 з них застосували запропоновані нами спосіб черезшкірної черезпечінкової холецистостомії та пристрій для його здійснення [9].

З 246 хворих, прооперованих з приводу ОЖ, спричиненої ЖКХ, померло 12 (4,9 %) пацієнтів. Причиною летальних наслідків у 8 (66,7 %) померлих хворих була прогресуюча ПН, у 2 – серцево-судинна недостатність, і по одному випадку – холемічна кровотеча і тромбоемболія легеневої артерії. Серед хворих, що померли від ПН, 5 померло протягом 3-4 доби, 2 – на 7-9 добу і 1 пацієнт – на 11 добу після операції.

Висновки. 1. У хворих на ОЖ непухлинної етіології необхідно застосовувати такі ж принципи діагностично-лікувальної тактики, як у пацієнтів з ургентною хірургічною патологією.

2. Пацієнтів із гострою ОЖ з проявами синдрому ЕІ легкого ступеня необхідно оперувати протягом 24 годин з моменту поступлення після звичайної передопераційної підготовки.

3. Хворих із гострою та тривалою ОЖ із середнім ступенем ЕІ необхідно оперувати протягом 24-72 годин з моменту поступлення після адекватної інфузійної терапії, направленої на усунення життєвих

порушень органів і систем, із дозованою декомпресією жовчних проток.

4. Хворим із тривалою і хронічною ОЖ із тяжким ступенем ЕІ, з високим ризиком оперативного втручання показана тактика двоетапного лікування – виконання попередньої декомпресії жовчних проток на першому етапі і радикального оперативного втручання на другому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
2. Каримов Ш.И. Эндобилиарная хирургия в лечении механической желтухи //Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т.1. – С. 91-97.
3. Клименко Г.А. Хирургическое лечение острого калькулёзного холангита: трансдуоденальная сфинктеропластика и супрадуоденальная холедохоуденостомия //III Конгрес хірургів України. – Київ-Донецьк. – 1988. – С. 158-159.
4. Biliary lithiasis in the elderly patient: morbidity and mortality due to biliary surgery /Gonzalez J.J., Sanz L., Grana J.L. et al. //Hepato-gastroenterology. – 1997. – Vol.44. – P. 1565-8.
5. Клинические стадии острого гнойного холангита /Ахаладзе Г.Г., Кузовлев Н.Ф., Сакеварашвили Г.Р. и др. //Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т.2. – С. 103-109.
6. Интрахоледохеальная терапия гнойного холангита /Ничитайло М.Е., Тодуров И.М., Скумс А.В. и др. //Проблеми клінічної хірургії: Збірник наукових робіт, присвячений 25-річчю Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України. – К.: Клінічна хірургія. – 1997. – С. 128-135.
7. Максимлюк В.І., Бех М.Д., Смачило І.І. Оцінка ступеня ендогенної інтоксикації у хворих на обтураційну жовтяницю, спричинену жовчнокам'яною хворобою //Вісник наукових досліджень. – 2000. – №3. – С. 51-53.
8. Ковальчук Л.Я., Максимлюк В.І. Спосіб керованої декомпресії жовчних проток //Acta Medica Leopoliensa. – 2000. –№4. – С.41-42.
9. Пат. 25729 А UA, А 61 В 17/00. Спосіб лапароскопічної черезшкірної холецистостомії та пристрій для його здійснення /Л.Я. Ковальчук, В.І. Максимлюк.– № 96020526; Заявл.13.02.96; Опубл. 30.10.98. – 3 с.

УДК 616.381-002-08

Досвід лікування перитоніту різного генезу

Ю.М. САЮК, М.Є. КРАВЧУК, Ю.В. ЗАВІДНЮК, Р.І. ФРІДЕЛЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

THE TREATMENT EXPERIENCE OF PERITONITIS OF DIFFERENT GENESIS

YU.M. SAYUK, M.YE. KRAVCHUK, YU.V. ZAVIDNYUK, R.I. FRIDEL

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

Проведено аналіз лікування 174 хворих на перитоніт. При аналізі враховувались стадія перитоніту, вираженість ендогенної інтоксикації, мангеймський індекс перитоніту, показники імунологічної реактивності в різних стадіях хвороби. Встановлено ефективність застосування “Кріокорду-С” для корекції імунного статусу при перитоніті.

The treatment of 174 patients with peritonitis was analysed. The stage of peritonitis, the degree of endogenic intoxication, Mangame's index of peritonitis, the indices of immunological reactivity at the different stages of the disease were taken into account during the analysis. The efficiency of usage of “Cryocord-C” for the immunological status correction at peritonitis was established.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий перитоніт був і залишається важливою хірургічною проблемою, до остаточного вирішення якої ще далеко. За даними різних авторів, летальність при ньому складає від 5 до 50 % (Ковальов М.І., Фурмашко Н.Ф., 1993), а при розлитому перитоніті – до 70 % (Савельєв В.С., 1986, Гостищев В.К., 1992). Високий процент ускладнень та летальності при перитоніті багатьма авторами пояснюється як наслідок численних патогенетичних механізмів, що задіюються при даній патології, багато із яких до сьогодні вивчені недостатньо [1, 5, 6, 7, 8, 9]. Успіх у лікуванні таких хворих забезпечується комплексом заходів, в якому важливу роль відіграють адекватна санація черевної порожнини, грамотна антибіотикотерапія, активна детоксикація, імунокорегуюча терапія.

Мета роботи – проаналізувати ефективність лікування хворих на різні форми перитоніту. Встановити доцільність застосування імуномодулюючих препаратів у комплексному лікуванні хворих на перитоніт.

Матеріали і методи. За період з 1999 по 2003 та 6 місяців 2004 року в клініці факультетської хірургії проліковано 174 хворих на перитоніт. При аналізі

враховувались стадія перитоніту, вираженість ендогенної інтоксикації, мангеймський індекс перитоніту, показники імунологічної реактивності в різних стадіях хвороби. Проведена оцінка ефективності застосування “Кріокорду-С” в комплексному лікуванні хворих на перитоніт.

Результати та їх обговорення. Серед захворювань, що приводять до розвитку перитоніту, перше місце посідає гострий деструктивний апендицит – 62 (35,6 %), друге – перфоративна виразка дванадцятипалої кишки – 44 (25,3 %) випадків (табл. 1).

Обмежені форми перитоніту діагностовано у 59 (33,9 %) хворих, поширені – у 115 (66,1 %). Найбільш численну групу (33,9 %) склали пацієнти віком від 30 до 49 років, дещо меншу (32,2 %) – до 30 років. Отже, у віці до 50 років перитоніт спостерігали майже у 66 % пацієнтів. Значна частина хворих (21,8 %) були похилого та старечого віку, що визначало ряд труднощів у діагностиці та лікуванні даної групи пацієнтів. В усіх вікових групах переважали чоловіки (66,1 %).

Переважає більшість хворих поступила в I стадії розвитку перитоніту – 112 (64,4 %), в II – 53 (30,5 %), III – 9 (5,2 %), (за класифікацією К.С. Симоняна). За ступенем ендогенної інтоксикації пацієнти розподілені наступним чином: I – 120 (68,9 %), II – 41 (23,6 %), III – 13 (7,5 %). Оцінка по мангеймському індексу представлена в таблиці 2.

Таблиця 1. Захворювання органів черевної порожнини як причина перитоніту

Захворювання	Рік						Всього
	1999	2000	2001	2002	2003	2004*	
Деструктивний апендицит	8	13	15	11	11	4	62
Перфоративна виразка шлунка	2	1	-	-	4	-	7
Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки	3	6	13	13	5	4	44
Гострий деструктивний холецистит	1	1	2	2	-	1	7
Перфорація тонкої кишки	1	1	1	4	2	-	9
Гостра кишкова непрохідність	2	1	-	-	1	-	4
Перфорація пухлини	1	2	2	3	4	-	12
Абсцеси черевної порожнини	2	4	1	2	5	-	14
Панкреонекроз	1	1	-	1	2	1	6
Інші	-	1	-	3	3	2	9
Всього	21	31	34	39	37	12	174

Примітка: * за 6 місяців.

Таблиця 2. Розподіл хворих за ступенем тяжкості мангеймського індексу перитоніту

Ступінь	Роки						Всього
	1999	2000	2001	2002	2003	2004	
I	19	25	29	34	26	11	144
II	2	4	3	4	7	1	21
III	-	2	2	1	4	-	9

Усім хворим проводилась адекватна передопераційна підготовка до стабілізації гемодинаміки. Оперативне лікування полягало в ліквідації джерела перитоніту, адекватному дренированні черевної порожнини. Комбінована антибактеріальна терапія проводилась в передопераційному періоді, під час та після операції до зникнення ознак інфекційного процесу. Найчастіше застосовувалась комбінація метронідазолу та цефтріаксону в загальноприйнятих дозах.

Померло 16 хворих, що становить 9,2%. Усі хворі були доставлені в клініку в пізні терміни (48 год та більше), в III фазі розвитку перитоніту, з ендогенною інтоксикацією III ступеня. Всі хворі, що померли, мали оцінку за мангеймським індексом від 26 до 39 балів, що відповідає II (прогнозована летальність 29%) та III (летальність 100%) ступеням. Усі пацієнти даної групи мали важку, переважно серцево-судинну супровідну патологію, явища

поліорганної недостатності (частіше печінково-ниркової). У 7 хворих причиною перитоніту була перфорація пухлини в поєднанні з вираженою раковою кахексією.

У клініці було застосовано Кріокорд-С в комплексному лікуванні хворих на перитоніт в дозі 1,0 мл внутрішньом'язово через день, на курс – 5 мл. Він був введений в схему лікування як імуномодуючий засіб, оскільки при перитоніті нами відмічений розвиток вторинного багатокомпонентного імунодефіциту, який обтяжувався оперативним втручанням та застосуванням антибіотиків, про що свідчать і дані інших авторів [3,4]. Контрольна група (I), яка отримувала загальноприйняте лікування склала 16 пацієнтів. У дослідній (II) групі, що отримувала у складі комплексного лікування імуномодулятор було 8 хворих. Зміни показників імунологічного статусу наведені в таблицях 3, 4.

Таблиця 3. Показники імунологічного статусу обстежених груп пацієнтів (при поступленні)

	Показник									
	T-л	Th	Ts	0-л	B	Th/Ts	IgA	IgM	IgG	ЦІК
Група I (n=16)	46,45*± 6,92	31,83*± 8,08	14,67± 2,50	9,08± 2,44	11,42± 1,99	2,31± 0,84	3,60*± 0,80	3,28*± 0,69	10,57*± 3,78	332,50*± 130,83
II (n=8)	40,50*± 3,25	26,00*± 2,00	14,50*± 1,25	9,00± 0,50	13,25*± 1,25	1,82*± 0,07	3,00*± 0,60	3,40*± 0,53	14,50*± 1,67	337,50*± 92,50
Здорові	67,40± 2,20	50,10± 1,8	17,20± 1,40	7,80± 1,20	10,10± 1,10	2,91± 0,45	1,55± 0,07	2,24± 0,16	3,36± 0,24	86,00± 20,00

* – достовірно порівняно зі здоровими (p<0,05).

Таблиця 4. Показники імунограми на 7-й день лікування

Група	Показник									
	T-л	Th	Ts	0-л	B	Th/Ts	IgA	IgM	IgG	ЦК
I (n=16)	42,57± 2,08	26,43± 2,20	14,43± 3,51	7,00± 0,86	11,71± 1,47	1,71±0,33	3,30± 0,50	3,85± 0,25	14,05± 0,95	414,29± 112,24
II (n=8)	48,25*± 4,25	32,75*± 3,25	15,50± 1,75	8,98± 2,54	10,00*± 1,00	2,15±0,31	2,50± 0,53	2,10*± 0,67	11,67*± 0,98	141,25*± 54,38
Здорові	67,40± 2,20	50,10± 1,8	17,20± 1,40	7,80± 1,20	10,10± 1,10	2,91±0,45	1,55± 0,07	2,24± 0,16	3,36± 0,24	86,00± 20,00

* – достовірно порівняно з дослідною групою до лікування ($p < 0,05$).

Таким чином, можна відмітити виражену імунодепресію, переважно Т-клітинної ланки з порушенням співвідношень основних регуляторних популяцій. Необхідно зазначити, що попри незначні зміни кількості В-лімфоцитів, спостерігається значна дисімуноглобулінемія та високий рівень циркулюючих імунних комплексів. На 7-й день лікування підтверджене значне покращення основних показників імунограми в дослідній групі, в той час коли в контрольній продовжувала утримуватись імунодепресія з незначною тенденцією до покращення. В контрольній групі померла 1 хвора (6,25 %), в дослідній летальних наслідків не відмічено. Середній ліжкодень в I групі становив $12,56 \pm 2,74$, в II – $8,75 \pm 0,75$.

Висновки. 1. Найчастішими причинами розвитку перитоніту залишаються гострий деструктивний апендицит та перфоративна виразка дванадцятипалої кишки.

2. Обмежені форми перитоніту становлять 33,9 %, поширені – 66,1 % випадків.

3. Розвиток перитоніту супроводжується вираженою імунодепресією переважно за рахунок Т-клітинної ланки.

4. Застосування Кріокорду-С дозволяє значно покращити імунний статус у хворих на перитоніт, що сприяє більш швидкому одужанню та скороченню перебування хворих в стаціонарі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. – М.: Гэотар-мед, 2002. – 236 с.
2. Гринів М.В., Голубева А.В. Проблема полиорганной недостаточности // Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160. – №3. – С. 110-114.
3. Кутовий О.Б., Лозенко Л.В., Сергеев О.О. Стан імунітету у хворих з розлитим перитонітом при використанні різних методів його хірургічного лікування // Шпитальна хірургія. – 2000. – №2. – С. 73-75.
4. Лупальцов В.И. Хаджиев О.Ч. Влияние хирургического вмешательства на реактивность организма больных с перфоративной гастродуоденальной язвой // Клінічна хірургія. – 2001. – №6. – С. 25-28.
5. Диагностическое и прогностическое значение различных маркеров эндогенной интоксикации при перитоните // Эфферентная терапия. – 2002. – Т. 8, №2. – С. 49-52.
6. Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис: класифікація // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 3. – С. 72-75.
7. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. – К.: Наукова думка, 1981. – 285 с.
8. Loisa P., Rinne T., Laine S., Hurme M., Kaukinen S. Anti-inflammatory cytokine response and the development of multiple organ failure in severe sepsis // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2003. – Mar; 47 (3). – P. 319-325.
9. Marshall J.C. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome // Crit. Care Med. – 2001; 29 (Suppl). – P. 99-106.

Ультразвукова діагностика кишкової непрохідності

В.О. ШІДЛОВСЬКИЙ, Г.М. КРАВЕЦЬ, О.В. ШІДЛОВСЬКИЙ, Р.Д. ЛЕВЧУК

Тернопільська державна медична академія ім І.Я. Горбачевського

ULTRASOUND DIAGNOSTIC OF INTESTINAL OBSTRUCTION

V.O. SHIDLOVSKY, H.M. KRAVETS, O.V. SHIDLOVSKY, R.D. LEVCHUK

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

Проведений аналіз результатів ультразвукового дослідження черевної порожнини 118 хворих на гостру кишкову непрохідність та 309 пацієнтів з гострими захворюваннями органів черевної порожнини, які проявлялись, в тому числі, і клінічними ознаками функціональної кишкової непрохідності. Розроблені основні положення, які в обов'язковому порядку повинні бути вирішені при сонографії черевної порожнини у хворих з підозрою на гостру кишкову непрохідність. Виділені патогномічні ознаки механічної тонкокишкової та товстокишкової непрохідності різних рівнів і генезу. У сонографічній семіотиці функціональної кишкової непрохідності виділені загальні і специфічні ознаки, які характерні для певної гострої хірургічної патології живота. Визначена чутливість методу та окремих симптомів.

It has been carried out the analysis of the results of ultrasound investigation of abdominal cavity of 118 patients with acute intestinal obstruction and 309 patients with acute diseases of abdominal organs which were also manifested by clinical signs of functional intestinal obstruction. The main principles which must be solved during sonography of abdominal cavity in patients with suspicion on acute intestinal obstruction have been elaborated. Pathognomic symptoms of mechanical intestinal obstruction of various levels and genesis have been distinguished. In sonographic semiotics of functional intestinal obstruction were distinguished common and specific symptoms to be characteristic for definite acute surgical abdominal pathology. Sensitivity of the method and specific symptoms has been marked.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Діагностика і лікування гострої непрохідності кишечника залишається актуальною проблемою сучасної хірургії. Особливістю клініки гострої кишкової непрохідності є те, що на початковій стадії захворювання місцеві фізикальні дані відсутні. Клінічні ознаки кишкової непрохідності, такі як різкий переймоподібний біль, відрижка, блювання, нудота, здуття живота, а інколи і колапс відносно пізно проявляються як клінічний комплекс, достатньо типовий для діагнозу. Тому нерідко діагностичні складнощі є причиною затримки оперативного втручання, а, отже, і невдалих його наслідків. Надзвичайно важлива своєчасна діагностика гострої кишкової непрохідності на початку хвороби, бо раннє оперативне втручання, яке базується на чіткій інформації про причини і рівень обструкції, покращує прогноз і результати операції.

Не менш важлива і диференційна діагностика механічної і функціональної кишкової непрохідності. Складність її загальновідома.

Різниця в лікувальній тактиці і лікуванні цих захворювань передбачає чітке їх розмежування на стадії діагностики, бо невиправдане, тобто необгрунтоване, помилкове хірургічне лікування може мати негативні наслідки для пацієнта.

З інструментальних методів дослідження в діагностиці гострої кишкової непрохідності широко застосовують рентгенологічне дослідження. Найчастіше в цих випадках виконують оглядову рентгенографію черевної порожнини. Більш інформативними, проте тривалішими і затратними є контрастні дослідження (пасаж барію по кишечнику, іригоскопія, подвійне контрастування в умовах штучної гіпотонії. На практиці, здебільшого з огляду на їх довготривалість і складність, ці методи в діагностиці гострої кишкової непрохідності не є загальноживаними.

Більш простим, об'єктивним, неінвазивним методом діагностики гострої кишкової непрохідності є ультразвукове дослідження черевної порожнини [1, 2, 3, 4, 5]. На сьогодні цей метод є пріоритетним в діагностиці різних форм кишкової непрохідності, а

використання дуплексного сканування і кольорового доплера дозволяють встановити рівень кровотоку в стінці кишки і ділянку некрозу [6, 7]. Особливістю цього методу є також відсутність всякого променевого навантаження для пацієнта, а отже, і можливість використання його в процесі динамічного спостереження за хворим.

Проте, очевидні переваги ультразвукографії ще не повсюдно реалізовані з багатьох причин. Серед них слід виділити наступні: відсутність чітко визначеної ультразвукової семіотики кишкової непрохідності, недостатня обізнаність лікарів з можливостями методу. Вагоме значення має також і недостатнє забезпечення лікувальних закладів сучасними апаратами для сонографії.

Тому проведення цілеспрямованих досліджень кишечника при кишкової непрохідності ультразвуковим методом, визначення його діагностичної ефективності при різних клінічних формах кишкової непрохідності є актуальним і необхідним для практичної медицини.

Матеріали і методи дослідження. Проведений аналіз ультразвукового дослідження у 118 хворих на механічну кишкову непрохідність. Причинами тонкокишкової непрохідності були: спайки черевної порожнини – 46; защемлена грижа – 23; завороти – 3, дивертикул Меккеля – 1. Товстокишкова непрохідність у всіх 45 випадках була викликана колоректальним раком: сліпої і висхідної кишок – 7, попереочноободової кишки – 7, низхідної і сигмоподібної – 26, прямої кишки – 5.

Окрім того, проаналізовані результати сонографічних досліджень у хворих з функціональною кишковою непрохідністю різного генезу. Серед них хворих на гострий панкреатит – 59, гострий холецистит – 73, гострий апендицит – 16, гострий перитоніт – 21, ниркову кольку – 38, з закритою травмою живота і органів заочеревинного простору – 49, з післяопераційним парезом – 42 і з мезентеріальним тромбозом – 11.

Вік пацієнтів від 17 до 82 років. Серед них чоловіків було 153 і жінок 274. Ультрасонографічне обстеження проводили в положенні хворого лежачи на спині, а у разі необхідності і у положенні стоячи. Обов'язковим вважаємо поліпозиційне обстеження всіх відділів черевної порожнини з дозованою компресією датчиком паренхіматозних і порожнистих органів.

У процесі ультразвукового обстеження черевної порожнини при підозрі на кишкову непрохідність вважаємо за доцільне дати відповідь на наступні питання: діаметр кишки, вміст кишечника і його харак-

тер, товщина і структура кишкової стінки, вираженість складок слизової оболонки, характер перистальтики, анатомічні ділянки живота, зайняті розширеними петлями кишечника, рухомість кишкових петель, різниця діаметрів кишкових петель, наявність вільної рідини у черевній порожнині. Окрім того, важливою є візуалізація вісцеро-вісцеральних чи вісцеропарієтальних зрощень та пухлини кишки за симптомом “ураження порожнистого органа” з оцінкою стану відділів кишечника, що знаходяться вище і нижче неї.

Результати й обговорення. У нормі незмінні петлі тонкої кишки натще визначаються як гіпоехогенна периферія і більш ехогенна центральна частина. Аналіз проведених УЗ обстежень у хворих з механічною тонкокишковою непрохідністю їх зіставлення з субопераційними даними показав, що найбільш патогномонічними, частими і об'єктивними ознаками тонкокишкової механічної непрохідності є такі:

1. Феномен секвестрації рідини у просвіті кишки – переповнення привідного (проксимального від місця обтурації) відділу кишки рідким вмістом. Цей феномен є наслідком порушення пасажу хімусу по кишкової трубці та секреторно-резорбтивної функції кишечника. УЗ ознаками його є розширені у діаметрі петлі тонкої кишки, заповнені рідким вмістом. На ехограмі вони визначаються як множинні анехогенні ділянки різноманітної форми і розмірів, окреслені стінкою кишки, яка, на їх фоні, контурується смугою середньої ехогенності.

2. Гіперпневматоз кишечника. Наявність значної кількості газу у просвіті кишки поєднується з феноменом секвестрації рідини. Частіше спостерігається при довготривалій і низькій непрохідності.

3. Антиперистальтичне переміщення вмісту кишечника. Цей сонографічний симптом є ознакою довготривалої кишкової непрохідності.

4. Потовщення стінки кишки. Затримка кишкового вмісту в просвіті кишки і його накопичення призводить до структурних змін слизової, дислокації у її тканини кишкової мікрофлори і розвитку ексудативного запалення і набряку. Цей сонографічний симптом обов'язково поєднується з наступним.

5. Збільшення розмірів складок Керкрінга і відстані між ними. Ці ознаки також характеризують тривалість кишкової непрохідності і виникають внаслідок набряку слизової оболонки та розтягнення стінки кишки наростаючим у об'ємі вмістом.

Важливим є встановлення рівня обтурації просвіту тонкої кишки, тобто рівня непрохідності. Визна-

чальним у цьому, на нашу думку, є локалізація в черевній порожнині роздутих і переповнених вмістом петель тонкої кишки. У випадках кишкової непрохідності на рівні ілеоцекального клапана розширені і заповнені рідким вмістом петлі тонкої кишки, розміщені у всіх відділах черевної порожнини. При обтурації на рівні середини тонкої кишки патологічно змінені петлі визначаються переважно у мезогастральній ділянці. У разі високої (проксимальної) тонкокишкової непрохідності петлі тонкої кишки з ознаками непрохідності локалізуються переважно у лівому мезогастрії. У цих випадках у дванадцятипалій кишці та шлунку наявна надмірна кількість рідини із збільшенням їх просвіту і об'єму.

Визначення вісцеро-вісцеральних і вісцеро-парієтальних зрощень, як можливої причини непрохідності, проводили за ознаками фіксації до передньої черевної стінки петель кишки, які не зміщуються при активних дихальних рухах і при зміні положення тіла. При спайковій непрохідності в положенні хворого на боці визначається незміщення змінених петель кишки, що є характерним для спайкового процесу між передньою черевною стінкою і петлями кишки. За локалізацією місця перепаду діаметрів кишки можна орієнтовно визначити рівень кишкової непрохідності.

Проведений порівняльний аналіз сонографічних та субопераційних даних свідчить про те, що за сонографічною симптоматикою можна визначати тривалість непрохідності. Так, для недовготривалої непрохідності (години) характерними є активна перистальтика з антиперистальтикою та неоднорідний рідкий вміст у збільшеному просвіті кишки. При збільшенні тривалості непрохідності вміст кишки стає більш однорідним набуває кашкоподібного характеру і у подальшому ехогенність його знижується аж до анехогенності. Інтенсивність і активність перистальтичних рухів у цих випадках низька, або ж вони зовсім відсутні, а вказані вище зміни стінки кишки і керкрінгових складок значно виражені.

Ехосеміотика товстокишкової непрохідності, в силу анатомічної будови і функціонального призначення товстої кишки, має свої специфічні особливості. Більший діаметр товстої кишки, наявність гаустрацій і відсутність складок Керкрінга є визначальними для товстої кишки. У випадках товстокишкової непрохідності майже завжди спостерігається секвестрація рідини у просвіті кишки: вміст ехогенний і зернистий. При локалізації місця обтурації у лівій половині товстої кишки, включаючи і пряму кишку, у товстій кишці переважає газ і, на цьому фоні, за

рахунок переміщення кишкового вмісту різної щільності визначається симптомом “снігової бурі”.

У разі пухлинної обтурації товстої кишки, окрім перерахованих ознак непрохідності, спостерігається симптом ураження порожнистого органа, або симптомом “несправжньої нирки”. Сонографічно це пухлинні утворення різних розмірів із гіперехогенною центральною частиною та гіпоехогенною периферією. Контур утворення чіткий, нерівний. Вище рівня утворення визначається розширена товста кишка з характерним для неї кишковим вмістом із збереженою або млявою перистальтичною активністю.

Для пухлинної обтурації правої половини товстої кишки характерним є розтягнення престенотичного відрізка кишки. У ньому та у термінальному відділі тонкої кишки накопичуються газ і рідкий вміст різної ехогенності аж до ехонегативного. Через зяючу баугінієву заслінку нерідко спостерігається закид вмісту сліпої кишки у термінальний відділ здухвинної кишки внаслідок вираженої антиперистальтики. При пухлинах сліпої і висхідної товстої кишки залежно від тривалості обтурації виявляється типова сонографічна симптоматика низької тонкокишкової непрохідності. Розширені і заповнені гіпоехогенним, або анехогенним кашкоподібним вмістом петлі тонкої кишки виповнюють переважно бокові відділи живота.

Для функціональної динамічної кишкової непрохідності властивий поліморфізм сонографічної симптоматики. З гами симптомів можна виділити загальні і специфічні, які характерні для певного захворювання, що проявляється, в тому числі, і симптомами функціональної кишкової непрохідності. Загальними симптомами є: підвищена пневматизація і роздуття петель кишечника, рідкі або ж і зовсім відсутні перистальтичні рухи, незначна кількість рідини у просвіті кишки, відсутність антиперистальтичних рухів та переливання рідини з однієї петлі у іншу. З специфічних симптомів можна відзначити наступні: для гострого панкреатиту – парез та накопичення ехонегативної рідини в попереочно-ободовій кишці і нижньогоризонтальному відділі дванадцятипалої кишки; при гострому деструктивному апендициті – парез та ехогенний вміст в термінальному відділі тонкої кишки і сліпій кишці; при нирковій кольці та травмі органів заочеревинного простору – фрагментарний парез петель тонкої кишки з наявністю в них незначної кількості ехогенного вмісту. При гострому розлитому перитоніті, мезентеріальному тромбозі, післяопераційному парезі кишечника ми не виявили специфічних сонографічних симптомів. При цих захворюваннях у всіх випадках нами відмічені загальні сонографічні ознаки функціональної кишкової непрохідності.

Проведені дослідження показали, що чутливість ультразвукового дослідження в діагностиці гострої механічної тонкокишкової та правобічної товстокишкової непрохідності складає 100 %. Чутливість окремих сонографічних симптомів, як наприклад: антиперистальтичне переміщення вмісту кишечника, потовщення стінки кишки, збільшення у розмірах складок Керкрінга залежить від рівня і тривалості непрохідності і складає від 68 до 100 %.

При обтураційній непрохідності лівих відділів товстої кишки чутливість сонографічного методу складає 71 %. Це зумовлено складністю інтерпретації сонографічних даних через надмірну кількість газу у просвіті кишки.

Було б неправильним визначати чутливість ультразвукового дослідження у діагностиці функціональної кишкової непрохідності. Коректно у цих випадках оцінювати частоту ознак кишкової непрохідності у симптоматиці окремо взятого гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини. Специфічні сонографічні симптоми ми спостерігали: при вогнищевому гострому панкреатиті у 68 %, а при

тотальному ураженні підшлункової залози у 92 % випадків; гострому деструктивному апендициті – у 71 %; нирковій кольці у 42 %, травмі органів і гематомах заочеревинного простору – 68 %.

Висновки. 1. Ультрасонографія черевної порожнини є високоінформативним і чутливим методом діагностики гострої обтураційної кишкової непрохідності.

2. Сонографічні ознаки функціональної кишкової непрохідності доцільно розділяти на загальні і специфічні. Загальні є провідними у клінічній симптоматиці гострого перитоніту, мезентеріального тромбозу, післяопераційного парезу кишечника. Специфічні спостерігаються при різних захворюваннях з частотою від 42 до 92 %.

3. Ультразвукове дослідження з огляду на його безпечність, економічність і простоту застосування може використовуватись багаторазово як для діагностики кишкової непрохідності так і для оцінки ефективності її медикаментозного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даценко Б.М., Ибишов Ш.Ф. Комплексная диагностика в неотложной абдоминальной хирургии. – К.: Здоровье, 1991. – 263 С.
2. Кириллов С.В. Ультразвуковая диагностика и мониторинг острой кишечной непроходимости // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Материалы 3-й Российской гастроэнтерологической недели. – 1997. – Т 7. – № 5. – 258 с.
3. Кушнеров А.И. Ультразвуковая диагностика тонко- и толстокишечной непроходимости // Материалы межучрежденческой конференции по лучевой диагностике. – Минск, 2 мая 2002 г.
4. Дорошев И.А., Буянов В.М., Титкова И.М. Прогностическое значение ультразвукового исследования в диагностике острой механической тонкокишечной непроходимости // Современные

- методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов. Тез.докл. – М., 1996. – 203 с.
5. Kong M., Wang K. F. Prune-Induced Small Intestinal Obstruction: Sonographic Appearance // J.Clin. Ultrasound. – 1995. – Vol.23. – N10. – P. 558-560.
6. Кириллов С.В. Ультразвуковая диагностика и мониторинг острой кишечной непроходимости // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Материалы III-й Российской гастроэнтерологической недели. – 1997. – Т.7. – № 5. – 258 с.
7. Gimondo P. Doppler sonography of hemodynamic changes of the inf. mesenteric artery in inflammatory bowel disease: preliminary data // Am. J. Roentgenol. – 1999. – Vol. 173. – P. 381-387.

УДК616.381-002.3-097-019

Визначення ступенів тяжкості перебігу та загального стану хворих на перитоніт

Б.О. МІЛЬКОВ, В.П. ПОЛЬОВИЙ, В.В. БІЛООКИЙ, М.М. ГРЕСЬКО

Буковинська державна медична академія

DETERMINATION OF THE SEVERITY OF COURSE AND GENERAL CONDITION OF PATIENTS WITH PERITONITIS

B.O. MILKOV, V.P. POLYOVY, V.V. BILOOKYY, M.M. HRESKO

Bucovynian State Medical Academy

Проаналізовано 200 спостережень перебігу перитоніту у хворих різного віку з різною гострою хірургічною патологією. Встановлено, що для проведення адекватного лікування в різні терміни від початку захворювання, необхідно визначати як ступінь тяжкості перебігу перитоніту, так і загального стану хворого.

200 observations of peritonitis in patients of different age and various surgical pathology have been analysed. It has been found out that the adequate treatment in different terms from the disease outset depends on the severity of peritonitis as well as general condition of a patient.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Літературні дані свідчать, що вивчення сепсису, в тому числі перитонеального походження, поєднується з визначенням загального стану хворих, який залежить не тільки від причини захворювання, але й від супровідної патології, віку пацієнтів тощо. Для цього запропоновані різноманітні оціночні системи (APACHE I, II, III, SAPS, SOFA та ін.) [1, 9], що має значення у виборі лікувальної тактики, починаючи з появи хворого в хірургічному стаціонарі. Не менш важливе значення при перитоніті має вибір уніфікованої, патогенетично обґрунтованої оперативної тактики щодо гострої хірургічної патології та її наслідків, для чого існують відомі класифікації [9]. Проте в них не беруться до уваги тяжкість перебігу патологічного процесу в черевній порожнині, інтенсивність інтоксикації, що є однією з причин високої летальності. Так, найчастіше хворі на перитоніт поступають в стаціонар в токсичній стадії, яка містить широкий діапазон тяжкості перебігу перитоніту.

Розповсюдженість запалення очеревини не завжди вказує на тяжкість загального стану хворого, що залежить від характеру вмісту (серозний, гнійний, гнилійсний, каловий тощо), давнинності процесу.

Тому для оцінки тяжкості перебігу перитоніту необхідна класифікація, яка б давала змогу не тільки

проводити раціональну передопераційну підготовку, оперативне втручання, післяопераційне лікування, планування, в разі необхідності, повторних відкритих або лапароскопічних санацій очеревинної порожнини, але і аналізувати тяжкість перебігу перитоніту, терміни перебування хворих у стаціонарі, прогнозувати летальність, залежно як від тяжкості перебігу перитоніту, так і тяжкості загального стану хворого.

У наукових публікаціях при гострій хірургічній патології органів черевної порожнини пропонуються для лікування різні алгоритми. Але враховуючи широкий діапазон тяжкості перебігу перитоніту та тяжкості загального стану хворих, без відповідної градації цих станів розробляти та рекомендувати раціональне лікування (як хірургічне, так і медикаментозне) хворим на перитоніт практично неможливо. Наслідком цього є широкий діапазон показників летальності від перитоніту, який коливається від 4 до 90 % [1, 8].

Мета дослідження. Визначити ефективність поділу перитоніту за ступенями тяжкості його перебігу та пацієнтів за тяжкістю загального стану.

Для вирішення мети нами проаналізовано 200 спостережень гострого перитоніту: чоловіків було 119, жінок – 81. Вік хворих становив від 22 до 81 років. Причинами перитоніту були: гострий апендицит – 27 пацієнтів, перфоративна гастродуоденальна

виразка – 41, гострий холецистит – 96, післяопераційні ускладнення – 24, інші причини – 12 спостережень.

Результати дослідження та їх обговорення. Вивчення термінів лікування хворих на перитоніт, які видужали, залежно від розповсюдженості вмісту в черевній порожнині, і зіставлення його з запропонованою градацією перитоніту за тяжкістю його перебігу [3, 4] показало, що має місце більша залежність тривалості післяопераційного ліжко-дня від ступенів

тяжкості перебігу перитоніту, ніж від його розповсюдженості (табл. 1). Враховуючи, що оціночні бальні системи [1, 6, 7] мають ті чи інші недоліки (необхідність спеціальної апаратури, час на проведення досліджень, врахування інтраопераційних знахідок і т.п.), а в практичній діяльності хірурга вирішальне значення має термінова оцінка тяжкості хворого з метою проведення своєчасних лікувальних заходів, нами розроблена відповідна система бальної оцінки тяжкості загального стану хворих на перитоніт [2].

Таблиця 1. Післяопераційний ліжко-день при різних за розповсюдженістю перитонітах (M±m)

Ступінь тяжкості перитоніту	Різновидність					
	Місцевий		Дифузний		Розлитий	
	к-ть хворих	тривалість ліжко-дня	к-ть хворих	тривалість ліжко-дня	к-ть хворих	тривалістьліжко-дня
I	11	11,7±1,57	–	–	–	–
II	58	12,7±1,27	3	12,66±1,41	3	11,66±1,21
III-A	8	17,7±2,3	7	18,4±2,7	16	21,5±3,7
III-B	4	24,3±2,4	3	22±2,1	28	25,5±3,2

Хворі, які поступили в стаціонар з I ступенем тяжкості перебігу перитоніту видужали всі. З 83 хворих з II ступенем тяжкості (місцевий пертоніт) померло 6: 2 внаслідок тромбоемболії легеневої артерії, 3 (12-14-16 балів) – внаслідок супровідної патології, 1 (10 балів) – від триваючого перитоніту. У групі хворих з III-A ступенем тяжкості перебігу перитоніту з 37 пацієнтів померло 1 (10 балів) внаслідок прогресуючого перитоніту. З 55 хворих з III-B ступенем тяжкості перебігу перитоніту померло 20 внаслідок супровідної патології, ендогенної інтоксикації – 10, прогресуючого перитоніту – 7, укладень (кровотеча, двобічна пневмонія) – 3. У певній мірі велика летальність в даній групі пояснюється недостатнім використанням адекватних методів лікування. Так, з 45 хворих, яким не застосовувалась запрограмована повторна відкрита санація черевної порожнини померло 18 пацієнтів, не дивлячись на видалення вогнища перитоніту, застосування прискіпливої санації черевної порожнини, проведення внутрішньоочеревинного діалізу, інтубації кишечника. Тоді як з 11 таких хворих, яким проводилась в комплексному лікуванні запрограмована лапароперція, померло тільки два пацієнти. Вивчення показників імунітету

показало, що тільки при занедбаному гнійному перитоніті повторна відкрита санація черевної порожнини призводить до відносного покращання цих показників. В усіх інших випадках відмічається погіршення імунного стану. Таким чином, запрограмована повторна лапароперція показана тільки при III-B ступені тяжкості перебігу перитоніту.

У групі 14 хворих з IV ступенем тяжкості перебігу перитоніту померло 11 пацієнтів, тоді як з семи, котрим застосовувалась повторна відкрита санація очеревинної порожнини, померло чотири хворих.

Зіставлення тяжкості перебігу перитоніту з запропонованими нами бальними оціночними критеріями показало (табл. 2), що велике значення має також визначення тяжкості загального стану хворих, яке обумовлене наявністю або відсутністю супровідної патології, вікового цензу і, взагалі, станом захисних сил організму [5]. А це обумовлює необхідність проведення лікувальних заходів проти тих причин, які крім перитоніту впливають на тяжкість стану пацієнтів, перебіг захворювання, виникнення ускладнень під час проведення хірургічного втручання, а також в післяопераційному періоді.

Таблиця 2. Розподіл хворих за оціночними балами та ступенями тяжкості перебігу перитоніту

Ступінь тяжкості перитоніту	До 8 балів		8-10 балів		Більше 10 балів	
	всього	з них померло	всього	з них померло	всього	з них померло
I	3	–	3	–	5	–
II	32	1	26	1	25	4
III-A	6	–	11	1	20	–
III-B	1	–	2	–	52	20
IV	–	–	–	–	14	11
Всього	42	1	42	2	116	35

Аналіз окремих випадків хворих на перитоніт показав, що як при обмеженому розповсюдженні вмісту по очеревинній порожнині, так і при незначному ступені тяжкості перебігу перитоніту може бути тяжкий загальний стан хворого, що потребує інтенсивного тривалого його лікування, яке інколи закінчується летально.

Як свідчать показники таблиці 2, для визначення ефективності лікування, згідно з статистикою ле-

тальності, необхідно враховувати як ступінь тяжкості перебігу перитоніту, так і тяжкість загального стану хворих на перитоніт.

Висновки. 1. Для об'єктивної оцінки тяжкості стану хворих на перитоніт необхідно визначати як ступінь тяжкості перебігу перитоніту, так і загального стану хворого, згідно з градацією яких можна розробляти найбільш ефективні методи їх лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гнойный перитонит (Патофизиология и лечение) // Под ред. А.Я. Цыганенко – Харьков: Контраст, 2002. – 280 с.
2. Мильков Б.О., Білокий В.В., Польовий В.П., Гресько М.М. Оцінка тяжкості стану хворого та перебігу перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2002. – № 1-2. – С. 34-37.
3. Мильков Б.О., Дейбук Г.Д., Шамрей Г.П. Классификация гнойных форм перитонита // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 57-60.
4. Острый гнойный перитонит // Спиженко Ю.П., Мильков Б.О., Лагуда А.Е. и др. – Харьков: Прапор, 1997. – 190 с.
5. Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф., Чуванов М.В. Дискуссионные вопросы диагностики и лечения хирургического сепсиса // Хирургия. – 1999. – №10. – С. 13-15.
6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Голигорский В.А. Абдоминальный сепсис у хирургических больных: клиническая характеристика и прогноз // Анналы хирургии. – 2000. – № 6. – С. 11-18.
7. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнёв С.Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть 2. // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 60-67.
8. Совцов С.А. Основные принципы формирования клинического диагноза при перитонитах // Хирургия. – 2001. – №2. – С. 18-20.
9. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных // Хирургия. – 2000. – №4. – С. 58-62.

Хірургічні аспекти лікування хворих на гострий перитоніт

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, Б.О. МІГЕНЬКО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

SURGICAL ASPECTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PERITONITIS

I.YA. DZUBANOVSKY, B.O. MIHENKO

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

Комплексно обстежено 123 хворих на гострий поширений перитоніт. Причиною цієї патології в 52 % хворих були перфорація гастродуоденальних виразок і деструктивні форми апендициту. Майже 10 % хворих поступили після 12 годин від початку захворювання. 44,7 % хворих на ГПП поступили з другим та третім ступенем тяжкості перитоніту. За допомогою УЗД-критеріїв і визначення мікробного обсіювання черевної порожнини і травного каналу до операції визначали ступінь бактеріального забруднення черевної порожнини. При *Ig* бактеріального забруднення більше 5 КУО/г рекомендується назогастроінтестинальна інтубація і накладання програмованої лапаростоми. Визначені показання до санаційних лапаротомій. Загальна летальність при перитоніті склала 9,3 %.

123 patients with acute wide-spread peritonitis were investigated in complex. The reason of this pathology in 52 % patients were the perforation of gastroduodenal ulcers and destructive forms of appendicitis. Almost 10 % patients entered after 12 hours from the beginning of disease. 44,7 % patients with AWSPP entered with peritonitis of the second and third stages of severity. By means of USI- criteria and determination of microbial semination of abdominal cavity and digestive track before operation the degree of bacterial contamination of abdominal cavity was determined. At *Ig* of bacterial contamination more than 5 COUO/g is recommended nazogastrointestinal intubation and imposition of programmic laparostomy. Indicators for sanational laparotomies are marked. General lethality at peritonitis was 9,3 %.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий поширений перитоніт (ГПП) – одна з найважливіших проблем невідкладної хірургії. Не зважаючи на подальше удосконалення методик хірургічного лікування, впровадження в практику все більш сильних антибактеріальних препаратів, результати лікування залишаються незадовільними, а летальність при цій патології – високою (25-30 %) і сягає при розвитку поліорганної недостатності (ПОН) 80-90 % [1,2].

Власні спостереження та аналіз літератури дає нам змогу зробити висновок, що за останнє десятиліття в тактиці лікування поширеного перитоніту не відбулося принципових змін [4,6].

Всучасну концепцію патогенезу перитоніту включені такі поняття, як симбіотна мікрофлора кишечника, кишковий бар'єр, ретикуло-ендотеліальний бар'єр печінки, абдомінальний сепсис, токсико-септичний шок, ендотоксикоз, поліорганна недостатність [8,9].

На нашу думку, доктрина хірургічного лікування поширеного перитоніту повинна базуватися на

визначенні ступеня бактерійного забруднення черевної порожнини залежно від тривалості і джерела перитоніту та поширеності внутрішньочеревної інфекції.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 123 хворих на ГПП. Причини поширеного перитоніту вказані в таблиці 1.

Таблиця 1. Причини поширеного перитоніту у обстежених хворих

Причини поширеного перитоніту	Кількість хворих
Проривні гастродуоденальні виразки	48
Гострий деструктивний апендицит	16
Гострий деструктивний холецистит	8
Гострий панкреонекроз	8
Гостра непрохідність кишечника	9
Перфорація тонкого кишечника	5
Перфорація товстого кишечника	6
Травматичне ушкодження органів черевної порожнини	12
Защемлена грижа	11
Всього	123

Серед причин ГПП у 48 хворих (39 %) причиною перитоніту були проривні гастродуоденальні виразки. На другому місці – 16 хворих (13 %) – гострий деструктивний апендицит. Всі інші причини ГПП склали 48 %.

Строки поступлення хворих в стаціонар наведені в таблиці 2.

Таблиця 2. Строки поступлення хворих на ГПП з моменту захворювання

Терміни госпіталізації	Частота
до 6 год.	30 %
6-12 год.	35,4 %
12-18 год.	20 %
18-24 год.	6 %
24-48 год.	5,3 %
більше 48 год.	3,3 %

Як видно з наведених даних, більш ніж 65 % хворих поступило в стаціонар в строки до 12 годин з початку захворювання. В той же час, майже 10 % хворих поступили в строки після 24 годин.

У всіх хворих проводилося дослідження ступеня тяжкості інтоксикації за допомогою визначення середнього молекулярного пептиду (МСП) [3], лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) [5]. Визначався Мангеймський індекс перитоніту [7]. Також проводилося бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату, мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Хворим на ГПП проводився УЗД-моніторинг як до операції, так і в післяопераційному періоді.

Шкала оцінки Мангеймського індексу перитоніту [7].

Параметри	Величина	али
Вік	більше 50 років	5
	50 і менше років	0
Стать	Жіноча	5
	Чоловіча	0
Органна недостатність	Є	7
	Відсутня	0
Онкопатологія як причина перитоніту	Є	4
	Відсутня	0
Тривалість перитоніту	більше 24 год.	4
	менше 24 год.	0
Первинне джерело	товста кишка	4
	Інше	0
Перитоніт	Поширений	6
	Місцевий	0
Характер ексудату	Серозний	0
	Гнійний	6
	Каловий	12

Показники органної недостатності для Мангеймського індексу перитоніту

Органна недостатність	Показники
Нирки	Креатинін > 177 мкмоль/л
	сечовина > 16,7 ммоль/л
	Олігурія менше 20 мл/год.
Легені	Pa O ₂ < 50 мм рт. ст.
	Pa CO > 50 мм рт. ст.
Шок	гіподинамічний
	гіпердинамічний
Непрохідність кишечника	парез більше 24 год.
	Повна механічна непрохідність

Ступені тяжкості перитоніту:

Перший ступінь – менше ніж 20 балів, (летальність 0 %).

Другий ступінь – 20-30 балів, (летальність 29 %).

Третій ступінь – більше ніж 30 балів (летальність 100 %).

Строки передопераційної підготовки

Ступінь важкості перитоніту	Строки передопераційної підготовки	К-сть рідини
I	1,5 год.	20 мл/кг
II	2-2,5 год.	40 мл/кг
III	3-4 год.	до 100 мл/кг

Критерієм готовності хворого до операції є його операбельність за шкалою Watter. Згідно з цією методикою критеріями операбельності є:

- 1) систолічний артеріальний тиск не нижче 90 мм рт.ст.;
- 2) ЦВТ додатній;
- 3) діурез 3 мл за 1 хв.

Результати досліджень та їх обговорення. 67 хворих (55,3 %) поступили з I-им ступенем тяжкості перитоніту. 38 хворих (30,1 %) – з II-им ступенем і 18 хворих (14,6 %) – з III-ім ступенем тяжкості перитоніту. ЛІІ при поступленні склав: (3,25±0,11 од.), МСП склали (0,512±0,019) опт. од. Розвиток ГПП супроводжувався прогресуванням, надмірною колонізацією просвіту тонкої кишки, за рахунок наростання концентрації умовно патогенної та факультативної флори з вираженою перевагою грамнегативної флори, в тому числі анаеробної неспороутворюючої *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*

У хворих з найбільш тяжкими формами поширеного перитоніту середня кількість мікроорганізмів у порожній кишці сягала 9-10 lg КУО/г, в клубовій

кишці – 10-12 /g КУО/г з наростанням концентрації фекальних стрептококів до 7-8 /g КУО/г, що фактично відповідає їх кількості в товстій кишці.

Проведення УЗД кишечника для визначення поширення та кількості ексудату, ступеня набряку стінки тонкої кишки, моторної функції тонкої кишки дозволило визначити показання до способу операції (відкрита/лапароскопічна) та назоінтестинальної інтубації.

Вже під час операції, до отримання бактеріологічного заключення, орієнтуючись на джерело інфікування черевної порожнини, наявність чи відсутність паралітичної кишкової непрохідності, органо-лептичні властивості перитонеального ексудату – емпірично оцінювали ступінь і характер бактерійного забруднення.

При проведенні операції ми дотримувалися наступної тактики. При ГПП, коли /g бактерійного забруднення черевної порожнини є низьким – до 5 КУО/г (перфорації гастроуденальних виразок до 18 год., перфорації товстої кишки, апендикса до 6 год. і тонкої кишки без паралітичної непрохідності, гострий холецистит, післяопераційний перитоніт обумовлений жовчотечею з ложа жовчного міхура та дефектом жовчних проток), на очеревині відсутні нашарування фібрину. Клінічно-виражений больовий синдром та напруження м'язів черевної стінки, помірний зсув функціональних параметрів гомеостазу (індекс Мангейма менше 20 балів), кардинально відмінною клінічною ознакою цієї стадії є відсутність парезу кишок – інтраопераційно нашарування фібрину на очеревині, легко знімаються, ексудат виглядає як мутна рідина з домішками ниток фібрину. Операції виконуються “відкритим” способом, а в останні роки лапароскопічним способом чи з лапароскопічною асистенцією. При “відкритому” способі виконання операції черевну порожнину можна не промивати, ексудат аспірувати, осушити тампонами; дренажування черевної порожнини проводити при операціях на жовчних протоках, наявності обмежених інфікованих ділянок, абсцесах, які самовільно розкрилися в черевну порожнину. Поліорганна недостатність у хворих з низьким ступенем бактеріальної контамінації виникає рідко, внаслідок декомпенсації супровідної патології у осіб похилого та старечого віку.

При ГПП /g бактерійного забруднення черевної порожнини є високим – більше 5 КУО/г, відповідає високому рівню транслокації бактерій та токсинів з черевної порожнини у лімфу та кров, транслокації симбіотної мікрофлори з ШКТ у черевну порожнину та порталну систему, наявності ентеральної

недостатності, як пускової ланки поліорганної недостатності (перфорації гастроуденальних виразок більше 18 год., перфорації товстої кишки, апендикса більше 6 год. і тонкої кишки з стійкою паралітичною непрохідністю, післяопераційний перитоніт обумовлений неспроможністю швів анастомозів та порожнистих органів), що клінічно супроводжується стиханням гостроти больового синдрому, прогресуванням секвестрації рідини в черевну порожнину та просвіт кишки (за УЗД критеріями), при індексі Мангейма 20-30 балів – наявністю стійкого парезу кишок, інтраопераційно нашарування фібрину на очеревині, які міцно фіксовані, і ексудат набуває гнійного характеру, об'єм оперативного втручання доповнюється виконанням тотальної назогастроінтестинальної інтубації тонкої кишки із накладанням програмованої лапаростоми шляхом зашивання черевної стінки через всі шари на “бантики”. Активна ентеральна детоксикація (ентеродекомпресія і дренажування тонкої кишки, внутрішньокішковий лаваж сольовими розчинами, ентерособція, ентеральне введення лікарських і живильних сумішей) в поєднанні з комплексом трансфузійної, протимікробної і детоксикаційної терапії. При збереженні високого рівня бактерійного забруднення в післяопераційному періоді показаний метод повторних ревізій і санацій черевної порожнини.

При ГПП з низьким ступенем бактерійного забруднення інфекційний процес, у більшості випадків, вдається ліквідувати за допомогою одноразового хірургічного втручання та емпіричної антибактеріальної терапії. Отримані нами результати підтверджують, що відмова від дренажування черевної порожнини у цієї категорії хворих не призвела до збільшення кількості внутрішньочеревних інфекційних ускладнень, а кількість хворих з рановою інфекцією навіть зменшилася.

Лікування перитоніту з високим ступенем бактерійного забруднення є важким завданням хірургії. На сучасному етапі найбільш ефективними є багаторазові ревізії і санації черевної порожнини. Ми використовуємо цей метод з 1985 року. Теоретичним підґрунтям цього агресивного методу лікування є той факт, що первинній операції з наступною антибактеріальною терапією не вдається подолати інфекційний процес. У хворих з перитонітом при бактерійному забрудненні 4-8 видами збудника і загального обсіювання ексудату 7 КУО/г під час ревізії черевної порожнини після першої операції і комбінованої антибактеріальної терапії, стерильних посівів з черевної порожнини не вдається отримати навіть при клінічних ознаках позитивної динаміки (серозний характер

випоту, відсутність неприємного запаху, відсутніх нових нашарувань на черевній стінці). Під час першої ревізії /g загального бактерійного забруднення зменшувався до 5-4 КУО/г за рахунок анаеробної флори. Відмова від повторних санацій при /g загальної бактерійного забруднення 5 КУО/г в умовах відсутності масивних нашарувань фібрину на очеревині і усуненні джерела перитоніту не призводить до рецидиву інфекції.

Вважаємо, що планові санаційні лапаротомії показані в наступних ситуаціях:

- 1) в термінальній стадії перитоніту;
- 2) в післяопераційному періоді на ґрунті недостатності швів порожнистих органів та їх анастомозів;
- 3) при клінічній картитні анаеробного перитоніту;
- 4) при залишеному джерелі перитоніту (панкреонекроз, нерезектабельні пухлини ШКТ);
- 5) в токсичній фазі перитоніту з явищами поліорганної недостатності.

При умові неоперабельності хворого після 2-3 годин передопераційної підготовки, коли не вдається досягти умов операбельності за Watter, а Мангеймівський індекс перитоніту більше 30 балів показаний лапароцентезний закритий лаваж і дренажування черевної порожнини та інфузійно-трансфузійна терапія до

досягнення критеріїв операбельності пацієнта (6). При евітерації використовували аутодермопластику за умов очищення евітерованих органів від гнійно-некротичних нашарувань (4). При тонкокишкових норицях – резекція кишки (3). При товстокишкових норицях – виключення сегмента кишки (1).

Дотримуючись такої тактики при лікуванні хворих на ГПП ми отримали наступні результати хірургічного лікування хворих з поширеним перитонітом (табл. 3).

Таблиця 3. Результати хірургічного лікування хворих з поширеним перитонітом

Ступінь ІІІ	К-сть хворих	К-сть померлих	Летальність
I	86	0	0
II	23	4	17,39 %
III	12	8	66,67 %
Всього	123	12	9,76 %

Висновки. 1. У перебігу захворювання на ГПП важливе значення має мікробне обсіювання черевної порожнини і травного каналу.

2. Для вибору доцільної хірургічної тактики у пацієнтів з ГПП необхідно проводити до- і інтраопераційне визначення ступеня бактеріального забруднення черевної порожнини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарев В.И. Разработка объективных критериев оценки тяжести острого перитонита и методов его патогенетической коррекции. – //Автореф. дисс... д-ра мед. наук, Краснодар. – 1986. – 360 с.
2. Буянов В.М. и соавт. Методика контрольно-динамической лапароскопии // Клинич. хирургия. – 1984. – № 1. – С. 66-68.
3. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях //Клиническая медицина. – 1981. – №10. – С. 38-42.
4. Гостищев В. К. и соавт. Лапаростомия при распространенном перитоните. – Пособие для анестезиологов-реаниматологов.
5. Кальф-Калиф Я.Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита. // Хирургия. – 1947. – №7. – С. 40-43.

6. Леянов А. Д. и соавт. Физико-химические методы лечения острой гнойной инфекции.- 1-й Белорус. международный конгресс хирургов. – Витебск. – 1996. – С. 232-235.
7. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Нойштетик В.Я. Очерки хирургии перитонита. – Киев, 2000. – 139 с.
8. Струков А. И. Острый разлитой перитонит // Медицина. – 1987. – 285 с.
9. Шалимов А.А. и соавт. Острый перитонит (экспер.-клинич. исслед.) //Киев. – 1981.
10. Bhuva M, Ganger D, Jensen D. Spontaneous bacterial peritonitis: an update on evaluation, management and prevention. Am J Med 1994; 97: 163-75.

Індивідуалізований підхід до хірургічного лікування перфоративної виразки дванадцятипалої кишки

В.М. КЛИМЕНКО, В.В. ВАКУЛЕНКО, Є.М. ТИХАНКОВ, І.І. ІСАЙЧИКОВ

Запорізький державний медичний університет

INDIVIDUAL APPROACH IN SURGICAL TREATMENT OF PERFORATIVE ULCER OF DUODENUM

V.M. KLYMENKO, V.V. VAKULENKO, YE.M. TYKHANKOV, I.I. ISAYCHYKOV

Zaporizhzhian State Medical University

Наведений клінічний матеріал обстеження та лікування 136 хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки. У хворих контрольної групи (n=74) із застосуванням стандартних методик обстеження та оперативних втручань незадовільні віддалені результати склали 52 %. У хворих основної групи (n=62) виконували ФЕГДС, експрес-рН-метрію, визначення хелікобактерної інфекції. Дослідження показало, що термін до 12 годин від моменту перфорації є відносно сприятливим для виконання практично будь-якого оперативного втручання. Операціями вибору при гіперацидній секреції повинні бути дуоденопластика або пілоропластика та СПВ. При гіпо- або нормацидному стані – висічення виразки або дуоденопластика. У хворих з тяжкими супровідними захворюваннями – тільки висічення виразки. У 91 % хворих отриманні відмінні та добрі віддалені результати.

Clinical material of investigation and treatment of 136 perforative duodenal ulcer patients is presented. The control group of patients (N=74) with using standard methods of investigation and surgical intervention showed 52 % unsatisfactory remote results. The basic group of patients (N=62) used FEGDS, express-pH-metry and helicobacterial infection test. The investigation showed that 12-hour period from the perforation moment is comparatively favourable for practically all the surgical interventions. At hyperacid secretion is recommended duodenoplasty or pyloroplasty and SPV. At hypo- or normalacid secretion is recommended ulcer cutting out or duodenoplasty. For patients with severe accompanied diseases is recommended only ulcer cutting out. Good and excellent remote results are received in 91 % patients.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. В останні роки спостерігаються значні успіхи консервативного лікування виразкової хвороби, але насторожує збільшення кількості хворих з перфоративними виразками дванадцятипалої кишки, що вимагають невідкладного оперативного втручання [1, 2]. Проблема ж хірургічного лікування даного ускладнення все ще досить далека від остаточного вирішення. Багато хірургів стали відходити від стандартизованих операцій при перфоративній виразці, дотримуючись елементів індивідуалізованого підходу з урахуванням віку хворого, анамнезу і супровідних хвороб, терміну від моменту перфорації, ступеня мікробної контамінації [3, 4, 5].

Мета роботи: розробка принципів індивідуалізованого підходу до вибору методу операції у хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки залежно від терміну перфорації та ступеня мікробної контамінації.

Матеріали і методи. В клініці з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки спостерігалися 136 хворих; чоловіків було 122, жінок – 14 у віці від 15 до 82 років. Контрольну групу склали 74, основну – 62 пацієнти, що були порівнянні за статтю, віком та супровідною патологією.

У хворих контрольної групи дотримувались стандартних підходів. До 6 годин від моменту перфорації виконували: ушивання виразки – у 9 хворих; висічення виразки – у 14; пілоропластика з висіченням виразки та селективна проксимальна ваготомія – у 9, стовбурова ваготомія – у 8, селективна – у 3. Після 6 годин проводилося тільки ушивання виразки (у 10 пацієнтів) або висічення виразки (у 21). Незадовільні віддалені результати у хворих контрольної групи (рецидив виразки, повторні операції) за Visick-Панциревим виявлені у 52 %. Це визначило перегляд як методів доопераційного обстеження, так і підходів до вибору оперативного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення. В основній групі з 2000 року з приводу перфорації дуоденальної виразки в клініці оперовано 62 хворих. Чоловіків було 52 (83,9 %), жінок – 10 (16,1 %), вік хворих від 16 до 80 років. Виразковий анамнез був відсутній у 22 хворих (35,5 %). До 6 годин з моменту перфорації госпіталізовано 30 пацієнтів (48,4 %): від 6 до 12 годин – 23 (37,1 %), після 12 годин – 9 (14,5 %). Як доповнення до загальноприйнятих методів обстеження, (клініко-лабораторні аналізи крові та сечі, оглядова рентгеноскопія органів грудної і черевної порожнини) в контрольній групі обов'язково стали застосовувати: фіброезофагогастродуоденоскопію для визначення локалізації та кількості виразок (шлунк, дванадцятипала кишка); інтрагастральну рН-метрію зондом В.М. Чорнобрового через біопсійний канал ендоскопа з комп'ютерною обробкою даних у реальному масштабі часу; взяття біопсійного матеріалу слизової шлунка з різних ділянок для визначення ступеня дизрегенераторних порушень та наявності хелікобактерної інфекції (швидкий уреазний тест). В основній групі у 9 хворих (14,5 %) виявлений гіпоацидний стан кислотопродукції, у 18 (29,0 %) – нормаацидний, у 35 (56,5 %) – гіперацидний. Під час операції та наприкінці (після санації черевної порожнини), а також через добу з дренажів виконували забір ексудату для посіву на живильні середовища (визначення виду мікрофлори, кількості мікробних тіл у 1 мл ексудату чи змиву). Хелікобактерна контамінація виявлена у 48 хворих (77,4 %). В термін до 6 годин: у 28 пацієнтів ознаки ендогенної інтоксикації були відсутні, у 2 – I-го ступеня; від 6 до 12 годин: у 18 – відсутні, у 5 – I-го ступеня; понад 12 годин: у 1 – відсутні, у 4 – I-го ступеня, у 4 – II-го ступеня. З урахуванням цих даних, в термін до 12 годин з моменту перфорації виконували наступні оперативні втручання: 1) тільки висічення виразки – у 17 хворих; 2) висічення виразки та СПВ – у 15; 3) субциркулярна або циркулярна дуоденопластика та СПВ – у 21. Після 12 годин – проводили тільки висічення виразки (9 хворих).

Під поняттям “висічення виразки” розуміли видалення виразкового дефекту в межах здорових тканин при відсутності ознак органічного стенозу у цій ділянці. Дуоденопластика (субциркулярна або циркулярна за методикою М.М. Велігоцького) застосовувалася при поєднанні перфорації виразки з одночасним органічним стенозом і передбачала, крім обов'язкового видалення виразки в межах здорових тканин, розсічення стінок дванадцятипалої кишки, при зшиванні яких повністю усувався стеноз.

У 53 хворих основної групи, оперованих до 12 годин з моменту перфорації, ступінь вираженості перитоніту був різним, однак прослідковувалася наступна закономірність: до 6 годин ексудат був прозорим або злегка мутним; у термін до 12 годин – спостерігався мутний ексудат з прошарками фібрину, що легко знімалися з серозної поверхні органів. Ріст мікрофлори не виявлено у 29 хворих (до 6 годин у 23; 6-12 годин – у 6). У 20 хворих (до 6 годин – у 8; від 6 до 12 годин – у 12) кількість мікробних тіл складала 10^3 - 10^4 у 1 мл (грампозитивні та грамегативні аероби, гриби).

У 7 хворих, оперованих після 12 годин з моменту перфорації, спостерігалася типова картина проривного перитоніту: різке напруження м'язів передньої черевної стінки, здуття живота, сухість слизових оболонок, одно- або дворазове блювання, больовий синдром. У 4-х хворих при ревізії черевної порожнини каламутний ексудат з прошарками фібрину займав 2-3 анатомічні ділянки; спостерігалася гіперемія парієтальної та вісцеральної очеревини. Фібринові плівки знімалися з труднощами. У 1-го пацієнта ексудат був прозорим. У всіх хворих висіяна мікрофлора (переважно грамегативні аероби, гриби) у кількості 10^3 - 10^5 мікробних тіл у 1 мл.

Після ретельного механічного очищення черевної порожнини, суть якого полягала в знятті фібринових плівок з парієтальної та вісцеральної очеревини, промиванні черевної порожнини розчинами антисептиків, посів змивів дав наступні результати: у 48 хворих (оперованих до 12 годин з моменту перфорації) – посіви були стерильними; у 3 – кількість мікробних тіл була – 10^2 і у 2 – 10^3 у 1 мл змиву. В термін після 12 годин у 1 хворого посіви були стерильними, у 2 – 10^3 і в 3 – 10^4 мікробних тіл в 1 мл змиву.

Таким чином, з подовженням інтервалу часу від моменту прориву спостерігалось закономірне посилення проявів перитоніту; серозний ексудат ставав каламутним, з'являлися прошарки фібрину, наростала кількість мікробних тіл. Однак ретельні санаційні заходи практично цілком усувають наявність мікрофлори в черевній порожнині в інтервалі до 12 годин, або кількість мікробних тіл в інтервалі до 12 годин стає нижчою критичного рівня (10^2 - 10^4). Отримані дані дозволяють виконувати необхідний обсяг радикального оперативного втручання (висічення виразки та СПВ; дуоденопластика та СПВ або пілоропластика і СПВ) в термін до 12 годин з моменту перфорації. Такий обсяг виконано у 36 хворих. У 12 пацієнтів подібний обсяг операції, але без СПВ, виконували з урахуванням даних експрес-рН-метрії, а саме: у цих хворих спостерігалось гіпо- або нормаацидне

кислотоутворення. У 5 пацієнтів СПВ не виконувалася через тяжкість супровідних захворювань.

Після 12 годин з моменту перфорації у всіх пацієнтів прагнули видалити виразку дванадцятипалої кишки в межах здорових тканин (висічення). СПВ не виконувалася через наявність супровідної патології та виражених проявів перитоніту.

У післяопераційному періоді (протягом року) всім хворим за показаннями призначалися інгібітори протонної помпи та антихелікобактерні препарати відповідно до протоколів Маастрихтських угод (1996, 2000) з виразкової хвороби. Хворі спостерігалися гастроентерологом та хірургом. Віддалені результати протягом 3-х років вивчені у 31 хворого: добрі та відмінні результати були у 92 % пацієнтів.

Висновки. 1. У хворих з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки потрібно застосувати алгоритм експрес-обстеження відразу після введення хворого у наркоз. Він включає проведення обов'язкової фіброгастродуоденоскопії, інтрагастральної експрес-рН-метрії, біопсії слизової, визначення хелікобактерної інфекції.

2. Зі збільшенням часу від моменту перфорації кількість мікробних тіл наростає та досягає гранич-

них цифр після 12 годин.

3. Ретельна стандартна санація черевної порожнини, яка включає багаторазове промивання розчинами антисептиків, сприяє тому, що у 88,9 % хворих, оперованих до 12 годин, не спостерігається ріст мікрофлори при посіві змивів з черевної порожнини, а в 11,1 % – кількість мікробних тіл не перевищує 10^2 - 10^3 у 1 мл змиву. Це дозволяє за обґрунтованими показаннями виконувати операцію в повному обсязі.

4. Операціями вибору при гіперацидній секретії шлунка повинна бути переважно дуоденопластика та СПВ. В разі зруйнування пілоруса виразкою необхідно використовувати операцію першого резерву: пілоропластику та СПВ. За винятково суворими показаннями – резекція 2/3 шлунка по Більрот-I або Більрот-II.

5. При гіпо- або нормаацидному стані кислотопродукції операцією вибору є висічення виразки або дуоденопластика (при наявності стенозу), а у хворих з тяжкими супутніми захворюваннями – тільки висічення виразки.

6. У подальшому періоді після операції ведення хворого повинно суворо підлягати протоколу Маастрихтських угод (1996, 2000) та прирівнюватися до пацієнтів з загоєною виразкою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Велигоцкий Н.Н., Трушин А.С., Комарчук В.В., Тимченко К.Г., Кобылецкий Н.М., Тимченко Е.К. Возможности выполнения органосохраняющих операций при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки // Новые технологии в хирургии. Сборник научных работ, посвященный 75-летию кафедры хирургии КМАПО им. П.Л.Шупика. – 1997. – С. 17-18.
2. Мамчич В.І., Гвоздик М.М., Олешко О.С., Мусієнко А.В. Хірургічне лікування виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнених перфорацією // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – Київ. – 2001. – Випуск 10. – С. 358-364.

3. Слонецький Б.І. Особливості лікування перфоративних виразок дванадцятипалої кишки в залежності від періоду перебігу захворювання: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1999. – 35 с.
4. Тутченко М.І., Рощин Г.Г., Клименко П.Н. та ін. Лікування пілородуоденальної виразки, ускладненої перфорацією // Клінічна хірургія. – 1998. – № 3. – С. 100-102.
5. Шуркалин Б.К., Криггер А.Г. и соавт. Способы завершения операций при перитоните // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 33-37.

УДК 616.37 – 002.1 – 071– 089:006.1

Стандартизація та уніфікація підходів до діагностики та лікування гострого панкреатиту

Я.С. БЕРЕЗНИЦЬКИЙ, Н.А. ЯЛЬЧЕНКО, М.О. КУТОВИЙ

Дніпропетровська державна медична академія

STANDARDIZED AND UNIFIED APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

YA.S. BEREZNYTSKY, N.A. YALCHENKO, M.O. KUTOVY

Dnipropetrovsk State Medical Academy

Результати лікування гострого панкреатиту визначаються тяжкістю перебігу, своєчасністю і раціональністю терапії захворювання та вартістю лікування. Відсутність уніфікованих підходів до класифікації гострого панкреатиту приводить до несвочасної діагностики форми перебігу і неправильно обраної лікувальної тактики, що утримує летальність при деструктивних формах у межах 20-45%. В роботі наведені класифікація гострого панкреатиту та схема-алгоритм лікування, яка впливає з неї. Наведені дані можуть бути цікавими для лікарів-хірургів, які займаються проблемою гострого панкреатиту.

The results of treatment of acute pancreatitis is defined by severity of the course, timely and rational therapy of the disease and the cost of treatment. The absence of the unified approaches to classification of acute pancreatitis bringing to delayed diagnostics and wrong choice of medical tactics, that keeps mortality at destructive the forms within the limits of 20-45 %. In work classification of acute pancreatitis and coming up from it algorithm of treatment are given. This data can be interested for the surgeons, which are engaged in treatment acute pancreatitis.

Результати досліджень та їх обговорення. Гострий панкреатит залишається складною проблемою невідкладної хірургії для лікаря будь-якої кваліфікації. Особливо це стосується 20-30 % хворих, у яких розвиток гострого панкреатиту носить деструктивний характер. Прогресуючий фазовий перебіг з порушенням гемодинаміки, розвитком поліорганної недостатності та гнійно-септичних ускладнень робить клінічні прояви захворювання досить різноманітними [3,4]. Це ставить виклик як до клінічного мислення лікаря, так і для своєчасності та обґрунтованості використання певних діагностичних і лікувальних заходів, від яких багато в чому залежить здоров'я, а іноді і життя хворого.

Використання різних підходів до діагностики та лікування гострого панкреатиту призводить до стійкого утримання відсотка летальності на межах 20-45 %. За останні роки розробка і використання таких методів діагностики, як кризьшкірна тонкогольова пункція під контролем УЗД або КТ з дослідженням флори та її чутливості до антибіотиків, контрастної динамічної КТ, використання при лікуванні засобів

пригнічення секреції залози, нутритивної підтримки [2] та малоінвазивних технологій декомпресійних операцій під контролем відеолапароскопа [5] можливо б і змогла створити прорив у вирішенні проблеми, якби вони були реально доступні для широкого кола медичних установ. Але навіть використання таких сучасних засобів, зважаючи на їх вартість, потребує виваженого підходу і визначеного алгоритму. Це стає особливо актуальним у світлі передбачуваного переходу до страхової медицини.

Про складність проблеми свідчить і значна кількість запропонованих клінічних класифікацій патології [1]. Класифікації В.С. Савельєва і співавт. (2000) та С.А. Шалімова (1990) практично не враховують зміни, які відбуваються в організмі при гострому панкреатиті. А класифікація, яка прийнята у Атланті в 1992 р. надто лаконічна і не може бути використана як основа для створення діагностичного алгоритму гострого панкреатиту.

У цьому зв'язку особливо актуальним є формування єдиного підходу до термінологічних аспектів

гострого панкреатиту, класифікації та методів вибору лікувальної тактики.

Матеріали і методи. Нами пропонується сформульована на базі МКХ 10 класифікація гострого панкреатиту з макетом клінічного діагнозу і схемалгоритм лікування, яка впливає з визначеного лікарем діагнозу. Такий підхід за нашими даними може бути реальною допомогою в повсякденній роботі лікаря-хірурга.

Результати досліджень та їх обговорення. Алгоритм клініко-діагностичного пошуку та лікувальна тактика при гострому панкреатиті наведена у графологічній схемі.

Таким чином, повнота формування клінічного діагнозу на основі представленої класифікації дозволить всебічно оцінити перебіг захворювання та використати запропонований алгоритм лікувальної тактики, що позитивно вплине на результати лікування.

K85 Гострий панкреатит

Макет клінічного діагнозу: Гострий панкреатит { T_x форма,} { X_x ,} {у фазі F_x ,}, {ускладнений O_x &.}

Ступінь тяжкості (дивись додаток № 1)

- T_1 - легка
- T_2 - важка

Характер перебігу

- X_1 -абортивний перебіг
- X_2 -повільно прогресуючий панкреонекроз
- X_3 -швидко прогресуючий панкреонекроз

Фаза захворювання

F_1 – фаза гемодинамічних порушень і панкреатичного шоку { T_x ст. тяжкості}

(Тривалість від декількох годин до 3-5 діб, з явищами панкреатогенної токсемії, у вигляді гемодинамічних та мікроциркуляторних порушень)

Ступінь тяжкості (дивись додаток № 2)

- T_1 –легкого ст. тяжкості *
- T_2 – середнього ст. тяжкості
- T_3 – важкого ступеня

F_2 – фаза функціональної недостатності паренхіматозних органів {ПОН – Q_x ст. тяжкості}

(Період починається з 3-7 доби захворювання і проявляється порушенням функції життєво важливих органів)

Клінічні прояви (дивись додаток № 3)

- Q_1 – поліорганна недостатність 1 ст.
- Q_2 – поліорганна недостатність 2 ст.
- Q_3 – поліорганна недостатність 3 ст.
- Q_4 – поліорганна недостатність 4 ст.

F_3 – фаза дистрофічних і гнійних ускладнень { Q_x }

(Період починається на 7-14 добу від початку захворювання і характеризується розвитком місцевих післянекротичних процесів)

Клінічні прояви

Q_1 – абсцес підшлункової залози

Ускладнення

O_1 – гострі рідинні утворення в проекції підшлункової залози

O_2 – перитоніт ферментативний

O_3 – перитоніт гнійний

O_4 – механічна жовтяниця

O_5 – піддіафрагмальний абсцес

O_6 – кишкова нориця

O_7 – арозивна кровотеча

O_8 – плеврит

O_9 – емпієма плеври

O_{10} – панкреатична нориця

Додаток 1. Критерії визначення ступеня тяжкості гострого панкреатиту

Індекс прогнозування тяжкості перебігу гострого панкреатиту

$$IPB_m = \frac{n}{M}$$

де: n – кільк. виявлених ознак, m – кільк. досліджуваних ознак

При IPB_m менше 0,3 – легкий ступінь важкості, лікування в хірургічному відділенні;

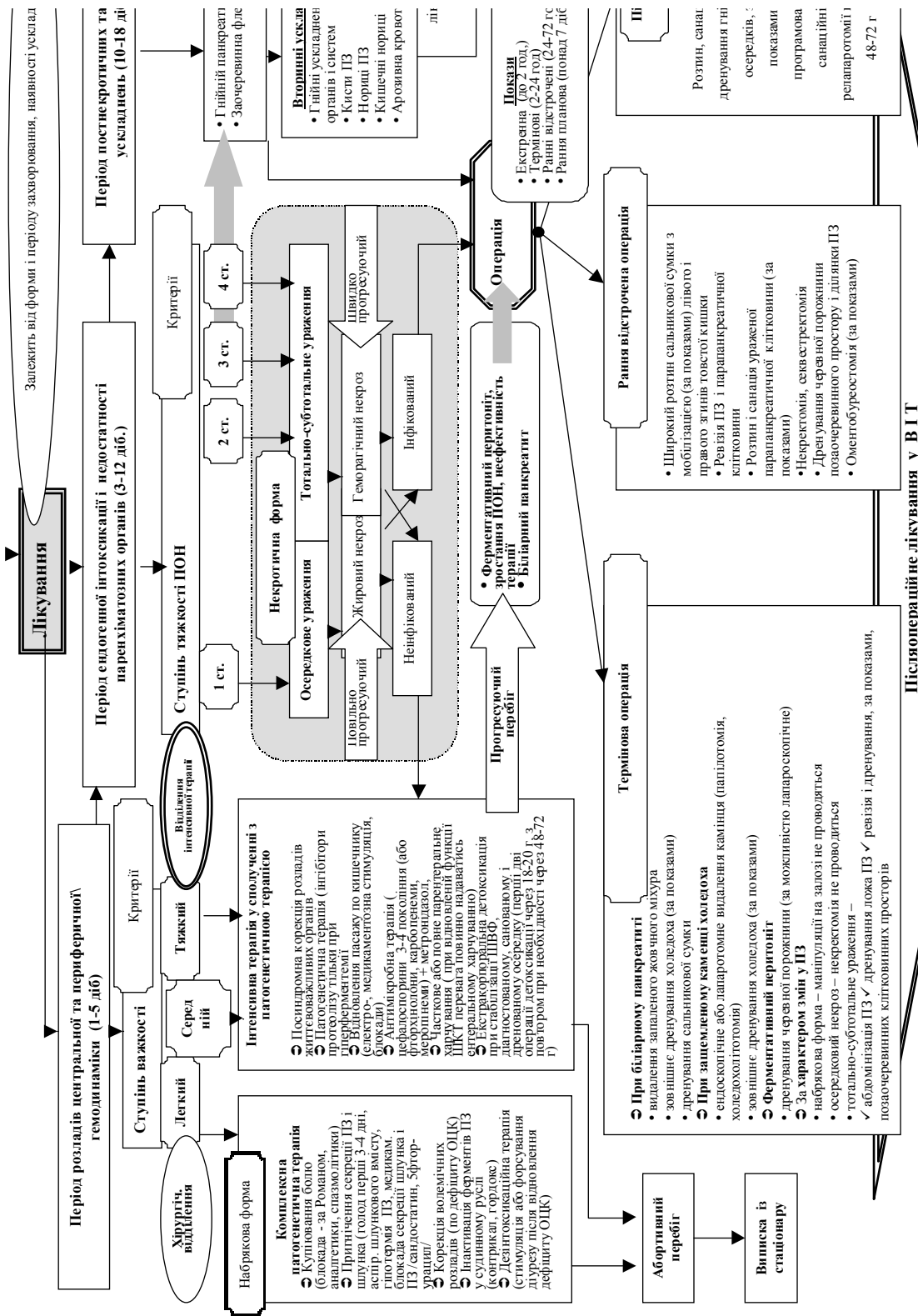
При IPB_m більше 0,35 – важкий ступінь, лікування у відділенні інтенсивної терапії;

При IPB_m більше 0,55-0,65 – важкий перебіг із можливістю розвитку гнійного процесу і загрозою життю хворого.

Клінічні ознаки гострого панкреатиту:

- біль у животі, не пов'язаний з травмою або хірургічною операцією;
- блювання, що не приносить полегшення, та біль, що не зменшується;
- парез кишечника;
- акроціаноз;
- один із панкреатогених симптомів (колапс, перитонізм, жовтяниця без чітких ознак захворювання жовчовивідних шляхів, енцефалопатія, анурія);
- поява інфільтрату в епігастрії слідом за нападом;
- біль, лихоманка за гектичним типом;
- супутні захворювання (ХНЗЛ, ІХС, ендокринна патологія, анурія);

Графологічна схема клініко-діагностичного та лікувального алгоритму при гострому панкреатиті (продовження)



З ДОСВІДУ РОБОТИ

Лабораторні ознаки гострого панкреатиту:

- лейкоцитоз $15-20 \times 10^9/\text{л}$;
- амілаземія й амілазурія більше 1024 ОД;
- рівень трипсина крові 500 мг/л при низькому рівні інгібітору трипсину;
- збільшення активності трансамінази в сироватці крові протягом перших 5 днів хвороби;
- ознаки портального відхилення чинників панкреатичної агресії (рівень Ас і Ал більше 1 ммоль/л або АсТ/АлАТ менше 1,0);
- рівень білірубіну більше 50 мкм/л;
- рівень білка менше 56 г/л у невиснаженого хворого;

- рівень глюкози крові більше 14 ммоль/л;
- рівень Са⁺⁺ сироватки крові менше 2 ммоль/л;
- гіперкоагуляція (фібриноген більш 6 г/л);
- час згортання крові менше 45 сек., фібриноген В⁺⁺⁺;

Рентгенологічні ознаки гострого панкреатиту:

- обмеження рухливості куполів діафрагми, дископодібні ателектази легень;
- ознаки панкреатогенного ураження легенів (набряк, плевральний випіт);
- ознаки парезу кишечника.

Додаток 2. Критерії визначення ступеня тяжкості гемодинамічних порушень при гострому панкреатиті

Критерій	Ступінь тяжкості		
	легкий	середній	важкий
АТ систол.	N	До 90	< 90
Частота пульсу (на 1 хв)	< 100	100-120	120-140
Частота дихання (на 1 хв)	14-20	20-30	> 35
Діурез (мл/год)	>30	20-30	<20
С-м "білої плями"	2-3 сек	3 сек і >	3 сек і >
Шоковий індекс Альговера (П / АТ)	0,78	0,99-1,11	1,38 та >
Дефіцит ОЦК	до 20%	21-40%)	> 40%)
ЦВТ (N - 6-12 см. вод. ст)	+2 см водн ст	0[-2]см. вод ст	-4 см. вод ст

Додаток 3. Критерії визначення ступеня тяжкості поліорганної недостатності (ПОН) /R. Govley and al./

Визначається за прогностичним індексом

$$\text{СНОР} = \text{A}^2 + \text{B}^2 + \text{C}^2 + \text{D}^2 \quad (\text{N}=0-1)$$

$$\text{C} - 1,0 \quad \text{H} - 37 \quad \text{O} - 292 \quad \text{P} - 127$$

$$\text{Де: A} = \frac{\text{C}}{0,5} \quad \text{У} = \frac{\text{H}}{6} \quad \text{C} = \frac{\text{O}}{15} \quad \text{Д} = \frac{\text{P}}{21}$$

С – креатинін (мкмоль/л); Н – гематокрит (%); О – осмол.плазми (мкмоль/л); Р – АД сист. (мм. рт. ст.)

СНОР	Перший ступінь	Другий ступінь	Третій ступінь	Четвертий ступінь
	До 1,0	1,1 – 1,5	1,6 – 2,0	Більше 2,0

ЛІТЕРАТУРА

1. Земсков В.С., Ткаченко А.А., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы. – Киев, 2000 – 32 с.
2. Криворучко И.А. Современные аспекты диагностики и лечения острого панкреатита // Клиническая хирургия. – 2001. – №6. – С. 28-34.
3. Кулачек Ф.Г., Паляница А.С., Карлійчук О.А., Івашук О.І. Гострий панкреатит (захворюваність, етіологія, летальність) // Клінічна хірургія. – 2000. – №5. – С. 52-54.
4. Baron T.H., Morgan D.E. Acute necrotizing pancreatitis. // N. Engl. J. Med., 1999. – Vol. 340. – P.1412-1417.
5. Park A.E., Heniford B.T. Therapeutic Laparoscopy of the Pancreas. // Ann. Surg., 2002. – Vol. 236, №2. – P.149-158.

УДК 617.55-072.1

Сонографія і лапароцентез у діагностиці гострих хірургічних захворювань та травм органів черевної порожнини

В.О. ШІДЛОВСЬКИЙ, Г.М. КРАВЕЦЬ, О.В. ШІДЛОВСЬКИЙ, Р.Д. ЛЕВЧУК, Л.Г.

ВАСІЛЬЄВА Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

SONOGRAPHY AND LAPAROCENTESIS IN DIAGNOSTICS OF ACUTE SURGICAL DISEASES AND ABDOMINAL TRAUMAS

V.O. SHIDLOVSKY, H.M. KRAVETS, O.V. SHIDLOVSKY, R.D. LEVCHUK, L.H. VASIIYEVA

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

Проведений аналіз результатів сонографії черевної порожнини у 3417 пацієнтів з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини та у 329 – з закритою травмою живота. Сонографічне дослідження доповнили лапароцентезом у 112 (3,3 %) хворих з гострою хірургічною патологією живота та у 217 (66 %) – з закритою травмою живота. Доведена висока чутливість сонографії в діагностиці патології органів черевної порожнини та чутливість і специфічність лапароцентезу щодо наявності і визначення характеру вмісту в черевній порожнині.

The analysis of the results of abdominal sonography in 3417 patients with acute surgical pathology of abdominal organs and in 329 ones with closed abdominal trauma has been carried out. Sonographic investigation was added by laparocentesis in 112 (3,3 %) patients with acute surgical abdominal pathology and in 217 (66 %) ones with closed abdominal trauma. It has been proved high sensitivity of sonography in diagnostics of abdominal pathology and sensitivity and specificity of laparocentesis concerning availability and determination of contents nature in abdominal cavity.

В ургентній хірургії та діагностиці ушкоджень внутрішніх органів при закритій травмі живота на сьогодні застосовуються неінвазивні (сонографія) та малоінвазивні (лапароцентез, лапароскопія) методи дослідження. В основному сонографічна та лапароскопічна семіотики, як і оцінка результатів лапароцентезу відомі. Проте, з накопиченням досвіду з'являються нові дані і виявляються нові можливості застосування цих методів.

Впродовж 15 років у клініці факультетської хірургії для діагностики гострих хірургічних захворювань і травм органів черевної порожнини застосовуються сонографія і лапароцентез. Проаналізовано 3417 історій хвороб пацієнтів з гострою хірургічною патологією органів живота (гострим апендицитом – 2022; гострим холециститом – 613; гострим панкреатитом – 384; перфоративною виразкою – 132; кишковою непрохідністю – 207; гострою гінекологічною патологією – 59) та 329 – з закритою травмою живота, з ізольованою травмою живота (56) та поєднаною травмою (273), коли однією з травмованих ділянок

був живіт. (Вік хворих від 17 до 82 років. Чоловіків було 1701 і жінок 1716).

Сонографію проводили у всіх випадках підозри на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, а лапароцентез – при сонографічних ознаках наявності вільної рідини в черевній порожнині, підозрі на перфорацію порожнистого органа, закритій травмі живота.

Для гострого обтураційного холецистити властивим є наявність конкрементів, потовщення стінки жовчного міхура, нерідко з обляміркою зниженої ехогенності по зовнішньому контуру. При деструктивних формах відмічається відшарування слизової оболонки, потовщення стінки більше 7 мм. На фоні цих змін стоншення стінки і наявність в цій зоні ехонегативного утворення є ознаками перфорації стінки міхура. В таких випадках жовчний міхур не збільшений, паравезикально визначається гіпоехогенне утворення, а в черевній порожнині – вільна рідина.

У випадках гострого панкреатиту відмічається набряк підшлункової залози та навколопанкреатичної

клітковини, послаблена пульсація черевного відділу аорти, набряк стінки жовчного міхура, розширення проксимального відділу загальної жовчної протоки. У разі тяжкого клінічного перебігу гострого панкреатиту в черевній порожнині, а у частини хворих і в плевральних синусах (частіше зліва) наявна вільна рідина. В сальниковій сумці також визначається випіт у вигляді гіпоехогенного вогнища по передній поверхні тіла залози без чіткого відмежування від оточуючих тканин. Обстеження доповнюється лапароцентезом чи пункцією плевральної порожнини для визначення характеру рідини і її дослідження на вміст амілази.

Перфорація виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки супроводжується виходом у черевну порожнину газу і рідини, які виявляються фізикально і найдостовірніше – сонографічно. Рідина частіше локалізується в піддіафрагмальному просторі справа. Ознакою перфорації виразки є також набряк стінки ДПК.

Діагноз гострого апендициту в силу відомих причин буває чи не найскладнішим, особливо у випадках ретроцекальної чи і ретроперитонеальної локалізації відростка. До сонографічних ознак гострого апендициту слід віднести потовщення стінки більше 2 мм і збільшення діаметра відростка більше 1 см. На деструктивний процес у відростку вказують локальне або ж і тотальне стоншення стінки, наявність в його просвіті рідкого вмісту, або ж обмежених рідинних утворень та інфільтрація тканин навколо відростка. Для апендикулярного абсцесу властивою є наявність вогнища розрідження на фоні гіперехогенного утворення.

Складними для клінічної і сонографічної діагностики є розмежування гінекологічної патології і гострого апендициту. Нерідко при запальних процесах правих придатків розвиваються вторинні зміни у відростку. Вирішальним в цих випадках, попри відомі сонографічні ознаки порушення позаматкової вагітності, запальних процесів у придатках, кіст яєчників і їх пухлин, вважаємо наявність рідини в порожнині малого таза. Пункція через задне склепіння піхви, отримання рідини з порожнини таза та її дослідження майже завжди вирішують проблеми діагнозу і лікувальної тактики.

Рідко причиною гострого живота буває розшаровуюча аневризма черевного відділу аорти. Сонографічно спостерігається розширення просвіту аорти, а в стінці – серпоподібної форми ехонегативні зони на всій ділянці розшарування.

Закрита травма живота з розривом порожнистих органів і розвитком перитоніту не є проблемою

клінічної і сонографічної діагностики. Складними є випадки підкапсульних розривів паренхіматозних органів (печінки, селезінки) та незначних розривів капсули. У разі підкапсульних розривів (гематом) сонографічно визначається збільшена, гіпоехогенна, неоднорідна за структурою селезінка. Гематома може створювати подвійну тінь селезінки. У випадках розриву капсули селезінки, навколо неї або біля одного з її полюсів, а зрідка і біля лівої чи правої частки печінки визначаються гіпо- (в першу добу) чи гіперехогенні (після першої доби від травми) вогнища без чітких контурів та вільна рідина в черевній порожнині. Підкапсульні розриви печінки при сонографічному дослідженні проявляються гіпоехогенними вогнищами різної форми і локалізації. При повних розривах печінки структура паренхіми неоднорідна, а в черевній порожнині наявна вільна рідина.

Сонографічна картина розриву сечового міхура залежить від локалізації дефекту стінки. При розриві стінки, покритої очеревиною, визначається рідина в черевній порожнині, а екстраперитонеальної – в параміхуровій клітковині проглядаються гіпоехогенні рідинні утворення неправильної форми без чітких контурів. Спільним для обох локалізацій розривів є дефект стінки та відсутність ефекту наповнення міхура при огляді в динаміці, або ж з урахуванням часу після останнього сечовипускання.

Порівняння результатів сонографії та лапароцентезу з операційними даними свідчить про те, що в жодному випадку не було помилки в діагностиці перитоніту і його причини. Як показує досвід, сонографічно складно відрізнити прикриту перфорацію виразки і гострий холецистит. При ретроцекальному розміщенні апендикса є труднощі у сонографічній верифікації змін у ньому. Не завжди за даними сонографії можна вирішити питання: гінекологічна патологія чи гострий апендицит. Очевидно, що у складних випадках діагностики ідеальним було б застосування сучасної лапароскопічної техніки.

Висновки. 1. Метод ультразвукової діагностики гострих хірургічних захворювань та травм органів черевної порожнини є високочутливим. Чутливість його складає майже 100 %, проте специфічність низька; з його допомогою не можливо визначити характер рідини в черевній порожнині та гіпоехогенного утворення в органі чи ділянках живота.

2. Чутливість і специфічність лапароцентезу щодо наявності і визначення характеру вмісту в черевній порожнині при гострих хірургічних захворюваннях та травмі органів черевної порожнини високі і складають, відповідно, 95 і 98 %.

ПОВІДОМЛЕННЯ

3. Поєднане використання сонографії та лапаросцентезу суттєво підвищує вірогідність, своєчасність і достовірність діагностики гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини і пошкодження внутрішніх органів при закритій травмі живота.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даценко Б.М., Ибишов Ш.Ф. Комплексная диагностика в неотложной абдоминальной хирургии. – К.: Здоровье, 1991. – 263 с.
2. Кушнеров А.И. Ультразвуковая диагностика тонко и толстокишечной непроходимости.// Материалы межучрежденческой конференции по лучевой диагностике. Минск, 2 мая, 2002. – С. 118-123.

Ризик інтраопераційного пошкодження великого дуоденального сосочка в хірургії кровоточивої постбульбарної дуоденальної виразки

I.O. KOZAK

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

RISK OF INTRAOPERATION INJURY OF PAPILLAE DUODENUM MAJOR IN SURGERY OF BLEEDING POSTBULBAR DUODENAL ULCER

I.O. KOZAK

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Проаналізовані анамнестичні дані, дані об'єктивного та допоміжних методів обстеження, інтраопераційні дані, як фактори ризику пошкодження Фатерового сосочка під час операції при кровоточивій постбульбарній дуоденальній виразці. Тривалий і агресивний клінічний перебіг виразки, наявність багаторазових масивних кровотеч і повторних операцій, наявність глибокої пенетруючої виразки є факторами ризику пошкодження великого дуоденального сосочка. Доопераційні методи дослідження в діагностиці постбульбарної дуоденальної виразки малоінформативні. Розробка більш інформативних методів діагностики постбульбарної дуоденальної виразки є вкрай необхідною.

Anamnesis data, data of objective and auxiliary methods of investigation, intraoperation data as factors of risk of papilla duodenum major injury during the operation at bleeding postbulbar duodenal have been analysed ulcer. The long-term and aggressive clinical course of ulcer, availability of multiple massive bleedings and repeated operations, presence of penetrative of ulcer are risk factors of papilla duodenum major injury. Preoperative methods of investigation in diagnostics of postbulbar duodenal ulcer are mini-informative. The elaboration of more informative methods of diagnostics of postbulbar duodenal ulcer is especially necessary.

Зміни в стратегії консервативного лікування виразкової хвороби, перехід від антисекреторних препаратів до схем антигелікобактерної терапії та інше в останні роки призвели до зниження кількості планових операцій з приводу виразки дванадцятипалої кишки (ДПК) в 2 рази [6, 9]. При цьому число екстрених хірургічних втручань збільшилось в 2-3 рази. Летальність при цьому зросла до 20-25%. Більше 80% хворих з кровоточивими і перфоративними виразками перед тим довго лікувались консервативно. В певній мірі сказане стосується низької або постбульбарної дуоденальної виразки (ПБДВ).

Агресивний клінічний перебіг ПБДВ в 49,2-65,2% супроводжується масивною шлунково-кишковою кровотечею [2, 7, 10, 15, 18], що загрожує життю людини і в 37,9-46,0% випадків потребує невідкладного хірургічного втручання [5, 14].

Операції при кровоточивій ПБДВ передбачають, перш за все, кінцеву зупинку кровотечі, видалення або екстеріоризацію виразки, усунення патогенетичних чинників виразкоутворення. Ізольоване проши-

вання кровоточивої судини на дні чи на краях виразки в 4,0-10,2% випадків неефективне і супроводжується рецидивом кровотечі [8, 10, 12]. Видалення або екстеріоризація низькорозміщеної виразки із запально-виразкового інфільтрату в 0,3-6,4% несе в собі загрозу пошкодження життєво важливих анатомічних структур [4, 13, 19], особливо небезпечним з яких є травма великого дуоденального сосочка (ВДС) [1, 16, 17, 18, 20, 21].

Метою дослідження був аналіз анамнезу, скарг, об'єктивного обстеження хворого, даних допоміжних методів дослідження та інтраопераційних даних, технічних особливостей виконання операції із завданням запобігти пошкодженню великого дуоденального сосочка під час операції з приводу кровотечі із постбульбарної дуоденальної виразки.

Ми спостерігали за 11 хворими з пошкодженням та вимушеною реплантацією великого дуоденального сосочка. Серед них один пацієнт був з кровоточивою постбульбарною дуоденальною виразкою. Наводимо приклад. Хворий В., 40 р., (історія хвороби

№ 15924). Прийнятий в хірургічну клініку 25.08.2002 р. зі скаргами на загальну слабкість, біль в підгрудній ділянці, одноразове блювання кров'ю та спорожнення чорним рідким калом. Він з'явився три доби тому. Відомо, що на виразку дванадцятипалої кишки хворіє 8 років. В 1989 р. і на початку 2002 р. оперований в зв'язку з гострою шлунково-кишковою кровотечею. В першому випадку виконане прошивання кровоточивої виразки та передня стовбура ваготомія, в другому – екстрадуоденізація позасосочкової виразки, дуоденопластика. Гіперстенік. Підшкірна клітковина розвинута добре. Блідий. Пульс 100 за 1 хвилину, артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. Живіт болючий в епігастральній ділянці. Симптоми подразнення очеревини від'ємні. Ректальне дослідження – ампула прямої кишки порожня, на рукавичці – кал чорного кольору. Термінова езофагогастродуоденоскопія. Стравохід вільно прохідний. В шлунку незначна кількість рідини з домішками згустків крові. Воратар широкий, еластичний. Цибулина дванадцятипалої кишки деформована. На задній медіальній стінці – виразка в діаметрі 0,8 см, дно якої вистелене фібрином. Ознаки продовження кровотечі відсутні. Лабораторні дані: Hb – 104 г/л, еритроцити – $3,4 \times 10^{12}/л$, КП – 0,93, Ht – 0,36 г/л, група крові А (II) Rh – позитивна, загальний білок – 75 г/л. Призначені інфузії хлориду натрію, глюкози, рантаку, дицинону, епісинамінокапронової та аскорбінової кислоти; всередину – оmez, маалокс, де-нол, тріхопол. УЗД органів черевної порожнини. Печінка, селезінка не змінені. Жовчний міхур деформований, стінки щільні. Загальна жовчна протока – 5,5 мм в діаметрі. Підшлункова залоза дещо ущільнена, не збільшена. Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини. Щільність печінки і селезінки не змінена. Підшлункова залоза помірно збільшена, змін, характерних для синдрому Zollinger – Ellison не виявлено.

Стан хворого залишався стабільним. Частих випорожнень та блювання кров'ю не було. Загальний аналіз крові (29.08.2002 р.). Hb – 93 г/л, еритроцити – $3,3 \times 10^{12}/л$, КП – 0,85, Ht – 0,28 г/л. В зв'язку з частими рецидивами кровотечі із виразки дванадцятипалої кишки, загрозою її відновлення, відсутністю ефекту від хірургічного лікування в попередніх операціях, 30.08.2002 р. виконана наступна (третя) операція. Виявлені значні спайкові нашарування в ділянці ДПК, сліди крові в товстій кишці. На боковій стінці дванадцятипалої кишки виявлений запально-виразковий інфільтрат і виразка, яка пенетрує в підшлункову залозу і печінково-дванадцятипалу зв'язку. Мобілізована ДПК за Кохером, при цьому розкрилась циркулярна виразка ДПК розміром до 4 – 5 см в діаметрі,

з країв якої витікає кров. Кровоточиві місця прошиті 8-подібними швами, лавсаном. Культя ДПК сформована атипово із значними технічними труднощами. Виконана резекція шлунка за Більротом-II – Гофмейстером – Фінстерером. 1.09.2002 р. через 34 години після операції виявлене значне витікання жовчі із черевної порожнини через дренажні трубки, явища жовчного перитоніту. 1.09.2002 р. операція – релaparотомія. В черевній порожнині жовч. В ділянці латеральної стінки кукси дванадцятипалої кишки виявлено ушкоджений Фатерів сосок, з якого витікають жовч і панкреатичний сік. Шви кукси ДПК і анастомозу спроможні. На відстані 20 см від зв'язки Трейтца відвідна порожня кишка гастроентероанастомозу пересічена впоперек, дистальний кінець її проведений позадуободово. Через Фатерів сосок в загальну жовчну протоку встановлена дренажна трубка, яка виведена назовні через допоміжний отвір в порожній кишці. Великий дуоденальний сосочок імплантований в кінець порожньої кишки однорядним атравматичним шовним матеріалом. Дистальний кінець відвідної петлі гастроентероанастомозу ушитий в бік ізольованої за Ру кишки.

Післяопераційний перебіг тяжкий, ускладнився гострим післяопераційним панкреатитом, частковою неспроможністю швів місця реімплантації дуоденального сосочка в тонку кишку, які піддалися консервативному лікуванню. Сформувалась панкреатична норича, яка загоїлась за 17 днів. Виписаний на 32-у добу після операції релaparотомії. Оглянутий через півтора року. Самопочуття добре. Ознак рецидиву виразки не виявлено.

Аналізуючи наведений випадок пошкодження великого дуоденального сосочка при кровоточивій постбульбарній дуоденальній виразці дванадцятипалої кишки, ми звертаємо увагу на такі обставини. Консервативне лікування, яке проводилось хворому амбулаторно і стаціонарно протягом 4-5 років, було неефективним і супроводжувалось вираженим болювим синдромом, який спостерігався навіть в момент кровотечі. Екссеси кровотеч мали характер інтенсивних, а в момент їх масивності зводились до необхідності виконання хірургічних втручань. Останні як в першому, так і в другому випадках були неефективними, кровотечі відновлювались. Звертають на себе увагу деякі особливості тілобудови пацієнта: гіперстенічний тип та відсутність втрати маси тіла. Незважаючи на інтенсивну противиразкову і гемостатичну терапію, досягнути стабільного гемостазу не вдалось. Поряд з відсутністю клінічних та ендоскопічних ознак продовження кровотечі мала місце анемія, що спонукало до оперативного втру-

чання. Слід додати, що в жодному з протоколів ендоскопічних досліджень не висловлюється підозра на низьке або присосочкове розміщення виразки. Мабуть, прикрим слід вважати і те, що перед операцією резекції шлунка не була відповідно оцінена інформація про близьке розташування великого дуоденального сосочка до виразки, встановлене під час другої операції – прошивання та екстеріоризації виразки, – при якій дивом вдалось уникнути травми ВДС. Щодо механізму травми ВДС в представленому випадку варто зауважити, що пошкодження ВДС могло бути зумовлене грубими морфологічними змінами дванадцятипалої кишки в зв'язку з агресивним перебігом виразкової хвороби, багаторазовими операціями на ДПК, що призвело до вкорочення дванадцятипалої кишки і в зв'язку з цим високого розміщенням ВДС. Виразений спайковий процес в пілоробульбарній зоні, відсутність зовнішніх ознак воротаря, як орієнтира розміщення ВДС, зумовили вкрай тяжке ускладнення під час операції резекції шлунка. Було б не виправданим обминути і суб'єктивний, емоційний момент ситуації – намагання хірурга зупинити кровотечу і видалити виразку. Це знизило увагу хірурга щодо можливості ушкодження фатерового сосочка. Візуальна оцінка розміщення ВДС та виявлення його

співвідношення з виразкою натискуванням на жовчаний міхур, визначення місця витікання жовчі повинні бути складовими частинами етапності операції при кровоточивій виразці ДПК.

Висновки. Тривалий і агресивний клінічний перебіг виразки дванадцятипалої кишки, наявність багаторазових масивних кровотеч, попередні операції в зв'язку з кровотечею, наявність глибокої пенетруючої виразки є факторами ризику пошкодження великого дуоденального сосочка під час операцій зупинки кровотечі при постбульбарній дуоденальній виразці. Доопераційні методи дослідження в діагностиці постбульбарної дуоденальної виразки малоінформативні. Візуальний контроль та використання інтраопераційних прийомів для з'ясування співвідношення виразки і дуоденального сосочка повинні бути обов'язковими в операціях з приводу кровоточивої виразки ДПК. В подальшому необхідна розробка більш інформативних доопераційних методів діагностики постбульбарної дуоденальної виразки та способів візуалізації великого дуоденального сосочка під час операції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д., Гудим-Левкович Н.В., Утратин І.А. и др. Особенности неотложного оперативного вмешательства при кровотечениях гастродуоденальных язв // Хирургия. – 1986. – № 4. – С. 37-40.
2. Василенко В.Х., Майоров В.М., Сальман М.М. Внелуковичные язвы двенадцатиперстной кишки. – М.: Медицина, 1975. – 143 с.
3. Годлевский А.И. Повреждение общего желчного протока при резекции желудка по поводу пенетрирующей дуоденальной язвы // Вестн. хирургии. – 1989. – № 1. – С. 123.
4. Дуденко Ф.И., Лисенко Б.Ф., Ковалёв А.П. и др. Хирургическое лечение осложненной низкорасположенной язвы двенадцатиперстной кишки // Клин. хирургия. – 1995. – № 3. – С. 18-20.
5. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Тимков Б.Е. Язвенные гастродуоденальные кровотечения. Состояние проблемы и реальные перспективы // Рос. мед. журн. – 1998. – № 2. – С. 3-6.
6. Калиш Ю.Л., Постолов А.М., Ризаев Р. и др. Хирургическое лечение низких дуоденальных язв // Хирургия. – 1986. – № 4. – С. 33-36.
7. Ковальчук Л.А., Микуляк В.Г. Хирургическое лечение кровотечениях язв задней стенки двенадцатиперстной кишки // Клин. хирургия. – 1984. – № 4. – С. 9-11.
8. Копытов Е.Л., Усова О.П., Пахилина А.Н., Ключников М.И., Басин Е.Е. // Материалы Всероссийской научно-практической конференции “Органосохраняющие принципы в хирургии неотложных состояний”. Ейск. – 2001. – С. 35-36.
9. Курьгин А.А., Гондзе В.В., Румянцев В.В., Баранчук В.Н. Хирургическое лечение залуковичных язв двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением // Хирургия. – 1988. – № 5. – С. 36-39.
10. Курьгин А.А., Баранчук В.Н. Некоторые частные вопросы лечения острых язвенных желудочно – кишечных кровотечений // Вестн. хирургии. – 1989. – № 5. С. 12-15.

11. Николаев Н.О., Гришин С.Г., Бачинский Е.М. Диагностика и лечение гигантских язв двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1982. – № 5. – С. 29-35.
12. Нихисон Р.А., Литвиненко И.А. Повреждения желчных протоков во время операций // Хирургия. – 1993. – М. – С. 27-31.
13. Оноприев В.И. Радикальная дуоденопластика и гастропластика – новое органосохраняющее направление в хирургическом лечении осложненных язв двенадцатиперстной кишки // Кубанский медицинский вестник. – 1994. – № 2-4 (3-5). – С. 7-9.
14. Спыну А.В. Пенетрирующие гастродуоденальные язвы // Хирургия. – 1984. – № 9. – С. 78-81.
15. Суходоля А.І., Козак І.О., Власов В.В., Підмурняк О.О. Тактика при пошкодженні великого дуоденального сосочка під час операції з приводу виразкової хвороби // Хирургія України. – № 2 (10). – 2004. – С. 35-37.
16. Уткин Н.И., Протасевич В.К., Юрченко А.Л. Повреждение внепечёночных желчных путей и вирсунгова протока при резекции желудка // Хирургия. – 1975. – № 10. – С. 128-130.
17. Фомін П.Д., Шепетько Е.М., Бельський О.Б. та ін. Реконструктивні операції з реімплантацією великого дуоденального сосочка з приводу ускладненої юктапапілярної виразки // Клин. хирургия. – 2004. – № 4 – 5. – С. 37.
18. Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Скунс А.В., Литвиненко А.А. Хирургическое лечение поврежденный желчных протоков при резекции желудка // Клин. хирургия. – 1987. – № 9. – С. 16-19.
19. Florens M. G., Hart M. J., White T. Ampullary disconnection during the course of biliary and duodenale surgery // Am. J. Surg. – 1981. – Vol. 142. – P. 100-105.
20. Williamson B. W. A., McArdle C. S., Carter D. C. Reimplantation of the papilla of Vater // Br. J. Surg. – 1985. – Vol. 72. – P. 212-214.

Методи профілактики спайкової хвороби очеревини

М.Г. ГОНЧАР, Я.М. КУЧІРКА, І.К. ЧУРПІЙ, К.Л. ЧУРПІЙ

Івано-Франківська державна медична академія

THE PROPHYLACTIC METHODS OF ADHESIVE DISEASE OF ABDOMINAL CAVITY

M.G. HONCHAR, Y.M. KUCHIRKA, I.K. CHURPIY, K.L. CHURPIY

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Узагальнено методи та способи профілактики спайкової хвороби очеревини. Це дало можливість зменшити кількість випадків виникнення ранньої спайкової непрохідності.

The methods and ways of prophylaxis of adhesive disease of abdominal cavity were summarized. It gave the possibility to reduce the quantity of early adhesive obstruction.

Зі збільшенням кількості операцій на органах черевної порожнини відбувається неухильне зростання кількості хворих зі спайковою хворобою очеревини (СХО), частота якої, за даними різних авторів [1, 2], складає 60-95 %. Утворення спайок спостерігається після виконання усіх хірургічних маніпуляцій на органах черевної порожнини (ОЧП), незалежно від їх характеру, тяжкості, виду та обсягу.

Інтраабдомінальні механічні, хімічні та запальні чинники дії на очеревину (мезотелій) сприяють утворенню спайок. Це призводить до розвитку хронічного больового синдрому, появи ознак хронічної кишкової непрохідності, часто наростаючої аж до повного перекриття просвіту кишок та інвалідизації хворих.

Проблема лікування хворих із захворюваннями черевної порожнини, як і в попередні часи, залишається невирішеною. Відоме положення про те, що попередити хворобу значно легше, ніж її лікувати, особливо відповідає даній патології. Тому, попередження утворення спайок стає все більш нагальним і обов'язковим у роботі хірурга.

Тактика хірургічного лікування визначається під час операції. Важливе значення мають такі фактори, як гострота захворювання, розповсюдженість спайкового процесу, вираженість парезу кишок.

Методи щодо запобігання виникненню післяопераційних спайок спрямовані на ліквідацію патологічного вогнища, зниження травматизації під час ревізії та виконання оперативного втручання. Вони використовуються в комплексі з іншими профілактичними засобами.

У осіб старшого та старечого віку проводять профілактику ранніх післяопераційних тромботичних ускладнень за допомогою малих доз гепарину 2,5 тис. ОД парентерально 1 раз в добу. Така доза препарату не спричиняє виникнення кровоточивості з десерозованих ділянок, а за деякими авторами [3], стійко стримує утворення зрощень.

Ретельно відмежовують петлі кишок від передньої черевної стінки фартухом великого сальника.

Використовують горизонтальні дренажі, які вводять крізь бічну стінку черевної порожнини, не торкаючись кишечника, оскільки відомо, що навколо дренажів утворюються зрощення.

Здійснюють ретельний гемостаз та максимальне видалення згустків крові, фібринових нашарувань та санацію черевної порожнини. Для санації використовують тільки електровідсмоктувачі, а не марлеві салфетки, які посилюють механічну травматизацію серозних оболонок.

При ознаках парезу тонкої кишки здійснюють інкубацію кишки, яка створює умови для формування оптимально вигідного у функціональному відношенні положення кишки, що знижує ризик розвитку ранньої спайкової непрохідності. Показаннями до інтубації вважаємо: розлитий перитоніт, при якому гнійний екссудат поширюється на декілька рівнів черевної порожнини, наявність значних фібринових нашарувань; розширення більше як половини довжини тонкої кишки до 4 і більше см в діаметрі, переповерхнення її рідким вмістом і газами.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Вважаємо одним із методів профілактики спайкової хвороби проведення програмованої лапаротомії, при якій механічно видаляються фібринні плівки, згустки крові, різного характеру ексудат.

Обов'язковим моментом операції є заходи для попередження післяопераційного парезу кишечника і стимуляції перистальтики (введення 60-80 мл 0,25% розчину новокаїну в брижу тонкої кишки, проведення передуральної анестезії).

Одним із дійових методів профілактики спайкоутворення є активне ведення післяопераційного періоду. ЛФК в ліжку, медикаментозна стимуляція

перистальтики кишок, проведення гіпертонічних клізм та газовідвідних трубок, регулярне 3-4 рази в добу промивання шлунка, раннє вставання (термін залежить від захворювання та обсягу оперативного втручання).

Таким чином, заходи профілактики спрямовані на запобігання спайкоутворення в черевній порожнині, що приводить до зниження розвитку ранньої спайкової непрохідності на 18-21%. Ми переконані, що всі вони не є абсолютними і досконалими, тому постійно проводимо пошук нових методів та удосконалення уже існуючих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев С.А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. – 1994. – №2. – С. 13-17.
2. Дикий О.Г. Спайковая хвороба очеревини: проблема, етіологія, патогенез // Шпитальна хірургія. – 2003. – №4. – С. 83-90.

3. Jansen R.S. Failure of peritoneal irrigation with heparin during pelvic operation upon young women to reduce adhesions // Surg.Gynec. Obstet. – 1988. – Vol.166. – P. 154-160.

УДК: 616.346 - 006.441 - 02:616.34 - 007.251

Неходжкінська лімфома сліпої кишки, ускладнена перфорацією у вільну черевну порожнину: клінічне спостереження

О.М. ГУСАК, І.М. БЕНЗАР, Й.М. ГРИЦЕНКО, С.Й. ГРИЦЕНКО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

NON-HODGKING LYMPHOMA OF CECUM, COMPLICATED BY PERFORATION INTO FREE ABDOMINAL CAVITY: CLINICAL CASE REPORT

O. M. GUSAK, I.M. BENZAR, Y.M. GRYTSENKO, S.Y. GRYTSENKO

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Для неходжкінських лімфом характерна нодулярна або дифузна проліферація, як правило, мономорфних патологічних клітинних елементів. Клінічні симптоми неходжкінських лімфом в основному пов'язані із локалізацією процесу. Найчастіше уражаються лімфатичні вузли, проте в процес нерідко втягуються різні органи і тканини. Поодинокі випадки первинного ураження товстої кишки описані в літературі. Зокрема, Aragon Sanchez et al. (Іспанія) описує 5 випадків первинної навколоректальної неходжкінської лімфоми. Wagle S. D. et al. (Індія) описують випадок неходжкінської лімфоми сліпої кишки, Nyam D. C. et al. (США) – неходжкінську лімфому ілео-анального анастомозу. Yasui O. et al. (Японія) повідомляють про випадок неходжкінської лімфоми поперечно-ободової кишки. Не описано у доступній літературі жодного випадку ураження прямої кишки. Гострий живіт діагностовано у трьох випадках. Інтраопераційно лімфома не діагностована у жодному випадку, хоча завжди підтверджена була злоякісна природа пухлини.

Ми спостерігали клінічний випадок, коли на фоні специфічної поліхіміотерапії у хворого на неходжкінську лімфому розвинулась прихована перфорація сліпої кишки.

Пацієнт А., 48 років, переведений із гематологічного відділення, де перебував на стаціонарному

лікуванні з приводу неходжкінської лімфоми, у хірургічне відділення із діагнозом: гострий апендицит, місцевий перитоніт. Після короткої передопераційної підготовки вирішено провести апендектомію із доступу за Мак-Бурнесом у правій здухвинній ділянці. У рану виділилось до 100 мл мутної рідини. При ревізії виявлено пухлину сліпої кишки. Середньосерединна лапаротомія. Пухлина уражає стінку сліпої та висхідної ободової кишки, циркулярна, інфільтративний ріст, протяжністю 25 см, проростає очеревину бокової стінки живота. На куполі сліпої кишки перфоративний отвір діаметром 5 мм. В брижі конгломерат лімфовузлів розміром 7-8 см, які простягаються до горизонтальної частини підшлункової залози. Виконана правобічна геміколектомія, анастомоз кінець-у-кінець дворядними вузловими швами. Патологогістологічне заключення: неходжкінська лімфома. Післяопераційний період перебігав гладко. Хворий на 11-ту добу у задовільному стані виписаний додому. На 2-у добу після виписки із стаціонару у хворого з'являються явища інтоксикації, гарячка до 39 °С, збільшення периферичних лімфатичних вузлів. Для подальшого лікування хворий госпіталізований у гематологічне відділення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Aragon Sanchez F.J., Garcia Molina F.J., Rodriguez Fernandez A., de Dios Franco Osorio, Ortegon Castellano, Marquez Platero, Lopez Hurtado, Medina Diez J. Primary colorectal lymphoma // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 1997. – Dec; 89(12). – P. 903-918.
2. Wagle S.D., Mohandas K.M., Vazifdar K.F., Dhir V., Swaroop V.S., Jagannath P., Desouza L. J. Synchronous adenocarcinoma and lymphoma of the colon // Indian J. Gastroenterol. – 1997. – Jan; 16(1). – P. 28-29.
3. Nyam D. C., Pemberton J. H., Sandborn W. J., Savchenko M. Lymphoma of the pouch after ileal pouch-anal anastomosis: report of a case // Dis. Colon Rectum. – 1997 - Aug; 40(8). – P. 971-972.
4. Yasui O., Tukamoto F., Sasaki N., Saito T., Yagisawa H., Uno A., Nanio H. Malignant lymphoma of the transverse colon associated with macroglobulinemia // Am J. Gastroenterol. – 1997. – Dec; 92(12). – P. 2299-2301.

УДК: 616.329-001.37+616.233-002.4]-053.2

Випадок важкого опіку стравоходу з некротичною перфорацією стінки бронха у дитини

А.Г. ДУБРОВІН, В.Є. БЛІХАР, В.В. БІЛИНСЬКИЙ, Ю.І. ЧУРИКОВ, В.М. СТЕЦЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського,
Тернопільська обласна комунальна дитяча клінічна лікарня

CLINICAL CASE OF THE SEVERE ESOPHAGEAL BURN WITH NECROTIZING PERFORATION OF THE BRONCHIAL WALL IN A CHILD

A. G. DUBROVIN, V. YE. BLIKHAR, V. V. BILYNSKY, YU. I. CHURIKOV, V. M. STETS

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Clinical Children Hospital

Хімічні опіки стравоходу важкого ступеня у дітей – важка комбінована травма, яка супроводжується опіковим шоком, інтоксикацією, місцевими пошкодженнями з важкими ускладненнями: перфорацією стравоходу, бронхів, розвитком медіастиніту, піопневмотораксу та ін. Найважчі ускладнення виникають при опіку лугом, який відбувається за типом коліквацийного некрозу, незважаючи на адекватну антидотову терапію [1].

Тяжким ускладненням опіку стравоходу є трансмуральний некроз стінки з розвитком перфорації, виникнення медіастиніту. В літературі ми зустріли поодинокі повідомлення успішного лікування комбінованого ураження гортані, стравоходу, бронхів з розвитком медіастиніту, напруженого піопневмотораксу, опіком органів черевної порожнини [2]. Критична ситуація виникає в гострий період при некрозі стінки стравоходу та бронха в місці перетину останніх, з розвитком напруженого піопневмотораксу.

Запорукою успіху є можливість герметизації бронха тим чи іншим методом для адекватної респіраторної підтримки, якої такі хворі потребують в І-ІІІ стадіях [3] розвитку патологічного процесу.

Наводимо клінічний приклад успішного лікування дитини, яка отримала тяжкий хімічний опік гортані, стравоходу, шлунка лугом, який використовується в побутовій хімії у вигляді кристалів, що призвело до трансмурального некрозу стравоходу з розвитком перфорації, некрозу задньої стінки лівого головного бронха в ділянці їх перетину, некрозу задньої стінки тіла шлунка. Перебіг ускладнився правобічним піопневмотораксом із бронхоплевральною норичею через заднє середостіння зліва на право, медіастинітом.

Хлопчик Ш., 2,5 років, госпіталізований через 30 хв після одержання опіку кристалами лугу, в тяжкому стані, з клінікою набряку гортані, у зв'язку з чим проведена трансназальна інтубація трахеї трубкою № 4,5, почато негайне промивання ротової порожнини, гортані, стравоходу, шлунка 1 % розчином оцтової кислоти. Введено трансназально зонд в шлунок. Призначена протишокова, гормональна, антибактеріальна, інфузійна, знеболювальна терапія, параентеральне харчування в повному об'ємі [2].

На дванадцяті добу лікування, діагностовано правобічний напружений пневмоторакс, який розрішений накладанням торакоцентезу та дренажуванням плевральної порожнини справа з активною аспірацією – 30 см Н₂О. Проведено контрастне обстеження стравоходу 76 % розчином тріомбразу. Виявлено затікання останнього за межі стравоходу в плевральну порожнину та бронхіальне дерево зліва.

При бронхоскопії виявлено некротичну перфорацію задньої стінки лівого головного бронха розмірами 2·0,3 см. Враховуючи обсяг ураження, значне скидання повітря по бронхоплевральній норичі, відсутність спеціальної двопросвітної інтубаційної трубки діаметром 4-5 мм, проведена роздільна інтубація головних бронхів двома окремими інтубаційними трубками 3 мм по струнах, які попередньо проведені в головні бронхи під контролем бронхоскопа, що дозволило значно зменшити скидання повітря по норичі та провести адекватну респіраторну підтримку та анестезію під час оперативного лікування.

Оперативне лікування проведено на 15-у добу госпіталізації. Воно полягало у проведенні: правої задньої торакотомії, ревізії стравоходу та заднього

середостіння, ушивання дефекту лівого головного бронха латкою, взятою із V. azigos, дренивання заднього середостіння, лапаротомії, атипової резекції 2/3 шлунка, спільної гастро- та ентеростомії, шийної езофагостомії.

ШВЛ проводилась апаратом "Simens SERVO 900S" у режимах "Pr. control та SIMV + Rr. Support", через Y-подібний перехідник та із зволоженням дихальної суміші. Вентиляція по двох трубках проводилась перші 4 доби після операції. Далі використовувалась одна ендотрахеальна трубка № 5 через ніс. Скидання повітря по дренажах не було.

Подальший перебіг ускладнився рецидивом бронхоплевральної норичі на 6-у добу після операції, що вимагало повторної роздільної інтубації головних бронхів двома ендотрахеальними трубками, які проведені через ніс. Інтубація виконувалась під контролем ЕОП. На одну ендотрахеальну трубку №5

перейшли на 7-у добу після повторної роздільної інтубації головних бронхів. Подальше закриття норичі здійснювалось консервативно, чого вдалось досягти на 30-у добу після операції. Загальна респіраторна підтримка тривала 28 діб.

Ентеральне харчування проводилось з другої доби через ентеростому, яка була виведена разом з гастростомою, та продовжувалось протягом 10 діб. Далі дитина харчувалась по гастростомі. Початковий об'єм шлунка був 20 мл і доведений при виписуванні до 120 мл.

Шийна езофагостома сформувалась добре, функціонує задовільно.

Дитина виписана в задовільному стані з дефіцитом ваги 4 % від тої, що була під час прийняття у лікарню. При контрольному огляді через місяць: хлопчик активний, у вазі прибавив 1,2 кг (годування здійснюється через гастростомі), готується до товстокишкової езофагопластики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Саков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераскин В.И. Руководство по торакальной хирургии у детей. – М., 1978. – 60 с.
2. Кривченя Д.Ю., Дубровин А.Г., Гуляева М.В. Диагностика и лечение ожогов пищевода у детей. – К., 2001. – 68 с.
3. Karnak I. et al. // Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol.40. – P. 307-310.

УДК 616. 345 – 007. 272. 3.

До клінічної класифікації товстокишкової непрохідності

В.Г. СТОВБА, І.Є. СОЛОВЙОВ

2-а міська клінічна лікарня м. Полтави, Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

ADDITION TO A CLINICAL CLASSIFICATION OF THE COLON ILEUS

V.H. STOVBA, I.YE. SOLOVYOV

2-nd City Clinical Hospital of Poltava, Ukrainian Medical Stomatological Academy (Poltava)

Автори пропонують розрізняти повну та часткову товстокишкову непрохідність. Часткову товстокишкову непрохідність необхідно розрізняти як часткову стабільну та часткову прогресуючу. Застосування такої класифікації дозволить більш чітко окреслити як загальний клінічний стан, так і розробити відповідні діагностичні алгоритми.

The authors offer to distinguish complete and partial colon ileus. The partial colon ileus is necessary to divide into partial stable and partial increased. The application of such classification will allow more precisely both to estimate a general clinical condition and to develop algorithms of diagnostics in each concrete situation.

Не зважаючи на значний прогрес у діагностиці раку товстої кишки, близько 80% хворих поступають у загальнохірургічні стаціонари з ускладненими формами раку [1]. Однією з форм ускладнення є товстокишкова непрохідність [1,2,3,4,5]. Питома вага обтураційної товстокишкової непрохідності в структурі усіх форм гострої непрохідності підвищилася до 20-36,9% [1,3]. Аспекти кишкової непрохідності, як однієї з проблем невідкладної хірургії, продовжують залишатися темою дискусії [1,2,3,4,5], тому автори вважають за доцільне продовжити обговорення питання клінічної класифікації товстокишкової непрохідності.

Швидкість розвитку клінічної картини кишкової непрохідності залежить від локалізації пухлини, форми росту і ступеня звуження просвіту кишки. Однак повне закриття просвіту кишки на рівні пухлини, навіть при клінічній картині непрохідності, спостерігається рідко. Симптоми обтурації товстої кишки можуть виявлятися при зберіганні просвіту до 0,6-1,0 см.

Розподіл кишкової непрохідності на компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану [2] з клінічної точки зору є досить складним і викликає значні труднощі при документальному підтвердженні.

Автори не погоджуються з неправомірністю терміну “часткова” непрохідність. Розділяючи побоювання спеціалістів [3] щодо необгрунтованого

встановлення діагнозу “часткова товстокишкова непрохідність” і виходячи з даних власних спостережень необхідно звернути увагу на зваженість у його оцінці. Враховуючи це, вважаємо за доцільне розділити часткову товстокишкову непрохідність на “стабільну” та “прогресуючу”.

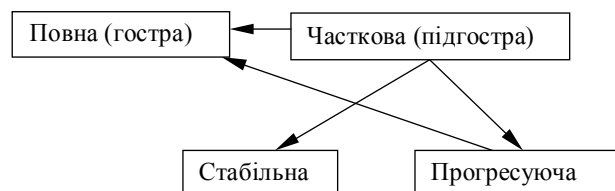


Схема 1. Клінічна класифікація товстокишкової непрохідності.

Введення подібного поділу може пояснити особливості клінічного перебігу хвороби та дані динамічного рентгенологічного та ультразвукового спостереження.

Частковою стабільною товстокишковою непрохідністю є така, при якій спостерігається затримка (чи значне порушення) пасажу калових мас при збереженому відходженні газів [3], а діаметр привідної ділянки товстої кишки (переважно лівих її відділів) складає не менше 2 діаметрів відвідної ділянки [1]. Частковою прогресуючою товстокишковою непрохідністю треба вважати таку, при якій в процесі

клінічного спостереження та інструментального обстеження приєднується наростаюче порушення відходження газів на фоні вже порушеного пасажу калових мас та спостерігається збільшення діаметра привідної ділянки більше ніж в 2,5 рази та поява чап Клойбера.

Висновки. 1. Необхідно розділяти “повну” та “часткову” обтураційну товстокишкову непрохідність.

2. Існує клінічна необхідність розділити часткову товстокишкову обтураційну непрохідність на “часткову стабільну” та “часткову прогресуючу”.

3. Алгоритм наступного інструментального обстеження будувати на основі встановленого діагнозу повної або часткової (стабільної чи прогресуючої) кишкової непрохідності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Псарас Г.Г., Золотухин С.Э., Борота А.В., Ефимочкин О.Е. Современные аспекты лечения рака толстой кишки, осложненного непроходимостью кишечника. Ч. 1. Классификация, хирургическая тактика, результаты лечения // Клінічна хірургія. – 2000. – №8. – С. 48-49.
2. Топузов Э.Г. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости при раке толстой кишки // Вестник хирургии. – 1989. – №12. – С. 76-78.
3. Матвійчук Б.О., Євстахевич І.Й., Євстахевич Ю.Л., Інденко В.Ф. Часткова кишкова непрохідність: міф чи реальність // АМЛ. – 2000. – №2. – С. 73-75.
4. Ковальчук В.С., Васильченко В.Г., Койко М.А. Лечение больных с острой непроходимостью толстой кишки опухолевого генеза в отделении общехирургического профиля // Клінічна хірургія. – 2000. – №2. – С. 46-48.
5. Guivare M., Boshe O., Andy JS. Soixante et une occlusions aigues du colon per cancer. Indications chirurgie ales on ugence. // Ann Chir. – 1992. – Vol. 46, №3. – P. 239-243.

УДК 616.329-001.38+616.233-002.4]-053.6

Пахова грижа і її казуїстичні випадки

І.Г. БОБЯК, В.Д. КОРДЯК, А.І. БОБЯК, Д.В.КОРДЯК, С.О. БОРОВЕЦЬ

Рівненська обласна клінічна лікарня, Головний лікар – кандидат медичних наук Ю.С.Семенюк

INGUENALHERNIAANDITSCASUISTICCASES

I.H. BOBIAK, V.D. KORDIAK, A.I. BOBIAK, D.V. KORDIAK, S.O. BOROVETS

Rivne Regional Clinical Hospital, Chef physician – Candidate of medical Sciences Yu.S. Semeniuk

Грижами передньої черевної стінки хворіє до 7% населення, з них 70,5-87% паховими (1,2). Кількість операцій з приводу пахових гриж в хірургічному стаціонарі – становить 4-10% від загальної кількості оперативних втручань. Паховими грижами в основному страждають люди працездатного віку.

Не дивлячись на збільшення планових операцій з приводу пахових гриж, кількість хворих із защемленою паховою грижею не зменшується. При цьому летальність залишається високою від 3 до 8%. В пахових килах у 2/3 хворих защемлюється тонка кишка, на другому місці – великий сальник. Вірогідність попадання в грижевий мішок того чи іншого органу черевної порожнини, заочеревинного простору і тазу тим більша, чим ближче він знаходиться до грижевих воріт. Діагностувати до операції той чи інший орган, який перебуває в грижевому мішку та оцінити його стан на момент защемлення, чи без защемлення – практично важко. Ми спостерігали три рідкісні випадки у гриженосіїв. Приводимо наші спостереження.

Пацієнт Й., 52р. доставлений каретою швидкої допомоги в приймальне відділення лікарні 8.09.03 року із скаргами на біль гострого характеру внизу живота який з'явився через 15 хвилин після отримання травми правої пахової ділянки. Під час роботи з електроінструментом розірвало круга і його осколком травмувало праву пахову ділянку. Правобічною паховою грижею хворіє більше року.

При огляді: загальний стан задовільний. Пальпаторно різка болочість внизу живота. Сумнівні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика різко знижена, відмічається затримка стільця та газів. АТ 100/60 мм.рт.ст. Пульс 110 ударів в 1 хвилину, слабого наповнення.

На шкірі калитки зправа скальповано-різана рана до 0,5 см, неглибока, навколо реактивне запалення.

Праве зовнішнє пахове кільце вільно пропускає вказівний палець. В загальному аналізі крові – лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Аналіз сечі без змін. Оглядова рентенограма органів черевної порожнини – вільний газ в невеликій кількості. УЗД обстеження – незначна кількість вільної рідини в порожнині малого тазу. Попередній діагноз: Закрита тупа травма калитки зправа (не виключається розрив петлі кишківника в грижевому мішку?)

Після передопераційної підготовки під ендотрахеальним наркозом з ШВЛ проведена операція – Нижньосередина лапаротомія, ревізія; в черевній порожнині тонкокишковий вміст. На віддалі 30 см від ілеоцекального кута на брижі тонкої кишки гематома тут же по брижевому краю візуалізується отвір в самій кишці до 0.6 см. Проведено зашивання рани тонкого кишківника двохранним швом. Черевна порожнина промита антисептиком, осушена, дренована у чотирьох типових точках. Рана черевної порожнини пошарово закрита.

Післяоперацій перебіг звичайний. Виписаний в задовільному стані на 7-ий день. Оглянутий через місяць – скарг немає, працює.

Пацієнт О, 1953 р. звернувся за медичною допомогою в поліклініку до лікаря уролога на третю добу захворювання 25.IX.03 року із скаргами на болі в правій калитці, збільшення її в об'ємі та підвищення температури до 37 градусів. Грижеве вип'ячування в правій паховій ділянці помітив шість місяців тому. Госпіталізований в урологічне відділення. Вранці 26.IX.03 року оглянутий хірургом який діагностував защемлену правобічну пахово-калиткову килу, рекомєнтовано оперативне лікування. Після проведеної передопераційної підготовки під епідуральною анестезією проведена операція. Із елементів сім'яного канатика виділено грижевий мішок. При розкритті

ПОВІДОМЛЕННЯ

його – сальник та купол сліпої кишки із флегмонозно-гангренозно зміненим хробакоподібним паростком. Проведена резекція частини великого сальника, апендектомія. Рана пошарово зашита. Дренування через окремих отвір гумовими стрічками. Післяопераційний перебіг без ускладнень. Виписаний на сьому добу в задовільному стані.

Гістологічне заключення № 55699-55703 – Кіловий мішок, флегмонозний апендицит. Оглянутий через місяць – практично здоровий.

Пацієнт С, 1940 р. Звернувся в ургентному порядку 03.09.04 до лікаря хірурга із скаргами на пухлиноподібне вип'ячування в правій паховій ділянці, нудоту, загальну слабкість. Оперований рік тому з приводу правобічної пахової грижі. Зранку помітив появу болей в епігастрії з наступним переходом в праву пахову ділянку. Перед обідом при фізичному навантаженні появилася щільна пухлина в паху.

При огляді – в правій паховій ділянці утвір до 7 см, щільно-еластичної консистенції невправимий в черевну порожнину, болючий при пальпації. Живіт

помірно болючий, напружений по правому флангу, виражені симптоми подразнення очеревини, Воскресенського, Кохера. Після проведеної відповідної медикаментозної підготовки під ендотрахеальним наркозом проведена операція. При розкритті кілового мішка вміст останнього хробакоподібний паросток флегмонозно змінений, який брижею вклинився в грижові ворота. Оперативний доступ переведено в н/серединну лапаротомію. Проксимальна частина паростка разом з брижею на затискачах пересічена і лігирована і виведена в рану разом з куполом сліпої кишки. Проведена типова апендектомія та дренування черевної порожнини. Дистальна частина розширеного пахового кільця зпластикована, рана пошарово закрита.

Післяопераційний перебіг без особливостей. Виписаний на сьому добу в задовільному стані.

Гістологічне заключення № 53867-871 – Флегмонозний апендицит, мішок кили.

Оглянутий через три неділі – практично здоровий.

ЛІТЕРАТУРА

1. Г.И. Веронский, К.Ф. Комаровских – Глубокая герниопластика из предбрюшинного доступа, Хирургия №5, М, Медицина, – 1991 г.

2. М.П. Черенько, Я.С. Валигура, М.Н. Яцентюк, П.А. Шпыга, Ю.В. Игнатовский, Я.П. Велештинский – Брюшные грыжи, М., Медицина, – 1999 г.

УДК 616.381-002:616.62-001.5

Наші спостереження над хворими з сечовим перитонітом

О.Б. ПРИЙМА, І.В. ФЕДОРОВИЧ

Трускавецька міська лікарня

OUR OBSERVATIONS OF PATIENTS WITH URINARY PERITONITIS

O.B. PRIYMA, I.V. FEDOROVYCH

Truskavets Town Hospital

Розглянуто клініку і лікування 8 хворих з сечовим перитонітом, викликаним пошкодженням сечового міхура. Керуючись власним досвідом, автори прийшли до висновку, що сечовий перитоніт складний для діагностики. Клінічні прояви сечового перитоніту виявляються через 5-6 годин після травми, а маніфестація клініки – через 10-12 год. Наявність сечового перитоніту вимагає ургентного оперативного втручання з виконанням лапаротомії, епіцистостомії, дренивання черевної порожнини.

The clinics and treatment of 8 patients with urinary peritonitis, caused by bladder injury have been analyzed. Basing on the own experience, the authors concluded that urinary peritonitis is difficult to be diagnosed. Clinical signs of urinary peritonitis are observed in 5-6 hours after trauma and clinical manifestations – in 10-12 hours. Availability of urinary peritonitis requires urgent operative intervention with performing laparotomy, epicycstostomy, drainage of abdominal cavity.

Проблема сечового перитоніту залишається прерогативою урологів та не втрачає своєї значущості. Кількість таких хворих незначна, але це складна для діагностики та лікування форма перитоніту, що зумовлена агресивною дією сечі [2]. Сечовий перитоніт викликаний попаданням сечі в черевну порожнину при пошкодженні цілості сечових шляхів, а відтак контактом їх вмісту (сечі) з очеревиною. Найчастіше пошкоджується сечовий міхур [2,3].

В літературі описано сечовий перитоніт, що виник внаслідок внутрішньо-очеревинного розриву сечового міхура, особливо у осіб, що перебували в стані алкогольного сп'яніння, коли відбувається перерозтягнення та стоншення стінки сечового міхура. Крім цього, відомі ятрогенні розриви сечового міхура [1].

За останні 10 років в міжрайонному урологічному відділенні Трускавецької міської лікарні ми спостерігали 8 випадків захворювання на сечовий перитоніт (7 чоловіків та одна жінка). Вік хворих був від 23 до 76 років. Щодо причин виникнення сечового перитоніту, то у 3 хворих це був ятрогенний внутрішньо-очеревинний розрив стінки сечового міхура при виконанні аденомектомії, у 2 – спонтанний розрив стінки сечового міхура у осіб в стані алкогольного сп'яніння

без супровідної урологічної патології, а також спостерігалося по одному випадку розриву сечового міхура при наявності у хворого раку простати та раку сечового міхура з проростанням останнього в черевну порожнину.

Сечовий перитоніт діагностували протягом перших 2-3 діб. Використовували загальноприйнятий набір лабораторних тестів та аналізували клінічний симптомокомплекс у хворих. Оперативне втручання виконувалося за ургентними показаннями та полягало в нижньосередній лапаротомії, ліквідації ушкоджень сечових органів (сечового міхура), епіцистостомії та дрениванні черевної порожнини.

В клінічній картині хворих на сечовий перитоніт слід виділити симптоми, характерні для пошкодження цілості сечових шляхів, та власне симптоми перитоніту. Щодо перших, так це відсутність чи порушення вільного сечовиділення при наявності позивів до сечовипускання, виражений больовий синдром, аж до шоку. Причому біль локалізується спочатку над лобком, а опісля – поширюється по всьому животі. При ректальному дослідженні відзначають навісання передньої стінки прямої кишки. Через 5-6 годин після пошкодження цілості сечових шляхів та

проникнення сечі в черевну порожнину розвивається картина перитоніту. Ці явища проходять швидше та більш виражені при наявності в сечових шляхах інфікованої сечі. Спершу, зразу ж після травми, живіт втягнутий, дошкоподібний. Через 5-6 годин живіт стає здутим та напруженим. При перкусії – в животі визначається вільна рідина, сечовий асцит. Перистальтика не прослуховується. В подальшому переважають симптоми розлитого перитоніту та уросепсису. Клінічна картина сечового перитоніту має маніфестні прояви на 10-12-у годину після ушкодження, але при інфікованій сечі – значно швидше.

Внаслідок всмоктування сечі з черевної порожнини та сечової інтоксикації загальний стан хворого погіршується. Хворі похилого віку при цьому сонливі, в'ялі та скаржаться на нудоту. В частини хворих перитоніт розвивається поволі, живіт не здутий, бере участь в акті дихання і лише при пальпації спостерігається помірна болючість, що є виявом особливостей індивідуальної реактивності організму.

При виявленні у хворого сечового перитоніту чи при підозрі на його наявність повинно виконуватися ургентне оперативне втручання.

Під інкубаційним наркозом виконували середню лапаротомію. В черевній порожнині в наявності ве-

лика кількість мутної рідини, петлі кишечника покриті фібрином. Виконували ушивання розриву сечового міхура, епіцистостомію та дренивання черевної порожнини. Хворих виписувалися в задовільному стані на 15-28-й день після оперативного втручання. Померло двоє хворих на 8-й та 9-й день після перенесеного оперативного втручання. Слід зазначити, що ізольоване ураження сечових шляхів – рідкісне явище. Тому клінічні прояви, зумовлені дією сечі, маскуються більш вираженими проявами ушкодження порожнистих та паренхіматозних органів черевної порожнини. Ось чому сечовий перитоніт є складним для діагностики та лікування.

Висновки. 1. Сечовий перитоніт – грізний прояв внутрішньоочеревинного пошкодження сечових шляхів.

2. Сечовий перитоніт може бути зумовлений спонтанним розривом сечового міхура або ятрогенним його ушкодженням при виконанні оперативного втручання.

3. Наявність сечового перитоніту у хворого вимагає ургентного оперативного втручання з накладанням епіцистостоми при ушкодженні сечового міхура та дрениванням черевної порожнини, а також проведення детоксикаційної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Прийма О.Б., Лисик О.С., Климко Я.Ф. Ятрогенний внутрішньоочеревинний розрив стінки сечового міхура під час виконання черезміхурової аденомектомії з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози // Клінічна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 55-56.

2. Трудный диагноз в урологии: Пер. с англ. / Под ред. Д.Л. МакКаллаха. – М.: Медицина, 1994. – 440 с.

3. Geoffrey D. Chisholm and William R. Fair Scientific Foundation of Urology. Third Edition. 1990. – 705 p.

УДК 617.55:616.381-002-089.

Застосування програмованої релапаротомії в лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту

Є.С. КОМАРНИЦЬКИЙ, Б.В. РОМАНІВ, І.Я. КУЦИК, І.Б. РОМАНІВ, А.Є. КОМАРНИЦЬКИЙ

Луцька міська клінічна лікарня. Відділення ургентної хірургії

PROGRAMMED LAPAROTOMY APPLICATION IN TREATMENT OF GENERALIZED PURULENT PERITONITIS

Y.S. KOMARNYTSKY, B.V. ROMANIV, I.Y. KUTSYK, I.B. ROMANIV, A.Y. KOMARNYTSKY

Lutsk Clinical Hospital. Department of urgent surgery

Проаналізовано результати лікування 24 хворих з розповсюдженим гнійним перитонітом, у яких застосовувалась методика програмованої релапаротомії. Ефект від використання даної методики полягає у зниженні летальності з 41,2 до 20,8 % у хворих з гнійним розповсюдженим перитонітом у токсичній і термінальній стадіях. Методика потребує подальшого удосконалення.

Results of treatment of 24 patients with generalized purulent peritonitis with application of programmed relaparotomy were analyzed. Effectiveness of this method was admitted in decrease of patient lethality with purulent generalized peritonitis in toxic and terminal stages. Method needs further improvement.

Лікування перитоніту, особливо розповсюдженого, є надзвичайно складною проблемою і включає послідовне виконання комплексу заходів на всіх етапах діагностичного та лікувального процесу [1]. Основним завданням хірургічного лікування перитоніту є раннє і повне усунення гнійно-запального процесу в черевній порожнині [2].

Проведені дослідження показали, що при гнійному перитоніті навіть після старанного інтраопераційного лаважу розчинами антисептиків при стерильних промивних водах в складках очеревини залишається патогенна мікрофлора, що призводить до формування гнійників у залишкових порожнинах, розвитку кишкової непрохідності, прогресування перитоніту [3].

Летальність при розповсюджених формах перитоніту залишається високою і складає від 26,1 до 49,8 % [4]. У зв'язку з цим необхідність оптимізації хірургічного підходу до лікування хворих з розповсюдженим гнійним перитонітом не викликає сумнівів. Тому сучасна хірургічна тактика при важких формах гострого перитоніту в токсичній і термінальній фазах передбачає як спосіб вибору планові повторні оперативні втручання, що призводить до зниження летальності [3, 4, 5].

Тому стає актуальним вибір способу завершення оперативного втручання. У своїй практиці ми користуємось зручною, на нашу думку, класифікацією цих способів [1]:

- традиційне дренивання з глухим швом лапаротомної рани;
- проточний або фракційний перитонеальний лаваж;
- програмована релапаротомія (ПРЛ);
- лапаростомія.

При розповсюдженому гнійному перитоніті перші 2 способи виявились малоефективними, а лапаростомія має ряд ускладнень (поява кишкових норниць, евентерації та ін.) [3]. Цих недоліків позбавлена програмована релапаротомія, коли черевна порожнина розкривається лише на період її санації.

З 1996 по 2004 рік у відділенні ургентної хірургії Луцької міської клінічної лікарні метод програмованої релапаротомії застосовано у 25 хворих. З них – 24 хворих з розповсюдженим перитонітом у токсичній і термінальній стадіях і 1 хвора – з метою спостереження за життєздатністю защемленої кишки. З 24 хворих жінок було 8 (33,3 %), а чоловіків – 16 (66,6 %). Вік хворих коливався від 17 до 81 року.

За віком: до 20 років – 2 хворих

від 20 до 40 років – 8 хворих
 від 40 до 60 років – 7 хворих
 від 60 до 80 років – 6 хворих
 старше 80 років – 1 хвора.

Пізня госпіталізація призвела до розповсюдження гнійного процесу і переходу перитоніту в токсичну і термінальну стадії. З 24 хворих первинний перитоніт був у 21, а післяопераційний – у 3 хворих.

За етіологією перитоніту і кількістю ПРЛ хворі розподілились таким чином: апендикулярний перитоніт – 2 хв (2 ПРЛ); травма порожнистих органів черевної порожнини – 2 хв (6 ПРЛ); перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) – 4 хв (6 ПРЛ); гостра кишкова непрохідність з некрозом кишки – 2 хв (6 ПРЛ); абсцеси черевної порожнини – 6 хв (4 ПРЛ); перфорації товстої кишки (на основі раку, хвороби Крона) – 3 хв (4 ПРЛ); гінекологічний генез – 2 хв (7 ПРЛ); панкреонекроз – 1 хв (2 ПРЛ); туберкульоз кишечника з перфорацією – 1 хв (4 ПРЛ); тромбоз мезентеріальних судин – 1 хв (1 ПРЛ). Загалом у 24 хворих виконано 52 програмовані лапаротомії. По 1 ПРЛ виконано у 9 хворих, по 2 ПРЛ – у 7 хворих, по 3 ПРЛ – у 3 хворих, по 4 ПРЛ – у 5 хворих.

Під час лапаротомії планували перехід на ПРЛ на основі таких критеріїв: можливість радикального усунення джерела перитоніту, поширеність процесу, характер ексудату і фібринозних нашарувань, вираженість гнійно-запальних змін очеревини і черевної стінки [2]. Основним показанням до ПРЛ вважали розповсюджений гнійний перитоніт в токсичній і термінальній стадіях з вираженими явищами ендотоксикозу при наявності великої кількості випоту і масивних фібринозних нашарувань [6]. Перехід на ПРЛ обґрунтовувався і фіксувався в протоколі лапаротомії із зазначенням орієнтовного терміну першої ПРЛ, а в протоколі ПРЛ – обґрунтування і дата наступної ПРЛ.

Інтервал між лапаротомією і ПРЛ коливався від 29 до 62 годин, між ПРЛ – від 48 до 72 годин. В основному ми намагались дотримуватись інтервалу від 36 до 48 годин. Частіші санації були недоцільними, а збільшення інтервалу призводило до прогресування процесу і виникнення технічних проблем під час ПРЛ. Час між лапаротоміями максимально використовувався для інтенсивної терапії із застосуванням раціональної, адекватної антибіотикотерапії, інфузійно-трансфузійної терапії, екстракорпоральних методів детоксикації.

Під час лапаротомії проводили: усунення причини перитоніту, адекватну санацію черевної порожнини розчинами антисептиків і дренивання всіх відлогих

ділянок черевної порожнини трубчастими і рукавично-тубчастими дренажами. Декомпресія кишечника проводилась шляхом назогастральної інтубації кишечника (12 хворих) через підвісну ентєростому (2 хворих), сигмостому (1 хворий). ПРЛ полягала в контролі за ефективністю усунення джерела перитоніту, ревізії і санації черевної порожнини з роз'єднанням спайок і ліквідацією затьоків, контролі за дренажами.

Стосовно застосування виду швів між санаціями дані різних авторів суперечливі: одні віддають перевагу П-подібним швам за Донаті [7], інші – пошаровому ушиванню черевної стінки [4]. Виходячи з власних спостережень, П-подібні шви за Донаті, якими ми користувались на перших порах, призводять до частих гнійно-некротичних уражень передньої черевної стінки. Тому віддаємо перевагу вузловим рідким швам на лапаротомну рану через всі шари на протекторах.

Середнє перебування хворого на ліжку склало 37,9 л/д. Така тривалість пов'язана з тривалим перебуванням хворої з панкреонекрозом і трьох хворих з післяопераційним перитонітом, наявністю ускладнень.

Ускладнення настали у 5 хворих (20,8%): нагноєння післяопераційної рани – 3, евентерація – 1, ерозивна кровотеча – 1.

З 24 хворих померло 5 (20,8%). За етіологією перитоніту, з них: перфоративна виразка шлунка – 1 (77 р.), тромбоз мезентеріальних судин – 1 (81 р.), перфорація ободової кишки – 1 (69 р.), множинні абсцеси черевної порожнини і заочеревинна флегмона – 1 (72 р.), гостра кишкова непрохідність з недостатністю швів анастомозу – 1 (47 р.).

Летальність зумовлена важкістю основного процесу, похилим віком (у 4 випадках), наявністю важкої супровідної патології.

До застосування методики програмованої релапаротомії летальність у хворих з розповсюдженим гнійним перитонітом у токсичній і термінальній стадіях складала 41,2%, а після її використання зменшилась до 20,8%.

Висновки: 1. Результати дослідження свідчать, що дана методика (ПРЛ) є перспективною в лікуванні хворих з розповсюдженим гнійним перитонітом в токсичній і термінальній фазах.

2. Незважаючи на позитивні сторони, методика має ряд невизначених аспектів, що потребують напрацювання матеріалу, вдосконалення методики (а саме: шви лапаротомної рани, зміна дренажів, декомпресія кишечника).

ПОВІДОМЛЕННЯ

3. Лікування таких хворих потребує комплексного підходу, тісного контакту хірургів, анестезіологів

і детоксикологів для визначення оптимальної програми лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г., Кирковский В.В., Щастный А.Т. Распространенный перитонит. – М.: Триада-Х, 1998. – 144 с.
2. Григорьев Е.Г., Шумов А.В., Пак В.Е. и др. Программированные санации брюшной полости при послеоперационном распространенном перитоните // Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 121-125.
3. Мильков Б.О., Шамрей Г.П., Дейбук Г.Д. и др. Программированная лапаротомия в диагностике и лечении патологии брюшной полости // Хирургия. – 1989. – № 10. – С. 79-81.
4. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Найштетик В.Л. Очерки хирургии перитонита. – Киев. – 2000. – 139 с.
5. Анисимов А.Ю. Открытый способ лечения острого разлитого гнойного перитонита // Клінічна хірургія. – 1995. – № 4. – С. 18-21.
6. Красильников Д.М., Коломенский С.И., Миннечалиев М.М. и др. Применение лапаростомии в лечении разлитого гнойного перитонита // Клінічна хірургія. – 1993. – № 4. – С. 27-30.
7. Рычагов Г.П., Нехаев А.И., Керазь П.И., Кремень В.Е. Реллапаротомия в лечении послеоперационного распространенного перитонита // Хирургия. – 1997. – № 1. – С. 45-48.

УДК 616-082:004.4'24:369.06

Стандартизація діагностичних та лікувальних ресурсів при гострих хірургічних захворюваннях – шлях до підвищення якості медичної

ДОПОМОГИ

Я.С. БЕРЕЗНИЦЬКИЙ, Г.Г. КАБАК

Дніпропетровська державна медична академія

STANDARTIZATION OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT RESOURCES AT ACUTE SURGICAL DISEASES – THE WAY TO IMPROVEMENT THE QUALITY OF MEDICAL AID

Y.S. BEREZNYTSKY, G.G. KABAK

Dnipropetrovsk State Medical Academy

Особливістю надання діагностичної та лікувальної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини є необхідність швидкого прийняття рішення та забезпечення високого рівня організації допомоги за єдиними принципами, незалежно від рівня лікувального закладу. Серед стримуючих факторів підвищення якості надання невідкладної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях залишається розрив між державними гарантіями безкоштовної для хворого медичної допомоги і фактичними можливостями її фінансування. Існуюча система обліку роботи хірургічних стаціонарів за об'ємними показниками, що значно затримувє розвиток якісної складової у структурі медичної допомоги, розпорошує медичні та фінансові ресурси. Рішенню цих проблем може сприяти створення і широке застосування протоколів (стандартів) надання невідкладної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях. Розроблені та втілені нами у практичну діяльність протоколи (стандарты) дозволяють вирішувати ряд проблем: уніфікувати та поліпшувати якість роботи, підвищити кваліфікацію хірургів, проводити експертизу якості та розраховувати витрати. Проведена нами робота показала, що поряд з вдосконаленням медичних технологій, впровадженням нових медикаментозних препаратів, суттєву роль у підвищенні якості лікування можуть відіграти нові організаційні принципи управління якістю медичної допомоги у невідкладній хірургії.

Particularity of rendering diagnostic and treatment aid at acute surgical diseases of abdominal cavity organs is necessity of quick decision making, high level of aid organization with united signs regardless of medical institution level. Among restrain factors in raising a quality of urgent surgery is a breakup between state warranties of rendering free medical aid for the patient and actual possibilities of its financing. Existing system of accounting of surgical division functioning by on volumetric factors vastly holds up the development of qualitative form in the structure of medical aid, sprays medical and financial facilities. Solving of these problems can be promoted by creation and broad introducing the protocols (standards) of rendering an urgent aid at acute surgical diseases. Developed and introduced by us into practical activity protocols (standards) allow to solve a number of problems: to unify and raise a quality of work, to raise a qualification of surgeons, to conduct a quality expert operation and to calculate expenses. Conducted by us work has shown that alongside with the improvement of medical technologies, introducing the new drug preparations, the essential role in raising a quality of treatment is played by new organizing principles of quality governing of medical aid in urgent surgery.

Актуальність проблеми: Надання медичної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини є невід'ємною частиною загальних принципів організації медичної допомоги в країні. В той же час, надання кваліфікованої діагностичної та лікувальної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях має свої особливості, викликані необхідністю швидкого прийняття рішення в будь-який час, незалежно від рівня лікувального закладу,

де ця допомога надається. Безумовно, на даному етапі ключовою проблемою організації невідкладної хірургічної допомоги є значний розрив між державними гарантіями безоплатного надання медичної допомоги населенню та фінансовими можливостями державного та місцевих бюджетів. І така ситуація цілком природна, тому що протягом тривалого періоду галузь розвивалась екстенсивним шляхом, що відобразалось у нарощенні кількості ліжкового фонду

та медичного персоналу. І навіть продеклароване в останні десять років зсування пріоритетів від високовитратної стаціонарної до менш витратної амбулаторно-поліклінічної допомоги, значне скорочення ліжкового фонду не дали бажаних результатів, тому що вузлові питання організації медичної допомоги, статистичного обліку та звітності, фінансування лікувально-діагностичного процесу не змінилися. Як і раніше, одним з основних показників якості роботи стаціонару є виконання ліжко-дня, а фінансування лікувально-діагностичного процесу розраховується на ліжко.

Другим важливим фактором, який впливає на якість медичної допомоги, що надається, є розподіл фінансових ресурсів, які є в наявності. Якщо взяти до уваги, що якість медичної допомоги залежить від кваліфікації лікаря, спроможного швидко і правильно поставити діагноз, рівня діагностичних можливостей лікувального закладу і наявності ефективних медикаментозних препаратів, то основна частина виділених коштів повинна витрачатися саме на лікувально-діагностичний процес. В той же час, основна частина коштів витрачається на підтримку життєдіяльності малоресурсних стаціонарів, а розподіл фінансових ресурсів, які є в наявності, не враховує мінімальні потреби в медичних ресурсах необхідних для забезпечення лікувально-діагностичного процесу залежно від захворювання, яке є у хворого, ступеня його важкості та ускладненості перебігу. Все це призводить до того, що пацієнт, який потрапляє на стаціонарне лікування, зобов'язаний практично повністю забезпечити себе медикаментами та перев'язувальними матеріалами.

Таким чином, існуюча система надання стаціонарної лікувально-діагностичної допомоги має витратний характер для держави та абсолютно незадовільняє пацієнтів як якістю так і необхідністю практично постійної солідарної участі у фінансуванні свого лікування. Крім того, не існує обумовлених обсягів діагностичної та лікувальної допомоги залежно від характеру захворювання, ступеня його тяжкості та ускладненості перебігу, що суперечить розвитку медицини у світі, принципам доказової медицини та ефективної практики.

Невирішені питання: для вирішення проблеми підвищення якості надання медичної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях необхідно визначити пріоритети, в першу чергу організаційного характеру, які б могли забезпечити управління якістю медичної допомоги. По-перше, наявність гострої хірургічної патології потребує уніфікованого підходу до встановлення діагнозу та вибору лікувальної так-

тики. По-друге, обсяг медичної допомоги при гострому хірургічному захворюванні повинен бути однаково достатнім незалежно від рівня лікувального закладу, тому що тільки в такому разі буде досягнута основна мета – забезпечення якості наданої медичної допомоги. Ця ситуація могла б змінитися, якщо фінансування невідкладної хірургічної допомоги відбувалося б з урахуванням витрат на пролікованого хворого за нормативом. Такий підхід потребує значної роботи в першу чергу клініцистів, які повинні конкретизувати перелік станів, які підлягають лікуванню в умовах стаціонару, створити на ці клінічні моделі протоколи (стандарту) в обсягах гарантованої безоплатної медичної допомоги та втілити їх в практичну роботу лікувальних закладів всіх рівнів [1,2].

Метою та завданнями статті є притягнення уваги клініцистів, наукових співробітників та організаторів охорони здоров'я до проблеми створення професійно орієнтованих протоколів (стандартів) і доцільності обов'язкового втілення їх до клінічної роботи на всіх рівнях, де надається допомога хворим з гострими хірургічними захворюваннями.

Основні дані роботи: нами протягом десяти років розробляється інформаційна шпитальна система, основним завданням якої є організація системи контролю якості медичної допомоги за рахунок проведення автоматизованої експертизи карти стаціонарного хворого. З цієї метою розроблена технологія медико-економічного планування роботи лікувального закладу та облік фактично наданих медичних ресурсів конкретному хворому.

Інформаційна шпитальна система, яка розробляється, має дві принципові складові частини. Перша – це гнучка технологія формування та коректування протоколів (стандартів) медичної допомоги з наявністю чітких критеріїв їх якості та система автоматизованого розрахунку витрат, необхідних для виконання протоколу, а друга – це облік фактично наданих медичних ресурсів та аналіз якості лікування.

Розроблені протоколи (стандарту) медичної допомоги повинні використовуватись як взірць діагностики та лікування, а також бути основою для розрахунку витрат на їх виконання. Важливим є перегляд питань статистичного обліку життєвоzagрожуючих станів. При наявності стандартизованого статистичного обліку хворих залежно від віку, ступеня тяжкості захворювання та ускладненості його перебігу, вони можуть бути обґрунтуванням для органів влади та страхових компаній щодо зміни системи фінансування лікувальних закладів по пролікованих хворих за розробленими нормативами.

Для вирішення цих питань є необхідність прийняття цілої низки наказів та положень про систему стандартизації в охороні здоров'я, визнання цього напрямку розвитку галузі як одного з пріоритетних на період реформування її та переходу до страхової медицини. На наш погляд, це повинно бути прийнято в якості відправної точки для вирішення вказаних проблем. При цьому, мабуть основним є розуміння мети, для чого повинні створюватись протоколи (стандарти) медичної допомоги, як вони повинні використовуватись в лікувальних закладах і що вони можуть дати для покращення якості лікувально-діагностичного процесу.

Розгляд цих проблем та накопичений досвід роботи зі створення протоколів (стандартів) дозволяє підкреслити деякі зауваження стосовно питань їх використання.

По-перше, розроблені протоколи (стандарти) діагностики та лікування повинні підвищувати кваліфікацію лікарів, окреслюючи сучасний оптимальний рівень медичної допомоги. По-друге, дозволяти проведення приблизних розрахунків витрат для лікування окремих патологічних станів і, по-третє, наявність гарантованого обсягу медичної допомоги дозволить проводити експертизу її якості.

Для вирішення цих питань дуже важливою є технологія розробки протоколів та можливість, при необхідності, швидкого внесення коректив як у їх структуру, так і в проведення розрахунків.

Наш досвід дозволив визначити необхідність обов'язкового використання при створенні протоколів (стандартів) та проведення розрахунків витрат з їх забезпечення, сучасних інформаційних технологій.

Для створення протоколів (стандартів) з клінічної медицини необхідно розробити та затвердити стандарт структури протоколу медичної допомоги та форму його відображення залежно від мети призначення. Враховуючи те, що протоколи (стандарти) медичної допомоги будуть вимагати періодичного перегляду, необхідно відразу ж створювати їх на основі інформаційних технологій, що дає можливість зробити їх гнучкими і зручними для використання та коректування.

Ми вважаємо, що технологічність формування протоколів (стандартів) медичної допомоги значно збільшиться, якщо вони будуть формуватися на підставі розроблених уніфікованих класифікаторів, довідників та баз даних, єдиних для усього медич-

ного простору України. Нами розроблено технологію та інформаційне забезпечення для формування клініко-статистичних класифікацій хвороб на базі МКХ-10, довідник медичних процедур та хірургічних операцій, довідник медикаментів, реактивів та засобів медичного призначення. Ці класифікатори є основою для формування моделей клінічних діагнозів та на їх основі розробки лікувально-діагностичних програм.

В той же час, наявність автоматизованої технології розрахунку витрат на медичну процедуру дозволяє формувати кошториси та отримувати прайси витрат на медичні процедури за нормативом. Аналогічні можливості надає і модуль розрахунку накладних витрат.

Таким чином, наявність сформованого протоколу (стандарту) медичної допомоги дозволить стандартизувати обсяг медичної допомоги залежно від ступеня важкості захворювання та наявності ускладнень, що при організації невідкладної допомоги хворим з гострими хірургічними захворюваннями забезпечить підвищення якості лікування. Крім того, наявність в протоколі (стандарті) окремих діагностичних та лікувальних процедур з розрахованими витратами на їх виконання, медикаментів, які використовуються для виконання протоколу, з врахуванням довідника з їх поточними цінами, а також тривалість перебування хворого в стаціонарі при розрахованій вартості одного дня перебування дозволяє отримати в автоматизованому режимі показник витрат на виконання професійно орієнтованих протоколів (стандартів) медичної допомоги, в тому числі і в обсягах, гарантованих державою.

Висновки: 1. Сучасний етап розвитку медицини потребує зміни організації медичної допомоги при гострих хірургічних захворюваннях на засадах її уніфікації та стандартизації.

2. Формування протоколів (стандартів) медичної допомоги необхідно проводити за встановленими та узгодженими критеріями, основою для яких повинна бути клініко-статистична класифікація побудована на базі МКХ-10.

3. Розроблені протоколи (стандарти) медичної допомоги не є догмою, це професійно орієнтовані алгоритми дій в лікувально-діагностичному процесі, побудовані на базі сучасного стану медичної науки і клінічної практики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зіменковський А.Б., Пономаренко В.М., Матвійчук Б.О. Організація стандартизації медичних технологій в Україні. – Львів: Ліга-Прес, 2003. – 190 с.

2. Слабкий Г.О. Спеціалізована медична допомога дорослому населенню на сучасному етапі перебудови галузі Охорона здоров'я України – № 1. – 2002. – С. 41-46.