

## Зміст

### ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

*Кузнєцов А.Я.* Сучасні трактування, критерії, градації хірургічного сепсису та їх впровадження в клінічну практику

6

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Ковальчук Л.Я., Гнатів В.В., Беденюк А.Д., Бех М.Д.* Кисневий метаболізм та його забезпечення у хворих на стенозуючі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки

12

*Ничитайло М.Є., Підмурняк А.А., Огородник П.В., Кондратиук А.П.* Хірургічне лікування непухлинної патології дистального відділу загальної жовчної протоки

16

*Хазієв В.В., Караченцев Ю.І., Журова М.В., Шаркевич І.М.* Вплив хірургічного лікування із застосуванням дозованого крововпливу на функціональну активність щитоподібної залози у хворих на дифузний токсичний зоб

21

*Мишалов В.Г., Черняк В.А., Литвинова Н.Ю., Селюк В.М., Осадчий О.І., Кошевський Ю.І.* Особливості хірургічного лікування атеросклеротичного ураження брахіоцефальних артерій у хворих із супровідною ішемічною хворобою серця

24

*Лисайчук Ю.С., Кіндзер С.Л., Бондар С.Є., Рогачова В.П.* Хірургічне лікування деструктивно-некротичних процесів ступні у хворих на цукровий діабет

27

*Сорока Т.Г., Кобза І.І., Жук Р.А.* Вибір методу повторних реконструктивних операцій при інфікуванні синтетичних судинних протезів аорто-стегнової зони

30

*Шідловський В.О., Дейкало І.М.* Хірургічне лікування дифузного токсичного зоба у вогнищі зобної ендемії

33

*Герасимчук П.О.* Можливості запобігання високої ампутації при нейропатично-інфікованій формі синдрому стопи діабетика

38

*Бульса М.Г.* Залежність вмісту фібриногену від фракції ліпідів та рівня естрогенів у жінок дітородного віку після видалення матки

41

## Contents

### LOOK AT THE PROBLEM

*Kuznetsov A.A.* Present day interpretations, criteria, gradations of the surgical sepsis and their inculcation into clinical practice

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

*Kovalchuk L.Ja., Hnativ V.V., Bedeniuk A.D., Beh M.D.* Oxygen metabolism and its providing in patients with peptic ulcer of stomach and duodenum complicated with stenosis

*Nychytailo M.Ye., Pidmurniak A.A., Ogorodnyk P. W., Kondratiuk A.P.* Surgical treatment of non-tumour diseases of distal section of common bile duct

*Khaziev V.V., Karachentsev Yu.I., Zhurova M.V., Sharkevych I.M.* Influence of surgical treatment with dosage cryoaction on thyroid functional activity at the patients with diffuse toxic struma

*Mishalov V.G., Chernyak V.A., Litvinova N.Y., Selyuk V.M., Osadchy A.I., Koshevsky Y.I.* Surgical treatment of atherosclerotic brachiocephal artery disease in patients with combined myocardial ischemia

*Lisaychuk Y.S., Kindzer S.L., Bondar S.Ye., Rogachova V.P.* Surgical treatment of foot destructive-necrotic processes in diabetic patients

*Soroka T.G., Kobza I.I., Zhuk R.A.* The choice surgical treatment of aorto-femoral graft infection

*Shidlovsky V.O., Deikalo I.M.* Surgical Treatment of Diffuse Toxic Goiter in Focus of Goiter Endemia 41

*Herasymchuk P.O* Possibilities of prevention of high amputation at neuropathic-infected form of diabetic foot syndrome

*Bulsa M.H.* Dependence of concentration of fibrinogenum on a lipids fraction and the level of estrogens in women of bearing age after removing of uterus

*Гешелін С.А., Іванько А.В., Марангоз Ф.Ф.* Лазерна кореляційна спектроскопія сечі в диференційній діагностиці набрякової та деструктивних форм гострого панкреатиту

45

*Шевчук І.М.* Сучасні методичні підходи до комплексного хірургічного лікування гострого панкреатиту

47

*Сміян С.І., Масик О.М., Грималиук Н.В., Слаба У.С., Насалік Б.Г.* Взаємозв'язок між змінами мінеральної щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегна у хворих на анкілозівний спонділоартрит

52

*Дубровін О.Г.* Шлунково-стравохідний рефлюкс при опікових ураженнях хімічними речовинами стравоходу у дітей та його лікування

56

*Шейко В.Д.* Прогностична значимість лабораторних показників у постраждалих з тяжкою поєднаною механічною травмою грудної клітки і живота

59

*Цвігун Г.В., Троїцький І.Л., Хєда М.І.* Суперселективна комп'ютерно-томографічна ангиографія в плануванні сфінктерозберігаючих операцій при низькорозташованому раку ампулярного відділу прямої кишки

63

*Геряк С.М., Шумлянський І.В.* Вплив імунних порушень на частоту ускладнень у вагітних із субклінічним гіпотиреозом

67

#### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Пенішкевич Я.І.* Вплив простагландинів, парацетамолу, диклофенаку та дексаметазону на динаміку змін інтенсивності локального колагенлізу за проникної травми рогівки, обтяженої введенням ендотоксину в передню камеру ока

70

*Галникіна С.О.* Структурно-морфологічні зміни шкіри щурів при посткастраційному синдромі та корекції клімадиноном

73

#### ОГЛЯДИ

*Бобров О.Є., Мендель М.А., Семенюк Ю.С., Бучнев В.І.* Доля ідей, які випередили час (Сучасний погляд на підсумки дискусії 1988-1990 рр. за статтею В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського "Деякі питання хірургії позапечінкових жовчних протоків")

76

*Geshelin S.A., Ivanko A.V., Marango F.F.* The different diagnosis of acute destructive and oedema pancreatitis using laser correlation spectroscopy of urine

*Shevchuk I.M.* The modern methodical approaches to complex surgical treatment of acute pancreatitis

*Smiyan S.I., Masyk O.M., Grimaliuk N.V., Slaba U.S., Nasalyk B.G.* Relationship between lumbar spine and femur bone mineral density changes in patients with ankylosing spondyloarthritis

*Dubrovin O.G.* Management of gastro-esophageal reflux in chemical esophageal burns in children 56

*Sheiko V.D.* Prognostic significance of laboratory indices in patients with severe combined mechanical thoracic and abdominal trauma

*Tsvigun G.V., Troitsky I.L., Kheda N.I.* Superselective CT-angiography in planing of the sphincter saving operations at the low rectal cancer

*Heriak S.M., Shumliansky I.V.* Influence of immune disturbances of pregnancy complications in pregnants with subclinical hypothyroidism

#### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

*Penishkevych Y.I.* The influence of postaglandins, paracetamol, diclofenac and dexamethasone on local collagenolysis intensity changes dynamics at penetrating injury of cornea, complicated by endotoxin injection into the anterior chamber

*Halnykina S.O.* Structural-morphological changes of rats skin in surgical menopause

#### REVIEW

*Bobrov O.Ye., Mendel M.A., Semeniuk Yu.S., Buchnev V.I.* Fate of ideas which forestalled time (Modern View on the Result Of Discussion Of 1988-1990 after Paper of V.S. Zemskov, and M.Ye. Shor-Chudnovsky "Some Questions of Extrahepatic Biliary Ducts Surgery")

*Короткий В.М., Колосович І.В.* Спосіб пілоропластики

83

*Korotky V.M., Kolosovych I.V.* The way of pyloroplasty

*Мітюк І.І., Покидько М.І., Павленко Г.О., Мітюк О.І., Кривецький О.Ф., Шостак В.М.* Регіонарна інтраартеріальна антибактеріальна та інгібіторна терапія в комплексному лікуванні гострих панкреатитів

85

*Mitiuk I.I., Pokydko M.I., Pavlenko H.O., Mitiuk O.I., Kryvenky O.F., Shostak V.M.* Regional intraarterial antibacterial and inhibitory therapy in complex treatment of acute pancreatitis

*П'ятночка І.Т., П'ятночка В.І., Корнага С.І.* Туберкульоз червоподібного відростка

87

*Pyatnochka I.T., Pyatnochka V.I., Kornaha S.I.* Appendix tuberculosis

*Поливода С.М., Черепок О.О.* Спосіб діагностики порушень ендотеліязумовленої дилатації артеріальних судин

90

*Polyvoda S.M., Cherepok O.O* Diagnosis of disturbances of endothelial – stipulated dilatation of arterial vessels

*Ротар О.В., Ротар В.І.* Спосіб визначення зони сенсорної сегментарної блокади

92

*Rotar O.V., Rotar V.I.* Way of determination of zone of sensory sensory segmental blockade

*Жулкевич І.В., Марценюк В.П.* Створення та досвід використання системи підтримки прогностичних лікарських рішень в остеології

93

*Shulkevych I.V., Martseniuk V.P.* Creation and experience of usage of prognostic medical decisions system in osteology

*Щевельов Т.С.* Спосіб діагностики підковоподібної нирки

98

*Shcheveliov T.S.* The way of diagnosis of fused kidney

*Ротар О.В., Кулачек Ф.Г., Ротар В.І.* Способи попередження порушень кровопостачання колоректальних анастомозів

100

*Rotar O.V., Kulachek F.H., Rotar V.I.* Ways of prevention of blood supply disturbances of colorectal anastomosis

УДК 616.94-02+617-002.3-02

## Сучасні трактування, критерії, градації хірургічного сепсису та їх впровадження в клінічну практику

А.Я. КУЗНЕЦОВ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава.

### PRESENT DAY INTERPRETATIONS, CRITERIA, GRADATIONS OF THE SURGICAL SEPSIS AND THEIR INCULCATION INTO CLINICAL PRACTICE

A.A. KUZNETSOV

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava.

У площині дискусії та власних поглядів наведені сучасні дані про хірургічний сепсис, його трактування, критерії та градації. Запропонована широкомасштабна програма їх впровадження в клінічну практику як одного із пріоритетних напрямків. Визначені умови, спрогнозовані можливі напрямки, варіанти та результати впровадження. Обґрунтована система організаційних заходів. Автор звертає увагу на переваги інтегративного впровадження нововведень у клінічну практику з використанням досягнень "вітчизняної" сепсисології.

In the discussion and personal interpretations there were given the data about surgical sepsis, its interpretations, criteria and gradations. There was proposed wide spread programme of their inculcation into clinical practice as one of the prior directions. There were determined the conditions, there were prognosed the possible directions, variants and results of inculcation. There was grounded the system of organizing means. The author pays attention to integrative inculcation of the innovations into clinical practice with the use of achievements of "native" sepsisology.

Сепсис – це одна з найбільш актуальних загальноклінічних та хірургічних проблем, що визначається значним збільшенням кількості хворих, високою летальністю та економічними збитками.

Так, загальна летальність при сепсисі на даний час не буває нижчою за 24 %, а при септичному шоці, поліорганній недостатності коливається в межах 35-90 % [5,8,18,24].

Склалась ситуація, коли поряд із науково-технічним прогресом, досягненнями хірургії, успіхами в лікуванні онкологічних, гематологічних хворих – збільшується частота сепсису [1].

Значною групою ризику виникнення сепсису є категорія людей похилого віку та з різними імунодефіцитними станами; хворі у критичному стані після оперативних втручань або використання імуносупресивної терапії (променевої, хіміотерапії, глюкокортикоїдів).

Зросла кількість хворих на сепсис із застосуванням інвазивних діагностичних та лікувальних методів.

Необґрунтоване використання потужних антибіотиків призвело до появи нових полірезистентних штамів мікроорганізмів, які сприяють розвитку сепсису в стаціонарі [1,11].

Розуміння сепсису на даний час виходить за межі генералізованої форми інфекційного захворювання, викликаного мікроорганізмами та їх токсинами на фоні вторинного імунодефіциту, що значно змінило погляди на його патогенез [21].

Встановлено, що при масивній бактеріальній агресії, тяжкій травмі (в тому числі хірургічній), наявності осередків некрозу, нежиттєздатних тканин настає гіперактивація макрофагів, нейтрофілів та інших клітин, внаслідок чого різко зростає продукція та вміст цитокінів (фактор некрозу пухлин – TNF, ІЛ-1, 6, 8, 12 та ін.) у крові та клітинах, продукуючих їх, порушується баланс між про- та антизапальними цитокінами та іншими медіаторами [12,15].

Дезорганізація функції імунної системи, втрата контролю над продукцією цитокінів та інших медіаторів запалення призводить до того, що про- та антизапальні цитокіни та інші медіатори запалення (NO, O<sub>2</sub>, простагландини E<sub>2</sub>) замість обмеження

"вітчизняних", тобто колишнього СРСР

запального процесу та захисту організму, спричиняють пошкоджуючу деструктивну дію на тканину не тільки в осередку інфекції, але й в інших органах [12].

Розвивається набряк та гіповолемія, порушення кровопостачання життєво важливих органів, виникає їх дисфункція, яка за певних обставин може переходити в незворотню поліорганну недостатність, сепсис, септичний шок [12,15].

Сучасні дослідження свідчать про можливість розвитку сепсису або септичного шоку без інфекції або після її ліквідації антибіотиками, але не визначають, коли інфекційний сепсис переходить у неінфекційний [12].

Клінічною проекцією нових фундаментальних поглядів на цю проблему є пропозиції Погоджувальної конференції (ПК) з питань сепсису та його ускладнень (Чикаго, 1991), які визначили основні трактування, критерії, градації хірургічного сепсису та його клінічну класифікацію у вигляді синдрому системної відповіді на запалення (ССВЗ), бактеріємії, сепсис-синдрому (тяжкого сепсису), септичного шоку, синдрому поліорганної дисфункції [21,26]. Ця класифікація використовується в більшості країн світу [6,19].

У полі сучасних уявлень про сепсис важливе значення надається порушенням в імунній системі, генералізації запальної реакції [1,2]. При цьому дисемінація мікробних тіл, екзо-, ендотоксинів може бути короткочасною або відсутньою взагалі, однак, і в такій ситуації можливий “запуск” цитокінів на відстані від осередку [12].

Звертається увага на фазність перебігу сепсису як системної біологічної реакції з виділенням послідовних фаз її розвитку – ініціації ССВЗ, імунотоксикозу, імунодефіциту та імунопаралічу [15, 23].

В сучасній класифікації сепсису у дітей [1] поряд із термінами сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок використовуються такі поняття, як “колонізація”, мікробіологічна подія, місцева запальна реакція, генералізована запальна реакція, синдром поліорганної недостатності. Зокрема, сепсис розглядається як мікробіологічна подія + генералізована запальна реакція + синдром поліорганної недостатності.

Наведення сучасних даних про хірургічний сепсис, його трактувань, критеріїв і градацій, визначення переваг та недоліків, умов, можливих варіантів та напрямків впровадження в клінічну практику з прогнозуванням їх результатів – є метою даного дослідження.

Серед нововведень найбільш важливим є ССВЗ (SIRS), який є відображенням підвищеної, недостатньо контрольованої імунною системою, секреції цитокінів та інших медіаторів запалення у відповідь на тяжкі стимули бактеріальної, небактеріальної природи, і може переходити в сепсис, септичний шок, поліорганну недостатність [6, 12].

Сутність ССВЗ полягає в поєднанні чотирьох клінічних симптомів: температури тіла вищої 38°C або нижчої 36°C, тахікардії більшої 90 на хвилину, тахіпноє більше 20 дихань на хвилину (при ШВЛ Pa CO<sub>2</sub> меншій 32 мм рт. ст.), кількості лейкоцитів більшої 12 × 10<sup>9</sup>/л або нижчої 4 × 10<sup>9</sup>/л або кількості незрілих форм, що перевищує 10 % [6, 21, 26]. Наявність двох ознак свідчить про легкий ССВЗ, трьох – середнього і чотирьох – тяжкого ступеня [12].

З урахуванням нововведень поняття про сепсис визначається умовами прогресування ССВЗ, тобто набором ознак, які встановлюють зв'язок цього синдрому з інфекційним початком [6]. Серед них: 1) стійка бактеріємія (з ідентичною мікрофлорою); 2) наявність несанованого поширеного осередку запальної альтерації; 3) наявність стійких (встановлених при повторних дослідженнях) лабораторних ознак інфекційно-запальної альтерації при впевненому виключенні місцевого деструктивного процесу. За умов доведеної інфекції ССВЗ розглядається як сепсис [6,20]. Визначення сепсису як стану в основі якого лежить ССВЗ, ініційований інфекцією, більш адекватно відтінює сутність змін в організмі при ньому [19].

Однак ССВЗ – це не сепсис, а “сигнал небезпеки”, попередження хворому про загрозу порушень імунної системи, безконтрольний синтез цитокінів, розвиток сепсису, порушення гомеостазу та органну недостатність [12]. Використання ССВЗ дозволяє виключити з клінічної практики термін “гнійна резорбтивна лихоманка” [6]. Досить очевидною є умовність ССВЗ, але більшість клініцистів вважає за необхідне його використання з метою ранньої діагностики сепсису та проведення патогенетично обумовленої терапії [6,20]. Прогресування або регресування ознак ССВЗ у динаміці лікування хворих може слугувати критерієм його ефективності і дозволяє будувати відповідний алгоритм впливу на септичний процес [9,22]. Існує точка зору [22], що ССВЗ не є принципово новим синдромом патогномічним тільки для сепсису і може розглядатися як особливий вид адаптаційної реакції за Г. Сельє.

Дискусії з приводу ССВЗ та його впровадження в клінічну практику [6,7,10,16,19] свідчать, що



при його перевагах існують недоліки, сутність яких в узагальнюючому характері та неспецифічності ознак, відсутності характеристики віддаленого гнійного осередку (внаслідок розгляду проблеми сепсису “взагалі”) та критеріїв імунологічної реактивності. Недостатність діагностичних параметрів ССВЗ у віковому аспекті (відсутність порогових значень тахікардії, задишки та кількості лейкоцитів) у значній мірі ускладнює уніфікацію статистичних показників при септичній патології дитинства [1]. Тому в його клінічні критерії Х. Saez-Llorens і співавт. поряд з врахуванням реакції лейкоцитів включили характеристику гострофазної відповіді (ШОЕ > 20 мм/год., С-реактивний білок > 20 мг/мл) [1].

Досить узагальнюючими і неконкретними є друга та третя ознаки прогресування ССВЗ, які є умовою для визначення його як сепсису. Так, у другій ознаці – наявності “несанованого поширеного осередку запальної альтерації” більш доцільним було б визначити осередок “санованим”, оскільки адекватна санація його може призвести до регресування ССВЗ. Ймовірно, що “впевнене виключення місцевого деструктивного процесу за умов повторних лабораторних ознак інфекційно-запальної альтерації” (третя ознака) потребує пошуку більш вагомих критеріїв сепсису. Використовувати ці ознаки в практиці охорони здоров'я дуже складно.

Невирішеним питанням є мінімальна кількість ознак, за умов яких можливе визначення ССВЗ. Зокрема, визначення ССВЗ за двома ознаками може призводити до випадків його гіпердіагностики та нереальних уявлень про успіхи в лікуванні [5]. Необхідно враховувати, що за умов присутності двох симптомів ССВЗ вірогідність органної дисфункції складає 3 %, трьох – 30 %, а чотирьох – 48 % з ризиком летальності у 4 % хворих [19]. Тому більш надійною є діагностика ССВЗ на підставі трьох, чотирьох ознак за R. Bone [5,12].

Важливими є визначення ПК таких понять, як **сепсис, інфекція та бактеріємія**. Зокрема, під сепсисом пропонується розуміння чітко встановленого інфекційного початку, що слугував причиною виникнення та прогресування ССВЗ [6,20,21]. Під поняттям інфекція мається на увазі мікробіологічний феномен, який характеризується запальною відповіддю на присутність мікроорганізмів або на їх інвазію в пошкоджені тканини людини, а під бактеріємією - наявність живих бактерій у крові [6,21].

Досить зважливого погляду потребує ставлення до терміну септицемія, який визначався як при-

сутність мікробів та їх токсинів у кровноносному руслі без гнійних метастазів і в зв'язку зі своєю “невизначеністю” пропонується виключити з клінічної практики з заміною на бактеріємію [6].

Одним із найбільш складних та невирішених питань є рання діагностика сепсису [3,20]. При загальній позитивній оцінці сучасних трактувань і критеріїв хірургічного сепсису, М.І. Кузін [12] звертає увагу, що сепсис – це тяжка форма ССВЗ з наявністю первинного гнійного осередку інфекції, підтвердженого гемокультурою. Однак більшість авторів [6,16,24] вважають гемокультуру факультативною, а не облігатною ознакою сепсису, що визначається недосконалою бактеріологічною діагностикою (позитивними посівами крові у 45-70 % хворих), сучасними механізмами його розвитку та необхідністю призначення ранньої патогенетично обумовленої терапії. Існує точка зору, що відсутність факту бактеріємії не впливає на встановлення діагнозу “сепсис”, який констатують на підставі трьох критеріїв: наявності осередку інфекційного запалення, ССВЗ (ознаки попадання медіаторів запалення в систему циркуляції) та органосистемної дисфункції [24] або появи віддалених піємічних осередків (ознаки генералізації інфекції) [19].

На сучасному етапі лабораторна діагностика сепсису може бути значно розширена за рахунок визначення балансу вмісту цитокінів, прокальцитоніну, сироваткового С-реактивного білка, ІЛ-6 [2,10,19]. Але визначення сепсису без гемокультури дає підстави хірургу відмовитись від подальшого її пошуку, що заважає проводити цілеспрямовану антибіотикотерапію та відповідну оцінку лікувально-діагностичних програм.

Важливими є градації тяжкого сепсису: сепсис-синдром (С-С), септичний шок (СШ), синдром поліорганної дисфункції (СПОД) або недостатності, які можна розглядати як наростаючу за тяжкістю послідовність його клінічних та патофізіологічних фаз [4,6,7].

Зокрема, С-С (тяжкий сепсис), діагностується коли достовірно виявлений (підтверджений) сепсис перебігає з однією з форм органосистемної недостатності у вигляді респіраторного дистрес-синдрому, гіпотензії, порушень скорочувальної функції міокарда, гострої ниркової недостатності, коагулопатії та інших [6,21]. Цей стан свідчить про високий ризик розвитку СШ.

Термін “СШ” вживається для визначення фази патологічного процесу з неадекватною перфузією органів і тканин, тобто сепсис + гіпотензія з озна-

ками порушень тканинної перфузії на фоні відновленого ОЦК [6]. Під гіпотензією мається на увазі систолічний тиск < 90 мм рт. ст. або його зниження більше ніж на 40 мм рт. ст. у хворих з артеріальною гіпертензією протягом не менше 30 хв без гіповолемії та інших причин, які можуть визвати стійке зниження артеріального тиску [1].

Синдром поліорганної недостатності (ПОН) – це наявність гострого ураження функції органів та систем [4], підставу якого складають медіаторні пошкодження судинного ендотелію, які призводять до порушення транспорту кисню, гемодинамічної катастрофи і ускладненням тяжкого сепсису [5,10].

Під терміном “СПОД” (у визначенні ПК) маються на увазі системні порушення тканинних механізмів життєзабезпечення, які пов’язані з дезорганізуючим ефектом медіаторів запалення за умови редукованої перфузії тканин. При цьому мають місце ті ж клінічні прояви, але вони співвідносяться не стільки з сукупною недостатністю декількох внутрішніх органів, а з деструктивними процесами глибинної дезінтеграції, які носять універсальний, системний характер на рівні фундаментальних механізмів тканинного метаболізму. Цей термін свідчить про факт звершення функціональної дезінтеграції організму [6]. За цих умов самостійна підтримка гомеостазу організмом, без лікування, не можлива [6,21].

У цілому нововведення мають значні переваги, сутність яких у стандартизації проблеми, перспективі проведення наукових досліджень, можливості в максимально ранні строки запідозрити сепсис та використати його комплексну діагностику, здійснювати клінічний моніторинг хворих на сепсис у критичному стані [6,20,21]. Це дає можливість концентрувати хворих у відповідних центрах із забезпеченням необхідного рівня лікувально-діагностичного процесу, що підвищує його ефективність та зменшує матеріальні витрати [6].

Слід визнати, що на даний час – це “мова” сепсисології світу, стандартизація проблеми, інтеграція в яку вкрай необхідна. Обговорення цієї проблеми на Всеукраїнській конференції “Хірургічний сепсис” (24-25 жовтня 2001 р.) свідчить про сприйнятливості нововведень [5, 9, 22, 23, 24], але досить складним питанням є впровадження їх у клінічну практику. Розширення поняття сепсису, не обов’язковість гемокультури для його діагностики, численність клінічних та лабораторних ознак із врахуванням ССВЗ, критеріїв його прогресування та їх недоліків може призвести до хаосу.

Необхідність негайного впровадження нововведень у клінічну практику пояснюється умовами, які склались на даний час у нашій державі. Зокрема, тривалою економічною кризою, що потребує створення ефективних лікувально-діагностичних програм сепсису, які виключають невиправдані витрати. А також наслідками Чорнобильської катастрофи, фактори якої призвели до ураження окремих груп населення, що є значним ризиком появи вторинного імунodefіциту [25]. Необхідністю інтеграції вітчизняної сепсисології в світову для взаєморозуміння, проведення зіставних досліджень, стандартизації проблеми та подальшого більш ефективного її розвитку.

Незважаючи на використання сучасних трактувань та критеріїв хірургічного сепсису в роботі спеціалізованих центрів з лікування хірургічного сепсису, відділеннях інтенсивної терапії та реанімації [22,23,24], за певних обставин впровадження нововведень у практику охорони здоров’я нашої держави (особливо його периферичних ланок) не одержало широкого розповсюдження. В цій ситуації важливим є вивчення більше ніж 10-річного досвіду впровадження нововведень у клінічну практику та наукову методологію зарубіжних країн [12,19]. Дуже повчальним є глибоко дискусійний шлях прийняття та впровадження нововведень у Росії [6,10,16]. Вивчення цього досвіду вкрай необхідно для важливого вибору та визначення найбільш оптимального варіанту вирішення цієї проблеми.

Без сумніву, нам потрібен деякий час, щоб адаптувати виниклі теоретичні побудови до умов практичної діяльності. Цей період слід вважати “перехідним”.

Досить неоднозначною є методологія впровадження нововведень у клінічну практику. Ми за економічно вигідне, широкомасштабне впровадження сучасних трактувань і критеріїв хірургічного сепсису, яке охоплює всі напрямки хірургії.

Такий підхід виключає можливість фрагментації проблеми.

Вважаємо за доцільне використання ССВЗ у клінічній практиці (з визначенням його на підставі 3-х, 4-х ознак за R. Bone) в комплексі з градаціями сепсису (сепсис, сепсис-синдром, септичний шок, синдром поліорганної дисфункції), що дозволяє будувати відповідний алгоритм впливу на септичний процес.

Широке впровадження в клінічну практику сучасних трактувань і критеріїв хірургічного сепсису, і зокрема, ССВЗ, з нашої точки зору, повинне охоп-

лювати не тільки стаціонарну медичну допомогу, але й амбулаторно-поліклінічну. Використання ССВЗ в амбулаторно-поліклінічній практиці є своєрідним “скринінговим” тестом, який дозволяє серед хворих із гнійно-запальними та деструктивними ураженнями визначити осіб підвищеного ризику сепсису і госпіталізувати їх у хірургічний стаціонар для проведення комплексної діагностики та своєчасної терапії.

Враховуючи недоліки ССВЗ, а також окремих ознак, які визначають його як сепсис, на наш погляд, більш надійним на перехідний період є його **інтегративне впровадження** з використанням досягнень вітчизняної сепсисології [13,14]. Ми пропонуємо використовувати критерії хірургічного сепсису В.Г. Бочоришвілі [3], які мають більш широку клінічну сутність. Зокрема: 1) висока лихоманка або інтоксикація без лихоманки, які виникають на фоні незначного запального процесу; 2) таку ж лихоманку та інтоксикацію, які не зникають після санації поширеного гнійного осередку; 3) утворення віддалених (не регіонарних) метастазів як гнійних, так і продуктивних; 4) збільшення селезінки на фоні лихоманки (або інтоксикації без лихоманки), пов’язаної з місцевими запальним процесом. Кожний із наведених критеріїв без поєднання з іншими має практично абсолютне значення і дозволяє діагностувати сепсис у 84 % випадків [3]. Їх інтеграція в ознаки прогресування ССВЗ, визначені рекомендаціями ІК, у певній мірі усуває недоліки та розширює клінічну сутність нововведень.

Вважаємо за доцільне використовувати градації сепсису в полі класифікації М.І. Кузіна та співавт. (1990), значимість та широка сутність якої загальновідомі [16], шляхом взаємоінтеграції. Цей варіант пов’язаний із розширенням градацій за рахунок сепсису середнього ступеня тяжкості (без проявів органосистемної недостатності), що важливо для його ранньої діагностики [13]. Не виключається можливість введення градацій сепсису безпосередньо в названу класифікацію, що структурує важкий сепсис і є важливим для клінічного моніторингу хворих у критичному стані [13].

На наш погляд, більш раціональним на “перехідний” період впровадження нововведень було б використання **дворівневої діагностичної програми сепсису** [14]. Зокрема, 1-й рівень: ССВЗ + гнійний осередок + гемокультура і 2-й рівень: ССВЗ + гнійний осередок + одна з клінічних ознак (органа, поліорганна дисфункція, недостатність, збільшення селезінки, віддалені гнійні метастази).

Можливе використання клінічних ознак, пов’язаних з ефективністю стандартних лікувальних програм [7] та тяжкістю інтоксикації [15]. Це стандартизує проблему сепсису, полегшує статистичний облік, зберігає окремі напрямки його діагностики (бактеріологічної, клінічної, лабораторної), що виключає можливість хаосу. Більше того, це не суперечить сучасним поглядам на сепсис. Це, по-перше: сепсис як ускладнення хірургічної інфекції, коли спостерігається пряма залежність реакції макроорганізму від осередку інфекції і, по-друге: сепсис як рідкісне захворювання – септикопемія, коли визначальним критерієм є метастатичні гнійники [21].

Ефективне впровадження нововведень у клінічну практику можливе лише в разі стандартизації діагностичних критеріїв та оцінки тяжкості стану хворих за допомогою спеціальних прогностичних шкал у балах [7,10], які слід проводити одночасно. Зокрема, шкали APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), яка визнана в США “золотим стандартом” та широко використовується для оцінки якості організації інтенсивного лікування, аргументації висновків у хворих із травмами, септичним шоком та перитонітом [18]. Однією з прийнятних є шкала SSS (Septic Severity Score), яка спеціально запропонована для визначення виразності органної дисфункції на фоні сепсису або SOFA (Sepsis related Organ Failure Assesment), яка затверджена Європейською асоціацією інтенсивної терапії в 1994 р. за пропозицією концесуальної групи [10].

Зручною для використання є шкала SAPS (Simplified Acute Physiology Score), запропонована Le Gall J.-R та співавт. (1984) [18].

Але специфіка хворих із хірургічною інфекцією потребує включення доповнюючих критеріїв: площі ранової поверхні, ступеня забрудненості ран, виразності інтоксикації (ЛП, рівня середніх молекул, газорідинної хроматографії), зниження рівня загального білка та альбумінів, повторних позитивних посівів крові, дефіциту маси тіла [8]. Однак, перш за все, потрібно визначити достовірність цих критеріїв в оцінці тяжкості стану хворих із подальшим вибором відповідної шкали [8].

Слід зважити, що проблема впровадження в клінічну практику сучасних трактувань, критеріїв та градацій хірургічного сепсису є однією з пріоритетних. Необхідність негайного її вирішення пояснюється тим, що сепсис – це, перш за все, проблема охорони материнства та дитинства. Але для успішного впровадження нововведень потрібна



**система організаційних заходів:** створення єдиного науково-методичного та регіональних центрів на базі спеціалізованих відділень, відповідних нормативних та методичних документів із сучасними трактуваннями, критеріями та градаціями хірургічного сепсису; розширення програми хірургічних хвороб з проблем сучасної сепсисології в системі до- та післядипломної підготовки лікарів.

Не виключена можливість розробки даної проблеми у вигляді цільової програми.

Впровадження нововведень у клінічну практику згідно із запропонованої програми, з нашої точки зору, має важливе значення, оскільки передбачає ранню діагностику сепсису та своєчасну терапію, не чекаючи довготривалих бактеріологічних досліджень та ризикованої для хворих поліорганної

недостатності. Надійність програми в дворівневій діагностиці сепсису на “перехідний” період, що дозволить своєчасно проводити її корекцію.

Однак сучасні трактування, критерії, градації хірургічного сепсису не вирішують проблеми сепсису в цілому, а вкрай необхідні для подальшого її вивчення.

Головною проблемою сьогодення вітчизняної сепсисології є вибір найбільш оптимального варіанту, тобто нашої, української “моделі” сприйняття та впровадження нововведень у клінічну практику. Власне, на вирішення цих питань і спрямована програма, запропонована автором.

При існуючих недоліках та узагальненні, враховуючи інтегративний характер, маємо надію, що окремі її положення зможуть визвати певний інтерес серед спеціалістів хірургічного профілю.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Альєс В.Ф., Миронов П.И., Шадчнев А.П. Этиология, эпидемиология и классификация сепсиса у детей // *Анестезиология и реаниматология.* – 2002. – №1. – С. 63-66.
2. Белобородов В.Б. Сепсис: итоги последнего десятилетия // *Клиническая антибиотико-терапия.* – 2001. – №1 (9). – С. 3-8.
3. Бочоришвили В.Г. Злободневные вопросы сепсисологии: Тез. докл. Всесоюзн. конф. – Тбилиси, 1990. – С. 18-30.
4. Вишинський К.Б., Недашківський І.В. Сучасні погляди на проблему сепсису // *Шпитальна хірургія.* – 2001. – №3. – С.193-196.
5. Даценко Б.М., Тамм Т.І., Даценко О.Б. та ін. Сепсис: Термінологія та сутність понять // *Львівський медичний часопис.* – 2001. – Т. 7, №3. – С. 8-9.
6. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Генерализованные формы воспалительной реакции и хирургической инфекции. Актуальные вопросы терминологии и разграничения понятий // *Вестн. хирургии им. Грекова.* – 1997. – Т.156, №4. – С.60-64.
7. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) // *Хирургия.* – 2000. – №3. – С. 44-66.
8. Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Интенсивная терапия хирургического сепсиса // *Хирургия.* – 1999. – №10. – С. 16-20.
9. Ковальчук Л.Я., Ляліс М.О., Іващук Л.Ю. Апоптоз як можливий чинник ініціації поліорганної недостатності при перитонеальному сепсису // *Львівський медичний часопис.* – 2001. – Т. 7, №3. – С. 49-52.
10. Костюченко А.Л. Сепсис. Терминология и сущность (впечатления и размышления участника согласительной конференции) // *Вестн. хирургии им. Грекова.* – 1999. – Т. 158, №3. – С. 86-88.
11. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1990. – 540 с.
12. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление // *Хирургия.* – 2000. – №2. – С. 54-59.
13. Кузнецов А.Я. Интегративне впровадження в клінічну практику сучасних трактувань та критеріїв хірургічного сепсису у хворих на гострий лактаційний мастит // *Вісник проблем біології та медицини.* – 2001. – №5. – С. 3-7.
14. Кузнецов А.Я. Синдром системної відповіді на запалення в діагностиці хірургічного сепсису та його впровадження в клінічну практику // *Клін. хірургія.* – 2002. – №4. – С.52-54.
15. Макарова Н.П., Коничева И.Н. Синдром эндогенной интоксикации при сепсисе // *Анестезиология и реаниматология.* – 1995. – №6. – С. 4-8.
16. Петров В.П. К вопросу о классификации сепсиса // *Хирургия.* – 1999. – №10. – С. 9-12.
17. Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф., Чуванов М.В. Дискуссионные вопросы диагностики и лечения хирургического сепсиса // *Хирургия.* – 1999. – №10. – С. 13-15.
18. Руднов В.А., Беляев С.В., Николаев Э.К. Оценка тяжести состояния при сепсисе и септическом шоке // *Анестезиология и реаниматология.* – 1995. – №6. – С. 9-11.
19. Руднов В.А. Сепсис. Эволюция представлений, необходимость унификации терминологии и критериев диагноза // *Вестн. хирургии им. Грекова.* – 2000. – №4. – С. 36-40.
20. Саенко В.Ф. Актуальные вопросы хирургического сепсиса // *Международный медицинский журнал.* – 1999. – Т. 5, №1. – С. 101-105.
21. Светухин А.М., Саркисов Д.С., Жуков А.О. Хирургический сепсис - определение понятия. Вопросы терминологии // *Хирургия.* – 1999. – №10. – С. 4-8.
22. Черній В.І., Новікова Р.І., Кузнецова І.В. та ін. Еволюція наших уявлень про Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) // *Львівський медичний часопис.* – 2001. – Т. 7, №3. – С. 10-12.
23. Шано В.П., Черній В.І., Гюльмамедов Ф.І. та ін. Хірургічний сепсис як системна реакція на інфекцію: вибір тактики інтенсивної терапії // *Львівський медичний часопис.* – 2001. – Т. 7, №4. – С. 77-81.
24. Шаповал С.Д. Аналіз летальності у хворих на сепсис в умовах спеціалізованого гнійно-септичного центру // *Львівський медичний часопис.* – 2001. – Т.7, №3. – С. 107-108.
25. Шумейко В.М. Особливості лікування пацієнтів з місцевими гнійно-запальними хворобами, потерпілих від дії Чорнобильської аварії. Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03. – К., 1996. – 24 с.
26. Bone R.C., Balk R.A.B., Cerra F.B. et all. American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ Failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit. Care Med.* – 1992. – Vol. 20, №6. – P. 864-874.

УДК 616.33/342-002.44-007.271]-02:612.014.464

## Кисневий метаболізм та його забезпечення у хворих на стенозуючі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, В.В. ГНАТІВ, А.Д. БЕДЕНЮК, М.Д. БЕХ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

### OXYGEN METABOLISM AND ITS PROVIDING IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER OF STOMACH AND DUODENUM COMPLICATED WITH STENOSIS

L.JA. KOVALCHUK, V.V. HNATIV, A.D. BEDENIUK, M.D. BEH

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Застосовано оригінальну методику комплексного дослідження (інвазивним та неінвазивним способом) кисневого балансу у 58 хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнену стенозуванням. Виявлено, що інтегральними показниками порушень, за допомогою яких можна оцінити ступінь важкості стану хворого, є об'єм кисню, який надходить до тканин (хвилиний індекс циркулюючого кисню, ХІЦО<sub>2</sub>) та його об'єм, спожитий тканинами (хвилиний вбирання кисню, ХВО<sub>2</sub>). Декомпенсація розладів гомеостазу при стенозі виникає при зниженні надходження кисню меншого 400 мл·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup> та об'єму кисню, який засвоюється організмом, меншого 120 мл·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup>.

The original method of complex research (invasive and non-invasive) of oxygen balance was used in 58 patients with peptic ulcer of stomach and duodenum. It was established that the volume, of oxygen acting to tissues (a minute index of circulating oxygen) and its volume, used by human organism per one minute may serve as integrated parameters of infringements which can help to estimate a degree of patient condition severity. Decompensation of homeostasis frustration arises in patients with stenosis when receipt of oxygen decreases less than 400 ml min<sup>-1</sup> m<sup>-2</sup> and when the volume of oxygen used by human organism is less than 120 ml min<sup>-1</sup> m<sup>-2</sup>.

**Вступ.** Стенозування – одне з грізних ускладнень виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, яке проявляється порушенням пасажу їжі та травних соків у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту [1]. В основі танатогенезу цього захворювання є порушення гомеостазу, зумовлені гіпогідратацією, дизелектролітемією (в основному гіпокалій- та гіпохлоремією) і метаболічним алкалозом [2]. При цьому гіповолемія, порушення циркуляції крові в системі малого та великого кола кровообігу, зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну призводять до порушень процесів надходження, транспортування до тканин і засвоєння ними кисню. На фоні гіпоксії змішаного виду у тканинах накопичуються токсини дизметаболізму [3], які, надходячи в кров, генералізують інтоксикаційний синдром та остаточно формують стан декомпенсації (незворотності захворювання). Тому метою дослідження було виявлення особливостей порушень надходження, транспортування і метаболізації кисню у хворих на

стенозуючі виразки при різних ступенях непрохідності та встановлення критичних показників декомпенсації кисневого балансу.

**Матеріали і методи.** За період 1995-2001 років у відділенні хірургічної гастроентерології Тернопільської обласної клінічної лікарні проліковано 58 хворих на стенозуючі виразки віком від 28 до 62 років. Із них чоловіків було 46 (79,3 %), а жінок – 12 (20,7 %).

У переважній більшості випадків (49 або 84,5 %) стенозування викликала виразка, локалізована у дванадцятипалій кишці, і лише у 6 хворих відмічали стеноз воротаря при виразці шлунка. У 2 хворих виявилось ураження обох органів. У 25 хворих (43,1 %) стеноз був субкомпенсованим, а у 33 – (56,9 %) декомпенсованим. Ступінь стенозу діагностували під час ендоскопічного обстеження хворих у доопераційний період.

Досліджували показники системної гемодинаміки, транспортування кисню до тканин та його

споживання на висоті захворювання (у доопераційний період). Методом імпедансної реоплетизмографії (ап. "МП-01") у хворих вимірювали серцевий викид; інвазивно (ап. "UNISTAT OXIMETER") – насиченість артеріальної та змішаної венозної крові киснем, обчислювали його вміст; непрямую колориметрією (ап. "Метатест-1") – об'єм спожитого організмом кисню та енергетичний обмін. Досліджували концентрацію електролітів у плазмі (поломенивим фотометром), кислотно-основний стан (ап. Мікро-Аструп), визначали рівень гемоглобіну (Hb) та гематокриту (Ht).

Вимірювали рівень ендотосикозу за показниками антитоксичної резистентності еритроцитів (АТРе) і лейкоцитів (АТРл), проникливості еритроцитних мембран у сечовину (ПЕМС) та здатності еритроцитів до деформації (ЗЕД) [4].

Для оцінки адекватності оксигенації тканин вимірювали:

а) насиченість гемоглобіну та вміст кисню в артеріальній крові ( $SaO_2$ ,  $Ca.O_2$ );

б) серцевий викид (серцевий індекс, CI) та еритроцитний викид (об'єм еритроцитів, який проштовхує серце за хвилину з розрахунку на  $1m^2$  площі поверхні тіла, EB):

$$EB = Ht \cdot CI, \quad (1)$$

де EB – еритроцитний викид,  $л \cdot м^{-2}$ ;

в) об'єм кисню, який транспортується еритроцитами до тканин протягом хвилини (з розрахунку на  $1m^2$  площі тіла):

$$XICO_2 = Ca.O_2 \cdot CI, \quad (2)$$

де  $XICO_2$  – хвилиний індекс циркулюючого кисню  $мл \cdot хв^{-1} \cdot м^{-2}$  [5].

Стан тканинного дихання оцінювали за показниками вмісту ( $Sv.O_2$ ), насиченості ( $Sv.O_2$ ) киснем змішаної венозної крові та артеріовенозної різниці за киснем ( $Da-vO_2$ ). Ці дані співставляли з результатами, отриманими при спірометричних дослідженнях. При цьому вимірювали:

г) об'єм кисню, який організм споживає за хвилину:

$$XBO_2 = AB \cdot 20 \cdot K / T, \quad (3)$$

де  $XBO_2$  – об'єм хвилиного вбирання кисню,  $мл \cdot хв^{-1}$ ; AB – величина відрізка (мм), на який змістилась стрілка самописця під час дихання пацієнта у закритому контурі апарата; 20 – об'єм кисню (мл), на який зменшується вміст міха при зміщенні стрілки на один міліметр; K – коефіцієнт приведення газів до стандартних умов; T – час (хв), протягом якого проводили вимірювання [6].

Відношення об'єму кисню, увібраного організмом ( $XBO_2$ ), до об'єму крові, яку проштовхує сер-

це за хвилину (ХОС), визначає, скільки кисню забирає організм із кожного літра артеріальної крові на свої метаболічні потреби, а також становить показник артеріовенозної різниці за киснем ( $Da-vO_2$ ). Застосування подвійного способу вимірювання вдосконалює точність дослідження;

д) для визначення адекватності об'єму спожитого кисню метаболічним потребам організму порівнювали об'єм хвилиного вбирання кисню ( $XBO_2$ ) з його належним хвилиним вбиранням ( $HXBO_2$ ). Останній показник отримували, обчислюючи належний основний обмін (НОО) пацієнтів за таблицями Гарріса-Бенедикта:

$$HXBO_2 = НОО / 7,07, \quad (4)$$

де  $HXBO_2$  – належне хвилине вбирання кисню,  $мл \cdot хв^{-1}$ ;

число 7,07 являє собою добуток середньої калорійної цінності 1л кисню (4,9) на число хвилин у добі (1440), поділений на 1000 [6];

е) показником об'єму кисню, спожитого організмом (площею  $1m^2$ ) за 1 хвилину, є індекс споживання кисню:

$$ICп.O_2 = Da-vO_2 \cdot CI, \quad (5)$$

де  $ICп.O_2$  – індекс споживання кисню,  $мл \cdot хв^{-1} \cdot м^{-2}$  [5];

є) відношення показника індексу споживання кисню до еритроцитного викиду становить показник гемодинамічної ефективності транспортування кисню до тканин:

$$ЕТО_2 = ICп.O_2 / EB, \quad (6)$$

де  $ЕТО_2$  – ефективність транспортування кисню,  $л \cdot л^{-1}$  [7];

ж) коефіцієнт використання кисню ( $KBO_2$ ) визначає, яка його частка з артеріальної крові метаболізується у тканинах [7]:

$$KBO_2 = Da-vO_2 / Ca.O_2; \quad (7)$$

з) відношення артеріовенозної різниці за киснем до еритроцитного викиду складає індекс тканинної екстракції (ІТЕК) [7]:

$$ІТЕК = Da-vO_2 / EB \quad (8)$$

Отримані при вимірюванні та обчисленнях дані порівнювали із показниками норми, притаманними людям середнього віку, та обробляли статистично з використанням критерію Стьюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення**  
У досліджуваних пацієнтів при прийнятті у стаціонар виявляли розлади водно-сольового обміну (гіпокалій- та гіпохлоремію), достовірно виражені при декомпенсованому пілоростенозі. У цих же хворих в артеріальній крові відмічали зміни кислотно-ос-

новного стану, характерні для метаболічного алкалозу в стадії субкомпенсації: рН ( $7,49 \pm 0,04$ );  $pCO_2$  ( $44,0 \pm 1,2$ ) мм рт.ст.; ВЕ ( $+4,2 \pm 1,8$ ) ммоль·л<sup>-1</sup>. При збереженій прохідності воротаря розлади гомеостазу були недостовірними.

Зростання гемоконцентраційних показників (Нб, Нт – табл. 1) свідчить про наявність у хворих гіпогідратації. Артеріальна кров недонасичена киснем (особливо у хворих на декомпенсований пілоростеноз,  $p < 0,01$ ), хоча вміст його практично не відрізнявся від показників норми. Останнє пояснюється феноменом згущення крові та відносно високим вмістом у ній еритроцитів. Серцевий викид у міру прогресування стенозу та втрати води організмом зменшувався, що, незважаючи на зростання у периферичній крові питомої частки червонокривців, формує зниження еритроцитного викиду ( $p < 0,01$ ). Сукупність негативних чинників, які призводять до артеріальної гіпоксемії і малого серцевого викиду, сприяють значному зменшенню над-

ходження кисню до тканин у хворих на декомпенсований стеноз [8]. Хвилинний індекс циркуючого гемоглобіну у них становить лише 75 % від норми. Показник гемодинамічної ефективності транспортування кисню до тканин ( $ETO_2$ ) знижується в усіх хворих, закономірно, значно більше при прогресуванні непрохідності.

У венозній крові ми виявили зіставні, порівняно з нормою, показники вмісту кисню та насиченості ним гемоглобіну (хоча й дещо нижчі у хворих першої та підвищені у хворих другої досліджувані груп,  $p > 0,05$ ). З кожного літра крові тканини хворих поглинають кисню на 3-5 мл більше або менше норми (в залежності від ступеня стенозу – табл. 1). Здавалось би, метаболічні процеси у пацієнтів відбуваються на належному рівні. У них же спостерігаються й відносно задовільні показники індексу тканинної екстракції. Однак поглиблене дослідження інтенсивності тканинного дихання виявило наступне.

Таблиця 1. Тканинне дихання та його забезпечення киснем у хворих на виразкову хворобу, ускладнену стенозуванням (М±m)

Досліджуваний показник	Групи хворих на стенозом		Показник норми
	субкомпенсований	декомпенсований	
Нб, г·л <sup>-1</sup>	128,0±3,1	137,0±3,4**	125,0±3,2
Нт, л·л <sup>-1</sup>	0,44±0,01	0,47±0,02	0,42±0,01
CaO <sub>2</sub> , мл·л <sup>-1</sup>	166,2±4,1	166,8±5,2	165,0±4,3
SaO <sub>2</sub> , %	94,8±0,6	93,2±0,7**	96,0±0,5
Св.О <sub>2</sub> , мл·л <sup>-1</sup>	116,6±3,2	123,6±4,1	119,0±2,4
Св.О <sub>2</sub> , %	68,1±2,0	72,2±1,6	70,5±1,5
СІ, л·хв <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	3,00±0,16	2,20±0,19***	2,80±0,08
ЕВ, л·м <sup>-2</sup>	1,32±0,02**	1,01±0,03***	1,18±0,02
Da-VO <sub>2</sub> , мл·л <sup>-1</sup>	49,6±1,8	43,2±1,3	46,0±2,5
XBO <sub>2</sub> , мл·хв <sup>-1</sup>	247,0±15,7	176,8±14,3***	240,0±12,0
ІСп.О <sub>2</sub> , мл·хв <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	132,8±8,7	95,0±10,2***	128,8±7,4
XЦО <sub>2</sub> , мл·хв <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	498,6±18,6	367,0±24,7***	476,0±19,8
ЕТО <sub>2</sub> , мл·л <sup>-1</sup>	100,6±4,6	94,1±4,8	109,2±5,5
КВО <sub>2</sub>	0,30±0,04	0,26±0,06	0,29±0,05
ІТЕК	36,1±1,7	42,7±2,7	39,0±2,5
ЕО (ОО), ккал.	1746±56	1250±63***	1694±47

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ , у порівнянні з нормою.

У хворих, корелюючи із важкістю стану (ступенем декомпенсації стенозу та метаболічного алкалозу), понижувалась інтенсивність енергетичного обміну. Це підтверджувалося зменшенням об'єму хвилинного вбирання кисню ( $XBO_2$ ) та індексу споживання кисню ( $ІСп.О_2$ ), які на висоті захворювання сягали ( $73,3 \pm 2,5$ ) % від норми.

При цьому зниження коефіцієнта використання кисню ( $КВО_2$ ) у хворих на декомпенсований стеноз свідчить про те, що тканини споживають менший об'єм кисню, аніж спроможні при даній оксигенації артеріальної крові. Це, очевидно, зумовлено погіршенням віддачі еритроцитами кисню в судинах обміну (капілярах) внаслідок метаболічного



алкалозу (зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво).

У хворих на пілоростеноз виявляли зростання показників токсичності плазми крові (ТПК), пониження антитоксичної резистентності еритроцитів (АТРе) та

лейкоцитів (АТРл), порушення здатності еритроцитів до деформації (ЗЕД) та підвищення проникливості мембран до сечовини (ПЕМС), які корелювали зі ступенем важкості патології, порушенням доставки кисню та його елімінацією у тканинах (табл. 2).

Таблиця 2. Рівень токсичності сироватки крові у хворих на виразкову хворобу, ускладнену стенозом (M±m)

	ТПК	АТРе (ум.од.)	АТРл (ум.од.)	ЗЕД (ум.од.)	ПЕМ (ум.од.)
Показники норми	3,1±0,9	0,95±0,03	0,09±0,01	0,57±0,02	92,1±0,4
при субкомпенсованому стенозі	5,6±1,1 *	0,86±0,07	0,07±0,01 ***	0,64±0,05 **	94,30±0,01 ***
при декомпенсованому стенозі	8,3±1,2 ***	0,69±0,05 ***	0,06±0,01 ***	0,74±0,04 ***	96,8±0,8 ***

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ , у порівнянні з нормою.

Отримані результати можна інтерпретувати наступним чином.

У хворих на виразкову хворобу, ускладнену пілоростенозом, виникають комплексні порушення кисневого балансу: поступлення кисню в організм, його сполучення з гемоглобіном, транспортування до тканин та включення у метаболічні реакції. Ці порушення зумовлені змінами, насамперед, якісного та кількісного складу крові (гіпогідратацією та гіпокаліємічним, гіпохлоремічним метаболічним алкалозом), які корелюють із ступенем важкості патології.

Однак при пілоростенозі виникають різноспрямовані зсуви: погіршення легеневого дихання компенсується зростанням спорідненості крові з киснем (при алкалізації крові), гіпогідратація і синдром малого серцевого викиду компенсуються зростанням щільності кисневого потоку (внаслідок підвищеного гематокриту) та тканинної екстракції кисню [3].

У хворих з субкомпенсованими порушеннями прохідності травного каналу відносно задовільне надходження кисню до тканин не супроводжується блокуванням тканинного дихання. При деком-

пенсованому пілоростенозі виникають розлади тканинного дихання, які проявляються пониженням хвилиного вбирання кисню та енергетичного обміну.

Високі показники токсичності крові свідчать про проникнення токсинів із тканин (зумовлені метаболічним компонентом токсемії) [4], основою виникнення яких є розлади тканинного дихання. У свою чергу, ендотоксини блокують процеси клітинного дихання та метаболізму, замикаючи “хибне коло”.

**Висновки.** 1. Інтегральними показниками порушень кисневого бюджету, за допомогою яких можна виявити ступінь важкості стану хворого і які можна застосовувати в клінічній практиці, є хвилиний індекс циркулюючого кисню (ХЦО<sub>2</sub>) та хвилине вбирання кисню (ХВО<sub>2</sub>).

2. “Критичними” показниками, які свідчать про декомпенсацію кисневого гомеостазу, є зниження поступлення кисню до тканин понад 400 мл·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup> та об’єму кисню, який метаболізується в організмі, менше 120 мл·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup>).

## ЛІТЕРАТУРА

1. А.С. № 1673041 А І ССРСР, МКИ А 61 В 5/00, 10/00. Способ диагностики гипоксии / В.В.Ізатов, В.И. Лысенко. – Оpubл. 01.05.1991.
2. Бех М.Д. Визначення рівня компонентів ендогенної токсемії // Інтенсивна терапія і аферентні методи детоксикації при гнійно-септичних захворюваннях. – Тернопіль, 1993 – С. 47-49.
3. Брудная Е.М. Функціональні методи дослідження серцево-судинної системи і зовнішнього дихання. – К.: Здоров’я, 1975. – С. 95-183.
4. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия. – М.: Ме-

5. Magino Paul L. The ICU Book (Интенсивная терапия: Пер. с англ.). – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 35-46.
6. Об интегральной оценке кислородного режима в послеоперационном периоде / Ю.Н. Шанин, А.Л. Костюченко, М.И. Тищенко // Вестн. АМН СССР. – 1976. – № 11 – С. 42-47.
7. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. – М.: Медицина, 1988 – 288 с.
8. Рябов Г.С. Синдромы критических состояний. – М., 1994.

особи з постхолецистектомічним синдромом, з парапапілярними дивертикулами дванадцятипалої кишки і з раніше перенесеними операціями на жовчних протоках. Практично всі хворі були з ЖКХ, хронічним (90 %) чи гострим (10 %) калькульозним холециститом. Гострий холецистит, а також запальні і деструктивні ускладнення з боку жовчного міхура в I групі були у 9 хворих (12,8 %), у II групі – у 2 хворих (10%), у III групі – у 5 хворих (13 %). Супровідні захворювання були у 23 хворих I групи, у 6 хворих – II групи і у 18 хворих – III групи: ожиріння, гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба ДПК, гастрити, цукровий діабет, варикозна хвороба, кістозне ураження яєчників, пухлини органів черевної порожнини тощо. У 5 випадках потрібні були поєднані малоінвазивні операції. Різні втручання на органах черевної порожнини і малого таза в анамнезі були у 7 хворих.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У I групі оперативне втручання виконували в два етапи – ендоскопічна ретроградна папілосфінктеротомія і лапароскопічна холецистектомія. Неускладнений перебіг операції і післяопераційного періоду був у 42 хворих (85,7 %). Як правило, на першому етапі після встановлення остаточного діагнозу, в основному після ЕРПХГ, виконували ендоскопічну ретроградну папілосфінктеротомію, доповнену при необхідності екстракцією конкрементів, санацією і назобіліарним дренажуванням жовчних проток, застосуванням внутрішньопротокових стентів тощо. Через 48-72 години (щоб запобігти міграції конкрементів у загальну жовчну протоку) виконували лапароскопічну холецистектомію. В основі підходу лежить підвищення з плином часу ризику міграції у загальну жовчну протоку інших міхурових конкрементів і вірогідність загострення запального процесу в жовчному міхурі при попаданні в нього рентгеноконтрастної речовини. Абсолютним протипоказанням до ЕПСТ, за нашими даними, є тільки коматозний стан, який виключає контакт із хворим. Успішна катетеризація сосочка можлива у 93-95 % хворих. Невдачі з канюляцією сосочка пояснюються або анатомічними особливостями його розташування або недостатнім досвідом ендоскопіста, а невдачі ендоскопічної літотомії обумовлюються, в основному, невідповідністю діаметра інтрапанкреатичної частини ЗЖП розмірам конкременту. За нашими даними, у більшості хворих вдалось канюлювати великий дуоденальний сосочок і виконати ЕРПХГ за 5-10 хв, а останнім часом – за 1-3 хв.

Навіть якщо конкременти великих розмірів неможливо видалити із жовчних проток безпосередньо після розсічення ВС ДПК, це втручання сприяє ліквідації жовчної гіпертензії, холангіту і дозволяє здійснити інші лікувальні заходи (літотрипсію, декомпресію, дренажування). І все ж якщо не виникає необхідності у виконанні відкритої операції, то її роблять у більш сприятливих умовах, і полягає вона в холедохолітотомії без втручання на термінальному відділі ЗЖП. При стенозах дистального відділу ЗЖП ЕПСТ є кінцевим методом лікування.

Ендоскопічні хірургічні втручання на ВС ДПК проводили за допомогою ендоскопів із боковим полем зору. З цією метою найчастіше використовували дуоденоскопи фірми "Olimpus" типу JF-IT, JF-IT 10, TJF. Виняток становила ЕПСТ у хворих із резекцією шлунка за Більрот-2. У цих випадках операцію здійснювали через привідну петлю гастроентероанастомозу, що поєднано з великими технічними труднощами. Використовували ендоскопи з торцевим (типу GIF-G, GIF-Q10) чи косим (типу GIF-K, GIF-K2, GIF-K10) полем зору.

Після розсічення ВДС притримуються активної тактики: м'які конкременти і конкременти, діаметр яких однакових розмірів із діаметром дистальної частини ЗЖП, намагаються витягнути радикально. Якщо діаметр конкрементів не відповідає інтрапанкреатичній частині ЗЖП і при механічній екстракції конкрементів наявний високий ризик ускладнень – переходять на трансабдомінальну холедохолітотомію. При ендоскопічній папілотомії і спробі екстракції каменя можливе вклинення інструментів (корзинки Dormia) з конкрементом в інтрамуральну частину ЗЖП, що може призвести до розвитку шийного холангіту та сепсису і вимагає екстреної трансабдомінальної холедохотомії.

Другим етапом виконували лапароскопічну холецистектомію, яка в рамках застосованого дослідження проводилась із використанням апаратури і стандартних наборів фірм "Wolf" і "Olimpus". Показання до лапароскопічної холецистектомії у зв'язку з накопиченням досвіду і розвитком лапароскопічної техніки значно розширились. На даний час абсолютним протипоказанням до застосування лапароскопічної методики оперування на позапечінокових жовчних шляхах, як і на інших органах черевної порожнини, є декомпенсація серцево-судинної і дихальної систем в умовах пневмоперитонеуму. Але і ця проблема вимагає перегляду у зв'язку із застосуванням у малоінвазивній черевній хірургії лапароліфтів. Такі протипоказання, як цироз печін-

ки, портальна гіпертензія, гнійний холангіт, вагітність не є абсолютними і повинні вирішуватись індивідуально.

Лапароскопічна холецистектомія виконувалась за загальноприйнятою методикою під ендотрахеальним наркозом.

При інтраопераційній підозрі на патологію ЗЖП застосовували інтраопераційну лапароскопічну холангіографію, яку виконували шляхом катетеризації міхурової протоки через розріз чи навіть через його культю. При воляниці чи емпіємі жовчного міхура операцію починали з пункції та евакуації його вмісту, місце пункції перитонізували накладанням одного із затискачів. Найвідповідальнішим моментом операції є кліпування міхурової протоки. Помилки в його виконанні – це основна причина травми гепатикохоледоха і жовчовитікання. Крім того, необхідно обережно підходити до використання монополярного електрода в зоні гепатодуоденальної зв'язки. Враховуючи аналіз післяопераційних ускладнень, виправданою є конверсія, якщо протягом 30-40 хв не вдається диференціювати структури трикутника Кало. Переходу на лапаротомію вимагали 4 хворих.

У другій групі (20 хворих) оперативне лікування паталогії термінального відділу ЗЖП проводили мініінвазивним методом в один етап, що стало можливим завдяки вдосконаленню лапароскопічної апаратури і накопиченню досвіду в малоінвазивній хірургії жовчовидільної системи. Неускладнений перебіг операції та післяопераційного періоду був у 18 хворих (90,9 %). При виконанні лапароскопічної холедохолітотомії, враховуючи період освоєння методики, притримувались наступних строгих показань: одиничні великі камені у загальній жовчній протоці і відсутність паталогії загального дуоденального сосочка, особливо в осіб молодого віку.

Оперативні втручання проводили за наступною методикою. Спочатку виконували загальноприйнятим способом лапароскопічну холецистектомію та видалення жовчного міхура із черевної порожнини; потім інтраопераційну холангіографію з метою остаточної діагностики і подальшим усуненням паталогії дистального відділу холедоха в ВС ДПК. Холедохотомію завершили зовнішнім дренажуванням ЗЖП чи лігуванням кукси міхурової протоки (через яку виконували холедохотомію) петлею чи кліпсами. Лапароскопічна холецистектомія в рамках застосовуваного дослідження виконана з використанням апаратури фірми "Olimpus" та "Wolf" у 20 хворих. У 16 в доопераційний період діагносто-

вано одиничні, в кількості 1-2, конкременти позапечінкових жовчних шляхів і доведено відсутність органічної паталогії та нормальну фізіологічну роботу ВДС.

Операцію закінчували кліпуванням міхурової протоки у 8 хворих і зовнішнім дренажуванням холедоха у 7 хворих. 5 хворим виконали лапароскопічну супрадуоденальну холедохолітотомію, оскільки великі конкременти після цистохоледохотомії видалити не вдалось. Спроби механічної та екстракорпоральної літотрипсії у цій групі хворих були безуспішними. У 5 хворих холедохолітотомію закінчували ушиванням протоки наглухо, у 8 – із зовнішнім дренажуванням за Кером. 3 хворих були із синдромом Міррізі. В 1 випадку виконано традиційну ЛХЕ з лапароскопічною холедохолітотомією, ушивання дефекту ЗЖП атравматичною голкою з ниткою "Вікріл" 4/0 окремими швами і зовнішнім дренажуванням холедоха за Піковським-Холстеду. 2 хворим потрібна була конверсія з приводу широкої міхурово-холедохеальної норичі з подальшою пластикою холедоха на Т-подібному дренажі чи накладанням гепатикоєюноанастомозу у зв'язку з великим дефектом ЗЖП і неможливістю його пластики.

Операцію у всіх випадках закінчували дренажуванням підпечінкового простору поліхлорвініловими трубками діаметром 5-6 мм із боковими отворами. Метою дренажування був контроль за характером та кількістю виділень. Виймали трубки, як правило, на 10-12 добу після видалення зовнішнього дренажу холедоха і контрольної черездренажної холангіографії при відсутності зовнішнього жовчовитікання.

Якщо паталогію дистального відділу холедоха повністю відкорегувати під час операції не вдалось (стенозуючий папіліт, резидуальний холедохолітіаз) чи це було зроблено в післяопераційний період – виконували ЕПСТ через 6-7 діб після операції. Переходу на лапаротомію вимагали 2 хворих. Причинами були: аномалії анатомічної будови гепатобіліарної зони у вигляді синдрому Міррізі IV ступеня, що стало причиною вираженого інфільтрату в ділянці шийки міхура і неможливості вилучення конкременту із загальної жовчної протоки.

У групі хворих, які перенесли традиційні втручання, неускладнений перебіг операції був у 44 хворих (75 %). Широке впровадження ендоскопічних методів, розробка та використання програмної системи прогнозування результатів холедохолітотомії вплинули на вибір хірургічної тактики лікування хворих з паталогією дистального відділу холедоха



і загального дуоденального сосочка. При цьому значно зменшилась кількість прямих втручань на ВДС і необґрунтоване накладання біліодигестивних анастомозів. У клініці ІХІТ АМН України лише 1,6 % хворих потребували трансабдомінальної холедохолітотомії у зв'язку з неефективністю ЕПСТ.

Показаннями до відкритої лапаротомної операції вважали наступне: категоричну відмову хворого від малоінвазивного втручання, неефективність (чи неможливість виконання, особливо в екстрених ситуаціях) малоінвазивних методик; необхідність "відкритого" симультанного втручання на сусідніх органах; тубулярний стеноз дистального відділу загальної жовчної протоки (з розширенням гепатикохоледоха чи без нього). У Хмельницькій обласній лікарні, у зв'язку з відсутністю необхідної апаратури та інструментарію, показання до даного методу лікування більш розширені, що дозволило порівняти ефективність традиційного методу та малоінвазивних методик.

Важливою умовою передопераційної підготовки III групи хворих було проведення активної антибіотикопрофілактики. Холедохотомію у 95 % спостережень проводили через куксу міхурової протоки. Найважливішим етапом холецистектомії, який попереджує пошкодження елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки, є попередня чітка ідентифікація загальної печінкової і жовчної проток, а також міхурової протоки і міхурової артерії. ЗЖП розсікали шляхом продовження розрізу кукси міхурової протоки на передньолатеральну стінку під кутом 45° з урахуванням даних біоархітекtonіки загальної протоки. При виявленні великих фіксованих конкрементів подовжену чи "косу" холедохотомію виконували безпосередньо в проекції перепони (за винятком конкрементів ампулярної зони).

Видаляли конкременти за допомогою затискача і корзинки Дорміа чи зонда Фогарті. Прокідність ЗЖП перевіряли градуйованими тефлоновими зондами діаметром від 2 до 4 мм. Проводили дренажування холедоха, як правило, через куксу міхурової протоки шляхом введення в загальну жовчну протоку дренажної трубки в дистальному напрямку. Зовнішнє дренажування ЗЖП Т-подібним дренажем проводили при здійсненні пластики проток з приводу міхурово-холедохолеальних нориць. При неможливості дренажування ЗЖП через куксу міхурової протоки (виражені запальні зміни в ділянці останньої) дренаж вводили в холедох через окремий холедохотомічний отвір у проксимальному напрямку, а при значному дефекті ЗЖП проводили його

пластику куксою міхурової протоки за допомогою атравматичної нитки. Наявність дренажу ЗЖП дозволяє в післяопераційний період проводити холесорбцію та регіонарну імунокорекцію при вираженому гнійному холангіті, контролювати рівень імунологічних та бактеріологічних показників жовчі з корекцією лікування залежно від показників бактеріологічного обсіменіння і стану регіонарного імунітету виконувати холангіографію, контролюючи тим самим повноту видалення каменів із протоки.

Великі фіксовані конкременти ВДС і дистального відділу ЗЖП (особливо при обтураційній жовтяниці і гострому панкреатиті), діагностовані до операції, які ендоскопічно не видаляються, є показанням до трансдуоденальної папілосфінктеротомії і сфінктеропластики (8 хворих). Довжина розрізу сфінктера повинна дорівнювати в середньому близько 15 мм. У окремих випадках, коли в сосочку знаходиться загнаний камінь чи стриктура локалізується тільки в межах слизової оболонки біля отвору сосочка, обмежуються простою папілотомією (розріз не більше 5 мм). Шовне поєднання слизових оболонок загальної жовчної протоки і дванадцятипалої кишки по краях розсіченого сфінктера є обов'язковим завершальним етапом сфінктеротомії. У деяких випадках камінь знаходиться дещо вище (на 5-10 мм) від отвору сосочка. Тоді виконували супрапапілярну холедохотомію, камінь видаляли і, в подальшому, перетворювали операцію в ту ж папілосфінктеротомію, поєднану з трансдуоденальною холедоходуоденостомією.

У 6 хворих, оперованих традиційним відкритим способом, сформовано холедоходуоденоанастомоз. Абсолютні показання до різних видів біліодигестивних анастомозів обмежені тільки наявністю тубулярного стенозу дистального відділу ЗЖП з розширенням гепатикохоледоха більше 25 мм. Відносними показаннями є внутрішньопечінковий літіаз, а також стенозуючий папіліт, при розташуванні ПСДК у порожнині великого навколососочкового дивертикула. Рекомендується формування анастомозу також хворим, які раніше перенесли резекцію шлунка за Більрот-2, що не дозволило виконати ендоскопічну корекцію. Протипоказаннями до холедоходуоденостомії, за нашими даними, є шийний холангіт з виразково-некротичними змінами стінки протоки, різко виражені запальні зміни стінки ДПК (наприклад, при перитоніті), рубцево-виразкова деформація ДПК, дуоденостаз. І якщо у перших двох випадках обмежують об'єм операції холедохолітотомією і зовнішнім дренажуванням загальної жовчної



протоки, то у двох інших застосовують холедохо-єюноанастомоз на виключеній за Шалімовим чи Ру кишкової петлі, щоб запобігти розвитку висхідного холангіту і рубцюванню білідигестивного анастомозу. Надійне попередження рефлюксу, за нашими даними, досягається при довжині відключеної петлі порядку 80 см. У хворих, яким накладали холедоходуоденоанастомоз чи виконували трансдуоденальну сфінктеропластику, для декомпресії вводили в ДПК зонд, який видаляли на 4-5 добу після операції.

**Висновки.** Накопичений досвід дозволяє стверджувати, що найбільш оптимальним видом оперативного втручання у хворих з непухлинною патологією дистального відділу холедоха і ВС ДПК при неефективності чи неможливості виконання ендоскопічної корекції, з врахуванням даних програмної системи прогнозування є холедохолітомія із зовнішнім дренажуванням ЗЖП чи трансдуоденальна папілосфінктеротомія, а при тубулярному стенозі її дистального відділу – накладання холедоходуоденоанастомозу. Останнім часом трансдуоденальні операції на великому сосочку ДПК, як і білідигестивні анастомози, застосовуються у

клініці ІХіТ АМН України рідко і за суворими показаннями, як правило, у випадку неефективності малоінвазивних методів.

У хворих із гнійним холангітом (III-IV ст. тяжкості) оперативні втручання обов'язково завершують адекватним зовнішнім чи зовнішньо-внутрішнім дренажуванням, що дозволяло під час операції і після неї, поряд із загальними протизапальними заходами, адекватно проводити холесорбцію та регіонарну імунорегуючу терапію гнійного холангіту.

Використання лапароскопічної та ендоскопічної апаратури забезпечує можливість виконання мініінвазивних втручань у багатьох випадках, завдає хворому мінімальну травму, має ряд серйозних переваг і може стати методом вибору у пацієнтів із захворюваннями жовчних шляхів. При непухлинній патології дистального відділу холедоха і ВС ДПК ретельна діагностика і всестороннє обстеження, активна профілактика ускладнень дозволили зменшити частоту відкритих лапаротомних методів оперування до 5 %, що, на нашу думку, відобразилось на суттєвому зниженні частоти післяопераційних ускладнень і летальності в обстежуваних групах хворих.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Балалыкин А.С., Оноприев А.В. Комплексное эндоскопическое лечение доброкачественных сочетанных заболеваний желчного пузыря и желчных протоков // *Анналы хир. гепатологии.* – 1998. – Т.3, №3. – С.35.
2. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Ничитайло М.Ю., Ковальчук О.П. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. – Тернопіль-Рівне, 1997. – 155 с.
3. Литвиненко А.Н., Сьоін М.Д., Щербіна С.І. Місце малоінвазивних методик у лікуванні стенозу загальної жовчної протоки непухлинного походження // *Укр. журнал малоінв. та ендоск. хір.* – 1999. – Т.3, №3. – С.44.
4. Ничитайло М.Е., Скумс А.В., Огородник П.В. и др. Лапароскопическая холецистэктомия: пятилетний опыт // *Анналы хир. гепатологии.* – 1998. – Т.3, №3. – С.16.
5. Ничитайло М.Е., Дяченко В.В., Огородник П.В. та ін. Мініінвазивні технології в діагностиці та лікуванні механічної жовтяниці // *Науковий вісник Ужгородського університету.* – 1999. – №10. – С.136-137.
6. Ничитайло М.Е., Дяченко В.В., Огородник П.В., Литвиненко А.Н. Лапароскопическая хирургия в лечении заболеваний желчевыводящих путей // *Укр. журнал малоінв. ендоск. хір.* – 1999. – Т.3, №3. – С.40.
7. Огородник П.В. Эндоскопическая хирургия желчных путей // *Український журнал малоінв. та ендоск. хір.* – 1997. – Т.1, №2. – С.20.
8. Шалімов А.А., Шалімов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я. – 1993.
9. Шалімов С.А. Диагностика и лечение заболеваний большого дуоденального соска. – К.: Здоров'я. – 1985.
10. Шаповальянц С.Г. Лапароскопическая холедохолитотомия – перспектива или возврат в прошлое // *Анналы хир. гепатологии.* – 1998. – Т.3, №3. – С.121.
11. Шаповальянц С.Г. Профилактика и лечение осложнений эндоскопической папиллотомии. Матер. Росс. симпози. "Осложнения эндоскопич. хір." – М. – 1996. – С. 228-230.

УДК 612.44-592:615.441-02:616.441-089.87:617-089.843

## Вплив хірургічного лікування із застосуванням дозованого кріовпливу на функціональну активність щитоподібної залози у хворих на дифузний токсичний зоб

В.В. ХАЗІЄВ, Ю.І. КАРАЧЕНЦЕВ, М.В. ЖУРОВА, І.М. ШАРКЕВИЧ

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України, Харків

### INFLUENCE OF SURGICAL TREATMENT WITH DOSAGE CRYOACTION ON THYROID FUNCTIONAL ACTIVITY AT THE PATIENTS WITH DIFFUSE TOXIC STRUMA

V.V. KHAZIEV, YU.I. KARACHENTSEV, M.V. ZHUROVA, I.M. SHARKEVYCH

Institute of Endocrine Pathology Problems, by V.Ya. Danylevsky Ukrainian Academy of Medical Sciences, Kharkiv

Вивчалася динаміка тиреоїдних гормональних показників у хворих на дифузний токсичний зоб після хірургічного лікування із застосуванням інтраопераційного дозованого кріовпливу на щитоподібну залозу. Виявлено, що використання низьких температур призводить до функціонального відновлення щитоподібної залози, тоді як у контрольній групі зростає тенденція до гіпотиреозу.

Dynamics of thyroid hormones at the patients with diffuse toxic struma after surgical treatment with cryoaction was studied. The application of low temperatures results in functional regeneration of a thyroid gland, whereas in control group the tendency to the postoperative hypothyroidism increase.

**Вступ.** ДТЗ (дифузний токсичний зоб) належить до органоспецифічних аутоімунних захворювань, для яких характерні лімфоплазмозитарна інфільтрація ЩЗ (щитоподібна залоза) і дисбаланс системи імунного контролю, що супроводжується появою у центральному кровообізі активованих Т-лімфоцитів і специфічних аутоантитіл [1,2]. Головною патогенетичною ланкою ДТЗ вважається активація клітин імунної системи, що включає в себе утворення В-лімфоцитами антитіл, які здатні проявляти мімікрію до рецептора ТТГ (тиреотропний гормон гіпофіза). Такі антитіла комплексують з рецепторами ТТГ, що призводить до посилення біосинтезу тиреоїдних гормонів, різкого збільшення їх звільнення у кров'яне русло, розвитку клінічної картини тиреотоксикозу [3,4]. Патогенетична значущість різних додаткових факторів, таких як генетична детермінованість, патологічна експресія антигенів II класу HLA (головний комплекс гістосумісності людини) на поверхні тиреоцитів, кількісна та якісна неповноцінність Т-супресорів, а також вплив факторів зовнішнього середовища (рівень вживання йоду, вірусна і бактеріальна інфекції,

стрес, тривала інсоляція) на теперішній час продовжують обговорюватися.

Низькі температури, за даними останніх років, при застосуванні їх до організму людини при різних патологічних процесах мають виразні імуномодельючі та імунокоригуючі властивості [5,6,7]. За останні роки кріовплив, як самостійний метод або частина комбінованого лікування, отримав широке розповсюдження у різних галузях медицини як з метою деструкції патологічних осередків, так і для зменшення запалення, стимуляції регенераційних процесів, анестезії, гемостазу або фіксації. Доступність кріогенних методів базується на простоті їх виконання, безболісності, можливості запобігти кровотечі при операціях на паренхіматозних органах і місцях активного кровообігу, терапевтичній ефективності [8, 9].

До останнього часу методи низькотемпературного впливу в ендокринології застосовувалися тільки при лікуванні пухлин гіпофіза та для пригнічення функції надниркових залоз [9,10]. Розроблений в хірургічному відділенні Інституту проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН Ук-

раїни метод ІМДК (інтраопераційний мультифокальний дозований кріовплив) не має прямих вітчизняних та закордонних аналогів. Кріовплив, який проводився у деструктивному режимі на залишки ЩЗ хворих на хронічний АІТ (автоімунний тиреоїдит), значно підвищує ефективність операції, що доведено клінічними, гормональними та імунологічними дослідженнями. Наведені дані дають певні підстави припустити можливість позитивної дії наднизьких температур на патогенетичні ланки такого імунозалежного захворювання, як ДТЗ. Але виразна репаративна дія локального кріовпливу на паренхіму ЩЗ [11,12,13] дозволяє прогнозувати і нормалізацію її функціональної активності. Саме перевірці такої гіпотези присвячене дане дослідження.

**Матеріали і методи.** При виконанні роботи нами було обстежено 20 хворих на ДТЗ, оперованих без застосування ІДК, 40 хворих на ДТЗ, оперованих із застосуванням ІДК у 2000-2001 роках та 34 здорових особи, аналогічних за статевими і віковими даними. Показання для хірургічного втручання не відрізнялися від загальноприйнятих: рецидиви ДТЗ після консервативної терапії, відсутність ефекту або ускладнення, які з'явилися під час її проведення, великі розміри зоба, ознаки компресії органів ший. Усі хворі, які були пройшли стандартну медикаментозну передопераційну підготовку тиреостатиками, глюкокортикоїдами та розчином Люголя з метою компенсації гіпертиреозу і профілактики післяопераційного тиреотоксичного кризу. Усім хворим була проведена субфасціальна резекція ЩЗ за О.В. Ніколаєвим в об'ємі субтотальної. Загальна маса тиреоїдного залишку оцінювалася візуально і становила від 6 до 10 г паренхіми. Анестезіологічне забезпечення операції: внутрішньовенне багатокомпонентне знеболювання при спонтанному диханні у сполученні з місцевою анестезією шкіри, підшкірної клітковини і рефлексогенних зон ший. При великих розмірах зоба зі стисканням і дислокацією органів ший, порушеннями функції зовнішнього дихання проводилося загальне знеболювання з тотальною міоплегією і штучною вентиляцією легенів. Метод ІДК проводився за режимами, попередньо опрацьованими експериментально і клінічно: при залишках тиреоїдної паренхіми 3-5 г з кожного боку трахеї, враховуючи глибину кріонекрозу при діаметрі кріоаплікатора 0,2-0,5 см і температурі аплікатора мінус 190 °С, експозиція кріодеструкції становила 1 хв. Показники, що досліджувалися, вивчалися у вихідний термін та через 1, 3, 6, 12 місяців після операції.

Вивчення гормонального статусу виконувалося радіоімунологічним методом за допомогою наборів РІА-Т3-СГ, РІА-Т4-СГ виробництва ІБОХ АН РБ (Білорусь), TSH IRMA (ТТГ). Підрахунок результатів здійснювався на лічильнику "Наркотест" (ВО "Моноліт", Україна). Результати статистично оброблені за допомогою критеріїв Стьюдента-Фішера.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Досліджено вміст в крові хворих на ДТЗ (дослідна група) рівнів  $T_3$  (трийодотироніну),  $T_4$  (тироксину), ТТГ через 1, 3, 6, 12 місяців після операції із застосуванням ІДК у порівнянні з вихідними доопераційними показниками (рис. 1-3). Контролем була група оперованих хворих на ДТЗ без ІДК, які були обстежені в аналогічні строки.

Аналіз вихідного вмісту тиреоїдних гормонів показав, що вірогідної відмінності між показниками контрольної та дослідної груп не виявлено. У післяопераційний період рівні  $T_3$  та  $T_4$  вірогідно знижуються у кожній з досліджених груп вже через один місяць після операції, що закономірно пояснюється хірургічним видаленням значної частини тиреотоксичної тканини. Статистично вірогідної різниці між контрольною та дослідною групами не виявлено, за винятком рівня  $T_3$  через три місяці після операції у групі хворих, що були прооперовані із застосуванням ІДК. У цей термін вміст  $T_3$  складав  $(1,90 \pm 0,08)$  проти  $(1,30 \pm 0,08)$  нмоль/л у контрольній групі ( $P < 0,001$ ). Звертає увагу той факт, що рівень ТТГ після операції зростає приблизно у 10 разів в обох групах досліджених і досягає меж нормальних показників. Через 6 і 12 місяців після операції виявлено вірогідні переваги динаміки тиреоїдних гормонів у хворих, до ЩЗ яких був застосований кріов-

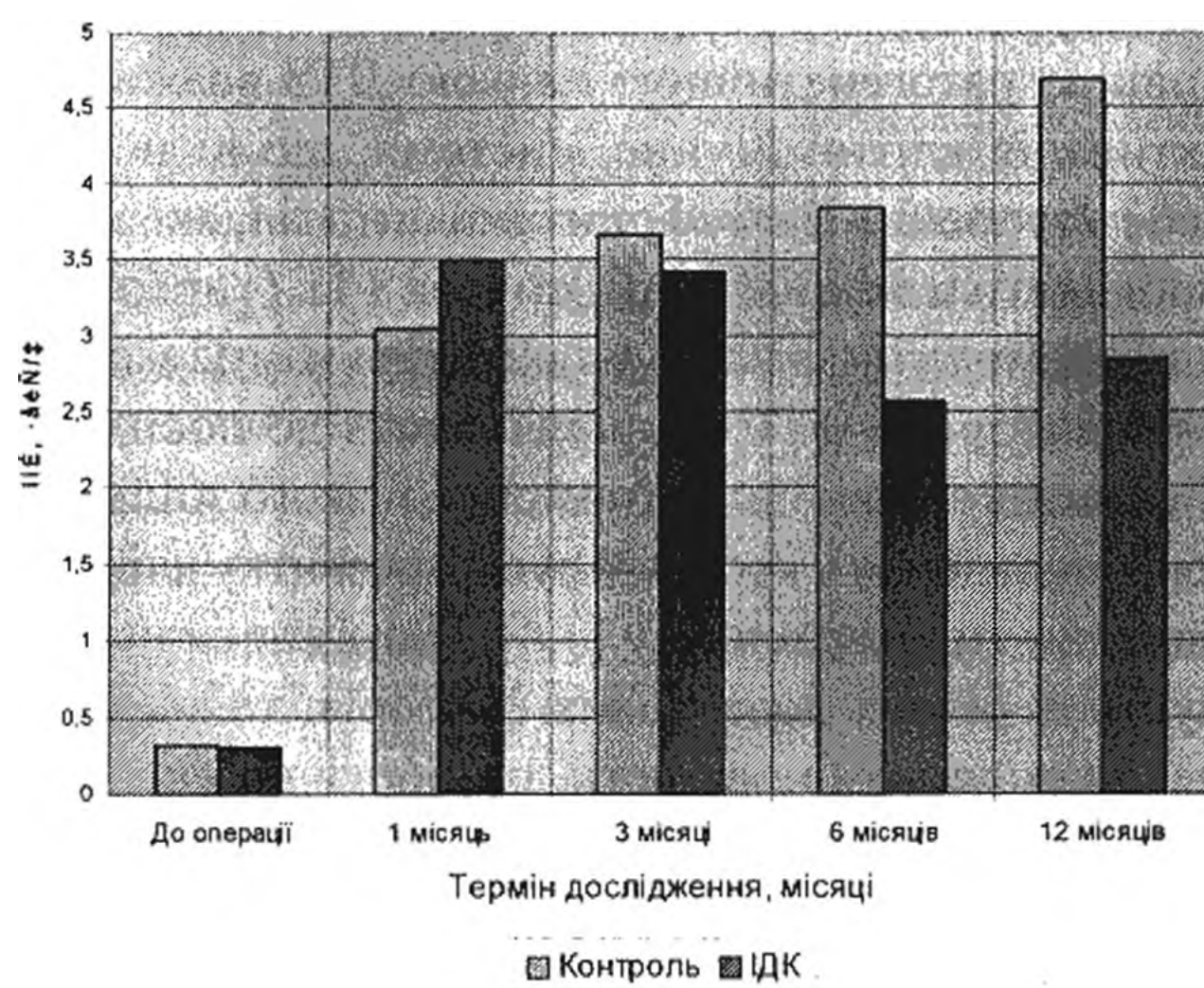


Рис. 1. Динаміка тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) у хворих на ДТЗ у післяопераційний період.



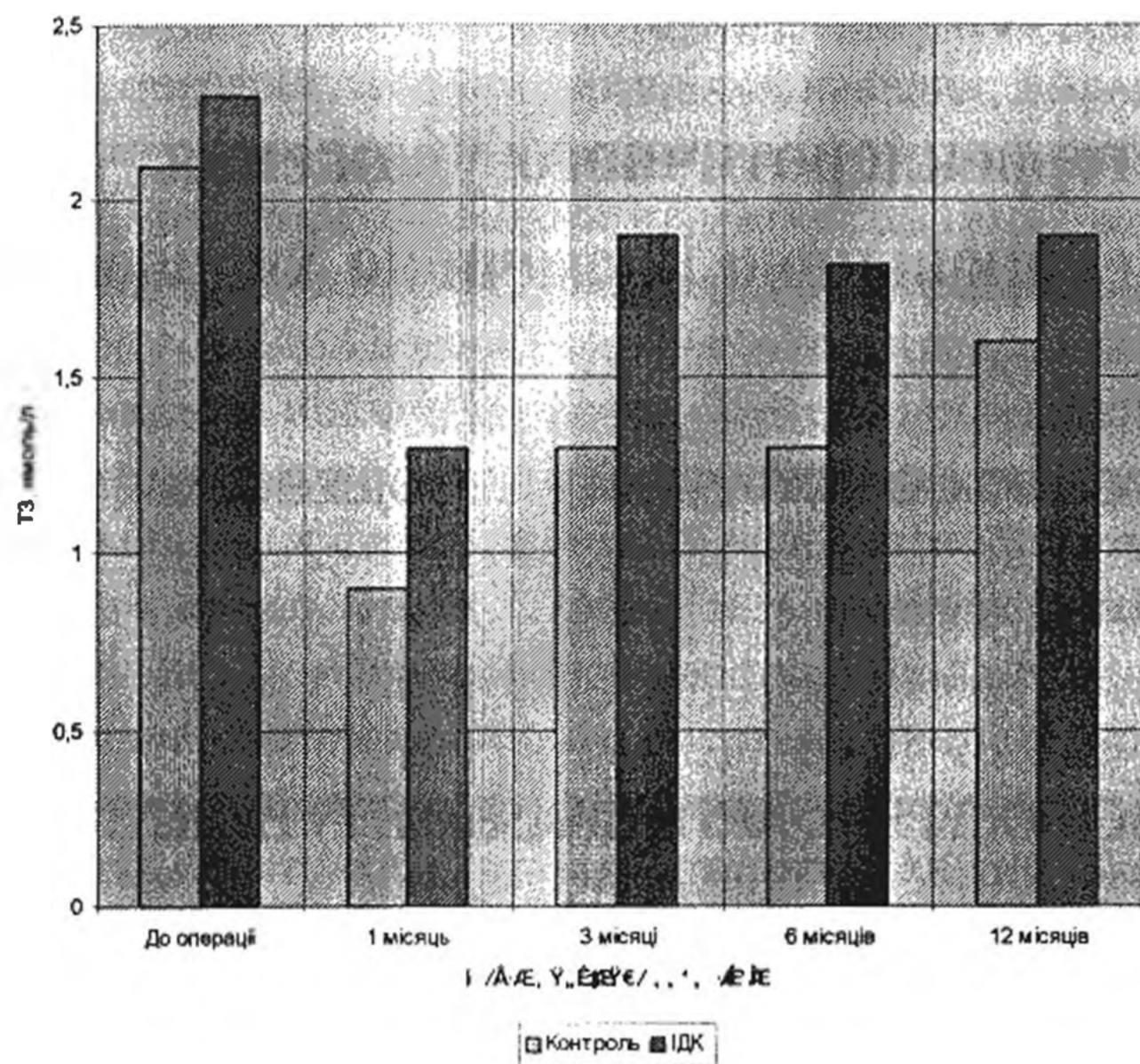


Рис. 2 Динаміка трийодотироніну (Т<sub>3</sub>) у хворих на ДТЗ у післяопераційному періоді.

плив. Тиреоїдні гормональні показники, після значного дисбалансу протягом 6 місяців після операції, повністю нормалізувалися, і тенденції до зниження функціональної активності ЩЗ не виявлено. Але визначити дійсну частоту і тяжкість гіпотиреозу можливо тільки при подальшому дослідженні гормонального профілю у віддалені строки після операції. До 12 місяців відбувається повна нормалізація показників в обох групах, але в групі із застосуванням ІДК рівень ТТГ вірогідно нижчий від аналогічного у контрольній групі ( $2,85 \pm 0,14$ ) проти ( $4,7 \pm 0,32$ ) мОд/л, ( $P < 0,001$ ). Така значна розбіжність даних може свідчити про повне функціональне відновлення ЩЗ після ІДК, тоді як у контрольній групі зростає тенденція до гіпотиреозу. Таке припущення підтверджується показниками Т<sub>3</sub> і Т<sub>4</sub> через 12 місяців дослідження. Так, рівень Т<sub>4</sub> в

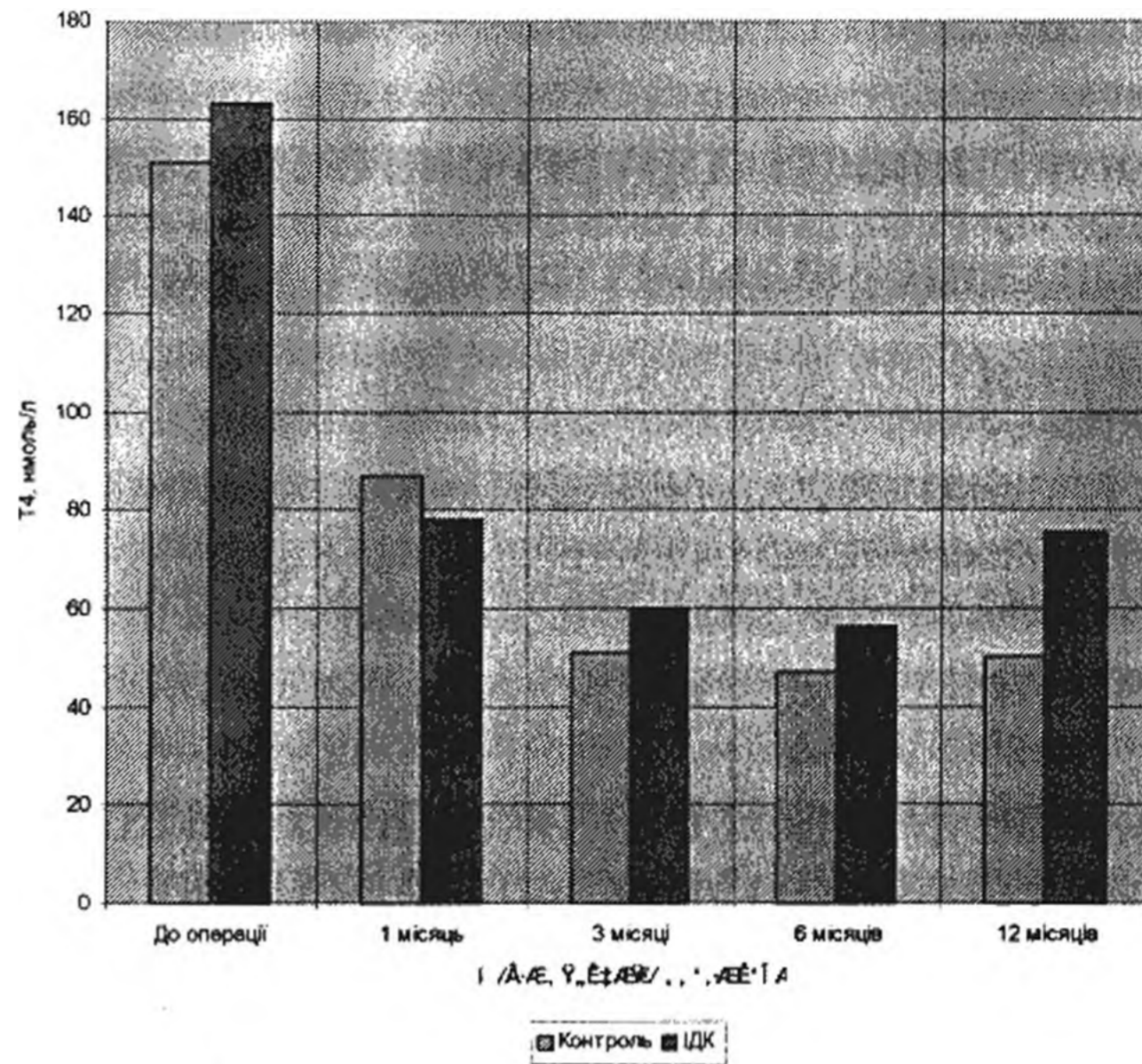


Рис. 3 Динаміка тироксину (Т<sub>4</sub>) у хворих на ДТЗ у післяопераційному періоді.

контрольній групі складав ( $50,50 \pm 8,14$ ) проти ( $75,80 \pm 4,31$ ) нмоль/л, ( $P < 0,001$ ); рівень Т<sub>3</sub> в контрольній групі – ( $1,60 \pm 0,05$ ) проти ( $1,90 \pm 0,06$ ) нмоль/л, ( $P < 0,001$ ).

**Висновки.** Застосування дозованого кріовпливу під час проведення хірургічного лікування хворих на ДТЗ призводить до відновлення функціональної активності залишків ЩЗ. Протягом 12 місяців відбувається повна нормалізація гормональних тиреоїдних показників, але в групі із застосуванням ІДК рівень ТТГ вірогідно нижчий у порівнянні з контрольною групою, в якій спостерігається тенденція до розвитку післяопераційного гіпотиреозу. Такий висновок підтверджують показники Т<sub>3</sub> і Т<sub>4</sub> через 12 місяців спостереження.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., 1998 – 582 с.
2. Клиническая эндокринология / Под ред. Н.Т. Старковой. – М., 1991. – 287 с.
3. Клиническая иммунология: Руководство для врачей / Под ред. акад. РАМН Е.И. Соколова. – М.: Медицина, 1998. – 286 с.
4. Клиническая иммунология: Учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. А. В. Караулова. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 604 с.
5. Ablin J.R. An Appreciation and Realization of the Concept of Cryoimmunology // Percutaneous Prostate Cryoablation: Quality Medical Publishing, 1995. – P. 135-154.
6. Веденков В.Г., Цыганков Д.И., Луняков С.А. Аналитическое и экспериментальное криотерапевтическое воздействие на биоткань // Успехи современной криобиологии: Тез. докл. II Международ. конф., Харьков, 21-25 апреля 1992 г. – Харьков, 1992. – С. 29.
7. Пачес А.И., Кенталь В.В., Птуха Т.П. Криогенный метод лечения опухолей головы и шеи. – М.: Медицина, 1978. – 365 с.
8. Литвиненко А.А., Червяк П.Н., Жарков Я.В. Структурные изменения после криогенного воздействия на поджелудочную железу // Успехи совр. криобиологии: Тез. докл. II Международной конф., Харьков, 21-25 апреля 1992 г. – Харьков, 1992. – С. 99.
9. Пушкарь Н.С., Капрельянц А.С., Панков Е.Я. Ультраструктура клетки при низких температурах. – К.: Наукова думка, 1978. – С. 48-67.
10. Кандель Э.И. Экспериментальная криохирургия головного мозга // Криохирургия. – 1974. – Вып. 4. – С. 71-95.
11. Кандель Э.И., Атлас Л.В. Стереотаксическая криохирургия гипофиза // Криохирургия. – 1974. – Вып. 7. – С. 157-194.
12. Пат. 17493 А Україна, МПК 6А61В17/36. Спосіб лікування аутоімунного тиреоїдиту / Ю. Караченцев, І. Гонкалова, В. Натаров, І. Лях (UA); Український НДІ фармакотерапії ендокринних захворювань (UA). – № 95083944, Заяв. 28.08.95; Опубл. 31.10.97, Бюл. № 5. – С. 26.
13. Sorokina, Yu. Karachentsev, V. Gargin et. al. Influence of local cryo-destruction on experimental autoimmune thyroiditis // Virchows Archiv. - Vol. 439. - №3. - Sept 2001. - P. 390-391.



УДК 616.133+616.134.9]-004-007.271/272-089-06:616.12-005.4

## Особливості хірургічного лікування атеросклеротичного ураження брахіоцефальних артерій у хворих із супровідною ішемічною хворобою серця

В.Г. МІШАЛОВ, В.А. ЧЕРНЯК, Н.Ю. ЛИТВИНОВА, В.М. СЕЛЮК, О.І. ОСАДЧИЙ, Ю.І. КОШЕВСЬКИЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

### SURGICAL TREATMENT OF ATHEROSCLEROTIC BRACHIOCEPHAL ARTERY DISEASE IN PATIENTS WITH COMBINED MYOCARDIAL ISCHEMIA

V.G. MISHALOV, V.A. CHERNYAK, N.Y. LITVINOVA, V.M. SELYUK, A.I. OSADCHY, Y.I. KOSHEVSKY

National Medical University by O.O. Bogomolets

Оскільки поєднаний атеросклероз брахіоцефальних і коронарних артерій має властивість взаємобтяження, що є причиною смертності у ранній та пізній післяопераційні періоди у хворих на хронічну недостатність мозкового кровообігу, він повинен розглядатися як окрема патологія і вимагає окремої хірургічної тактики. За період з 1999 до 2002 рр. із приводу атеросклеротичного ураження брахіоцефальних артерій нами було прооперовано 96 чоловік. З них у 63 (66 %) було діагностовано нами чи до нас ішемічну хворобу серця. При наявності поєданого ураження коронарних і екстракраніальних артерій одним етапом виконували операції на артеріях головного мозку. Проводилося медикаментозне лікування до і після операції з метою зменшення клінічних проявів ІХС. Серед хворих із поєданою патологією частіше виникала необхідність в інтраопераційних додаткових методах церебропротекції в зв'язку з недостатністю колатерального мозкового кровотоку. Розроблена тактика дозволила нам досягти добрих і задовільних результатів у 92,7 % випадків у ранній післяопераційний період, які зберігаються в 62 % випадків у віддалений період. Смертність у пізній післяопераційний період в таких пацієнтів пов'язана з ІХС, що свідчить про необхідність виконувати таким хворим операції на серці двома етапами за показаннями.

For the period from 1999 to 2002 we performed reconstructive operations in 96 patients on atherosclerotic brachiocephal arteries. In 63 (66 %) of them myocardial ischemia was diagnosed by us or earlier. In the cases of combined atherosclerosis of coronary and extracranial arteries we performed a reconstruction of extracranial arteries as the first stage. Also the therapeutically treatment of myocardial ischemia were provided before and after operation in order to heal the anginal attacks. Patients with coexisting coronary and extracranial disease more in need of additional cerebroprotective methods during operations. It was connected with insufficiency of brain collateral circulation. The surgical tactics we developed allowed us to achieve good and satisfactory results in 92,7 % of cases in early postoperative period, which are kept in 62 % of cases in the late period. Mortality in late postoperative period in such patients was connected with myocardial ischemia that expressed the necessity to perform heart operations in such patients as the second stage of treatment.

**Вступ.** Оскільки атеросклероз є системним захворюванням, що виявляється в основному ураженням судин, поєднання одночасного атеросклеротичного ураження брахіоцефальних і коронарних артерій відоме й описане в літературі. За даними літератури, більш ніж у 50 % пацієнтів, що перенесли каротидну ендартеректомію, спостерігаються симптоми ішемічної хвороби серця (попередній інфаркт міокарда, стенокардія, електрокардіографічні ознаки ішемії міокарда) [1]. Hertzler et al. після дослідження 1000 пацієнтів із судинною пато-

логією (усі підлягали коронарографії) встановили, що одна третина пацієнтів з показаннями до каротидної ендартеректомії страждає вираженим атеросклерозом коронарних судин (АКС) [2]. Деякі дослідження говорять навіть про лінійну залежність між вираженістю стенозу сонних артерій і проявами АКС. Urbinati et al. виявили, що 25 % хворих з вираженими клінічними проявами стенозу сонних артерій мали приховані форми ішемічної хвороби серця (ІБС) [2]. Важливий взаємозв'язок між ураженням коронарних і брахіоцефальних артерій чітко

виявляється високою частотою інфаркту міокарда після операцій на сонних артеріях і, навпаки, виникненням різних неврологічних розладів (аж до інсульту) після аортокоронарного шунтування, що свідчить про синдром взаємообтяження цих двох патологій [3]. Незважаючи на розвиток методів діагностики, відбору пацієнтів і хірургічної техніки, вплив поєднаної патології коронарних артерій на результати лікування хронічної недостатності мозкового кровообігу (ХНМК) залишається дуже істотним [4]. Атеросклероз коронарних артерій є найбільш частою причиною смерті в ранній і пізній післяопераційні періоди у хворих, що перенесли операцію на екстракраніальних артеріях. Так, інфаркт міокарда (ІМ) у ранній післяопераційний період складає 1,5-5 %, при цьому післяопераційний ІМ є летальним у 50 % за деякими даними [5]. У пізній післяопераційний період АКС є першою за частотою причиною смерті у хворих на ХНМК [6]. Таким чином, атеросклероз брахіоцефальних і коронарних артерій має здатність до взаємообтяження, повинен розглядатися як окрема патологія і вимагає окремої хірургічної тактики.

Метою нашого дослідження було встановити частоту і ступінь проявів ішемічної хвороби серця в пацієнтів, що підлягають операції з приводу атеросклеротичного ураження екстракраніальних судин головного мозку, виробити хірургічну тактику відповідно до отриманих даних, проаналізувати ранні і віддалені результати хірургічного лікування.

**Матеріали і методи.** За період з 1999 до 2002 рр. із приводу атеросклеротичного ураження брахіоцефальних артерій нами було прооперовано 96 чоловік. З них у 63 (66 %) діагностовано нами чи до нас ішемічну хворобу серця. Ці хворі й склали групу вивчення (1-ша група); контрольну групу склали хворі з ізольованим ураженням брахіоцефальних артерій (2-га група) – 33 пацієнти. Середній вік у 1-й групі складав (67,9±8,3) року, у 2-й (63±15,7) року. Неврологічні порушення в наших хворих були такі: безсимптомне ураження – в 4 (4,2 %) хворих, транзиторні ішемічні атаки – в 52-х (54,2 %) дисциркуляторна енцефалопатія – в 19-ти (19,8 %) і стан після інсульту – в 21 (21,8 %) хворого. Кардіологічна симптоматика у хворих 1-ї групи розподілялася так: безсимптомний перебіг – у 17-ти (28,5 %), стабільна стенокардія – в 26-ти (36,5 %), попередній інфаркт міокарда в 20 (31,7 %) хворих. Недостатність кровообігу І стадії – у 24 хворих II А стадії – у 19-ти. Аортокоронарне шунтування в анамнезі

– у 5 пацієнтів, транслюмінальна ангіопластика коронарних артерій зі стентуванням – у 3. Усі хворі пройшли доопераційне обстеження – загальноклінічні аналізи і додаткові методи: дуплексне сканування судин шиї у В-режимі з тест-оклюзією, ЄКГ, ультразвукове дослідження серця. 14 хворим першої групи проведена рентгеноконтрастна артеріографія і 4-м – Холстеровський моніторинг. Згідно з даними досліджень ураження внутрішніх сонних артерій відзначено в 71 пацієнта (73,9 %), вертебральних – у 19-ти (19,8 %), загальної сонної з переходом на внутрішню в 5-ти (5,2 %), брахіоцефального стовбура – в 1-го (1 %). Клінічно значущий (більше 70 %) однобічний стеноз був у 50 (79 %) хворих з першої групи й у 31 (93,9 %) пацієнта другої групи, контралатеральний стеноз виявлявся в 47-ми (74,6 %) і 10-ти (30,3 %) відповідно. Фракція серцевого викиду в хворих 1-ї групи складала в середньому (50±12,2) % і перебувала в межах від 75 до 30 %. Згідно з даними коронарографії у 8 хворих виявилось ураження 1-ї коронарної артерії, у 4-2-х артерій і в 2-х - 3-судинне ураження міокарда. Ми дотримувалися такої хірургічної тактики. Усі хворі обох груп були прооперовані на брахіоцефальних судинах (навіть при наявності показань до реваскуляризації міокарда операції на брахіоцефальних судинах виконували першим етапом). Хворим першої групи перед операцією проводилася медикаментозна підготовка для корекції ішемічного ушкодження міокарда. При операціях з метою церебропротекції використовувався метод штучної медикаментозної гіпертензії – системний артеріальний тиск піднімався на 30 % від вихідного, але не вище 200 мм рт. ст. З цією же метою для наркозу використовувався оксибутират натрію. Були виконані такі операції на сонних артеріях: каротидна ендартеректомія з внутрішньої сонної артерії – 65 (67,7 %) пацієнтам, ендартеректомія загальної сонної з переходом на внутрішню сонну артерію – у 5 (5,2 %) пацієнтам, шунтування внутрішньої сонної артерії верхньою щитоподібною артерією за методикою, розробленою в клініці, – 6-ти (6,3 %). У 1-й групі в порівнянні з 2-ю частіше виявлялася недостатність Велізієвого кола (при проведенні тест-оклюзії) і тому для профілактики інтраопераційних неврологічних ускладнень частіше ніж у 2-й групі, застосовувався тимчасовий внутрішній шунт (у 4-х і в 1 випадку відповідно), шунтування внутрішньою сонною верхньою щитоподібною артерією з тією ж метою проводилося тільки у хворих 1-ї групи. Якщо діаметр судини при ендартеректомії менше

5 мм, використовувалась пластика латкою з автовени. Операції на інших брахіоцефальних судинах: ендартеректомія з устя хребетної артерії – 16 (16,7 %) пацієнтам, вертебрально-каротидне шунтування – 3-м (3,1 %) протезування брахіоцефального стовбура – (1 %) пацієнту. У післяопераційний період для профілактики тромботичних ускладнень призначалися низькомолекулярні гепарини (зокрема клексан у дозі 0,4 мг 2 рази на день). Також у післяопераційний період хворим 1-ї групи продовжували проводити за показаннями медикаментозну терапію ішемії міокарда. Окрему групу склали пацієнти із поєднаним ураженням брахіоцефальних, коронарних судин та судин нижньої кінцівки. Їх відсоток сягав 30, і першим етапом виконувались реконструктивні операції на судинах шії. Але до чи після операції на артеріях ніг, особливо при наявності критичної ішемії, проводилось консервативне лікування простагландинами. Зокрема, ми застосовували внутрішньовенні вливання альпростану в дозі 0,2 мл протягом 12-25 днів до появи клінічного ефекту [7].

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Були отримані такі ранні результати: добрі (зникнення нападів ТІА або значне зменшення неврологічного дефіциту) у 76 (79,2 %) пацієнтів, задовільні (незначне зменшення неврологічного дефіциту) у 13-ти (13,5 %), незадовільні (без змін або нефатальний ішемічний інсульт) у 4 (4,2 %) пацієнтів. Летальність у ранній післяопераційний період склала 3,1 % (3 чоловіки). Причиною смерті в одному випадку була тромбосмболія легеневої артерії, в другому – геморагічний інсульт стовбура головного мозку й у третьому – гостра серцево-судинна недостатність. З післяопераційних місцевих ускладнень перше місце займали геморагічні (гематома внаслідок призначення антикоагулянтів) 4, недостатність судинних швів – 1, ушкодження зворот-

ного нерва – 3, набряк гортані з наступною трахеостомією – 1, нагноєння рані – 1. У пізній післяопераційний період (до 3-х років) задовільні результати зберігалися в 60 (62,5 %) пацієнтів, погіршення наступило в 16 (16,7 %) хворих. Летальність склала 4,2 % (4 чоловіки), у 3-х з них причиною смерті стали кардіологічні ускладнення, в 1-го – контралатеральний ішемічний інсульт головного мозку.

**Висновки.** 1. У хворих, що підлягають операції на брахіоцефальних артеріях, поєднане ураження коронарних артерій зустрічається в 66 % пацієнтів, оперованих із приводу патології екстракраніальних судин головного мозку, і повинно розцінюватися як окреме захворювання, що вимагає певної хірургічної тактики.

2. Усі пацієнти, особливо літнього віку, повинні проходити дослідження функцій серця до операції на брахіоцефальних артеріях з метою виявлення супровідної ІХС.

3. При наявності поєданого ураження коронарних і екстракраніальних артерій доцільним вважаємо виконання операції на артеріях головного мозку – першим етапом.

4. Вважаємо також необхідним медикаментозне лікування до і після операції з метою зменшення клінічних проявів ІХС.

5. Серед хворих із поєднаною патологією частіше виникає необхідність в інтраопераційних додаткових методах церебропротекції в зв'язку з недостатністю колатерального мозкового кровотоку.

6. Розроблена тактика дозволила нам досягти добрих і задовільних результатів у 92,7 % випадків у ранній післяопераційний період, що зберігаються в 62 % випадків у віддалений період.

7. Смертність у пізній післяопераційний період у таких пацієнтів пов'язана з ІХС, що свідчить про необхідність виконувати таким хворим операції на серці другим етапом за показаннями.

#### ЛІТЕРАТУРА.

1. Sun-Kezhu, Takasu-Junichiro, Ymamoto-Rie, Yokoyama-Kenichi, Taguchi-Rie, Itani-Yasutaka, Imai-Hirohumi, Koizumi-Tomomi, Nomoto-Kenichi, Sato-Noriko, Watanabe-Shigeru, Assessment of aortic atherosclerosis and carotid atherosclerosis in coronary artery disease. *Japanese Circulation Journal*. – October, 2000. – Vol. 64, N 10 – P. 745-749.
2. Management of external cerebrovascular disease/ Ed.by W. H. Baker. Philadelphia; New-York: Lippincot, 1996. – 217 p.
3. Xallikazaros Joannis; Stefanadis-Christodoulos. Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronary artery disease in patients evaluated for chest pain // *Stroke*. – May, 1999. – Vol. 30, N 5. – P. 1002-1007
4. Mackey-W.C. Carotid and coronary disease: staged or simultaneous

management? // *Seminars in vascular surgery*. – 1998. – Vol. 11, N 1. – P. 36-40.

5. Мишалов В.Г. Хірургічне лікування хворих із поєднаним ураженням коронарного і брахіоцефального русла // *Грудна і серцево-судинна хірургія*. – М. – 1996. – №6. – С. 267.

6. Preoperative thalium scanning, selective coronary revascularization, and long-term survival after carotid endarterectomy/G. Landesberg, Y. Wolf, D. Schecster et al.// *Stroke*. – 1998. – V.29, N.12. – P. 2541-2548

7. Мишалов В.Г., Черняк В.А., Селюк В.М., Литвинова Н.Ю. Клиническая эффективность алпростана при лечении облитерирующего мультифокального атеросклеротического поражения артерий у больных с критической ишемией нижних конечностей // *Клінічна хірургія*. – 2001. – №5. – С.29-32.



УДК 616.379-008./616.748.7 002.

## Хірургічне лікування деструктивно-некротичних процесів ступні у хворих на цукровий діабет

Ю.С. ЛИСАЙЧУК, С.Л. КІНДЗЕР, С.Є. БОНДАР, В.П. РОГАЧОВА

Київський медичний інститут УАНМ, Київська міська клінічна лікарня №1, міський хірургічно-діабетологічний центр

### SURGICAL TREATMENT OF FOOT DESTRUCTIVE-NECROTIC PROCESSES IN DIABETIC PATIENTS

Y.S. LISAYCHUK, S.L. KINDZER, S.YE. BONDAR, V.P. ROGACHOVA

Kyiv Medical Institute UAFM, Kyiv Municipal Clinical Hospital №1, Municipal Surgico-Diabetological Centre

У статті представлено аналіз лікування 84 хворих з різними формами діабетичної остеоартропатії нижніх кінцівок. Об'єм оперативного лікування визначали залежно від локалізації та поширення патологічного процесу. У статті запропоновано нашу робочу класифікацію ДООП.

This article presents the results of treatment of 84 patients with different forms of diabetic osteoarthropathy of foot. Volume of surgical treatment was determined depending on the location and widening of pathological process. In this article we offer our working classification of the diabetic osteoarthropathy.

**Вступ.** Лікування хворих з деструктивно-некротичними ураженнями ступні на фоні цукрового діабету, до яких належить діабетична остеоартропатія (ДООП), ще й сьогодні однією з найскладніших проблем сучасної хірургії. До розвитку цих ускладнень призводить діабетична мікро- та макроангіопатія, нейропатія та остеоартропатія [1, 2, 3, 4, 5]. Ампутації нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет виконуються в 15-17 разів частіше, ніж в інших групах населення в цілому [3]. Саме ДООП є однією з найважливіших ланок в розвитку синдрому діабетичної ступні, але їй не завжди приділяють достатньо уваги. Це й змусило нас більш детально розглянути прояви ДООП у комплексному лікуванні ступні діабетика.

Ступня діабетика являє собою комплексне ураження кісток суглобів, мілких та середнього діаметра судин, периферичних нервів та м'яких тканин з вираженими порушеннями біомеханіки ходи та розвитком фасціаль-но-компресійного синдрому гомілки.

**Матеріали і методи.** У клініці хірургічних хвороб КМІ УАНМ на базі Київського міського хірургічно-діабетологічного центру протягом 2001 р. проліковано 84 хворих з різними формами ДООП ступні. Вік пацієнтів коливався від 45 до 72 років (в середньому 58,5 р.), середня тривалість діабетичного анамнезу

складала  $(12,3 \pm 1)$  року. Чоловіків було 44, жінок – 40. Усі хворіли на II тип цукрового діабету. Хворим з метою діагностики виконували доплерографію артерій та вен нижніх кінцівок, вимірювали сегментарний систолічний тиск із визначенням плечокісточкового індексу. Останній в даній групі хворих, у яких діагностована макроангіопатія, становив не менше 0,8, що вказує на задовільну компенсацію кровопостачання за рахунок добре розвиненої сітки колатералей. Рентгенографію ступні та нижньої третини гомілки виконували за допомогою рентгенапарата Philips "Diagnost-76" у двох проекціях. Рентгенологічні зміни характеризувалися остеопорозом, остеолізом, деструктивно-літичними змінами кісткового апарату ступні, внутрішньосуглобовими переломами. Усім хворим проводилося комплексне лікування з обов'язковою корекцією глікемії. Треба відмітити, що стабілізації рівня глюкози в крові повністю вдавалося досягти тільки після санації або повної ліквідації деструктивно-некротичного процесу на ступні. Вид хірургічного лікування залежав від характеру ангіо- та нейропатії, а головне від розповсюдження деструктивно-некротичного процесу.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Діабетична мікроангіопатія діагностована в 50-ти (59,5%), мікро-макроангіопатія – в 34 (40,5 %) хво-



рих. У всіх хворих діагностовано діабетичну нейропатію. Нами розроблено робочу класифікацію деструктивно-некротичних процесів ступні у хворих на цукровий діабет, за основу якої взято класифікацію, яку наводять у своїх роботах Б.М. Газетов та А.П. Калінін [6].

I. Деструктивні ураження кісткового апарату ступні без гнійно-некротичного процесу м'яких тканин.

II. Деструктивні ураження кісткового апарату ступні з гнійно-некротичним процесом м'яких тканин.

Крім того, при характеристиці остеоартропатії визначали такі її форми за розповсюдженістю, а саме:

1. Локальну.
2. Розповсюджену.

За рівнем локалізації патологічного процесу:

1. Дистальну остеоартропатію ступні.
2. Медіальну остеоартропатію ступні.
3. Проксимальну остеоартропатію ступні.

3.1. Проксимально-передню остеоартропатію (ураження човноподібної, клиноподібних та кубоподібних кісток).

3.2. Проксимально-задню остеоартропатію (ураження таранної або п'яtkової кістки).

4. Мозаїчну остеоартропатію ступні.\*

5. Атипові форми остеоартропатії (ураження гомілковостопного, колінного суглобів та ін.).

\*На відміну від інших авторів, вважали доціль-

ним і практично важливим виділення саме мозаїчної остеоартропатії, наприклад; одночасне ураження двох і більше кісток різних відділів ступні: – таранної, четвертої плеснової та основної фаланги першого пальця.

Рентгенологічні прояви ДОАП були такими:

1. Остеопороз.
2. Остеопороз із сотовим ураженням.
3. Остеопороз із крайовою (частковою) деструкцією кістки, включаючи патологічні переломи.
4. Остеопороз із повною втратою кісткової структури.

Неспецифічні гнійно-некротичні процеси ступні в наших спостереженнях були такі:

1. Локальна флегмона пальця/(ів) ступні без поширення на ступню.
2. Флегмона тильного боку ступні.
3. Флегмона підошовної поверхні ступні – над-апоневротична та під-апоневротична.
4. Флегмона п'яtkової ділянки.
5. Тильно-підошовна флегмона ступні з різною глибиною і ступенем поширення гнійно-некротичного процесу.
6. Флегмона гомілки.

В таблиці 1 наведено форми ДОАП без втягнення в некротичний процес м'яких тканин та з втягненням в процес м'яких тканин.

Таблиця 1. Форми ДОАП без втягнення в некротичний процес м'яких тканин та з втягненням у процес м'яких тканин

№ за/п	Форма остеоартропатії	Без флегмони	Макроангіопатія	З флегмоною	Макроангіопатія
1.	Дистальна ДОАП локальна	5 (5,9 %)	1	6 (7,1 %)	2
2.	Дистальна ДОАП розповсюджена	2 (2,4 %)	2	9 (10,7 %)	4
3.	Медіальна ДОАП локальна	3 (3,6 %)	2	11 (13 %)	4
4.	Медіальна ДОАП розповсюджена	9 (10,7 %)	4	25 (29,8 %)	11
5.	Медіальна ДОАП передня	1 (1,1 %)	–	1 (1,1 %)	–
6.	Медіальна ДОАП задня	–	–	5 (5,9 %)	2
7.	Мозаїчна ДОАП	2 (2,4 %)	1	3 (3,6 %)	–
8.	Атипові форми	1 (1,1 %)	–	1 (1,1 %)	1
9.	Всього	84 (100 %)			

У хворих з ДОАП без флегмонозного ураження м'яких тканин операції виконувалися відповідно до глибини руйнування структури кісток та локалізації процесу. У цій групі хворих, в яких діагностовано макроангіопатію, спочатку виконувалися реваскуляризуючі операції, подані в таблиці 2. У комплекс реваскуляризуючих операцій обов'язково включали декомпресуючу фасціотомію.

У хворих з флегмонозним ураженням першим етапом хірургічного лікування було широке розкриття гнійника з лазерною некректомією в різних режимах на всіх етапах ліквідації гнійно-некротичного процесу. Після цього виконувалися реваскуляризуючі, декомпресуючі операції (табл. 2) чи операції, направлені на усунення ДОАП залежно від проявів ангіопатії та ДОАП.

Таблиця 2. Реконструктивні судинні операції та фасціотомії

Рівень ураження судин	Назва оперативних втручань									
	Інтимтромбектомія		Клубово-стегнове протезування		Стегново-підколінне шунтування		Фасціотомія		Симпатектомія	
	Без флегмони	З флегмоною	Без флегмони	З флегмоною	Без флегмони	З флегмоною	Без флегмони	З флегмоною	Без флегмони	З флегмоною
Стеноз клубово-стегнового сегмента	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—
Оклюзія клубово-стегнового сегмента	—	—	2	1	—	—	2	1	—	—
Оклюзія загальної стегнової артерії та стегново-підколінного сегмента	1	1	—	—	2	5	3	6	—	—
Оклюзія гомілковостопного сегмента	—	—	—	—	—	—	2	6	3	1

7-ми хворим з дистальною остеоартропатією без гнійно-некротичного процесу м'яких тканин виконано ампутацію пальців на рівні основної/их фаланги/г, – 8-ми хворим з медіальною остеоартропатією – ампутацію пальця/ів з резекцією голівок плеснових кісток, дистальну резекцію ступні за Шарпом – 4 хворим. Ампутацію пальців на рівні основної/их фаланги/г виконано хворим з гнійно-некротичним ураженням м'яких тканин ступні з дистальною остеоартропатією 3, резекцію голівки/ок плеснової кістки – 12 хворим. При медіальній остеоартропатії в поєднанні з флегмоною виконано 25 дистальних резекцій ступні за Шарпом, одну операція Лісфранка та 10 ампутацій пальців на рівні голівок плеснових кісток. Ампутація на рівні гомілки виконана 3 хворим з мозаїчним ураженням ступні в поєднанні з флегмоною, 1 хворому з атиповою локалізацією – ураженням гомілковостопного суглоба, та 2 пацієн-

там з медіальною остеоартропатією в поєднанні з флегмоною гомілки. 8-ми хворим виконано іммобілізацію ступні гіпсовою лонгетою, і на фоні масивної комплексної, антибактеріальної терапії вдалося добитися стійкої ремісії і тим самим зберегти ногу. 11-ти хворим з обширними ранами тильного боку ступні після некретомії виконано аутодермопластику вільним розщепленим шматком. В усіх цих хворих шкірні шматки прижилися.

**Висновки.** Запропонована нами робоча класифікація найбільш маніфестних проявів синдрому діабетичної ступні дозволяє об'єктивно оцінити глибину та розповсюдження патологічного процесу, вибрати найбільш ефективний алгоритм хірургічного лікування. Запропонована нами технологія хірургічного лікування дозволила знизити рівень ампутацій та зберегти опороздатну кінцівку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Лоховицкий С.В., Афанасьев А.Н., Маламуд М.Я. Диабетическая гнойная остеоартропатия (патогенез, клиника, лечение). – Караганда, 1995.
2. Barbano P., Aldeghi A., Fagilia E., Favales F., Puttini M. // *Minerva Cardioangiol.* – 1995. – V. 43, № 3. – P. 97-104.
3. Мареев Ю.С., Чубаков Ю.М. // *Хирургия.* – 1976. – № 2. – С. 95-100.

4. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Токмакова А.Ю., Галстян Г.Р. Клиническая фармакология и терапия, – М., 1993. – № 3. – С. 58-624.
5. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Хохлов А.М. Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическим поражением стоп // *Хирургия.* – 1999. – № 8. – С. 40-44.
6. Газетов Б.М., Калинин А.Н. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом. – М.: Медицина, 1991. – 256 с.

УДК: 616.137.83-089.28-022.1-089.

## Вибір методу повторних реконструктивних операцій при інфікуванні синтетичних судинних протезів аорто-стегнової зони

Т.Г. СОРОКА, І.І. КОБЗА, Р.А. ЖУК

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

### THE CHOICE SURGICAL TREATMENT OF AORTO-FEMORAL GRAFT INFECTION

T.G. SOROKA, I.I. KOBZA, R.A. ZHUK

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky

У статті проаналізовано результати хірургічного лікування 28 пацієнтів з інфікуванням судинних протезів (ІСП) аорто-стегнової зони, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці хірургії судин Львівської обласної клінічної лікарні за період з 1990 до 2000 рр. Наведено дані про методи ранньої діагностики, показання хірургічного втручання, тактику видалення інфікованих протезів та реваскуляризації нижніх кінцівок, анестезіологічне забезпечення проведених оперативних втручань, а також безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування ІСП.

In the present study the results of surgical treatment of 28 patients with aorto-femoral graft infection were analysed. All of them were observed at Department of Vascular Surgery of Lviv within Regional Hospital within the period of 1990 - 2000. Discussion concerns principles of early diagnostics, indications for surgery and tactics of infected prosthesis removal and leg revascularisation, choice of anesthesia and results of surgical management.

**Вступ.** Реконструктивні операції з використанням синтетичних судинних протезів є основним методом вибору в лікуванні оклюзійно-стенотичних уражень черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок. Кількість оперативних втручань з року в рік зростає, відсоток позитивних результатів становить 85-92 % [1]. Проте водночас збільшується частота післяопераційних ускладнень, які ведуть або до тяжкої інвалідизації пацієнтів, або створюють загрозу їх життю. Одним з найнебезпечніших є інфікування судинних протезів (ІСП) в аорто-стегновій позиції. Зустрічається воно відносно рідко – в 0,5-4 % [2], однак летальність зберігається в межах 35-43 % [3].

Відсоток хворих, у яких ІСП виявляють на ранніх стадіях, досить низький. На жаль, діагностика ІСП та вирішення питання про оперативне лікування відбувається, як правило, у пізні строки, коли виникає арозивна кровотеча або настає гострий рецидив ішемії нижніх кінцівок [4]. Більшість пацієнтів оперують в ургентному порядку, що призводить до високої летальності та тяжких післяопераційних ускладнень. Причиною смертності у 30-50 % випадків є виникнення аорто-кишкових норниць; ще 20-30 %

хворих помирають від гострої арозивної кровотечі, що виникає внаслідок повного або часткового відриву центрального анастомозу [5]. Частота ампутацій у пацієнтів з ІСП сягає 31 % [6].

Своєчасність виявлення ІСП залежить від поширеності процесу та його клінічних проявів. Вивчені можливості лабораторних, рентгеноконтрастних, ультразвукових і радіонуклідних методів свідчать про необхідність їх комплексного застосування, оскільки кожен з них характеризується певним ступенем чутливості та специфічності [7]. Виникає потреба створення єдиного алгоритму ранньої діагностики ІСП як запоруки ефективного лікування.

Наявність ІСП є показанням до радикального хірургічного лікування. Оптимальна тактика полягає в тотальному видаленні трансплантату, здійсненні активної санації інфікованих зон та одномоментній реваскуляризації нижніх кінцівок на фоні ефективної антибіотикотерапії.

Мета роботи – визначення основних чинників ризику інфікування судинних протезів, оцінка специфічності та інформативності методів діагностики, вироблення принципів та оптимальних методів хірургічного лікування хворих з ІСП після реконст-



руктивних операцій на черевному відділі аорти та артеріях нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** За період з 1990 до 2000 р. ІСП діагностували у 28 пацієнтів, які перебували на лікуванні у відділенні хірургії судин ЛОКЛ. Трьом з них (10,7 %) первинні операції з використанням синтетичних судинних протезів були виконані в інших медичних установах.

Спостерігали 26 чоловіків (92,85 %) та 2 жінок (7,15 %). Наймолодшому з хворих було 42 роки, найстаршому – 81 рік. Середній вік пацієнтів складав 59,6 року.

У 19 хворих (67,83 %) показанням до первинної операції була хронічна критична ішемія нижніх кінцівок (ст. IIIб -IV за Fontaine), а у 9 пацієнтів (32,15 %) – переміжна кульгавість або біль у спокої при кісточковому тиску і 50 мм рт. ст. (ст. IIIа за Fontaine). Біфуркаційні аорто-стегнові протези з фторлон-лавсану чи дакрону були імплантовані 19 хворим (67,85 %), односторонні реконструкції проведені у 9 пацієнтів (32,15 %).

Термін до інфікування після імплантації синтетичних судинних протезів в аорто-стегновій позиції становив від 2 до 32 місяців.

Як скринінговий метод для виявлення ІСП застосовували дуплексне УЗ-сканування. Післяопераційний контроль за інкорпорацією протезів дозволив виявити перипротезну серому через 30 днів після імплантації в 11 пацієнтів (39,3 %), з яких у 6 (21,4 %) в подальшому виявлено ІСП, незважаючи на проведені консервативне лікування. Крім того, при УЗ-обстеженні у пацієнтів з ІСП оцінювали центральний та дистальні анастомози з метою виявлення псевдоаневризми, а також стан периферійного кровоносного русла. Фістулографія дозволила візуалізувати сполучення нориць на стегні з абдомінальною частиною протеза в 6-ти пацієнтів (2,4 %). Бактеріологічне дослідження виділень з нориць встановило ріст *St. epidermidis*, *St. aureus*, *St. epidermidis* і *Ps. aeruginosa*, *Candida albicans*.

При детальному ретроспективному аналізі причин ІСП було виділено такі фактори ризику :

- наявність дистальних некротичних змін;
- сповільнене або ускладнене загоєння операційних ран на стегнах;
- тривалість первинної операції більше 4 годин;
- повторні реконструкції з приводу тромботичних ускладнень;
- наявність перипротезної сероми в термін більше 1 місяця після первинної операції;

- супровідні захворювання, які зумовлюють зміни в імунологічному статусі.

Тактика хірургічного лікування полягала в одномоментній реваскуляризації нижніх кінцівок на фоні ефективної антибіотикотерапії, повному або частковому видаленні інфікованого протеза та проведенні активної санації інфікованих зон.

Реваскуляризацію нижніх кінцівок проводили шляхом екстраанатомічного аксиларно-стегнового алошунтування на боці, де прояви інфікування були відсутні або менш виражені. Кровопостачання протилежної кінцівки відновлювали шляхом перехресного стегново-стегнового автовенозного шунтування.

Інфікований протез видаляли із заочеревинного простору з боку стегон після висічення центрального анастомозу в межах здорових тканин, а куксу аорти ушивали дворядним неперервним швом і прикривали очеревиною. Ложе видаленого протезу санували та ставили активний дренаж із зрошувальною системою на 1-3 дні.

Враховуючи значну тривалість операцій, наявність супровідної патології, ослаблення організму інфекційним процесом, оперативні втручання виконували під перидуральним знеболенням 1,5 % розчином лідокаїну. Ефекту “відсутності” хворого на операції досягли внутрішньовенним введенням розчину сибазону або На оксибутирату [8]. Наявність катетера в перидуральному просторі дозволила в післяопераційний період досягти знеболення нижчими дозами наркотичних анагетиків і продовжити тривалість їх дії. Ускладнень анестезії не спостерігали.

Тактика оперативних втручань при ІСП з часом змінилась. І тому всіх пацієнтів з ІСП, залежно від обраної оперативної тактики, ми розділили на три групи

#### I група.

Цю групу склали 12 хворих (42,8 %), яким спочатку виконували реваскуляризацію ішемізованих кінцівок, а потім видаляли інфікований алопротез.

#### II група.

До цієї групи увійшли 8 пацієнтів (28,6 %), яким першим етапом видаляли інфікований алопротез, а другим етапом провели екстраанатомічну реконструкцію кровотоку по нижніх кінцівках.

#### III група.

До цієї групи увійшли 8 пацієнтів (28,6 %), яким після видалення інфікованого протеза реваскуляризацію нижніх кінцівок не проводили.

З 19 хворих (67,9 %) з інфікуванням біфуркаційних алопротезів до першої групи увійшли 9 (47,4 %), до другої – 6 (31,5 %) і до третьої групи – 4 пацієнти (21,1 %).

У 16 хворих (84,21 %) інфікований протез було видалено повністю. У 3 пацієнтів (15,79 %) з першої групи з локальним ІСП після відновлення кровотоку по кінцівці шляхом екстраанатомічного автовенозного стегново-стегнового шунтування ми обмежились видаленням лише однієї бранші алопротеза.

З 9 хворих (32,1 %) з інфікуванням односторонніх аорто-стегнових протезів до першої групи увійшли 3 (33,3 %), до другої – 2 (22,2 %) і до третьої групи – 4 пацієнти (44,5 %).

13 хворим (47,4 %) I гр. – 9 хв, II гр. – 4 хв виконали аксиллярно-стегнове алошунтування на боці, де клінічні прояви інфікування були відсутні або менш виражені. Реваскуляризацію протилежної кінцівки здійснили шляхом перехресного стегново-стегнового автовенозного шунтування. 7 хворим (25 %) I гр. – 3 хв, II гр. – 4 хв відновлення

кровотоку по нижніх кінцівках здійснювали шляхом накладання екстраанатомічного стегново-стегнового автовенозного шунта.

З 8 пацієнтів (28,6 %) III групи після видалення інфікованого протеза в 4 випадках (14,3 %) виконали високі ампутації у зв'язку з нежиттєздатністю кінцівки. Ще у 4 з них (14,3 %) з ампутованою раніше нижньою кінцівкою видалення тромбованого інфікованого протеза не вимагало повторної реконструктивної операції.

**Результати досліджень та їх обговорення.** На даний час 22 пацієнти (78,58 %) живі і перебувають на амбулаторному спостереженні. Реконструкції функціонують у 15 (75 %) з 20 пацієнтів, яким було виконано повторні реконструктивні операції. Рецидиву інфікування в термін від 4 до 66 місяців не виявлено.

Група	Кількість хворих	Позитивний результат		Ампутація кінцівки		Померли в ранній післяопераційний період	
I	12	10	83,3 %	-	-	-	-
II	8	3	37,5 %	2	25 %	2	25 %
III	8	4	50 %	4	50 %	1	12,5 %
Всього:	28	17	60,7 %	6	21,42 %	3	10,7 %

У ранній післяопераційний період від поліорганної недостатності померло двоє пацієнтів (7,14 %) II гр. Причиною смерті ще одного пацієнта (3,57 %) III гр. Став гострий інфаркт міокарда. Через 7 місяців після повторного втручання помер один хворий (3,57 %) II гр. Від висхідного тромбозу аорти. Онкопатологія призвела до смерті ще 2 пацієнтів (7,14 %) I гр. Через 2 і 5 років після видалення інфікованого протеза при відсутності проявів реінфекції.

**Висновки.** 1. Своєчасна діагностика та ефективне лікування ІСП можливі при ретельній селекції груп ризику з подальшим диспансерним спостереженням. 2. Одномоментан реваскуляризація пери-

ферійного русла та видалення інфікованого протезу виправдані і дозволяють зберегти кінцівки, а нерідко й життя приреченим на інвалідизацію хворим. Об'єм повторної реконструктивної операції визначається характером інфікування, ураженням дистального артеріального русла та загальним станом пацієнта. 3. З метою профілактики рецидиву інфікування доцільно виконувати екстраанатомічну реконструкцію на боці, де прояви інфекції відсутні або менш виражені. Для перехресних стегново-стегнових шунтувань краще використовувати автовенозний трансплантат. 4. Перидуральну анестезію можна вважати методом вибору анестезіологічного забезпечення при хірургічному лікуванні ІСП.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Доміняк А.Б., Сухарєв І.І., Ковалевська О.А., Вашенко М.А. Профілактика гнійно-септичних ускладнень в хірургії магістральних артерій та вибору методу повторних реконструктивних операцій: Методичні рекомендації. – К., 1997. – С. 3-4.
2. Казанчян П.О., Понов В.А., Алуханян О.А. Инфекция синтетического протеза после аорто-бедренных реконструкций. Пути профилактики и методы лечения // Материалы 9-ой (XIII) Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – Саратов 1998. – С. 228.
3. Chiba I. et all. Surgical treatment of infected thoracic and abdominal aortic aneurysms. – Cardiovascular surgery. – N 4. – August 1996. – P. 476-479.
4. Затевахин И.И., Комраков В.Е. Исследование инфицированных аорто-бедренных трансплантатов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – № 2. – С. 108-113.
5. Рамадзе А.В., Дзимистаришвили И.Г., Корсангия И.К., Бохуа Н.К.

Клинический опыт использования протезов из политетрафторэтилена в пластике артерий среднего диаметра и их экспериментальная оценка // В кн.: Отдаленные результаты трансплантации артерий и перспективы развития сосудистой трансплантологии. – Тбилиси. – 1990. – С. 44-45.

6. Лемнев В.П., Михайлов В.П. Хирургическая тактика при инфицировании сосудистого протеза // Хирургия: Научно-практический журнал им. Н.И. Пирогова. – 1997. – С. 10-12.

7. Сухарев И.И. и соавт. Тактика хирурга при возникновении гнойных осложнений после реконструктивных операций на брюшной части аорты, подвздошных и бедренных артериях // Материалы II Конгрессу хірургів України. – Донецьк, 1998. – С. 348.

8. Solonynko et all. Anaesthesia of choice for operations on abdominal aorta end arteries of lower extremities. – Abstract: Majo. – Vascular symposium. – Rochester. – USA. – 1996. – P. 48.

УДК 616.441 – 008.61 – 036.21] – 089

## Хірургічне лікування дифузного токсичного зоба у вогнищі зобної ендемії

В.О. ШІДЛОВСЬКИЙ, І.М. ДЕЙКАЛО

Тернопільська медична академія ім. І.Я. Горбачевського

### SURGICAL TREATMENT OF DIFFUSE TOXIC GOITER IN FOCUS OF GOITER ENDEMICIA

V.O. SHIDLOVSKY, I.M. DEIKALO

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати хірургічного лікування хворих із захворюваннями щитоподібної залози з 1990 до 2001 року. Вивчено структуру тиреоїдної патології в оперованих хворих. У 286 пацієнтів із 961 мав місце тиреотоксичний зоб, що складає 29,8 %. Із них у 162 (56,64 %) виявлено тиреотоксичний енетральний синдром, корекція якого на етапах хірургічного лікування підвищує його ефективність. Модифіковано методику класичної субтотальної резекції щитоподібної залози. З метою зупинки кровотечі із кукси залози успішно апробовано препарат Таксо-Комб.

There were analysed the results of surgical treatment of patients with diseases of thyroid gland during 1990-2001. The structure of thyroid pathology was studied in operated patients. 286 patients of 961 had thyrotoxic goiter (29,8 %). In 162 of them (56,64 %) was revealed thyrotoxic enteral syndrome, Correction of which on the early stages of surgical treatment increases its efficacy. It was modified methodics of classic subtotal resection of thyrojd gland. With the purpose of hemostasis from the stump it was successfully approbated remedy Takho-Comb.

**Вступ.** Ендокринна патологія сьогодні займає третє місце серед захворювань інших органів та систем. Серед ендокринної патології перше місце посідають захворювання щитоподібної залози, випереджаючи цукровий діабет [1].

Як свідчать численні публікації вчених України останніх років, основне занепокоєння медиків пов'язане насамперед із ростом захворюваності на рак щитоподібної залози, особливо у дітей, та зростанням кількості хворих на аутоімунний тиреоїдит [2, 3]. Проте другою за складністю етіопатогенезу, тяжкістю клінічного перебігу та розвитку ускладнень тиреоїдною патологією після раку щитоподібної залози є, безперечно, дифузний токсичний зоб (ДТЗ), особливо його вісцеропатична та кахектична стадії.

Найбільш швидким та надійним з усіх методів, які використовуються для усунення надлишку тиреоїдних гормонів в організмі, є хірургічний і полягає в субтотальному видаленні патологічно зміненої щитоподібної залози [4].

Проте, як відомо, в США, Канаді, деяких країнах Західної Європи більшість хворих на ДТЗ

лікуються радіоактивним йодом [5]. Терапія радіоактивним йодом протипоказана дітям і вагітним. Окремим і вагомим протипоказанням до радіоїодотерапії ДТЗ є також великий зоб. При великих розмірах зоба (більше 40 мл) у хворих на ДТЗ призначення радіоактивного йоду є недоцільним і небезпечним, оскільки для блокади функції щитоподібної залози потрібно вводити велику, а отже, шкідливу дозу ізотопу. У таких випадках альтернативи хірургічному лікуванню немає [6].

Для хворих на ДТЗ ендемічних регіонів західної України характерною є велика маса щитоподібної залози. Беручи до уваги цей факт, а також зрозумілу радіофобію хворих і значні труднощі в постачанні радіоїодопрепаратів, найбільш надійним та ефективним методом лікування хворих на ДТЗ в Україні залишається хірургічний.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз результатів хірургічного лікування 286 хворих на тиреотоксичний зоб за період з 1990 до 2001 року в зоні зобної ендемії.



**Результати досліджень та їх обговорення.** На тиреотоксичний зоб обстежено і прооперовано 286 хворих, із них з дифузним токсичним зобом – 194 (67,83 %) хворих, змішаним токсичним зобом – 66 (23,07 %) і вузловим токсичним зобом – 26 (9,09 %) пацієнтів. Хворі на тиреотоксичний зоб склали 29,75 % від усіх оперованих, що суперечить даним про те, що частота дифузного токсичного зоба зменшується [7]. На фоні численних публікацій і акцентів з приводу аутоімунного тиреоїдиту і раку щитоподібної залози така надзвичайно серйозна і важка патологія, як дифузний токсичний зоб (ДТЗ), просто залишається в тіні, в розряді “немодних” захворювань.

Розподіл хворих за ступенем збільшення щитоподібної залози і клінічними формами токсичного зоба проведено на основі номенклатури та класифікації захворювань щитоподібної залози, прийнятої Міжнародною конференцією з проблем ендемічного зоба в Софії у 1961 році. Висновок про функціональний стан щитоподібної залози і тяжкість тиреотоксикозу робили при наявності комплексу клінічних і лабораторних даних.

Тиреотоксикоз легкого ступеня тяжкості був діагностований у 35 хворих; середнього – у 130; тяжкого – у 121 хворого.

Що стосується сучасної класифікації ВООЗ щодо збільшення щитоподібної залози, то практично у всіх наших хворих зоб визначався на відстані, тобто був II і III ступенів.

Згідно з класифікацією Ш. Мілку, у 51 хворого

(17,83 %) мала місце нейрогормональна, у 226 (79,02 %) – вісцеропатична, і у 9 (3,14 %) – кахектична стадія захворювання.

У 20,1 % хворих на ДТЗ виявлено екзофтальм, у 6,3 % – офтальмопатію, із них у 3 (1,04 %) офтальмопатія носила злоякісний характер і у 2 хворих (0,60 %) – претибіальну мікседему.

Вік хворих на ДТЗ складав від 14 до 64 років. Чоловіків було 12 (6,18 %), жінок – 182 (93,8 %). Зоб III ступеня виявлено у 91 хворого (46,9 %), IV ступеня – у 101 (52,06 %), і V ступеня – у двох пацієнтів (1,03 %).

Із змішаним токсичним зобом чоловік був один, жінок – 65. Вік хворих складав від 29 до 72 років. Зоб III ступеня мав місце у 38 (57,57 %) хворих, IV ступеня – у 27 (40,9 %) хворих, і V ступеня – в одного (1,5 %) оперованого.

Вік хворих на вузловий токсичний зоб від 23 до 67 років. Чоловік – 1, жінок – 25. Зоб III ступеня встановлено у 20 (76,92 %) хворих, IV ступеня – у 6 (23,07 %) пацієнтів.

Таким чином, із 286 хворих на тиреотоксичний зоб у 137 (44,40 %) пацієнтів мав місце великий зоб, IV і V ступенів; а при ДТЗ – 53,09 %. Отже, саме хворі з великим тиреотоксичним зобом склали основну масу оперованих нами пацієнтів, що є характерним для Тернопільської зобної ендемії.

Тривалість захворювання на тиреотоксичний зоб коливалась від декількох місяців до 25 років, проте у більшості пацієнтів (62,23 %) вона не перевищувала 5 років (табл. 1).

**Таблиця 1.** Розподіл хворих на тиреотоксичний зоб залежно від клінічної форми і тривалості захворювання.

Ступінь тяжкості тиреотоксикозу		Тривалість захворювання						Всього
		Менше 1 року	1-5 років	6-10 років	11-15 років	16-20 років	Більше 20 років	
Легкий n-35	1		1	1				2
	2	3	5	4	3	1		16
	3	2	9	6				17
Середній n-131	1	4	32	24	14	7	3	84
	2	2	23	9	2	1	1	38
	3	3	4	1				8
Тяжкий n-120	1	2	79	13	7	5	2	108
	2	2	6	3	1			12
	3		1					1
Всього n-286		18	160	61	27	14	6	286
%		6.29	55.94	21.32	9.44	4.89	2.09	100

Примітка. 1 – дифузний токсичний зоб; 2 – змішаний токсичний зоб; 3 – вузловий токсичний зоб.

У більшості хворих як результат тривалого застосування антитиреоїдних препаратів спостерігали їх виражений струмогенний ефект, розвиток дегенеративно-склеротичних змін у залозі, лейкопенію, алергічні прояви. У 211 (73,7 %) хворих виявлено супровідну патологію, в середньому по 2 захворювання на 1 пацієнта. Хвороби серця та судин діагностовано у 223 (77,9 %) хворих, патологію ЛОР-органів – у 109 (38,1 %), хронічні захворювання легень – у 37 (12,9 %), вторинну гіпохромну анемію – у 53 (18,5 %), астенизацію центральної нервової системи разом із полінейропатією, вегетоневрозом, хронічною дисциркулятор-

ною енцефалопатією – у 164 (57,39 %) пацієнтів. Цукровий діабет мав місце у 3 хворих (0,6 %), варикозна хвороба нижніх кінцівок – у 21 хворої (7,3 %), гінекологічна патологія – у 16 (5,6 %) жінок.

У 162 (56,64 %) хворих поряд із типовими клінічними проявами тиреотоксикозу була наявна картина ентеральних розладів. Тиреотоксичну ентеропатію діагностовано у 14 із 35 хворих на тиреотоксикоз легкого ступеня, що складає 40 %; у 67 із 130 хворих на тиреотоксикоз середнього ступеня тяжкості – 51,53 %; у 81 із 121 випадків (66,94 %) тяжкого тиреотоксикозу (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл хворих з тиреотоксичною ентеропатією за тяжкістю тиреотоксикозу і клінічною формою зоба.

Тяжкість тиреотоксикозу	Клінічна форма зоба				Всього	%
	Дифузний токсичний зоб	Змішаний токсичний зоб	Вузловий токсичний зоб			
Легка	2 (1)	16 (10)	17 (3)	35	12,23	
Середня	84 (46)	38 (18)	8 (7)	130	45,45	
Тяжка	108 (74)	12 (7)	1	121	42,30	
Всього хворих	194	66	26	286	100	
З ентеральним синдромом	121	35	6	166	58,04	
Без ентерального синдрому	73	31	20	120	41,95	

Примітка: в дужках – хворі з ентеральним синдромом.

З клінічних ознак ентерального синдрому найбільш вираженими були: розлади випорожнень у вигляді проносів та схуднення на 5-25 % від належної ваги. Харчові інтолерантності турбували всіх хворих на тиреотоксичний зоб і супроводжувались здуттям живота у 142 пацієнтів, бурчанням в животі – у 131 хворого. Зниження апетиту спостерігали переважно у хворих із тяжким тиреотоксикозом, тривалістю захворювання 5 і більше років після декількох курсів малоефективної антитиреоїдної терапії (121 хворий). Больовий абдомінальний синдром, який характеризувався періодичним болем по всьому животі, постійним болем в епігастральній ділянці, правому підребер'ї, спостерігався у 119 хворих. За характером абдомінальний біль був незначним, інколи інтенсивним, у частини хворих колікоподібним. Нерідко до нападів болю приєднувалась нудота, яка мала місце у 101 хворого, блювання – у 19 пацієнтів, що було характерним переважно для хворих на тяжку форму тиреотоксикозу.

У 4 хворих (2,46 %) спостерігали абдомінальні

кризи: сильний біль в животі, напруження м'язів передньої черевної стінки, вимушене положення в ліжку, що симулювало клініку гострого живота. Тривалість кризи від 30 хв до 2 год. При аускультатії, на відміну від гострого живота, спостерігалась виражена гіперперистальтика. Криз закінчувався проносом. Ці четверо хворих були із тяжким тиреотоксикозом у стадії вісцеропатії на початку антитиреоїдної терапії.

Усі хворі на тиреотоксичний зоб оперовані. Оперативне лікування проводили після комплексної передопераційної підготовки, котра призначалась із врахуванням тяжкості захворювання, наявності супровідної патології, вираженості ентерального синдрому, тяжкості синдрому ендогенної інтоксикації. Тривалість передопераційної підготовки від 12 днів до 1 місяця, в середньому – 14,5 днів. Основними критеріями ефективності підготовки були: ліквідація клінічних ознак тиреотоксикозу, нормалізація артеріального тиску, частоти пульса, збільшення ваги на три кілограми і більше, змен-

шення проявів ентєральних розладів, показників ендогенної інтоксикації, у частини хворих – нормалізація показників  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ. Тобто передопераційна підготовка хворих на тиреотоксичний зоб мала комплексний характер із врахуванням етіологічних, патогенетичних факторів, форми захворювання, вираженості ентєральних розладів і ендогенної інтоксикації.

Основним методом хірургічного лікування ДТЗ була модифікована нами субтотальна субфасціальна резекція щитоподібної залози. Модифікація методики операції була така. Операція на залозі розпочинається із обов'язкового пересічення перешийка і звільнення трахеї. Далі оперативне втручання виконується екстрафасціально з видаленням спочатку меншої, а потім – більшої частки зобнозміненої залози. Технічно на початку операції меншу частку видалити простіше, після чого спрощується видалення більшої, як правило, правої частки залози. Субфасціальний момент операції стосується тільки задньо-бокової поверхні, так званих небезпечних зон, з метою профілактики травми прищитоподібних залоз і поворотних нервів. Обов'язковим моментом операції є мобілізація залози від трахеї, що дозволяє зробити ретельну ревізію ретротрахеального та ретроезофагеального просторів, оскільки частка залози стає повністю мобільною. Окрім цього, при повністю відмобілізованій залозі чітко можна визначити межі резекції і масу залишеної тканини, простіше сформуванати куксу залози. Етап формування кукси повинен бути максимально атравматичним, без розчавлення тканини залози затискачами і застосування для перев'язки судин кетгуту. На куксу слід накладати матрацні або вузлові шви атравматичною голкою з синтетичним шовним матеріалом, що розсмоктується, з наступним прикріптям залишками фасції. Ці заходи значно зменшують запальні, а пізніше – дегенеративно-склеротичні зміни в куксі залози і є вагомим моментом у профілактиці післяопераційного гіпотиреозу.

Як відомо, у більшості хворих на ДТЗ має місце так званий місцевий фібриноліз, кровопостачання тиреотоксичної залози особливо інтенсивне, антитиреодні препарати призводять до рихлості залози, ламкості судин, що часто веде до вираженої кровоточивості в зоні операції і особливо в ділянці кукси залози. Зупинка кровотечі шляхом повторних прошивань і накладання лігатур небезпечна, може призвести до травми та порушення кровопостачання прищитоподібних залоз, травми гортанних нервів. У

таких випадках нами у 12 хворих успішно використано Тахо-Комб – абсорбуюче ранове покриття фірми "Нікомед". Застосовували пластини розмірами 2,5x3x0,5 см згідно з рекомендаціями фірми. Гемостаз при цьому був ідеальним. Окрім гемостатичного ефекту, нами відмічено значне зменшення ексудації в рану в післяопераційний період.

Враховуючи дані літератури [8] і власний досвід, переконані, що рекомендація щодо маси залишених кукс (1-3 г з кожного боку) застаріла і була в основному спрямована на профілактику тиреотоксичного кризу в післяопераційний період. На сьогодні, маючи сучасний арсенал медикаментозних препаратів, можна без проблем досягнути еутиреодного стану пацієнта, що і є основним моментом у профілактиці післяопераційних тиреотоксичних реакцій. Випадків тиреотоксичного кризу і тяжких тиреотоксичних реакцій за останні 10 років ми не спостерігали. До об'єму резекції щитоподібної залози підходили диференційовано, залишаючи від 3 до 6 г тканини з кожного боку. Окрім традиційних критеріїв об'єму резекції, основним вважаємо морфоструктуру органа, вираженість лімфоплазматичної інфільтрації та морфологічний варіант тиреотоксичного зоба за М.Е. Бронштейном [9]. У 5 (2,57 %) хворих на ДТЗ з аденоматозною трансформацією виконано операцію Драчинської, в 1 (0,5 %) із довготривалим анамнезом і значними дегенеративно-склеротичними змінами в щитоподібній залозі – тиреоїдектомію і в 4 (2,06 %) – гемітиреоїдектомію з резекцією контрлатеральної долі. У хворих із змішаним і вузловим токсичним зобом об'єм оперативного втручання був обумовлений кількістю, величиною і локалізацією вузлів.

Ранні післяопераційні ускладнення спостерігали у трьох хворих: одностороннє пошкодження гортанного нерва; післяопераційний гіпаратиреоз у хворої, оперованої з приводу рецидивного токсичного зоба; в одному випадку через 3 год після операції виникла потреба повторного оперативного втручання з приводу післяопераційної кровотечі, напруженої гематоми шиї, джерело кровотечі – судини кукси щитоподібної залози.

**Висновки.** 1. Хворі на тиреотоксичний зоб складають 29,76 % від загальної кількості оперованих із тенденцією до збільшення захворюваності.

2. При дифузному токсичному зобі у вогнищі зобної ендемії у 53,09 % хворих має місце великий (IV і V ступенів) зоб, що є протипоказанням до лікування радіоактивним йодом.



3. У 56,64 % хворих на тиреотоксичний зоб спостерігається клініка ентеральних розладів. Тиреотоксична ентеропатія має структурно-функціональне підґрунтя і потребує відповідної медикаментозної корекції на етапах хірургічного лікування.

4. Ідеальним методом зупинки проблемних кровотеч із кукси щитоподібної залози та навколишніх тканин є застосування абсорбуючого ранового покриття Тахо-Комб фірми Ніко-мед.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Караченцев Ю.І. Особливості перебігу та тактики лікування тиреоїдної патології України на сучасному етапі // Вісник наукових досліджень. – 2001. – №4. – С.5-7.
2. Комісаренко І.В., Рибаків С.Й., Коваленко А.Е., Лисенко О.Г. і ін. Хірургічне лікування раку щитовидної залози // Ендокринологія. – 1997. – Т.2, №2. – С.64-73.
3. Караченцев Ю.І. Ефективність застосування низьких температур та глюкокортикоїдів при хірургічному лікуванні хворих на аутоімунний тиреоїдит // Шпитальна хірургія. – 2000. – №3. – С. 31-35.
4. Черенько М.П., Игнатовский Ю.В., Черенько С.М., Токман П.А. Хирургическое лечение токсического зоба и профилактика его осложнений в свете современных представлений о патогенезе заболевания // Клиническая хирургия. – 1991. – №12. – С. 1-4.
5. Бекерс К., Александер В., Бюрше А., Лазарус Дж., Креннинг Е. Перспективы лечения тиреотоксикоза  $J^{131}$  к 2000г. (доклад) // Проблемы эндокринологии. – 1997. – № 1. – С.25-27.
6. Герасимов А.А., Мельниченко Г.А., Петунина Н.А., Федак И.Р. Современные представления о лечении тиреотоксикоза радиоактивным йодом. Комментарии к рекомендациям европейских экспертов // Проблемы эндокринологии. – 1997. – № 1. – С. 28-31.
7. Черенько М.П. Погляд на сучасний стан тиреоїдних захворювань, принципи їх діагностики та лікування // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 4. – С. 10-11.
8. Брейдо И.С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. – Л.: Медицина. – 1979. – 238с.
9. Бронштейн М.Э. Морфологические варианты аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 1991. – №2. – С. 6-10.

УДК 617.586:616.379-008.64-022]-089.873

## Можливості запобігання високої ампутації при нейропатично-інфікованій формі синдрому стопи діабетика

П.О. ГЕРАСИМЧУК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

### POSSIBILITIES OF PREVENTION OF HIGH AMPUTATION AT NEUROPATHIC-INFECTED FORM OF DIABETIC FOOT SYNDROME

P.O. HERASYMCHUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

На основі хірургічного лікування 216 хворих з нейропатично-інфікованою формою синдрому стопи діабетика розроблені критерії хірургічного лікування вищезазначеної патології. Використання патогенетичного диференційованого підходу до хірургічного лікування цих хворих дозволяє в 98,15 % випадків запобігти високим ампутаціям нижніх кінцівок та зберегти їх опірну функцію.

On the basis of surgical treatment of 216 patients with the neuropathic-infected form of diabetic foot syndrome, criteria of surgical treatment of this pathology were developed. Using of pathogenic differential surgical treatment of above mentioned patients, allows to prevent high amputation of low extremities and to keep their basic function in 98,15 % of cases.

**Вступ.** Типовим і одним із небезпечних для життя хірургічних ускладнень цукрового діабету є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, які виділені в окрему нозологічну форму – синдром стопи діабетика (ССД) [1]. Різні патогенетичні механізми формування даного ускладнення спонукають до пошуку нових диференційованих підходів до комплексної патогенетичної терапії ССД [2, 3, 4].

Нейропатично-інфікована форма ССД зустрічається у 60-86 % пацієнтів, що хворіють на цукровий діабет і перенесли оперативні втручання. Основним патогенетичним механізмом розвитку даної форми ураження є периферична діабетична нейропатія, яка призводить до нейротрофічних змін тканин нижніх кінцівок і, як наслідок, – до гнійно-некротичних уражень [2].

На жаль, на даний час немає єдиних диференційованих критеріїв та схем лікування гнійно-некротичних уражень при ССД, що не дозволяє ефективно лікувати дану патологію та скоротити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок. Тому ми поставили за мету оптимізувати хірургічне лікування нейропатично-інфікованої форми ССД.

**Матеріали і методи.** З метою оптимізації хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми ССД проведено аналіз лікування гнійно-некротичних уражень стоп у 216 хворих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці загальної хірургії з 1996 по 2001 роки, що склало 68 % від загальної кількості хворих з ССД. Вік хворих коливався від 18 до 72 років. Цукровий діабет I типу встановлено у 56 хворих, II типу – у 160 хворих. Тривалість захворювання на цукровий діабет коливалася від 6 місяців до 24 років. Легкий ступінь цукрового діабету (за класифікацією ВООЗ) діагностований у 26 хворих, середньої важкості – у 115 хворих, важкого – у 75 пацієнтів. По глибині ураження (за Вагнером) II ступінь відмічений у 27 хворих, III ступінь – у 124 хворих, IV – у 44 та V – у 21 пацієнта.

У більшості хворих (118) відмічено наявність глибоких абсцесів та флегмон стопи, які поширилися на підапоневротичні простори стопи. У 47 пацієнтів виявлено ізольовану гангрену одного або декількох пальців. У 21 хворого встановлено розвиток вологої гангренни дистального відділу стопи з тенденцією до поширення процесу по тканинах стопи.

Всім хворим при поступленні в стаціонар проводилося комплексне обстеження, яке включало

клінічне та лабораторно-інструментальне, з метою диференціації клінічної форми та ступеня ураження стопи. Окрім того, вивчався характер мікрофлори з верифікацією збудників та їх чутливості до антибіотиків і виконувалася бактеріоскопія нативного матеріалу з рани, забарвленого за Грамом, для ідентифікації анаеробної неклостридіальної флори.

З метою оптимізації хірургічного лікування ССД проводилося визначення швидкості локального кровообігу (ШЛК) методом полярографічного визначення водневого кліренсу [5, 6, 7] та реовазографія нижніх кінцівок.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Особливість цієї групи хворих обумовлена тим, що саме у цих пацієнтів, як правило, не відмічається значних уражень судинного русла нижніх кінцівок, що дозволяє провести адекватне хірургічне лікування гнійно-некротичних уражень та запобігти високим ампутаціям.

Як показали клінічні дослідження, однією з основних умов для отримання задовільних результатів лікування даної форми ССД є відсутність виражених уражень судинного русла та збереження адекватного регіонарного кровообігу у стопі. Шляхом емпіричних досліджень та аналізу отриманих даних було встановлено, що мінімальні показники кровообігу, при яких можна прогнозувати сприятливі результати хірургічних обробок та малих ампутацій на стопі у хворих на цукровий діабет, наступні: плечо-кісточковий індекс –  $0,40 \pm 0,08$ , реографічний індекс –  $(0,30 \pm 0,03)$  ум. од., реографічний коефіцієнт –  $(17,2 \pm 0,5)$  %, об'ємний кровотоку –  $(4,82 \pm 0,12) \cdot 10^4$  мл/(хв·м<sup>3</sup>), регіонарний кровотоку у тканинах за кліренсом водню не менше 215,0 мл/(хв·кг).

Так, у 118 хворих, у яких відмічено наявність глибоких абсцесів та флегмон підошви стопи, об'єм хірургічного втручання обумовлювався в основному характером поширеності процесу та мікрофлори в гнійно-запальному вогнищі. При клінічній оцінці було відзначено, що у 92 пацієнтів із вказаної групи характер гнійно-некротичного ураження відповідав клінічним ознакам наявності анаеробної неклостридіальної інфекції. Клінічна картина в таких випадках характеризувалася наявністю прогресуючого набряку і гіперемії шкіри без чіткого відмежування процесу, потемніння обмежених ділянок шкіри та вогнищ некрозу (тромбозу дрібних судин). Рана на стопі мала характерний вигляд: некроз м'яких тканин у вигляді анаеробного неклостридіального целюліту, міозиту, фасциту; виділення характерного бурого, кров'янистого ексудату, з включенням краплин жиру та непри-

ємним гнилісним запахом. Часто в рану виділялися частини розшарованих некротизованих сухожилків. Наявність даного виду інфекції стверджувалося шляхом бактеріоскопії нативного матеріалу, забарвленого за Грамом, та визначенням ШЛК. Причому, при визначенні ШЛК було відмічено, що у хворих з анаеробною неклостридіальною інфекцією цей показник у вогнищі ураження не реєструвався, а при відсутності вказаної інфекції він склав  $(333,0 \pm 20,4)$  мл/(хв·кг). Характерних особливостей з боку реовазограми не спостерігалось. Саме наявність анаеробної неклостридіальної інфекції зумовлює особливості хірургічної обробки стопи при глибоких флегмонах останньої.

У випадках наявності банальної флори в вогнищі гнійно-некротичного ураження хірургічні втручання проводили за допомогою медіального чи латерального розрізу за Делормом або розтинами, запропонованими Івашкевичем Г.А., Головацьким Я.Б. [3] та Бенсманом В.М., Мехта Сантош Кумаром [4]. Ці оперативні доступи дозволяють достатньо розкрити глибокі підошовні простори стопи, провести їх ревізію та хірургічну обробку. Після розкриття та ревізії патологічного вогнища проводилася адекватна некректомія та дренирування рани за проточно-промивним методом.

При наявності анаеробної неклостридіальної інфекції розрізи Делорма не використовувалися, оскільки ці лінійні доступи не забезпечують достатніх умов для проведення радикальної хірургічної обробки та не ліквідують явищ анаеробіозу. Розкриття патологічного вогнища проводилося широкими розрізами, з підшиванням країв рани до незмінених тканин, з метою забезпечення адекватної аерації ранової поверхні, що є однією з важливих умов у лікуванні анаеробної неклостридіальної інфекції. Виконувалася радикальна некректомія, з висіченням всіх змінених та некротизованих тканин. У подальшому рана велася відкритим методом із застосуванням сучасних антисептиків, біологічно активних перев'язочних матеріалів та керованого абактеріального середовища. У 48 хворих після стабілізації процесу та очищення ранової поверхні остання була закрита за допомогою вторинних швів. У інших хворих рани загоювалися вторинним натягом або шляхом проведення автодермопластики.

У 21 хворого з глибокою підошовною флегмоною на тлі розвитку септичного артериїту відмічено розвиток гангрени одного або декількох пальців. Така клінічна ситуація вимагала проведення трансметатарзальної ампутації стопи з радикальною обробкою флегмони підошовного простору. У 12 пацієнтів трансметатарзальну ампутацію стопи провели за розробленою нами методикою (декла-



раційний патент України на винахід 39393 А), з накладанням первинних швів на рану.

При ізольованій гангрені одного або декількох пальців (у 36 хворих) хірургічне лікування полягало в проведенні ампутації пальця на рівні основної фаланги або плюсневої кістки. Обов'язковою умовою при згаданому виді оперативних втручань є максимальне висічення сухожилків згиначів та розгиначів пальця в проксимальному напрямку, як основних шляхів поширення інфекції на стопі.

У 18 пацієнтів з гангреною одного пальця стопи провели видалення сухожилка довгого згинача пальця з окремого розрізу на рівні медіальної кісточки, що дозволило запобігти поширенню патологічного процесу на глибокі підошовні простори стопи.

У 46 % хворих з ізольованим ураженням пальців хірургічна обробка завершена накладанням первинних швів на рану з застосуванням вакуумного дренажу. Така тактика дозволила досягнути у цих хворих загоєння ран первинним натягом. У 11 пацієнтів шви було знято в зв'язку з пролонгацією процесу. Проведено повторні хірургічні обробки – і в подальшому рани велися відкритим способом, з застосуванням сучасних антисептиків, мазей на гідрофільній основі, сорбентів.

При аналізі клінічного перебігу у 44 хворих відмічено наявність IV та у 11 пацієнтів – V ступеня ураження, що проявлялося розвитком діабетичної гангрені дистального відділу стопи, з тенденцією до поширення по м'яких тканинах. У таких випадках хворим проводилася ампутація дистальних відділів стопи з радикальними хірургічними обробками гнійно-некротичного вогнища на тлі комплексної консервативної терапії.

Ранові поверхні, які утворювалися в результаті обробок, після стабілізації процесу та очищення закривалися шляхом ранньої або етапної автодермопластики окремими розщепленими клаптями за методикою Тірша. Як показали подальші клінічні спостереження, автодермальні трансплантанти задовільно витримували фізичне навантаження під час ходи.

#### ЛІТЕРАТУРА.

1. Доклад комитета экспертов ВОЗ по сахарному диабету : Пер. с англ. – М., 1987. – С. 32-74.
2. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 276 с.
3. Ивашкевич Г.А., Головацкий Я.Б. Предупреждение и лечение глубоких флегмон "диабетической стопы" // Вестник хирургии, 1991. – № 3. – С. 31-36.
4. Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар. Выбор уровня и способа хирургического лечения осложненной диабетической ангиопатии нижних конечностей // В кн. "Современные аспекты диагностики,

У 4 хворих (1,85 % випадків) з V ступенем ураження проведена комплексна терапія ефекту не дала, спостерігалася пролонгація процесу, що призвело до виконання високої ампутації нижніх кінцівок. Ампутація на рівні верхньої третини гомілки виконана у 3 хворих, на рівні нижньої третини стегна – у 1 пацієнта.

Гістологічне дослідження м'яких тканин, взятих інтраопераційно, показало характерні зміни судинного русла нижніх кінцівок у вигляді потовщення та гіалінозу інтими судин. У м'язовому шарі медії виявлено скупчення лейоміоцитів, які мають вогнищевий характер і свідчать про накопичення жирів у стінці. Окрім того, визначаються ділянки некрозу лейоміоцитів і циркулярне відкладення кристалів вапна. Базальні мембрани потовщені, спостерігається незначна периваскулярна інфільтрація лімфоцитами і гістіоцитами. Дані зміни носять системний характер і вказують на наявність ураження судинного русла у хворих з нейропатично-інфікованою формою ССД, переважно у вигляді мікроангіопатій. Це обумовлює обов'язкове включення в комплексну консервативну терапію вищезазначених хворих препаратів ангіопротекторної дії та корекцію мікроциркуляторних порушень.

**Висновки.** 1. Нейропатично-інфікована форма ураження при ССД складає 68 % випадків.

2. Тактика хірургічного лікування даної форми ураження обумовлена глибиною поширення процесу, характером мікрофлори та змін регіонального кровообігу нижніх кінцівок.

3. Визначення ШЛК доцільно використовувати з метою диференціальної діагностики анаеробної неклостридіальної інфекції в зоні ураження та рівня і меж хірургічної обробки.

4. Наявність анаеробної неклостридіальної інфекції в зоні ураження обумовлює необхідність проведення радикальної хірургічної обробки рани з висіченням всіх змінених та нежиттєздатних тканин.

5. Диференційований підхід до хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми ССД дозволяє у 98,15 % випадків запобігти високій ампутації нижньої кінцівки та зберегти опорну функцію останньої.

лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". – Москва, 1996. – С.17-24.

5. Auckland K. et al. Measurement of local blood flow from ucit hydrogen gas / K. Auckland, B. Bower, K. Berliner // Circul. Res. – 1964. – V. 14. – P. 164-187.

6. Auckland K. Hydrogen polarograph in measurement of local blood flow: theoretical and empirical basis // Regional cerebral blood flow. International symposium. – Copenhagen. – 1965. – P. 42-45.

7. Бриль Г.Е., Довбуш В.А., Сергеев И.П. Четырехканальная транзисторная приставка для регистрации тканевого кровотока методом клиренса водорода // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1983. – Вып. 5. – С. 83-85.

УДК 618.14-089.87-02:612.115.12]-053.84

## Залежність вмісту фібриногену від фракції ліпідів та рівня естрогенів у жінок дітородного віку після видалення матки

М.Г. БУЛЬСА

Поморська медична академія (м.Щецин, Польща)

### DEPENDENCE OF CONCENTRATION OF FIBRINOGENUM ON A LIPIDS FRACTION AND THE LEVEL OF ESTROGENS IN WOMEN OF BEARING AGE AFTER REMOVING OF UTERUS

M.H. BULSA

Pomorsk Medical Academy (Schecin, Poland)

У 38 жінок дітородного віку від 29 до 38 років (у середньому 35,6 років), котрим було видалено матку із залишенням придатків з огляду на CIN III протягом 12 місяців перед операцією та через 1, 6 та 12 місяців після операції визначали рівні естрадіолу. Рівні холестерину (загального, ЛПВЩ, ЛПНЩ, тригліцеридів, фібриногену) визначали перед операцією, через 3, 6 та 12 місяців після операції. Кров для дослідження було взято в однакових умовах в один і той же час. Дослідження гормонів відбувалося з використанням готових комплектів фірми Abbott. Усі отримані результати було опрацьовано статистично. Виявлено, що видалення матки із залишенням яєчників у жінок дітородного віку не має значного впливу на рівні ліпідів, фібриногену та естрогенів.

At 38 women of bearing age from 29 to 38 years (on the average 35,6 years), who had their uterus without appendages removed concerning CIN III, during 12 months before the operation and after 1, 6 and 12 months after the operation, a level of estradiolum was defined. The concentrations of cholesterol (blanket, HDL, LDL, triglycerides, fibrinogenum) were defined before the operation, after 3, 6 and 12 months after it. Blood for the examination was taken under the same conditions at the same time. The examination of hormone was carried out with the use of ready complete sets of the firm Abbott. All received results were handled statistically. It was revealed, that the removing of uterus with ovaries remained in the women of bearing age, does not influence considerably the content of lipids, fibrinogenum and estrogens.

**Вступ.** Уповільнення припливу крові, зміни в системі згортання, зміни рівнів ліпідів та естрогенів, а також пошкодження ендотелію судин може спричинити тромбоемболічні захворювання. Ця хвороба має багаточинниковий характер. Виявлено, що у 60 % випадків існує вроджена схильність до захворювання. Щоб воно проявилось, потрібне причина, якою може бути операція, іммобілізація, онкологічні захворювання, вагітність, пологи, застосування контрацептивів. Частота появи тромбоемболічного захворювання становить 0,4 на 10000 жінок у період передменопаузи і 1 на 10000 у період через рік після менопаузи. Дані показують, що причиною може бути гормональна терапія, котра підвищує ризик виникнення до 3 на 10000 жінок у перший рік застосування заміної терапії [4]. Застосування гормональної терапії не спричиняє змін протромбінового часу, концентрації фібриногену, факторів VII, X, кількості тромбо-

цитів і їх агрегації. Виявлено, що знижується рівень антитромбіну III [9]. У дослідженнях Caine та його співробітників виявлено, що відбувається незначний ріст попередньо активованих фібринопептидів А та частини фрагментів протромбінів у залежності від кількості естрогену [3, 12]. Тромбоемболічна хвороба може мати серйозні наслідки і загрожувати життю.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено у групі жінок кількість 38 осіб дітородного віку, від 29 до 38 років (у середньому 35,6 року), котрим було видалено матку із залишенням придатків з огляду на CIN III. Цю групу жінок обстежували протягом 12 місяців, визначаючи рівні естрадіолу перед операцією, через 1, 6 та 12 місяців після операції. Натомість, рівні холестерину (загального, ЛПВЩ, ЛПНЩ, тригліцеридів, фібриногену) визначали перед операцією, через 3, 6 та 12 місяців

після операції. Кров для дослідження було взято в однакових умовах в один і той же часовий період. Досліджування гормонів відбувалося з використанням готових комплектів фірми "Abbott".

Усі отримані результати були статистично опрацьовані для спарених та неспарених даних за допомогою параметричних тестів Т та непараметричних тестів: тест знаків, тест наступності пар Вількоксона (для порівняння часових періодів). Для перевірки нормальності досліджуваних змінних використано тести Ліфіфорса і Шапіро-Вілька. Перед застосуванням вищезазначених статистичних

тестів усі отримані результати перевірено аналізом непараметричних варіацій ANOVA: тестом Фрідмана для неспарених даних, а також тестом Крускала-Валліса для спарених даних. Для оцінки достовірності зв'язку між досліджуваними змінними параметрами застосовували співчинник відносності Спермана, Тау Кендала, Гама.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Рівні естрадіолу, прогестерону і гонадотропіну в жінок після видалення матки без придатків (пкг/мл) представлено нижче (табл. 1, 2).

Таблиця 1. Вміст естрадіолу в плазмі крові жінок після видалення матки без придатків, (M±m)

Час спостереження	M±m	p-(1)	p-(2)	p-(3)	p-(4)
Перед операцією	199,25±65,48				
M – один місяць	150,23±44,11	p<0,001			
M – три місяці	157,62±40,04	p<0,001	p<0,01		
M – шість місяців	180,50±45,60	p<0,05	p<0,001	p<0,001	
R – один рік	202,77±57,91	NS	p<0,001	p<0,001	p<0,01

Примітки: p-(1) — рівень достовірності між станом перед операцією та наступними періодами спостереження; p-(2) — рівень достовірності між станом через місяць після операції та наступними періодами спостереження; p-(3) — рівень достовірності між станом через 3 місяці після операції та наступними періодами спостереження; p-(4) — рівень достовірності між станом через 6 місяців після операції та наступними періодами спостереження; NS — статистично недостовірні.

Таблиця 2. Рівні холестерину, ЛПВЩ, ЛПНЩ, тригліцеридів, фібриногену в плазмі крові жінок після видалення матки без придатків, (M±m)

Час спостереження	Холестерин, мг %	ЛПВЩ, мг %	ЛПНЩ, мг %	ТГ, мг %	Фібриноген, мг
Перед операцією	175,21±33,16	56,39±12,54	96,28±30,71	115,63±23,34	275,71±30,57
M – три місяці	214,15±46,87	49,86±9,55	101,34±33,25	123,23±22,41	296,73±47,43
M – шість місяців	175,21±32,33	50,94±8,65	98,47±28,09	123,21±24,36	281,10±32,53
R – один рік	167,10±28,55	53,47±8,21	100,13±26,03	121,84±28,53	270,42±30,01

Примітка: холестерин, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ТГ у мг %, фібриноген у мг.

Середній рівень естрадіолу перед операцією становив 199,25 пкг/мл. Через місяць після операції знизився до рівня 150,23 пкг/мл. На 3 місяць він становив 157,62 пкг/мл, а через 6 місяців 180,50 пкг/мл. Через рік показник наблизився до доопераційних даних і становив 202,77 пкг/мл.

Виявлено, що зміни в рівнях естрадіолу в різний час були статистично достовірні на рівні достовірності (p < 0,001). Однак різниці рівнів естрадіолу перед операцією та після року спостережень не були статистично достовірними.

Середній рівень холестерину перед операцією

становив 175,21 мг %. Через 3 місяці після операції значно піднявся до рівня 214,15 мг %. Через 6 місяців становив 175 мг %, тобто майже стільки, скільки перед операцією. Через рік показник знизився і перебував на тому ж рівні, що і перед операцією (167,10 мг %). Зміни, які виявилися у рівнях холестерину, були статистично достовірні (p < 0,001), за винятком передопераційних рівнів, відносно тих, що були через 6 і 12 місяців. Як видно, рівні холестерину повернулися до передопераційних.

Середній рівень ЛПВЩ перед операцією становив 56,39 мг %. Через 3 місяці після операції він



знизилися до рівня 49,86 мг %. Різниця була статистично достовірною ( $p < 0,001$ ). Через 6 місяців рівень ЛПВЩ становив 50,94 мг % ( $p < 0,01$  у відповідності до рівня перед операцією). Через рік показник трохи піднявся і становив 53,47 мг %. Зміни рівня ЛПВЩ перед операцією та через рік після операції не були статистично достовірними.

Середній рівень ЛПНЩ перед операцією становив 96,28 мг %. Через 3 місяці після операції піднявся до рівня 101,34 мг %. Ці зміни були статистично достовірними ( $p < 0,05$ ). Натомість, через 6 місяців рівень ЛПНЩ знизилися до 98,47 мг %. Через рік показник залишався на цьому ж рівні і становив 100,13 мг %. Зміни рівня ЛПНЩ перед операцією та через рік після операції не були статистично достовірними.

Середній рівень тригліцеридів перед операцією становив 115,63 мг %. Через 3 місяці після операції – 123,23 мг %. Через 6 місяців після видалення матки і залишення придатків рівень майже не змінився і склав 123,21 мг %. Різниця між рівнями перед операцією та через 3 і 6 місяців була статистично достовірною і становила відповідно: ( $p < 0,01$ ) і ( $p < 0,05$ ). Через рік показник залишався майже незмінним – 121,84 мг %. Зміни в рівнях тригліцеридів перед операцією та через рік після операції не були статистично достовірними.

Середній рівень фібриногену перед операцією був 275,71 мг %. Натомість, через 3-6-12 місяців після видалення матки із залишенням придатків рівень майже не змінився і становив, відповідно: 296,78 мг %, 281,10 мг %, 270,42 мг %. Через 6 місяців після операції рівень майже не змінився – 123,21 мг %. Лише різниця між рівнями через 6 і 12 місяців була статистично достовірною і становила ( $p < 0,01$ ). Слід зауважити, що зміни в рівнях фібриногену перед операцією та через рік після операції були подібними і не були статистично достовірними.

У кожен часовий період відповідності між досліджуваними параметрами не спостерігалось. Можна помітити лише певні тенденції, котрі через рік залишались подібними до показників, які були на початку спостереження.

У результаті недостатності естрогенів з'являється зменшення фібринолітичної активності при співіснуючому незначному збільшенні активності системи згортання. Додатково, частково під впливом самого віку зростає рівень фібриногену, фактора VII, білка С та антитромбіну III. Рівновага

між згортанням і фібринолізом переміщається на користь першого. Після менопаузи, в результаті змін у середині оболонки кровоносних судин, зменшується еластичність судин, зростає їх опір, а також пульсація в шийних артеріях, що опосередковано спричинено порушеннями рівнів ліпідів [12]. У дослідженнях було виявлено, що у жінок після видалення матки із залишенням придатків, спостерігався дещо нижчий рівень естрогенів і одночасно відбувся незначний ріст рівня фібриногену.

Клітини ендотелію виробляють простагладин-простациклін, причому їх синтез підсилюють естрогени. Це супроводжується виділенням оксиду азоту, котрий спричиняє розширення кровоносних судин та гальмування агрегації тромбоцитів. Крім цього, естрогени мають гальмівний вплив на розвиток склеротичних змін кровоносних судин, а особливо коронарних. У жінок, котрі застосовують естрогени як монотерапію, виявлено менше звужень коронарних судин. Це підтверджують результати наших досліджень, де спостерігалися зміни в рівнях ліпідів, котрі сприяли виникненню склерозу, в результаті чого відбувалися зміни в рівнях естрогенів. Крім цього, було зауважено, що крім перехідних змін у рівнях естрогенів, досліджувані рівні фібриногену залишалися. Не спостерігалось симптомів тромбоемболічного захворювання.

Виявлені зміни між рівнями фібриногену та ліпідів (оцінювані рівні перед операцією і через рік) не були взаємно пов'язаними і статистично достовірними після видалення матки із залишенням придатків. Звідси можна припустити, що видалення матки без придатків у жінок дітородного віку є безпечним, оскільки неможлива поява метаболічних порушень, що тягне за собою недостачу естрогенів. Підтвердженням цього є велика кількість досліджень естрогенів та ліпідів [1, 2, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 13]. Було виявлено, що у жінок дітородного віку після видалення матки без придатків спочатку йде зниження рівня естрогенів та підвищення холестерину, з'являються негативні зміни у фракціях ЛПВЩ, ЛПНЩ, тригліцеридів. Із часом відбувається ріст рівня естрогенів, що в подальшому виникає позитивні зміни в системі ліпідів.

**Висновок.** Видалення матки із залишенням яєчників у жінок дітородного віку не має суттєвого впливу на вміст ліпідів, фібриногену та естрогенів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Bednarek-Tupikowska G., Milewicz A., Kosowska B. i wsp.: The influence of DHEA on serum lipids, insulin and sex hormone levels in rabbits with induced hypercholesterolemia // *Gynecol.Endocrinol.* – 1995. – V. 9. – P. 23-28.
2. Blumel J.E., Castelo-Branco C., Gonzales P. i wsp.: Transdermal estrogens do not appear to modify the extent of lesional areas of aortic atherosclerosis in oophorectomized rabbits on a cholesterol-rich diet // *Atherosclerosis.* – 1999. – V. 148. – P. 303-308.
3. Caine Y.G., Bauer K.A., Barzegar E. I wsp.: Coagulation activation following estrogen administration to postmenopausal women // *Thromb.Haemostasis.* – 1992. – V. 68. – P. 392-395.
4. Grodstein F., Stampfer M.J., Goldhaber S.Z. I wsp.: Prospective study of exogenous hormones and risk of pulmonary embolism in women // *Lancet.* – 1996. – V. 348. – P. 983-987.
5. Hayashi T., Jayachandran M., Sumi D. I wsp.: Physiological concentration of 17beta-estradiol retards the progression of severe atherosclerosis induced by a high-cholesterol diet plus balloon catheter injury: role of NO // *Arterioscler.Thromb.Vasc.Biol.* – 2000. – V. 20. – P.1613-1621.
6. Holm P., Andersen H.O., Nordestgaard B.G. I wsp.: Effect of oestrogen replacement therapy on development of experimental arteriosclerosis: a study in transplanted and balloon-injured rabbits aortas // *Atherosclerosis.* – 1995. – V. 115. – P. 191-200.
7. Holm P., Stender S., Anderson H.O. I wsp.: Antiatherogenic effect of estrogen abolished by balloon catheter injury in cholesterol – clamped rabbits // *Arterioscler.Thromb.Vasc.Biol.* – 1997. – V. 17. – P. 1504-1511.
8. Kopieczna-Grzebieniak E., Drozd M., Lowinska-Ogonowska E. I wsp.: Wplyw diety wzbogaconej w metionine na stezenie witaminy A i E oraz parametry gospodarki lipidowej u krolikow // *Zwierzeta Laboratoryjne.* – 1990. – V. 27. – P. 43-50.
9. Kuhl H.: Effect of progestagens on haemostatis // *Maturitas.* – 1996. – V. 24. – P. 1-19.
10. Lowinska-Ogonowska E., Drozd M., Copieczna-Grzebieniak E. i wsp.: Wplyw diety wzbogaconej masa jajeczna na parametry gospodarki lipidowej, peroksydacje lipidow oraz stezenie wybranych nieenzymatycznych antyoksydantow u krolikow // *Zwierzeta Laboratoryjne.* – 1990. – V. 27. – P. 35-42.
11. Santilli S.M., Kronson J., Payne W.D.: The effect of hypercholesterolemia on the rabbit transarterial wall oxygen gradient // *Ann.Vasc.Surg.* – 1998. – V. 12. – P. 418-423.
12. Winkler U.H.: Hormone replacement therapy and hemostasis: principles of a complex interaction // *Maturitas.* – 1996. – V. 24. – P. 131-145.
13. Ziemlanski S., Wartanowicz M., Panczenko-Kresowska B. i wsp.: The effect of various dietary fats on the development of experimental atherosclerosis, lipid metabolism indices and ascorbic acid metabolism in rabbits // *Zyw.czlów.Metab.* – 1991. – V. 18. – P. 83-89.

УДК 616.37-0020973.584:615.849.19

## Лазерна кореляційна спектроскопія сечі в диференційній діагностиці набрякової та деструктивних форм гострого панкреатиту

С.А. ГЕШЕЛІН, А.В. ІВАНЬКО, Ф.Ф. МАРАНГОЗ

Одеський державний медичний університет

### THE DIFFERENT DIAGNOSIS OF ACUTE DESTRUCTIVE AND OEDEMA PANCREATITIS USING LASER CORRELATION SPECTROSCOPY OF URINE

S.A. GESHELIN, A.V. IVANKO, F.F. MARANGO

Odesa State Medical University

У роботі розглянуто можливість сучасного діагностичного методу лазерної кореляційної спектроскопії сечі в диференційній діагностиці набрякової та деструктивних форм гострого панкреатиту. Обстежено 47 хворих: 30 з панкреонекрозом та 17 з набряковою формою гострого панкреатиту. За допомогою лазерного кореляційного спектроскопа та наступного проведення класифікаційного аналізу отримано дані у вигляді площинного роздруку. Визначено, що лазерна кореляційна спектроскопія дозволяє з вірогідністю 70-88 % відрізнити гістограми сечі хворих на деструктивний панкреатит від гістограм хворих на набрякову форму панкреатиту.

The modern principal of the different diagnosis of acute destructive and oedema pancreatitis using laser correlation spectroscopy of urine are evaluated in this paper. There have been investigated 47 patients: 30 with destructive pancreatitis and 17 with oedema pancreatitis. The laser correlation spectroscopy of urine of patients with destructive and oedema pancreatitis and the classification analysis help to receive the diagnosis information. In 70-88% laser correlation spectroscopy help to differentiate the histograms of urine of the patients with destructive and oedema pancreatitis.

**Вступ.** Захворюваність на гострий панкреатит у світі складає від 49,5 (США) до 73,4 (Фінляндія) випадків на 100 тисяч населення в рік, при цьому летальність у середньому дорівнює 11,9 % [1]. Кожен рік захворюваність на гострий панкреатит (ГП) зростає, як у всьому світі, так і в Україні. У структурі ГП зростає кількість деструктивних форм. Незважаючи на використання в діагностиці та лікуванні сучасних ендоскопічних технологій, еферентних методів боротьби з ендотоксикозом, антибактеріальної терапії – летальність при деструктивних формах ГП складає 28-80 % [2].

Клінічні, лабораторні, інструментальні та інші сучасні діагностичні методи не забезпечують достовірної диференційної діагностики набрякової та деструктивних форм гострого панкреатиту (за класифікацією Шалімова А.А.). Між тим, від своєчасної діагностики деструктивного панкреатиту (панкреонекрозу) залежить термін виконання і об'єм хірургічної операції, а відповідно – результат лікування [3].

Лазерна кореляційна спектроскопія (ЛКС) – біофізичний метод дослідження, який дозволяє визначити

розподіл за розмірами зважених і розчинених у досліджуваному субстраті часток і, зокрема, відображає гомеостатичні зрушення, характерні для деструктивних процесів (наприклад, при гострому апендициті, некрозі кишки) [4,5]. Зміни, які відбуваються в сечі при панкреонекрозі (підвищення рівня ферментів, білка), повинні закономірно відобразитися в ЛКС – у гістограмах.

У світлі викладеного доцільно визначити можливості ЛКС у комплексі диференційної діагностики гострого панкреатиту.

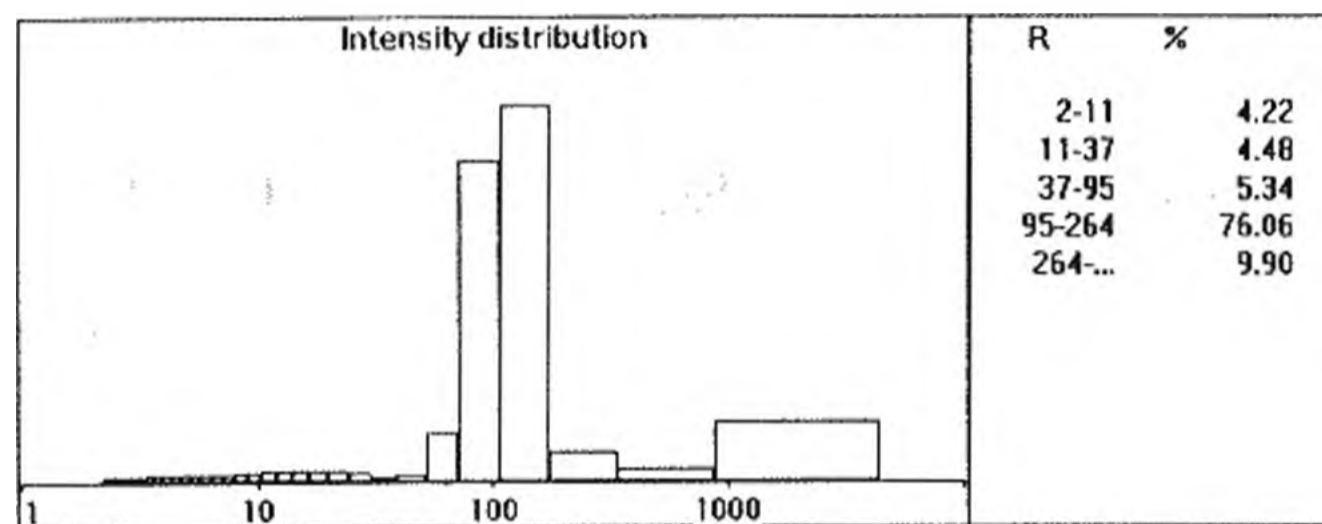
**Матеріали і методи.** Обстежено 47 хворих, які госпіталізовані в клініки м. Одеси з діагнозом гострий панкреатит. Діагноз був підтвержений лапароскопією, лапаротомією, патологоанатомічним розтином померлих, що дозволило встановити панкреонекроз у 30 хворих, набрякову форму гострого панкреатиту – у 17. Матеріалом для ЛКС була сеча, взята у хворих до початку медикаментозної терапії.

Дослідження виконувалось за допомогою лазерного кореляційного спектрометра, розробленого у відділі молекулярної і радіаційної біофізики Санкт-



Петербурзького інституту ядерної фізики ім. Б.П. Константинова РАН, виготовленого НПО "Прогрес" НАН України (потужність лазера 8 мВт, довжина хвилі випромінювання 0,633 мкм, діапазон частот, які вимірюються – від 5 нм до  $1 \times 10^4$  нм).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результат дослідження представлено графічно.

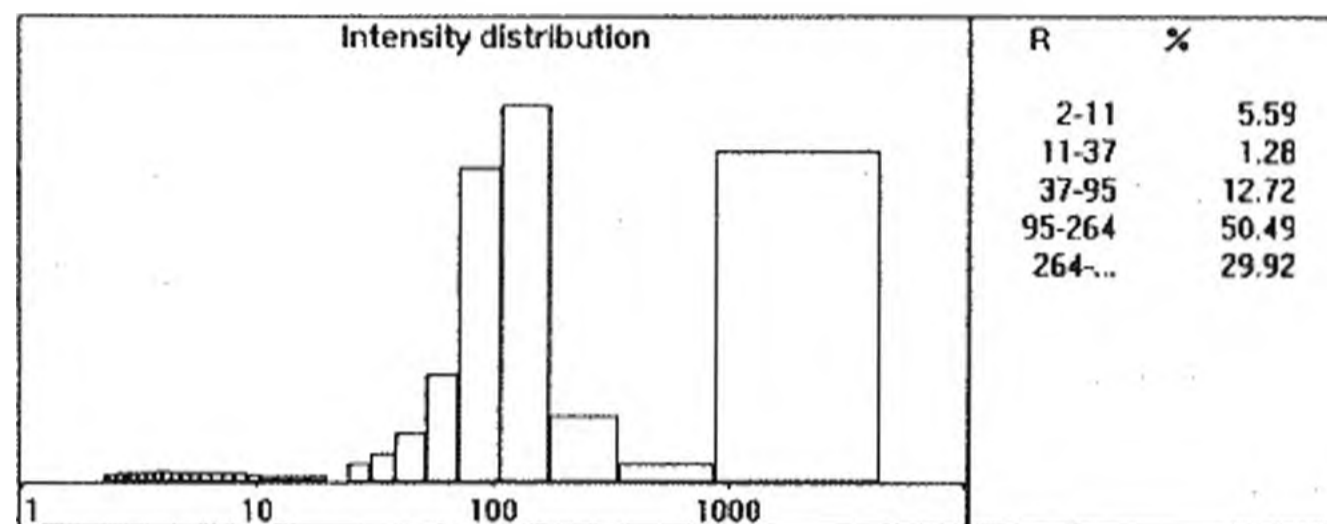


Фігура 1. Усереднена ЛКС – гістограма сечі здорових донорів.

Примітки: R – гідродинамічний радіус часток;  
% – внесок у світлорозсіювання.

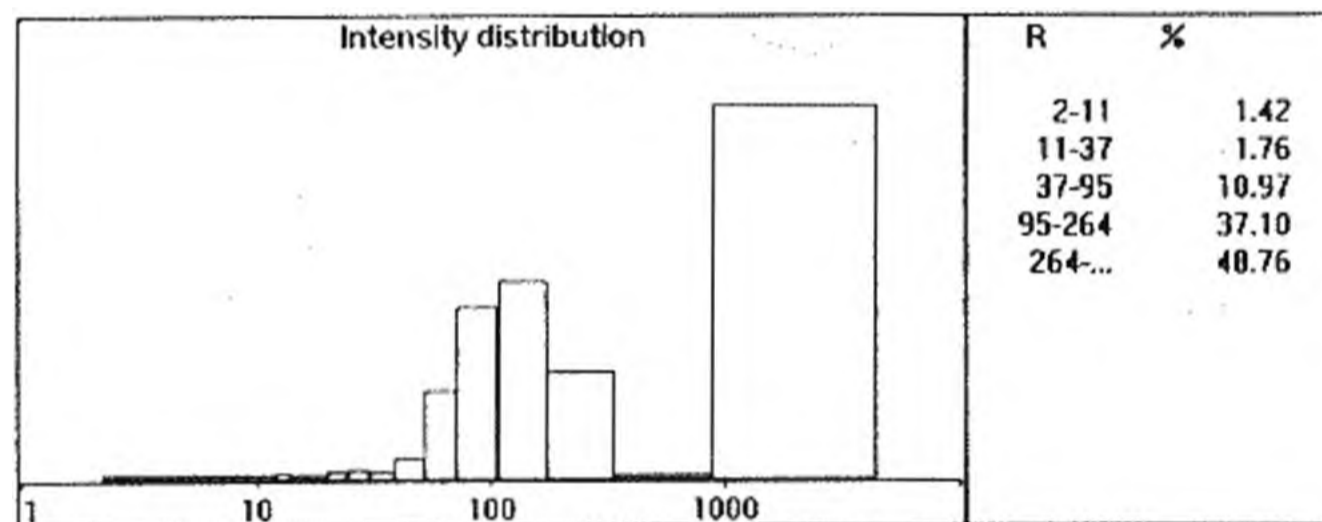
но у вигляді гістограм. На гістограмах (фіг. 1,2,3) у логарифмічному масштабі відображено внесок у світлорозсіювання часток із 32 різними гідродинамічними радіусами.

Проведення класифікаційного аналізу зіставлення груп гістограм хворих на набрякову та деструктивні форми гострого панкреатиту виявило незначне взаємоперекриття варіантів зон дисперсії (фіг. 4).



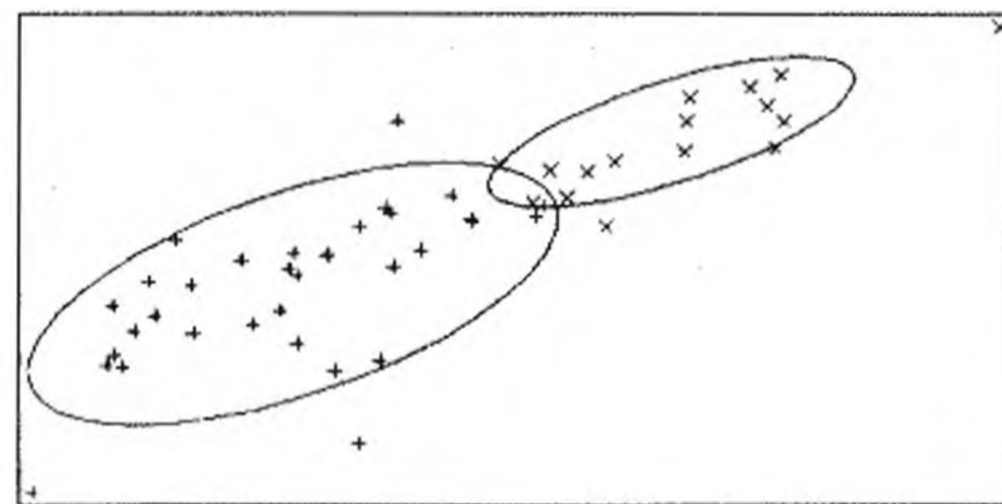
Фігура 2. Усереднена ЛКС – гістограма сечі хворих на ГП (набряковий).

Примітки: R – гідродинамічний радіус часток;  
% – внесок в світлорозсіювання.



Фігура 3. Усереднена ЛКС – гістограма сечі хворих на Гп (деструктивний).

Примітки: R – гідродинамічний радіус часток;  
% – внесок в світлорозсіювання.



Фігура 4. Площинний роздрок класифікаційного аналізу порівняння груп гістограм хворих на гострий набряковий і деструктивний панкреатит.

Примітки: x – гістограми хворих на гострий набряковий панкреатит.  
+ – гістограми хворих на гострий деструктивний панкреатит.

У межах зон дисперсії (4), обмежених  $+2\sigma$ , опинилось 12 із 17 гістограм хворих на гострий набряковий панкреатит (ГНП) (70,6 %) та 30 із 32 гістограм хворих на гострий деструктивний панкреатит (ГДП) (88,2 %). У зоні дисперсії протилежної групи опинилось 3 гістограми хворих на ГНП та 1 гістограма хворого на ГДП. Поза зоною дисперсії варіантів виявилось 2 гістограми хворих на ГНП та 3 гістограми хворих на ГДП.

**Висновки.** Дані показують, що ЛКС дозволяє з вірогідністю 70-88 % відрізнити гістограми сечі хворих з деструктивним панкреатитом від гістограм хворих на набряковий панкреатит. Таким чином, метод ЛКС може бути використаний у диференційній діагностиці деструктивних та набрякових форм гострого панкреатиту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Blichler M.W., Malferstheiner P. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy. – Berlin Vienna: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999. – 548 p.  
2. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО "Лебедь", 2000. – 416с.  
3. Костюченко А.Л. Деструктивный панкреатит. Стратегия и тактика лечения на современном этапе (впечатления участника IX

съезда хирургов 20 – 2 сентября 2000 г.) // Вестник хирургии. – Т.160, №4. – С.110-113.  
4. Мильников М.А. Дифференциальная диагностика острого аппендицита с помощью лазерной корреляционной спектроскопии (ЛКС) плазмы крови: Дис. ... канд. мед. наук. – Одесса, 1999. – 126с.  
5. Ракул А.Ю. Предоперационная диагностика некроза кишки при острой кишечной непроходимости с помощью лазерной корреляционной спектроскопии: Дис. ... канд. мед. наук. – Одесса, 2001. – 128с.

УДК: 616.37.002+616-089

## Сучасні методичні підходи до комплексного хірургічного лікування гострого панкреатиту

І.М. ШЕВЧУК

Івано-Франківська державна медична академія

### THE MODERN METHODOLOGICAL APPROACHES TO COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

I.M. SHEVCHUK

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Робота ґрунтується на результатах проведених обстежень і хірургічного лікування 225 хворих на гострий некротичний панкреатит за період 1996-2001 років. Чоловіків було 119 (53 %), жінок – 106 (47 %). Патологія позапечінкових жовчних шляхів і аліментарні фактори серед етіологічних чинників становили понад 98 %. Асептичний панкреонекроз діагностовано у 135 (59,9 %), інфікований – у 90 (40,1 %) хворих. Підкреслено, що комплексна інтенсивна терапія є основним методом у лікуванні хворих. При виборі методу оперативних втручань пріоритетним є використання мініінвазивних хірургічних методик у ранній фазі захворювання, за наявності локальних постнекротичних і гнійних ускладнень. Відкриті втручання здійснюються переважно при розвитку септичних ускладнень панкреонекрозу і включають виконання панкреатосеквестректомії з формуванням замкнутої сальникової сумки і її тривалим промиванням після операції розчинами антисептиків. За таких підходів до лікування хворих на гострий некротичний панкреатит післяопераційна летальність становила 8,06 %.

The work is based on the results of the examination and surgical treatment of 225 patients (119 males (53 %) and 106 females (47 %), with acute necrotic pancreatitis during the period since 1996 till 2001. The pathology of extrahepatic bile tract and alimentary disorders made up 98 % among the etiological factors. Aseptic pancreonecrosis was diagnosed in 135 patients (59,9 %), infected one – in 90 persons (40,1 %). It has been stressed that the complex intensive therapy is the main method of treatment. When choosing the method of surgical intervention, the priority is given to the application of mini-invasive surgical techniques at the early stage of the disease in the case of the local postnecrotic and purulent complications. Open interventions are usually performed when septic complications of pancreonecrosis develop. They include pancreatosequestrectomy with forming of closed bursa omentalis and its prolonged lavage with antiseptic solutions after the operation. When using such approaches to the treatment of the patients with acute necrotic pancreatitis, postoperative lethality was 8,06 %.

**Вступ.** Гострий панкреатит (ГП) – це первинно-асептичний запальний процес у підшлунковій залозі (ПЗ) і навколишніх тканинах, в основі якого наявне ферментне пошкодження ацинарної паренхіми залози різного ступеня з наступним розвитком її некрозу. Це пошкодження характеризується переходом від місцевої до системної запальної реакції, супроводжується різноманітними розладами, які визначають функціональну недостатність внутрішніх органів, з можливим розвитком поліорганної недостатності, що може створити реальну загрозу життю хворого [1, 2, 3, 4]. Найчастіше діагностують біліарний (жовчнокам'яна хвороба і її ускладнення) і аліментарний (алкогольний) ГП,

які становлять близько 90 %. На інші етіологічні чинники (травматичний, алергічний, медикаментозний, післяопераційний, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, аномалії розвитку та ін.) припадає всього 10-15 % [5, 6]. Характерною морфологічною особливістю гострого деструктивного панкреатиту є “розгерметизація протокової системи”, що зумовлює розвиток ферментного перитоніту, парапанкреатиту, постнекротичної кісти та ін. [7]. Успішний результат лікування хворого залежить від максимально повного використання можливостей сучасної інтенсивної терапії та своєчасного застосування адекватного хірургічного втручання.

**Матеріали і методи.** Робота ґрунтується на результатах проведених обстежень і хірургічного лікування 225 хворих на гострий деструктивний панкреатит за період 1996-2001 років. Віддаємо перевагу класифікації ГП, прийнятій на Міжнародному симпозиумі в Атланті (Атланта-92), в якій взято до уваги клінічні дані, а також результати УЗД і КТ. Чоловіків було 119 (53 %), жінок – 106 (47 %), особи віком від 20 до 60 років становили 96 %. Провідними чинниками ГП, за нашими даними, була патологія позанечіткових жовчних шляхів і аліментарні фактори, які становили понад 98 %. Асептичний панкреонекроз діагностований у 135 (59,9 %), інфікований – у 90 (40,1 %) хворих. Розвиток гострої постнекротичної кісти й абсцесу сальникової сумки відзначали у 78 (34,6 %) хворих.

**Результати досліджень та їх обговорення.** На основі проведених обстежень і результатів хірургічного лікування нами розроблено алгоритм діагностично-лікувальних заходів, який застосовуємо у практичній діяльності.

Обстеження хворого на ГП повинні містити:

1. Дані анамнезу і об'єктивного обстеження хворих: мають значення тривалість захворювання, наявність патології жовчовивідних шляхів, вживання алкоголю, жирної, гострої їжі та інші.

2. ЕКГ ( виключити інфаркт міокарда).

3. Оглядова рентгеноскопія органів грудної клітки і черевної порожнини:

обмежена рухомість та високе стояння лівого купола діафрагми, дискподібні ателектази легень, ексудативний плеврит. Потрібно виключити перфоративну виразку шлунка і дванадцятипалої кишки. Про ГП також свідчать пневматизація товстої кишки, симптом “сторожової петлі”, динамічна непрохідність тонкої кишки.

4. ЕГДФС: побічними даними за ГП є розвернута петля дванадцятипалої кишки, набряк задньої стінки шлунка, дрібновогнищеві крововиливи у слизову оболонку шлунка і дванадцятипалої кишки, деформація стінки та набряк слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, порушення пасажу жовчі, стан великого дуоденального сосочка. Слід виключити перфоративну виразку.

5. УЗД: у нормі дорсовентральний розмір ПЗ не перевищує 3 см. Для інтерстиціального панкреатиту характерними є незначне збільшення розмірів та рівномірне зниження щільності ехо-сигналу. Контури залози чітко прослідковується, структура її гомогенна. Для деструктивного панкреатиту харак-

терне значне збільшення розмірів всього органа або його частини, візуалізація в паренхімі ехо-негативних ділянок різної форми й розмірів, зниження інтенсивності ехо-сигналу з парапанкреатичної клітковини. Контур залози чітко не прослідковується, може бути деформованим. При деструктивному панкреатиті в ділянці голівки ПЗ інколи відмічають розширення панкреатичної протоки понад 4 мм. Збільшення розмірів ПЗ наростає впродовж першого тижня з часу захворювання. Еволюція УЗ-картини деструктивного панкреатиту, в подальшому, відповідає характеру панкреонекрозу, який може бути дрібновогнищевим, великовогнищевим чи тотально-субтотальним. Гостра постнекротична кіста, як правило, має округлу форму. Порожнина кісти – це анехогенна зона, в якій виявляють ехо-позитивні включення: дрібний “порошкоподібний” тканинний детрит або більш крупні секвестри. Контури ПЗ при цьому часто деформовані, нечіткі. За наявності ексудату в сальниковій сумці та при приєднанні бактеріальної мікрофлори настає його вторинне інфікування. При цьому виявляють підвищення ехогенності рідинного вмісту, що трактують як абсцес сальникової сумки. Поширення гнійного процесу по ретроколичних і паранефральних просторах зумовлює виникнення заочеревинної флегмони. Під час УЗД відмічається наявність гіпоехогенних зон з нечіткими, нерівними контурами та неоднорідним вмістом, із зниженим кровопостачанням. На ранніх стадіях утворення заочеревинної флегмони під час УЗД візуалізується запальна інфільтрація паранефральної клітковини і відсутність кровотоку в цих ділянках.

6. Лапароскопія: достовірними ознаками деструктивного панкреатиту є наявність бляшок стеатонекрозу на вісцеральному і парієтальному листках очеревини, геморагічний ексудат з високим вмістом панкреатичних ферментів, геморагічна імбібіція заочеревинної клітковини, а також парез поперечно-ободової кишки, набряк шлунково-ободової зв'язки, запальний інфільтрат в ділянці дванадцятипалої кишки з деформацією і зміщенням сусідніх органів.

7. КТ (Ступінь А: незмінена ПЗ - 0 балів. Ступінь В: локальне чи дифузне збільшення ПЗ, помірно виражена гетерогенність її паренхіми, невеликі інтрапанкреатичні скупчення рідини, діаметр зони некрозу менше 3 см (1 бал). Ступінь С: внутрішньопанкреатичні та зовнішньопанкреатичні зміни (2 бали). Крім змін, які притаманні попередній стадії захворювання, виявляють запальні зміни в парапан-



креатичних ділянках. Ступінь D: значні запальні зміни в парапанкреатичних зонах і поодинокі екстрапанкреатичні скупчення рідини (3 бали). Ступінь E: численні значні позапанкреатичні скупчення рідини, некроз ПЗ, абсцес (4 бали).

8. КТ із контрастним підсиленням. Підготовку до проведення КТ з контрастним підсиленням розпочинали напередодні. З метою кращого відмежування ПЗ здійснювали контрастування шлунка й кишечника. Для цього 20 мл водорозчинної контрастної речовини розчиняли у 800 мл води і ділили на чотири рівні порції. Напередодні дослідження хворому давали випити по 200 мл розведеної рентгеноконтрастної речовини о 21 і 23 год, в день дослідження – 7 год, останню порцію – безпосередньо перед дослідженням. Після аналізу топограми на цьому ж зображенні програмували кількість і товщину зрізів підшлункової залози. Обирали два зрізи, на яких зміни в ПЗ і навколишніх тканинах були найбільш виражені. На рівні цих зрізів визначали щільність ділянок паренхіми підшлункової залози. Після визначення фонові щільності внутрішньовенно вводили йодовмісну водорозчинну контрастну речовину (омніпак, верографін, урографін) із розрахунку 1 мл на 1 кг ваги хворого і повторно визначали щільність паренхіми ПЗ через кожну хвилину протягом 5 хв. Таке дослідження дозволяє оцінити функціональну здатність ПЗ та поширеність зон її некрозу. Коли даних за некроз не виявляли, це становило 0 пунктів. Некроз менше 1/3 паренхіми залози – 2 пункти. Некроз понад 1/3, але менш ніж 1/2 – 4 пункти. Некроз більше 1/2 ПЗ – 6 пунктів.

9. Обов'язкові лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі; цукор крові, група крові, резус-фактор; амілаза крові і сечі за Каравеем; біохімічний аналіз крові (білірубін, АсАТ/АлАТ, лужна фосфатаза, електроліти, тимолова проба, сечовина, креатинін, загальний білок і його фракції); коагулограма.

Серед клінічних варіантів перебігу гострого деструктивного панкреатиту розрізняємо: некротичний панкреатит – стан хворого тяжкий з перших днів захворювання. Тривалий і виражений больовий синдром, багаторазове блювання. У частини хворих розвивається тяжкий панкреатогенний шок, часто гостра серцево-судинна, дихальна, печінково-ниркова недостатність, інколи інтоксикаційний психоз. Відмічають ознаки місцевого чи загального перитоніту, парез органів шлунково-кишкового тракту. В загальному аналізі крові відзначають збільшення кількості лейкоцитів з нейтрофільним

зсувом, лімфопенію. Характерна диспротеїнемія, висока активність АсАТ/АлАТ, лужної фосфатази. У загальному аналізі сечі спостерігають альбумінурію, мікрогематурію.

Інфільтративно-некротичний панкреатит. Розвиток панкреонекрозу при цьому варіанті проходить в асептичних умовах. У надчеревній ділянці на 5-7 день з часу захворювання визначається малобольовий, нерухомий запальний інфільтрат без чітких границь. Ознаки перитоніту відсутні. У загальному аналізі крові відмічають помірний лейкоцитоз, нейтрофіліоз, підвищений вміст фібриногену. Розсмоктування запального інфільтрату проходить протягом 2-4 тижнів. Можливий розвиток гострої постнекротичної кісти.

Інфікований некротичний панкреатит розвивається при вторинному інфікуванні вогнищ некрозу в ПЗ і навколишніх тканинах. Клінічна картина розвивається на 7-12 день і пізніше, коли вогнища некрозу починають секвеструвати з формуванням заочеревинної флегмони, абсцесу ПЗ, сальникової сумки та ін. Розвиток гнійно-септичних ускладнень часто супроводжується ознаками панкреатичного сепсису.

Діагноз гострого некротичного панкреатиту не слід ототожнювати з необхідністю проведення термінового оперативного втручання. Консервативне лікування гострого некротичного панкреатиту включає:

1. Повний голод впродовж 2-3 діб, постійний шлунковий зонд, медикаментозна ліквідація кислотнопептичного фактора (квamatел – 20 мг 2 рази на день внутрішньовенно краплинно; циметидин, гастроцепін, гістодил – по 2 мл 2-3 рази на день внутрішньом'язово; альмагель – 4-5 разів на день).

2. Аналгетики ненаркотичні (баралгін, трамал, трамадол, стадол), наркотичні (крім морфіну).

3. Спазмолітики (но-шпа, но-шпа форте, платифілін, папаверин, галідор), М-холіноблокатори – метацин, 1,0 три рази на день внутрішньом'язово. Для ліквідації больового синдрому можна використовувати внутрішньовенне введення 0,25 % розчину новокаїну, не більше 200 мл на добу.

4. Блокатори секреції підшлункової залози (даларгін – до 10 мг на добу внутрішньовенно краплинно 5-7 днів, потім 4 мг 3 рази на добу внутрішньом'язово, 5-фторурацил – 10 мг/кг ваги хворого внутрішньовенно краплинно не більше 3 днів, контрикал – 50 000-120 000 МЕ не більше 3 днів). Амінокапронова кислота – 5 % розчин по 100 мл 3-4 рази на добу.

5. Пентоксифілін – по 5 мл 3-4 рази на добу внутрішньовенно краплинно.

6. Верапаміл – 0,5 мг/кг ваги хворого внутрішньовенно краплинно 3-5 днів.

7. Антиоксидантна терапія: унітіол – по 5 мл 10% розчину внутрішньом'язово 3-4 рази, аскорбінова кислота – по 5 мл 5% розчину внутрішньовенно краплинно на 200 мл 5% розчину глюкози, піпільфен – по 2 мл 2,5% розчину 3 рази на добу внутрішньом'язово.

8. Інфузійна терапія проводиться кристалоїдними (0,9% розчин хлориду натрію, трисоль, дисоль та ін.), 5% розчин глюкози і колоїдними розчинами (рефортан, стабізол). Добова доза рефортану у хворих з гострим некротичним панкреатитом складає 250-1000 мл.

9. Антибактеріальні препарати:

- фторхінолони (ципрофлоксацин – по 300-400 мг двічі на добу внутрішньовенно краплинно на ізотонічному розчині хлориду натрію, заноцин, таривід (офлоксацин) – по 400-800 мг на добу внутрішньовенно краплинно, абактал (пєфлєксацин) – по 400 мг двічі на добу на 5% розчині глюкози);

- цефалоспорини III-IV покоління (цефтріаксон – 1-2 г двічі на добу, цефобід, цефотаксим, цефтазидим). Ці антибактеріальні препарати слід обов'язково поєднувати з препаратами активними до анаеробних мікроорганізмів – метронідазол (трихопол), по 500 мг внутрішньовенно тричі на добу;

- карбапенеми (тієнам – по 500 мг 3 рази на добу) призначають для профілактики гнійно-септичних ускладнень при поширеному панкреонекрозі. Застосування карбапенемів не вимагає поєднання з метронідазолом. Курс антибактеріальної терапії, навіть при сприятливому перебізі захворювання, проводять не менше 14 днів. Антибактеріальну терапію слід поєднувати з протигрибковими засобами (дифлюкан – до 150 мг на добу).

Ендолимфатична терапія була диференційованою залежно від періоду захворювання. В ензимно-токсичний період ендолимфатично вводили аміноглікозиди: гентаміцин – 80 мг на добу, нетроміцин – 150 мг на добу. При утворенні парапанкреатичного інфільтрату, виникненні гнійно-септичних ускладнень застосовували фраксипарин – 0,1 мл на 10 кг ваги хворого, пентоксифілін – 5 мл, даларгін – 2 мг та антибіотики відповідно до результатів антибіограми. При правильному догляді за катетером ендолимфатичне вливання здійснювали протягом 5-7 діб.

10. Селективна деконтамінація кишечника (норфлоксацин, амфотерицин В).

11. Гепатопротектори (берлітїон, есенціале, хофітол).

12. Профілактика тромбоеморагічних ускладнень (фраксипарин протягом 5-7 днів, курантил – по 2 мл 3 рази на день внутрішньовенно).

Застосування лапароскопії в перші 1-2 доби з часу госпіталізації хворих на гострий некротичний панкреатит показане при виникненні ферментного перитоніту, прогресуванні ендогенної інтоксикації, олігурії, неефективності консервативного лікування.

1. При розлитому ферментному перитоніті проводиться лапароскопічна санація, дренажування сальникової сумки і черевної порожнини за допомогою поліхлорвінілових трубок та наступним проведенням інтермітуючого перитонеального діалізу. Таке лікування також є патогенетично виправданим у хворих з розлитим ферментативним перитонітом і гострою нирковою недостатністю. Швидке усунення перитоніту, відновлення перистальтики кишечника запобігають вторинному інфікуванню ПЗ і сприяють усуненню ознак поліорганної недостатності. Використання ранніх лапароскопічних втручань у поєднанні з перитонеальним діалізом забезпечує більшості хворих сприятливий перебіг панкреонекрозу, навіть за обширного ураження ПЗ, і дозволяє уникнути лапаротомії.

2. За розвитку ізольованої заочеревинної флегмони доцільно проводити її дренажування під лапароскопічним контролем через люмботомічний розтин в ділянці, визначеній при УЗ-дослідженні.

3. При біліарному інтерстиціальному панкреатиті показана рання лапароскопічна холецистектомія з наступним проведенням базового консервативного лікування.

4. При біліарному некротичному панкреатиті, за відсутності обтураційної жовтяниці, холангіту, стенозувального папіліту, показана рання лапароскопічна холецистектомія з наступним проведенням базового консервативного лікування.

5. При біліарному некротичному панкреатиті на стадії панкреатичного інфільтрату і вираженому холестазі (загальний білірубін понад 100 мкмоль/л) показана ендоскопічна папілотомія з наступним проведенням базового консервативного лікування. Лапароскопічну холецистектомію проводимо після повного розсмоктування запального інфільтрату, не виписуючи хворих із стаціонару, чи в плановому порядку через 4-6 тижнів.

6. При біліарному некротичному панкреатиті і вклиненому конкременті в дистальному відділі холедоха показана ендоскопічна папілотомія з вида-

ленням конкременту і проведенням базового консервативного лікування. Лапароскопічну холецистектомію проводять після ліквідації ознак гострого панкреатиту.

При розвитку гострих постнекротичних кіст чи абсцесу сальникової сумки показане проведення черезшкірних пункційних втручань під контролем УЗД. Такі втручання проводяться після ліквідації ферментної ендотоксемії за відсутності прогресування панкреонекрозу, панкреатичного сепсису та ознак поліорганної недостатності. Пункції підлягають рідинні утвори об'ємом не менше 80-100 мл. При повторному скопиченні ексудату в сальниковій сумці пункції повторюються. Розвиток абсцесу сальникової сумки є показанням до його черезшкірного дренивання. Для цього використовуються найчастіше два дренажі, які проводяться у найбільш відлеглі точки абсцесу. Залишкову порожнину абсцесу 3-4 рази на день промиваємо розчинами антисептика з антибіотиками. Дренажі видаляємо після повного припинення гнійних виділень і ліквідації залишкової порожнини абсцесу.

Ранні лапаротомії показані при біліарному некротичному панкреатиті, ускладненому obturacійною жовтяницею, гнійним холангітом, холедохолітіазом, розлитим перитонітом, деструктивним холециститом. При цьому проводяться холецистектомія, холедохолітотомія, зовнішнє дренивання загальної жовчної протоки, дренивання сальникової сумки. За сприятливого перебігу післяопераційного періоду дренажі з сальникової сумки видаляємо на 12-16 день.

Основним показанням до проведення відкритого оперативного втручання є також інфікований некроз ПЗ із розвитком панкреатичного сепсису. Лапаротомія проводиться також при утворенні численних гострих постнекротичних кіст із великими секвестрами у їх просвіті; при арозивній кровотечі, прогресуючій поліорганній недостатності, ознаках ком-

пресійної непрохідності кишечника, великих нагноєних постнекротичних кістах, прогресуванні панкреонекрозу з виникненням перитоніту після здійснення лапароскопічного втручання у поєднанні з перитонеальним діалізом, абсцесах черевної порожнини та ін. Аналіз наших клінічних спостережень показав, що розвиток пізніх постнекротичних і гнійних ускладнень настає зазвичай на 18-24 день захворювання внаслідок вторинного інфікування вогнищ некрозу в ПЗ і навколишніх тканинах. Тому під час здійснення лапаротомії в такі терміни перевагу віддаємо панкреатосеквестрэктомії. Операцію завершуємо формуванням замкненої сальникової сумки з її раціональним дрениванням товстими поліхлорвініловими трубками й гумовими смужками. Після операції з 3-4 дня проводимо тривале постійне краплинне промивання сальникової сумки розчинами антисептиків у добовій кількості 1,6-2,4 л. Дренажі з сальникової сумки видаляємо після повного припинення гнійних виділень і ліквідації залишкової порожнини, для чого необхідне попереднє проведення фістулографії.

**Висновки.** Основний метод у лікуванні гострого некротичного панкреатиту – це комплексна інтенсивна терапія. При виборі методу оперативних втручань слід проводити патогенетичне обґрунтоване етапне хірургічне лікування відповідно до періоду захворювання і обсягу ураження підшлункової залози. Пріоритетним є використання мініінвазивних хірургічних втручань у ранній, ензимно-токсичній фазі захворювання та за наявності локальних постнекротичних і гнійних ускладнень. Відкриті оперативні втручання здійснюються за чітко визначеними показаннями зазвичай при розвитку септичних ускладнень панкреонекрозу. За таких підходів до лікування хворих на гострий некротичний панкреатит післяопераційна летальність становила 8,06 %.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко Ю.Г. Актуальные аспекты острого деструктивного панкреатита // *Арх. патологии.* – 1998. – Т.60, № 1 – С. 64-66.
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.С., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
3. Wroblewski D.M., Barth M.M., Oyen L.J. Necrotizing pancreatitis: pathophysiology, diagnosis and acute care management // *Clin. Issues.* – 1999. – Vol. 10, N4. – P.464-477.
4. Griesbacher T. Kallikrein-kinin system in acute pancreatitis: potential of B(2) bradykinin antagonists and kallikrein inhibitors //

*Pharmacology.* – 2000. – Vol. 60, N3. – P.113-120.

5. Криворучко И.А., Тищенко А.М., Смачило Р.М., Малоштан А.В. Современные методы диагностики и лечения острого панкреатита // *Международ. мед. журн.* – 1999. – № 2. – С. 87-91.

6. Павловський М.П., Чуکلін С.М., Переяслов А.А. Гострий панкреатит: особливості діагностики та лікування // *Шпитал. хірургія.* – 1999. – № 2. – С. 9-17.

7. Костырной А.В. Особенности протоковой системы поджелудочной железы при остром панкреатите и его осложнениях // *Кліні. хірургія.* – 2000. – № 2. – С. 10-11.



УДК: 616.711.6+616.718.4]-007.234-06:616.721-002

## Взаємозв'язок між змінами мінеральної щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегна у хворих на анкілозивний спондилоартрит

С.І. СМІЯН, О.М. МАСИК, Н.В. ГРИМАЛЮК, У.С. СЛАБА, Б.Г. НАСАЛИК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

## RELATIONSHIP BETWEEN LUMBAR SPINE AND FEMUR BONE MINERAL DENSITY CHANGES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS

S.I. SMIYAN, O.M. MASYK, N.V. GRIMALIUK, U.S. SLABA, B.G. NASALYK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

У 81 хворого на центральну форму анкілозивного спондилоартриту досліджували мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) ПВХ та проксимального відділу стегнової кістки (шийка, трохантера, трикутника Варда та усього відділу) за методикою двофотонної рентгенівської денситометрії. Дійшли висновку про те, що заключення про системні зміни МЩКТ у хворих на анкілозивний спондилоартрит із остеопенією та остеопорозом ПВХ допустимо робити за результатами дослідження останнього, а у хворих із нормальною чи підвищеною МЩКТ – за дослідженням трикутника Варда.

In 81 patients with central form of ankylosing spondyloarthritis bone mineral density (BMD) of lumbar spine and proximal femur (neck, trochanter, Ward's triangle and the whole area) have been evaluated by dual-photon X-ray densitometry. The conclusion about systemic BMD changes in patients with ankylosing spondyloarthritis accompanied by lumbar spine with osteopenia and osteoporosis can be based on the lumbar spine BMD while in patients with normal or increased lumbar spine – the Ward's triangle should be assessed.

**Вступ.** Величина мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) використовується на практиці у якості сурогату клінічної характеристики цілого діапазону системних змін кісткової маси (від підвищеної МЩКТ до остеопорозу). Разом з тим, вимірювання МЩКТ пов'язане з певними помилками та коливаннями в межах індивідуумів. Тому, отримавши певну кількісну характеристику кісткової маси, немає цілковитої впевненості в її істинності для конкретної людини, тобто до якої міри визначена МЩКТ відповідає дійсності. Наприклад, результати дослідження МЩКТ поперекового відділу хребта (ПВХ) з метою діагностики системного остеопорозу у хворих на анкілозуючий спондилоартрит (АС) не завжди відповідають дійсності через велику частоту розвитку синдесмофітів [1], у зв'язку з чим рекомендують або використовувати інші методи дослідження, у тому числі – бокову денситометрію [2], або досліджувати інші ділянки скелету, найчастіше проксимальний відділ стегно-

вої кістки [3, 4]. Проте у доступній нам літературі не вдалося знайти даних щодо співвідношення МЩКТ проксимального відділу стегнової кістки та ПВХ в умовах групування хворих на АС за градаціями змін кісткової маси (підвищена, нормальна, остеопенія та остеопороз). Саме при такому підході, на нашу думку, є можливість відмежувати істинні показники МЩКТ ПВХ від модифікованих внаслідок синдесмофітозу.

**Матеріали і методи.** Нами обстежено 81 пацієнт, хворий на центральну форму АС, у віці 16-69 років і тривалістю захворювання ( $8,3 \pm 0,7$ ) років. Діагноз АС встановлювався згідно класифікації В.М.Чепой [5]. Дослідження МЩКТ ПВХ та проксимального стегнової кістки (шийки, трикутника Варда, трохантера та усього відділу) проводили на двофотонному рентгенівському абсорбціометрії фірми "Lunar Corp." (США). Згідно критеріїв ВООЗ [6], хворі були поділені на чоти-

ри групи: перша – з підвищеними показниками МЩКТ, друга – з нормальними показниками МЩКТ, третя – з остеопенією і четверта – з остеопорозом. Представлені у таблицях результати визначення МЩКТ за Т-критерієм подані, для покращання сприйняття, не у вигляді показника стандартного відхилення від нього ж у молодих дорослих осіб, а в аналогічному відсотковому

вигляді. Достовірність відмінностей між середніми величинами визначалася за модифікованим Т-критерієм Стюдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати дослідження ПВХ та проксимального відділу стегнової кістки у хворих з підвищеною МЩКТ ПВХ представлені у табл. 1.

Таблиця 1. Показники кісткової маси при підвищеній мінеральній щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта

Параметр	Поперековий відділ хребта, n=13	Ділянки проксимального відділу стегнової кістки			
		Шийка, n=10	Трикутник Варда, n=10	Трохантер, n=10	Загальний показник, n=10
	1	2	3	4	5
Мінеральна щільність кісткової тканини, г/см <sup>2</sup>	1,427±0,038	0,737±0,038*** <sup>(1)</sup> , ** <sup>(3)</sup> , * <sup>(4)</sup>	0,574±0,038*** <sup>(1)</sup> , ** <sup>(5)</sup>	0,588±0,048*** <sup>(1)</sup>	0,927±0,171*** <sup>(1)</sup>
У порівнянні з молодими дорослими, %	117,231±3,051	69,900±3,411*** <sup>(1)</sup>	60,400±3,822*** <sup>(1)</sup>	64,900±4,634*** <sup>(1)</sup>	67,800±4,218*** <sup>(1)</sup>
У порівнянні з однолітками, %	117,231±3,538	76,500±3,655*** <sup>(1)</sup>	68,900±3,368*** <sup>(1)</sup>	68,800±4,323*** <sup>(1)</sup>	72,600±3,973*** <sup>(1)</sup>

Примітка: тут і далі \* -p<0.05; \*\*-p<0.01; \*\*\*-p<0.001. У дужках вказана група, з якою проводилося порівняння.

Із таблиці видно, що МЩКТ та похідні цього показника мали різноспрямовані зміни в обох досліджених областях. Так, МЩКТ ПВХ була суттєво вищою, ніж у проксимальному відділі стегнової кістки та його ділянках. Крім того, цей показник відрізнявся і в окремих зонах проксимального відділу стегна, причому в найбільшій мірі – у трикутнику Варда, де спостерігався найнижчий показник МЩКТ – (0,574±0,038) г/см<sup>2</sup>. Вказані закономірності відобразилися і на характеристиках відмінності МЩКТ у молодих дорослих осіб. Якщо МЩКТ ПВХ була підвищеною, то даний параметр був суттєво нижчим у проксимальному відділі стегнової кістки та її ділянках і, знову ж таки, найнижчим – у трикутнику Варда (показник Т (-)2,9±0,3). Такі ж закономірності виявлені і при характеристиці МЩКТ за параметром порівняння з однолітками.

У хворих на АС із нормальними показниками МЩКТ ПВХ (табл. 2) характеристика кісткової маси проксимального відділу стегнової кістки в загальному відповідала виявленим вище закономірностям, проте порівняння із молодими дорослими виявило статистично значиму відмінність МЩКТ тільки між ПВХ та трикутником Варда. Порівняння з однолітками виявило більш яскраві

відмінності із трикутником Варда та, у другу чергу, з проксимальним відділом стегна. Цікаво, що в умовах цього порівняння МЩКТ була значимо вищою у шийці, ніж у трикутнику Варда та в усьому проксимальному відділі стегнової кістки в цілому.

Порівняння показників МЩКТ у хворих на АС із остеопенією та остеопорозом ПВХ виявило інші тенденції. При остеопенії ПВХ (табл. 3) кожна ділянка стегнової кістки та усе проксимальне стегно мали суттєво меншу МЩКТ, ніж у хребті, з мінімальним показником у трикутнику Варда. Проте це не вплинуло впливу на порівняння з молодими дорослими та однолітками.

Аналогічні дані отримані нами і при зіставленні вивчених параметрів у хворих на АС із остеопорозом ПВХ (табл. 4).

Із отриманих нами даних випливає, що МЩКТ проксимального відділу стегнової кістки завжди, за винятком хворих на АС з остеопорозом ПВХ, достовірно нижча, ніж МЩКТ ПВХ. Не маючи самостійного значення, цей параметр є лише окремою характеристикою розподілу мінеральних речовин у кістковій тканині. Показник відмінності МЩКТ у молодих дорослих як оцінка градацій стану кісткової маси згідно критеріїв ВООЗ, виявив різноспря-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 2. Показники кісткової маси при нормальній мінеральній щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта

Параметр	Поперековий відділ хребта, n=8	Ділянки проксимального відділу стегнової кістки			
		Шийка, n=8	Трикутник Варда, n=8	Трохантер, n=8	Загальний показник, n=8
		1	2	3	4
Мінеральна щільність кісткової тканини, г/см <sup>2</sup>	1,238±0,031	1,049±0,05*** <sup>(1), **<sup>(3), *<sup>(4)</sup></sup></sup>	0,912±0,041*** <sup>(1), *<sup>(5)</sup></sup>	0,771±0,115*** <sup>(1), *<sup>(5)</sup></sup>	1,057±0,043** <sup>(1)</sup>
У порівнянні з молодими дорослими, %	101,500±2,591	97,875±0,441	92,375±2,645* <sup>(1)</sup>	94,750±3,594	97,125±3,907
У порівнянні з однолітками, %	102,875±3,409	100,250±1,333*** <sup>(3), **<sup>(5)</sup></sup>	92,250±1,048** <sup>(1)</sup>	94,500±3,134	93,500±1,488* <sup>(1)</sup>

Таблиця 3. Показники кісткової маси при остеопенії поперекового відділу хребта

Параметр	Поперековий відділ хребта, n=34	Ділянки проксимального відділу стегнової кістки			
		Шийка, n=18	Трикутник Варда, n=18	Трохантер, n=18	Загальний показник, n=18
		1	2	3	4
Мінеральна щільність кісткової тканини, г/см <sup>2</sup>	1,073±0,011	0,964±0,032** <sup>(1, 3), *<sup>(4)</sup></sup>	0,812±0,042*** <sup>(1, 5)</sup>	0,852±0,038*** <sup>(1), *<sup>(5)</sup></sup>	0,969±0,041* <sup>(1)</sup>
При порівнянні з молодими дорослими, %	88,000±0,917	90,167±2,977	84,611±4,382	91,222±4,124	89,000±3,740
При порівнянні з однолітками, %	91,735±1,021	96,167±3,243	92,722±4,421	96,167±4,337	93,944±4,059

Таблиця 4. Показники кісткової маси при остеопорозі поперекового відділу хребта

Параметр	Поперековий відділ хребта, n=26	Проксимальний відділ стегнової кістки			
		Шийка, n=12	Трикутник Варда, n=12	Трохантер, n=12	Загальний показник, n=12
		1	2	3	4
Мінеральна щільність кісткової тканини, г/см <sup>2</sup>	0,856±0,022	0,821±0,044** <sup>(3)</sup>	0,634±0,037*** <sup>(1, 5)</sup>	0,727±0,037** <sup>(1)</sup>	0,828±0,035
У порівнянні з молодими дорослими, %	69,962±1,812	76,750±4,083	66,083±3,882	75,333±3,234	76,000±3,205
У порівнянні з однолітками, %	73,808±1,868	81,583±3,993	72,667±3,883	78,750±3,033	80,083±3,192

мовані зміни в групах хворих, утворених у залежності від величини МЦКТ. Наявність достовірної відмінності МЦКТ ПВХ від аналогічного показника трикутника Варда (у хворих на АС з нормальною величиною МЦКТ) і трикутника Варда та шийки стегна (у хворих на АС з підвищеною МЦКТ ПВХ) дозволяє висловити припущення, що саме в цих хворих показники МЦКТ ПВХ спотворені. Тому в таких випадках використання показника МЦКТ трикутника Варда є найбільш оптимальним для оцінки системних змін МЦКТ у хворих на АС, що відповідає даним ряду дослідників

[3, 4]. При зменшеній кістковій масі (при остеопенії та остеопорозі) згідно тих же міркувань висновок про стан МЦКТ можна проводити за результатами дослідження ПВХ, чого в науковій літературі ми не знаходили.

**Висновок.** Заключення про системні зміни МЦКТ у хворих на АС із остеопенією та остеопорозом ПВХ допустимо робити за результатами дослідження останнього, а у хворих з нормальною чи підвищеною МЦКТ – за результатами дослідження трикутника Варда.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Lanyi E., Gomor B., Ratko I. Determination of diminished bone mineral density in ankylosing spondylitis. Orszagos Reumatologiai es Fizioterapias Intezet. C. Reumatologiai.- 1997.- Vol. 138.- № 36.- P. 2227-2229.
2. Bronson W.D., Walker S.E., Hillman L.S., Keisler D., Hoyt T., Allen S.H. Bone mineral density and biochemical markers of bone metabolism in ankylosing spondylitis. – J. Rheumatol. 1998. – Vol. 25. – № 5. – P. 929-935.
3. Meirelles E.S., Borelli A., Camargo O.P. Influence of disease activity and chronicity on ankylosing spondylitis bone mass loss. Clin. Rheumatol.– 1999. – Vol. 18. – № 5. – P. 364-368.
4. Singh A., Bronson W., Walker S.E. et all. Relative value of femoral and lumbar bone mineral density assessments in patients with ankylosing spondylitis. South Med. J. – 1995. – Vol. 88. – № 9. – P. 939-943.
5. Чепой В.М. Воспалительные и дегенеративные заболевания позвоночника. – Москва.: Медицина. – 282 с.
6. Kanis J.A., the WHO Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. – Osteoporosis Int. – 1994. – Vol. 4. – P. 368-381

УДК. 616.329-003.92-089-053.2-02:616.329-001.17

## Шлунково-стравохідний рефлюкс при опікових ураженнях хімічними речовинами стравоходу у дітей та його лікування

О.Г. ДУБРОВІН

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Інститут ПАГ АМН України

## MANAGEMENT OF GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX IN CHEMICAL ESOPHAGEAL BURNS IN CHILDREN

O.G. DUBROVIN

National Medical University by O.O. Bogomolets, Institute PAH of Ukrainian AMS

При аналізі результатів дослідження шлунково-стравохідного рефлюксу (ШСР) в 225 дітей з опіками стравоходу хімічними речовинами та їх наслідками спостережено підвищення частоти виявлення (ШСР) пропорційно часу, який пройшов після опіку, ступеня та протяжності ураження стінки стравоходу. У комплексі лікування опіків стравоходу визнано необхідним використання препаратів, які попереджують (ШРС) та посилюють захист зони ураження від його наслідків. При наявності органічних змін, зумовлених опіком стравоходу, що сприяють ШСР показана хірургічна корекція: при сплюсненні кута Гіса – антирефлюксна операція за Nissen або Thal; при сформованій ГСОД – гастропластика за Collis з фундоплікацією за Nissen. При проведенні хірургічної корекції ШСР необхідно враховувати ступінь, протяжність ураження стравоходу, його локалізацію та час, що пройшов після опіку.

Investigations of 225 children with gastro-esophageal reflux (GER) after chemical esophageal burns showed that with longer time after, the deeper and the larger the length of the burn, the higher the incidence of GER. Important adjunct to management of esophageal burns should be aimed to prevention and treatment of GER. Operative treatment is reserved for structural complications resulting into widening of His angle, requiring Nissen or Thal fundoplication, or Collis gastroplasty and Nissen fundoplication for cases of mature diaphragmatic esophageal hernia. The length, localization and time after the burn have to be taken into account during operative treatment.

**Вступ.** Опік стравоходу хімічними речовинами супроводжується подразненням нервових закінчень слизової оболонки стравоходу, що сприяє порушенню його рухової функції та виникненню шлунково-стравохідного рефлюксу (ШСР). Процес поступового заміщення тканин стравоходу рубцем призводить до стійкого його вкорочення та формування грижі стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), яка сприяє розвитку хронічного рефлюкс-езофагіту [1, 2]. При хронічному запаленні формується грубий рубець, що перешкоджає ефективності консервативного лікування рубцевого стенозу стравоходу [3, 4]. У дитячому віці порушення пропорційності росту дитини та пошкодженого стравоходу призводить до формування фіксованої ГСОД з укороченим стравоходом. Метою роботи було дослідження значення ШСР при опікових ураженнях стравоходу та розробка методів його лікування.

**Матеріали і методи.** З 1988 по 2001 рік у клініках дитячої хірургії НМУ на лікуванні знаходилось 225 дітей з опіками стравоходу хімічними

речовинами та їх наслідками. Причиною опіку у 89 дітей було ураження лугами, у 42 – органічними сполуками, у 20 – неорганічними кислотами, у 48 – перманганатом калію, у 26 – іншими та невстановленими речовинами.

Нами проведено аналіз частоти виявлення ШСР у залежності від характеру речовини, що викликала опік та від часу, який пройшов після отримання травми. При цьому враховувались дані ендоскопічного та рентгенологічного досліджень (табл. 1).

При аналізі результатів дослідження очевидно, що загальна кількість дітей, у яких виявлено ШСР, в основному складається з тих хворих, які поступили в клініку в стадії формування стенозу. Незначна кількість дітей із ШСР, що виявлений у ранні строки після опіку, пояснюється невеликим ступенем ураження стравоходу у них. У 9 з 19 дітей з опіком стравоходу 2-3 ступеня, у яких виявлений рефлюкс протягом перших 7 діб після опіку, в подальшому розвився рубцевий стеноз стравоходу. Підвищення частоти виявлення рефлюксу в дітей, які госпіталізо-

Таблиця 1. Частота виявлення ШСР у дітей з опіковою травмою стравоходу в залежності від характеру хімічної речовини та часу, що пройшов після опіку.

Характер речовини	Строки поступлення після опіку						Всього	
	<7 днів	8-14 днів	15-30 днів	1-2 міс.	3-6 міс.	>6 міс.	N	%
Лужні сполуки	47/11	4/3	7/7	15/11	4*/3	12/12	89/47	53,7
Органічні сполуки	25/1	1/1	5/3	1/0	3/1	6/5	42/11	26,2
Неорганічні кислоти	13/2	2/1	—	3/3	1/1	1/1	20/8	40,0
Перманганат калію	41/3	1/1	1/1	1/0	3/1	1/0	48/6	12,5
Інші речовини	10/1	—	—	—	—	—	10/1	10,0
Невстановлені	8/1	1/0	2/2	3/2	—	2/2	16/7	43,7
Всього	N	144/19	9/6	15/13	23/16	12*/6	225/80	
	%	13,2	66,6	86,6	69,6	50,0	90,9	35,5

Примітки. В чисельнику загальна кількість дітей, в знаменнику – кількість дітей з виявленим ШСР; \* - дитина з екстирпованим стравоходом.

вані через 2 тижні після опіку було обумовлено формуванням рубцевого стенозу на тлі значного ураження стінки стравоходу. Збільшення в подальшому кількості дітей із виявленим ШСР підтверджує положення про формування ГСОД у результаті вкорочення рубцево зміненого стравоходу.

Найбільший відсоток ШСР відмічено в дітей з опіком лужними розчинами. У дітей з опіком органічними сполуками протяжність стенозів була незначною, а ураження стінки неглибоким. Великий відсоток виявленого ШСР при опіку неорганічними кислотами пояснюється наявністю рубцевого стенозу виходу з шлунка у значній кількості дітей цієї групи. Після опіку перманганатом калію відомості про частоту ШСР були малодостовірні у зв'язку з неможливістю проведення повноцінного ендоскопічного та рентгенологічного обстеження стравоходу при стенозі глотки та верхньої третини стравоходу. При опіку іншими речовинами відсутність ШСР була обумовлена незначним ступенем ураження стравоходу. Значний відсоток виявленого ШСР при опіку невідомими реагентами може свідчити про те, що причиною опіку у більшій частині дітей цієї групи могли бути лужні сполуки.

У комплекс лікування опіків стравоходу в дітей ми включали заходи для попередження ШСР та його наслідків у залежності від часу, що минув після опіку, та виявлених змін у стравоході.

При наявності змін, виявлених ендоскопічно в перші 14 діб, що відповідають 1-2 ступеню опіку, достатньо було призначення антацидів (альмагелю, фосфолюгелю) протягом 1-2 тижнів на тлі дієтичного харчування.

При опіку 2-3 ступеня, виявленому в перші 2 тижні після травми, призначали антациди, прокінетики (цизаприд, мотиліум, метаклопрамід) та препарати, що

знижують секреторну функцію шлунка (H<sub>2</sub> блокатори, циметидин, квамател, фаматидин, гастроципін) протягом 2-3 тижнів. Якщо за цей строк відбувалась епітелізація ураженої зони, що свідчило про 2-й ступінь опіку, з призначених препаратів залишали тільки антациди та додавали обволікуючі засоби (відвар вівса, насіння льону та ін.) на 2-3 тижні на фоні щадної дієти. При 3 ступені опіку стравоходу, або при наявності рубцевих змін у стравоході, які виявлені в перші 2 місяці після опіку, продовжували повний комплекс антирефлюксної терапії на тлі проведення заходів для відновлення прохідності стравоходу та попередження його рубцювання.

Наявність ШСР у строки, більш як 3 місяці після опіку стравоходу, обумовлена вкороченням стравоходу за рахунок формування рубцевої тканини. У разі виявлення вираженого ШСР з рентгенологічно підтвердженим сплюсненням кута Гіса, але при відсутності ГСОД, ми виконували фундоплікацію за Nissen. При явно вираженому вкороченні стравоходу з формуванням ГСОД – запропоновану нами операцію по корекції контрактури стравоходу з гастропластикою за Collis з фундоплікацією за Nissen (Рішення про видачу патенту України, Заявка №98115795 від 8.06.1999 р.) [5].

При виконанні оперативних втручань для корекції ШСР необхідно враховувати локалізацію стенозу, його протяжність та час, який пройшов після опіку стравоходу.

При значному ураженні стінки стравоходу відбувається заміна тканини стравоходу рубцевою з підтягуванням кардії за рахунок вкорочення стравоходу [6, 7]. Процес вкорочення стравоходу відбувається найбільш інтенсивно протягом перших 6 місяців після опіку за рахунок патоморфологічних змін в уражених тканинах стравоходу [6, 8]. Виконання оперативного втручання при відсутності стабілізації патологічного



процесу може призвести до непередбачуваного вкорочення стравоходу з підтягуванням фундоплікаційної манжетки в верх вище діафрагми. Недотримання цього принципу у одного з наших пацієнтів призвело до рецидиву ШСР за рахунок зміщення фундоплікаційної манжетки в межистіння в результаті вкорочення стравоходу при формуванні рубця.

У процесі відновлення прохідності стравоходу та в разі виникнення ускладнень при бужуванні часто доводиться накладати гастростому. Накладання гастростоми за методом Вітцеля або за методом Кадера з підтягуванням дна шлунка вниз призводить до сплюснення кута Гіса, що сприяє розвитку ШСР [9]. Враховуючи цей факт, при виконанні операції за методом Кадера ми накладаємо гастростому на передню стінку шлунка так, щоб після виведення її на передню черевну стінку дно шлунка не підтягувалось донизу. При значному ураженні стравоходу, особливо при перфорації його, під час накладання гастростоми доцільно операцію доповнювати антирефлюксною процедурою – накладанням фундоплікаційної манжетки за Nissen або передньою гастропексією за Thal.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Використання в лікуванні вказаних методів сприяло зменшенню запалення при опіках стравоходу. При цих опіках 1-2 ступеня у всіх дітей вдалося запобігти негативним наслідкам ШСР.

Антирефлюксну процедуру проведено 8 дітям. 6 з них антирефлюксна операція була виконана при накладанні гастростоми з проведенням нитки для бужування. Двох із них виконана передня гастропексія за Thal. У подальшому одному з цих дітей необхідна була товстокишкова пластика, а другому – гастропластика з корекцією контрактури стравоходу. У 4 випадках проводилась операція за Nissen, після якої двом дітям вдалося відновити прохідність стравоходу, у однієї дитини було зміщення фундоплікаційної манжетки в межистіння, другій була необхід-

на товстокишкова пластика. У двох випадках антирефлюксна операція доповнювала накладання гастростоми при перфорації стравоходу. Одній дитині проведена гастропексія за Thal, другій – фундоплікація за Nissen. В обох випадках у подальшому лікуванні вдалося відновити прохідність стравоходу без оперативних втручань. У 7 із 8 дітей, яким була проведена антирефлюксна операція, при подальшому обстеженні ШСР невиявлений. Наведені дані не дають можливості віддати перевагу одному з проведених методів антирефлюксних операцій, що дозволяє обирати метод у залежності від ситуації.

17 дітям проведена корекція контрактури стравоходу з фундоплікацією, що дозволило зберегти власний стравохід за рахунок припинення ШСР і створення сприятливих умов для скорочення стравоходу та епітелізації опікових поверхонь. Відсутність ШСР у цих дітей підтверджено рентгенологічно.

#### Висновки.

1. ШСР ускладнює перебіг опікових уражень стравоходу за рахунок підтримання запального процесу. Частота виявлення ШСР збільшується у міру формування рубцевої тканини і залежить від ступеня та протяжності ураження стінки стравоходу.

2. У комплексі лікування опіків стравоходу необхідне використання препаратів, які попереджають ШСР та сприяють захисту зони ураження стравоходу від його наслідків.

3. При наявності органічних змін, зумовлених опіком стравоходу, що сприяють ШСР, показана хірургічна корекція: при сплюсненні кута Гіса – антирефлюксна операція за Nissen або Thal; при сформованій ГСОД – гастропластика за Collis з фундоплікацією за Nissen.

4. При проведенні хірургічної корекції ШСР при опіках стравоходу необхідно враховувати ступінь ураження, його протяжність, локалізацію та час, що пройшов після опіку стравоходу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ванцяян Э.Н., Тошаков Р.А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. – М.: Медицина, 1971. – 260 с.
2. De Peppo F., Rivosecchi M., Federici G. Conservative Treatment of Corrosive Esophageal Strictures: A Comparative Study of Endoscopic Dilatations and Esophageal Stenting.// *Pediatr. Surg. Int.* – 1993. – Vol.8, №1. – P.2-7.
3. Capella M. Persistent of corrosive Esophageal stricture due to gastroesophageal reflux in children// *Pediatric Surg. Int.* – 1992 – Vol.7, №1. – P.180-185
4. Ратнер Г.И., Белоконов В.И. Ожоги пищевода и их последствия. – М.: Медицина, 1982. – 160 с.
5. Кривченя Д.Ю., Дубровін О.Г. Корекція контрактури стравоходу при його рубцевому стенозі після опіку хімічними речовинами

- у дітей// *Клінічна хірургія.* – 2001. – №3. – С.25-28.
6. Дубровін О.Г. Рентгенологічна оцінка динаміки змін протяжності післяопікових стенозів стравоходу у дітей // *Шпитальна хірургія.* – 2000. – №1(додаток). – С.36-38.
7. Mutaf O. Gastroesophageal reflux: a determination the outcome of coustic esophageal burns // *J. Pediatr. Surg.* – 1996. – Vol.31. – P.1494-1498
8. Дубровін О.Г., Лисяна Т.О. Імунологічні аспекти патології стравоходу у дітей // *Одеський медичний журнал.* – 2000. – №6. – С.30-32.
9. Heij H.A., Seldenrijk C.A., Vas A. Anterir Gastropexy Prevents Gastrostomy-Induced Gastroenteroesophageal Reflux: An Experimental study in Piglets // *J. Pediatr. Surg.* – 1991. – Vol.26, –N 5. – P.557-559.

УДК 617.54/55-001-037

## Прогностична значимість лабораторних показників у постраждалих з тяжкою поєднаною механічною травмою грудної клітки і живота

В.Д. ШЕЙКО

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

## PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF LABORATORY INDICES IN PATIENTS WITH SEVERE COMBINED MECHANICAL THORACIC AND ABDOMINAL TRAUMA

V.D. SHEIKO

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

Вивчена клінічна значимість та прогностична інформативність абсолютної більшості типових лабораторних показників у динаміці гострого посттравматичного періоду в 415 потерпілих з тяжкою поєднаною травмою грудної клітки і живота. Проведено багаторівневий статистичний аналіз показників загального аналізу крові, біохімічного аналізу крові, глюкози крові, коагулограми, модифікованого лейкоцитарного індексу інтоксикації, показників імунної відповіді, перекисного окиснення ліпідів, кислотно-лужного стану та загального аналізу сечі. Виявлено численні відмінності різноманітних лабораторних параметрів тих, які одужали, і померлих, але їх прогностична значимість у визначенні динаміки травматичної хвороби незначна.

Clinical significance and prognostic informativity of absolute majority of typical laboratory indices in dynamics of acute post-traumatic period have been studied in 415 patients with severe combined thoracic and abdominal trauma. There have been carried out multi-level statistical analysis of indices of total blood count, blood glucose, coagulogram, modified leukocyte intoxication level, immune response indices, lipid peroxidation, acid-alkaline condition and total urinalysis. There have been revealed numerous differences of various laboratory parameters of those who recovered and died, but their prognostic significance in determination of trauma dynamics is not significant.

**Вступ.** Успішне лікування постраждалих з тяжкими поєднаними механічними ураженнями неможливо без чіткого розуміння типових патологічних змін, які відбуваються в організмі [1, 2]. Лікувальну тактику при тяжкій поєднаній травмі грудної клітки і живота (ТПТГЖ) визначають характер анатомічних уражень, тяжкість стану постраждалого і клінічне передбачення можливих ускладнень травматичної хвороби (ТХ). Отже, актуальність прогнозування наслідків ТПТГЖ не викликає сумніву і у кожному конкретному випадку складається з аналізу результатів об'єктивного дослідження, інструментальних (апаратних) та лабораторних методів обстеження. При цьому результатам лабораторних даних деколи відводять центральне місце.

Метою нашого дослідження було вивчення клінічної значимості та прогностичної інформативності абсолютної більшості типових лабораторних показників у динаміці гострого посттравматичного періоду при ТПТГЖ.

**Матеріали і методи.** Вивчено перебіг ТХ у потерпілих з ТПТГЖ у гострому посттравматичному періоді. Обстежено 415 потерпілих віком від 16 до 85 років (чоловіків було 78,1 %). Усі потерпілі з ТПТГЖ надходили з клінікою травматичного шоку, при цьому тяжкий шок (III-IV стадії) виявлено у 68,2 % з них. За механізмом уражень при ТПТГЖ спостерігали автодорожню травму (30,8 %), кататравму (11,8 %), поранення (52,1 %) та інші ураження (5,3 %).

Тяжкість ТПТГЖ оцінювали за розробленою нами оцінною шкалою тяжкості політравми [3]. У 30,1 % (I група) постраждалих ТПТГЖ була оцінена як середньо тяжка: прогнозована летальність до 10 %, у 34,0 % (II група) – як тяжка: прогнозована летальність до 50 %, у 21,9 % (III група) – як вкрай тяжка: прогнозована летальність до 75 %, у 14,0 % (IV група) – як критична: прогнозована летальність до 98 %. Характер перебігу ТХ у групах, частота розвитку ускладнень, синдром поліорганної дисфункції (СПОД) та летальність представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Ускладнення і летальність у клінічних групах

	Сер.тяжка ПТГЖ	Тяжка ПТГЖ	Вкр. тяжка ПТГЖ	Критична ПТГЖ
Ускладнення	52,0 %	77,3 %	100,0%	100,0 %
СПОД	16,0 %	48,2 %	82,4%	89,7 %
Летальність	9,6 %	29,1 %	56,0%	84,5 %

В усіх 415 потерпілих вивчали показники загальноклінічних лабораторних досліджень: загального аналізу крові: кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарну формулу, вміст гемоглобіну, гематокриту, швидкості осідання еритроцитів; біохімічного аналізу крові: вміст загального білку, білірубину, сечовини, креатиніну, залишкового азоту, амілази, амінотрансфераз (АЛТ, АСТ), калію, натрію, хлору; глюкози крові; коагулограми: протромбінів індекс, фібриноген, час рекальцифікації; загального аналізу сечі: щільність, білок, цукор, еритроцити, лейкоцити, циліндри; розраховували модифікований лейкоцитарний індекс інтоксикації (МЛІІ) [4]. Крім того, у 96 (23,1 %) з постраждалих додатково вивчено показники імунної відповіді: кількість Т-, В-, 0- лімфоцитів, імунорегулюючих субпопуляцій (Тх, Тс), концентрацію імуноглобулінів основних класів (IgA, -M, -G), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК); у 68 (16,4 %) – з коагулограми: час Лі Уайта, активний частковий тромбопластинів час (АЧТЧ), протромбінів час (ПЧ), тромбоінів час; перекисного окислення ліпідів: дієнові кон'югати, малоновий діальдегід (МДА), супероксиддисмутазу, каталазу, перикисну резистентність еритроцитів; вміст лактату крові; у 52 (12,5 %) – рН крові; вміст стандартного бікарбонату, дефіцит буферних лугів.

Усього вивчено 60 показників лабораторних досліджень, які визначали за загально прийнятими методиками [5-9].

У кожному спостереженні значення лабораторних показників оцінювали тричі, в індивідуальні для конкретного потерпілого строки гострого посттравматичного періоду: період шоку (1-ша доба), при стабілізації гемодинаміки (2-4-та доба), при визначенні позитивної або летальної динаміки ТХ (4-11-та доба). Всі дослідження виконувались на фоні адекватних лікувальних заходів.

Отримані дані обробляли за допомогою багаторівневого статистичного аналізу з використанням критерію Стьюдента та факторного аналізу [10-12].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Для прогнозування наслідків перебігу ТХ при ТПТГЖ найбільш інформативними враховували

дані, отримані у ранній постшоковий період при стабілізації, або відносній стабілізації стану постраждалого. Отже, ранній постшоковий період при ТПТГЖ характеризується тяжким перебігом, загрозою розвитку первинних і вторинних органних дисфункцій, високою летальністю, а саме при стабілізації гемодинаміки після шоку визначаються ступінь виснаження компенсаторних резервів систем життєзабезпечення організму та патофізіологічні підстави ймовірних наслідків [1, 2].

На першому етапі при статистичній обробці отриманих даних з використанням критерію Стьюдента (приватний вид дисперсійного аналізу) зроблена оцінка вірогідності розходжень значень лабораторних параметрів при різному ступені тяжкості ТПТГЖ в потерпілих зі сприятливим і летальним перебігом травматичної хвороби. З усіх проаналізованих виділено 17 параметрів, які мають достовірну відмінність ( $P < 0,05$ ) значень у тих, які одужали, і померлих пацієнтів з порівнянною тяжкістю травми (табл. 2).

Таким чином, з 60 досліджених лабораторних параметрів, які відображають функціонування основних систем життєзабезпечення в ранній посттравматичний період лише 17 (28,3 %) з них дають значення, які вірогідно відрізняються в тих, які одужали, і померлих потерпілих. Однак судити про їх прогностичну значимість тільки на підставі вірогідності розходжень проблематично.

Наступним етапом для визначення прогностичної значимості параметрів був проведений факторний аналіз усіх перерахованих 60 критеріїв у 415 спостереженнях. Оскільки в багатьох спостереженнях був відсутній повний набір параметрів, для проведення аналізу довелося використовувати й часткову вибірку (дані з імунології, кислотно-лужного стану, перикисного окиснення ліпідів). Для перевірки результатів аналізу на повному наборі даних відсутні значення заміняли середніми за вибіркою в клінічних групах. Результуючими функціями виступали ускладнення і летальність.

Спочатку був зроблений кореляційний аналіз параметрів, що дозволив виявити ті з них, які мають тільки вплив на результуючі функції, при цьому ви-



Таблиця 2. Параметри, що мають достовірну відмінність ( $P < 0,05$ ) значень у тих, які одужали і померлих пацієнтів з ТПТГЖ

№	Параметр	№	Параметр
1	Тромбоцити	10	Глюкоза крові
2	Лімфоцити	11	Тх
3	МЛП	12	Тс
4	Креатинін	13	IgA
5	АЛТ	14	ЦІК
6	АСТ	15	Лактат крові
7	Фібриноген	16	МДА
8	АЧТЧ	17	Білок сечі
9	ПЧ		

вели з розгляду дані з коефіцієнтами кореляції нижче 0,5. У результаті проведеного кореляційного ана-

лізу отримали ряд параметрів з такими коефіцієнтами кореляції (табл. 3):

Таблиця 3. Параметри, які мають вплив на результуючі функції з коефіцієнтом кореляції = 0,5

№	Параметр	k	№	Параметр	k
1	Лактат крові	0,6630	6	АЧТЧ	0,4818
2	В-лф	-0,5498	7	Тс	-0,4777
3	ЦІК	0,5195	8	IgA	-0,4671
4	Тромбоцит	-0,5083	9	О-лф	0,4509
5	Глюкоза крові	0,4867			

Однак при кореляційному аналізі статично достовірними вважаються ті фактори, які корелюють з результуючими параметрами з коефіцієнтом кореляції не нижче 0,7 (що відображає сильний кореляційний зв'язок).

Таким чином, із 60 вивчених лабораторних параметрів, які відображають функцію основних систем життєзабезпечення у ранній посттравматичний період, виділено 9 (15,0 %) з них, що мають вплив на параметри ускладнень і летальності, тобто на наслідки ТХ. Однак судити про прогностичну значимість показників із коефіцієнтами кореляції нище 0,5 проблематично, оскільки їх вплив на результат незначний.

В результаті відбору даних виділено лише один з параметрів, який найбільш істотно впливає на фактори ускладнень і летальності – вміст лактату в сиворотці крові: коефіцієнт кореляції близький до 0,7 [5, 9].

Таким чином, на підставі проведеного бага-

торівневого статистичного аналізу виявлено лише один лабораторний параметр – лактат крові, який може допомогти в прогнозуванні ймовірних наслідків перебігу ТХ у потерпілих з ТПТГЖ. Отже, молочна кислота є продуктом анаеробного гліколізу і відображає інтенсивність ішемічного пошкодження тканин і органів при травматичному шоці, прогресуючій органній дисфункції. Лактацидемія є постійним супутником ТХ і цінним маркером характеру її перебігу [1, 9, 13].

**Висновки. 1.** Прогнозування перебігу ТХ при ТПТГЖ на підставі лише лабораторних даних неможливе. **2.** Рівень лактату сиворотки крові є цінним маркером прогнозування перебігу ТХ при ТПТГЖ, який слід використовувати у комплексі з відповідними клінічними і апаратними діагностичними параметрами, що відображають тяжкість системних розладів організму.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Травматическая болезнь / Под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. – М.: Медицина, 1987. – 304 с.
2. Шейко В.Д. Синдром поліорганної недостатності при тяжкій механічній травмі // Вісник проблем біології і медицини. – 1998. – №19. – С.74-79.
3. Лисенко Б.П., Шейко В.Д. Оцінка тяжкості політравми з прогнозуванням перебігу травматичної хвороби // Ортопед., травматол. и протезир. – 2000. – №1. – С.36-40.
4. Шумейко В.М. Особливості лікування пацієнтів з місцевими гнійно-запальними хворобами, потерпілих від дії факторів Чорнобильської аварії: Дис... канд. мед. наук. – Київ, 1996. – 162 с.
5. Асатиани В.С. Методы биохимических исследований. – М.: Медгиз, 1956. – 472 с.
6. Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О. та ін. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в фармакології, біології та медицині / За ред. І.П. Кайдашева, В.М. Соколенко, О.В. Катрушова – Полтава, 1996. – 271 с.
7. Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. и др. Лабораторные методы исследований в клинике: Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
8. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике: Введение в прикладную иммунологию / Отв. ред. В.С. Авдеева. – М.: Наука, 1990. – 223 с.
9. Mizock B.A. Lactic acidosis // Disease A Month. – 1989. – №5. – P.235-300.
10. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
11. Айвазян С.А., Енюков И.С., Мешалкин Л.Д. Прикладная статистика. Исследование зависимостей. – М.: Финансы и статистика, 1985. – 487 с.
12. Енюков И.С. Методы, алгоритмы, программы многомерного статистического анализа / Пакет ППСА. – М.: Финансы и статистика, 1986. – 232 с.
13. Haijmae H. Lactate metabolism // Intensive Care World. – 1987. – №15. – P.489-490.

УДК: 616.35 - 073.756.8 + 616.13/14 - 073.755.4

## Суперселективна комп'ютерно-томографічна ангиографія в плануванні сфінктерозберігаючих операцій при низькорозташованому раку ампулярного відділу прямої кишки

Г.В. ЦВІГУН, І.Л. ТРОЇЦЬКИЙ, М.І. ХЄДА

Головний військовий клінічний госпіталь Міністерства оборони України, м. Київ

### SUPERSELECTIVE CT-ANGIOGRAPHY IN PLANING OF THE SPHINCTER SAVING OPERATIONS AT THE LOW RECTAL CANCER

G.V. TSVIGUN, I.L. TROITSKY, N.I. KHEDA

Main Military Clinical Hospital of the Defence Ministry, Ukraine.

Комплексне клініко-інструментальне дослідження виконане 20 хворим з локалізацією пухлинного процесу в низько – та середньоампулярному відділі прямої кишки. З метою уточнення розповсюдження процесу та можливості виконання сфінктерозберігаючих операцій застосована методика суперселективної комп'ютернотомографічної ангиографії шляхом катетеризації верхньої прямокишкової артерії. Використана методика дозволила найбільш точно визначити поширення пухлинного процесу прямої кишки, включно сфінктерний апарат, оцінити стан параректальної жирової клітковини, регіонарних лімфовузлів, що дало змогу виконати сфінктерозберігаючі операції.

Complex clinical-instrumental investigation was performed in 20 patients with rectal cancer in ampule section. To determine the process extension and possibility of sphincter saving operations was applied the method of superselective CT-angiography with catheterization of arterial rectalis superior. The described methods will allow to determine more precisely rectum tumor process extension including sphincter apparatus, pararectal fat conditions of regional limphonodes. This method will allow to expand the application of the sphincter saving operations.

**Вступ.** При лікуванні раку ампулярного відділу прямої кишки (РПК) найбільші труднощі виникають при вирішенні питання можливості виконання сфінктерозберігаючих операцій. Локалізація пухлини в нижньоампулярному та анальному відділі кишки складає 25 та 9 % відповідно. За останнє десятиріччя ця патологія вийшла на третє місце по частоті серед загальної кількості онкологічних захворювань [1,2,4,8].

При раку ампулярного відділу прямої кишки виконують два типи радикальних операцій: а) накладання протиприродного відхідника (операція Гартмана і Кеню-Мейлса); б) сфінктерозберігаючі операції (передня резекція прямої кишки та черевно-анальна резекція з низведенням сигмоподібної кишки). Вибір варіанту операції, як правило, пов'язаний із розташуванням нижньої межі пухлини в кишці. Практично хірурги виконують сфінктерозберігаючі операції при розміщенні нижньої межі пухлини на відстані 7 – 8 см від сфінктера. У першому та другому випадку можлива помилка на 2 – 3 см.

При оманливій доступності в анатомо-топографічному плані діагностика даної патології нерідко страждає від її якісної недостатності якості [12,14].

Поява ультразвукових апаратів із трансректальними датчиками, широке використання комп'ютерної томографії (КТ) дало змогу значно розширити та доповнити передопераційний обсяг інформації, отриманої традиційними методами дослідження (пальцьове дослідження, ректороманоскопія, іригоскопія). Однак і їх дані не можуть вважатися абсолютно точними [3,5]. При ультразвуковому дослідженні (УЗД) з використанням трансректального датчика можна визначити глибину інвазії новоутворення в стінку кишки, але без достатньої точності топографічної прив'язки пухлини. Результативність методу у виявленні метастатично уражених лімфовузлів не перевищує 72 – 75 % [9,13].

Загальне ангиографічне дослідження з контрастуванням судин ампулярних відділів прямої кишки також не дозволяє з достатньою точністю вказати місце пухлинного ураження, визначити його межі.



Стандартне КТ-дослідження прямої кишки ефективну. Разом з тим, важко диференціювати пухлинну тканину від запальних та фіброзних змін, а отже, визначити глибину істинної інвазії пухлини в стінку кишки, особливо новоутворень протяжністю чи діаметром менше 2-3 см. Результативність методу складає 82-85 % [6,7,10,11].

П'ятирічне виживання хворих при радикально виконаних сфінктерозберігаючих операціях складає 62 – 72 % [1,2,3,14].

З метою підвищення діагностичної ефективності КТ у виявленні розповсюдження РПК нами розроблена методика суперселективної комп'ютерногомографічної ангиографії (ССКТА) для оцінки стану сфінктерного апарата та анатомічних структур, які складають мезоректум, при низько розташованому раці прямої кишки.

**Матеріали і методи** Методика базується на поєднанні двох методів: інтервенційної радіології – суперселективної катетеризації прямокишкової артерії з метою виконання лікувальних передопераційних інфузій хіміопрепаратів у зону пухлинного ураження та КТ із внутрішньоартеріальним контрастуванням через встановлений катетер.

КТ позачеревного простору та органів малого таза була виконана 20 хворим при низько розташованому раку ампулярного відділу прямої кишки. Дослідження проводилось на комп'ютерному томографі "Somatom AR. T" фірми Siemens. На першому етапі виконували КТ згідно стандартної методики з кроком томографії та товщиною зрізу 3-5 мм без контрастного підсилення зображення. При цьому оцінювали структуру патологічного утворення, визначали рівень та протяжність ураження прямої кишки, співвідношення пухлини з ме-

жуючими тканинами та органами. Згідно отриманої інформації вибирали оптимальний режим проведення селективної КТ-ангіографії.

Катетеризація прямокишкової артерії проводилась фахівцями медичного відділення інтервенційної радіології в рентгеноопераційній на рентгенапараті "Siregraph – D3" фірми Siemens (Німеччина) через стегновий доступ (по Сельдінгеру) катетером "Cobra" фірми Bard F6-7. Кінець катетера ставили та фіксували нижче гирла відродження ректосигмоподібних гілок для подальшої інфузії хіміопрепаратів, після чого пацієнт перевозився на каталці знову на КТ-дослідження. Повторне КТ-сканування проводили знизу вгору протяжністю 10-15 см, починаючи від лінії площини сідничних горбів з кроком та товщиною томографії 3 мм (при необхідності 1-2 мм). За 20-40 секунд до сканування через катетер в артерію струминно вводили 10-20 мл водорозчинного контрастного препарату "Омніпак – 300" фірми Нікомед. Дослідження виконували в динамічному режимі на протязі 60-120 секунд, що дозволяє отримати достатнє контрастування судин, віддиференціювати їх від регіонарних лімфовузлів, отримати чітке зображення м'язів, що піднімають пряму кишку та сфінктерного апарата. При аналізі стану прямої кишки оцінювали внутрішньо- та зовнішньокішкове розповсюдження пухлини, її розміри та денситометричні характеристики. Після КТ-дослідження катетер промивали фізіологічним розчином з додаванням гепарину 1:3000 Од.

За нашим спостереження ця маніпуляція ні разу не призвела до розвитку ускладнень, що підтверджує її незначну інвазивність.

Розподіл хворих за стадією та локалізацією РПК наведено в таблиці 1.

Таблиця 1 Розподіл хворих за стадією та локалізацією РПК

Параметри дослідження	Традиційні методи дослідження (пальцеве дослідження, ректороманоскопія, іригоскопія)	ССКТА	Дані оперативного втручання
Ступінь розповсюдження пухлини по діаметру кишки:			
– 1/4 діаметра	1	-	-
– 1/3 діаметра	3	-	-
– 1/2 діаметра	7	7	7
– 3/4 діаметра	6	8	8
– циркулярне ураження	3	5	5
Інвазія в параректальну жирову клітковину	susp.5	11	11
Інвазія сфінктера	susp.7	8	8
Інвазія м'яза, що піднімає пряму кишку	susp.3	8	9
Метастази в регіонарні лімфовузли	susp.2	7	9
Всього обстежено хворих	20	20	20

**Результати досліджень та їх обговорення.** З 1997 р. методика застосована у 20 хворих. Вік їх коливався від 45 до 80 років. У 10 пацієнтів був рак нижньоампулярного відділу прямої кишки в стадії 2б, 3а (Т3N0M0-Т3N1M0), у 4 пацієнтів у стадії 1-2а (Т2-Т3N0M0). У 6 хворих рак локалізувався в середньоампулярному відділі, з них у 2 – у стадії 2а-3а (Т3N0M0), у 4 пацієнтів у стадії 4а (Т3-Т4N1M0). Всі пухлини були морфологічно верифіковані як аденокарциноми різного ступеня диференціювання. 90 % хворих мали супутні захворювання різної нозології в стадії компенсації, що дозволило застосувати їм вибраний нами план діагностики та лікування.

Безпосереднє введення контрастного препарату в басейн верхньої прямокишкової артерії з наступним виконанням КТ органів малого таза (ССКТА) дозволило вивчити всю ангіоархітектоніку прямої кишки. При цьому ретроградно заповнювалися середня та нижня ампулярні артерії. Контраст в артеріальних судинах дав змогу диференціювати їх від щільних та змінених лімфовузлів. Патологічно змінені пухлиною судини затримували контрастний препарат на 2 – 3 порядки довше ніж незмінені, це дало можливість більш точно встановити межі пухлини. При цьому пухлина, яка простала у м'язовий шар прямої кишки, набувала щільності до + 140-160 од. Н (у нормі щільність м'язового шару складає +40-60 од. Н, сфінктера – +30-50 од. Н). Чіткість межі пухлини значно зростала, що дозволяло визначити на КТ-сканах з точністю до 5 мм відстань від краю пухлини до сфінктера. За край пухлини приймали щільність +80-90 од. Н, що за патогістологічними даними відповідало наявності менше 1 % пухлинних клітин. Оперативне втручання на даному рівні дозволяло до-

тримуватися критеріїв протипухлинного радикалізму. Жировий прошарок між стінкою прямої кишки та м'язами, які піднімають пряму кишку, складав 2-3 мм та чітко візуалізувався. При пухлинній інвазії прошарок зникає (на КТ-сканах не диференціюється), при цьому деформується прямолінійність розташування м'язів. За нашими спостереженнями анальний канал чітко диференціювався у вигляді кільця багат шарової структури. Внутрішній сфінктер у 90 % спостережень мав рівномірну товщину, у 10 % – конусоподібне потовщення в дистальному або проксимальному напрямку. Зовнішній сфінктер у всіх випадках виявлявся асиметричним. Товщина його варіювала від 2,5 до 3 мм. Розподіл контрастного препарату в різних об'ємах анатомічних структур, які складають замикаючий апарат прямої кишки, дав змогу чітко розпізнавати анальну зону та м'язи, виявляти їх інфільтрацію пухлинними елементами.

Труднощі викликала диференційна діагностика стану змінених лімфовузлів. У нормі щільність лімфовузлів складає +10-20 од. Н, завдяки чому вони практично не візуалізуються на фоні жирової клітковини таза (за винятком лімфовузлів, діаметр яких більше 2 см). При метастатичному ураженні лімфовузли змінюються, набувають щільності до +30-40 од. Н, що відповідає щільності судин які розташовані в жировій клітковині таза. При контрастуванні відбувається змінення щільності судин до +60-70 од. Н, при цьому лімфовузли щільність не змінюють, це дає змогу диференціювати їх незалежно від розмірів та локалізації.

Оперативні втручання, що планувалися за даними традиційних досліджень, та зміни об'єму операції після виконання ССКТА надані в таблиці 2.

**Таблиця 2. Оперативні втручання, що планувалися за даними традиційних досліджень, та зміни об'єму операції після виконання ССКТА**

Тип операції	Кількість операцій, що планувалися за даними традиційних досліджень	Виконано операцій з урахуванням даних ССКТА
Накладання протиприродного відхідника:	14	1
– операція Гартмана;	12	-
– операція Кеню-Майсла	2	-
Сфінктерозберігаючі операції:	6	19
– черевно-анальна резекція з демукозацією анального каналу;	6	14
– черевно-анальна резекція з гемірезекцією анального каналу	-	5
Всього хворих	20	20

Як видно із таблиці, 19 хворим на рак низько- та середньоампулярного відділу прямої кишки після проведення ССКТА виконані сфінктерозберігаючі операції.

**Висновки 1.** Виконання ССКТА значно підвищує рівень діагностики пухлинного процесу в низько- та середньоампулярному відділі прямої кишки, дає можливість із високою достовірністю та точ-

ністю визначити глибину інвазії процесу, анатомічно розпізнати сфінктерний апарат та оцінити ступінь його ураження.

2. Застосування ССКТА дає змогу чітко визначити межі пухлинного процесу, внести корективи в план оперативного втручання (в 19 із 20 випадках виявлення раку низько- та середньоампулярного відділу прямої кишки в наших спостереженнях виконані сфінктерозберігаючі операції).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Блохин Н.Н. Диагностика и лечение рака ободочной и прямой кишок. // М.: Медицина, 1981. – 256 с.
2. Бондарь Г.В., Башеев Х.В., Золотухин С.Э. и др. Выполнение БАР прямой кишки по поводу рака её нижеампулярного отдела, распространяющегося на заднепроходной канал. // Клиническая хирургия. – 1998. – №5. – С. 13-15.
3. Бондарь Г.В., Башеев Х.В., Золотухин С.Э. и др. БАР прямой кишки с гемирезекцией заднепроходного канала // Клиническая хирургия. – 1998. – №6. – С.17-18.
4. Гешелина С.А. TNM классификация злокачественных опухолей и комплексное лечение онкологических больных. – Киев: Здоровье, 1996. – 184 с.
5. Дикан І.М. Променеві методи дослідження у визначенні ефективності лікування раку товстої кишки: Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – Київ, 1993.
6. Зедгенидзе Г.А. Клиническая рентгенодиагностика. – М., 1994. – Т. 4. – С. 282-352.
7. Кныш В.И., Алиев Б.М., Бондарь Г.В. и др. Эффективность комбинированного и комплексного лечения больных операбельным раком прямой кишки // Вопросы онкологии. – 1984. – №10. – С. 42-47.
8. Кныш В.И. Рак ободочной кишки. – М.: Медицина, 1997. – 304 с.
9. Орлова Л.П., Маркова Е.В. Ультразвуковая анатомия анального сфинктера // Тез. докл. 2 Всероссийской конференции колопроктологов. – М., 1995.-С. 205.
10. Силантьева Н.К., Бердов Б.А., Шавладзе З.Н. и др. Возможности КТ в оценке эффективности лучевой терапии местнораспространённого рака прямой кишки // Российский онкологический журнал. – 1998. – №3. – С. 47-51.
11. Тодуа Ф.И., Федоров В.Д., Кузин М.И. Компьютерная томография органов брюшной полости: атлас. – М.: Медицина. – 1991. – 446 с.
12. Чиссова В.И. Комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями. – М.: Медицина, 1989. – 560 с.
13. Цыб А.Ф., Федяев Е.Б., Гришин Г.Н. и др. Ультразвуковая томография в диагностике параректальных метастазов рака прямой кишки // Вопросы онкологии. – 1996. – т.42, №2. – С. 95-100.
14. Williams N.S., Dixon M.F., Johuston D. Reappraisal of the 5 centimetre rule of distal excision for carcinoma of the rectum : a study of distal intramural spread and patients survival // Brit. J. Surg. – 1983. – Vol. 70, N 3. – P. 150-154.



УДК: 618.3-06:616.441-008.64]-097

## Вплив імунних порушень на частоту ускладнень у вагітних із субклінічним гіпотиреозом

С.М. ГЕРЯК, І.В. ШУМЛЯНСЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

### INFLUENCE OF IMMUNE DISTURBANCES OF PREGNANCY COMPLICATIONS IN PREGNANTS WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

S.M. HERIAK, I.V. SHUMLIANSKY

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Обстежено 58 вагітних з ознаками субклінічного гіпотиреозу та 102 вагітних контрольної групи. Встановлено виражені порушення клітинного та гуморального імунітету, достовірно вищу частоту перинатальних ускладнень (фетоплацентарна недостатність, гіпотрофія та затримка розвитку плода, преєклампсія) у вагітних з підвищеним рівнем тиреотропного гормону (більше 5 mIU/ml).

58 pregnant with subclinical hypothyroidism and 102 pregnant of control group were investigated. There were established the considerable disorders of cellular and humoral immunity, higher incidence of perinatal complications (placental deficiency, hypotrophy and the delay of fetal growth, preeclampsy) in pregnant with increased level of thyrotropic hormone (more than 5 mIU/ml).

**Вступ.** Розповсюдженість ендокринної патології займає третє місце в популяції людей, при цьому захворювання щитоподібної залози вийшли на перше місце, випереджаючи цукровий діабет (Караченцев Ю.І., 2001). Ще вища захворюваність спостерігається в ендемічних зонах, де зоб реєструється в 13,4 – 33,1 % населення, при цьому на долю гіпотиреозу припадає 12,5 % від загальної патології, а в жінок він виявляється в 10 разів частіше (Черенько М.П., 2001).

Останнім часом ситуація значно ускладнюється в зв'язку з тим, що природні ендемічні зобні зони поєдналися з радіонуклідно забрудненими територіями після аварії на ЧАЕС. Це спричинило патоморфоз зобної ендемії з більш частим розвитком вираженого або субклінічного гіпотиреозу (Семнюк Ю.С. і співавт., 2001).

Разом з тим, відома надзвичайно важлива роль тиреоїдних гормонів у виношуванні вагітності, характері пологової діяльності, лактації у матерів та життєдіяльності плода, оскільки під контролем тиреоїдних гормонів здійснюються процеси ембріогенезу, диференціації всіх органів і систем, формування інтелекту. Відомо також, що гіпофункція щитоподібної залози впливає на зростання кількості патологічного перебігу вагітності та пологів. (Калугіна Л.В., 1999; Бархатова Т.П., 1998).

Враховуючи значне поширення зобної ендемії в Західному регіоні, в тому числі в Тернопільській області, наявність зон з підвищеним радіаційним забрудненням окремих територій, метою нашого дослідження було вивчення ролі та можливого впливу порушень гуморальної та клітинної ланок імунітету у вагітних з ознаками субклінічного гіпотиреозу на перебіг та частоту ускладнень вагітності.

**Матеріали і методи.** Для вирішення поставленого завдання нами обстежено 160 вагітних, що перебували у відділеннях патології вагітності пологових будинків м. Тернополя в третьому триместрі вагітності. У дослідження включили вагітних без виражених ознак супровідної екстрагенітальної патології, вірусних та інфекційних ускладнень.

Стан імунної системи оцінювали шляхом визначення загальної кількості Т-лімфоцитів (Т-лімф.) та їх субпопуляцій – Т-хелперів (Т-хелп.) і Т-супресорів (Т-супр.) за допомогою мишачих моноклональних антитіл (МКА) – ІКО у реакції непрямой

поверхневої імунофлюоресценції. Стан гуморально-го імунітету оцінювали за загальною кількістю В-лімфоцитів (В-лімф.) в реакції комплементарного розеткоутворення з еритроцитами барана у присутності комплементу миші (ЕАС-РУК) за методикою Чередєєва (1976). Визначення імуноглобулінів (Jg) класів М, G, А проводили методом радіальної імунодифузії (J. Mancini et al, 1965). Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) досліджували за методом селективної преципітації у 3,75 % поліетиленгліколю з наступним фотоколориметруванням.

Усім жінкам проводили визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) методом імуноферментного аналізу.

Всі лабораторні показники вивчались при госпіталізації вагітних у стаціонар до призначення будь-якої терапії.

Результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики за програмою "Statgraphics" на персональному комп'ютері з визначенням середньоарифметичної величини (M) і похибки ( $\pm m$ ). Коефіцієнт достовірності P визначали за таблицями Стюдента-Фішера. Статистично достовірною вважали різницю при  $P < 0,05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** У вихідному стані у 58 вагітних (I група) встановлено підвищення рівня ТТГ більше 5 mIU/ml, що свідчило про наявність гіпофункції щитоподібної залози. При детальному клінічному обстеженні цієї

групи жінок виявлено блідість та сухість шкірних покривів, незначний гіперкератоз на ліктьових та колінних ділянках, скарги на загальну слабкість, сонливість, в'ялість, надлишкове зростання маси тіла, сухість, випадання та ламкість волосся. У частини пацієнтів відмічались незначні, але щільні набряки переважно на обличчі та руках, що не характерно для гестозу. У решти 102 вагітних (II група) рівень ТТГ не перевищував 5 mIU/ml, що свідчило про збережену функціональну здатність щитоподібної залози. Детальне клінічне обстеження жінок цієї групи не виявляло суттєвих порушень в загальному стані вагітних. Ці жінки стали групою порівняння для вагітних з клініко-лабораторними ознаками гіпотиреозу.

Дослідження стану клітинної ланки імунітету у жінок I групи (табл. 1) свідчило про достовірне зниження рівня Т-лімфоцитів і їх субпопуляції – Т-супресорів до  $(8,0 \pm 0,3) \%$ . Коефіцієнт імунорегуляції у цих вагітних зростав до  $(4,9 \pm 0,3)$ , що свідчить про порушення регуляторного впливу Т-лімфоцитів на функцію гуморальної ланки імунітету і можливість розвитку аутоімунного процесу. Дане припущення підтвердилось при аналізі показників гуморального імунітету у вагітних I групи. Встановлено достовірне зростання кількості В-лімфоцитів до  $(31,3 \pm 1,3) \%$ , вмісту ЦІК в сироватці крові до  $(114 \pm 9)$  о.о.щ. та концентрації імуноглобулінів класів G –  $(16,8 \pm 1,22)$  г/л, M –  $(1,88 \pm 0,14)$  г/л, і меншою мірою – Ig A.

Таблиці 1. Зміни імунного статусу в вагітних з порушенням функції щитоподібної залози (M  $\pm$  m)

Показники	Вагітні з гіпофункцією ЩЗ (n=58) ТТГ $\geq$ 5 mIU/ml	Вагітні без порушення функції ЩЗ (n=102) ТТГ < 5 mIU/ml	P
Т-лімф., %	47,2 $\pm$ 1,7	55,4 $\pm$ 1,8	<0,05
Т-хелп., %	39,2 $\pm$ 1,4	34,3 $\pm$ 1,3	<0,05
Т-супр., %	8,0 $\pm$ 0,3	21,1 $\pm$ 0,8	<0,05
Тх/Тс	4,9 $\pm$ 0,3	1,6 $\pm$ 0,2	<0,05
В-лімф., %	31,3 $\pm$ 1,3	23,4 $\pm$ 1,2	<0,05
Jg M, г/л	1,88 $\pm$ 0,14	1,42 $\pm$ 0,12	<0,05
Jg G, г/л	16,80 $\pm$ 1,22	10,80 $\pm$ 1,17	<0,05
Jg A, г/л	1,64 $\pm$ 0,12	1,36 $\pm$ 0,11	<0,05
ЦІК, о.о.щ.	114 $\pm$ 9	42 $\pm$ 4	<0,05

При порівняльному аналізі показників клітинного імунітету в вагітних обох обстежених груп виявлено достовірне зниження кількості Т-лімфоцитів за рахунок зменшення кількості Т-супресорів у 2,6 раза у пацієток з гіпофункцією щитоподібної залози.

Значні порушення відмічались і в показниках гу-

морального імунітету за рахунок активації В-лімфоцитів (в 1,6 раза), що супроводжується зростанням рівня імуноглобулінів класів G та M, відповідно, в 1,6 та 1,3 раза. Рівень Jg A був дещо вищий від норми, але суттєво не відрізнявся від даних у групі порівняння. Значне збільшення концентрації ЦІК у 2,7 раза

вказувало на зниження елімінуючої функції імунної системи і виникнення умов для розвитку автоімунного процесу в вагітних з ознаками гіпотиреозу.

Виявлені порушення імунної резистентності у вагітних з клініко-лабораторними ознаками гіпофункції щитовидної залози стали обґрунтуванням для аналізу частоти розвитку ускладнень перебігу вагітності. Так, при динамічному спостереженні за вагітними обох груп виявлено достовірне збільшення кількості перинатальних ускладнень у жінок з гіпотиреозом.

При цьому значне місце серед патологій вагітності займає гіпотрофія плода, яку в вагітних з ознаками гіпотиреозу виявлено у 77 %. Фетоплацентарну недостатність діагностовано у 74 % жінок, затримку розвитку плода у 56 % вагітних, що підтверджено даними ультразвукового дослідження. Відповідно, у вагітних без ознак гіпофункції щитоподібної залози гіпотрофію плода виявлено у 26 %, фетоплацентарну недостатність – у 43 % жінок, затримку розвитку плода – у 17 % пацієнток. Різниця в частоті розвитку вказаних ускладнень між групами вагітних достовірна ( $P < 0,05$ ).

Враховуючи вплив тиреоїдних гормонів на обмінно-трофічну функцію плаценти, зниження їх рівня призводить до розвитку недостатності функції плаценти, порушення росту та розвитку основних систем плода, що проявляється гіпотрофією та затримкою його розвитку.

Дисбаланс у стані клітинного імунітету міг стати пусковим механізмом у зростанні частоти розвитку прееклампсії різного ступеня тяжкості у вагітних II групи, яку відмічено у 41 % випадків. Одночасно у групі порівняння прееклампсія легкого або середнього ступеня виявлена лише у 19 % жінок ( $P < 0,05$ ).

Проведене дослідження підтвердило дані окрих дослідників про значне зростання частоти розвитку субклінічного гіпотиреозу в зоні зобної ендемії. (Паньків В.І і співавт., 2000). При цьому вважають, що гіпофункція щитоподібної залози у вагітних зумовлена порушеннями клітинного та гумо-

рального імунітету, проявляється пригніченням клітинної та дисбалансом гуморальної ланки імунної системи. Такі зміни, в першу чергу, можуть свідчити про розвиток автоімунного процесу в щитоподібній залозі у вагітних та формування у них гіпотиреоїдного стану.

У цілому отримані клінічні та лабораторні дані дозволяють зробити висновок, що порушення функції щитоподібної залози у вигляді субклінічного гіпотиреозу на фоні порушення імунної реактивності негативно впливає на перебіг вагітності та розвиток плода, що, зокрема, проявляється тяжкими перинатальними ускладненнями. Зростання патологій вагітності у жінок з ознаками субклінічного гіпотиреозу обґрунтовує необхідність запровадження скринінгового дослідження ТТГ у всіх вагітних в зоні зобної ендемії, що дозволить проводити своєчасно та адекватно корекцію функціональної недостатності щитоподібної залози і попередити розвиток ускладнень вагітності.

#### Висновки.

1. Для своєчасної діагностики та призначення адекватного лікування ускладнень вагітності всім пацієнткам необхідно проводити скринінгове дослідження рівня тиреотропного гормону. Зростання ТТГ більше 5,0 mIU/ml навіть при відсутності клінічних проявів гіпотиреозу вказує на наявність у вагітної субклінічної форми хвороби та вимагає призначення корегуючої терапії тиреотропними гормонами.

2. Наявність субклінічного або явного гіпотиреозу супроводжується значним зростанням частоти ускладнень вагітності більше ніж у 2 рази.

3. Перинатальні ускладнення та гіпотиреоз супроводжуються вираженою дисфункцією клітинної та гуморальної ланок імунітету, що проявляється зниженням кількості Т-лімфоцитів переважно за рахунок Т-супресорів, активацією гуморальної ланки шляхом зростання кількості В-лімфоцитів, концентрації імуноглобулінів М, G та рівня ЦІК у 2,7 рази.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бархатова Т.П. Нарушение функции щитовидной железы и беременность // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С.72-75.  
 2. Калугіна Л.В. Роль тиреоїдних гормонів в системі мати-плід за умов зобної ендемії // Буковинський медичний вісник. – 1999. – Т.3, №2. – С.211-216.  
 3. Караченцев Ю.І. Особливості перебігу та тактики лікування тиреоїдної патології в Україні на сучасному етапі // Вісник наук. досліджень. – 2001. – №4. – С.5-7.

4. Паньків В.І. Субклінічний гіпотиреоз: епідеміологія, клініко-біохімічні особливості та підходи до лікування // Ендокринологія. – 2000. – Т.5, №2. – С.207-212.  
 5. Семенюк Ю.С. Хірургічне лікування патології щитоподібної залози у дорослого населення Рівненської області // Вісник наук. досліджень. – 2001. – №4. – С.55-57.  
 6. Черенько М.П. Погляди на сучасний стан тиреоїдних захворювань, принципи їх діагностики та лікування // Вісник наук. досліджень. – 2001. – №4. – С. 10-12.

УДК 617.7-001.4-002-092

## Вплив простагландинів, парацетамолу, диклофенаку та дексаметазону на динаміку змін інтенсивності локального колагенолізу за проникної травми рогівки, обтяженої введенням ендотоксину в передню камеру ока

Я.І. ПЕНІШКЕВИЧ

Буковинська державна медична академія

## THE INFLUENCE OF POSTAGLANDINS, PARACETAMOL, DICLOFENAC AND DEXAMETHASONE ON LOCAL COLLAGENOLYSIS INTENSITY CHANGES DYNAMICS AT PENETRATING INJURY OF CORNEA, COMPLICATED BY ENDOTOXIN INJECTION INTO THE ANTERIOR CHAMBER

Y.I. PENISHKEVYCH

Bukovynian State Medical Academy

В експерименті на кроликах досліджено вплив простагландинів  $E_1$ ,  $E_2$  та  $F_{2\alpha}$ , парацетамолу, диклофенаку і дексаметазону на динаміку змін колагенолітичної активності в травмованому оці за проникного поранення рогівки, обтяженого введенням ендотоксину в передню камеру ока. Встановлено, що інтенсивність локального колагенолізу зазнає значного і тривалого пригнічення. Простагландини  $E_1$ ,  $F_{2\alpha}$ , парацетамол, диклофенак і дексаметазон практично не впливають, а ПГЕз знижує колагенолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока. Диклофенак виявляє певну ефективність щодо корекції змін інтраокулярного колагенолізу, підвищуючи інтенсивність лізису колагену з першої по чотирнадцяту добу лікування.

The influence of paracetamol, diclofenac, dexamethasone and prostaglandins  $E_1$ ,  $E_2$  and  $F_{2\alpha}$  on the dynamics of collagenolytic activity changes in the anterior chamber aqueous humor on rabbit eyes with a penetrating injury of cornea, complicated by endotoxin injection into the the anterior chamber of eye was.

**Вступ.** Внутрішньоочна ранева інфекція є одним із найтяжчих ускладнень травми ока і спостерігається, за даними різних авторів, у 5-50 % випадків проникних поранень [1,2]. Слід зазначити, що при колотих проникних пораненнях, при ранах невеликих розмірів з випаданням райдужки та блокуванням нею раневого отвору, інфекція розвивається у 82 % ускладнених травм, що є наслідком утворення більш сприятливих умов для життєдіяльності мікрофлори [3]. Внутрішньоочна інфекція істотно впливає на перебіг травматичного процесу і нерідко призводить до функціональної і навіть анатомічної втрати ока [4,5]. Останніми роками зростає частота інфекційних уражень очей [6], а у 70 % випадків проникні поранення очного яблука слід розглядати як потенційно інфіковані [7].

Основною ознакою ендoftальміту є гнійний екссудат у скловидному тілі [8], організація якого призводить до утворення в оці сполучної тканини внаслідок накопичення колагену III типу [9]. Надлишко-

вий розвиток сполучної тканини з формуванням значних фіброзних шварт і травматичних кіст спостерігається в 68 % проникних поранень ока [10, 11].

Отже, для попередження фіброзно-тракційних післятравматичних ускладнень потрібно чітко уявляти зміни тканинного колагенолізу за різних видів травм ока, а в разі його пригнічення застосовувати препарати, що здатні підвищувати локальну колагенолітичну активність.

**Матеріали і методи.** У роботі використано 40 очей 40 кроликів породи Шиншила маса тіла 2,5-3,0 кг). Моделювання травми ока проводили під місцевою анестезією (ретробульбарне введення 1,5 мл 2 % розчину новокаїну з дворазовою інстиляцією в кон'юнктивальну порожнину 0,25 % розчину дикаїну). Проникну травму рогівки виконували за асептичних умов сколеним лезом бритви, що фіксувалось лезотримачем. Формували лінійний розтин довжиною 4 мм. У передню камеру ока



вводили 10 нг ендотоксину *Salmonella typhimurium*. Проводили елементарну хірургічну обробку рани (ушивання роги́вки) за асептичних умов. Перед початком операції виконували ретробульбарну анестезію 2 % розчином новокаїну (2 мл) та інстальювали в кон'юнктивальну порожнину 0,25 % розчин дикаїну. Забір вологи передньої камери проводили за асептичних умов одноразовим інсуліновим шприцем у кількості 0,35 мл, під місцевою анестезією.

Простагландини (ПГ) E<sub>1</sub> та F<sub>2α</sub> вводили методом інстиляції в дозах, відповідно: 115 нг 2 рази на день та 250 нг 3 рази на день. ПГ E<sub>1</sub> закапували протягом трьох діб, а ПГ F<sub>2α</sub> – двох тижнів. ПГ E<sub>2</sub> у дозі 20 мкг закладали за повіку у вигляді мазі 1 раз на день протягом трьох діб.

Консервативне лікування травми ока полягало в призначенні щоденних п'ятиразових інсталяцій 1 % розчину парацетамолу, 0,1 % розчину диклофенаку або 0,1 % розчину дексаметазону впродовж двох тижнів. Для профілактики бактеріальної

інфекції в кон'юнктивальну порожнину закапували 20 % сульфацил натрію (щоденні триразові інстиляції).

Колагенолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока визначали за лізисом азоколу з використанням реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна) [12].

Результати досліджень опрацьовували методами статистичного аналізу за програмою "Excel-7" (Microsoft Office, США) на PC IBM 586.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як свідчать дані, що наведені у таблиці 1, за проникного поранення роги́вки, ускладненого введенням ендотоксину в передню камеру ока, інтенсивність колагенолізу в травмованому оці зменшувався, відносно контролю, у першу добу дослідження в 3,9 рази, у третю – в 2,5 рази, в сьому – в 2,1 рази, в чотирнадцяту – в 2,0 рази, у двадцять восьму – в 2,5 рази, у шестидесяту – в 3,1 рази.

Таблиця 1. Динаміка змін лізису азоколу (мкг азоколу на 1 мл за хв) у волозі передньої камери ока під впливом екзогенних простагландинів та при блокаді синтезу ейкозаноїдів за умов проникної травми роги́вки, обтяженої введенням ендотоксину в передню камеру ока (x±Sx)

Серії досліджень	1 доба	№ доба	7 доба	14 доба	28 доба	60 доба
Контроль, n=5	1,86±0,08	1,88±0,09	1,82±0,07	1,90±0,11	1,81±0,06	1,87±0,09
Травма + плацебо, n=5	0,48±0,08 ***	0,76±0,08 ***	0,88±0,08 —	0,95±0,09 ***	0,73±0,09 —	0,60±0,08 ***
Травма + ПГ E <sub>1</sub> , n=5	0,55±0,07 —	0,83±0,08 ***	0,58±0,07 *** *	0,79±0,09 —	0,48±0,08 —	0,40±0,06 ***
Травма + ПГ E <sub>2</sub> , n=5	0,53±0,08 —	0,48±0,08 *** *	1,14±0,11 **	0,76±0,09 ***	0,63±0,08 —	0,56±0,07 —
Травма + ПГ F <sub>2α</sub> , n=5	0,72±0,08 ***	1,00±0,09 ***	1,19±0,13 .	1,42±0,15 . *	1,09±0,13 .*	1,03±0,13 . *
Травма + парацетамол, n=5	0,60±0,08 ***	1,00±0,09 ***	1,15±0,11 ..	1,22±0,13 ..	0,83±0,08 —	0,69±0,07 —
Травма + диклофенак, n=5	0,76±0,08 .. *	1,13±0,11 .. *	1,22±0,13 ..	1,35±0,13 .*	0,95±0,09 —	0,81±0,08 —
Травма + дексаметазон, n=5	0,66±0,08 .	1,02±0,09 —	1,19±0,13 .	1,25±0,13 .	0,75±0,09 ***	0,66±0,07 ***

Примітки. • позначено ступінь достовірності різниць показників, відносно контролю: • позначено P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001. Знаком \* позначено ступінь достовірності різниць показників, відносно даних у псевдолікованих тварин: \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001; n – число спостережень.

Простагландин E<sub>1</sub> практично не впливав на колагеноліз у волозі передньої камери травмованого ока – лише на сьому добу експерименту лізис азоколу зменшувався на 34 %, а в інші періоди дослі-

ду колагенолітична активність не відрізнялася від такої ж у псевдолікованих тварин. Подібні зміни колагенолізу спостерігалися за дії ПГ E<sub>2</sub>, з тією різницею, що зменшення колагенолітичної актив-

ності відбувалося на третю добу досліду і складало 36,91 %. Простагландин  $F_{2a}$  збільшував лізис азоколу на чотирнадцяту, двадцять восьму і шестидесяту доби спостереження, відповідно, на 49,4, 50,0 та 72,5 %, але нормалізації цього показника не відбувалося в жодний період досліду.

Парацетамол і дексаметазон не змінювали колагенолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока, а диклофенак підвищував її в першу, третю і чотирнадцяту доби лікування (на 58,5, 47,7 та 42,0 %, відповідно), однак в цьому разі лізис азоколу залишався меншим за контрольні величини впродовж усього експерименту.

Отже, за проникного поранення рогівки з введенням ендотоксину в передню камеру ока диклофенак демонструє ознаки найбільш ефективного засобу корекції змін інтраокулярного колагенолізу.

Відомо, що посттравматична субатрофія очного яблука спостерігається у 10-22 % хворих з травмою органа зору [13] і характеризується зниженням внутрішньоочного тиску в зв'язку зі змільченням передньої камери та зменшенням розмірів очного яблука. Механізм розвитку післятравматичної гіпотонії пов'язаний зі зниженням продукції внутрішньоочної рідини або з підвищенням відтоку останньої внаслідок циклодіалізу та ціліохоріоїдального відшарування [14]. Патогенез субатрофії пов'язаний з грубими змінами різних структур очного яблука з порушенням гемо- та гідродинаміки,

що клінічно проявляється стійкою гіпотонією, прогресуючим зменшенням розмірів ока, значним зниженням зорових функцій [15,16].

Таким чином, розвиток післятравматичних порушень функції зорового аналізатора визначається вже на ранніх стадіях запального процесу, коли формуються передумови для наступної проліферативної реакції. Результати нашого дослідження свідчать, що за проникного поранення рогівки з введенням ендотоксину грамнегативної мікрофлори в передню камеру ока навіть такі препарати, як ПГЕ<sub>1</sub>, ПГФ<sub>2a</sub> і дексаметазон, виявляються неефективними щодо корекції змін інтраокулярного колагенолізу, а отже, і гіперпроліферативних реакцій. Певною ефективністю в цьому разі володіє диклофенак, який окрім пригнічення синтезу простаноїдів запобігає утворенню лейкотриєнів.

**Висновки.** 1. За проникного поранення рогівки, ускладненого введенням ендотоксину в передню камеру ока, інтенсивність локального колагенолізу зазнає значного і тривалого пригнічення.

2. Простагландини  $E_1$ ,  $F_{2a}$ , парацетамол, диклофенак і дексаметазон практично не впливають, а ПГЕ<sub>2</sub> знижує колагенолітичну активність у волозі передньої камери травмованого ока.

3. Диклофенак виявляє певну ефективність щодо корекції змін інтраокулярного колагенолізу, підвищуючи інтенсивність лізису колагену з першої по чотирнадцяту добу лікування.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Виг В.В., Родін С.С. Интравитреальное применение гордокса в лечении экспериментального экзогенного бактериального эндофтальмита // Офтальмол. журн. – 1992. – №2. – С. 105-109.
2. Сухина Л.А., Зорина М.Б., Смирнова А.Ф., Сухина И.В. Характер инфицированных проникающих ранений глазного яблока в различные сроки после травмы и ближайшие исходы лечения // Офтальмол. журн. – 1992. – №4. – С. 200-203.
3. Пеньков М.А., Мирошник Д.М. Профилактика внутриглазной раневой инфекции // Офтальмол. журн. – 1991. – №3. – С. 183-184.
4. Винькова Г.А., Носаль Т.С. К вопросу о лечении и профилактике постраневой внутриглазной инфекции // Офтальмол. журн. – 1992. – №4. – С. 197-200.
5. Иоанович М., Цветкович Д., Вукович Д. и др. Эндофтальмит при проникающих ранениях глазного яблока // Труды VII съезда офтальмологов России. – 4.2. – Москва, 2000. – С. 77-78.
6. Гундорова Р.А. Научно-клинические направления в изучении проблемы травм органа зрения // Вести. офтальмол. – 1994. – Т.110, № 5. – С. 6-7.
7. Федорищева Л.Е., Шемятенков Р.Н., Южаков А.М., Тихомирова Л.И. Математический метод прогнозирования возможности развития гнойных осложнений у больных с прободными травмами глаза // Вести. офтальмол. – 1990. – Т. 106, № 5. – С. 27-30.
8. Логай И.М., Ковальчук А.Г., Красновид Т.А. Новый экспресс-метод ультразвуковой диагностики тяжести острого посттравматического эндофтальмита // офтальмол. журн. – 1997. – №3. – С. 153-157.

9. Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д. Изучение коллагенового профиля в новообразованной соединительной ткани в посттравматических глазах // Офтальмол. журн. – 1997. – №2. – С. 115-120.
10. Галимова Р.З., Бейсенбаева Б.С. Гиперрегенеративные процессы после проникающих ранений глаз // Офтальмол. журн. – 1996. – №1. – с.55-57.
11. Гундорова Р.А., Полякова Л.Я., Малаев А.А. Показания и последовательность витрэктомии и склеропластических операции при посттравматической отслойке сетчатки и патологии стекловидного тела // Офтальмол. журн. – 1990. – №7. – С. 390-392.
12. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.А. Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.
13. Ковальчук А.Г., Красновид Т.А., Коломийчук С.Г. Ультразвуковой количественный метод оценки выраженности внутриглазных фиброзных изменений при посттравматической субатрофии глазного яблока // Офтальмол. журн. – 1998. – №6. – С. 441-447.
14. Венгер Г.Е., Пенишкевич Я.И., Коломиец А.И. Особенности лечения посттравматической гипотонии глаза // Офтальмол. журн. – 1991. – №6. – С. 321-325.
15. Бенделик Е.К., Моштова Л.К., Алексеев И.Б. и др. Контузионные изменения офтальмотонуса, клинические наблюдения и аспекты патогенеза // Вести. офтальмол. – 1999. – Т.115, №2. – С. 8-11.
16. Сухина И.В., Венгер Г.Е., Скринник А.В. Применение импульсного электромагнитного поля в сочетании с атропином и кофеином в комплексном лечении посттравматической субатрофии глаза // Офтальмол. журн. – 1997. – №2. – С. 81-86.

УДК 616. 33 – 002.36

## Структурно-морфологічні зміни шкіри щурів при посткастраційному синдромі та корекції клімадиноном

С.О. ГАЛНИКІНА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

### STRUCTURAL-MORPHOLOGICAL CHANGES OF RATS SKIN IN SURGICAL MENOPAUSE

S.O. HALNYKINA

The Ternopil state medical academy by I. Ya. Horbachevsky

В експерименті на щурах-самках, яким оперативним шляхом проводили видалення матки з придатками, в динаміці на 14-у 30-у та 45-у доби після оперативного втручання проведено морфологічне дослідження шкіри. Встановлено, що хірургічне видалення яєчників та матки у щурів-самок супроводжувалось значними дистрофічними змінами як з боку епідермісу, так і структурних компонентів дерми. Розвивається атрофія, зменшується кількість фібробластів, порушується колагеновий каркас. Наступає атрофія сальних та потових залоз, що сприяє розвитку сухості шкіри. Все це має вплив на трофічні та метаболічні процеси в шкірі та може бути фактором розвитку шкірних захворювань. Застосування клімадинону зменшує вираженість дистрофічних змін з боку шкіри. Отримані експериментальні результати вказують на доцільність проведення раціональної терапії у різні терміни посткастраційного синдрому, що позитивно впливає на стан шкіри.

Morphological investigation of female rats skin' after total hysterectomy was performed in dynamics on the 14, 30 and 45- days after surgical intervention. It was established that total hysterectomy in female rats leads to dystrophical changes in epidermal and structural elements units of derm, atrophy, decreasing of fibroblasts, destroying of collagen fibers. Atrophy of sweat and sebaceous glands leads to skin sickness. That influences on trophic and metabolic processes in skin and may cause dermatologic diseases. This results show us the necessity of special therapy in surgical menopause.

**Вступ.** Хірургічне видалення матки та придатків призводить до значних порушень фізіологічних та метаболічних процесів [Балан, 1995; Крымская, 1989; Сметник і ін., 1989; Татарчук, 2001; Murphy, 1992]. Фундаментальними дослідженнями останніх років доказано, що шкіра є органом-мішенню для статевих гормонів [Алиханова, 1996; Крымская, 1989; Проценко, 2001]. Суттєвих змін вона зазнає при важкому перебігові посткастраційного синдрому, виникають сухість і ламкість нігтів, випадання волосся, поява зморщок та цілого ряду захворювань шкіри [Алиханова, 1996; Проценко, 2001]. Проте морфогенез зазначених процесів недостатньо розкритий.

Метою нашої роботи було розкрити структурні зміни шкіри при експериментальному посткастраційному синдромі, а також виявити можливість їх корекції при застосуванні клімадинону.

**Матеріали та методи.** Експерименти проведені на 66 статеводозрілих щурах-самках віком 8-

10 міс. Тварини було поділено на три групи: I – інтактні; II – контрольні (тварини, яким оперативним шляхом видалили матку з придатками); III – ліковані (тварини, яким проводили корекцію з допомогою клімадинону). Препарат клімадинон фірми "Biopogica" застосовували у вигляді розчину для прийому всередину. Спиртовий препарат розводили у 50 разів дистильованою водою і вводили щоденно внутрішньошлунково зондом протягом усього терміну дослідження із розрахунку 1 мл/кг, що відповідає 0,4 мг/кг екстракту кореня цимицифуги. Інтактні тварини отримували ідентичний об'єм 0,9 % розчину етанолу. Щурів декапітували під тіопенталовим наркозом на 14, 30, 45 добу експерименту. Шматочки шкіри – фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в спиртах і ущілюювали, заливали парафіном. Приготовлені серійні зрізи фарбували: гематоксилін-еозином (для оглядового морфологічного дослідження), за ван-Гізон (для виявлення колагенових волокон) і реактивом Шіфа (для виявлення глікозамінгліканів).



**Результати досліджень та їх обговорення.** Гістологічне дослідження шкіри інтактних тварин дозволило виявити два її основних структурних компоненти – епідерміс і дерму. Епідерміс представлений клітинами, які в порядку дозрівання розподіляються на чотири шари, а саме: базальний, мальпігевий, зернистий і роговий.

Базальний шар побудований із клітин витягнутої форми. Довгою віссю вони розміщуються перпендикулярно до лінії розподілу епідермісу і дерми. Цитоплазма клітин базофільна. Її ядра видовжені, інтенсивно забарвлені гематоксиліном, багаті хроматином. В деяких базальних клітинах виявляються фігури мітотичного поділу, що є ознакою регенерації.

Основна мембрана не сприймає фарбники, вона представлена світлою стрічкою. Водночас в ній, ближче до основи базальних клітин, виявляються поодинокі лімфоцити. Ядра їх круглої форми, інтенсивно фарбуються гематоксиліном. Характерною особливістю зазначених клітин є наявність навколо них оптично порожньої облямівки. Переважно вони розміщуються між базальними клітинами, інколи проникають в шиповатий шар. Кількість їх неоднакова в шкірі тварин однієї і тієї ж серії, що свідчить про різку ступінь виразу імунологічного захисту. Тісний зв'язок структур епідермісу здійснюється щільним з'єднанням протоплазматичних відростків базальних клітин, що визначається при досить великому збільшенні світлооптичного мікроскопу.

Клітини шиповатого шару розміщуються у декілька рядів. У нижньому ряді вони мають полігональну форму і ближче до поверхні ущільнюються. Шипоподібні клітини мають ледь базофільну цитоплазму і досить велике ядро. Останнє овальної форми, містить одне або два ядерця. Хроматин конденсується переважно по периферії, внаслідок чого центр ядра дещо просвітлений. Все це дає можливість чітко верифікувати зазначений шар епідермісу.

Зернистий і роговий шари найбільш тонкі. Клітини зернистого – витягнутої форми, розміщуються паралельно до базальної мембрани. Ядра круглої форми, розміщуються в центрі клітини, гомогенно пофарбовані гематоксиліном. Роговий шар представлений кератимізованими еозинофільними без'ядерними клітинами (лусочками).

Дерма представлена волокнистою сполучною тканиною. Волокна розміщуються у вигляді пучків. У сосочковому шарі пучки тонкі і їх мало. Вони

розміщуються перпендикулярно до поверхні епідермісу. В підсосочковому шарі волокна більш товсті, розміщуються хаотично. Серед волокнистих структур виявляються лімфоцити, фібробласти, макрофаги, а також кровоносні судини, переважно капіляри.

Вивчення гістологічних препаратів шкіри щурів після оваректомії на 14 добу експерименту дозволило виявити дистрофічні зміни клітин, а також пошкодження волокнистих структур та гемокапілярів дерми. Дистрофічні зміни, як правило, виявлялися як в цитоплазмі, так і в ядрах клітин. Як у тварин контрольної групи епідерміс представлений базальним, шиповатим, зернистим і роговим шарами. Висота його візуально була майже не змінена. Базальний шар нерівномірної висоти, оскільки кератоцити мають різну форму і розміри. Епідермоцити мають овальну, але частіше циліндричну форму і перпендикулярну орієнтацію по відношенню до базальної мембрани. Міжклітинні проміжки між епідермоцитами нечіткі. Контури клітин і ядерної оболонки рівні. В цитоплазмі можна бачити вакуолізацію, водночас вакуолі були поодинокі. Характерно, що у базальному шарі збільшується кількість міжепітеліальних лімфоцитів.

Шиповатий шар складається із клітин більших за розміром, ніж базальні епідермоцити. Форма їх дещо приплюснута. Ядра округлі. В одних клітинах вони займають значну частину цитоплазми, в інших ядра дещо зморщені, зменшені в об'ємі стають гіперхромними. В цитоплазмі таких клітин можна спостерігати вакуолізацію, іноді вакуолі зливаються між собою.

Дистрофічні зміни переважно проявлялися пікнозом ядер та вакуолізацією цитоплазми. В деяких клітинах вакуолі з'єднувались між собою, а деякі містили дрібну зернисту субстанцію. Границі між клітинами визначалися із затрудненням. Поверхневі ряди містили кератогіалін, гранули невеликих розмірів. Іноді вони зливалися в пласти.

У всіх тварин виявлялося в роговому шарі надмірне утворення лусочок.

В дермі у експериментальних тварин після оваректомії на 14-у добу відмічається незначна кількість клітин сполучної тканини, а також просвітлення і розширення міжклітинних просторів порівняно з інтактними тваринами. Цей феномен ми розцінюємо як прояв набряку. Водночас спостерігалась гіперемія та набухання ендотеліоцитів. В сітчатому шарі теж спостерігається набряк та розволокнення колагенових волокон.



На 30-у та 45-у доби відмічено прогресування дистрофічних змін епідермоцитів і структурних компонентів дерми. Переважали прояви гіалінокрапельної дистрофії та пікноз ядер, інтенсивність яких наростає у напрямку до рогового шару. Останній був потовщений із наявністю значної кількості кератогіаліну. Висота епідермісу зменшувалася. Клітини базального шару розміщувалися щільно. Збільшувалась кількість міжепітеліальних лімфоцитів. Епідермоцити шиповатого ряду мають дещо приплюснуту форму. Контури не завжди рівні. Міжклітинні прошарки не виражені. Зернистий шар зтоншений. Клітини містять кератогіалінові зерна з утворенням суцільних гіалінових пластів. В нижніх рядах зустрічаються пікноморфні клітини.

В дермі розвивається атрофія і склероз, про що свідчить зменшення кількості фібробластів, наявність щільно розміщених, різної товщини колагенових волокон. Водночас в сосочковому шарі відмічено збільшення на 30-у і 45-у доби експерименту кількості тканинних базофілів, а також лімфоцитів, які переважно розміщуються біля кровоносних судин. В сітчатому шарі виявлено надлишок товстих гіалінізованих колагенових волокон. Поряд з цим зауважимо, що залозисті і жирові клітини сальних та потових залоз зменшені в розмірах, розміщуються серед склерозованої тканини. Навколо них спостерігається лімфогістіоцитарна інфільтрація. Таким чином, зазначені зміни свідчать про розвиток склеротичних і атрофічних процесів за участю імунокомпетентних клітин, що можна розцінювати як структурну основу пони-

ження резистентності шкіри до дії патогенних чинників.

Морфологічні зміни шкіри при використанні клімадинону на 14 добу післяопераційного періоду характеризувались менш вираженими дистрофічними змінами клітин, епідермісу і волокнистих структур дерми, а також структурних компонентів (мембрани, ендотеліоцитів) гемокапілярів у порівнянні з контрольною групою тварин. Водночас в цитоплазмі епідермоцитів виявлялися поодинокі дрібні вакуолі, в ядрах – конденсація глибок хроматину і наявність 2-3 ядерця. Останнє свідчило про напругу компенсаторних процесів. На 30-у та 45-у доби кількість вакуолей стає ще меншою, а ядра набувають звичайних обрисів і структури. Висота епідермісу у ці періоди практично відповідає такій, як у контрольній групі тварин і складається із чотирьох шарів: в базальному шарі клітини веретеноподібної форми, ядра гіперхромні. В шиповатому шарі у нижніх рядах зустрічаються клітини овальної форми. Частина їх без ядер. У верхніх рядах присутні зерна кератогіаліну, які утворюють значні пласти.

**Висновки.** 1. Хірургічне видалення яєчників у щурів-самок супроводжувалось значними дистрофічними змінами як з боку епідермісу, так і структурних компонентів дерми, що може сприяти виникненню шкірних захворювань.

2. Отримані експериментальні результати вказують на доцільність проведення раціональної терапії у різні терміни посткастраційного синдрому, що попереджує виникнення дистрофічних змін шкіри.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Алиханова З.М. Патология физиологии системных изменений у женщин репродуктивного периода после тотальной овариэктомии // *Акушерство и гинекология*. – 1996. – № 1. – С. 11-14.
2. Балан В.Е. Лечение климактерического синдрома // *Акуш. и гинекол.* – 1995. – № 3. – С. 25-28.
3. Крымская М.Л. Климактерический период. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
4. Проценко Г.В., Бондаренко И.Н. Влияние половых гормонов на физиологические процессы в дерме // *Дерматология, косметология, сексопатология*. – 2001. – № 1. – С. 133-137.

5. Сметник В.П., Ткаченко Н.М., Глейзер Г.А. Климактерический синдром – М.: Медицина, 1989. – 285 с.
6. Татарчук Т.Ф., Нестрсова С.Г. Влияние заместительной гормональной терапии на психопатологические проявления психопатологического климакса у женщин // *ПАГ*. – 2001. – № 3. – С. 102-108.
7. Murphy S. Endogenous sex hormones and bone mineral density among community-based postmenopausal women // *Postgraduate Med.* – J. 1992. – V.68, № 4. – P. 908-913.

УДК 616.367-089

## Доля ідей, які випередили час (Сучасний погляд на підсумки дискусії 1988-1990 рр. за статтею В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського “Деякі питання хірургії позапечінкових жовчних протоків”)

О.Є. БОБРОВ, М.А. МЕНДЕЛЬ, Ю.С. СЕМЕНЮК, В.І. БУЧНЕВ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

### FATE OF IDEAS WHICH FORESTALLED TIME

### (MODERN VIEW ON THE RESULT OF DISCUSSION OF 1988-1990 AFTER PAPER OF V.S. ZEMSKOV, AND M.YE. SHOR-CHUDNOVSKY “SOME QUESTIONS OF EXTRAHEPATIC BILIARY DUCTS SURGERY”

O.YE. BOBROV, M.A. MENDEL, YU.S. SEMENIUK, V.I. BUCHNEV

Kyiv Medical Academy of Post-Graduate Education by P.L. Shupyk

В аналітичному огляді на підставі аналізу даних літератури і власного досвіду йдеться про сучасний стан проблем, які обговорювалися в дискусії 1988-1990 років за статтею В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського “Деякі питання хірургії позапечінкових жовчних протоків”. Автори висвітлюють сучасні погляди на питання можливості виконання холецистектомії з мінілаларотомного доступу в правому підребер’ї без перетинання прямого м’яза живота; доцільності рутинного виконання інтраопераційної холангіографії та про показання до накладення жовчовідвідних анастомозів.

In the analytical review on the basis of literature and own data analysis modern view on the problems discussed in 1988-1990 after paper of V.S. Zemskov and M.Ye. Shor-Chudnovsky “Some questions of extrahepatic biliary ducts surgery” were reexamined. Authors show modern opinions about the minilaparotomy cholecystectomy, necessity of routine intraoperative cholangiography and indications for bilio-digestive anastomoses.

У 1988 році в часописі “Вісник хірургії ім. І.І. Грекова” (№8, с. 36-41) була опублікована стаття В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського “Деякі питання хірургії позапечінкових жовчних протоків” [1]. Стаття викликала чималий резонанс та ініціювала дискусію, завершену тільки в 1990 році. І редакційна колегія часопису, і хірурги, які взяли участь в обговоренні статті, причому деякі з них у неприпустимій для наукових дискусій зневажливій формі, захищаючи корпоративну парадигму того часу, висловилися різко негативно практично щодо всіх питань, які постулювали автори.

З тих пір пройшло більше 10 років. Природно, що біліарна хірургія не стояла на місці. Сьогодні переглянуто і деталізовано багато учора, здавалося б, непорушних положень діагностичної і лікувальної тактики, змінилася й технологія операцій. Те, що нещодавно викликало дискомфорт, огульно відхили-

лося і засуджувалось, сьогодні багатьма вже пропагується, причому в їхньому числі й деякі непримиренні вчора опоненти й гонителі “єретиків-новаторів”, які посміли ревізувати усталені догми. На жаль, нічого незвичного в цьому немає. Традиційна схема руху будь-якого нового завжди проходить три етапи: замовчування, нестримну критику і, нарешті, визнання. Незмінним є і шлях збурювачів спокою. “Коли у світі з’являється дійсний геній, – роз’яснює Д. Свіфт, – Ви можете з легкістю впізнати цю людину по численних ворогах, які об’єднуються навколо нього” (цит. за А.К. Сухотиним, 1991 [2]).

За минулі роки багато чого змінилося в хірургічному світі. Не змінилося тільки одне. Як завжди, забуті ті, хто загострив ситуацію і розворушив підвалини ортодоксального догматизму панувалих ретроградів. Ми вважаємо за доцільне спробувати відновити історичну справедливість, тому і

була здійснена спроба оцінити як на основі власного досвіду, так і аналізу літературних даних ті положення статті В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського, які наприкінці 80-х років були піддані найбільшій критичній атаці опонентів.

Основними положеннями, винесеними в статті на обговорення, були такі:

1. Чи можливе виконання холецистектомії з мінілапаротомного доступу в правому підребер'ї без перетинання прямого м'яза живота?

2. Чи доцільне рутинне виконання інтраопераційної холангіографії?

3. Які стани вважати абсолютними показаннями до накладення жовчовідвідних анастомозів?

**Чи можливе виконання холецистектомії з мінілапаротомного доступу в правому підребер'ї без перетинання прямого м'яза живота?**

Реакція опонентів була одностайно негативною. На думку А.І. Краковського [3], рекомендований В.С. Земсковим і М.Є. Шор-Чудновським підреберний розтин довжиною 8-10 см, для доступу до жовчних проток недостатній. Прагнення до виконання операції з такого невеличкого розтину Л.І. Нечай і співавт. [4] назвали "шкідливим", а О.Б. Мілонов і А.А. Мовчун [5], очевидно, не знайшовши інших аргументів, взагалі звинуватили авторів у наслідуванні... "західноєвропейської моди", коли "... пацієнтки вважають найбільш кваліфікованим того хірурга, який виконує операцію з мінімального розрізу".

Наслідування, а точніше прагнення до впровадження прогресивного, нехай навіть і "західного", малотравматичного способу операції, без сумніву, мало місце. Ще в 1976 році була опублікована робота Р. Lindell et al. [6], у якій були показані переваги зберігання прямого м'яза живота, а F. Dubois et al. [7] повідомили про досвід 1500 холецистектомій, виконаних без всяких ускладнень із підреберного розрізу довжиною від 3 до 6 см. Чи це не свідчення того, що В.С. Земсков і М.Є. Шор-Чудновський чуйно вловили зародження в біліарній хірургії тенденції до зниження травматичності операцій?

Вже в 90-і роки був відзначений лавиноподібний ріст кількості робіт, присвячених холецистектомії з мінілапаротомії. Важливим висновком усіх робіт було визнання того, що такий вид хірургічного втручання за ефективністю не поступається традиційній холецистектомії, безпечний, тому що частота ускладнень не перевищує 0,6-1,2 %, а найближчі і віддалені результати холецистектомії з мінілапаротомії – незрівнянно кращі [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15].

Найбільш наполегливими і послідовними у вивченні ефективності холецистектомії з мінілапаротомії були угорські хірурги з групи I. Rozsos (1993 - 1997). У 1993 році вони повідомили про 412 операцій, у 1994 році – про 607 операцій з частотою конверсії – 0,49 %, релапаротоміями в 0,49 % хворих і летальністю – 0,16 %, у 1995 році про 710, у 1996 році вже про 1357 втручань, а в 1997 році вони мали у своєму розпорядженні досвід 1575 холецистектомій із мінілапаротомії із частотою конверсії 0,3 % [16-21].

У 1994 році цими ж авторами, на основі аналізу віддалених результатів операцій у 575 хворих, був зроблений важливий висновок про те, що використання малого доступу при холецистектомії, із якого дійсно неможливо провести ревізію черевної порожнини, при відповідному доопераційному обстеженні не призводить до збільшення частоти "пропущеної" хірургічної патології. Так, при 575 холецистектоміях із мінілапаротомії супровідна внутрішньочеревна патологія не була виявлена тільки в одного (0,17 %) хворого [21].

Цій же групі хірургів належить і найбільш поширена сьогодні класифікація мінідostępів. "Мікролапаротомією" вони вважали розріз довжиною до 4 см, "сучасною мінілапаротомією" – розріз довжиною 4,1-6 см, "звичайною мінілапаротомією" – розріз довжиною 6,1-10 см, а розрізи протяжністю понад 10 см класифікували як "звичайну лапаротомію". Авторам вдалося в 90,6 % хворих виконати холецистектомію з "мікролапаротомії", у 8,6 % хворих – із "сучасної мінілапаротомії", і тільки в 0,8 % хворих виникла потреба "звичайної мінілапаротомії" або "звичайної лапаротомії". Летальність після операції склала 0,14 % [19]. Доречно нагадати, що роздратування опонентів В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського викликала рекомендація щодо використання підреберного доступу зі зберіганням прямого м'яза живота і довжиною 8-10 см, тобто такого, що з урахуванням критеріїв I. Rozsos et al. (1995) і мінідostępом назвати не можна.

Сьогодні, тобто через всього через 12 років після негативної оцінки маститих рецензентів, холецистектомія з мінідostępом одержала повсюдне поширення, у тому числі й у клініках, де працюють недавні її супротивники [22]. Накопичено колективний досвід багатьох сотень тисяч операцій. Вважають, що метод особливо цінний там, де в силу економічних проблем неможливо використовувати лапароскопічну техніку [23, 24, 25] або це не вигідно для бюджету лікарні через установлений зако-

ном максимум (quota-annex-budgetizing system) оплати за лікування [26, 27, 28]. Частота ускладнень при холецистектомії з мінідоступу не перевищує 2,7-5,6 %, летальність не більше 0,14-0,7 %, а потреба в конверсії виникає під час виконання 0,3-2,9 % операцій [29, 30, 31, 32, 33, 34, 35].

Для якісного виконання операцій розроблені спеціальні набори хірургічних інструментів [36, 37, 38, 39], удосконалені способи операцій [31, 40], обґрунтована концепція взаємного проникнення лапароскопічних методик і технологій у “відкриті” способи операцій і навпаки [36, 41, 42], показані переваги сумісного застосування традиційних і ендоскопічних методів хірургічного лікування патології жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток [43, 44, 45], нарешті, належну увагу стали приділяти косметичним наслідкам операції [39, 46, 47]. До речі, навіть опоненти В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського по дискусії 1990 року визнали важливість гарного косметичного ефекту операцій [22, 48].

Таким чином, можна стверджувати, що сьогодні в наявності триумф холецистектомії з мінімального доступу.

**Чи доцільне рутинне виконання інтраопераційної холангіографії?** Ідея про відмову від рутинного використання інтраопераційної холангіографії була висловлена В.С. Земсковим і М.Є. Шор-Чудновським [1] не в перший раз. Ще в 1985 році в часописі “Клінічна хірургія” у порядку дискусії була опублікована їх робота “Об обязательности рентгенологического контроля полноты удаления конкрементов во время операции” [49]. У роботі був проаналізований досвід хірургічного лікування 1616 хворих із гострим і хронічним холециститом, із яких тільки в 4 (0,24 %) була зроблена інтраопераційна холангіографія. Резидуальний холедохолітіаз був виявлений тільки в 6 (0,37 %) із 1616 хворих. У 5 пацієнтів згодом камені були видалені неопераційними методами, а в одного хворого виконана релапаротомія, холедохолітотомія. Автори зробили висновок про недоцільність рутинної інтраопераційної холангіографії. На жаль, ця робота не була помічена широкою хірургічною громадськістю, і обмін думками на сторінках часопису не відбувся.

У 1988 році В.С. Земсков і М.Є. Шор-Чудновський знову повернулися до обговорення цього питання [1]. У статті були наведені дані про 2927 операцій без інтраопераційної холангіографії. Резидуальний холедохолітіаз після операції був діагностований тільки в 20 (0,68 %) хворих. У 18 пацієнтів камені з жовчних проток згодом були видалені з

використанням ендоскопічної техніки і тільки в 2 (0,06 %) вони стали причиною релапаротомії. Цифри більш ніж переконливо свідчили про непотрібність рутинної інтраопераційної холангіографії. Автори рекомендували проводити таке дослідження за суворими показаннями. Це положення викликало обурення. Найбільш агресивним був відгук А.І. Краковського [3], який звинуватив авторів у “несерйозності” і “... недостатньому досвіді” (і це при матеріалі про 2927 операцій), а нерідкі помилкові результати холангіографії також переніс на “... досвід хірурга, рентгенолога і якість дослідження”, хоча сам безцеремонно називав “ендоскопічну папілотомію” – “ретроградною папілотомією” (очевидно, сплутавши назви дослідження й ендоскопічної операції). Обвинувачення в “негуманності і неетичності” відмови від рутинної холангіографії пролунали й у відгуку О.Б. Мілонова і співавт., [5], які зазначили, що при повторних втручаннях: “... не діагностовані і не усунуті під час першої операції ураження жовчних проток спостерігаються в 37,1 % випадків”. Хотілося б знати, випадків чого (?), а також скільком із цих хворих при першій операції холангіографію виконували і на скільки це виявилось ефективним?

Ленінградські хірурги (М.А. Трунин, Б.В. Поздняков, И.Н. Зубаровский, [50]) також критикували ідею авторів про обмеження показань до інтраопераційної холангіографії стриктурами та аномаліями жовчних проток і тубулярним стенозом термінального відділу холедоха, хоча й погодилися про недоцільність дослідження в деяких хворих, коли до операції були використані способи прямого контрастування жовчних проток (черезшкірна черезпечінкова холангіографія, ендоскопічна ретроградна холангіографія). Ці ж автори пропагували достатньо трудомісткий, травматичний і тривалий спосіб “селективної” проксимальної і дистальної холангіографії за допомогою зондів із роздувними обтуруючими манжетками як метод контролю за “... адекватністю втручань на жовчних протоках”. Зрозуміло, що коментар тут зайвий.

Значно помірнішими і більш зваженими були позиції Д.Л. Піковського [51] і Л.І. Нечая і співавт. [4]. Вказавши, що при біліарній гіпертензії, інтраопераційна холангіографія є обов’язковим методом дослідження, опоненти припускали аргументовану відмову від її використання при гострому обтураційному холециститі, водянці, емпіємі жовчного міхура, тобто, приблизно в 10-12 % хворих. Важливо врахувати те, що ні Д.Л. Піковський [51], ні Л.І. Нечай і



співавт. [4] під час дискусії не наводили жодного статистичного доказу своєї правоти, хоча ознайомлення з їх даними про виявлення резидуального холедохолітазу після операцій із проведенням інтраопераційної холангіографії становило б безсумнівний інтерес і додало б відгук конструктивного наукового характеру. Нагадаємо, що В.С. Земсков і М.Є. Шор-Чудновський [1] застосували інтраопераційну холангіографію тільки в 0,9 % хворих, при цьому частота резидуального холедохолітазу склала тільки 0,68 %. Хіба це не достатній аргумент? Крім того, автори не відмовлялися від проведення інтраопераційної холангіографії взагалі. Вони приходили до висновку про недоцільність його рутинного застосування і показали наскільки можна скоротити кількість інтраопераційних досліджень без шкоди для результату втручання. До речі, це положення під час підведення підсумків дискусії, хоча і не в такій категоричній формі, було підтримано головними спеціалістами інституту хірургії ім. А.В. Вишневського [52].

Безсумнівний інтерес становить і вивчення робіт опонентів В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського, опублікованих після дискусії. Не змінив своїх поглядів Д.Л. Піковський [22], який дотепер вважає, що можливість видалення “забутих” каменів жовчних проток за допомогою ендоскопічної папілотомії – “... цинічна у своїй основі”. Навпаки, А.І. Нечай [53] став не таким категоричним і зазначив, що “... обґрунтовано можна відмовитися від операційної холангіографії в 52 % хворих хронічним калькульозним холециститом”. При цьому, на його думку, важливо визначати не показання до проведення холангіографії, а ознаки, при сполученні яких таке дослідження можна не проводити. Автор увів термін “селективна” інтраопераційна холангіографія, визначаючи так вибірковість у показаннях до її виконання.

На відміну від А.І. Нечая, інші опоненти В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського (Б.В. Поздняков и соавт. [54]) “селективною” називали холангіографію з використанням обтуруючих зондів для вибіркового заповнення жовчних проток. У роботі 1993 року вони продовжували пропагувати таке дослідження, навіть після проведеної до операції ретроградної холангіографії або черезшкірної черезпечінкової холангіографії. Очевидно, що такий підхід надовго прижитися не міг, тому в роботі, яка вийшла з тієї ж клініки трохи пізніше [55], автори вже замовчали про роль такої “селективної” інтраопераційної холангіографії і, на підставі аналізу результатів лікування 274 хворих із гострим холециститом, ускладненим механічною жовтяницею, зазначили, що

головним методом діагностики є ультрасонографія. Використання такого методу доопераційної діагностики дозволило їм у 96,1 % хворих встановити природу жовтяниці. Цим автори фактично підтвердили думку В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського про велике значення і можливості доопераційної діагностики патології жовчних проток.

Найбільш важливим підсумком обговорення питання про роль інтраопераційної холангіографії, на наш погляд, було те, що ініціатори дискусії зазначили інші шляхи оцінки стану жовчних проток. Базуючись на принципах інтраопераційної діагностики, сформульованих А. Gelber et al. [56], автори запропонували схему дослідження жовчних проток, яка включала спеціальні прийоми: пальпацію жовчних проток після мобілізації дванадцятипалої кишки за Кохером, дослідження прохідності проток і великого дуоденального сосочка зондами, проведеними через куксу міхурової протоки, і, нарешті, пальпацію жовчних проток на зонді. Надалі у дисертаційній роботі О.Є. Боброва [57], яка вийшла з клініки В.С. Земскова, було доведено, що використання під час операції комплексу з трьох засобів діагностики, а саме: пальпації, виміру ширини проток і їх зондування, за інформативністю співвідносні з інтраопераційною холангіографією.

У даний час більшість хірургів інтраопераційну холангіографію використовують вибірково (селективно) [58, 59, 60]. За даними В.І. Русина та співавт. [61], показання до такого дослідження виникають не більш ніж у 50 % хворих із гострим холециститом.

Скоротили до 6 % частоту інтраопераційної холангіографії V.K. Thumbe et al. [62], при цьому частота резидуального холедохолітазу склала 0,14 %, а ятрогенні ушкодження загальної жовчної протоки були в 0,26 % хворих. Усього в 1,7 % хворих із частотою резидуального холедохолітазу 0,3 % використовували такий вид дослідження В. J. Leibl et al. [63]. Цілком відмовилися від холангіографії на користь інтраопераційної ультрасонографії N.J. Soper, [64], W.L. Biffel et al. [65].

Дискусія про доцільність проведення рутинної інтраопераційної холангіографії невичерпна. Невичерпність її обумовлена “синдромом страуса”. Так ми називаємо лукавство при привселюдних виступах, коли доповідачі говорять про обов’язковість того або іншого дослідження, у тому числі й холангіографії, хоча усім відомо, що більшість хірургів її рутинно не застосовують. Величезна заслуга В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського полягає в тому, що вони вперше відкрито сказали правду і

навели об'єктивні відомості про істинну частоту і цінність такого виду інтраопераційної діагностики.

Які стани вважати абсолютними показаннями до накладення жовчовідвідних анастомозів?

Як не дивно, жодний із маститих хірургів, які брали участь у дискусії, ні словом не обмовився про тенденцію В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського до перегляду показань до накладення жовчовідвідних анастомозів (ЖВА).

Що ж автори пропонували замість ЖВА?

По-перше, пролунав заклик до скорочення частоти формування ЖВА на користь завершення операції зовнішнім дренажуванням загальної жовчної протоки (ЗЖП) через куксу міхурової протоки. Пропозиції деяких хірургів [66, 67, 68] завершувати ледве не кожну холедохотомію створенням ЖВА або трансдуоденальною папілотомією автори вважали неприпустимим радикалізмом. Ця пропозиція внесла дисонанс у пануючу в ті роки концепцію про кращу одномоментну корекцію прохідності жовчних протоків. Доречно нагадати про роботи О.Б. Милонова і С.Н. Грязнова [69], які вже при діаметрі жовчних проток 15 мм і більшому рекомендували виконувати навіть подвійне внутрішнє дренажування загальної жовчної протоки (холедоходуоденоанастомоз або холедохосюноанастомоз із трансдуоденальною папілосфінктеротомією), тобто втручання, яке неминуче призводило до повної втрати автономності біліарної системи. На щастя хворих, послідовників у них не багато [70]. За сучасними уявленнями, виконання таких втручань взагалі вважають невиправданим [61].

По-друге, В.С. Земсковим і М.Є. Шор-Чудновським було вказано на важливість визначення втрати скорочувальної функції (її тонусу), а не тільки виміру ширини ЗЖП при виборі засобу завершення холедохотомії.

Абсолютними показаннями до накладення ЖВА автори вважали виражений протяжний стеноз дистального відділу ЗЖП, а також діаметр ЗЖП більше 25 мм при втраті її стінками тонусу, множинних дрібних конкрементах і “замазці” у ньому.

Інтерес представляє і зміна поглядів авторів на оцінку діаметра ЗЖП. Так, вони зазначили, що в початковий період роботи клініки показанням до формування ЖВА вважали діаметр ЗЖП 20 мм і більше, але в міру накопичення досвіду абсолютно патологічним було визнане розширення протоків понад 25 мм. Тобто, в наявності прагнення авторів до скорочення частоти ЖВА.

За вкоріненням у біліарній хірургії поняттям, діаметр ЗЖП є важливим діагностичним критерієм.

Дійсно, збільшення ширини ЗЖП звичайно свідчить про жовчну гіпертензію. Водночас необхідно чітко пам'ятати про те, що суворої кореляції між ступенем порушення жовчовідтоку і компенсаторних можливостей жовчовидільної системи немає [71, 72, 73].

Крім того, відома індивідуальна варіабельність ширини ЗЖП, деяке розширення її в людей похилого віку, компенсаторне розширення при “відключеному” жовчному міхурі або після холецистектомії, особливо при видаленні функціонуючого жовчного міхура [71, 74]. За даними А.І. Нечай [53], із віком у хворих відзначається тенденція до збільшення ширини ЗЖП (на 1 мм кожні 15 - 20 років життя).

Істотним для правильної інтерпретації результатів виміру ширини ЗЖП є вирішення питання про те, за рахунок чого його збільшення відбулося, а саме: чи це дилатація, чи потовщення стінок ЗЖП? [75, 76].

При вивченні динаміки змін ширини ЗЖП у хворих, які перенесли хірургічне втручання з приводу холедохолітазу, А.А. Шалимов і соавт. [77] показали, що після усунення механічної перешкоди і забезпечення адекватного жовчовідтоку можлива зворотна зміна її розмірів і відновлення скорочувальної функції. До аналогічного висновку прийшли і В. Schweugbofer et al. [78], які виміряли ширину ЗЖП через 3-5 років, у пацієнтів, що перенесли холецистектомію з зовнішнім дренажуванням протоків. Ними було встановлено, що якщо до операції ширина ЗЖП у середньому досягала  $(13,3 \pm 1,2)$  мм, то після операції вона зменшувалася до  $(7,0 \pm 0,2)$  мм. Тобто, в наявності була чітка тенденція до нормалізації ширини ЗЖП. Це було справедливим для пацієнтів із відновленням адекватного жовчовідтоку.

Перераховане вище стало обґрунтуванням для проведення в клініці, керованої В.С. Земсковим, фундаментального дослідження С.Й. Хмельницького [79], яке дозволило диференційовано обґрунтувати вибір способу хірургічної корекції непрохідності ЗЖП залежно від ступеня та оборотності втрати її скорочувальної функції. У роботі було доведено, що розширення жовчних проток – тільки симптом біліарної гіпертензії, але ніяк не самостійний критерій для накладання ЖВА. У результаті питома вага операцій із збереженням анатомічної цілісності та автономності біліарної системи зросла до 92,8 %, а кількість втручань із формуванням ЖВА зменшилося в 4 рази. Високу інформативність запропонованих С.Й. Хмельницьким [79] інтраопераційних морфологічних критеріїв у наступні роки підтвердили А.П. Радзиховський і соавт. [80].

За роки, що пройшли з часу дискусії, погляди багатьох хірургів, у тому числі й недавніх опонентів, зазнали істотних змін. У результаті те, що вчора піддавалося безапеляційній критиці, сьогодні вже з

розумінням обговорюється і впроваджується в повсякденну роботу. Отже, хоча і з десятилітнім запізненням, ідеї В.С. Земскова і М.Є. Шор-Чудновського одержали належну оцінку і визнання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Земсков В.С., Шор-Чудновский М.Е. Некоторые вопросы хирургии внепеченочных желчных протоков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – №8. – С. 36 - 41.
2. Сухотин А.К. Превратности научных идей. М.: Молодая гвардия, 1991. – 271 с.
3. Краковский А.И. О некоторых вопросах билиарной хирургии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №6. – С. 64 - 66.
4. Нечай А.И., Стукалов В.В., Жук А.М. Об оценке состояния желчных протоков и проходимости конечного холедоха // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №6. – С.60-61.
5. Милонов О.Б., Мовчун А.А. О выявлении поражений желчных протоков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №6. – С. 59 - 60.
6. Lindell P., Hedenstierna G. Ventilation efficiency after different incisions for cholecystectomy // Acta Chir. Scand. – 1976. – Vol. 142, N.8. – P. 561 - 565.
7. Dubois F., Berthelot B. Cholecystectomie par mini-laparotomie // Nouv. Presse. Med. – 1982. – Vol. 11, N.15. – P. 1139 - 1141.
8. Шалимов А.А., Копчак В.М., Аронов А.И., Хомяк И.В., Кирсанов В.В. Холецистэктомия с использованием минимального доступа // Клин. хирургия. – 1994. – №1-2. – С. 3 - 4.
9. Бобров О.Е., Малиновский Ю.Ф., Гришило П.В., Бучнев В.И. и др. Некоторые особенности лечения больных острым холециститом на фоне хронических obstructивных заболеваний легких // Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости. – Харьков, 1998. – С. 16 - 17.
10. Pelissier E.P. Une technique de cholecystectomie par minilaparotomie sans section musculaire // Ann. Chir. – 1990. – Vol. 44, N.7. – P. 521 - 523.
11. Safatle N.F., da Costa Filho J., Ciasca D.V., Ribeiro A.V. Colecistectomia por minilaparotomia mediana. Nova metodizacao // Arq. Gastroenterol. – 1991. – Vol. 28, N.4. – P. 119 - 123.
12. Pelissier E.P., Blum D., Meyer J.M., Girard J.F. Cholecystectomy by minilaparotomy without muscle section: a short-stay procedure // Hepatogastroenterology. – 1992. – Vol. 39, N.4. – P. 294 - 295.
13. Nagakawa T. Biliary surgery via minilaparotomy - a limited procedure for biliary lithiasis // HPB. Surg. – 1993. – Vol. 6, N.4. – P. 245 - 254.
14. McMahon A.J., O'Dwyer P.J., Cruikshank A.M. et al. Comparison of metabolic responses to laparoscopic and minilaparotomy cholecystectomy // Br. J. Surg. – 1993. – Vol. 80, N.10. – P. 1255 - 1258.
15. McMahon A.J., Ross S., Baxter J.N. et al., Symptomatic outcome 1 year after laparoscopic and minilaparotomy cholecystectomy: a randomized trial // Br. J. Surg. – 1995. – Vol. 82, N.10. – P. 1378 - 1382.
16. Rozsos I. Fibroma okozta ilealis intussusceptio microlaparotomiaban vegzett cholecystectomia utan // Orv. Hetil. – 1994. – Vol. 135, N.30. – P. 1645 - 1647.
17. Rozsos I. Micro- es modern minilaparotomia az epeutak sebeszeteben // Orv. Hetil. – 1996. – Vol. 137, N.41. – P. 2243 - 2248.
18. Rozsos I., Ferenczy I., Rozsos T. The surgical technique of microlaparotomy cholecystectomy // Acta Chir. Hung. – 1997. – Vol. 36, N.1-4. – P. 294 - 296.
19. Rozsos I., Ferenczy J., Afshin D., Rozsos T. Micro- es modern minilaparotomiaban vegzett cholecystectomiáról // Orv. Hetil. – 1995. – Vol. 136, N.9. – P. 475 - 481.
20. Rozsos I., Ferenczy J., Rozsos T. Antibioticum prophylaxis micro- es modern mini-laparotomiaban vegzett cholecystectomiánál // Orv. Hetil. – 1993. – Vol. 134, N.49. – P. 2703 - 2706.
21. Rozsos I., Rozsos T. Micro- and modern minilaparotomy cholecystectomy // Acta Chir. Hung. – 1994. – Vol. 34, N.1-2. – P. 11 - 16.
22. Пиковский Д.Л. Философия экстренной хирургии. – М.: Триада-Х, 2001. – 224 с.
23. Belli G., Romano G., D'Agostino A., Iannelli A. Minilaparotomy with rectus muscle sparing: a personal technique for cholecystectomy // G. Chir. – 1996. – Vol. 17, N5. – P. 283 - 284.
24. Rakos G., Markus B., Szell K. Cholecystectomy through a mini laparotomy alongside laparoscopic technique // Acta Chir. Hung. – 1997. – Vol. 36, N.1-4. – P. 286 - 288.
25. Daou R. Cholecystectomie par mini-laparotomie // Ann. Chir. – 1998. – Vol. 52, N.7. – P. 625 - 628.
26. Никитенко А.И., Горшков М.Д. Экономика в эндохирургии // Новые медицинские технологии. – 2001. – №5. – С. 6 - 12.
27. Go P.M., van Erp W.F. Onterechte twijfel aan de laparoscopische cholecystectomie // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 1997. – Vol. 141, N.14. – P. 667 - 668.
28. Stevens H.P., van de Berg M., Ruseler C.H., Wereldsma J.C. Clinical and financial aspects of cholecystectomy: laparoscopic versus open technique // World. J. Surg. – 1997. – N.1. – P. 91 - 96.
29. Грубник В.В., Мельниченко И.А., Ильяшенко В.В., Герасимов Д.Н., Шандра П. Эффективность различных видов холецистэктомии по поводу хронического холецистита // Клин. хирургия. – 1994. – №9. – С. 5 - 8.
30. Прудков М.И., Нишневич Е.В., Кармацких А.Ю. Вмешательства на холедохе из минилапаротомного доступа при остром холецистите // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, №3. – С. 94 - 95.
31. Бобров О.Е., Бучнев В.И., Мендель М.А., Семенюк Ю.С. Холецистэктомия з мінідоступу при гострому холециститі // Науков. вісник Ужгор. універ-ту. Медицина. – 2001. – Вип. 14. – С. 61 - 63.
32. Кукош М.В., Гомозов Г.И., Емельянов И.В., Охотин А.И., Сухачева И.И. Выбор операции при желчнокаменной болезни и ее осложнениях // Збірник наукових праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2001. – Т.10, Ки.4. – С. 534 - 538.
33. Kobayashi N., Ishii S. Postoperative nausea, vomiting and pain in laparoscopic cholecystectomy: a comparison with minilaparotomy-cholecystectomy // Masui. – 1996. – Vol. 45, N.4. – P. 474 - 478.
34. Gaetini A., Camandona M., De Simone M., Giaccone M. Minilaparotomia per colecistectomia // Minerva Chir. – 1997. – Vol. 52, N.1-2. – P. 13 - 16.
35. Hashizume M., Sugimachi K. Needle and trocar injury during laparoscopic surgery in Japan // Surg. Endosc. – 1997. – Vol. 11, N.12. – P. 1198 - 1201.
36. Прудков М.И., Шулуток А.М., Бебуришвили А.Г. Минилапаротомия с элементами открытой лапароскопии в хирургической лечении желчнокаменной болезни // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – №1. – С.132 - 135.
37. Бабышкин В.В., Зезин В.П. Холецистэктомия из минимального доступа // Хирургия. – 1998. – №12. – С. 28 - 29.
38. Шестаков А.Л., Юрасов А.В., Мовчун В.А., Тимошин А.Д. Малоинвазивные методы лечения желчнокаменной болезни, осложненной заболеванием общего желчного протока // Хирургия. – 1999. – №2. – С. 29 - 32.
39. Grau-Talens E.J., Garcia-Olives F., Ruperez-Arribas M.P. Transcylindrical cholecystectomy: new technique for minimally invasive cholecystectomy // World. J. Surg. – 1998. – Vol. 22, N.5. – P. 453 - 458.



40. Дзюбановський І.Я., Максимлюк В.І., Смачило І.І., Синоверський Л.В. Холецистектомія з мінідоступу в лікуванні калькульозного холециститу // Збірник наукових праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2001. – Т.10, Кн.4. – С. 485 - 490.
41. Гойда М.С., Власов В.В., Суходоля А.І., Федорончук І.Б., Гойда С.М. Нові технології в лікуванні жовчнокам'яної хвороби // Збірник наукових праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2000. – Вип. 9, Кн.4. – С. 309 - 312.
42. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бучнев В.И., Зубаль В.И., Гречаний С.С., Марков К.В., Курманский А.Б. Применение узла Редера при холецистэктомии из минидоступа // Збірник наукових праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2000. – Вип. 9, Кн.4. – С. 296 - 297.
43. Прудков М.И., Фоминных И.В., Нишневич Е.В., Ковалевский А.Д., Кармацких А.Ю. Открытые эндохирургические операции из минилапаротомного доступа в лечении больных желчнокаменной болезнью // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, №3. – С. 95 - 96.
44. Тимербулатов В.М., Гаринов Р.М., Хасанов А.Г., Тимербулатов М.В. Малоинвазивная хирургия желчнокаменной болезни и ее осложнений // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1999. – №1. – С. 25 - 29.
45. Lord R.V., Ho S., Coleman M.J., Spratt P.M. Cholecystectomy in cardiothoracic organ transplant recipients // Arch. Surg. – 1998. – Vol. 133, N.1. – P. 73 - 79.
46. Loke M., Kelemen J., Magassy A. Micro- es modern minilaparotomia helye az epkovesseg muteti kezeleseben // Orv. Hetil. – 1995. – Vol. 136, N.30. – P. 1607 - 1610.
47. Assalia A., Kopelman D., Hashmonai M. Emergency minilaparotomy cholecystectomy for acute cholecystitis: prospective randomized trial-implications for the laparoscopic era // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21, N.5. – P. 534 - 539.
48. Мовчун А.А., Колосс О.Е., Оппель Т.А., Абдуллаева У.А. Хирургическое лечение хронического калькулезного холецистита и его осложнений // Хирургия. – 1998. – №1. – С. 8 - 10.
49. Земсков В.С., Шор-Чудновский М.Е. Об обязательности рентгенологического контроля полноты удаления конкрементов во время операции // Клин. хирургия. – 1985. – №9. – С.52-54.
50. Трунин М.А., Поздняков Б.В., Зубаровский И.Н. По поводу объема диагностических манипуляций для оценки состояния гепатикохоледоха // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №6. – С. 62 - 63.
51. Пиковский Д.Л. Относительно операционной холангиографии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №6. – С. 60 - 61.
52. Данилов М.В., Вишневский В.А., Котовский А.Е. Об интраоперационной диагностике в хирургии осложненной желчнокаменной болезни // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №6. – С. 54 - 55.
53. Нечай А.И. Рецидивный и резидуальный холедохолитиаз // Хирургия. – 1998. – №9. – С. 37 - 41.
54. Поздняков Б.В., Зубаровский И.Н. Значение селективной холангиографии в интраоперационной ревизии желчных протоков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1993. – №1-2. – С. 100 - 102.
55. Мирошников Б.И., Поздняков Б.В., Тибилов В.Е., Светловидов В.В. Особенности клинического течения и диагностики острого холецистита, осложненного желтухой // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1996. – №2. – С. 20 - 23.
56. Gelber A., Apt M.K. The case against routine operative cholangiography // Surg. – 1982. – Vol. 143. – P. 734 - 736.
57. Бобров О.Е. Обоснование диагностической и лечебной тактики при неудовлетворительных результатах холецистэктомии // Дисс...канд. мед. наук. – К., 1990. – 215 с.
58. Madhavan K.K., Macintyre I.M., Wilson R.G. et al. Role of intraoperative cholangiography in laparoscopic cholecystectomy // Br. J. Surg. – 1995. – Vol. 82, N.2. – P. 249-252.
59. \*Robinson B.L., Donohue J.H., Gunes S. et al., Selective operative cholangiography. Appropriate management for laparoscopic cholecystectomy // Arch. Surg. – 1995. – Vol. 130, N.6. – P. 625 - 630.
60. Snow L.L., Weinstein L.S., Hannon J.K., Lane D.R. Evaluation of operative cholangiography in 2043 patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a case for the selective operative cholangiogram // Surg. Endosc. – 2001. – Vol. 15, N.1. – P. 14 - 20.
61. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В., Шницер Р.І. Гострий холецистит. – Ужгород: Вета-Закарпаття, 2001. – 248 с.
62. Thumbe V.K., Dorricott N.J. Investigation of bile ducts before laparoscopic cholecystectomy // J.S.L.S. – 1999. – Vol. 3, N.1. – P. 23 - 25.
63. Leibl B.J., Ulrich M., Scheuritzel U. Et al. Selective pre- intra- and postoperative bile duct diagnosis—an efficient and low complication regimen within the scope of laparoscopic cholecystectomy. Early and late results of a prospective study // Chirurg. – 2001. – Vol. 72, N.7. – P. 812 - 817.
64. Soper N.J. Intraoperative detection: intraoperative cholangiography vs. intraoperative ultrasonography // J. Gastrointest. Surg. – 2000. – Vol. 4, N.4. – P. 334 - 335.
65. Biffl W.L., Moore E.E., Offner P.J., Franciose R.J., Burch J.M. Routine intraoperative laparoscopic ultrasonography with selective cholangiography reduces bile duct complications during laparoscopic cholecystectomy // J. Am. Coll. Surg. – 2001. – Vol. 193, N.3. – P. 272 - 280.
66. Родионов В.В., Могучев В.М. Результаты холедохотомии в зависимости от метода ее завершения // Хирургия. – 1983. – №8. – С. 30 - 34.
67. Ерюхин И.А., Тетдоев А.М., Гулуа Ф.И. Супрадуоденальная ХДС при осложненных формах холецистита у людей пожилого и старческого возраста // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – №6. – С. 39 - 43.
68. Нихинсон Р.А., Хоменко В.В. Холедохотомия и методы ее завершения // Хирургия. – 1986. – №2. – С. 35 - 39.
69. Милонов О.Б., Грязнов С.Н. Двойное внутреннее дренирование общего желчного протока. – М.: Медицина, 1986. – 160 с.
70. Клименко Г.А. Трансдуоденальная сфинктеропластика и холедоходуоденостомия в лечении холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии. – 1986. – Т.3, №3. – С. 10 - 15.
71. Гальперин Э.И., Волкова Н.В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии. – М.: Медицина, 1988. – 273 с.
72. Longo A., Razzi S., Parini U. La nostra esperienza nelle diagnosi e nelle terapia chirurgica della cocolosi del coledoco // Minerva Chir. – 1985. – Vol. 40. – P. 717 - 720.
73. Shaw S.J., Armstrong C.P., Rimmer S., Taylor T.V. Combined supraduodenal and transduodenal exploration of the common bile duct with sphinterotomy // Surg. Gynecol. Obstetr. – 1987. – Vol. 167. – P. 351 - 354.
74. Козырев М.А., Дружинин В.И., Захаров Т.И., Мельник А.Н. Интраоперационная диагностика и корреляция при заболеваниях желчных протоков // Хирургия. – 1978. – №7. – С. 30 - 33.
75. Мамчич В.И. Диаметр холедоха у больных холециститом и холедохолитиазом // Хирургия. – 1979. – №4. – С. 39 - 42.
76. Мамчич В.И. Интраоперационная ревизия внепеченочных желчных протоков // Хирургия. – 1984. – №10. – С. 97 - 98.
77. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Крыжевский В.В. Прогнозирование обратимости изменений желчных протоков и выбор тактики хирургического лечения больных с холедохолитиазом // Клин. хирургия. – 1990. – №11. – С. 11 - 13.
78. Schweugbofer B., Pichler W., Frank W. Die weite des gallengangs nach cholezystektomie und choledochotomie. Vergleichende pra- und postoperative sanographische unter suchungen bei 101 patienten // Acta. Chir. Austrische. – 1986. – Bd. 516. – S. 480 - 482.
79. Хмельницький С.И. Критерии выбора способа хирургической коррекции непроходимости общего желчного протока доброкачественной этиологии // Дисс...канд. мед. наук. – Киев, 1991. – 216 с.
80. Радзиховский А.П., Бобров О.Е. Объективизация способов завершения холедохотомии на основе интраоперационного гистологического исследования стенок желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – №1. – С. 297 - 298.



УДК 616.3-089.844

## Спосіб пілоропластики

В.М. КОРОТКИЙ, І.В. КОЛОСОВИЧ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

## THE WAY OF PYLOROPLASTY

V.M. KOROTKY, I.V. KOLOSOVYCH

National Medical University by O.O. Bogomolets, Kyiv

Винахід стосується хірургічної гастроентерології і може бути використаний у лікуванні хворих на виразкову хворобу пілоричного відділу шлунка (ПВШ), а також у ході операцій, які потребують втручання на пілоричному замикаючі (ПЗ).

Виразки ПВШ складають 20 % у структурі виразкової хвороби шлунка та належать до 3-го типу виразок шлунка за Джонсоном [1]. Рубцюючись, виразки ПВШ деформують і без того найбільш вузьку частину шлунка. Оперативні втручання з приводу виразок ПВШ пов'язані зі значними труднощами у їх висіченні та наступному закритті дефекту, що утворився. При видаленні виразки ПВШ неминуче руйнується ПЗ, що відповідає за порційне просування їжі по гастродуоденальному переходу. Це веде до розвитку ряду функціональних порушень (демпінг-синдром, дуоденогастральний рефлюкс). У випадку дозованого висічення виразкового дефекту наступне ушивання інфільтрованих тканин може призвести до стенозування цієї ділянки шлунка [2].

Відомо багато способів пілоропластики. Найбільш прийнятні результати відмічено після пілоропластики за Judd-Tanaka [3]. При цьому типі операції ромбоподібно висікають переднє напівколо воротаря з виразкою, а дефект тканин ушивають у поперечному напрямку. Однак дана методика має один суттєвий недолік – розвитку функціональних порушень сприяє практично повне висічення ПЗ по передній поверхні (геміпілоректомія).

Відомий також спосіб пілоропластики за Вугу-Нілл [4], при якому виконують дугоподібний розріз воротаря з боку дванадцятипалої кишки, а потім з боку шлунка (на 3 см в обидва боки від середини ПЗ). Безперервність шлунково-кишкового тракту відновлюють шляхом зшивання дефекту тканин у

поперечному напрямку. Дана методика дозволяє радикально висікати виразку ПВШ, однак видалення значної частини ПЗ (геміпілоректомія) веде до розвитку функціональних порушень моторно-евакуаторної функції (МЕФ) шлунка.

За даними літератури, з описом виконання зазначених методик, розвиток демпінг-синдрому зареєстровано у 17 % випадків, а стеноз в ділянці гастродуоденального переходу – у 8 % випадків [5].

В основі даного винаходу лежить завдання максимального збереження функціональних можливостей ПЗ за рахунок сегментарного висічення останнього. Технічний результат полягає у зниженні кількості післяопераційних функціональних порушень. Виконання запропонованого способу пілоропластики дозволяє одночасно вирішити подвійне завдання – запобігти як нерегульованому поступанню їжі з шлунка у дванадцятипалу кишку (збереження замикаючої функції ПЗ), так і затримці травних мас у шлунку (внаслідок особливостей втручання на ПЗ). Саме врахування цих факторів дозволило уникнути розвитку післяопераційних функціональних порушень. Даний спосіб пілоропластики апробований як у плановому порядку (20 хворих), так і в умовах невідкладної хірургії (15 хворих). Наведена методика є єдиною з відомих способів пілоропластики, у ході якої радикальне висічення виразки шлунка виконують з врахуванням морфологічних особливостей ПВШ і при цьому намагаються максимально зберегти цілісність та функцію ПЗ.

Методика може широко використовуватись в практиці охорони здоров'я (у роботі хірургічних відділень лікарень загальноклінічного профілю), для її виконання не потрібне використання спеціального обладнання. Медико-соціальний ефект полягає у зни-

## ПОВІДОМЛЕННЯ

женні кількості післяопераційних ускладнень. Економічний ефект полягає у радикальному лікуванні хворих на виразку шлунка шляхом хірургічної корекції порушень МЕФ шлунка, що не потребує додаткового медикаментозного лікування хворих у післяоперацій-

ний період, яке традиційно використовується у даній категорії пацієнтів. Даний винахід не потребує укладання угоди щодо конфіденційності інформації (Патент №24222 А Україна, UA A61B17/00 Спосіб пілопластики / В.М.Короткий, І.В.Колосович – №97010011; Заявл.3.01.97; Опубл. 7.07.98, Бюл. №5).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Jarell E. Bruce, Carebasi A. Surgery. – Baltimore, Maryland, 1991. – 570 p.
2. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 1986. – 608 с.
3. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного трак-

- та. – К.: Здоров'я, 1987. – 568 с.
4. Матяшин И.М., Глузман А.М. Справочник хирургических операций. – К.: Здоров'я, 1979. – 264 с.
5. Рычагов Г.П. Ошибки, опасности и осложнения в желудочной хирургии. – Минск.: Выш.шк., 1993. – 183 с.

УДК 616.37

## Регіонарна інтраартеріальна антибактеріальна та інгібіторна терапія в комплексному лікуванні гострих панкреатитів

І.І. МІТЮК, М.І. ПОКИДЬКО, Г.О. ПАВЛЕНКО, О.І. МІТЮК, О.Ф. КРИВЕЦЬКИЙ, В.М. ШОСТАК

Вінницький державний медичний університет ім. М.І. Пирогова

### REGIONAL INTRAARTERIAL ANTIBACTERIAL AND INHIBITORY THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

I.I. MITIUK, M.I. POKYDKO, H.O. PAVLENKO, O.I. MITIUK, O.F. KRYVENKY, V.M. SHOSTAK

Clinical of Hospital Surgery of Vinnytsia State Medical University by M.I. Pyrohov

Сучасний етап розвитку хірургії підшлункової залози характеризується достатньо чітким формулюванням показань до хірургічних втручань при гострому панкреатиті, активною розробкою ефективних оперативних методик, достатнім відпрацюванням схем системного медикаментозного забезпечення. Проте навіть за впровадження новітніх технологій і сучасних фармакотерапевтичних розробок летальність від деструктивного панкреатиту складає 16,81-160 % і вище при деструктивних формах та блискавичному перебізі (В.С. Савельєв с соавт., 1988; Шалимов А.А. с соавт., 1997; H.Bismuth et alt, 1990).

Однією з причин такого стану слід вважати недостатній транспорт лікарських речовин у тканини ураженого органа, внаслідок мікроциркуляторних змін і пов'язаних з цим обмінних, резорбційних та перфузійних порушень. Зокрема, неадекватного проникнення в патологічне вогнище, виявлене для таких патогенетично важливих складових лікування, як антибіотики, інгібітори протеаз (Шалимов А.А. с соавт., 2000; Дегтярева И.И. с соавт., 2000).

У вказаному контексті актуальності набувають методики регіонарного ведення препаратів. Їх застосування дає змогу досягти підвищеного вмісту лікарських речовин у патологічному вогнищі. З цією метою використовується пряме і непряме ендолімфатичне введення засобів, насамперед антибіотиків (Верхулецкий И.Е. и соавт., 2000), трансдуоденальний електрофорез (Годлевський А.І. та ін., 2000), локальне внутрішньоартеріальне застосування лікарських засобів за допомогою селективної катетеризації черевного стовбура.

У клініці госпітальної хірургії, в комплексному лікуванні хворих на гострий панкреатит, з 1999 р.

застосовується регіонарне введення антибіотиків та інгібіторів шляхом катетеризації гілок черевного стовбура (а.pancreatoduodenalis). Показаннями до виконання селективної перфузії лікарських препаратів є важкий перебіг гострого панкреатиту з маніфестуючими явищами інтоксикації (загальноклінічними, лабораторними: лейкоцитозом  $>15 \times 10^9/\text{л}$  зі зсувом вліво, анемією, гіперглікемією  $>11,1$  ммоль/л, рівнем Са  $<1,9$  ммоль/л; біохімічними: сечовина  $>9$  ммоль/л, креатинін  $>100$  мкмоль/л) та перитонеальною симптоматикою (формуванням інфільтрату черевної порожнини, паретичною непрохідністю кишечника).

У рентгеноопераційній після премедикації під місцевим знеболенням проводиться катетеризація стегнової артерії за Сельдінгером в а.pancreatoduodenalis та за допомогою зонда вводяться препарати. Використання внутрішньоартеріального постійного катетера дало змогу повторно вводити препарати, в залежності від динаміки патологічного процесу.

Враховуючи фармакодинаміку та результати використання в клініці, ми застосовуємо інгібітори синтезу ферментів ацинарних клітин, цитостатичні препарати та антибіотики цефалоспоринового ряду (фторурацил 5 мг/кг, даларгін 5 мг, клафоран 1,0 або ципрофлоксацин по 100 мг). У клініці використано методику у 11 хворих на гострий панкреатит. Усі хворі – чоловічої статі, у віці від 33 до 57 років, середній вік склав 42,6 року. Середній термін лікування в стаціонарі до застосування методу склав 2,8 доби. Паралельно з внутрішньоартеріальним введенням препаратів хворі отримували інфузійну дезінтоксикаційну, корегуючу метаболізм терапію,

## ПОВІДОМЛЕННЯ

гемосорбцію, плазмофорез, антибіотики цефалоспоринового ряду, H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори, соматостатин та антиоксидантні препарати.

Проведений аналіз лікування з використанням регіонарного внутрішньоартеріального введення інгібіторів протеаз, антибіотиків та цитостатиків показав, що вже після першого сеансу стан хворого значно покращується, про що свідчили зменшення болювого синдрому, покращання загального самопочуття, а також зменшення показників лейкоцитозу, рівня цукру та rest-азоту в крові. Після другого (в 8 випадках) та третього (в 3 випадках) внутрішньоартеріального введення в наступні 2-3 доби – показники достовірно покращувались порівняно з групою хворих, що не отримували такого лікування. Це дало можливість у

лікуванні 9 (81,8 %) хворих при важкому початковому перебізі гострого панкреатиту з наявністю перитонеальних явищ у симптоматиці запобігти внутрішньочеревним втручанням.

Лише у 2 (18,1 %) хворих після проведеного сеансу перфузії в подальшому виникла необхідність у виконанні лапаротомії (при гнійному панкреатиті, флегмоні заочеревинного простору).

Беспосередні результати використання селективної внутрішньоартеріальної перфузії були позитивними (летальних наслідків не було, у двох випадках у подальшому сформувались дегенеративні кісти залози). Це дає змогу рекомендувати метод для подальшого застосування в комплексному лікуванні гострого панкреатиту.



УДК: 616. 346. 2-002. 5

## Туберкульоз червоподібного відростка

І.Т. П'ЯТНОЧКА, В.І. П'ЯТНОЧКА, С.І. КОРНАГА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

### APPENDIX TUBERCULOSIS

I.T. PYATNOCHKA, V.I. PYATNOCHKA, S.I. KORNAHA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Із 540 хворих на туберкульоз легень у 12 % із них ще за 5-20 років до захворювання була проведена апендектомія. Це, напевно, інколи було наслідком гіпердіагностики гострого апендициту і недіагностованого туберкульозу ілеоцекальної ділянки чи червоподібного відростка. З метою покращання діагностики абдомінального туберкульозу необхідні певна фтизіатрична настороженість хірургів, операційна діагностика з обов'язковим гістологічним, а іноді й бактеріологічним дослідженням видаленого препарату червоподібного відростка чи біоптату інших анатомічних структур черевної порожнини.

12 per cent out of 540 pulmonary tuberculosis patients underwent appendectomy 5-20 years before the illness. It may sometimes have been the result of acute appendicitis hyperdiagnostics and undiagnosed tuberculosis of ileocaecal strip off appendix. With a view to improve abdominal tuberculosis diagnostics, certain phthisiatric attention of surgeons, assiduous operational diagnostics with a compulsory histologic, and sometimes even bacteriologic examination of the extracted appendix preparation or biopstate of other anatomical structures of the abdomen are necessary.

В Україні щорічно від туберкульозу помирають близько 10 тис. чоловік, що набагато більше (80,7 %), ніж від усіх інших інфекційних і паразитарних хвороб разом узятих [ 1 ]. Зростає кількість хворих на туберкульоз серед дітей, підлітків, осіб працездатного і репродуктивного віку. Почастішали випадки сімейного туберкульозу, серед медичних працівників, збільшилася кількість хворих з тяжким, занедбаним специфічним процесом.

Джерелом інфікування туберкульозом є хворі люди і тварини, які виділяють мікобактерії туберкульозу (МБТ). Збудник інфекції, залежно від ураженого органа, виділяється у зовнішнє середовище із харкотинням, фекаліями, сечею, гноєм, молоком, спермою тощо. Зараження відбувається найчастіше аерогенним (у 90-95 %), рідше – аліментарним, контактним і надзвичайно рідко – внутрішньоутробним шляхом.

Туберкульозу властиво уражати всі органи й тканини людського організму, хоча абсолютно переважає туберкульоз органів дихання. Співвідношення легеневого і позалегеневого туберкульозу становить 12 : 1.

Мета роботи – привернути увагу лікарів, пе-

редусім хірургів, до особливостей перебігу, діагностики та лікування хворих на абдомінальний туберкульоз, зокрема червоподібного відростка.

За останнє десятиріччя значно зросла захворюваність на туберкульоз легень з 32,0 на 100 тис. населення у 1990 році до 59,7 на 100 тис. населення у 2000 році. У найближчі 10 років, за прогнозом епідеміологічної ситуації, захворюваність в Україні на туберкульоз зросте в 2 рази, а смертність – у 2,5 рази [ 2 ]. Цілком імовірно зросте захворюваність на позалегеневий туберкульоз через 2-10 і більше років [ 2 ].

У 50-72 % хворих абдомінальний туберкульоз діагностується під час хірургічного втручання з приводу пухлини органів черевної порожнини, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, жовчокам'яної хвороби [ 3, 4 ]. Ретроспективне вивчення анамнезу, клінічних і рентгенологічних даних показало, що при правильній інтерпретації їх у більшості випадків можна було своєчасно запідозрити туберкульоз травного тракту.

Помилки діагностики туберкульозу часто зумовлені неповноцінним обстеженням хворих, недооцінкою анамнестичних даних, слабкою обізнані-

стю лікарів загальної мережі в питаннях клініки, діагностики і лікування туберкульозу травного тракту. Найчастіше уражається ілеоцекальна ділянка. Це значно утруднює діагностику туберкульозного ілеотифліту при екстремому прийнятті хворих, коли неможливо виключити апендикулярний інфільтрат, карциному, перитоніт, виразковий коліт, кишкову непрохідність [ 5 ]. Ще складніша діагностика туберкульозу червоподібного паростка. Туберкульоз цього органа діагностується дуже рідко, часто поєднується з генералізованим туберкульозом кишечника [ 6, 7 ]. Первинне туберкульозне ураження червоподібного відростка довести важко [ 7 ]. Частішими є інші шляхи – поширення МБТ до відростка із сусідніх ділянок кишечника, придатків матки і лімфогематогенний [ 13 ].

Патоморфологічно туберкульоз червоподібного відростка може проявлятися горбиками і виразками на його слизовій оболонці, а при хронічному перебізі – гіперпластичним процесом і пухлиноподібними розростаннями. Клінічно розрізняють три типи туберкульозу червоподібного відростка: хронічний, гострий і латентний. Симптоматика специфічного ураження відростка частіше відповідає проявам слабовираженого апендициту чи хронічному рецидивному захворюванню, що супроводжується нудотою, блюванням, періодичним болем у правій здухвинній ділянці, температура тіла переважно субфебрильна. Лейкоцитоз рідко перевищує  $15 \cdot 10^9$ /л. Проба Манту (з 2 ТО) позитивна, а інколи – гіперергічна.

До речі, складається враження про те, що туберкульоз ілеоцекальної ділянки, зокрема червоподібного відростка, буває значно частіше, ніж його діагностують. Підтвердженням цього може бути проведене нами дослідження. В обласному протитуберкульозному диспансері обстежено 540 хворих з різними клінічними формами туберкульозу легень, переважали дисемінована та інфільтративна (69,8 %) форми. Більшість пацієнтів (56,2 %) були жителями села. 65 (12 %) осіб в минулому перенесли операцію – апендектомію, переважно в підлітковому і молодому віці, за 5-20 років до виявлення туберкульозу легень. Згідно зі статистичними даними, захворюваність на гострий апендицит в Україні – 42 - 76 на 10 000 населення, що становить близько 0,7 %. Найбільша питома вага апендектомій припадала на дільничні та районні лікарні [ 9 ]. Отже, складається враження про те, що пацієнти, які перенесли апендектомію, значно частіше хворіють на туберкульоз легень ( $p < 0,001$ ). На-

певно, річ не в схильності людей після апендектомії до туберкульозу, а інколи в гіпердіагностиці гострого апендициту внаслідок недіагностованого туберкульозу ілеоцекальної ділянки та самого червоподібного відростка. Це співзвучно з висновками А.П. Лебедева [ 10 ] про первинну дисемінацію туберкульозної інфекції, при якій поряд з туберкульозом легень у 15 % спостерігають позалегеневі специфічні ураження, в тому числі і в ілеоцекальній ділянці.

Важливо пам'ятати і опиратись на переконливі докази Г.П. Ковтуновича і В.Д. Келемана [ 11 ], що післяопераційні нориці є першою ознакою туберкульозної етіології того захворювання, з приводу якого проводилась операція, навіть якщо під час хірургічного втручання специфічна природа патологоанатомічних змін в органах черевної порожнини не була встановлена. Невиявлені туберкульозні зміни в черевній порожнині при апендектомії і наявність спайок у ділянці червоподібного відростка нерідко хірурги розцінюють як наслідок перенесеного гострого апендициту. В цих випадках більш старанна ревізія черевної порожнини видається зайвою, що є великою помилкою. До речі, апендектомія, як будь-яка операція з приводу абдомінального туберкульозу, може ускладнюватися каловою норицею невеликих розмірів. Отвір у кишечнику може бути дуже малим, і виявити його можна лише при ретельному дослідженні.

Діагностика гострого апендициту є переважно простою при типовому розміщенні червоподібного відростка, виражених місцевих і загальних ознаках захворювання і досить складною при атипівому розміщенні відростка, недостатньо вираженій місцевій і загальній реакції організму [ 9 ]. Однак при суворому виконанні діагностичної програми, її етапності помилки діагностики туберкульозу червоподібного відростка будуть зустрічатися значно рідше. До того ж, при належній фтизіатричній настороженості хірурга і, передусім, ретельній операційній діагностиці (візуальній, пальпаторній та інструментальній), доповненій забором матеріалу для гістологічного, цитологічного, а інколи й бактеріологічного досліджень, значно покращиться діагностика абдомінального туберкульозу взагалі, як і самого червоподібного відростка.

Лікування пацієнтів на туберкульоз червоподібного відростка хірургічне – апендектомія. Після операції необхідно провести 6 – 8-місячний курс антимікобактеріальної терапії. Протягом перших двох місяців призначають ізоніазид по 0,3 г, рифам-

піцин по 0,6 г, піразинамід по 2,0 г, стрептоміцин по 1,0 г або етамбутол по 1,2 г щоденно. Потім (4-6 місяців) – ізоніазид по 0,3 г і рифампіцин по 0,6 г щоденно або ізоніазид по 0,4 г і рифампіцин по 0,6 г через день. Загалом, лікування хворих на абдомінальний туберкульоз здійснюється під контролем фтизіатра за тими ж принципами, що і при туберкульозі органів дихання [ 12 ].

**Висновки.** 1. Туберкульоз ілеоцекальної ділянки, зокрема червоподібного відростка, зустрічається частіше, ніж його діагностують.

2. Фтизіатрична настороженість, ретельна операційна діагностика, гістологічне, а в окремих випадках і бактеріологічне дослідження видаленого препарату червоподібного відростка чи біоптату інших анатомічних структур значно покращить діагностику туберкульозу ілеоцекальної ділянки і червоподібного відростка.

3. Антимікобактеріальна терапія (не менше 6-ти місяців) після апендектомії сприятиме повній ліквідації специфічного процесу в черевній порожнині, а також запобігатиме розвитку туберкульозу легень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. – Київ: Логос, 1998. – 284 с.
2. Мельник В.М. Туберкульоз в Україні на сучасному етапі й прогностичні оцінки // Укр. пульмонолог. журн. – 1999. – № 3. – С. 61 - 63.
3. Гусейнов Г.К., Ромазанова А.М., Гусейнов А.Г. Диагностика абдоминального туберкульоза // Клин. медицина. – 1985, Т. LXIII, – № 12. – С. 55 - 59.
4. Казак Т.И., Герасимов В.Б., Худякова Е.В., Клейн А.В., Сорокина Н.Д. Туберкулёз в прошлом и настоящем // Пробл. туберкулёза. – 2001. – № 4. – С. 24 - 27.
5. Гусейнов Г.К. Тактика хирурга при обнаружении во время операции абдоминального туберкулёза // Хирургия. – 1982. – № 5. – С. 73 - 76.
6. Ashaf S.M., Amanullah Khan M., Ekramullah. Appendicular tuberculosis with stone // Curr. med. Pract. – 1985. – Vol. 29, № 2. –

- P. 54 - 55.
7. Murali V.P., Divakar L., Thachil M.V., Raghu C.G., Jacob M.G. Primary tuberculosis of the appendix // J. Ind. med. Ass. – 1999. – Vol. 87, № 7. – P. 162 - 163.
8. Singh M.K., Kapoor V.K. Tuberculosis of the appendix. A report of 17 cases and a suggested aetiopathological classification // Postgrad. med. J. – 1987. – Vol. 63, № 744. – P. 855 - 857.
9. Скрипниченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. – К.: Здоров'я, 1986. – 352 с.
10. Лебедев А.П. Туберкулёз мезентериальных лимфатических узлов // Хирургия. – 1953. – № 3. – С. 40 - 44.
11. Ковтунович П.П., Келеман В.Д. Туберкулезный перитонит. – К.: Держ-медвидав УРСР, 1957. – 175 с.
12. Туберкульоз позалегенової локалізації / Ю.І. Фещенко, І.Г. Ільницький, В.М. Мельник, О.В. Панасюк / За ред. Ю.І. Фещенка, І.Г. Ільницького. – К.: Логос, 1998. – 376 с.

УДК 616.13-007.63-018.74]-07

## Спосіб діагностики порушень ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин

С.М. ПОЛИВОДА, О.О. ЧЕРЕПОК

Запорізький державний медичний університет

### DIAGNOSIS OF DISTURBANCES OF ENDOTHELIAL-STIPULATED DILATATION OF ARTERIAL VESSELS

S.M. POLYVODA, O.O. CHEREPOK

Zaporizhyan State Medical University

Винахід стосується медицини, а саме функціональної діагностики, і може бути використаний для діагностики порушень ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин у хворих з патологією внутрішніх органів.

Вивчення ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин на сьогодні проводиться шляхом дослідження змін діаметру артерій та (або) кровотоку по них після застосування ендотеліальних стимулів. При цьому найчастіше використовується фармакологічний вплив на ендотелій речовинами, що стимулюють його рецептори та через систему вторинних месенджерів опосередковують виділення вазорелаксуючих чинників, або механічний вплив – підвищення напруження зсуву на судинній стінці шляхом тимчасової оклюзії судини з розвитком у подальшому реактивної гіперемії.

Але наявні в теперішній час способи діагностики порушень ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин вимагають достатньо складного методичного підходу, пов'язаного з інвазивністю процедури, наприклад, при внутрішньоартеріальному введенні препаратів, що супроводжується ризиком виникнення різноманітних ускладнень внаслідок системної дії речовин, що вводяться, утруднюється застосування такого способу оцінки при проведенні динамічного нагляду під час лікування, проведенні функціональних проб, вивченні впливу фармакологічних речовин тощо. При механічній стимуляції судинного ендотелію внаслідок оклюзії судин виникає тканинна гіпоксія, що спричиняє утворення недоокиснених речовин, які також можуть впливати на функцію ендотелію та призводити до хибного визначення показників, які окреслюють нормальну межу ендотелій зумовленої дилатації

артеріальних судин. Активація місцевих рефлексорних та гуморальних реакцій, яка провокується ішемією тканин, також може впливати на процес ендотеліозалежної вазодилатації. Неможливість адекватного дозування змін напруження зсуву на ендотелії при проведенні проби з реактивною гіперемією, індивідуальні особливості деформування ендотеліальних клітин, механочутливості ендотелію та ефективності дії іонних каналів знижують діагностичне та прогностичне значення визначення показників, які характеризують ендотелійзумовлену вазодилатацію артеріальних судин.

В основу винаходу поставлено завдання удосконалення способу діагностики порушень ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин з метою підвищення точності, вірогідності та відтворюваності результатів дослідження. Спосіб діагностики порушень ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин полягає в проведенні стимуляції ендотелію судин ацетилхоліном, визначенні діаметра артеріальних судин до та після стимуляції, оцінюванні збільшення діаметра артеріальних судин та порівнянні з нормальним рівнем; при динаміці діаметра артеріальних судин меншому, від граничного рівня діагностують порушення ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин. Сутність винаходу полягає в виборі об'єкта дослідження (артеріальних судин певного судинного басейну), який дозволяє проводити неодноразове неінвазивне дослідження діаметра артеріальних судин з використанням доступної та широковживаної стандартної апаратури; наводиться методика застосування ацетилхоліну для стимуляції ендотелію, причому винахід передбачає проведення стимуляції судинного ендотелію неінвазивним шляхом; наводяться граничні показники, які



## ПОВІДОМЛЕННЯ

застосовуються для діагностики порушень ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин.

Більш детальна інформація буде надана за запитанням, угода щодо конфіденційності для отримання конкретної інформації не потрібна.

Характеристика охоронного документа: Рішення про видачу патенту від 30.10.99, реєстраційний номер заявки 99031532 від 19.03.99. Поливода С.М.,

Кривенко В.І., Черепок О.О., Самура Б. Б. Спосіб діагностики порушень ендотелійзумовленої дилатації артеріальних судин. Власники патенту: Запорізький державний медичний університет, Поливода С.М., Кривенко В.І., Черепок О.О., Самура Б. Б.

Контактна адреса: 69035, м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26, Запорізький державний медичний університет, тел. (0612) 335058, 963693.

УДК 616.831-031.3-085

**Спосіб визначення зони сенсорної сегментарної блокади**

О.В. РОТАР, В.І. РОТАР

Буковинська державна медична академія

**WAY OF DETERMINATION OF ZONE OF SENSORY SENSORY SEGMENTAL BLOCKADE**

O.V. ROTAR, V.I. ROTAR

Bukovynian State Medical Academy

В останні роки в клінічній практиці широко використовуються блокади спинного мозку (епідуральні та спинальні) з метою регіональної анестезії при оперативних втручаннях, а також для усунення гострого та хронічного болю.

Введений в епідуральний і субарахноїдальний простори, місцевий анестетик послідовно викликає зворотню блокаду прегангліонарних волокон (симпатичну блокаду), втрату чутливості (сенсорну блокаду) і рухову блокаду по сегментарному типу. Тільки в експерименті межі розповсюдження і глибину симпатичної блокади визначають якісними методами (лазерною доплерофлоурометрією, термотестом), рухової блокади – кількісними (виправленою інтегральною міографією, максимальною ізометрією м'язових скорочень) [3]. У клінічних умовах оцінку сенсорної блокади проводять виключно якісно, використовуючи тільки такі методи, як подразнення шкіри голкою або тампоном, зволоженням спиртом або ефіром [2].

Але ці методи занадто суб'єктивні як із точки зору хворого, так і лікаря. Крім того, існуючі методи неможливо використати у дітей, а також у дорослих під час операції, коли в пацієнта відсутня свідомість.

З метою простого, швидкого і об'єктивного визначення зони сенсорної сегментарної блокади, яка розвивається після введення місцевого анестетика в епідуральний і субарахноїдальний простори, запропоновано спосіб, який ґрунтується на тісному зв'язку між електричним опором шкіри і активністю потових залоз, яка регулюється симпатичними волокнами. Блокада прегангліонарних симпатичних волокон викликає зменшення інтенсивності потовиділення і підвищення електричного опору шкіри, що реєструється з допомогою омметра. Експериментально доведена кількісна залежність величини електричного опору шкіри від інтенсивності потовиділення [1], що дозволяє кількісно оцінити глибину симпатичної блокади. Виникаюча симпатична блокада після введення в епідуральний і субарахноїдальний простори місцевого анестетика за часом швидко слідує за блокадою больової чутливості (аналгезією), зона їх розповсюдження і глибина проникнення в основному співпадають, а відновлення чутливості характеризується послідовністю у зворотному порядку.

Вимір електричного опору шкіри в зоні оперативного втручання після введення місцевого анестетика в епідуральний і субарахноїдальний простори дозволяє об'єктивно, без участі хворого, оцінити початок розвитку сенсорної блокади, зону її розповсюдження і початок відновлення чутливості у всіх пацієнтів, незалежно від віку, і стану свідомості. Крім того, запропонований спосіб можна використати в експерименті на тваринах.

Вимір електричного опору шкіри в зоні оперативного втручання після введення місцевого анестетика в епідуральний і субарахноїдальний простори дозволяє об'єктивно, без участі хворого, оцінити початок розвитку сенсорної блокади, зону її розповсюдження і початок відновлення чутливості у всіх пацієнтів, незалежно від віку, і стану свідомості. Крім того, запропонований спосіб можна використати в експерименті на тваринах.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Антропов Г.А., Смирницький Н.С. Методика пересчета величин электрического сопротивления кожи и весовые значения потовидеделения // Вопросы физиологии в гигиене. Вып.2. Москов. НИИ гигиены имени Ф.Эрисмана. – М., – 1975. – С 75-78.  
2. Ротар О.В., Ротар В.І., Боднар Б.М. Спосіб визначення зони сенсорної сегментарної блокади // Позитивне рішення на видачу патен-

ту від 09.06.2000 року по заявці №99105824 від 26.10.1999 року.  
3. Щелкунов В.С. Перидуральная анестезия. – Л.: Медицина, 1976. – 238 с.  
4. Green N.M. Preganglionic sympathetic blockade in man: a study of spinal anesthesia// Acta Anaesthesia Scandinavica. – 1981. – Vol.5, – №4. – P.463-469.

УДК 616.717.4-001.511-089.21-06-084

## Створення та досвід використання системи підтримки прогностичних лікарських рішень в остеології

І.В. ЖУЛКЕВИЧ, В.П. МАРЦЕНЮК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

### CREATION AND EXPERIENCE OF USAGE OF PROGNOSTIC MEDICAL DECISIONS SYSTEM IN OSTEOLOGY

I.V. SHULKEVYCH, V.P. MARTSENIUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

У роботі наведений прогностичний метод для ідентифікації пацієнтів з вторинними ураженнями кісткової тканини. Засобами дискримінантного аналізу визначений контингент гематологічних хворих, у яких можуть виникнути остеопоротичні та остеопенічні ураження кісткової тканини внаслідок основного захворювання. В результаті вирішення діагностичної задачі визначено групи гематологічних пацієнтів з різними станами мінеральної щільності кісткової тканини. Створено комп'ютерну програму BoneTissueDiscriminantAnalysis для формування остеологічної бази знань та проведення доденситометричного прогнозу стану кісткової тканини для гематологічних хворих. Встановлено, що відсоток розповсюдження остеопенічних і остеопоротичних уражень кісткової тканини серед гематологічних хворих з гемобластозами значно перевищує розповсюдження уражень кісткової тканини в українській популяції. Зроблено висновок про те, що прогнозування стану кісткової тканини з застосуванням розробленої комп'ютерної програми систем підтримки рішень на основі даних клінічного обстеження гематологічного пацієнта можна використати для обґрунтування необхідності денситометричного дослідження в групах гематоонкологічних пацієнтів з високим ризиком виникнення хребцевих деформацій. Накопичення і аналітична оцінка даних прогнозування стану кісткової тканини гематологічних хворих в окремих регіонах створює основу для вивчення попиту та необхідності дослідження стану кісткової тканини, що дозволить планувати майбутні витрати в системі охорони здоров'я України, спрямовані на діагностичні дослідження і реконструктивну терапію в гематоонкологічних хворих.

In work is given method of prognosis for identification of the patients with secondary defeats of bone tissue. The means of discriminant analysis determine a quota of hematological patients, at which can arise osteoporosis and osteopenia of a defeat of bone tissue owing to the basic disease. As a result of the decision of a diagnostic task the groups hematological of the patients with different condition of mineral density of bone tissue are determined. The computer program BoneTissueDiscriminantAnalysis for formation of osteological base of knowledge and realization under densitometry of the forecast of a condition of bone tissue for hematological patients is created. Is established, that percent (interest) of distribution osteopenia and osteoporosis of defeats of bone tissue among hematological of the patients with acute and chronic leukemia considerably exceeds distribution of defeats of bone tissue in the Ukrainian population. The conclusion is made that the forecasting of a condition of bone tissue with application of the developed computer program of systems of support of the decisions on the basis of given of clinical inspection hematological patient can be used for a substantiation of necessity densitometry of research in groups of hematooncological patients with high risk of occurrence of back bone of deformations. Accumulation and the analytical estimation of the data of forecasting of a condition of bone tissue hematological of the patients in separate regions creates a basis for study of demand and necessity of research of a condition of bone tissue, which will permit to plan the future expenses in system of public health services of Ukraine directed on diagnostic researches and reconstruction therapy in hematooncological patients.

Медична діагностика була однією з перших предметних областей, де знайшла своє клінічне впровадження теорія прийняття рішень у вигляді експертних систем – згодом систем підтримки рішень. На сьогодні розробка ефективних експертних систем медико-діагностичного призначення –

одне з головних завдань медичної інформатики. Серед найвідоміших для світової медичної спільноти є клінічні експертні системи MYCIN (виявлення інфекційного захворювання та терапія за допомогою антибіотиків), INTERNIST (діагностика захворювань внутрішніх органів), DIDIMA (рання діаг-

ностика раку молочної залози), GLUCON (керова на інсулінотерапія), RADEX (медичне обслуговування пацієнтів у лікарні), PUFF (аналіз порушень дихання), ONCOCIN (діагностика онкологічних захворювань), PROTEGE (оболонка для побудови нових медико-діагностичних систем) та ін.

Довільна діагностична система здійснює процес розпізнавання захворювань на основі конкретних алгоритмів, з яких найпоширенішими є такі варіанти розв'язування діагностичних задач: ймовірнісні алгоритми, послідовний статистичний аналіз, дискримінантний аналіз, методи розпізнавання образів, метод клінічного прецеденту, метод фазового інтервалу, метод інформаційної оцінки, методи математичної логіки, логіко-дискретні методи. Цікавим видається впровадження в медичну діагностику таких сучасних напрямків, як методи нейромереж та еволюційне програмування (генетичні алгоритми).

Значне розповсюдження серед гематологічних пацієнтів вторинних остеопенічних та остеопоротичних (ОП) уражень кісткової тканини (КТ) [1, 2] і використання для виявлення останніх різних за своєю чутливістю методів діагностики призводить до необхідності створення прогностичних методів для ідентифікації пацієнтів з вторинними ураженнями кісткової тканини. Проте нам відомі лише поодинокі випадки про використання подібних систем в остеологічній практиці, причому більшість з них реалізована в вигляді клінічних алгоритмів [3, 4]. Так, розроблено діагностичний алгоритм для клінічної ідентифікації жінок з високим ризиком розвитку ОП серед хворих на ревматоїдний артрит [5]. На основі створеного алгоритмічного підходу [6] реалізовано і метод індивідуального планування фармакологічної і нефармакологічної корекції остеопоротичних уражень КТ з урахуванням генетичних, віково-статевих, харчових та інших складових. Подібних досліджень небагато, проте, як визнають в створених керівних принципах діагностики ОП науковці південноафриканської робочої групи з вивчення ОП [7], в них є клінічна потреба.

Проведене комплексне денситометричне (метод подвійної рентгенівської абсорбціометрії) дослідження стану КТ поперекового відділу хребта

(ПВХ) у хворих на первинну гематологічну патологію (гострі та хронічні гемобластози) дозволило засобами дискримінантного аналізу визначити контингент хворих, у яких в результаті основного захворювання можуть виникнути остеопоротичні та остеопенічні ураження КТ.

Методом дискримінантного аналізу отримано характеристики двох дискримінантних функцій ( $F_1$  та  $F_2$ ), які найкраще описуються за вісьмома ознаками: стать, вік, наявність чи відсутність менопаузи, біомас-індекс, знежирена маса тіла, абсолютний об'єм тіла, ураження паростка системи кровотворення та морфологічний клас уражених клітин крові (вираженими в балах чи в одиницях натурального вимірювання), стан КТ обстежених, який градується, за рекомендаціями ВООЗ [8], як остеопоротичний, остеопенічний чи нормальний. Обраховано числові вирази власного значення функції, внеску кожної функції та показників канонічної кореляції критеріями  $L$  (критерій Уїлкса та  $\chi^2$  (табл. 1) та отримано наступні рівняння:

$$F_1 = 10,06 + 1,79x_1 + 2,83x_2 + 0,25x_3 - 0,06x_4 + 1,07x_5 + 0,28x_6 - 0,007x_7 + 0,009x_8;$$

$$F_2 = 19,55 + 4,25x_1 - 0,68x_2 - 0,76x_3 + 0,28x_4 + 1,53x_5 + 0,49x_6 - 0,006x_7 - 0,005x_8,$$

де  $x_1$  – стать пацієнта, бали;  $x_2$  – наявність менопаузи, бали;  $x_3$  – ураження паростка кровотворної системи, бали;  $x_4$  – клас уражених клітин кровотворної системи, бали;  $x_5$  – знежирена маса тіла, кг;  $x_6$  – біомас-індекс, кг/м<sup>2</sup>;  $x_7$  – абсолютна поверхня тіла, м<sup>2</sup>;  $x_8$  – вік, роки.

Обчислено координати центроїдів трьох станів КТ для груп обстежених хворих: у яких не виявлено ураження КТ ПВХ –  $F_1 = -0,40$ ,  $F_2 = 0,25$ ; у яких виявлено остеопенічні ураження КТ ПВХ –  $F_1 = -0,60$ ,  $F_2 = 0,35$ ; у яких виявлено остеопоротичні ураження КТ ПВХ –  $F_1 = 1,05$ ,  $F_2 = 0,17$ .

В результаті вирішення діагностичної задачі встановлено її точність: для першої групи гематологічних пацієнтів, які не мали ураження КТ ПВХ, вона складає 63,0%; для гематологічних хворих з остеопенічними ураженнями ПВХ – 37,5%; для групи хворих з остеопоротичними ураженнями – 71,4%.

Спираючись на наш попередній досвід впро-

Таблиця 1. Основні обчислені показники даних дискримінантних функцій

Функція	Значення	Відсоток внеску	Канонічна кореляція	$\lambda$	$\chi^2$	p
$F_1$	0,28	75,47	0,47	0,72	59,55	0,001
$F_2$	0,08	22,53	0,28	0,92	14,34	0,040



вадження алгоритмічних [9-12] та статистичних методів [13] в практику охорони здоров'я і розроблену нами нелінійну динамічну (логістичну) систему реконструкції кісткової тканини в гематоонкологічних пацієнтів [14, 15] створено комп'ютерну програму Bone Tissue Discriminant Analysis для формування остеологічної бази знань та проведення дискримінантного аналізу даних для доденситометричного прогнозу стану кісткової тканини для гематологічних хворих. Програму реалізовано в термінах інструментальної системи Delphi Inprise 4.3.

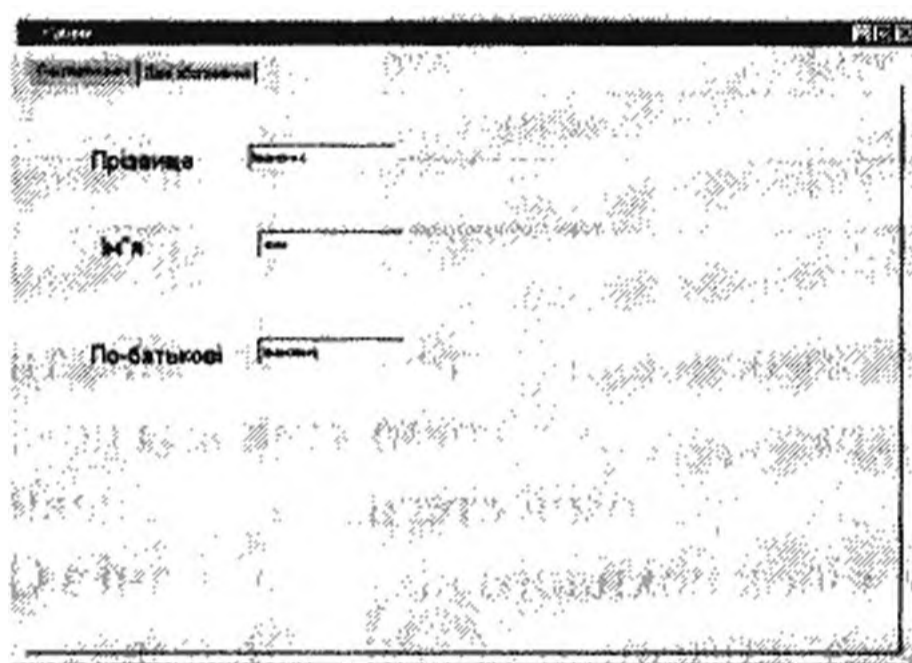


Рис. 1 Паспортна частина модуля Patient.

Структурно програма складається з трьох взаємопов'язаних програмних модулів. Перший модуль призначений для роботи з остеологічною базою знань, перегляду результатів попередніх прогнозувань, введення нових записів.

Модуль Patient (рис. 1 і 2) призначено для введення прогностичних даних для доденситометричного прогнозу на основі підрахунку значень дискримінантних функцій.

Третій модуль призначено для графічної візуалізації значень дискримінантних функцій, встановлення та модифікації значень центроїдів (рис. 3 і 4).

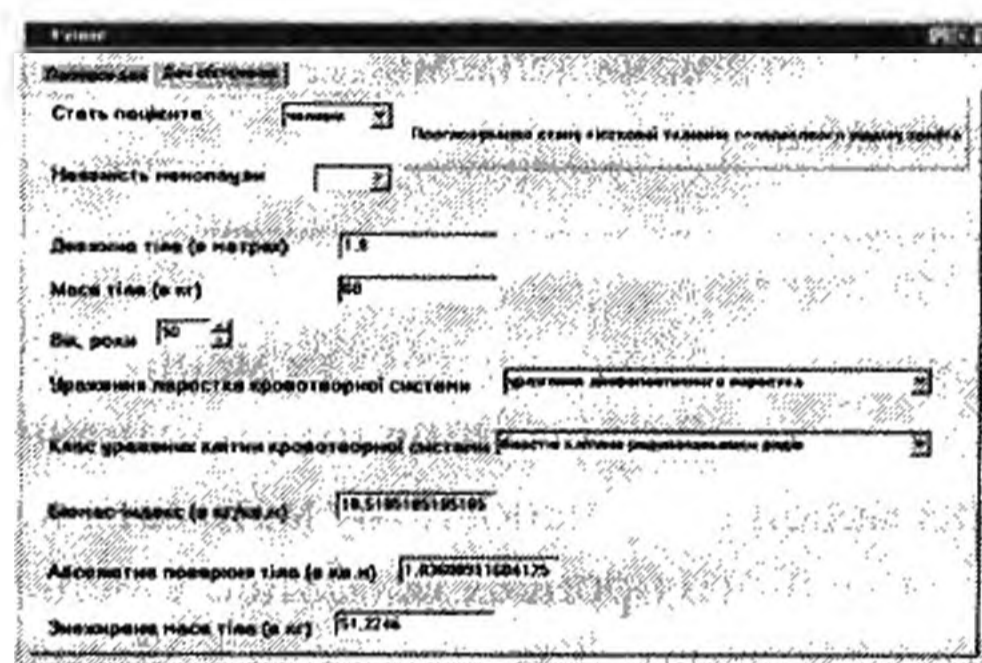


Рис. 2. Введення даних для проведення дискримінантного аналізу стану пацієнта.

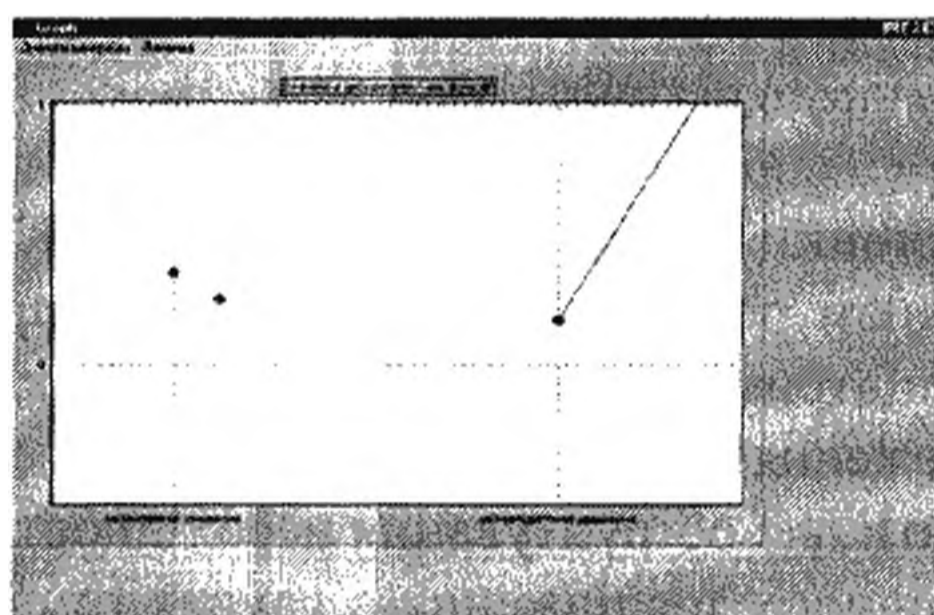


Рис. 3. Модуль візуалізації. Точками позначено центроїди відповідних уражень, які встановлюються на основі бази знань.

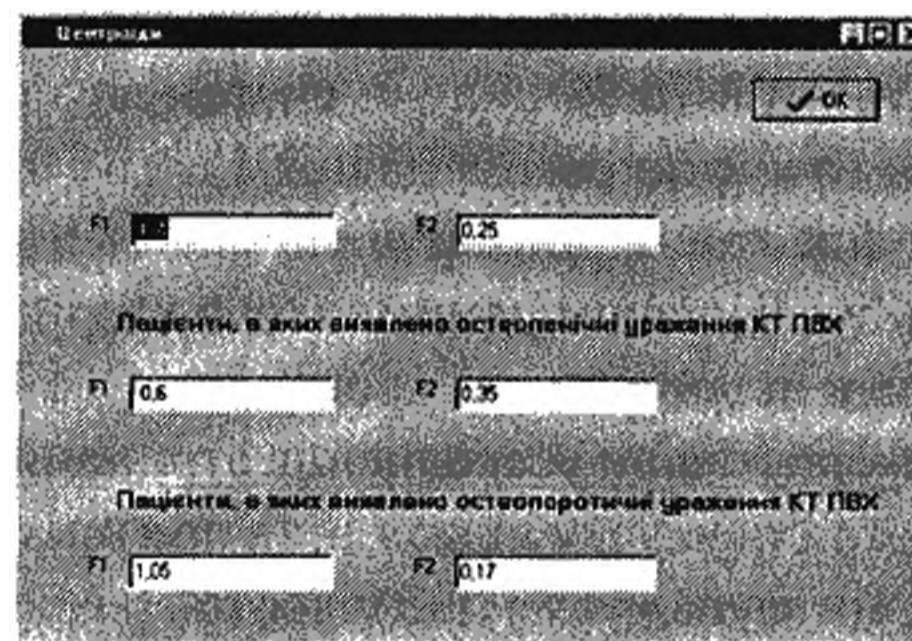


Рис. 4. Вікно для перегляду значень координат центроїдів та їх коректування.

Створена нами комп'ютерна програмна система підтримки рішень для доденситометричного прогнозування структурно-функціонального стану КТ поперекового відділу хребта за умов первинного ураження системи гемопоезу впроваджується в практику охорони здоров'я в Тернопільській області.

В результаті проведеного аналітичного порівняння даних, отриманих нами при денситометричному дослідженні стану КТ в гематоонкологічних хворих (табл. 2), та вирішення задач доденситометричного прогнозування стану КТ для контингенту хворих, що взяті на диспансерний облік у в 1999-2001 роках (табл.3), показало, що отримані прогностичні дані не завжди співпадають з дани-

ми денситометричної діагностики. Прогнозований відсоток остеопоротичних та остеопенічних уражень КТ перевищує відсоток виявлених в проведеному дослідженні, і саме за рахунок остеопенічних уражень, хоча і за даними дискримінантного аналізу точність вирішення діагностичної задачі найменша (37,5 %) особливо для цієї категорії ураження КТ.

В той же час відомо, що кожна з створених прогностичних систем має тільки їй притаманну властивість невизначеності. Під останнім терміном розуміють з одного боку властивість людини приймати рішення в умовах неповної інформаційної обізнаності, і це, в першу чергу, призводить до конфлік-

Таблиця 2. Стан кісткової тканини поперекового відділу хребта в обстежених гематологічних пацієнтів

Діагноз	ОП	ОС	Норма
Гострий лімфобластний лейкоз	-	28,8	71,2
Хронічна лімфоцитарна лейкемія	12,9	38,9	48,2
Хронічна мієлоїдна лейкемія	45,0	20,7	34,3
Мієломна хвороба	39,4 %	33,3 %	27,3

Таблиця 3. Чисельність взятих на диспансерний облік гематологічних хворих

Рік встановлення діагнозу	1999	2000	2001
Гострий лімфобластний лейкоз	12	15	12
Хронічна лімфоцитарна лейкемія	37	38	33
Хронічна мієлоїдна лейкемія	8	7	16
Мієломна хвороба	14	10	12
Всього	71	70	73

ту між традиційною логікою та машинним програмуванням, яке базується на чітко визначених категоріях і можливого неповному математичному описі досліджуваного процесу особливо в медичних експертних системах. Так, створена в Масачусетському технологічному інституті система підтримки рішень при призначенні препаратів дигіталісу (DTA - Digital Therapy Advisor) кардіологічним хворим при апробації в клінічних умовах показала високу ефективність – 60-70 % рішень системою не поступались за точністю рекомендаціям експертної групи. Проте відсоток вірних рішень системи підтримки рішень був нерівномірний для груп хворих з різними проявами недостатності кровообігу [ 16 ].

Використавши усереднення отриманих при денситометричному дослідженні та при прогнозуванні даних, ми зауважуємо, що відсоток розповсюдження остеопенічних і остеопоротичних уражень КТ серед гематологічних хворих з гемобластозами значно перевищує розповсюдження уражень КТ в українській популяції [ 17 ]. До подібних висновків приходять у більшості досліджень, проведених в останнє десятиліття. Так, у повідомленнях Національної федерації остеопорозу США на основі спеціалізованих соціально-медичних статистичних методів (Three-round Delphi process) визначено

ймовірність основних остеопоротичних типів переломів у трьох різних вікових групах і показано, що 90,0 % всіх переломів стегна та хребцевих деформацій у жінок похилого віку пов'язані з ОП. За отриманими даними зроблено висновок про можливість оцінки загальних витрат на лікування та профілактику ОП на основі використання баз даних, що враховують особливості того чи іншого географічного регіону [18].

**Висновки.** 1. Прогнозування стану КТ з застосуванням розробленої комп'ютерної програми систем підтримки рішень на основі даних клінічного обстеження гематологічного пацієнта можна використати для обґрунтування необхідності денситометричного дослідження в групах гематоонкологічних пацієнтів з високим ризиком виникнення хребцевих деформацій.

2. Накопичення і аналітична оцінка даних прогнозування стану КТ гематологічних хворих в окремих регіонах створює основу для вивчення попиту та необхідності дослідження стану КТ, що дозволить планувати майбутні витрати в системі охорони здоров'я України, спрямовані на діагностичні дослідження і реконструктивну терапію в гематоонкологічних хворих.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Жулкевич І.В. Стан мінеральної щільності кісткової тканини поперекового відділу хребта при ураженні різних паростків кровотворення // Шпитальна хірургія. – 2000. – №3. – С. 80-85.  
 2. Жулкевич І.В. Вплив ураження системи кровотворення на стан мінеральної щільності кісткової тканини // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 4. – С. 30-34.

3. Жулкевич І.В., Сміян С.І., Оришин Л.Ю. Алгоритм диференціальної діагностики вторинних форм остеопорозу в гематологічній практиці. // Проблеми остеології. – 1999. –Т.2, №1. – С.85.  
 4. Construction of an algorithm for quick detection of patients with low bone mineral density and its applicability in daily general practice

## ПОВІДОМЛЕННЯ

- / Van der Voort D.J., Dinant G.J., Rinkens P.E. et al. // J. Clin. Epidemiol. – 2000. – V. 53. – P. 1095-1103.]
5. Data driven attempt to create a clinical algorithm for identification of women with rheumatoid arthritis at high risk of osteoporosis / Kvien T.K., Haugeberg G., Uhlig T. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2000. – V. 59. – P. 805-811.
6. Seeger L.L. Bone density determination // Spine. – 1997. – Vol. 22, № 24. – P. 349-357.
7. Hough S. Osteoporosis Clinical Guideline. South African Medical Association-Osteoporosis Working Group // Afr. Med. J. – 2000. – V. 90. – P. 907-944.
8. World Health Organisation. Assesment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Technical report series 843. – Geneva: WHO, 1994. – 48 p. / Kanis A., Torgerson D., Cooper C. Comparison of The European and USA Practice Guidelines for Osteoporosis // ТЕМ. – 2000. – V. 11, № 1. – P. 28-32.
9. Жулкевич І.В., Вайнштейн С.Г. Алгоритм фенотипирования гиперлиппротеидемий и его программная реализация на ПКЭВМ “Электроника” // Лаб.дело. –1986. – №10. – С.623-625.
10. Жулкевич І.В., Жулкевич Г.Д. Программная реализация древневосточных рецептов по подбору аккупунктурных точек //Научно-практическая конф. “Применение вычислительной техники и математических методов в научных исследованиях”. – Севастополь, 1990. – С.180-181.
11. Швед М. І., Бакалюк О.Й., Жулкевич І.В. Елементи прогнозування наслідків інфаркту міокарда, що ускладнився кардіогенним шоком // Нові методи діагностики, лікування і профілактики серцево-судинних захворювань. – Тернопіль, 1991. – С.131-133.
12. Жулкевич І.В., Вайнштейн С.Г. Методика спланованного диетологического експеримента с программой обработки результатов на микро-ЭВМ типа “Электроника БЗ-34” // Вопросы питания. – 1987. – №3. – С. 24-26.
13. Marzeniuk V.P., Zhulkevich I.V., Differential Equations-based Approach For Bone Mineral Density Simulation, Fifth Mississippi State Conference on Differential Equations & Computational Simulations, May 18-19, 2001, Mississippi State University, Starkville, Mississippi, USA. - Abstract included in Atlas Mathematical Conference Abstracts. Data received: March 27, 2001.
14. Марценюк В.П., Жулкевич І.В., Ковальчук О.Я. Про нелінійну динамічну систему реконструкції кісткової тканини // Вісник Київського університету: Серія фізико-математичні науки. – 2001. – № 4. – С. 292-298.
15. Дж. Симонс. ЭВМ пятого поколения: компьютеры 90-х годов. – Москва: Финансы и статистика, 1985. –173 с.
16. Поворознюк В.В. Остеопороз і вік // Проблеми остеології. – 1999. – Т. 2, № 1. – С. 12-27.
17. Fractures attributable to osteoporosis: report from the National Osteoporosis Foundation / Melton L.J. 3<sup>rd</sup>, Thamer M., Ray N.F. et al. // J. Bone Miner. Res. – 1997. – Vol. 12, № 1. – P. 16-23.



УДК 616.61-007.274-07

**Спосіб діагностики підковоподібної нирки**

Т.С. ЩЕВЕЛЬОВ

Запорізький державний медичний університет

**THE WAY OF DIAGNOSIS OF FUSED KIDNEY**

T.S. SHCHEVELIOV

Zaporizhyan State Medical University

Підковоподібна нирка є однією з найскладніших для діагностики ниркових аномалій. У діагностиці підковоподібної нирки традиційно використовується комплекс діагностичних процедур, який включає екскреторну урографію, комп'ютерну томографію, ренангіографію, які є або високоінвазивними, висококоштовними, або несуть за собою високе променеве навантаження на пацієнта [1].

Звичайні способи ультразвукової діагностики підковоподібної нирки є неточними (до 30 % помилок), візуалізація тільки перешийка не є постійною, використовується лише лінійний датчик, дані способи мають відносне значення у діагностиці підковоподібної нирки та потребують обов'язкового підтвердження за допомогою рентгенологічних методів дослідження [2].

В основу винаходу покладено завдання удосконалення діагностики підковоподібної нирки шляхом введення додаткових етапів дослідження та критеріїв оцінки результатів.

Розробка способу діагностики підковоподібної нирки проведена у II етапи:

I етап – розробка ультразвукових діагностичних ознак підковоподібної нирки – визначені при обстеженні 20 пацієнтів з підковоподібною ниркою у віці від 5 до 25 років; клінічний діагноз аномалії в цих осіб установлений раніше при комплексному урологічному обстеженні та підтверджений інтраопераційно чи за допомогою рентгенорадіологічних методів дослідження – екскреторної урографії, комп'ютерної томографії, ренангіографії;

II етап – апробація отоиманих ознак у групі з 33 хворих (підковоподібна нирка у цих пацієнтів виявлена лікарем УЗ діагностики вперше), а також визначення інформативності та достовірності розроблених діагностичних ознак.

При завершенні I етапу дослідження розроблені ультразвукові діагностичні ознаки підковоподібної нирки. У всіх хворих на I етапі дослідження визначались шляхом сумачії 6 та більше балів.

На II етапі дослідження УЗД нирок та сечового міхура проведено 590 хворим урологічного стаціонару, з них дані ознаки в сумі 6 балів та більше визначались у 33 пацієнтів. У групі з 33 хворих, у яких визначались діагностичні ознаки у сумі 6 балів та більше, підковоподібна нирка підтверджена інтраопераційно чи у процесі комплексного обстеження з використанням комп'ютерної томографії та / чи ренангіографії у 31 випадку (93,9 %).

Ультразвукове дослідження здійснювалося за допомогою діагностичних систем типу "Aloka SSD - 630" (Japan) чи "Siemens Sonoline I SL" (Germany), які працюють у реальному масштабі часу. Проводилося поліпроекційне сканування кількома датчиками. Використовувались лінійний датчик з частотою 3,5 МГц та секторальні з частотою 3,5 та 5,0 МГц. У дітей молодшого віку (до 10 років) зв'язку з вузькістю міжреберних проміжків використовувався переважно секторальний датчик з частотою 5,0 МГц з метою покращання візуалізації. Підготовка до дослідження на I етапі звичайно включала призначення спеціальної дієти з ентеральними сорбентами (для зменшення газоутворення у кишечнику), проведення 2-3 кратної клізми (напередодні дослідження). УЗД проводилось звичайно вранці натщесерце. У ряді випадків дослідження виконувалось взагалі без спеціальної підготовки. Методика ультразвукового сканування була така:

а) здійснювали дворазове – з максимально заповненим сечовим міхуром та через 3-5 хв після сечовипускання;

б) проводили у положеннях, пацієнта стоячи,



## ПОВІДОМЛЕННЯ

лежачи на спині, на боці, на животі шляхом проведення подовжніх, поперечних та скісних зрізів:

1) стоячі – досліджувались положення та зміщення нирок за допомогою лінійного датчика з частотою 3,5 МГц;

2) у положенні лежачи на животі чи на спині шляхом обертання датчика визначалась наявність аномалії ротації; напрям обертання та кут незавершеного повороту;

3) у положенні лежачи на животі чи на спині з використанням секторальних та лінійного датчиків, які встановлювались на межі з реберною дугою чи трохи вище неї у проміжках між середньоключичними та передніми аксиллярними чи у зоні між лопатковими та задніми аксиллярними лініями. При цьому лінійний та секторальні датчики повільно обертались як за годинниковою стрілкою, так і проти неї у 3-х площинах до визначення точки найкращої візуалізації, яку ми звичайно знаходили під кутом приблизно 60 градусів відносно горизонтальної площини тіла – досліджувався перешийок та визначався ряд діагностичних ознак;

в) робився аналіз ехограм:

– об'єктивний – відзначались розміри, форма, положення, зміщеність, товщина паренхіми нирок, об'єм чашечко-мискового комплексу, діаметр мисок, сечоводів, об'єм сечового міхура;

– суб'єктивний – відзначались ехогенність, структура як паренхіми нирок, так і чашечко-мискового комплексу, а також стан стінок сечового міхура;

– відзначались, оцінювались та підсумовувались ультразвукові ознаки підковоподібної нирки:

1) подовженість та деяке потоншення контурів нирки;

2) ембріональна часточковість, нерівність контурів нирки;

3) дистопія нирки;

4) незавершена ембріональна ротація нирок;

5) пієлектазіл;

6) відсутність чіткої межі капсули нирки у ділянці нижнього полюса;

7) візуалізація перешийка;

8) візуалізація чашечко-мискового комплексу протилежної нирки “через” перешийок, робився висновок про достовірну суму ознак та необхідність подальшого обстеження.

У запропонованому способі діагностики підковоподібної нирки [3] новим є те, що додатково виконують сканування з боку спини у проміжках між лопатковими і задніми аксиллярними лініями на межі чи трохи вище реберної дуги, а сканування з боку передньої черевної стінки проводять у проміжках між середньоключичними і передніми аксиллярними лініями на межі чи трохи вище реберної дуги, при цьому сканування виконують поліпроекційно, точку найкращої візуалізації визначають шляхом обертання датчиків у трьох площинах, а результати оцінюють за такими ознаками:

1) подовженість та деяке потоншення контурів нирки;

2) ембріональна часточковість, нерівність контурів нирки;

3) дистопія нирки;

4) незавершена ембріональна ротація нирок;

5) пієлектазія;

6) відсутність чіткої межі капсули нирки у ділянці нижнього полюса;

7) візуалізація перешийка;

8) візуалізація чашечко-мискового комплексу протилежної нирки “через” перешийок, при цьому наявність ознаки з одного боку оцінюють як 0,5 бала, з обох боків – як 1,0 бал, і при сумі балів 6 та більше діагностують підковоподібну нирку.

Таким чином, у сукупності спосіб забезпечує: підвищення достовірності ультразвукової діагностики підковоподібної нирки до 94 %, її об'єктивізацію, комплексність та високу інформативність, зниження частоти помилок та вартості діагностики, відсутність ускладнень, зниження променевого навантаження на пацієнта, максимальну фізіологічність та нешкідливість обстеження, можливість його багаторазового повторення, зменшення терміну перебування хворого у стаціонарі.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Айвазян А.В., Войно-Ясенецький А.М. Пороки розвитку почек и мочеточников. – М.: – Наука, 1988. – С. 199.  
2. Демидов В.Н., Пытель Ю.А., Амосов А.В. Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. – М.: Медицина, 1989. – С.21-22.

3. Щевельов Т.С. Спосіб діагностики підковоподібної нирки // Заявка на винахід № 99042208, позитивне рішення про видачу патенту від 10.09.1999 р.

УДК 616.831.-031.3-085

## Способи попередження порушень кровопостачання колоректальних анастомозів

О.В. РОТАР, Ф.Г. КУЛАЧЕК, В.І. РОТАР

Буковинська державна медична академія

## WAYS OF PREVENTION OF BLOOD SUPPLY DISTURBANCES OF COLORECTAL ANASTOMOSIS

O.V. ROTAR, F.H. KULACHEK, V.I. ROTAR

Bukovynian State Medical Academy

За останні роки значно зросла онкологічна патологія дистальних відділів товстої кишки і майже в 50 % випадків вона пов'язана зі сигморектальним кутом [1, 2]. При даній локалізації новоутворень операцією вибору є передня резекція прямої кишки за Даксоном, яка найкраще забезпечує збереження її утримуючої функції [1]. Разом з цим, при операції Даксона часто виникають післяопераційні ускладнення з боку колоректальних анастомозів, а їх неспроможність діагностується у 9-29 % хворих [1, 5]. Провідною причиною її розвитку є післяопераційні порушення кровопостачання анастомозованих тканин [5].

Для обмеження негативного впливу переміщень прямої кишки на кровопостачання тканин анастомозу нами запропонований спосіб [3], який обмежує рухливість ректальної кукси. Він здійснюється наступним чином. Після нижньосередньої лапаротомії, мобілізації сигмоподібної та верхньоампулярного відділу прямої кишки виконують передню резекцію сигморектального кута і видаляють патологічну ділянку. Прошивають фасцію крижей на рівні лінії пересічення прямої кишки і, підтягнувши доверху ректальну куксу, тією ж лігатурою прошивають її задню стінку разом із власною фасцією по середній лінії на 2-2,5 см нижче її краю. При цьому шов захоплює підслизовий шар і не проникає в просвіт кишки. Так само накладають по одному шву з обох сторін на 2 см латеральніше попереднього і на 1-2 см нижче. Почергово зав'язують шви, при цьому кукса прямої кишки міцно фіксується

у підтягнутому стані до крижей, після чого формують сигморектальний анастомоз "кінець у кінець" за Даксоном. З метою зменшення натягу тканин анастомозу при переміщеннях кукси сигмоподібної кишки та підвищенні внутрішньокишкового тиску нами запропоновано [4] накладати позаранові послаблюючі шви між боковими зв'язками прямої кишки та поздовжніми гладком'язовими тяжами сигмоподібної кишки крижей. Для цього бокову зв'язку прямої кишки прошивають на 1,5-2 см вище проходження середніх прямокишкових артерій П-подібним швом і тією ж лігатурою накладають Ж-подібний шов на найближче розташований гладком'язовий тяж сигмоподібної кишки. Так само накладають шов із протилежної сторони. Додаткові шви почергово зав'язують, при цьому досягається часткова інвагінація лінії швів анастомозу.

Фіксація задньої стінки кукси прямої кишки до фасції крижей запобігає виникненню натягу в лінії анастомотичних швів при її переміщеннях. Позаранові послаблюючі шви захищають міжкишкове з'єднання від перерозтягнення при підвищенні внутрішньопросвітного тиску та переміщеннях привідного сегмента, перерозподіляючи навантаження на бокові зв'язки прямої кишки та поздовжні гладком'язові тяжі сигмоподібної кишки, які характеризуються високою механічною міцністю. Таким чином, виключаються важливі механізми порушення кровопостачання колоректальних анастомозів і створюються сприятливі умови для їх загоєння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарь Г.В., Башеев В.Х. Перспективы хирургии рака прямой кишки// Журнал Академії Медичних Наук України. – 1996. – №4. – С.644-648
2. Денисов А.П. Современное состояние заболеваемости колоректальным раком // Клинический вестник.–1997. – №1. – С.54-57.
3. Ротар О.В., Кулачек Ф.Г. Спосіб сигморектального анастомозу // Пріоритетна довідка на видачу патенту від 14.06.2000 по заявці №2000031333 від 7.03.2000 року.
4. Ротар О.В., Кулачек Ф.Г., Ротар В.І. Спосіб попередження неспроможності сигморектального анастомозу // Пріоритетна довідка на видачу патенту від 8.06.2000 по заявці №2000031334 від 7.03.2000 року.
5. Vignali A., Gianotti I., Braga M. et al. Altered microperfusion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak// Disease of Colon and Rectum. – 2000. – Vol.43, N1. – P.76-82.