

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Грубник В.В., Ткаченко А.О., Калинчук С.В., Дюжев А.С., Усенюк С.А. Порівняльний аналіз ефективності лапароскопічної і відкритої холедохотомії при лікуванні хворих з патологією жовчних проток

6

Ковальчук О.Л. Сучасні підходи до хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби

10

Мільков Б.О., Білокий В.В., Греско М.М., Домбровський Д.Б. Лікувальна тактика при калькульозному холециститі

14

Ковальська І.О., Крючина Є.А., Цимбалук Р.С. Хірургічне лікування хворих на гострий біліарний панкреатит

17

Шапринський В.А., Ткаченко В.М., Ткаченко В.В. Лікування жовчнокам'яної хвороби, ускладненої холедохолітіазом з застосуванням сучасних малоінвазивних технологій

21

Рижковський В.О. Дослідження електричної активності міокарда і фракції викиду при ретроградній панкреатохолангіографії у хворих із механічною жовтяницею непухлинного генезу та супровідною серцево-судинною патологією

24

Зюбрицький М.М., Арсенюк В.В., Бойко Д.І. Хірургічне лікування жовчнокам'яної хвороби, ускладненої гострим біліарним панкреатитом

27

Кваша М.С. Особливості перифокальної зони і рецепторного статусу менингіом головного мозку

30

Кобза І.І., Ярка А.О., Кобза С.А., Глушук Р.В. Ранні ускладнення операцій на сонних артеріях

33

Караченцев Ю.І., Демченко О.М., Бондаренко В.О., Скорняков Є.І., Козаків О.В. Андрологічний статус та функція системи гіпофіз-статеві залози у чоловіків з варикоцеле та оперованих з приводу варикоцеле

35

Шеремета Р.З., Боржівський А.Ц., Журавчак А.З., Боржівський О.А. Ускладнення при виконанні черезшкірної нефролітотрипсії хворим на коралоподібний нефролітіаз

38

Лусте А.О., Соколов В.Ю., Качмар В.Й. Хірургічне лікування закритих ушкоджень тонкої кишки

42

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Hrubnyk V.V., Tkachenko A.O., Kalynchuk S.V., Diuzhev A.S., Usenok S.A. Comparative analysis of efficacy of laparoscopic and open choledochotomy at treatment of patients with pathology of biliary ducts

Kovalchuk O.L. Contemporary approaches to the surgical treatment of cholelithiasis

Milkov B.O., Bilooky V.V., Gresko M.M., Dombrovsky D.B. Treatment strategy in calculous cholecystitis

Kovalska I.A., Kruchina E.A., Tsimbaluk R.S. Surgical treatment of patients with acute biliary pancreatitis

Shaprinskiy V.A., Tkachenko V.M., Tkachenko V.V. Surgical treatment of cholelithiasis complicated by choledocholithiasis using modern mini-invasive technologies

Ryzhkovski V. O. Research of the myocard electrical activity and ejection fraction owing to endoscopic cholangiopancreatography at patients with cholestasis without tumoral cause and with concomitant cardiac -vascular pathology

Zyubrytskiy M.M., Arsenyuk V.V., Boyko D.I. Surgical treatment of cholelithiasis, complicated by acute biliary pancreatitis

Kvasha M.S. The peculiarities of the zone and receptor status of brain meningioma

Kobza I.I., Yarka A.O., Kobza S.A., Glushchuk R.V. Early complications of operations on carodit artery

Karachentsev J.I., Demchenko O.M., Bondarenko V.O., Skornjov E.I., Kozakov O.V. Andrologic status and hypophysis-donads system function in men with varicocele and varicolectomy

Sheremeta R.Z., Borzhievsky A. Ts., Zuravchak A.Z., Borzhievsky A.A. Complications of percutaneous nephrolithotripsy in staghorn nephrolithiasis

Luste A.O., Sokolov V.Y., Kachmar V.Y. Surgical treatment of closed damages of a small intestine

Сміян С.І., Мерецька І.В. Клініко-лабораторна оцінка ендogenous інтоксикації у хворих на анкілозуючий спондилоартрит

Федоришин Т.М., Зіменковський А.Б., Матвійчук Б.О. Стреспротективна дія глюкокортикоїдів на слизову оболонку шлунка при важкій поєднаній травмі: гіпотеза чи реальність?

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Комісаров С.І., Кузнєцов О.С., Ісакова Т.М., Антипов А.М., Куріленко Я.В., Карасьов І.В. Експериментальне обґрунтування мініінвазивного хірургічного лікування фібриляції передсердь

Ужва В.П. Гостра післяопераційна геморагічно-некротична ентеропатія і кров'яний тиск у судинах підслизової оболонки кишки при кровотечі в експерименті

Кот О.Г., Гусак В.К., Андрієнко В.В., Мельниченко І.В. Вживання та структурно-метаболический статус реципієнтів в умовах використання різних шляхів венозного дренажу панкреатичного алотрансплантата

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Сусак Я.М., Ткаченко О.А., Потопальський А.І., Крючина Є.А. Лікувальна тактика у хворих на незапальні захворювання підшлункової залози, ускладнені жовтяницею

ПОВІДОМЛЕННЯ

Домбрович М.І., Галайчук І.Й., Угляр Ю.В., Бельма Л.Т. Метастазування меланоми в селезінку і молочні залози: чи можлива рання діагностика?

Семенюк Ю.С., Сидорук І.В., Федорук В.А., Потійко О.В., Кухарук М.М. Гостра кровотеча з флекбктазій тонкого кишечника

Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис: класифікація

Гапонюк В.В. Алгоритми невідкладної абдомінальної динамічної діагностики при гострих захворюваннях органів черевної порожнини

Рецензія на навчальний посібник "Флегмони ший та їх хірургічне лікування". Автори: В.І. Десятерик, Ю.М. Кривицький, В.В. Шаповалюк, Дніпропетровська державна медична академія, кафедра хірургії, травматології та ортопедії

Smian S.I., Meretska I.V. Clinical Laboratory Evaluation of Endogenous Intoxication Syndrom Features in Patients Suffering from Ankylosing Spondylitis

Fedoryshyn T.M., Zimenkovsky A.B., Matviychuk B.O. Stressprotective effect of glucocorticoids on gastric mucosa in multiple trauma patients: hypothesis or reality?

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Komissarov S.I., Kuznietsov O.S., Isakova T.M., Antipov A.M., Kurilienko Ya.V., Karasiov I.V. Experimental substantiation of mini-invasive surgical treatment of atrial fibrillation

Uzhva V.P. Acute Postoperative Hemorrhagic - Necrotising Enteropathy and Blood Pressure in Submucosal Intestinal Vessels During the Hemorrhage in the Experiment

Kot A.G., Gusak V.K., Andrienko V.V., Melnichenko I.V. Survival and structural-metabolic status of the recipients in conditions of use of different venous drainage ways of pancreatic graft

EXPERIENCE OF WORK'S

Susak Ya.M., Tkachenko A.A., Potopalsky A.I., Kruchina E.A. Approach of treatment of patients jaude complected of non-inflammatory diseases of the pancreas

REPORTS

Dombrovych M.I., Galaychuk I.Y., Uhlyar Y.V., Belma L.T. Metastasizing of melanoma into spleen and breast: is early diagnosis possible?

Semeniuk Yu.S., Sydoruk I.V., Fedoruk V.A., Potiyko O.V., Kukharuk M.M. Acute bleeding from phlebectasias of small bowel

Sydorchuk R.I. Abdominal sepsis: classification

Haponiuk V.V. Dynamic emergency diagnostics alorythms of acute diseases of abdominal cavity organs

ДО УВАГИ АВТОРІВ !

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

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

Кошти за опублікування матеріалів просимо перераховувати на такі реквізити:

Одержувач платежу: УДК в Тернопільській області

Банк: УДК в Тернопільській області

МФО 838012

Рах. № 392114190011

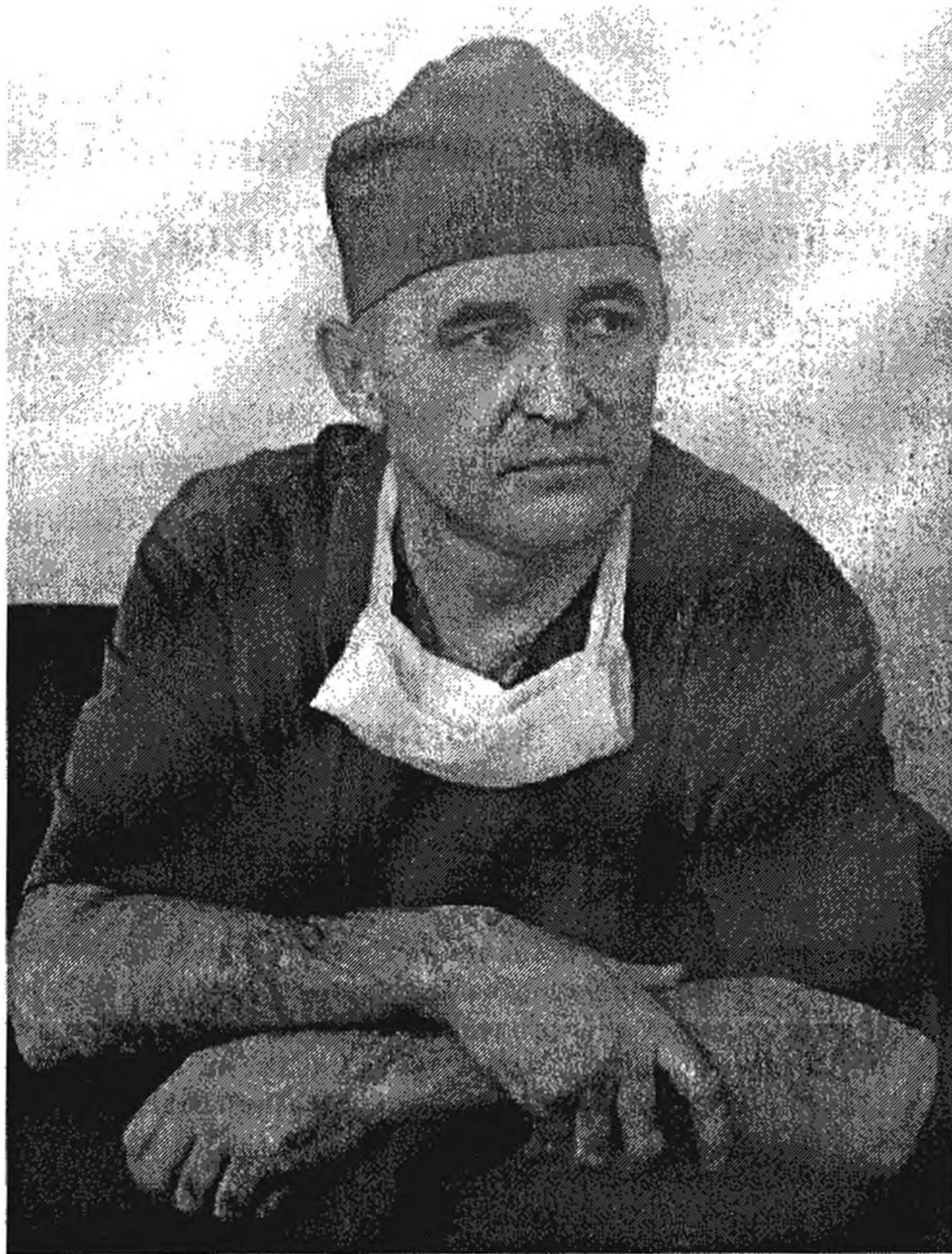
Код ЄДРПОУ 23587539

В призначенні платежу обов'язково вказати: Для зарахування Тернопільській державній медичній академії на рах. 230-230107000067, код 02010830 За друк статті.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль 46001, Медична академія. Редакція журналу ” Шпитальна хірургія “

Бажаємо успіху!



Майже вісімдесят років тому відбувся перший з'їзд українських хірургів. Нинішнього вересня вже удвадцять представники цього найблагороднішого медичного фаху зберуться на свій форум. Делегатів гостинно прийматиме Тернопільська державна медична академія імені Івана Горбачевського.

Звісна річ, за майже вісімдесятирічний час змінювалися не лише соціально-економічні формації, суспільні події, а й відбувався розвиток науки, в тому числі й медичної. Різні напрями хірургії з плином літ навіть виокремилися в самостійні спеціальності. Як от кардіохірургія чи хірургія легень, стравоходу, печінки, рентгеноваскулярна, пластична. Високого рівня досягнув розвиток ендокринології, анестезіології, хірургії органів черевної порожнини. Все ширше впроваджуються малоінвазивні методи оперативних втручань. Новим напрямком хірургічної науки стала трансплантація органів і тканин людського організму. Нині нам на допомогу прийшли нові методи діагностики, лікування, оперативних втручань, що широко застосовують і досягнення сучасної медичної техніки.

Сучасний розвиток хірургії стане темою з'їзду, що відбудеться в Тернополі. Серед делегатів цього представницького форуму будуть і члени редакційної ради журналу "Шпитальна хірургія", наші активні дописувачі, а також передплатники. Редакція часопису щиросердечно вітає їх і бажає нових професійних успіхів, міцного здоров'я, великого особистого щастя, благополуччя. І надалі сподіваємося на Вашу активну співпрацю із журналом "Шпитальна хірургія" та підтримку.

Головний редактор журналу "Шпитальна хірургія" заслужений діяч науки і техніки України д.м.н. проф. Л.Я. Ковальчук

УДК 616.367-089.85-072.1]-036.8

Порівняльний аналіз ефективності лапароскопічної і відкритої холедохотомії при лікуванні хворих з патологією жовчних проток

В.В. ГРУБНИК, А.О. ТКАЧЕНКО, С.В. КАЛИНЧУК, А.С. ДЮЖЕВ, С.А.УСЕНОК

Одеська обласна клінічна лікарня

COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFICACY OF LAPAROSCOPIC AND OPEN CHOLEDOCHOTOMY AT TREATMENT OF PATIENTS WITH PATHOLOGY OF BILIARY DUCTS

V.V. HRUBNYK, A.O. TKACHENKO, S.V. KALYNCHUK, A.S. DIUZHEV, S.A. USENOK

Odesa Regional Clinical Hospital

Проаналізовані результати лікування 124 хворих з жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітазом, що перебували на лікуванні в Одеській обласній клінічній лікарні за період з 1998 по 2002р. Стверджено, що при виконанні лапароскопічної холедохотомії фіброхоледохоскопія є єдиним об'єктивним методом виявлення конкрементів і іншої патології жовчних проток. Розвиток ускладнень після виконання лапароскопічної холедохотомії не відрізняється від таких при виконанні лапаротомної холедохотомії

There have been analysed the results of treatment of 124 patients with cholelithiasis, complicated by choledocholithiasis, who were treated at Odesa Regional Clinical Hospital withing 1998-2002. Fibrocholedochoscopy was proved to be the only objective method of revealing the concretions and any other pathology of biliary ducts during the laparoscopic choledochotomy. The development of complications after laparoscopic choledochotomy doesn't differ from the complications at laparotomic choledochotomy.

Вступ. На сьогодні лапароскопічна холецистектомія (ЛХ), за твердженням більшості провідних хірургів світу, є «золотим стандартом» у лікуванні неускладненої жовчнокам'яної хвороби (1, 2). Однак, вибір методу оперативного лікування хворих з холедохолітазом залишається дискусійним. Більшість хірургів пропонують виконувати ендоскопічну сфінктеропілотомію з видаленням конкрементів перед виконанням лапароскопічної холецистектомії чи вдатися до конверсії (1,3). Це обумовлено тим, що більшість хірургів, які виконують лапароскопічну холецистектомію, ставляться з обережністю і острахом до виконання лапароскопічної холедохотомії і ревізії холедоха. Однак, тактика двоетапного лікування, за твердженням ряду хірургів (2,6,7), призводить до збільшення числа ускладнень, характерних для кожної з операцій. У своєму повідомленні ми наводимо результати клінічного дослідження ефективності лапароскопічної холедохотомії в хворих з жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітазом.

Матеріали і методи. Нами проаналізовані результати лікування 124 хворих з жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітазом, що перебували на лікуванні в Одеській обласній клінічній лікарні за період з 1998 по 2002р.

Хворі були розділені на дві групи: перша - пацієнти, у яких виконувалася лапароскопічна холедохотомія (46 хворих), друга - пацієнти, у яких холедохотомія виконувалася під час відкритих втручань (78 хворих). Серед оперованих хворих переважали жінки - 71 %. Вік хворих був від 15 до 84 років. Середній вік склав (53,6±6,5) років. 39 % хворих мали одне чи кілька супровідних захворювань, що дозволило їх віднести до розряду пацієнтів високого ризику - ASA-III. Передопераційне обстеження включало загальноклінічні, біохімічні й ультразвукове дослідження у всіх хворих. Симптоми холедохолітазу (жовтяниця різного ступеня вираженості, клініка холангіту, підвищення рівня АСТ, АЛТ, лужної фосфатази, розширення холедоха більше 8 мм за даними УЗД) були виявлені на передопераційному етапі обстеження в 104 (83,9 %) пацієнтів.

У 20 (16,1 %) хворих холедохолітіаз перебігав безсимптомно. За віковим критерієм, супровідною патологією, ступенем вираженості печінкової недостатності групи були рівнозначні, що дозволило зробити порівняльний аналіз отриманих результатів.

У 46 випадках під час лапароскопічної холецистектомії, коли ревізію холедоха через міхурову протоку виконати було неможливо (вужька міхурова протока, наявність клапанів міхурової протоки, гострий кут впадання останньої в холедох, аномалія міхурової протоки) і при діаметрі холедоха 10 мм і більше ми виконували лапароскопічну холедохотомію. Розташування троакарів під час операції типові. Міхурову протоку виділяли ближче до місця злиття з гепатикохоледохом. Холедох виділяли за допомогою тупої і гострої дисекції.

Холедохотомію робили в супрадуоденальній частині холедоха. У випадках, коли камені чітко контурувались у просвіті гепатикохоледоха, холедохотомію виконували безпосередньо над конкрементом. Довжина холедохотомічного отвору визначалася розмірами каменів, але складала не менше 5 мм. У тих випадках, коли холедохотомія виконувалася над конкрементом, камені видаляли дисектором чи затиском, чи ж використовували методику «зціджування». У 5 хворих для видалення каменів з холедоха ми використовували затискач Мірізі, що вводили в черевну порожнину з крапки верхнього 10-мм троакара. Після цього в черевну порожнину вводили четвертий 5-мм троакар, призначений для введення холедохоскопа. Виконували холедохоскопію, оглядали дистальні і проксимальні відділи жовчновивідної системи, оцінювали стан слизових проток, наявність конкрементів, стан великого дуоденального сосочка, його прохідність.

У 23 випадках при холедохоскопії були виявлені конкременти різного діаметра, витяг яких з холедоха виконували декількома способами. При видаленні великих каменів, що розташовуються в супрадуоденальній частині холедоха, у 4 випадках застосовували метод «зціджування». Ці камені добре контурувались через стінку холедоха, тому вони витискалися за допомогою дисектора в холедохотомічний отвір. При множинних протокових каменях дрібного і середнього діаметра, виявлених нами в 6 хворих, їхнє видалення представляло більш складне завдання. У таких випадках ми використовували кілька методик видалення конкрементів. Найбільш раціональною, на наш погляд, є методика видалення дрібних конкрементів за допомогою катетера Фогарті під контролем холедо-

хоскопа. Цю методику ми використовували в 5 з 6 хворих. Камені в холедохотомічний отвір зміщали катетером, при цьому частина їх могла переміщатися в печінкові протоки чи залишитися в дистальній частині. Тому, після видалення множинних конкрементів, обов'язково проводили контрольну холедохоскопію з оглядом правої і лівої печінкової протоки. Виявлені конкременти, що залишилися, віддалялися кошиком Дорміа, або катетером Фогарті. У 5 випадках, коли дрібні конкременти розміщувалися у супрадуоденальній частині холедоха, виконували низведення каменів у просвіт дванадцятипалої кишки за допомогою холедохоскопа чи кошика Дорміа. У 8 випадках, коли конкременти були від 5 до 15 мм, використовували кошик Дорміа, причому в 3 хворих кошик проводили через робочий канал холедохоскопа, а в 5 випадках, за розробленою нами методикою, кошик заводили паралельно до ендоскопа. Даний метод дозволив видаляти конкременти понад 10 мм у діаметрі і використовувати кошик багаторазово.

Залежно від виразності явищ холангіту, ступеня дилатації гепатикохоледоха, рівня жовчної гіпертензії, ревізію жовчних проток закінчували ендопротезуванням дистального відділу холедоха з ушиванням холедохотомічного отвору наглухо (7 хворих), зовнішнім дренажуванням холедоха Т-подібним дренажем (24 хворих) і в 15 хворих виконувалося ендопротезування дистального відділу холедоха разом із зовнішнім дренажуванням. Показаннями для подвійного дренажування були виявлені при холедохоскопії явища гострого чи індуративного панкреатиту, стеноз Фатерового соска. Стентування дистального відділу холедоха виконували за розробленою нами методикою, суть якої полягає в наступному. Під контролем холедохоскопа через великий дуоденальний сосочок, у просвіт дванадцятипалої кишки проводився провідник, по якому за допомогою штовхача вводили ендопротез. Ендопротез встановлювався таким чином, що дистальна його частина виступала в просвіт ДПК на 10 - 15 мм. Після цього виконували типову холецистектомію. Операцію закінчували санацією і дренажуванням підпечінкового простору.

Холедохотомію при лапаротомних операціях ми виконували в 78 хворих. Показанням для проведення холедохотомії було розширення холедоха більше 10 мм, конкременти в холедогу, що пальпуються, неможливість виконати фіброхоледохоскопію через міхурову протоку.

У всіх хворих ми виконували поздовжню холедохотомію протягом 7-12 мм. Попередньо холедох

частково мобілізували і брали на тримачі. Холедохотомію виконували в супрадуоденальній частині холедоха. Після виконання холедохотомії видаляли конкременти, що пальпуються і контуруються методом «зціджування», вікончастими щипцями Мірізі, а також за допомогою балонного літоекстрактора, що вводили в дистальну і проксимальну частину гепатикохоледоха. Після видалення конкрементів у 42 хворих виконували контрольну холедохоскопію, а в 36 пацієнтів прохідність холедоха визначалася катетером Фогарті, матковими зондами, пальпаторно. Під час фіброхоледохоскопії огляд проводився при постійній санації протокової системи печінки через робочий канал фіброхоледохоскопа розчином NaCl 0,9 %. У 14 випадках були виявлені поодинокі конкременти, які видаляли за допомогою кошика Дорміа. У 17 випадках ми використовували балонний літоекстрактор типу катетера Фогарті. Видалення конкрементів вироблялося таким чином, що балонна частина катетера під контролем холедохоскопа проводилася за камінь, роздувалася розчином NaCl 0,9 % і виконувалася літоекстракція паралельно з витяганням холедохоскопа. Даний метод ми також використовували, і вважаємо його більш раціональним при перебуванні конкрементів у внутрішньопечінкових протоках. Після видалення конкрементів робили огляд ділянки Фатерового соска на предмет його прохідності і змін з боку слизової.

В усіх випадках операцію закінчували зовнішнім дренажуванням холедоха. З усього різноманіття способів зовнішнього дренажування холедоха, після виконання холедохотомії, ми віддавали перевагу методиці дренажування за Кером.

Віддалені результати в терміни від одного року до 4 років вивчені в 117 (94,4%)-хворих, оперованих із приводу холедохолітіазу. Усім хворим виконували кількаразове ультразвукове дослідження печінки і жовчних проток, вивчалися показники печінкових проб.

Результати досліджень та їх обговорення. Лапароскопічну холедохотомію ми виконували в 46 хворих. На початку освоєння і впровадження цієї маніпуляції ми зіткнулися з рядом ускладнень. Так, в одного (2,6%) хворого відбулася травма задньої стінки холедоха, що змусило нас удатися до конверсії. У двох (4,3%) хворих ми спостерігали підтікання жовчі по вловлюючих дренажах, у післяопераційному періоді. У цих хворих виконувалося стентування дистального відділу холедоха з уши-

ванням холедохотомічного отвору наглухо. На тлі проведеної консервативної терапії протягом перших 5 днів в одного хворого підтікання жовчі припинилося, а в іншого сформувався піддіафрагмальний абсцес. У цього хворого було виконано пункційне дренажування порожнини абсцесу під контролем УЗ. У двох (4,3%) хворих при лапароскопічній ревізії холедоха був виявлений вклинений конкремент в ділянці більшого дуоденального сосочка. Спроби видалити конкремент під час операції були не успішні, у зв'язку з чим у цих пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді виконувалася ендоскопічна папілотомія після якої хворі одужували. В міру нагромадження нами досвіду проведення лапароскопічної холедохотомії кількість ускладнень значно скоротилася.

При аналізі лікування хворих, у яких виконувалася холедохотомія під час відкритих операцій, ми одержали наступні результати. У 5 (6,4 %) хворих ми відзначали підтікання жовчі по вловлюючих дренажах, при чому в 4 пацієнтів підтікання припинилося на тлі проведеної терапії протягом перших 6 днів, а в 1 (1,3 %) хворого розвився жовчний перитоніт, що послужило причиною релапаротомії. Під час повторної операції в цього пацієнта була діагностована дислокація дренажу. У 3 (3,8%) хворих у післяопераційному періоді був виявлений резидуальний холедохолітіаз. У всіх трьох хворих під час ревізії холедоха не виконувалася холедохоскопія, а пальпаторні дані і дані інструментального обстеження свідчили про нормальну прохідність холедоха. Після виконання цим хворим ендоскопічно папілотомії хворі одужали.

Таким чином, отримані нами результати свідчать про те, що незважаючи на те, що всі лапаротомні операції виконувалися висококваліфікованими і досвідченими хірургами, кількість ускладнень, що виникли (10,3 %) відповідає кількості ускладнень після лапароскопічної холедохотомії (10,8 %). Хотілося б відзначити, що в міру нагромадження нами досвіду виконання лапароскопічних втручань, удосконалення методик виявлення і видалення конкрементів під час лапароскопічної холедохотомії кількість ускладнень значно скоротилася. Тривалість виконання ЛХ і лапароскопічної холедохотомії склала в середньому 140 ± 40 хвилин.

Із широким впровадженням у хірургічну практику лапароскопічних втручань на жовчному міхурі проблема холедохолітіазу здобуває нове звучання. Це обумовлено тим, що під час відкритої операції в хірурга є досить широкий арсенал методик вияв-

лення і видалення конкрементів у жовчних протоках, починаючи від пальпації гепатикохоледоха і закінчуючи ендоскопічними методами (2,3). При виконанні ЛХ, вибір методів діагностики досить обмежений, вимагає додаткового устаткування і певних навичок у хірурга. Особливого значення при цьому набуває проблема діагностики і лікування безсимптомних конкрементів у холедоку і внутрішньопечінковий літіаз.

Використання двоетапного методу лікування ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом, (ЕПТ + ЛХ, чи ЛХ +ЕПТ) призводить до сумування ускладнень, властивих кожному методу (2,5). При цьому летальність може досягати 1 – 3 %, частота ускладнень коливається від 1 % до 19 %. (5) Крім цього, такі схеми лікування призводять до подорожчання лікування, зростання ліжко-дня (5).

У публікаціях останніх років простежується прагнення більшості авторів максимально знизити застосування ЕПТ в осіб молодого віку, без жовтяниці, з безсимптомним холедохолітіазом, а також у хворих з невисоким і помірним ризиком операцій (2,3). Це питання широко дискутується в хірургічних колах як в Україні, так і за рубежом. Так, на міжнародних конгресах, проведених Європейською Асоціацією ендоскопічних хірургів, у Ніцці (2000 р.) і в Маастрихті (2001р.) питанню про тактику лікування хворих із ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом, була присвячена велика кількість доповідей. Прийняті програмні резолюції цих конгресів свідчать про те, що більшість ведучих хірургів Італії, Франції, США, Німеччини віддають перевагу одномоментним втручанням на жовчному міхурі і жовчних протоках (7). Такий підхід дозволяє в більшості пацієнтів зберегти сфінктерний апарат великого дуоденального сосочка й уникнути негативних сторін двоетапної тактики лікування.

Таким чином, одноетапні методи лікування холедохолітіазу є менш травматичними і більш фізіологічними, дозволяють зберегти сфінктерний апарат великого дуоденального сосочка, що особливо

важливо в осіб молодого віку. Однак, при виконанні одноетапних втручань великого значення набувають методи діагностики холедохолітіазу й іншої патології жовчних проток і Фатерового сосочка, що використовуються на передопераційному етапі, та інтраопераційні (1,2,5).

В даний час у більшості хірургів склалося досить стримане й обережне відношення до лапароскопічної холедохотомії. Це обумовлено тим, що виконання даної маніпуляції загрожує травмуванням задньої стінки холедоха, великих судин, розвитком у післяопераційному періоді грубих рубцевих змін у стінці холедоха, з наступним формуванням стриктури. (1) Крім цього, виконання лапароскопічної холедохотомії вимагає від хірурга володіння технікою накладання інтракорпоральних швів, наявності в арсеналі досить дорогого медичного устаткування, що дозволяє виконувати повноцінну ревізію холедоха. А при виявленні – видаляти конкременти.

Висновки. 1. Лапароскопічна холедохотомія дозволяє виконувати повноцінну ревізію холедоха і вчасно виявляти патологію жовчних проток;

2. Лапароскопічна холедохотомія дає можливість видаляти конкременти з гепатикохоледоха і внутрішньопечінкових жовчних проток, що дозволяє уникнути ендоскопічної папілотомії в післяопераційному періоді;

3. При виконанні лапароскопічної холедохотомії фіброхоледохоскопія є єдиним об'єктивним методом виявлення конкрементів і іншої патології жовчних проток;

4. Розвиток ускладнень після виконання лапароскопічної холедохотомії не відрізняється від таких при виконанні лапаротомної холедохотомії, однак має ряд переваг, пов'язаних з мініінвазивністю методу;

5. Лапароскопічна холедохотомія повинна ширше впроваджуватися в хірургії жовчних проток і особливо в тих клініках, де у великій кількості виконуються лапароскопічні втручання на жовчному міхурі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреев А.Л., Учваткин В.Г. Лапароскопические вмешательства на общем желчном протоке и способы их завершения // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – № 5. – С.22-26.
2. Мумладзе Р.Б., Розиков Ю.Ш. и др. Эндоскопия желчных протоков. // Аналы хирургической гепатологии. – 1999. – № 2. – С.46-50
3. Стекаловский В.П., Старков Ю.Г. Лапароскопическая холецистэктомия и холедохолитиаз // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – № 6 – С.3-5.
4. Феденко В.В., Александров К.Р. и др. Технические аспекты ла-

- пароскопической холедохотомии. Эндоскопическая хирургия. – 1995. – № 3-2. – С.11-15.
5. Шестаков А.Л., Юрасов А.В. и др. Малоинвазивные методы лечения желчекаменной болезни, осложненной заболеванием общего желчного протока. Хирургия. – 1999. – №3. – С.29-32.
6. Огородник П.В. Лапароскопическая холедохолитотомия. Показания и способы завершения. // Клинічна хірургія. – 2001. – № 10. – 10 с.
7. Berci G. Cholangiography and choledochoscopy during laparoscopic cholecystectomy its place and value. Dig. Surg. 1991. Vol.8 P.92-96

УДК 616.366-003.7-089

Сучасні підходи до хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби

О. Л. КОВАЛЬЧУК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

CONTEMPORARY APPROACHES TO THE SURGICAL TREATMENT OF CHOLELITHIASIS

O.L. KOVALCHUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

В основу роботи покладено клінічний досвід і аналіз результатів хірургічного лікування 1460 хворих на жовчнокам'яну хворобу, на базис Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського (1997-2002 рр). У 585 (40,2%) хворих холецистектомія була виконана шляхом верхньосередньої лапаротомії, в 51 (3,4 %) – мінілапаротомним, у 824 (56,4 %) – лапароскопічним методом.

The article presents the clinical experience and analysis of the results of surgical treatment of 1460 patients with cholelithiasis on the basis of Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky (1997-2002). In 585 (40,2 %) patients cholecystectomy was performed by means of superior-medial laparotomy, in 51 (3,4 %), – by minilaparotomic and in 824 (56,4 %) – by laparoscopic method.

Вступ. Сучасна історія хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби нараховує більше 100 років, починаючи з моменту, коли в 1882 р. Лангенбух виконав першу холецистектомію. Прогрес у лікуванні цього захворювання до початку 70-х років нашого століття, в основному, був пов'язаний із загальним розвитком медицини – відкриттям антибіотиків, розробкою і вдосконаленням способів загальної анестезії, розвитком променевих методів діагностики. Однак, останні десятиліття ознаменувалися початком нового етапу в лікуванні холелітіазу. Основні зміни торкнулися не тільки лікувальної, але й діагностичної програми. Якщо раніше у розпорядженні хірурга були тільки рентгенографія – як метод діагностики, і відкрита операція – як метод лікування, то за 20-25 років були розроблені УЗД – апарати, комп'ютерна томографія, інвазивні до- та інтраопераційні способи прямого контрастування і скопії жовчних шляхів. З'явилися такі методи консервативного лікування, як медикаментозне розчинення конкрементів і екстракорпоральна літотрипсія. У лікуванні, крім "відкритої" операції, почали застосовувати лапароскопічні оперативні втручання.

На сьогодні в хірургічній практиці розроблено багато найрізноманітніших способів і варіантів виконання оперативних втручань і доступів до ураже-

ного органу. Так історично склалося, що самі захворювання не міняються, а тому основні принципи хірургічного лікування залишаються практично незмінними і лише трансформуються з ходом наукового прогресу. Тому, незалежно від того, яким шляхом виконується операція – лапароскопічним чи традиційним, суть її не міняється. Важливо лише те, який з цих методів є оптимальним у тому чи іншому випадку для пацієнта. Раніше лапароскопія виконувалась в основному з діагностичною метою та вважалась одним з різновидів ендоскопії, наряду з гістероскопією, торакокопією, цистоскопією, артроскопією тощо. На сьогодні сформувалась як окремий напрямок – відеоендохірургія. Створено ряд міжнародних асоціацій ендоскопічних хірургів, які регулярно проводять свої форуми і конгреси, де обмінюються передовим досвідом, як в кожній галузі зокрема, так і об'єднаними секційними засіданнями.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено наш клінічний досвід і аналіз результатів хірургічного лікування 1460 хворих на жовчнокам'яну хворобу, на базис Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського: лікувально-консультативного центру, медсестринської справи, діагностики і медичної інформатики та шпитальної

хірургії за період з 1997 по 2002 рр. У 585 (40,2%) хворих холецистектомія була виконана шляхом верхньосередньої лапаротомії, в 51 (3,4 %) – мінілапаротомним, у 824 (56,4 %) – лапароскопічним методом. При виконанні інтраопераційних маніпуляцій та операцій використовували апарат для ультразвукової доплеросонографії “Aloka” SSD–2000, двоканальний дуоденоскоп GIT–2T20, сонографічний мікродатчик MP–PN10, датчик для інтраопераційної доплеросонографії, мобільна рентгенологічна установка для інтраопераційної лапароскопічної холецистехолангіографії “Siemens”, відеолапароскопічна техніка та інструменти фірм “Karl Storz” та “Olimpus”.

Результати досліджень та їх обговорення. Показаннями до лапароскопічної холецистектомії вважали :

1. Хронічний калькульозний холецистит.
2. Холестероз жовчного міхура .
3. Поліпоз жовчного міхура.
4. Гострий холецистит.

Абсолютними протипоказаннями до лапароскопічної холецистектомії є:

1. Рак жовчного міхура.
2. Щільний інфільтрат у ділянці шийки жовчного міхура.
3. Вагітність в II – III триместрах.
4. Міхурово-кишкові нориці і пролежні.

Відносні протипоказання залежать від рівня підготовки хірургічно-анестезіологічної бригади.

Вибір лікувальної тактики при порушенні жовчовідтоку і холедохолітазі, виявлених під час лапароскопічної холецистектомії, часто дискутуються в літературі. При повсякденній інтраопераційній оцінці стану жовчних шляхів, холедохолітаз виявляють у 4-10 % випадків, стриктуру холедоха – в 2-7 %, папілостеноз – у 3-8 %. Оптимальною є доопераційна діагностика цих ускладнень, яка б дозволила заздалегідь вибрати адекватну і найбезпечнішу методику лікування. З цією метою ми використовували таку обов’язкову діагностичну програму:

1. Клінічне обстеження хворого.
2. Біохімічне дослідження крові.
3. Екстракорпоральна ультразвукова діагностика.

Детальний збір анамнезу захворювання (наявність жовтяниці), аналіз клінічної картини та лабораторних даних (зокрема, при дослідженні біохімічних показників сироватки крові, у 278 хворих виявили підвищення рівня амілази, в 547 пацієнтів відзначали підвищення рівня білірубину, в основному за рахунок прямої фракції, разом з гіперфермен-

темією, що в певній мірі свідчило про наявність холестази). А оцінка даних екстракорпорального УЗД дозволяла, у більшості випадків, діагностувати наявність блоку зовнішніх жовчних проток. Ознаки біліарної гіпертензії, конкременти у жовчних шляхах зокрема, часто потребували проведення додаткового обстеження хворого, перед холецистектомією, для встановлення рівня та причини блоку:

1. Трансдуоденальне УЗД (з допомогою трансдуоденального сонографічного датчика).
2. Езофагогастродуоденоскопія (ЕФГДС).
3. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія.
4. Черезшкірна черезпечінкова холангіографія .
5. Внутрішньовенна холангіографія.
6. Ендоскопічна ретроградна фіброхолангіоскопія (бебіскопія).

Трансдуоденальна сонографія дає більше інформації про стан дистального відділу холедоха, ніж екстракорпоральна УЗД.

Показаннями до ЕФГДС є: виразковий анамнез, відсутність об’єктивного обстеження шлунка і дванадцятипалої кишки протягом року. Мета дослідження - виключення загострення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, чи пухлинного ураження шлунка. Високоінформативним є детальний огляд великого дуоденального сосочка (ВДС): виявлений папіліт вказує на можливе ураження ВДС конкрементом, що мігрував через нього. При первинному дослідженні важливо оцінити можливість виконання ендоскопічної ретроградної папілосфінктеротомії (ЕРПСТ).

Контрастування гепатобіліарної зони в більшості випадків дає можливість виявити конкременти в зовнішніх жовчовивідних шляхах. Виконання ж бебіскопії дає найповнішу інформацію про стан гепатобіліарного дерева.

Для визначення лікувальної тактики необхідно виявити і оцінити наступні діагностичні критерії:

- причину і рівень блоку;
- рівень і тривалість гіпербілірубінемії;
- біохімічні показники функціонального стану печінки;
- лабораторні дані про ступінь ендогенної інтоксикації;
- ультразвукову характеристику стінок жовчного міхура і оточуючих тканин (особливо в ділянці кишені Гартмана);
- клінічні прояви;
- вік хворого, наявність і ступінь компенсації супутньої патології.

Потім визначити ступінь ризику оперативного втручання і індивідуально встановити показання, вид і терміни надання хірургічної допомоги.

Щодо способів хірургічних втручань з приводу жовчнокам'яної хвороби, то їх можна поділити на 3-и групи:

1. Малоінвазивний двоетапний метод.
2. Лапароскопічна одноетапна методика.
3. Традиційний "відкритий" лапаротомний метод.

Ряд лапароскопічних хірургів дотримуються традиційної двоетапної тактики лікування, комбінуючи лапароскопічну холецистектомію з ЕРПСТ. Щоправда, показання до цього методу, який донедавна вважався "золотим стандартом" у лікуванні жовчнокам'яної хвороби, ускладненої непухлинною патологією жовчних шляхів, останім часом значно звузились.

Показаннями до малоінвазивного двоетапного методу є:

1. Холедохолітіаз дистального відділу загальної жовчної протоки.
2. Ампулярний холедохолітіаз.
3. Фіксований конкремент ВДС.
4. Стеноз ВДС.
5. Поєднання холедохолітіазу та стенозу ВДС.
6. Стриктурна дистального відділу холедоха.

Залежно від виду патологічного процесу, вихідного стану пацієнта, тяжкості захворювання, можна використати наступні варіанти двоетапного малоінвазивного лікування:

1. ЕРПСТ \Rightarrow лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ).
2. ЕРПСТ з ендоскопічною екстракцією конкрементів \Rightarrow ЛХЕ.
3. ЕРПСТ з ендоскопічною екстракцією конкрементів \Rightarrow ЛХЕ і стентування холедоха.
4. Екстракорпоральна дистанційна літотрипсія + ЕПСТ \Rightarrow ЛХЕ.
5. ЕРПСТ із назобіліарним дрениванням холедоха \Rightarrow ЛХЕ.

Визначення черговості етапів втручань на жовчному міхурі або жовчних протоках у хворих калькульозним холециститом, ускладненим патологією зовнішніх жовчних проток і ВДС, ґрунтується на вираженості таких факторів:

- форма запалення у жовчному міхурі;
- наявність чи відсутність жовтяниці в анамнезі чи клінічно;
- наявність чи відсутність холангіту;
- розміри конкрементів у протоках і міхурі.

Із врахуванням цього, пропонується схема етапного лікування у різних категорій пацієнтів.

Так, наприклад, у перестарілих хворих на обтураційний холецистит з холедохолітіазом і /або жовчною гіпертензією – виконувати лапароскопічну холецистостомію. За показаннями операцію завершувати зовнішнім дрениванням холедоха. При цьому наступним етапом є фістулографія, яка дозволяє верифікувати характер походження облітерації жовчних шляхів.

Іноді першим етапом перед лапароскопічною холецистектомією з приводу калькульозного холециститу, необхідно проводити санацію жовчного дерева у комплексі з виконанням ендоскопічної папілосфінктеротомії. Зокрема, у пацієнтів з високим ступенем оперативно-анестезіологічного ризику, коли виконання одномоментного радикального втручання виявляється неможливим, доцільно застосувати двоетапну методику лікування. Для ліквідації запальних явищ і запобігання наростання гіпербілірубінемії, під контролем УЗД накласти черезшкірночерезпечінкову мікрохолецистостому або ж холангіостому, з послідовною аспірацією вмісту жовчних шляхів і санацією їх просвіту антисептиками і антибіотиками. Після стихання запальних явищ виконати лапароскопічну холецистектомію.

Ускладнення після етапних ендоскопічних втручань пов'язані переважно з технічними труднощами при проведенні якогось етапу операції.

Багато авторів пропонують одномоментне видалення жовчного міхура і усунення холангіолітіазу, віддаючи перевагу лапароскопічній холедохолітотомії. А для вирішення проблеми відновлення адекватного жовчовідтоку, при стриктурах термінального відділу холедоха і папілостенозі, – виконання антеградної папілосфінктеротомії або ж антеградної балонної папілосфінктеродилатації у поєднанні з дрениванням холедоха. У випадку холангіолітіазу поєданого із стриктурою термінального відділу холедоха або папілостенозом, надавати перевагу лапароскопічній екстракції конкрементів з гепатикохоледоха, через культю міхурової протоки чи холедохолітотомію, з використанням корзинки Дорміа, або ж катетера типу Фогарті, введених через робочий канал холедохоскопа, чи під контролем динамічної рентгенохолангіоскопії, з подальшим виконанням:

- антеградної папілосфінктеротомії і стентування холедоха + ЛХЕ;
- антеградної балонної папілосфінктеродилатації і стентування холедоха +ЛХЕ;
- антеградної папілосфінктеротомії або балонної його дилатації і дренивання холедоха за Піковським + ЛХЕ.

Протипоказання до ЛХЕ є водночас показаннями до виконання ХЕ традиційним "відкритим" лапаротомним шляхом.

Отже, сучасна хірургічна тактика лікування жовчнокам'яної хвороби передбачає диференційовані підходи до вибору методів оперативного втручання. При цьому необхідно враховувати як характер патології, локалізацію та поширення процесу, так і вік хворих та наявність тяжкої супутньої патології.

Висновки: 1. Використання комбінованих ендоскопічних втручань, у сучасних закордонних і передових клініках країн СНД, для лікування хворих на калькульозний холецистит, ускладненим патологією позапечінкових жовчних шляхів і ве-

ликого дуоденального сосочка, є адекватною альтернативою щодо традиційних операцій.

2. Запорукою успішного виконання лапароскопічної холецистектомії є своєчасна діагностика холедохолітазу і санація біліарного тракту.

3. Введення у практику лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу діагностичного і лікувального алгоритму, з розумним розширенням малоінвазивних маніпуляцій, забезпечує зниження летальності і кількості післяопераційних ускладнень, у тому числі в групі хворих з підвищеним операційним ризиком.

4. При комбінованому порушенні жовчовідтоку із стриктурою термінального відділу холедоха або папілостенозом, ми надаємо перевагу одномоментній малоінвазивній методиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Велигоцкий Н.Н., Велигоцкий А.Н., Обуоби Р.Б., Оклей Д.Б., Маслов С.П., Комарчук В.В. Выбор хирургической тактики у больных с обтурационной желтухой и высоким риском возникновения полиорганной недостаточности // Клінічна хірургія. – 2001. – № 7. – С. 10-13.
2. Грубник В.В., Ткачка А.И., Герасимов Д.В., Дюжев В.С., Калинин С.В. Миниинвазивные методы лечения холедохолитиаза // Клінічна хірургія. – 2001. – № 10. – С. 53-55.
3. Емельянов С. И., Феденко В.В., Барсегян А.А. Лапароскопическая холецистектомия при остром холецистите // Анналы хирургической гепатологии, 2001.- том 6.- №2.-С. 72-82.
4. Ермолов А.С., Дасаев Н.А., Юрченко С.В., Дургарян Т.В., Рябых В.И. Диагностика и лечение холангиолитиаза после холецистектомии // Хирургия. –2002. – № 4. – С.4 -10.
5. Кригер А. Г., Ржебаев К.Э., Воскресенский П.К., Суходулов А.М., Череватенко А. М. Опасности, ошибки осложнения при лапароскопических операциях на желчных путях // Анналы хирургической гепатологии, 2000, том 5.- №1.- С. 90-97.
6. Ничитайло М.Е., Дяченко В.В., Литвиненко А.Н., Огородник В.В., Скумс А.В., Кондратюк А.П., Беляев В. В., Гулько О.Н. Уроки лапароскопической холецистектомии // Клінічна хірургія. – 2001. – № 10. – С. 6 – 9.
7. Огородник П.В. Лапароскопическая холецистектомия. Показания и способы завершения// Клінічна хірургія. – 2001. – № 10. – С. 10-13.
8. Павловський М.П., Попик М.П., Гавриш Я.І. Ускладнення лапароскопічної холецистектомії. Аналіз власного досвіду // Шпитальна хірургія.- 2002.- №1.- С.83-86.
9. Петухов В.А., Кузнецов М.Р., Болдин Б.В. Желчнокаменная болезнь: современный взгляд на проблему // Анналы хирургии. – 1998. – № 1. – С.12-16.
10. Черняховская Н.Е., Ярема И.В., Кулиш В.А. Комбинированное лечение больных с острым холециститом, осложненным холедохолитиазом и механической желтухой // Вестник хирургии. – 2001. – том 160. – № 3. – С.90-92.
11. Шалимов А.А., Копчак В.М., Дронов А.И., Тодуров И.М., Хомяк И.В., Черный В.В., Сердюк В.П., Васильев О.В. Холецистектомия минилапаротомным доступом. Ретроспективный анализ 10-летней работы // Клінічна хірургія. – 2001. – № 5. – С. 12-15.
12. Ярема И.В., Яковенко И.Ю., Карцев А. Г., Сергейко А.А. О профилактике ошибок и осложнений лапароскопической холецистектомии // Вестник хирургии. – 1988. – том 175.-№ 1. – С.53-59.
13. Fujisaki S, Saitoh Y, Tomita R, Fukuzawa M. Laparoscopic extended cholecystectomy. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2001 Aug;11(4):219- 22.
14. Goldstein SL, Matthews BD, Sing RF, Kercher KW, Heniford BT. Lateral approach to laparoscopic cholecystectomy in the previously operated abdomen. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2001 Aug;11(4):183-6.
15. Graham DR, Wichterman KA. Toxic shock syndrome following laparoscopic cholecystectomy. J Laparoendosc. Adv Surg Tech A. 2002 Apr;12(2):143-6.

Лікувальна тактика при калькульозному холециститі

Б.О. МІЛЬКОВ, В.В. БІЛООКИЙ, М.М. ГРЕСЬКО, Д.Б. ДОМБРОВСЬКИЙ

Буковинська державна медична академія

TREATMENT STRATEGY IN CALCULOUS CHOLECYSTITIS

B.O.MILKOV, V.V.BILOOKY, M.M.GRESKO, D.B.DOMBROVSKY

Bukovinian State Medical Academy

На основі проведеного дослідження 1041 хворого на калькульозний холецистит показана перевага лапароскопічної холецистектомії над лапаротомною, встановлений оптимальний підхід до лікування цієї категорії хворих.

An optimum approach to treatment strategy of calculous cholecystitis with the use of laparoscopic and laparotomic cholecystectomy was established on the basis of our investigation.

Вступ. З появою неінвазивних методів діагностики конкрементів в жовчному міхурі кількість хворих на калькульозний холецистит зростає (1,3,6). Відповідно збільшилась і кількість оперативних втручань на жовчних шляхах та жовчному міхурі. Використання лапароскопічної холецистектомії (4) поряд з лапаротомною призвело до проблеми вибору методу лікування цієї групи хворих.

Матеріали та методи. Під нашим наглядом перебував 1041 хворий на калькульозний холецистит (неускладнений жовтяницею), яким проведено було оперативне втручання – холецистектомію. Вік хворих – від 16 до 82 років, жінок було – 952, чоловіків – 89. Хронічний холецистит мав місце у 777 хворих, гострий – у 264, з них у 50 хворих була гангрена жовчного міхура, у 214 – флегмона жовчного міхура. У 343 хворих холецистектомію проводили лапаротомним методом, у 656 – лапароскопічним, у 42 – операцію починали лапароскопічно, але внаслідок технічних труднощів та ускладнень перейшли на лапаротомний метод. Хворим виконували загальноприйняті методи обстеження (в тому числі ультразвукове, ЕКГ, консультації кардіолога), а також спеціальне дослідження функціонального стану печінки.

Результати дослідження та їх обговорення. Серед 777 хворих на хронічний холецистит під

час оперативного втручання у 50 спостерігали спайки жовчного міхура з іншими органами, тканинами, що ускладнювало холецистектомію. З 656 хворих на хронічний холецистит, оперованих лапароскопічним методом, у 11 необхідно було перейти на лапаротомний метод внаслідок спайкового процесу. Все це вказує на необхідність ширшого застосування лапароскопічної холецистектомії при калькульозному холециститі, коли ще немає спайок і ці операції є менш травматичними, та відсутній негативний вплив хронічного запального процесу в жовчному міхурі на організм. Хворі на хронічний калькульозний холецистит, а також ті, у яких виявлені конкременти у жовчному міхурі без клінічних проявів, повинні оперуватися в плановому порядку, не чекаючи загострення і враховуючи, що гострий холецистит нерідко перебігає атипово. Так, серед наших хворих, прооперованих з приводу гострого деструктивного холецистититу, 11% направлялись в клініку з діагнозом – хронічний холецистит.

З 264 хворих на гострий калькульозний деструктивний холецистит під час оперативного втручання у 84 виявили біляміхуровий інфільтрат, ексудативний перитоніт, що стало причиною переходу у 12 хворих (з 21 оперованих лапароскопічним методом) на лапаротомну холецистектомію.

Вивчення при гострому калькульозному холециститі терміну від моменту захворювання до оперативного втручання показало, що починаючи з 3

– 4 доби утворюється біляміхуровий інфільтрат та випіт в очеревинній порожнині. Необхідно врахувати, що біляміхуровий інфільтрат, крім труднощів при проведенні оперативного втручання, є джерелом ендотоксикозу, який ускладнює стан хворого на гострий холецистит.

Як показали інші дослідження, складовою інфільтрату є грампозитивна і негативна мікрофлора та компоненти жовчі. Накопичення складових жовчі в біляміхуровому інфільтраті призводить до руйнування протизапального бар'єру, в крові з'являються продукти деструктивного катаболізму, на що вказує зростання молекул середньої маси та зниження питомої електропровідності сироватки венозної крові. Встановлено, що застосування консервативних методів лікування не гальмує розвиток деструкції жовчного міхура та прояви ускладнень. Так, у 43 хворих, не зважаючи на інтенсивну доопераційну консервативну терапію (протягом 3

–5 днів), спостерігались явища гангренни жовчного міхура або флегмони з біляміхуровим інфільтратом, ексудативним перитонітом. Все це свідчить про необхідність після відповідного обстеження та передопераційної підготовки проведення термінового оперативного втручання з видаленням жовчного міхура та введення в зону інфільтрату лікарських протизапальних препаратів.

Якщо до цього додати економічні витрати на консервативне лікування, зрозуміло, що чим швидше буде проведено оперативне втручання, тим краще для хворого. Використання лапароскопічної холецистектомії проходить в більш сприятливих умовах для хворого; вона технічно менш травматична, ще немає ускладнень холецистити (2,5). Підтвердженням цього є дані, наведені в таблиці 1 післяопераційного ліжко-дня, де визначена група хворих, яким застосовувалась тільки холецистектомія без дренивання жовчних шляхів.

Таблиця 1. Післяопераційний ліжко-день у хворих після холецистектомії

Метод операції, характер патології	Кількість хворих	Середній ліжко-день
Лапароскопічний метод: Хронічний холецистит (без спайок)	38	3,26
Хронічний холецистит (зі спайками)	27	4,14
Гострий флегмонозний холецистит (без інфільтрату)	22	4,77
Гострий флегмонозний холецистит (з інфільтратом)	21	5,76
Лапаротомний метод: Хронічний холецистит (без спайок)	20	9,05
Хронічний холецистит (зі спайками)	23	9,73
Гострий флегмонозний холецистит (без інфільтрату)	17	9,17
Гострий флегмонозний холецистит (з інфільтратом)	40	11,17
Гострий гангренозний холецистит (без інфільтрату)	14	11,86
Гострий гангренозний холецистит (з інфільтратом)	13	15,7

У 30 хворих на хронічний калькульозний холецистит (чоловіків – 3, жінок – 27) досліджувався функціональний стан печінки. У 10 хворих (група А) холецистектомія проводилась лапаротомним методом, у 20 хворих (група Б) холецистектомія проводилась за допомогою лапароскопічної техніки. За віком та статтю обидві групи були репрезентативні. Особливої різниці в даних клінічних характеристик та функціонального стану печінки обох досліджуваних груп в доопераційному періоді не виявлено. На третю добу після оперативного втручання показники функціонального стану печінки у хворих групи А дещо відрізнялись від показників хворих групи Б. Рівень загального білірубіну у хворих групи Б був $16,14 \pm 0,29$ мкмоль/л, що істотно

менше, ніж у хворих групи А – $18,05 \pm 0,88$ мкмоль/л ($P < 0,001$), внаслідок відповідного зменшення концентрації непрямого білірубіну в плазмі крові, що свідчило про порушення процесу кон'югації білірубіну з глюкуроновою кислотою в гепатоцитах. Проте, навіть у групі Б рівень загального і непрямого білірубіну залишався істотно вищим від контрольних показників. Про зменшення виявів цитолітичного синдрому свідчило істотне зниження у хворих групи Б, порівняно із показниками групи А, активності аспартатамінотрансферази $0,31 \pm 0,002$ мкмоль/год/л ($p < 0,002$), аланінамінотрансферази – $0,42 \pm 0,02$ мкмоль/год/л ($p < 0,001$) та лужної фосфатази $2,04 \pm 0,04$ мкмоль/сек/л ($p < 0,001$), залишаючись на 3 добу після операції вище від контролю. Активність

лактатдегідрогенази у хворих обох груп була майже однаковою – $214,35 \pm 21,69$ од/л та $194,50 \pm 21,15$ од/л й істотно більшою від контрольних цифр ($p < 0,001$), що свідчило про наявність пошкодження певної кількості гепатоцитів на субклітинному рівні навіть у хворих групи Б. Істотне збільшення вмісту холестерину – $3,51 \pm 0,05$ ммоль/л і фібриногену $3,91 \pm 0,04$ г/л у плазмі крові ($p < 0,001$) було показником швидкого відновлення біосинтезуючої функції печінки у хворих, які перенесли лапароскопічну холецистектомію. Знижений вміст відновленого глутатіону відносно контрольних показників $0,77 \pm 0,002$ ммоль/л і $0,69 \pm 0,03$ ммоль/л в групі А та Б, відповідно ($p < 0,001$), свідчив про достатньо високу напругу антиоксидантних резервів організму в обох групах хворих. Отже, має місце покращення функціонального стану печінки, зменшення синдромів ураження гепатоцитів та відновлення печінкових функцій у хворих після лапароскопічних холецистектомій, чого не спостерігається у хворих гру-

пи А. Проведене дослідження показало, що на 3 добу після операції більші зміни показників стану печінки спостерігають після лапаротомної холецистектомії. Проте навіть після лапароскопічної холецистектомії не повністю відновлюється функціональний стан печінки.

Висновки. 1. Наявність конкрементів у жовчному міхурі є показанням до оперативного втручання.

2. Лапароскопічна холецистектомія є операцією вибору при гострому та хронічному калькульозному холециститі, проте і після неї відразу не настає нормалізація функціонального стану печінки.

3. При гострому калькульозному холециститі оперативне втручання бажано робити в перші 48 годин з моменту захворювання.

4. Консервативне лікування хворих на гострий холецистит має бути короткотривалим – як підготовка до оперативного втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вечерю В.Н., Курденкова З.В., Конопля П.П. и др. Хирургическое лечение холецистита у больных пожилого и старческого возраста //Клініч.хірургія. – 1995. - № 11-12. – С.19-21.
2. Грубник В.В., Ільяшенко В.В., Мельниченко Ю.А. и др. Лапароскопическая холецистектомия при остром холецистите //Хирургия. – 1998.-№ 3. – С.7-9.
3. Лупальцев В.И., Лях А.В., Вержанский А.П. Выбор метода хирургического лечения острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста с учетом функции печени //Клініч.хірургія. – 1996.-№ 7. – С.3-5.
4. Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н., Дяченко В.В. и др. Лапароскопическая холецистектомия: 5-летний опыт //Анн.хирург.гепатол. – 1998.-Т. 3,№ 3. – С.16-19.
5. Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Гресько М.М. Лапароскопічні оперативні втручання – проблеми і перспективи //Буковинський медичний вісник. – 1998.-№ 3-4. – С.199-200.
6. Харьков А.Л. Критерії діагностики ступеня тяжкості ендогенної інтоксикації та прогноз перебігу післяопераційного періоду при гострому холециститі у хворих похилого та старечого віку: Автореф.дис...канд.мед.наук: 14.01.03 /Нац.мед.університет. – К., 1998.-17 с.

УДК 616. 37-002 -02

Хірургічне лікування хворих на гострий біліарний панкреатит

І.О.КОВАЛЬСЬКА, Є.А. КРЮЧИНА, Р.С. ЦИМБАЛЮК

Київський центр хірургії печінки, жовчних шляхів та підшлункової залози, Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE BILIARY PANCREATITIS

I.A. KOVALSKA, E.A. KRUCHINA, R.S. TSIMBALUK

Kiev Center of Liver, Bile Ducts and Pancreas Surgery, National Medical University, Kiev

Проаналізовані результати лікування 196 хворих (1998 –2001 рр.) на гострий біліарний панкреатит (ГБП) віком від 21 до 87 років, частка якого склала 44,5 % . Оцінено і доведено зростання бактеріохолії при ГБП, що обумовлює доцільність малоінвазивних ранніх оперативних втручань.

The results of treatment of 196 patients (1998-2001) with acute biliary pancreatitis (ABP) age from 21 to 87 years are summarized. ABP was determined in 44,5 % of patients. Expedience and safety of early miniinvasive operation for prevention of infection of biliary system was proved.

Актуальність. Гострий панкреатит – поліетіологічне захворювання, і найбільш важливим моментом в кінці лікування вважається визначення етіології гострого панкреатиту(ГП). За статистичними даними етіологія ГП встановлюється в 75-80 % хворих, 20-25 % спостережень припадає на «ідіопатичний» панкреатит.

Основним етіологічним фактором в розвитку гострого панкреатиту є ураження позапечінкових жовчних шляхів. ГП біліарної етіології зустрічається в середньому в 40-45 % спостережень (варіюючи від 30 % в Німеччині до 62 % в Гонконзі). На сьогодні остаточно не розроблена хірургічна тактика в лікуванні гострого біліарного панкреатиту. Оскільки більшість авторів визнають, що одним з можливих механізмів інфікування панкреатичних та періпанкреатичних некрозів є трансдуктальна інвазія мікроорганізмів з біліарного тракту з інфікованою жовчю (1,2), санація жовчних шляхів набуває важливої ролі в профілактиці гнійних ускладнень ГП. Так, якщо при легкому ГП показане оперативне втручання на жовчевивідних шляхах протягом перших 7 діб загально визнане (3), то хірургічна тактика при тяжкому біліарному панкреатиті не розроблена. Деякі автори зазначають, що рання холецистектомія (ХЕК) підвищує ризик інфекційних ускладнень та рекомендують ХЕК у відстрочені терміни, вказуючи, що в 95 % біліарний панкреатит підлягає консервативній терапії,

та в 95 % конкременти спонтанно мігрують в кишечник протягом першого тижня (3,4,5), у той час як інші наполягають на ранній ХЕК з метою попередження рецидивів ГП (5,6). Вважають, що ризик рецидиву панкреатиту перевищує 50 %, якщо ХЕК не була виконана при першому поступленні пацієнта до клініки (7,8). Терміни виконання ХЕК коливаються від декількох діб до декількох місяців після перенесеного ГП (6), не встановлені строки виконання ХЕК при інфікованих некрозах – ряд авторів рекомендують одночасне виконання ХЕК та панкреатнекроеквестректомії, інші – ХЕК через декілька місяців після панкреатнекроеквестректомії (3). Невизначені показання до виконання ЕРПХГ з ПСТ – від суворо відокремлених — ознаки інкарceraції каміння, виражений холестаза, критерії Ranson більше 4 при поступленні до лікарні (5), виражений холестаза, холангіт, прогресуюча жовтяниця (7) до всіх випадків тяжкого ГП. Рандомізоване дослідження, проведене у Гонконгу, показало, що ЕРПХГ виконане в перші 24 год. при поступленні пацієнта зменшує частоту біліарного сепсису, але не впливає на частоту випадків локальних чи системних ускладнень ГП та летальність (3).

Тобто, питання обсягу та терміну оперативних втручань при гострому біліарному панкреатиті (ГБП) до теперішнього часу є предметом дискусії і далеке від остаточного вирішення.

Матеріали та методи. Проаналізовано лікування 196 хворих на ГБП (33 % чоловіків та 67 жінок віком від 21 до 87 років), що були на лікуванні в Київському центрі хірургії печінки, жовчних проток та підшлункової залози з 1998 по 2001 роки, що склало 44,5 % від усіх хворих з ГП.

Оскільки розвиток ГБП є наслідком різних запальних змін жовчних проток, які перебігають на

фоні ЖКХ, простежено характер ураження позапечінкових жовчних шляхів при ГБП в досліджуваній групі хворих.

В більшості випадків ГБП перебігав на фоні різних ускладнень ЖКХ, які спричиняли обтурацію та інфікування жовчних шляхів, що підвищувало ризик інфікування панкреатичних некрозів. Часто спостерігалася комбінація ускладнень.

Таблиця 1. Клініко-морфологічні форми ураження позапечінкових жовчних шляхів при ГП

Клініко-морфологічні форми ураження жовчних проток	Число (%)
1. Мікролітіаз :	46 (23,5 %)
- з хронічним холециститом;	10 (5,2 %)
- з гострим холециститом;	9 (4,6 %)
- холецистектомія виконана раніше	19 (9,8 %)
2. Хронічний калькульозний холецистит :	82 (41,8 %)
- з них з холедохолітіазом	38 (19,5 %)
3. Гострий калькульозний холецистит	68 (34,7 %)
- катаральний;	36 (18,4 %)
- деструктивний;	32 (16,6 %)
- з них з холедохолітіазом	18 (9,2 %)
Резидуальний холедохолітіаз	7 (3,5 %)
Всього	196 (100 %)

Для визначення мікрофлори жовчі з метою визначення лікувальної тактики та строків виконання оперативного втручання при ГБП були проведені бактеріологічні дослідження жовчі у 72 хворих, оперованих з приводу біліарного панкреатиту в різні строки захворювання (1, 2, 3 - 5, 7 - 11, 15 - 21 доба). ГБП розвинувся на фоні гострого (32) чи хронічного (36) калькульозного холециститу чи мікролітіазу (4) (діагноз був встановлений на підставі морфологічних досліджень стінки жовчного міхура).

Встановлена залежність інфікованості жовчі від термінів проведення операції. Так, при оперативному втручанні з приводу ГБП, гострого калькульозного холециститу, проведеному в перші 6 - 24 г (13 хворих), у 7 хворих (53,8 %) жовч не була інфікованою, в строки 24 - 48 г (10 хворих) жовч не була інфікованою у 2 хворих (25 %), при виконанні операції в більш пізні строки жовч була інфікованою у всіх хворих. З жовчі найчастіше висівалися *E. coli* (47,8 %), *S. aureus* (43,4 %), бактерії родів *Streptococcus* (34,8 %), *Enterobacter* (39,1 %), часто спостерігалася виділення асоціацій мікроорганізмів. При ГБП, який розвинувся на фоні хронічного калькульозного холециститу, в перші 6 - 24 г (15 хворих) жовч була інфікована в 60 % (9 хворих), в строки 24 - 48 г (18 хворих) — в 16,7 % (3 хворих), пізніше жовч була інфікованою у всіх хворих. З жовчі найча-

стіше висівалися *E. coli* (54,8 %), *S. aureus* (48,4 %), бактерії родів *Streptococcus* (38,7 %), *Enterobacter* (32,3 %), *Klebsiella* (12,9 %), *Pseudomonas* (9,7 %), *Proteus* (3,2 %), гриби роду *Candida* (3,2 %), часто спостерігалася виділення асоціацій мікроорганізмів.

Аналогічна динаміка змін мікробного пейзажу спостерігалася в перитонеальному випоті. Так, в перші 24 год. перитонеальний випіт був інфікований у 6 хворих (21,4 %), 24 - 48 год. — у 19 хворих (67,9 %), після 48 год. — у всіх хворих. Серед мікроорганізмів переважали *E. coli* (30 %), *S. aureus* (26 %), бактерії родів *Streptococcus* (22 %), *Enterobacter* (16 %), *Klebsiella* (8 %), часто спостерігалася виділення асоціацій мікроорганізмів.

Найчастіше при ГБП була уражена голівка ПЗ, жовтяниця зустрічалася в 120 (61,2 %) випадках, при цьому холедохолітіаз (та мікрохоледохолітіаз) спостерігався лише в 71 (36,2 %) випадку. Доля тяжких панкреонекрозів склала 35,6 %. Гнійні ускладнення спостерігалися в 13,8 % випадків. Летальність при ГБП «середня» — 6,4 %. Переважна кількість летальних наслідків (91 %) обумовлені гнійними ускладненнями.

Отримані результати мікробіологічних досліджень, вказують на швидке зростання бактеріобілії при розвитку ГБП, високий ступінь інфікованості жовчі при гострому та хронічному калькульозному холециститі,

що стало основою для розробки тактики виконання ранніх оперативних втручань при ГБП з метою попередження холангіогенного розповсюдження інфекції в некротизовані тканини ПЗ та заочеревинної клітковини і розвитку гнійних ускладнень.

Всім хворим з ГБП обов'язково проводилась базисна інтенсивна терапія залежно від тяжкості ГП. При встановленні діагнозу біліарного панкреатиту в перші 24 години можливе проведення ЕПСТ та ЕРХПГ. З 196 хворих на ГБП було прооперовано 164 (81,6%), 138 хворим виконані ранні оперативні втручання (24-72 год.), 11 – відкладені. Неоперовано 32 хворих: 1 хвора, яка померла в ранню фазу захворювання від ПОН, 4 хворих з гнійним панкреатитом (2 хворих оперовані в інших лікувальних закладах, переведені для подальшого лікування в Центр хірургії печінки, проводилась консервативна терапія, 1 хворий відмовився від операції, помер через 4 міс. від прогресуючого гнійно-некротичного парапанкреатиту, у 1 хворої відбулося випорожнення вмісту гнійника в кишку, одужання при консервативній терапії), у 20 хворих холецистектомія була виконана раніше (від 9 міс. до 27 років), вони отримували консервативне лікування, 3 хворим після перенесеного ДП з кистою, що формується, ПЗ рекомендовано оперативне лікування через 4-5 міс. (внутрішнє дренивання кісти та ХЕК), 4 хворих відмовилися від оперативного лікування, отримували консервативну терапію. У 20 хворих з ХЕК в анамнезі у 7 причиною ГП був резидуальний холедохолітиаз (виконана ЕРПХГ+ПСТ з видаленням конкременту), у 14 — мікрохоледохолітиаз (4 хворим виконана ЕРПХГ+ПСТ). Всі хворі отримували консервативну терапію, летальних наслідків не було.

Хворі на ГБП, які підлягали оперативному втручання, були розподілені на три підгрупи:

- I – хворі, яким була виконана рання ХЕК (24-72 год.);
- II – хворі, яким виконувалися відстрочені операції;
- III – хворі, яких оперували при розвинених гнійних ускладненнях ГБП.

Операція виконувалася в перші 24-72 год. від початку захворювання при набряковому ГП, ДП середньої ступені тяжкості та тяжкому ДП при відсутності панкреатогенного шоку та ПОН. Всім хворим виконували холецистектомію, при необхідності з втручанням на жовчних шляхах. ХЕК виконували з мінілапаротомного доступу в правому підребер'ї без руйнування інфільтрату і будь-яких втручань на ПЗ. При наявності гнійного холангіту, холедохолітазу проводилося ЗДХ.

З метою профілактики гнійних ускладнень всім хворим з ЗДХ в післяопераційному періоді проводили інтрахоледохеальну терапію, яку вважаємо надзвичайно важливим компонентом профілактики гнійних ускладнень ГП в зв'язку з наявністю тісного анатомо-функціонального зв'язку і єдиного джерела гістогенетичного розвитку жовчних шляхів та панкреатичної протокової системи. Протипоказанням до застосування інтрахоледохеальної терапії вважали непрохідність великого дуоденального пиптика; таким хворим (n=5) в ранньому післяопераційному періоді виконували ЕРПХТ+ПСТ з екстракцією конкременту з наступним призначенням інтрахоледохеальної терапії. Інфузійна суміш, яка вводилася інтрахоледохеально, містила: 0,9% 100 мл хлорид натрію, 0,25% 100 мл новокаїну, 1000 ОД гепарину, 2 мл нікотинової кислоти, антибактеріальний препарат (до якого чутлива мікрофлора жовчі чи широкого спектра дії (фторхінолони, цефалоспорини III–IV). За 40 хвилин до введення цієї суміші внутрішньовенно вводили спазмолітики (бускопан). Інтрахоледохеальна терапія проводилася 1–2 рази на добу протягом 7–10 діб з бактеріологічним контролем жовчі. Інтрахоледохеальна терапія застосована у 29 хворих з задовільним ефектом.

Прогресування панкреонекрозу спостерігалося у 9 хворих (7,6% всіх рано оперованих хворих на ГБП, 10,7% хворих на ДП) з них повторно оперовані 4, померло 7 (5,9% та 8,3% відповідно) (4 хворих померло від розвитку панкреатогенного шоку, ПОН в післяопераційному періоді (на фоні тяжкої супровідної патології – ішемічна хвороба серця з серцевою недостатністю II–III, тяжка форма цукрового діабету, рак ПЗ), 3 – від прогресуючого гнійно-некротичного парапанкреатиту).

Висновки. Таким чином, проведені нами дослідження свідчать про необхідність виконання ранніх оперативних втручань (при необхідності, після виведення хворого з шоку та відносної корекції основних параметрів гомеостазу) при ГБП з метою профілактики прогресування деструктивного процесу та розвитку гнійних ускладнень за рахунок бактеріобілії з пріоритетом ендоскопічних та мініінвазивних технологій.

Операція виконується тільки на жовчних шляхах без будь-яких втручань на ПЗ.

З метою профілактики гнійних ускладнень протягом 10–14 діб проводимо антибактеріальну інтрахоледохеальну та внутрішньовенну терапію з врахуванням бактеріологічних досліджень жовчі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // Вестник хирургии им. Грекова. – 2000. – Том 159. — № 2. – С.116 – 123.
2. Земсков В.С., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита // Клінічна хірургія. – 1999.- №11.- С. 5-6
3. Ю.М. Панцырев, А.Г. Мыльников, Е.Д. Федоров, П.Т. Черняк-вич, С.Ю. Орлов. Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения, 1999. //Российский журнал 2/1999 гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - С. 73-80.
4. П.М.Назаренко, В.В.Никулин, А.А.Понномаренко. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита. 1997. // Хирургия. - №9. - С.23-25.
5. Fagniez P.L., Rotman N. Effect of the date surgery on the prognosis of severe acute biliary pancreatitis. Association of Surgery Research / Chirurgie. - 1998. -Vol. 123(4). -N9. -P.368 -372.
6. Криворучко И.А., Тищенко А.М., Малоштан А.В. Острый билиарный панкреатит. Диагностика и тактика лечения // Клиническая хирургия. – 1998. — № 8. – С. 26 – 29.
7. Liu C., Lo C., Fan S. Acute biliary pancreatitis : diagnosis and management // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21. - № 2. – P. 149 – 154.
8. Windsor A.J., Hammodat H. Metabolic management of severe acute pancreatitis // World J. Surg. – 2000. – Vol. 24. – N 6. – P. 664 – 672.

УДК 616.364-072

Лікування жовчнокам'яної хвороби, ускладненої холедохолітіазом з застосуванням сучасних малоінвазивних технологій

В.А. ШАПРИНСЬКИЙ, В.М. ТКАЧЕНКО, В.В. ТКАЧЕНКО

Вінницький державний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінницький обласний спеціалізований диспансер радіаційного захисту населення

SURGICAL TREATMENT OF CHOLELITHIASIS COMPLICATED BY CHOLEDOCHOLITHIASIS USING MODERN MINI-INVASIVE TECHNOLOGIES

V.A SHAPRINSKIY, V.M TKACHENKO, V.V TKACHENKO

Vinnitsa State Medical University by N.I Pirogov, Surgical Department of Vinnitsa Regional Specialized Dispensary of Radiation Protection of the Population

У період 1998 - 2002 рр. виконано 605 лапароскопічних операцій при жовчнокам'яній хворобі (ЖКХ). При цьому холедохолітіаз зустрівся у 33 хворих, що становило 5,4% від загальної кількості прооперованих. Відсутність післяопераційних ускладнень, низький ліжко-день (5 діб) при застосуванні малоінвазивних методів лікування свідчать про безсумнівну перевагу малоінвазивної хірургії в лікуванні ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом. Використання лапароскопічного видалення каменів холедоха під контролем холедохоскопа, антеградної дилатації великого сосочка дванадцятипалої кишки, лапароскопічна холецистектомія (ЛХ) в поєднанні з ендоскопічною папілосфінктеротомією (ЕПСТ) має високу ефективність в лікуванні холедохолітіазу з нечисленними невеликими каменями холедоха (не більше 1см в діаметрі).

From January 1998 year on March 2002 year laparoscopic operations was performed to 605 patients. Laparoscopic exploration of common bile duct at choledocholithiasis was used in 33 patients (5,4 %). Operative flexible choledochoscopy in calculous biliary tract disease, endoscopic antegrade papillary balloon dilation, endoscopic sphincterotomy with laparoscopic cholecystectomy has high effectiveness in cure choledocholithiasis with not numerous, small stone of common bile duct (no more 1 cm in diameter). Low of postoperative complications, low bed-day (5 day) was observed attached to use mini-invasive technologies in cure choledocholithiasis.

Вступ. За даними вітчизняних та закордонних авторів ЖКХ є найбільш поширеною патологією в світі і складає від 14 до 17 % (3,6). Слід відзначити, що вже при первинному зверненні хворих на ЖКХ у 10-12 % є конкременти в загальній жовчній протоці (4,5). За даними ВОЗ, близько 15 % хворих на ЖКХ, у яких виконувалась холецистектомія, вимагають втручання на протоковій системі позапечінкових жовчних шляхів (1). В даний час у багатьох клініках Європи і США 95-97% хворих оперується з приводу ЖКХ за допомогою лапароскопічного методу (2).

Метою дослідження є проведення аналізу результатів лікування ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом за допомогою сучасних малоінвазивних методів (лапароскопічне видалення каменів з холедоха під контролем холедохоскопа, лапароскопічна антеградна балонна дилатація великого сосочка дванадцятипалої кишки, ЛХ у поєднанні з ЕПСТ).

Матеріали і методи. З 1998 року у Вінницькому обласному диспансері радіаційного захисту населення виконуються лапароскопічні методи лікування ЖКХ. При цьому використовується лапароскопічне обладнання фірми «Страйкер» (США). За даний період виконано 605 лапароскопічних операцій при ЖКХ. Жінок було 562 (93 %), чоловіків – 43 (7 %), середній вік складав 42 роки. Операції виконувалися після обстеження пацієнтів з обов'язковим ультразвуковим дослідженням (УЗД) органів черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопією (ФГДС), при необхідності дослідження доповнювались комп'ютерною томографією (КТ), ретроградною холангіопанкреатографією (РХПГ) з ЕПСТ. У всіх пацієнтів з підозрою на холедохолітіаз крім лабораторних і біохімічних методів дослідження застосовувалась інтраопераційна лапароскопічна холангіопанкреатографія. Під час доопераційного обсте-

ження переслідувалася мета підтвердження діагнозу, встановлення супровідної патології, а також виявлення ускладненої ЖКХ, що потребувала б додаткової лапароскопічної оперативної корекції.

Результати досліджень та їх обговорення. З 605 лапароскопічних операцій у 387 (64 %) оперативні втручання виконані при хронічному холециститі, у 218 (36 %) – при гострому холециститі. Холедохолітаз спостерігався у 33 (5,4 %).

При неускладнених формах хронічного холециститу виконано операцій (з 387), при ускладнених формах – 57: склероатрофічна форма була у 32, водянка жовчного міхура – у 23, синдром Мірізі – у 1, міхурово-дуоденальна нориця – у 1. При гострому холециститі катаральна форма спостерігалась у – 117, флегмонозна у – 85, гангренозна у – 16. Гострий холецистит ускладнений підпечінковим інфільтратом був у 77 хворих, ускладнений перитонітом – у 14 хворих.

Холедохолітаз був виявлений до операції у 29 хворих, встановлений під час операції у 4 хворих. Холедохолітаз, ускладнений стенозом дуоденального сосочка спостерігався у 4 хворих, тубулярним стенозом – у 2 хворих, механічною жовтяницею з проявами холангіту – у 6 хворих. Лапароскопічних видалень каменів з холедоха було 15, з них: 2 хворим вилучені камені з холедоха (розміром до 7 мм) під контролем фіброхоледоскопа за допомогою кошика Дорміа через кукси міхурових проток. Після інтраопераційної холангіографії 13 хворим було виконано балонну дилатацію сфінктера Одді протягом 1-2 хвилин з низведенням каменів за допомогою балонного зонда в дванадцятипалу кишку. Після цього виконувалось промивання холедоха новокаїном 0,5 % 100,0 і гепарином 15 тис. Од повільно протягом 15 хвилин, розмір вилучених з холедоха каменів був від 3 до 10 мм. Балонний зонд вводився через куксу міхурової протоки.

Холедох дренивався в 3 випадках за методом Вишневського і – в 1 випадку за Кером.

Усім хворим до операції виконувалася РХПГ та при необхідності інтраопераційна холангіографія. У 10 хворих було виконано двоетапне лікування: ЕПСТ і ЛХ. ЕПСТ виконана 8 хворим за 1-3 доби до ЛХ, 2 хворим – через 2-3 доби після ЛХ. З вище перерахованих 10 хворих у 2 був діагностований холедохолітаз, поєднаний з стенозуючим папілітом.

У 8 випадках виявили множинні великі камені холедоха діаметром 1 см і більше, виражену клініку холангіту. Цим хворим виконувалась лапаротомія

з холедохотомією, видаленням каменів холедоха, дрениванням холедоха за Кером в 5 випадках, за Вишневським – у 3 випадках; холедоходуоденостомії за Юрашем-Виноградовим виконано 4 пацієнтам.

Слід зазначити, що серед хворих, пролікованих з приводу холедохолітазу малоінвазивними методами (антеградна дилатація великого сосочка дванадцятипалої кишки, ЛХ у поєднанні з ЕПСТ) ускладнень в післяопераційному періоді, а також летальних випадків не було. Середній ліжко-день становив 5 діб.

Серед хворих, прооперованих “відкритими” способами спостерігалось підтікання жовчі в двох випадках після видалення дренажу з холедоха протягом 2 діб, середній ліжко-день у цих хворих становив 13 діб.

Всім пацієнтам з холедохолітазом в доопераційному і післяопераційному періодах проводилась антибіотикопрофілактика зінацефом 1,0 на метрагілі 100,0 в/в, а також цефазоліном, цефтріаксоном, цефабітом за загальноприйнятими схемами. У випадках гострого холециститу з холангітом антибіотикотерапію продовжували ще 3-9 днів після операцій.

Аналізуючи ускладнення після 605 ЛХ слід відзначити, що конверсії спостерігались в 2 випадках (0,3 %) : синдром Мірізі – 1, кровотеча з міхурової артерії в щільному інфільтраті у 2. Також відзначалося жовчовиділення в ранньому післяопераційному періоді в двох хворих: в 1 проведене дренивання підпечінкового жовчного натячника під контролем КТ, іншому виконано релапароскопію і виконано додаткове кліпування кукси міхурової протоки, усі хворі одужали. Нагноєння параумбілікальної рани спостерігали у 1, інфільтрати троакарних ран у 3. При введенні троакара під пупком у 1 хворої було поранення тонкої кишки, після розширення параумбілікальної рани кишка була ушита. На тривалості післяопераційного періоду це ускладнення не позначилося – хвора на 3 добу виписалася в задовільному стані на амбулаторне лікування. Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді після всіх холецистектомій склали 1,49 %. Середній період перебування хворих на ліжку склав при гострому холециститі – 4,1 дні, при хронічному холециститі – 3,2 дні. Встановлено, що найближчі результати визнані задовільними у 97 % хворих, які перенесли ЛХ і лапароскопічне лікування холедохолітазу. Також задовільні віддалені результати лікування в терміни спостереження від 2 до 36 місяців відзначені в 93 %.

Висновок. 1. Таким чином, сучасні методи доопераційної діагностики ЖКХ (УЗД, ФГДС, РХПГ, КТ, інтраопераційна лапароскопічна холангіопанкреатографія) дозволяють вибрати адекватну індивідуальну оперативну тактику в лікуванні ЖКХ, ускладненої холедохолітазом.

2. Використання лапароскопічного видалення каменів холедоха під контролем холедохоскопа, антеградної балонної дилатації великого сосочка дванадцятипалої кишки, ЛХ у сполученні з ЕПСТ

мають високу ефективність в лікуванні холедохолітазу з нечисленними, невеликими каменями холедоха (не більше 1 см в діаметрі).

3. Відсутність післяопераційних ускладнень, низький ліжко-день (5 діб) при застосуванні малоінвазивних методів лікування (антеградна дилатація великого сосочка дванадцятипалої кишки, ЛХ у сполученні з ЕПСТ) говорять про безсумнівну перевагу малоінвазивної хірургії в лікуванні ЖКХ, ускладненої холедохолітазом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреев А.Л., Учваткин В.Г. Лапароскопічні втручання на загальній жовчній протоці і способи їхнього завершення. Ендоскопічна хірургія. - 1999, - №5, - С.22-26.
 2. В.Н. Запорожан., В.В. Грубник., В.Ф. Саснко., М.Е. Нечитайло. Відеоендоскопічні операції в хірургії і гінекології// Київ: Здоров'я, 2000. - 70 с.
 3. Мумаладзе Р.Б., Розіков Ю.Ш. та ін. Ендоскопія жовчних проток / Аналі хірургічної гепатології 1999.-№2.-С.46-50.

4. Стрекаловський В.П., Старков Ю.Г. Лапароскопічна холецистектомія і холедохолітаз// Ендоскопічна хірургія. - 1999. - №6. - С.3-5.
 5. Шестаков А.Л., Юрасов А.В. та інші. Малоінвазивні методи лікування ЖКХ, ускладненої захворюваннями загальної жовчної протоки //Хірургія. - 1999.- №3 - С.29-32.
 6. Berci G. Cholangiography and choledochoscopy during laparoscopic cholecystectomy its place and value. Dig. Surg. 1991. Vol.8 P.92-96.

УДК 616.- 366-002 +616.2-008.64

Дослідження електричної активності міокарда і фракції викиду при ретроградній панкреатохолангіографії у хворих із механічною жовтяницею непухлинного генезу та супровідною серцево-судинною патологією

В.О. РИЖКОВСЬКИЙ

Рівненський державний медичний коледж, Рівненська центральна міська клінічна лікарня, Рівненський клінічний лікувально-діагностичний центр

RESEARCH OF THE MYOCARD ELECTRICAL ACTIVITY AND EJECTION FRACTION OWING TO ENDOSCOPIC CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY AT PATIENTS WITH CHOLESTASIS WITHOUT TUMORAL CAUSE AND WITH CONCOMITANT CARDIAC-VASCULAR PATHOLOGY

V. O. RYZHKOVSKI

Rivne State Medical College, Rivne Central Clinical Hospital, Rivne Regional Diagnostic Center

В статті наведені результати дослідження електричної активності міокарда і фракції викиду внаслідок проведення ретроградної панкреатохолангіографії у хворих із механічною жовтяницею непухлинного генезу та супровідною серцево – судинною патологією. Встановлено, що при виконанні ретроградної панкреатохолангіографії у всіх хворих спостерігається тахікардія. У 21,4 % випадків встановили депресію сегмента ST, у 42,8 % – достовірне зниження фракції викиду після рентгенендоскопічної діагностики. Поява цих змін виникала внаслідок вираженої тахікардії з частотою серцевих скорочень > 100 на 1 хв і може залежати від тривалості виконання ретроградної панкреатохолангіографії.

The analyses of the myocard electrical activity and ejection fraction owing to endoscopic cholangiopancreatography at patients with cholestasis without tumoral cause and with cardiac - vascular pathology are shown in this article. It was established that all patients during endoscopic cholangiopancreatography were with tachycardia. Depression of the ST – segment revealed at 21,4 % cases and authentic decrease of the ejection fraction after endoscopic cholangiopancreatography revealed at 42,8 % cases. This changes arose owing to expressed tachycardia with cardiac strokes more than 100 per 1 minute and can depend from duration of the endoscopic cholangiopancreatography.

Вступ. Під час проведення рутинних ендоскопічних обстежень шлунково – кишкового тракту можуть виникати різноманітні порушення з боку серця, що дозволило American Society for Gastrointestinal Endoscopy рекомендувати моніторинг кардіальної функції з метою їх усунення та профілактики [8, 9]. При проведенні ретроградної панкреатохолангіографії (РПХГ) з приводу калькульозного холециститу (КХ) із синдромом жовтяниці ми вивчали вплив рентгенендоскопічної діагностики на електричну діяльність серця у пацієнтів із супровідною серцево – судинною патологією. Вважаємо, що вивчення даного впливу є доцільним та актуальним, оскільки малоінвазивні методи лікування холелітіазу є альтернативою лапаротомії у

хворих із вираженою кардіальною дисфункцією, коли операційно – анестезіологічний ризик відкритої лапаротомії досить високий [1, 2, 4, 6].

Матеріали та методи. Було обстежено 14 хворих віком від 28 до 60 р. ($43,3 \pm 2,89$) р. З біліарно-кардіальним синдромом (БКС) [6] було 14 хворих, з них у 4 була також ішемічна хвороба серця (ІХС). КХ та механічну жовтяницю підтверджували клінічними, лабораторно-діагностичними, інструментальними методами обстеження та інтраопераційно. Серед хворих у 8 був гострий калькульозний холецистит, у 4 – хронічний калькульозний холецистит, у 2 – постхолецистектомічний синдром. У 6 хворих був біліарний гепатит, у 1 пацієнта діагностували

інтрадивертикулярне розташування великого дуодентального сосочка. У 7 хворих встановили холедохолітаз, у 2 – індуративний панкреатит і у 5 контрастувалась лише вірсунгова протока. За допомогою добового (холтерівського) моніторингу електрокардіограми (ХМ ЕКГ) за 1 год до обстеження, під час обстеження і протягом 1 год після закінчення рентгенендоскопічної діагностики досліджували частоту серцевих скорочень (ЧСС), серцевий ритм та провідність, виявляли депресію сегмента ST та їх зв'язок з проведенням РПХГ. З метою премедикації за 30 - 40 хв вводили 0,5 – 1,0 мл 2 % розчину бензогексонію, 1,0 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. ХМ ЕКГ здійснювали за допомогою комплексу добового кардіомоніторингу “Лента – МТ – М”. Визначали фракцію викиду (ФВ) скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка згідно з ехокардіограмою (ЕхоКГ) за 1 год до обстеження і через 30 – 60 хв після закінчення РПХГ. ЕхоКГ проводили за допомогою апаратів ATL Echo analyzer Cardio Series МК 600, Aloka - 680 EX.

Результати досліджень та їх обговорення. Порушень ритму та провідності до-, під час і після виконання РПХГ не встановили. Зміщення сегмента ST вниз від ізоелектричної лінії до проведення РПХГ не було. Було виявлено, що у всіх пацієнтів збільшилась ЧСС під час рентгенендоскопічної діагностики порівняно з частотою серцевих скорочень до початку обстеження. Показники ЧСС за 1 год. до проведення РПХГ становили ($71,9 \pm 2,8$) на 1 хв, а під час обстеження ($99,1 \pm 3,3$) на 1 хв ($P < 0,001$). Вважаємо, що це пов'язано з психоемоційними факторами, активізацією симпато-адреналової системи. Як вже було зазначено вище, з метою премедикації перед РПХГ використовували загальноновизнані препарати: 0,1 % розчин атропіну сульфату 1,0 мл і 2 % розчин бензогексонію 0,5 - 1,0 мл, які викликають прискорення ЧСС [7]. Тривалість рентгенендоскопічної діагностики коливалась від 10 до 55 хв ($34,6 \pm 3,45$).

У 6 хворих ЧСС становила більш ніж 100 уд. на 1 хв під час проведення обстеження. Цікаво було відзначити, що вираженість тахікардії залежала від тривалості виконання РПХГ і при кореляційному аналізі між тривалістю обстеження і ЧСС був виявлений тісний прямий зв'язок ($r = 0,75$).

У 3 (21,4 %) пацієнтів із холедохолітазом та ІХС спостерігали депресію сегмента ST до 2 мм при ЧСС 105 - 135 на 1 хв. Підтверджується суттєвий зв'язок між появою депресії сегмента ST і

тахікардією ≥ 120 на 1 хв. Тривалість цих змін коливається в значних межах (від декількох хвилин до декількох годин) і відповідає тривалості тахікардії [5]. В одному випадку спостерігали депресію сегмента ST, що відповідало “ознакам вінцевої недостатності міокарда” передньо - бічної стінки ЛШ. Больового синдрому в серці під час цих змін не було, що свідчить про “німі” розлади з боку міокарда під час проведення РПХГ.

Слід зазначити, що у цих 6 (42,8 %) хворих з ЧСС більш ніж 100 на 1 хв під час РПХГ ФВ до проведення рентгенендоскопічної діагностики була ($62,7 \pm 0,5$) %, а після обстеження вона становила ($60,2 \pm 0,7$) % ($P < 0,05$), що свідчить про достовірне зменшення ФВ з приводу РПХГ. У решти обстежених ФВ до- і після РПХГ суттєво не змінилась: ($68,3 \pm 1,5$) % і ($67,4 \pm 1,2$) % ($P > 0,05$).

Після закінчення РПХГ депресія сегмента ST зникла внаслідок нормалізації ЧСС після вилучення дуоденоскопа і не спостерігалась протягом 1 год. моніторингу, що вказує на залежність появи депресії сегмента ST під час ХМ ЕКГ внаслідок РПХГ.

Значення вираженої тахікардії під час РПХГ ми вважаємо актуальною проблемою, що вимагає подальшого вивчення, оскільки є повідомлення, що вона може бути важливим патогенетичним фактором у виникненні ознак ішемії міокарда аж до розвитку інфаркту міокарда [11]. Так, Rosenberg J. et al. (1992) встановили, що тахікардія мала більш важливе значення в патогенезі “ознак вінцевої недостатності міокарда” порівняно з гіпоксемією [10]. Згідно з цим, Rosenberg J. et al. (1996) рекомендують застосовувати метопролол, в – адреноблокатор з метою усунення тахікардії під час РПХГ [12].

Отже, хворих з органічною патологією міокарда необхідно виділити як групу можливих серцевих ускладнень з приводу рентгенендоскопічних втручань на великому дуоденальному сосочку.

Висновки. 1. При виконанні РПХГ спостерігається тахікардія, у 21,4 % хворих виявляють депресію сегмента ST < 2 мм, у 42,8 % – достовірне зниження ФВ після рентгенендоскопічної діагностики. Поява цих змін виникає внаслідок вираженої тахікардії з ЧСС > 100 на 1 хв, що може залежати від тривалості виконання РПХГ.

2. Хворих з КХ, механічною жовтяницею та супровідною органічною патологією міокарда необхідно виділити як групу ризику щодо виникнення серцевих ускладнень з приводу рентгенендоскопічних втручань на великому дуоденальному сосочку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Березницький Я.С., Шевченко Б.Ф., Лебединський Ю.Д., Сергійчук В.В., Фещенко С.І. Ендоскопічна папілотомія як метод лікування холедохолітіазу в ослаблених хворих // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 3. – С. 54 – 55.
2. Березницький Я.С., Ушина С.В., Семашко А.В. Про деякі особливості анестезіологічного забезпечення хворих при ендоскопічних операціях на органах черевної порожнини // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 3. – С. 52 – 53.
3. Бобров В.О., Стаднюк Л.А., Крижанівський В.О. Ехокардіографія. – Київ: Здоров'я. – 1997. – 150 с.
4. Верхулецький І.Є., Пилюгін Г.Г., Медведенко А.Ф., Гавриленко О.С., Осипов О.Г., Розенко А.В., Сабадаш А.В. Показання до виконання лапароскопічної холецистектомії у осіб літнього віку // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 2. – С. 156 – 157.
5. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ: Пер. с пол. – М.: Медпрактика, 1998. – 208 с.
6. Панфилов Б.К., Долгов Д.Л., Малярчук В.И. Сердечные факторы риска в хирургии холецистита. – М.: Изд - во УДН, 1998. – 267 с.
7. Тринус Ф.П. Фармако-терапевтический справочник. – К.: Здоров'я, 1989. – 638 с.
8. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Monitoring of patients undergoing gastrointestinal endoscopic procedures // *Gastrointest. endosc.* – 1991. – Vol. 37, № 1. – P. 120 – 121.
9. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Monitoring of patients undergoing gastrointestinal endoscopic procedures. Guidelines for clinical application // *Gastrointest. endosc.* – 1995 – Vol. 42, № 6. – P. 626 – 629.
10. Rosenberg J., Jorgensen L., Rasmussen V., Vibits H., Hansen P. Hypoxaemia and myocardial ischaemia during and after endoscopic cholangiopancreatography: call for further studies // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 27, № 8. – P. 717 – 720.
11. Rosenberg J., Rasmussen V., Jessen F., Ullstad T., Kehlet H. Late postoperative episodic and constant hypoxaemia and associated ECG – abnormalities // *Br. J. Anaesth.* – 1990. – Vol. 65, № 5. – P. 684 – 691.
12. Rosenberg J., Overgaard H., Andersen M., Rasmussen V., Schulze S. Double blind randomised controlled trial of effect of metoprolol on myocardial ischaemia during endoscopic cholangiopancreatography // *BMJ.* – 1996. – Vol. 313, № 7052. – P. 258 – 261.

ч
Е
К
Н
Л
Н
П
В
Б
І
на
бі
я
об
ю
ри

УДК 616.366-003.7-06:616.37-002]-089

Хірургічне лікування жовчнокам'яної хвороби, ускладненої гострим біліарним панкреатитом

М.М. ЗЮБРИЦЬКИЙ, В.В. АРСЕНЮК, Д.І. БОЙКО

Кам'янець-Подільська центральна міська лікарня

SURGICAL TREATMENT OF CHOLELITHIASIS, COMPLICATED BY ACUTE BILIARY PANCREATITIS

M.M. ZYUBRYTSKIY, V.V. ARSENYUK, D.I. BOYKO

Kamenets-Podolskiy Central City Hospital

Проаналізовані результати обстеження та лікування 48 пацієнтів з гострим біліарним панкреатитом (ГБП), спричиненим жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ). За результатами обстеження та лікування хворі з ГБП розділені на 3 групи: I-а група 28 (58,3 %) хворих з хронічним калькульозним холециститом, ускладненим гострим інтерстиціальним панкреатитом; II-а група 11 (22,9 %) - з холецисто- або холангіопанкреатитом ферментативного, гіпертензивного чи інфекційного генезу; III-а група - 9 (18,8 %) - з гострим некротичним панкреатитом, викликаним холедохолітіазом без біліарної гіпертензії та гострого запалення позапечінкових жовчних шляхів. Встановлені найбільш інформативні симптоми, характерні для різних груп пацієнтів, що дозволило об'єктивізувати прийняття тактичних рішень, визначити оптимальні терміни виконання оперативних втручань у хворих з ГБП.

The results of examination and treatment of 48 patients with acute biliary pancreatitis as complication of cholelithiasis were analysed. All patients were divided into three groups: group 1 contained 28 (58,3 %) patients with chronic calculous cholecystitis, complicated by acute interstitial pancreatitis; group 2 contained 11 (22,9 %) patients with acute cholepancreatitis of fermentative, hypertensive or infections origin; group 3 contained 9 (18,8 %) patients with acute necrotic pancreatitis, caused by choledocholithiasis without biliary hypertension and acute cholangitis. Most informative symptoms, typical for these groups of patients, were fixed that allows to objective taking of tactical decisions and to determine optimal terms of making operative interventions.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) є одним з найбільш частих етіологічних факторів розвитку гострого біліарного панкреатиту (ГБП) [1,2,3]. Ураження позапечінкових жовчних проток (мікро-, макрохоледохолітіаз) нерідко призводить до порушення відтоку жовчі, рефлюксу її в протоки підшлункової залози (ПЗ), з наступною активізацією протеолітичних ферментів. Гострий панкреатит, який при цьому розвивається, має різні варіанти клінічного перебігу, від інтерстиціального набряку ПЗ до її гнійно-некротичних змін, що потребує індивідуального тактичного підходу [4, 5].

Разом з цим, у таких хворих недостатньо визначені терміни оперативного втручання на органах біліарної системи та ПЗ, не має чітких критеріїв, які б регламентували проведення таких операцій.

Метою даного дослідження стала розробка об'єктивних діагностичних критеріїв, які оптимізують процес прийняття тактичного рішення у хворих з ЖКХ, ускладненої ГБП.

Матеріали та методи. За період з 1997 по 2001 роки у відділенні прооперовано 708 хворих з ускладненими формами ЖКХ. Серед них ГБП мав місце у 48 (6,01%) пацієнтів, які послужили матеріалом даного дослідження. Жінок було 38 (79,2%), чоловіків - 10 (20,8%), вік хворих від 27 до 82 років, середній вік - 57 років.

Всі хворі госпіталізовані в ургентному порядку. 77,1% із них в анамнезі спостеріали напади печінкової кольки, а діагноз ЖКХ був верифікований ультразвуковим дослідженням (УЗД). І тільки у 22,9% госпіталізованих хворих гострі ознаки ураження біліарної системи були виявлені вперше.

Всім хворим проведені загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження, основною метою яких було виявлення конкрементів, стану позапечінкових жовчних проток та тяжкості гострого запального ураження тканини ПЗ.

Клінічно ГБП діагностовано на основі виявлен-

ня характерного болю в епігастральній ділянці з лабораторним підтвердженням активності альфа-амілази в сечі та даними УЗД жовчних шляхів, ПЗ. Крім цього визначали рівень білірубину та його фракцій в сироватці крові, активність аланін- та аспаратамінотрансферази, вміст білка крові, електроліти, сечовину, креатинін, коагулограму, рівень сироваткового кальцію. Обстеження також включало динамічне УЗД з метою визначення діаметру позапечінкових жовчних проток, виявлення вільної рідини в черевній порожнині, інтра- та післяопераційну холангіографію, фіброгастроуденоскопію, лапароцентез та лапароскопію з наступним дослідженням перитонеальної рідини.

За результатами обстеження та лікування хворих розділили на три групи.

До першої групи включено 28 (58,3 %) пацієнтів з хронічним калькульозним холециститом, який ускладнився гострим інтерстиціальним панкреатитом, що розвинувся слідом за епізодом холедохеальної кольки внаслідок мікрохоледохолітіазу. Цим хворим після проведення консервативного лікування та ліквідації запалення в ПЗ виконували холецистектомію.

Другу групу склали 11 (22,9 %) хворих з гострим холецисто- або холангіопанкреатитом, етіологічну природу якого склали ферментативний, гіпертензійний та інфекційний чинники, які диктували необхідність раннього оперативного втручання.

До третьої групи увійшли 9 (18,8 %) пацієнтів з гострим некротичним панкреатитом, викликаним холедохолітіазом без ознак біліарної гіпертензії та гострого запалення позапечінкових жовчних шляхів. При цьому дотримувались лікувально-тактичних вимог, які базувались на принципах ведення хворих з тяжкими формами гострого панкреатиту.

Результати досліджень та їх обговорення. Набрякова форма гострого панкреатиту у хворих першої групи характеризувалась відносно легким перебігом і швидконаступаючим ефектом від консервативної терапії. Клінічні прояви запалення ПЗ повністю зникали протягом 3-8 діб, температура тіла була нормальною, кількість лейкоцитів в крові, в більшості випадків, не перевищувала $10-12 \cdot 10^9$ /л. Активність альфа-амілази в сечі варіювала від 220 до 2100 г/ч/л (в середньому 703 ± 110 г/ч/л). Помірна гіпербілірубінемія (18-22 мкмоль/л) мала місце у 32,1% випадків. За даними УЗД у всіх пацієнтів жовчний міхур містив дрібні конкременти, ознак його запалення не спостерігали, збільшення шири-

ни холедоха понад 10 мм спостерігалось у 25 % хворих.

Статистичний аналіз частоти симптомів, виявлених в процесі консервативного лікування, дозволив виявити найбільш інформативні з них, які свідчили про стійке регресування запального процесу в ПЗ і давали право на виконання оперативного втручання в плановому порядку. Такими симптомами були: а) зникнення болю в животі; б) нормалізація альфа-амілази в сечі; в) нормалізація кількості лейкоцитів в крові; г) відсутність жовтяниці; д) при контрольному УЗД – ширина холедоха не більше 8 мм.

На момент проведення планової операції в середньому через 4,3 дня після госпіталізації даний симптомокомплекс спостерігали у 96,4 % хворих. У однієї пацієнтки після купірування ГП зберігалось розширення холедоха більше 10 мм, викликане холедохолітіазом. Їй виконана ендоскопічна трансдуоденальна холедохолітотомія в республіканському центрі, з наступною лапароскопічною холецистектомією (ЛХЕ) за місцем проживання. Іншим 14 хворим виконано ЛХЕ, а в 13 випадках “відкрита” холецистектомія. Під час операції у 4-х пацієнтів цієї групи знаходили регресуючі морфологічні зміни ГП у вигляді помірного випинання чепцевої сумки та поодиноких ділянок стеатонекрозу на очеревині. В жодному випадку у післяопераційному періоді не спостерігалось прогресування ГП. Всі пацієнти одужали. Середня тривалість перебування в стаціонарі склала $9,2 \pm 1,4$ дня.

У хворих другої групи ГП з супутнім ферментативним холециститом був у 3-х хворих, гострий деструктивний холецистит з холедохолітіазом та ГП – у 4-х, хронічний холедохолітіаз з гнійним холангітом і панкреатитом – у 4-х. Із них набрякова форма ГП мала місце у 8 хворих, геморагічний панкреонекроз – у 3-х. У всіх пацієнтів деструктивний панкреатит локалізувався в головці ПЗ. Діагностична програма гострого холецистопанкреатиту базувалась на наступних, найбільш інформативних симптомах:

- а) наявність ознак перитоніту;
- б) гіпертермія з ознобами;
- в) obturаційна жовтяниця з гіпербілірубінемією $45-120$ мкмоль/л;
- г) підвищення альфа-амілази в сечі ($350-2360$ г/ч/л);
- д) підвищення кількості лейкоцитів в крові ($14-18 \cdot 10^9$ /л);
- ж) УЗД-ознаки гострого холециститу та дилатації холедоха більше 8 мм.

Всім хворим виконано оперативні втручання в перші 24-36 годин з часу госпіталізації. Холецист-

тектомію з дренаванням чепцевої сумки проведено 5 пацієнтам, холецистектомію з панкреатонекректомією у 2-х, холецистектомію, холедохолітомію та дренавання чепцевої сумки – у 4-х. У всіх випадках холедох дренавали за Кером. З метою покращення пасажу через дуоденальний сосочок і зниження протокової гіпертензії в ПЗ, в післяопераційному періоді в холедох вводили новокаїно-гідрокортизоново-гепаринову суміш тричі на добу, протягом 4-5 діб. Після операції помер один хворий від гострої печінкової недостатності. Середній термін перебування в стаціонарі склав $17,4 \pm 3,5$ дня.

Некротична форма ГП у хворих третьої групи характеризувалась тяжким і тривалим перебігом. Про біліарну природу свідчили УЗД-ознаки мікролітіазу в жовчному міхурі. Анамнестично в цих хворих мали місце неодноразові напади печінкової кольки. Рациональність вибору консервативної тактики та її тривалість на першому етапі трактувались наступним симптомокомплексом:

- а) відсутність перитоніту;
- б) концентрація білірубіну в межах норми або незначно підвищена;
- в) відсутність УЗД-ознак деструктивних змін з боку жовчного міхура;
- г) діаметр холедоха до 8 мм;
- д) неінфікованість перитонеальної рідини, отриманої при лапароцентезі.

Раннє оперативне втручання, в перші 3-4 доби після госпіталізації, проведено 3-м хворим у зв'язку з неефективністю інфузійної терапії. Їм виконана панкреатнекректомія, холецистектомія, дренавання холедоха, чепцевої сумки та заочеревинного простору. Один з них помер внаслідок прогресування некротичного процесу в ПЗ і розвитку поліорганної недостатності. Ще 3-м хворим в ці ж терміни проведено лапароскопічне дренавання черевної порожнини, спрямоване на ліквідацію перитонеального вмісту та інтоксикації. Згодом 2-м хворим на 13-14 добу виконана

панкреатосеквестректомія, холецистектомія, дренавання холедоха та чепцевої сумки. Третьому хворому операція проведена на 3-ю добу у зв'язку з інфікуванням і розповсюдженням некрозу підшлункової залози та заочеревинного простору, діагностованих при бактеріоскопії перитонеального ексудату за Грамом. Хворий помер від сепсису. Одній хворій, з перипанкреатичним гнійником круглої зв'язки печінки, діагностованим лапароскопічно, холецистектомію та дренавання гнійника виконано на 14 добу. Хвора померла від тромбоемболії легеневої артерії. Іншим 3-м хворим оперативні втручання виконані в пізні терміни. Двом з них виконано дренавання парапанкреатичної клітковини, при її нагноєнні, та холецистектомія. Одному хворому – тільки ЛХЕ на 25 добу після госпіталізації. Середні терміни перебування хворих цієї групи в стаціонарі склали $29,6 \pm 8,5$ дня.

Отримані результати лікування ЖКХ, ускладненої ГП показали, що об'єм оперативних втручань та терміни їх виконання залежать від клінічного перебігу та характеру морфологічних змін в позапечінкових жовчних протоках та ПЗ. Знайдені при цьому діагностичні симптомокомплекси дозволяють оптимізувати прийняття тактичних рішень у хворих з цією патологією.

Висновки. 1. Хворі з хронічним калькульозним холециститом, ускладненим набряковою формою гострого панкреатиту потребують планової холецистектомії відразу після затухання запального процесу в ПЗ.

2. При гострому холецистохолангіопанкреатиті показане оперативне лікування в перші 24-36 годин після госпіталізації.

3. При хронічному калькульозному холециститі, ускладненому некротичним панкреатитом, терміни виконання оперативного втручання залежать від ефективності терапії, яка проводиться, та характеру деструктивних змін в ПЗ і за її межами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Литвиненко О.М. Використання мініінвазивних технологій в лікуванні хронічного біліарного панкреатиту // Клін. хірургія. - 2001. - №10. - С. 33-37.
2. Мумладзе Р.Б., Розиков Ю.Ш. Эндоскопия желчных протоков // Анналы хирург. гепатологии - 1999. - №2. - С. 46-50.
3. Филлин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. - СПб.: Питер, 1994. - 416 с.

4. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Ничитайло М.Ю., Ковальчук О.П. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. - Тернопіль; Рівне: Вертекс, 1997. - 155 с.
5. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. - Симферополь: Таврида, 1997. - 560с.

УДК 616.831-006.328-005.98

Особливості перифокальної зони і рецепторного статусу менінгіом головного мозку

М.С. КВАША

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України

THE PECULIARITIES OF THE ZONE AND RECEPTOR STATUS OF BRAIN MENINGIOMA

M.S. KVASHA

Institute of Neurosurgery by acad. A.P. Romodanov AMS of Ukraine

Проведено комплексне рентгенологічне, морфологічне і імуногістохімічне обстеження хворих з менінгіомами головного мозку (МГМ), які супроводжувались перитуморозним набряком головного мозку (ПНГМ). Виявлена залежність виразності ПНГМ від ряду чинників: рецепторного статусу, локалізації, характеру росту МГМ, локальних і загальних порушень гемо- і ліквородинаміки. Отримані результати дають можливість визначити оптимальну лікувальну тактику, яка сприяє зниженню смертності і підвищенню якості життя оперованих хворих.

It was conducted complex radiological morfological and immunohistochemical investigated the patients with brain meningiomas (BM) which were accompanied by peritumor brain oedema (PBO). PBO was found to depend on receptor status, localisation, growth character of BM disorders local and general haemo- and liguor dynamics. Results of investigator make it possible to determine the optimal therapy wherch would of promote mortality decrease and lefe quality improvement of operated patients.

Вступ. Перитуморозний набряк головного мозку (ПНГМ) - одне із найнебезпечніших ускладнень у хворих з внутрішньо- і позамозковими пухлинами [1, 3, 6-8]. Основним патофізіологічним чинником розвитку ПНГМ при МГМ є гіпоксія, яка призводить до збільшення тканинного ацидозу, вазодилатації, уповільненню артеріального кровотоку, перешкоджає ліквороциркуляції і венозному відтоку.

Дослідження K.Go і співавт. [4], свідчать, що поява перитуморозного набряку є наслідком ураження оболонки і кори головного мозку (ГМ) пухлиною.

За даними Wesley A. (1991) - використання глюкокортикоїдів для лікування ПНГМ при МГМ дає позитивні результати лише в 30-40% випадках [8]. В зв'язку з цим виникає необхідність дослідження гормоночутливості менінгіом. Дані про високу частоту виявлення рецепторів прогестерону (РП) в менінгіомах підтверджені в багатьох публікаціях [2, 5, 7]. Але, незважаючи на це, ряд важливих питань залишається дискусійними. Недостатньо вивчено характер рецепторного статусу і гістологічні особливості, вплив розмірів і локалізації

МГМ на вираженість ПНГМ.

Метою роботи було вивчення рентгенологічних, імуногістохімічних і морфологічних чинників, що впливають на виникнення і динаміку розвитку ПНГМ у хворих з МГМ.

Матеріали і методи. Обстежено 20 хворих (15 жінок і 5 чоловіків) віком від 25 до 70 років, що лікувались в інституті нейрохірургії АМНУ з січня 2000 р. по травень 2002 р. Всім пацієнтам проведена комп'ютерна томографія (КТ), магніто-резонансна томографія (МРТ), імуногістохімічне і морфологічне дослідження пухлини. Оперативне втручання проведено 17 хворим, у 3 неоперабельних випадках досліджували тканину пухлини при аутопсії.

Рентгенологічні дослідження проведені в діагностичному центрі «Здоров'я людей похилого віку» АМНУ на апараті МРТ «Magnetom-vision-plus» потужністю магнітного поля 1,5Т; апаратах КТ «Spiral CT Somatom Plus 4 Power» і «Spiral CT Somatom AR Star Version 80S».

Для визначення індексу відношення (ІВ) діаметра ПНГМ до діаметра МГМ, був застосований

метод Maiuri (1978), шляхом обчислення співвідношення найбільшого діаметра ПНГМ (в мм) до найбільшого діаметра пухлини [6] (рис. 1).

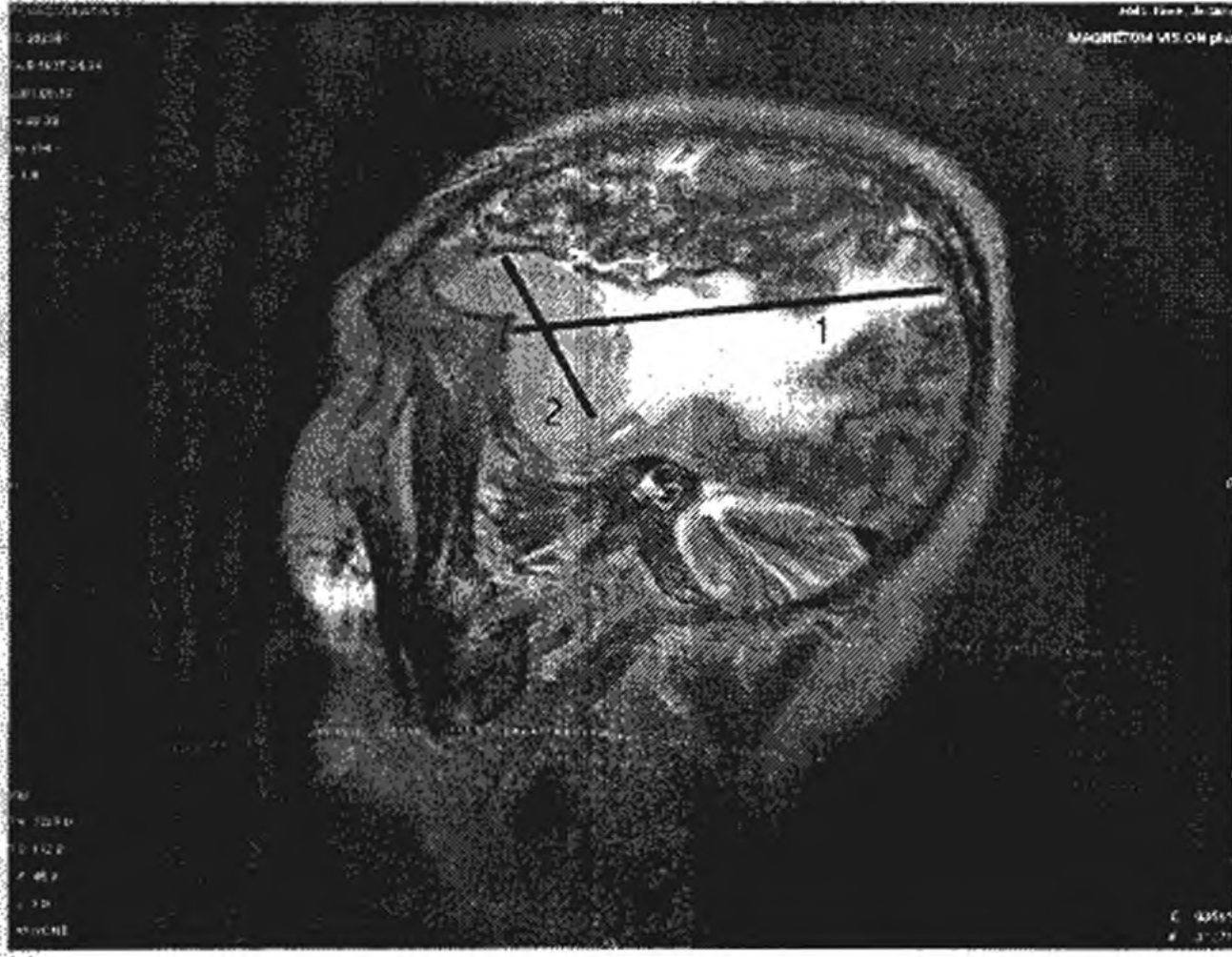


Рис. 1. МРТ хворого з набряком головного мозку при МГМ.

1-найбільший діаметр набряку мозку (154 мм); 2 – найбільший діаметр пухлини (63 мм); $IB = 2,44$. $PE+ = 80\%$; $PP+ = 100\%$.

Морфологічні дослідження проведені методом фарбування гістологічних зрізів гематоксилін-еозином після парафінової проводки і фіксації в нейтральному 10 % формаліні.

Рецептори естрогенів (РЕ) і рецептори прогестерону (РП) виявлені імуногістохімічним методом з використанням стандартного стрептоavidин-біотинного пероксидазного комплексу і моноклональних антитіл: Estrogen Receptor (клон 1D5) і Progesteron Receptor (клон Rg 636), ДАКО, Данія, в розведенні 1:100. Дослідження проводилося на депарафінованих зрізах, попередньо оброблених на водяній бані протягом 30 хвилин. Гістологічний зріз дофарбовували гематоксиліном і поміщали в канадський бальзам. Імуногістохімічна реакція спостерігалася в ядрах клітин і мала діапазон кольорів від коричнево-жовтуватого до темно-коричневого. Реакція оцінювалася за двома показниками: інтенсивність фарбування в плюсах від «+» до «+++» і відсоток клітин пухлини з позитивною реакцією (підрахунок проводився в 100 клітинах). Позитивною вважалася реакція в тому випадку, якщо не менше 10 % клітин пухлини мали фарбування ядра хоча б низького ступеня інтенсивності.

Статистичну обробку матеріалу проводили з використанням критерію Ст'юдента. Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати і їх обговорення. Більш ніж у половині випадків МГМ виявлено перитуморозну зону зниженої щільності, яка обумовлена набряком і дегенеративними змінами; у 43% - випадків вона поширювалася майже на всю білу речовину півкулі мозку на стороні локалізації пухлини. Атипове, кільцеподібне накопичення контрастної речовини (КВ), ознаки кістоутворення, ділянки розпаду і крововиливу спостерігалися в 9 % випадків. Менінгіоми з ознаками малігнізації, за даними КТ, не відрізнялись від доброякісних форм МГМ.

При аналізі отриманих результатів ми зробили висновок про більш високу інформативність МРТ для визначення ступеня васкуляризації МГМ, стану артеріальних судин, інвазії в венозні синуси, візуалізації контурів пухлини і оцінки її поширення, ніж при КТ.

За даними гістологічного обстеження виявлено: в 55,3% - типові МГМ; в 26,8 % - атипові, та анапластичні в 17,9 % випадків.

В 53,4 % випадків у хворих з МГМ виявлено ПНГМ різного ступеня виразності, що не залежала від розмірів пухлини, а залежала лише від гістологічного типу. Так, набряк середнього ступеня виразності виявлений при фібробластичних і змішаних формах; виражений - в ангиоматозних і менінготеліальних МГМ. В усіх випадках анапластичних (злоякісних) МГМ виявлено виражений ПНГМ, що може бути додатковим діагностичним критерієм. Досліджувані МГМ у 78,3 % були добре відмежовані від ГМ. В цих випадках, між мозковою речовиною і поверхнею менінгіоми виявлялася арахноїдальна щілина, у якій візуалізувались дислоковані судини й елементи твердої мозкової оболонки (ТМО). За щільністю МГМ варіювали від м'якої до хрящової, залежно від вираженості фіброзу і наявності кальцинатів.

Доброякісні форми МГМ морфологічно відрізнялися рівномірним розташуванням клітин з помірним поліморфізмом ядер, відсутністю некрозу і мітозів; атипові - вираженим поліморфізмом клітин і ядер, наявністю вогнищ некрозу і мітозу; анапластичні - щільним розташуванням клітин, множинними мітозами і некрозом.

За локалізацією МГМ були розділені на конвексітальні (48 %) і базальні (52 %); з конвексітальних парасагітальні склали 27 %; з базальних: менінгіоми крил основної кістки – 18 %, менінгіоми ольфакторної ямки – 8 %, параселлярні – 12 %, менінгіоми пірамідки скроневої кістки і петроклівальної ділянки – 10 %, краніоорбітальні – 3 %, екстракраніальні – 1 %.

РЕ+РП+ виявлені в 6 (30 %) хворих; РЕ-РП+ в 9 (45 %); в 1 (5 %) хворого виявлені РЕ+РП-; в 4 (20 %) випадках не виявлені РЕ і РП. РП+ виявлені в 15 (75 %) хворих, а РЕ+ в МГМ 7 (35 %) пацієнтів. Коefіцієнт співвідношення РП+/РЕ+ склав 15/7 (2,14). Одночасно РП і РЕ виявлені в 16 (80 %) хворих (рис.2).

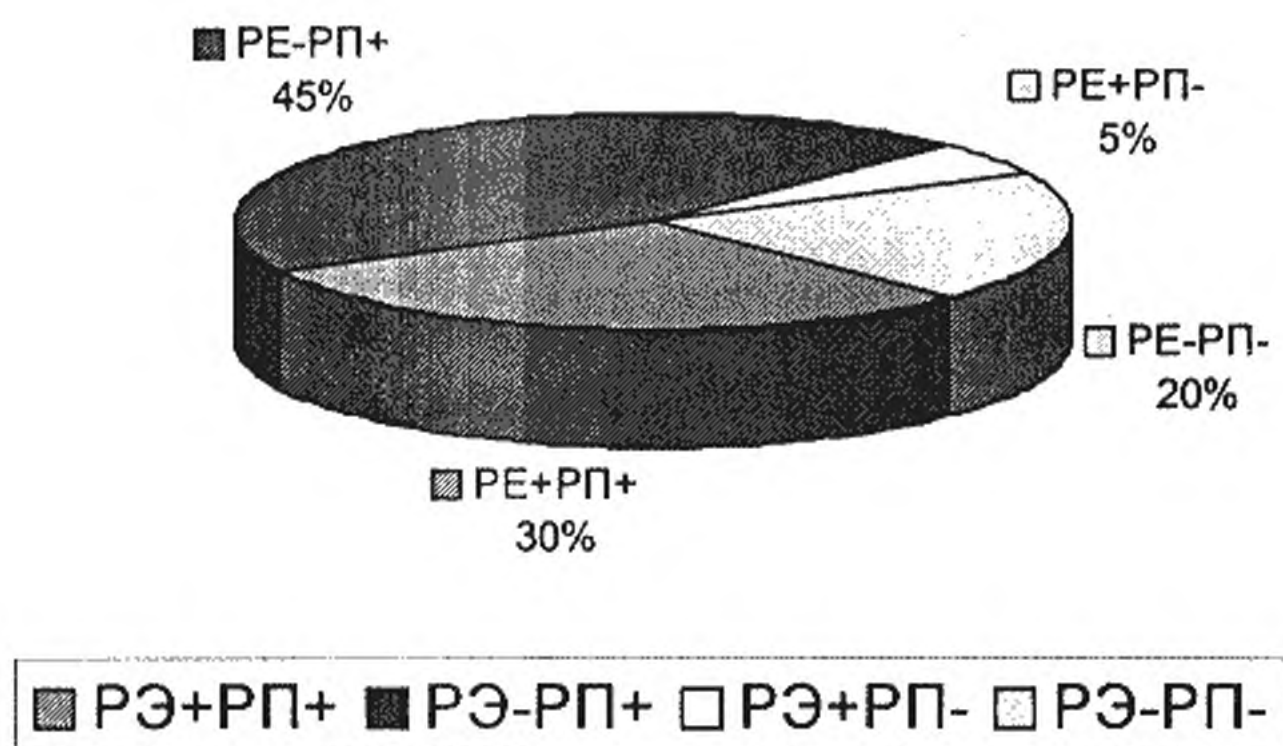


Рис.2. Розподіл МГМ з перитуморозним набряком залежно від рецепторного статусу пухлини.

Нами виявлено взаємозв'язок рівня рецепторів і локалізації МГМ. У хворих з розташуванням пухлин на основі черепа в 2,1 рази частіше виявлені РП+ і РЕ+. Причому, кількість РП+ і РЕ+ МГМ зменшувалася в напрямку від основи черепа до конвексу. Кількість РЕ+ і РП+ клітин корелювала з виразністю інвазії, як у кістки черепа, так і в мозкову речовину: була вища в пухлинах без інвазії і значно зменшувалась у випадках вираженої інвазії.

У жінок з анапластичними МГМ в постменопаузі отримано достовірне зниження рівня РП+. В них співвідношення РП+/РЕ+ в 3 рази було нижчим, ніж у пацієнток в перименопаузі. В типових МГМ у хворих в перименопаузі, рівень РП+ був вищим, ніж у постменопаузі.

Таким чином, високий рівень РП+ у МГМ свідчить про гормоночутливість і навпаки, відсутність в пухлині рецепторів - на резистентність до стероїдних гормонів і гормонотерапії.

За нашими даними, об'єм ПНГМ завжди

більший за об'єм самої пухлини. Індекс відношення (ІВ) в хворих з РП+ в МГМ коливався від 1,38 до 2,64 ($m=1,83$). Тоді як ІВ в хворих з РП- в МГМ був в межах - від 1,17 до 1,6 ($m=1,34$).

Т.ч., у хворих з високим рівнем РП+ в пухлині, має місце достовірне збільшення розміру ПНГМ. Виявлена залежність є важливою для аргументації призначення антипрогестинів з лікувальною метою.

При морфологічному дослідженні найбільш виражені ознаки ПНГМ виявлені в білій речовині ГМ. Максимально виражене збільшення маси білої речовини і зниження його щільності, особливо на стороні МГМ. Мікроскопічно ПНГМ у білій речовині характеризується наявністю, на відстані 3-5 мм від МГМ, дистрофічно-деструктивних змін, що залежно від ступеня виразності ПНГМ проявлялися розрідженням речовини ГМ з утворенням пір, або появою пустот різного розміру форми. Довготривалий ПНГМ, призводив до розгладлення і деструкції мієлінових волокон.

Нами не виявлено чіткої залежності величини МГМ від ступеня виразності ПНГМ.

При виборі методу лікування ПНГМ, у хворих з МГМ, слід враховувати дані КТ і МРТ, локалізацію, характер росту, кровопостачання, кількість пухлинних вузлів і особливо рецепторний статус пухлини.

Терапія ПНГМ повинна включати препарати форсованого діурезу (фуросемід), що регулюють електролітний обмін (верошпірон) і зменшують продукцію ліквору (діакарб).

Терапевтичний ефект гормонотерапії ґрунтується на стабілізації клітинних мембран і ендотелію капілярів ГМ. Глюкокортикоїди призначають залежно від виразності клінічних проявів в дозах від 8 до 64 мг на добу і більше у перерахунку на дексаметазон.

Велике значення в зменшенні аутодеструктивних процесів приділяється призначенню антипрогестинів (міфепрістон, RU486, оксипрогестерону капронату (ОПК), медроксипрогестерону ацетату (МПА) та ін.) з обов'язковим контролем даних імуногістохімічного дослідження пухлини та рівня стероїдних гормонів крові в динаміці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гайкова О.Н., Саматов П.Х. Новые данные о содержании воды и электролитов в мозговой ткани, прилежащей к опухоли (к проблеме так называемого перитуморозного отека) // Артериальные аневризмы головного мозга.-Л., 1983.-С.141-143.
2. Cahill D.W. et al. Estrogen and progesterone receptors in meningiomas//J.Neurosurg.-1984.-Vol. 60.-P. 985.
3. Fine M. et al. Computed tomography of sphenoid wing meningiomas: Tumor location related to distal edema //Surg. Neurol.-1980.-Vol.13.-P.385.
4. Go K.G. et al. Pretumoral brain edema associated with meningioma //Neurosurgery.-1988.-Vol.23.-P.175.

5. Markwalder T.M. et al. Estrogen and progesterone receptors in meningiomas in relation to clinical and pathological features//Surg. Neurol.-1983.-Vol. 20. -P. 42.
6. Maiuri F, Gangemi M, Girillo S, Delchaye L, Gallicchio B, Carandente M, Giamundo A: Cerebral edema associated with meningiomas. Surg. Neurol. 27:64-68, 1978.
7. Olson J.J. et al. Hormonal manipulation of meningiomas in vitro //J.Neurosurg.-1986.-Vol. 65.-P.99.
8. Wesley A.King, B. Reith. Peritumoral edema with meningiomas// Meningiomas and their Surgical Management /Ed. by H.H.Shmidek. Philadelphia e. a.: W.B.Saunders Co., 1991.-P. 56-62.

УДК 616.133-089-06

Ранні ускладнення операцій на сонних артеріях

І.І. КОБЗА, А.О. ЯРКА, С.А. КОБЗА, Р.В. ГЛУЩУК

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

EARLY COMPLICATIONS OF OPERATIONS ON CAROTID ARTERY

I.I. KOBZA, A.O. YARKA, S.A. KOBZA, R.V. GLUSHCHUK

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky

Вступ. Основною причиною інсультів є оклюзійно-стенотичні ураження шийного відділу сонних артерій. Патологічний процес в цій зоні спричиняє до 65% всіх інсультів. [1,2,3]. Операції на сонних артеріях є визнаним методом запобігання ішемічному інсульту [4,5,6].

Для того, щоб хірургічний метод було визнано вартим, результатом його використання має бути зменшення кількості інсультів та летальних наслідків порівняно з консервативним лікуванням, а також максимально низький відсоток локальних ускладнень, які б впливали на суб'єктивну оцінку лікування пацієнтів.

Метою даної праці була оцінка ранніх ускладнень після операцій на сонних артеріях.

Матеріали і методи. У відділі хірургії судин Львівської обласної клінічної лікарні з 1995 р. по 2002 р. було виконано 476 операцій 438 пацієнтам. Група оперованих складалась із 132 жінок і 306 чоловіків віком від 26 до 78 р. (середній – 64 р.).

Найчастіше виконували наступні оперативні втручання:

– ендартеректомію з внутрішньої сонної артерії (319);

– резекцію надлишкової сонної артерії при патологічній звивистості (127);

– магістралізацію кровотоку по зовнішній сонній артерії (18).

Іншими операціями були підключично-сонні шунтування у 9 пацієнтів та резекція аневризм сонної артерії у 3 пацієнтів.

Пацієнти, оперовані на сонних артеріях мали численні фонові захворювання. Перед операцією у 267 (61,0%) пацієнтів було діагностовано артеріальну гіпертензію, у 214 (48,9%) – ішемічну хворобу

серця та у 184 (42,0%) – атеросклероз судин нижніх кінцівок. Діабет діагностовано у 32 пацієнтів (7,3%).

Діагноз стенозу сонної артерії базувався на кількох дослідженнях. У більшості випадків доплерографія була початковим методом дослідження. Всі хворі із порушеннями кровотоку були скеровані на дуплексне обстеження. Результати останнього визначали показання до хірургічного втручання. Перед поступленням пацієнти проходили кардіо- та неврологічне обстеження, хворі з розладами зору – офтальмологічні дослідження. Пацієнтам з перенесеним інсультом виконували комп'ютерну томографію головного мозку. У сумнівних випадках додатково виконувалась артеріографія.

Показаннями до операції при атеросклеротичному стенозі внутрішньої сонної артерії були:

1. Стенози внутрішньої сонної артерії більше 70% у симптоматичних хворих.

2. Стенози більше 50% з діагностованим виразкуванням атеросклерозних бляшок або в пацієнтів з облітерацією внутрішньої сонної артерії з протилежного боку з одночасною неврологічною симптоматикою внаслідок стенозування внутрішньої сонної артерії.

3. Асимптоматичні стенози більше 70% в пацієнтів, які очікують на хірургічне втручання.

Показаннями до хірургічного лікування були звивистості внутрішньої сонної артерії з значним порушенням кровотоку та клінічною симптоматикою. Винятками були поганий загальний стан та сильний неврологічний дефіцит пацієнтів.

Операції на внутрішній сонній артерії проводились, як правило, під місцевим знечуленням. Шунт застосовувався вибірково при порушеннях свідомості після пробного перетискання.

Результати дослідження та їх обговорення. Практично у всіх хворих після операції на сонній артерії спостерігали різного ступеня посттравматичний набряк шиї. Внаслідок значного набряку в 2 (0,5%) випадках розвинулась обструкція трахеї, що вимагала встановлення ендотрахеальної трубки та виникла потреба в обстеженні рани.

6 пацієнтів (1,4%) померли у післяопераційному періоді. В 3 випадках інсульт передував смерті. Інфаркт міокарда був першопричиною смерті у 2 пацієнтів. 1 пацієнт помер внаслідок анафілактичного шоку.

Інсульт як раннє ускладнення операції виник у 8 пацієнтів (1,8%). В 5 випадках це були гострі інсульти з масивними геміпарезами, які не регресували, незважаючи на інтенсивну консервативну терапію. В решти 3 пацієнтів геміпарез частково регресував, проте виявлявся при повторних контрольних оглядах, навіть при повноцінній реабілітації.

Транзиторні ішемічні атаки (ТІА) в ранньому післяопераційному періоді спостерігались у 11 (2,5%) пацієнтів. Прояви зникали протягом 24 год, що відповідає визначенню ТІА. В 5 пацієнтів ТІА трапились лише один раз.

Ранні тромбози оперованої артерії було виявлено у 3 (0,7%) пацієнтів, що призвело до появи мозкової ішемії у вигляді інсульту у 2 пацієнтів та ТІА у 1 хворого.

Післяопераційна кровотеча з рани, яка потребувала реоперації, виникла у 7 (1,6%) випадках. В 5 випадках гематома була спричинена кровотечею з дрібних тканинних судин шиї внаслідок порушення відтоку крові по дренажу. Кровотеча з-під судинних швів була діагностована у 2 пацієнтів і потребувала накладання додаткових швів.

В ранньому післяопераційному періоді у 198 (45,2%) пацієнтів спостерігали схильність до неста-

більності гемодинаміки з періодами зниження та підйому артеріального тиску.

Травма периферичних нервів є раннім ускладненням, що часто спостерігається під час хірургічного втручання.

Найчастішим ускладненням ендартеректомії внутрішньої сонної артерії було ушкодження поперекового нерва шиї, яке маніфестувалось дизестезією переднього трикутника шиї. Такі розлади зникли протягом кількох місяців після втручання спостерігались у 278 (63,5%) пацієнтів.

Ушкодження під'язикового нерва, яке спричиняє відхилення язика та ускладнене ковтання, діагностовано у 7 (1,6%) пацієнтів. Транзиторний параліч цього нерва, спричинений блюванням (ін'єкція анестетика навколо нерва з метою зменшити біль) в статистичний аналіз не включався.

Ушкодження поворотного гортанного нерва, яке проявлялось порушеною рухомістю голосових зв'язок і розладами фонації, було виявлено у 6 (1,4%) випадках.

Ушкодження діафрагмального нерва як додаткове ускладнення провідникової анестезії спостерігалось у 2 (0,5%) хворих. Пов'язані з цим симптоми зникли після припинення анестезії. Ушкодження стовбура блукаючого нерва не спостерігали.

В 8 (1,8%) випадках кут рота був опущений зразу після операції, що було наслідком перерізання крайньої нижньощелепної гілки лицевого нерва.

Післяопераційна ранова інфекція розвинулась у 3 пацієнтів. У 2 (0,5%) випадках ця інфекція призвела до продовження госпіталізації більш ніж на 3 дні.

Висновок. Реконструктивні операції, направлені на ліквідацію стенозів внутрішньої сонної артерії, є безпечними операціями з невеликою кількістю ранніх післяопераційних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Andziak P. Chirurgia pozaczaszkowych tetnic morgungowych. - Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie DZWL, 1996. - 248 p.
2. Barnes R.W. Gentle on My Mind: The Epidemiology of Stroke / The Journal of Vascular Technology, 1998, V.22, N.1, 37-41.
3. Carter L.P., Spetzler R.F., Hamilton M.G. Neurovascular Surgery. - New York: McGraw-Hill, 1995. - 1446 p.
4. Николенко А.С., Губка А.В., Клименко В.Н., Матерухин А.Н. и другие. Диагностика и хирургическое лечение пораженных брахиоцефальных артерий // Серцево-судинна хірургія. Щорічник нау-

5. Никульников П.И. Методы снижения рестенозов и реоклюзии бифуркации общей сонной артерии // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. Збірник наукових статей. Харків 2000. - С. 217 - 218.
6. Райтель Д., Буяновский В. Опыт хирургического лечения пораженных сонных артерий в клинике г. Нюрберга // Матеріали ХІІ з'їзду хірургів України. Збірник наукових статей. Харків 2000. - С. 224 - 225.

УДК 612.432: 612.616.3: 616.146.22-007.64: 616-089

Андрологічний статус та функція системи гіпофіз–статеві залози у чоловіків з варикоцеле та оперованих з приводу варикоцеле

Ю.І. КАРАЧЕНЦЕВ, О.М. ДЕМЧЕНКО, В.О. БОНДАРЕНКО, Є.І. СКОРНЯКОВ, О.В. КОЗАКОВ

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

ANDROLOGIC STATUS AND HYPOPHYSIS-GONADS SYSTEM FUNCTION IN MEN WITH VARICOCELE AND VARICOCELECTOMY

J.I.KARACHENTSEV, O.M.DEMCHENKO, V.O.BONDARENKO, E.I.SKORNJKOV, O.V.KOZAKOV

V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of AMS Ukraine, Kharkiv

Вивчені показники статевого розвитку, рівні статевих і гонадотропних гормонів та характеристики спермограм у чоловіків з варикоцеле та оперованих з приводу варикоцеле. Встановлено, що хірургічне лікування варикоцеле у віковій строкі від 21 до 30 років призводить до суттєвої нормалізації тестостеронпродукуючої та сперматогенної функцій сім'яників. Доведена можливість змін системи гіпофіз–статеві залози у чоловіків, яким була проведена хірургічна корекція варикоцеле в період пубертату за типом первинного гіпогонадізму.

Indexes of sexual development, sexual and gonadotrophin hormones levels and sperm characteristics in men with varicocele and varicocelectomy have been studied. It has been established the varicocelectomy of men aged 21-30 years results in restoration of testosterone producing and spermatogenic function of testes. It has been shown the becoming of hypophysis-gonads system on primary hypogonadism type in men operated for varicocele in puberty.

Вступ. Відомо, що у 20-80 % чоловіків, хворих на варикозне розширення вен сім'яного канатика (варикоцеле) може спостерігатися порушення сперматогенезу [1].

Деякі автори зниження якості сперми при варикоцеле пов'язують з тим, що захворювання як у підлітків, так і у дорослих проявляється своєрідною формою орхопатії зі зменшенням розмірів яєчок [2-3]. При цьому у випадках патоспермій деякі дослідники відзначають суттєве зростання гонадотропнів, особливо фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) та естрадіолу (E_2) на фоні вірогідного зниження рівня тестостерону (Т) у сироватці крові [4]. Інші ж не реєструють змін гонадотропних гормонів і Т в крові при олігозоосперміях, обумовлених варикоцеле [1]. На сьогодні основним методом корекції патоспермій, обумовлених варикоцеле, вважається оперативне його лікування [5]. Після хірургічного лікування через 3-12 місяців досить часто спостерігається покращення якості сперми [1,6]. Це може супроводжуватись як зниженням рівня ФСГ та підвищенням концентрації Т у сироватці крові [7], так і відсутністю змін гонадотропнів та Т в крові [1].

Однак, як змінюється функціональний стан системи гіпофіз-статеві залози у чоловіків залежно від того, в пубертатний період чи в постпубертаті було проведено хірургічне лікування варикоцеле, натепер ще недостатньо визначене. Невідомий також і характер змін рівня маскулізації чоловічого організму при варикоцеле і у віддалені строки після його оперативної корекції.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 37 чоловіків у віці 21-37 років, які звернулись в кабінет андрології з приводу неплідності у шлюбі. У 16 чоловіків у віці 21-30 років було встановлено лівостороннє варикоцеле II-III ступеня, а у 21 пацієнта (23-37 років) в анамнезі констатовано оперативне лікування лівостороннього варикоцеле з використанням методики Іванисевича. Інших етіологічних факторів, які б впливали негативно на сперматогенну функцію, а саме - запальні процеси в статевих органах, контакт з радіоактивними та токсикологічними речовинами, а також клінічні прояви гіпогонадізму, у обстежених не спостерігалось.

Чоловікам, які були під нашим спостереженням,

було проведено вивчення показників андрологічного статусу з визначенням сумарного показника статевого розвитку – індексу маскулінізації (ІМ) та параметрів спермограм, використовуючи загальновідомі методики [8,9], а також рівнів ФСГ, лютеїнізуючого гормону (ЛГ), Т і E_2 у сироватці крові за допомогою наборів для імуноферментного аналізу. Відбір осіб з нормозооспермією проводився за нормативами ВООЗ [5]. Клінічне сперматологічне та гормональне обстеження чоловіків, які були оперовані з приводу варикоцеле, здійснювали як мінімум через рік після хірургічного втручання.

Залежно від строків оперативного втручання, чоловіки з хірургічною корекцією варикоцеле були розподілені на дві групи: 1 група – оперовані у віці 14-18 років (в середньому $16,6 \pm 0,5$) – 8 спостережень; 2 група – оперовані у віці 21-30 років (в середньому $25,5 \pm 0,7$) – 13 спостережень.

Хворі з варикоцеле склали третю групу.

В якості контролю було обстежено 31 практично здорового чоловіка, що мали у шлюбі дітей (четверта група).

Матеріал було оброблено статистично з використанням критерію Ст'юдента та X^2 [10].

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз середніх величин ІМ (табл. 1) показав, що у осіб з варикоцеле та у чоловіків, оперованих з приводу варикоцеле після 20 років, вони не відрізнялись від контролю ($P > 0,05$). У чоловіків, оперованих до 18 років, середні значення ІМ були вірогідно менші, ніж у практично здорових чоловіків. Таке зниження сумарного показника статевого розвитку відбувалось за рахунок зменшення окружності яєчок (ОЯ), тоді як інші показники маскулінізації – статеве оволосіння та довжина статевого члена, у всіх групах обстежених чоловіків не відрізнялись від контролю ($P > 0,05$).

Індивідуальний аналіз ОЯ, згідно з принципом

Таблиця 1. Показники андрологічного статусу у чоловіків з варикоцеле та оперованих з приводу варикоцеле

Група спостережень	Кількість спостережень	Статеве оволосіння, у.о.		Довжина статевого члена, см		Окружність яєчок, см		Індекс маскулінізації, у.о.	
		$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	P	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	P	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	P	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	P
1 група	8	$14,8 \pm 0,3$	$P_{1-4} > 0,05$	$8,4 \pm 0,3$	$P_{1-4} > 0,05$	$12,4 \pm 0,3$	$P_{1-4} < 0,002$	$7,09 \pm 0,12$	$P_{1-4} < 0,01$
2 група	13	$14,9 \pm 0,1$	$P_{2-4} > 0,05$	$8,5 \pm 0,2$	$P_{2-4} > 0,05$	$12,8 \pm 0,4$	$P_{2-4} > 0,05$	$7,26 \pm 0,09$	$P_{2-4} > 0,05$
3 група	16	$14,9 \pm 0,1$	$P_{3-4} > 0,05$	$8,8 \pm 0,1$	$P_{3-4} > 0,05$	$12,9 \pm 0,3$	$P_{3-4} > 0,05$	$7,28 \pm 0,08$	$P_{3-4} > 0,05$
4 група	31	$15,0 \pm 0$		$8,8 \pm 0,1$		$13,5 \pm 0,1$		$7,45 \pm 0,03$	

нормального розподілу у практично здорових чоловіків, показав, що у осіб 1-ї групи сумарні розміри яєчок у 75 % випадків були в межах норми. У чоловіків 2-ї та 3-ї груп така відповідність нормі ОЯ була встановлена у 84,6 % та 87,5 % спостережень. Зменшення розмірів ОЯ, в основному, було обумовлено гіпотрофією лівого яєчка. Все це свідчить, що у чоловіків, хворих на варикоцеле, а також оперованих з приводу варикоцеле, може спостерігатися зменшення розмірів яєчок, що передбачає наявність у даного контингенту осіб гіпофункціонального стану сім'яників.

Вивчення рівнів гормонів системи гіпофіз–статеві залози показало (табл. 2), що тільки у чоловіків, які були оперовані з приводу варикоцеле у 21-30 років, середні величини ФСГ, ЛГ та Т не відрізнялись від контролю ($P < 0,05$). У той же час у осіб 1-ї та 3-ї груп середні величини ФСГ були більші, а середні значення Т менші, ніж у практично здорових чоловіків. У хворих на варикоцеле середні ве-

личини рівня E_2 також були підвищені порівняно з контрольними показниками ($P < 0,05$).

Слід відзначити, що середні значення ЛГ у всіх групах обстежених не відрізнялись від контролю ($P > 0,05$). Однак у 25 % чоловіків, оперованих в період пубертату, рівні ЛГ були підвищені. Зростання гормону у осіб 2-ї та 3-ї груп відмічалось відповідно у 13,4 %, 12,5 % спостережень.

Аналізуючи співвідношення тестостерон/естрадіол, яке характеризує рівень відносної андрогенізації, було встановлено, що у всіх групах обстежених воно не відповідало нормі, а найменші його величини були у чоловіків з варикоцеле. Оперативне лікування варикоцеле, навіть у випадках нормалізації тестостеронпродукуючої функції сім'яників (2-га група), не призводить до нормалізації Т/ E_2 -коефіцієнту. Вивчення співвідношення Т/ЛГ, що характеризує реалізацію дії лютеїнізуючого гормону на клітини Лейдіга, показало відповідні нормі його середні величини у чоловіків, оперованих з приводу

Таблиця 2. Гонадотропні і статеві гормони та їх співвідношення у чоловіків з варикоцеле та оперованих з приводу варикоцеле

Гормональний показник	Групи спостережень						
	1 група (n=8)		2 група (n=13)		3 група (n=16)		4 група (n=31)
	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	P	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	P	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	P	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$
ФСГ, МОД/мл	10,0±2,4	P1-4<0,05	6,8±1,1	P2-4>0,05	8,9±1,3	P3-4<0,01	4,7 ±0,3
ЛГ, МОД/мл	5,8±1,1	P1-4>0,05	6,2±0,8	P2-4>0,05	6,1±1,2	P3-4>0,05	5,1±0,3
Тестостерон, нмоль/л	12,5±1,5	P1-4<0,001	16,1±1,5	P2-4>0,05	13,4±1,1	P3-4<0,001	19,2±0,9
Естрадіол, нмоль/л	0,19±0,04	P1-4>0,05	0,18 ±0,02	P2-4>0,05	0,21 ±0,02	P3-4<0,05	0,16 ±0,01
Співвідношення тестостерон/ естрадіол, у.о.	77,6±21,8	P1-4<0,05	93,4±10,8	P2-4<0,02	70,1±8,1	P3-4<0,001	127,3±6,6
Співвідношення тестостерон/ЛГ, у.о.	2,89±0,58	P1-4>0,05	3,22±0,74	P2-4>0,05	2,86±0,42	P3-4<0,02	4,14±0,25

варикоцеле. У чоловіків, хворих на варикоцеле, середні значення співвідношення Т/ЛГ були знижені ($P<0,02$). Однак, незважаючи на відповідні норми середні значення показника Т/ЛГ у чоловіків 1-ї групи, індивідуальний аналіз встановив наявність його в межах норми у них тільки у 62,5 % спостережень.

Все це свідчить, що гіпофункція сім'яників у чоловіків з варикоцеле, а також оперованих з приводу варикоцеле в період пубертату, може бути обумовлена гіпореалізацією дії ЛГ.

Проведений аналіз кількісних та якісних показників спермограм встановив, що найчастіше відповідність їх нормі ВООЗ спостерігається у чоловіків, оперованих з приводу варикоцеле у віці 21-30 років (53,8 %). У неоперованих хворих на варикоцеле така відповідність нормативу ВООЗ відмічалась тільки у 18,8 % спостережень. Проведений статистичний аналіз методом χ^2 показав вірогідність нормалізації сперматогенної функції у осіб, яким було проведено хірургічне лікування у віці від 21 до 30 років порівняно з неоперованими хворими на варикоцеле ($\chi^2=3,91$; $P<0,05$). Слід

відзначити, що у чоловіків 1-ї групи показники спермограм відповідали нормі ВООЗ тільки у 25 % спостережень. Однак, аналіз методом χ^2 не встановив більш високої вірогідності нормалізації сперматогенезу залежно від визначених нами строків оперативної корекції варикоцеле ($\chi^2=1,68$; $P>0,05$).

Висновки. 1. У чоловіків, хворих на варикоцеле, гіосперматогенез може бути обумовлений не тільки безпосереднім порушенням гермінативного епітелію, а й зниженням андроген-естрогенного балансу і реалізації дії лютеїнізуючого гормону на клітини Лейдіга.

2. Оперативне лікування варикоцеле у вікові строки від 21 до 30 років призводить до суттєвого покращення сперматогенної функції сім'яників, що поєднується з нормалізацією гормонів системи гіпофіз-статеві залози.

3. Чоловіки, у яких була проведена хірургічна корекція варикоцеле в період статевого розвитку, є групою ризику в аспекті можливого формування у них порушення системи гіпофіз-статеві залози за типом первинного гіпогонадізму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Эффективность хирургической коррекции варикоцеле при нарушении фертильности мужчин / Г.В. Тер-Аванесов, В.Г. Горюнов, В.Н. Буров и др. // Проблемы репродукции. – 1996. – № 2. – С. 41-45.
2. Sigman M., Jarow J.P. Ipsilateral testicular hypotrophy is associated with decreased sperm counts in infertile men with varicoceles // J. Urol. – V. 158, N 2. – P. 605-607.
3. Кондаков В.Т., Щитинин В.Е., Годлеский Д.Н. Андрологические аспекты варикоцеле у детей и подростков // Дет. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 27-30.
4. Горпинченко И.И., Малышкин И.Н. Патогенез бесплодия у мужчин // Сексология и андрология / Под. ред. А.Ф. Возианова, И.И. Горпинченко. – К.: Абрис, 1997. – С. 716-748.
5. Руководство по охране репродуктивного здоровья / В.И. Кулаков, В.Н. Серов, Л.В. Аламян и др. – М.: Триада, 2001. – 568 с.

6. The outcome of varicocelelectomy in subfertile men with an absent or atrophic right testes / R. Asci, S. Sarikaya, R. Buyukalpelli et. al. / Br. J. Urol. – 1998. – V. 81, N 5. – P. 750-752.
7. The effect of microsurgical varicocelelectomy on serum follicle stimulating hormone, testosterone and free testosterone levels in infertile men with varicocele / S. Cayan, A. Kadioglu, I. Orhan et. al. // BJU Int. – 1999. – V. 84, N 9. – P. 1046-1049.
8. Клиническая диагностика и терапия мужского препубертатного гипогонадизма: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения Украины; Сост.: Демченко А.Н. – Харьков, 2000. – 16 с.
9. Михайличенко В.В. Бесплодие у мужчин // Руководство по андрологии / Под. ред. О.Л.Тиктинского. – Л.: Медицина, 1990. – С. 297-335.
10. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

УДК: 616.617 – 003.7 – 072.1 – 036.82

Ускладнення при виконанні черезшкірної нефролітотрипсії хворим на коралоподібний нефролітіаз

Р.З. ШЕРЕМЕТА, А.Ц. БОРЖІЄВСЬКИЙ, А.З. ЖУРАВЧАК, О.А. БОРЖІЄВСЬКИЙ

Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького

COMPLICATIONS OF PERCUTANEOUS NEPHROLITHOTRIPSY IN STAGHORN NEPHROLITHIASIS

SHEREMETA R.Z., BORZHIEVSKY A. TS., ZURAVCHAK A.Z., BORZHIEVSKY A.A.

Danylo Halytsky Lviv State Medical University, Department of Urology

Проведено аналіз ускладнень 54 операцій черезшкірної нефролітотрипсії, виконаних в урологічній клініці Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького з червня 1998 року по грудень 2001 року. З них жінок – 31, чоловіків – 23. Вік хворих коливався від 26 до 79 років. Загострення пієлонефриту спостерігалось у 14 (25,5%) хворих, які отримували антибактеріальне та протизапальне лікування. В 1 (1,9%) хворого розвинувся апостематозний пієлонефрит, з приводу чого йому виконано декапсуляцію нирки. Гнійний тотальний паранефрит з флегмоною заочеревинного простору та панкреонекрозом розвинувся у 1 (1,9%) пацієнтки. Ця пацієнтка померла. Післяопераційна легальність складала 1,9%. Перфорація порожнистої системи спостерігалась у 4 (7,4%) пацієнтів. В цих випадках хворим встановлювали нефростомічний дренаж і операція негайно припинялася. Кровотеча, яка не піддавалась консервативному лікуванню була у 1 пацієнта, якому виконали нефректомію. Втрату каменя в паранефрії, яка не супроводжувалась клінічними проявами спостерігали у 2 (3,7%) хворих. Під час проведення 4 (7,4%) операцій відмічалась втрата черезшкірного доступу. Доступи були відновлені шляхом нової пункції. Не дивлячись на високу ефективність ендоскопічного лікування коралоподібного нефролітіазу, йому притаманний цілий ряд як загальних, так і специфічних ускладнень. Досвід хірурга, досконале володіння технікою черезшкірного доступу до нирки, адекватна передопераційна підготовка та післяопераційна cura хворих – дозволяє значно знизити кількість ускладнень і підвищити ефективність операцій.

The aim of study: to analyze the complications of percutaneous nephrolithotripsy (PCNL) in staghorn nephrolithiasis. We have reviewed the complications in 54 percutaneous nephrolithotripsy (PCNL) procedures performed at the urological clinic of Danylo Halytsky Lviv State Medical University from June, 1998 till December, 2001. There were 31 males and 23 females. Their age ranged 26-79 years. Exacerbation of pyelonephritis occurred in 14 (25,3%) patients, which was managed by antibacterial and anti-inflammatory therapy. Purulent pyelonephritis developed in 1 patient (1,9%), which was managed by lumbotomy. Total perinephritis and pancreonecrosis – in 1 patient (1,9%), where surgical exploration of perinephritis and laparotomy was employed. The pyelocalyceal system of the kidney was perforated in 4 patients (7,4%); in these cases the surgery was immediately terminated and pyelostomy drainage was applied. Hemorrhage reluctant to medical management was present in 1 patient (1,9%), where nephrectomy was chosen as a treatment option. Loss of stone in the perirenal fat occurred in 2 (3,7%) cases, which did not require any specific treatment. Loss of percutaneous access occurred in 4 (7,4%) patients; new puncture was undertaken. Thus, the most frequent complications were exacerbation of pyelonephritis (13,9%) and perforation of the pyelocalyceal system of the kidney (4,6%). Certain characteristic complications are peculiar PCNL procedure in staghorn nephrolithiasis despite the minimal invasiveness of the procedure. The most grave of them are the injuries to the adjacent organs, massive extravasation with infectious dissemination and hemorrhages. Their incidence decreases proportionally with surgeon's experience.

Вступ. Виконання черезшкірної нефролітотрипсії (ЧШНЛ) коралоподібних каменів потребує великого досвіду черезшкірних втручань, адже цей вид каменів найважче видалити не тільки ендоскопічно, але і відкрито. Кількість ускладнень і помилок при виконанні даного виду втручання прямо пропорційно залежить від досвіду хірурга, уміння володіти рентгенологічною і ультразвуковою техні-

кою [5,6]. При виконанні ЧШНЛ слід враховувати той факт, що усі маніпуляції проводяться інтракорпорально, на невидимому для ока хірурга органі, що звичайно утруднює діагностику і ліквідацію ускладнень, що виникають [2].

Матеріали і методи. Проведено аналіз ускладнень 54 операцій черезшкірної нефролітотрипсії,

виконаних в урологічній клініці Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького з червня 1998 року по грудень 2001 року. З них жінок – 31, чоловіків – 23. Вік хворих коливався від 26 до 79 років. Щодо розмірів конкрементів, то ми користувалися загальноприйнятою класифікацією коралоподібного нефролітіазу, відповідно до якої: I ступінь – конкременти займають миску і мають невеликі відростки в шийки чашечок; II ступінь – конкременти займають миску або її частину і мають розгалуження в одну або дві групи чашечок; III ступінь – конкременти займають всю чашково-мискову систему або більше 80 % її об'єму [1]. Відповідно до наведеної вище класифікації, серед

лікованих нами хворих коралоподібний нефролітіаз I ступеня мали 25 хворих, II ступеня – 19 хворих; III ступеня – 10 хворих.

Визначити тривалість захворювання у більшості випадків було неможливо через прихований перебіг хвороби у вперше виявлених пацієнтів, число яких складало 32. 15 хворих на коралоподібний нефролітіаз були раніше оперованими від 1 до 3 разів. Коралоподібні камені локалізувались дещо частіше в лівій нирці (29), ніж у правій (25).

Результати досліджень та їх обговорення. Ускладнення, які виникли при виконанні нами 54 ЧШНЛ, наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Ускладнення та способи їх лікування при виконанні ЧШНЛ

Ускладнення	Кількість		Спосіб лікування
	Абс.	%	
Загострення пієлонефриту	14	25,3	Протизапальне, антибактеріальне лікування
Перфорація порожнистої системи нирки	4	7,4	Завершення операції і встановлення непросто-мічного дренажу
Втрата черезшкірного доступу	4	7,4	Доступ відновлений шляхом нової пункції
Втрата каменя в паранефрії	2	3,7	Не лікований
Апостематозний пієлонефрит	1	1,9	Люмботомія, декапсуляція нирки
Кровотечі, які не піддавались консервативному лікуванню	1	1,9	Нефректомія
Гнійний пієлонефрит, флегмона заочеревинного простору, перитоніт, панкреонекроз	1	1,9	Нефректомія, розкриття флегмони заочеревинного простору, лапаротомія і дренивання розлитого перитоніту
Всього:	27	52,0	

Як видно із таблиці 1, найбільш частими ускладненнями, які ми зустрічали при лікуванні коралоподібного нефролітіазу (КН) у наших хворих, були: загострення пієлонефриту (25,3 %), - перфорація порожнистої системи і втрата черезшкірного доступу (7,4 %). Велика частота інфекційно-запальних ускладнень зумовлена, очевидно, специфічністю проведення операції, зокрема, черезшкірні втручання проводяться в умовах безперервної перфузії іригаційною рідиною. Експериментальними дослідженнями було встановлено, що оптимальну нефроскопічну видимість забезпечує потік промивної рідини з об'ємною швидкістю 10-12 мл/сек [2,4]. І хоча з метою запобігання підвищення внутрішньомискового тиску ми використовували трубку Амплаца, утворення кров'яних згустків в порожнині нирки дещо затруднює витікання іригаційної рідини. При цьому ні сечовивідний катетер, попередньо введений у нирку, ні сам сечовід не є адекватними провідниками

рідини для зниження внутрішньониркового тиску. Промивна рідина з миски в результаті підвищення тиску може призводити до виникнення пієловенозного рефлюксу. Цим можна пояснити можливі шляхи проникнення інфекції з миски в нирку та її генералізації. Не менш важливу роль при виникненні інфекційних ускладнень відіграє і порівняно велика травматизація слизової оболонки порожнистої системи нирки сонотродом і нефроскопом.

Перфорація сечових шляхів з екстравазацією іригаційного розчину або сечі можлива на будь-якому етапі черезшкірного втручання; під час пункції нирки, дилатації нефростомічного каналу, нефроскопії. Перфорації при виконанні доступу до нирки голкою, як правило, незначні. Проте затікання контрасту за межі миски змазує рентгенологічну картину і утруднює в подальшому візуалізацію нирки. В даному випадку можна скористатися пункцією порожнистої системи нирки під ультразвуковим наведенням. У

наших спостереженнях перфорація при виконанні доступу до нирки мала місце в 1 (1,9 %) випадку. Більш небезпечною є перфорація чашково-мискової системи під час дилагації нефростомічного каналу. У цьому випадку може утворитися значний дефект стінки миски, через який дрібні фрагменти з током рідини можуть мігрувати за межі порожнистої системи нирки. Даний вид перфорації ми спостерігали у 1 (1,9 %) хворого. Серед хворих з ушкодженнями чашково-мискової системи у 2 (3,7 %) хворих спостерігалась перфорація в ході виконання нефроскопії. Як правило, дрібні перфорації не потребують хірургічного втручання. При виявленні великих перфорацийних дефектів – слід завершити оперативне втручання, встановити нефростому, яка б адекватно дренажувала нирку і відкласти наступну нефроскопію на 4-6 днів, коли дефект заепітелізується.

Особливістю виконання ЧШНЛ при коралоподібному нефролітіазі є тривалість операції, яка є довшою порівняно з ЧШНЛ звичайних каменів нирок. Утворення антеградного нефростомічного доступу до нирки, який проходить через товщу багатьох судинами паренхіми нирки, як правило, завжди супроводжується ушкодженнями судин, що, в свою чергу, призводить до більш чи менш вираженої гематурії. Тривалість операції в поєднанні з навіть незначною кровотечею часто призводить до досить вираженої анемізації хворих. У 46 % хворих концентрація гемоглобіну знижувалась нижче 95 г/л. 12 % пацієнтів проводилась гемотрансфузія по 450 ± 80 мл еритромаси і переливання кровозамінників. У випадку масивної кровотечі, яка може виникнути внаслідок травматизації сегментарних судин, і неможливості продовжувати нефроскопію через погану візуалізацію внутрішньониркових структур, слід припинити операцію і встановити нефростомічний дренаж. Діаметр дренажу повинен бути рівним діаметру нефростомічного каналу. Тільки в цьому випадку досягається необхідна умова для зупинки кровотечі з судин паренхіми нирки і поперекових м'язів. У випадку неефективності даного виду зупинки кровотечі ми використовували спеціальний нефростомічний дренаж з надувним балоном. Балон наповнюється повітрям під тиском 1,5 атмосфер, що збільшує діаметр дренажу і дає можливість більш ефективно компресувати навколишні тканини.

Після завершення операції протягом 1-2 діб помірна гематурія є звичайною для черезшкірних втручань і не є небезпечною. При більш інтенсивній післяопераційній кровотечі одним з методів її зупинки є тимчасове перетискування нефростоміч-

ного дренажу (20-60 хв). За цей проміжок часу проходить тампонада нирки згустками крові, в результаті чого кровотеча зупиняється. Через деякий час згустки лізуються. Для полегшення їх евакуації діаметр нефростомічного дренажу повинен бути досить великим. Крім вищевказаних методів зупинки кровотечі важливу роль відіграють і медикаментозні заходи (внутрішньо введення діцинону і епсилон-амінокапронової кислоти). У одного пацієнта при доступі до нирки виникла інтенсивна кровотеча, яка не піддавалась консервативній зупинці. Операцію було припинено, а нефростомічний дренаж перетиснуто для досягнення тампонади нирки. Незважаючи на проведені гемостатичні заходи протягом 3 діб при відкриванні нефростомічного дренажу кровотеча відновлювалась. Хворому проведено лівобічну нефректомію. При цьому було виявлено ушкодження ниркової вени.

Втрата каменя в заочеревинному просторі мала місце у 2 (3,7%) хворих. Як правило, видалення заочеревинних каменів потребує рентгенологічного контролю. Конкремент можна знайти ендоскопічно при люмбоскопії, однак в даному випадку виникають складності з перфузією для забезпечення ендоскопічної візуалізації. У нашому випадку камені були безсимптомні і при дворічному спостереженні себе не проявляли.

Втрату черезшкірного доступу при виконанні нефроскопії спостерігали у 4 (7,4 %) хворих. Досить високий відсоток цього виду ускладнення зумовлений наявністю у багатьох випадках коралоподібного каменя, який заповнює усю порожнисту систему нирки, не залишаючи при цьому місця для маніпуляцій нефроскопом. Це, в свою чергу, збільшує ймовірність виходу нефроскопа за межі нирки і втрату нефростомічного доступу. Повторне введення тубуса в нирку може становити велику проблему. Відновлення ходу може бути затруднене у зв'язку з рухомістю нирки та можливістю екстравазації іригаційної рідини в паранефральній клітковині. При достатньому досвіді хірурга існує можливість при мінімальній швидкості току іригаційної рідини під контролем ока за допомогою нефроскопа відновити хід нефростомічного каналу, що вдалося нам здійснити у 2-х випадках. Ще у двох хворих змушені були виконати повторну пункцію нирки через іншу чашечку. Слід пам'ятати також про необхідність встановлення страхового провідника, який дає можливість відновити нефростомічний хід при його втраті на всіх етапах проведення операції. Усі 4 наші ускладнення виникли, коли вищезгаданий страховий провідник не використовувався.

Післяопераційна летальність склала 1,95 % (1 хворий). У хворої після проведеної нефролітомії в післяопераційному періоді розвинувся гнійний пієлонефрит, флегмона заочеревинного простору, панкреатит і розлитий фібринозно-гнійний перитоніт. Санація та дренажування заочеревинного простору, черевної порожнини не дали відповідного ефекту. Гнійна інтоксикація стала основною причиною смерті.

Не дивлячись на високу ефективність ендоскопічного лікування коралоподібного нефролітіазу, йому притаманний цілий ряд як загальних, так і специфічних ускладнень. Найбільш частою і головною причиною невдач при черезшкірному лікуванні нефролітіазу є помилки в створенні антеградного доступу до нирки. Найголовнішим етапом в операції є правильний доступ до каменя, від якого багато в чому залежить успіх самої операції. Без сумніву, найбільш небезпечним для життя пацієнта ускладненням є профузна кровотеча, яка виникає внаслідок ушкодження сегментарних і міжлобулярних судин в міжчашечковій зоні. Найбільш простим і достатньо ефективним способом зупинки кровотечі є тампонада нефростомічного каналу бужом, нефростою великого калібру, трубкою Амплаца, роздутим балоном катетера або шляхом селективної аортографічної емболізації ниркових судин.

Найбільш частим ускладненням післяопераційного періоду є пієлонефрит. Ризик запальних ускладнень значно знижується при застосуванні розробленого комплексу профілактичних заходів, основу якого складає адекватна перед- і післяопераційна антибактеріальна терапія, суворе дотримання правил асептики і антисептики, використання ЧШНЛ трубки Амплаца для запобігання підвищення внутрішньониркового тиску, адекватне дренажування нирки в післяопераційному періоді.

Як правило, перфорації чашково-мискової системи нирки не потребують відкритого хірургічного втручання, а можуть бути ліковані консервативно – шляхом адекватного дренажування нирки.

Втрата каменів в паранефральній клітковині, в нашому випадку, не викликала будь-яких змін зі сторони організму пацієнтки.

При порівнянні ускладнень між досліджуваною групою і контрольною групою (174 хв), до якої ввійшли хворі із коралоподібним нефролітіазом, ліковані відкритими операціями, було відмічено певні відмінності. Якщо в групі хворих, лікованих ЧШНЛ, найчастіше зустрічались специфічні ускладнення, такі як перфорація порожнистої системи, втрата черезшкірного доступу, втрата каменя в паранефрії, то в групі хворих, лікованих відкритими хірургічними методами, частіше спостерігались ускладнення, характерні для відкритої хірургії – ушкодження очеревини, кровотечі, нагноєння післяопераційної рани, післяопераційні грижі і т.п. При порівнянні тяжкості ускладнень безперечно перевага на боці ЧШНЛ, що пояснюється набагато меншою операційною травмою при виконанні черезшкірного хірургічного втручання. Післяопераційна летальність в обох групах складала відповідно 1,9% і 2,2% [3]. Вищий відсоток летальності у контрольній групі швидше всього пов'язаний з тяжчим контингентом хворих, яким було показане відкрите оперативне втручання.

Оскільки черезшкірна нефролітомія і екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія допускає повторне застосування їх без додаткових технічних труднощів, це є очевидною перевагою порівняно з повторними оперативними втручаннями з приводу рецидивних коралоподібних каменів. Пацієнти з підвищеним ризиком рецидиву, такі як з циститом, кишковою гіпероксалурією, хронічною протейною інфекцією сечових шляхів, отримують найбільший ефект від цієї малоінвазивної методики. Ми помітили пряму залежність кількості ускладнень при виконанні ЧШНЛ від розміру каменя: чим більший розмір та складніша його будова, тим вищий відсоток ускладнень. Таким чином, незважаючи на переваги ЧШНЛ, лікування коралоподібних каменів III ступеня з складною стереометричною будовою та анатомічними змінами порожнистої системи нирки (звуження шийок чашечок, стриктури пієлоуретеральних сегментів, високе відходження сечоводу), і надалі потребує відкритих хірургічних втручань.

ЛІТЕРАТУРА

- 1 Лопаткин Н.А., Шабал А.Л., Яненко Є.К. // Урол. и нефрол. – 1977. - №6. - С.9-15.
- 2 Мартов А.Г. Чрезкожное (чрезфистульное) лечение нефроуретеролитиаза. - Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1988. –246с.
- 3 Шеремета Р.З. Комплексне лікування і реабілітація хворих на коралоподібний нефролітіаз. – Дис. ... канд. мед. наук. – Київ., 1998.-178с.
- 4 Assimos D.G., Wrenn J.J., Harrison L.H. A comparison of anatomic

- nephrolithotomy and percutaneous nephrolithotomy with and without extracorporeal shock wave lithotripsy for management of patients with staghorn calculi // J.Urol. – 1991. - Vol. 145, N 4. - P. 710-714.
- 5 Puppo P. Controversies on the management of urinary stones // Ed. L.Giuliani. Basel. - 1988. - 282 p.
- 6 Whitfield H.N. Percutaneous nephrolithotomy // Brit. J. Urol. - 1983. - Vol. 55, N 6. - P. 609-612.

УДК:616.341-001.3

Хірургічне лікування закритих ушкоджень тонкої кишки

А.О.ЛУСТЕ, В.Ю.СОКОЛОВ, В.Й.КАЧМАР

Буковинська державна медична академія

SURGICAL TREATMENT OF CLOSED DAMAGES OF A SMALL INTESTINE

A.O.LUSTE, V.Y.SOKOLOV, V.Y.KACHMAR

Bucovinian State Medical Academy.

У статті узагальнений досвід хірургічного лікування ушкоджень тонкого кишечника у період 1984-2000 рр. Наведені результати діагностики та лікування 71 хворого з пошкодженнями тонкої кишки, серед яких було 63 (88,7%) чоловіки чоловічої статі та 8 (11,3%) жінок віком від 20 до 70 років і старше. Постраждали були доставлені у терміни від 1 години до 4-х діб з моменту травми. Всі хворі оперовані. Кількість крові у черевній порожнині складала від 0,4 до 2,3 л, в середньому 1,4 л. Реінфузія крові виконана 14 постраждалим, об'єм повернутої крові в середньому складав 0,8 л. Реінфузію крові виконували лише при ізольованих ушкодженнях брижі без порушення просвіту кишки. Пошкодження тонкої кишки були поодинокими у 49 (69 %) хворих, поодинокі ушкодження з розривами та гематомами були у 12 хворих (16,9 %), множинні розриви у 10 (14,1%). Нами було виконано 54 ушивання ран тонкої кишки, 17 резекцій тонкої кишки, в деяких випадках з використанням атравматичних шовних матеріалів DEXON. Для санації черевної порожнини використовували ізотонічний розчин хлориду натрію з додаванням 0,02% розчину декасану. Летальність при ушиванні ран кишки склала 6,5%, а при резекції – 16,8%.

In the article the experience of surgical treatment of damages of a thin department of an intestine in the season (term) 1984-2000years is extended. The outcomes of diagnostics and treatment 71 patients with damages of a small bowel are directed, among which was 63 (88,7 %) men and 8 (11,3 %) women in the age of from 20 till 70 years and is higher. The injured were supplied in terms from 1 hour about 4 day from the moment of a trauma. All patients are operating. An amount of a blood in abdominal of a cavity has made from 0,4L up to 2,3L, on the average 1,4L. The reinfusion of a blood is carried out 14 injured; volume of blood, which was to return on the average, has made 0,8L. The damages of a small bowel were simple at 49 (69 %) patients; the damages with breakages and hematomas were at 12 patients (16,9 %), multiple breakages at 10 (14,1 %). We carried out 54 enteroraphie of wounds of a small bowel, at 17 - resection finely intestines in some cases with use atraumatological of suture materials DEXON. For sanitation abdominal of a cavity 0,02 % of solutions DECASAN have utilized an isotonic solution of Sodium chloridum with adding. The lethality at enteroraphie of wounds of an intestine has made 6,5 %, and at a resection - 16,8 %.

Вступ. Закриті ушкодження тонкої кишки у структурі невідкладної абдомінальної хірургії займають провідне місце та складають 24,1% серед усіх ушкоджень органів черевної порожнини [1]. Це обумовлено рядом причин: значною довжиною кишки, її незахищеністю, мобільністю тощо.

Летальність при закритих пошкодженнях тонкої кишки коливається за даними різних авторів у межах від 18 до 26,4% [2,3,4], та залежить від поєднаних ушкоджень органів черевної порожнини, строків госпіталізації у хірургічний стаціонар, супровідної патології.

Матеріали та методи. За період з 1984 по 2000 рік у клініку госпітальної хірургії Буковинської дер-

жавної медичної академії госпіталізовано 527 хворих з діагнозом закритої травми живота. Ушкодження тонкої кишки були виявлені у 71 (13,5%) хворого, серед яких було 63 (88,7%) чоловіки та 8 (11,3%) жінок. Постраждали були доставлені у терміни від 1 години до 4-х діб з моменту травми. За віковими групами хворі розподілилися наступним чином:

до 20 років – 6 хворих (8,5%)
 20-30 років – 15 хворих (21,2%)
 30-40 років – 17 хворих (23,9%)
 40-50 років – 16 хворих (22,5%)
 50-60 років – 6 хворих (8,5%)
 60-70 років – 7 хворих (9,9%)
 старше 70 років – 4 хворих (5,6%)

Причинами ушкоджень були:

- удар в живіт у 41 випадку (57,75%),
- придушення тіла, транспортна травма – 16 випадків (22,53%),
- падіння з висоти – 4 випадки (5,63%),
- механізм пошкодження з'ясувати не вдалося у 10 випадках (14,08%), що пояснювалось тяжким станом потерпілого, алкогольним сп'янінням у момент отримання травми, запереченням потерпілим факту отримання травми за об'єктивними причинами, а також психічними захворюваннями. Слід наголосити, що переважна більшість хворих 56 (79%) перебувала у стані алкогольного сп'яніння різного ступеня тяжкості.

Значна кількість хворих – 16 (22,5%) – під час отримання травми перебувала на стаціонарному лікуванні з приводу психічних захворювань у спеціалізованих лікувальних установах, причому один з хворих травмований двічі з проміжком у 2 роки.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 71 пацієнта 26 (36,6%) госпіталізовані у перші 3 години з моменту отримання травми, 18 (25,3%) – в терміни від 3 до 6 годин, 13 (18,3%) – від 6 до 12 годин, 8 (11,2%) – від 12 до 24 годин, 6 (8,5%) – пізніше 24 годин з моменту отримання травми. При первинному обстеженні ми спостерігали розлитий біль у всіх ділянках живота, який різко посилювався при найменшій зміні положення тіла. Характерними ознаками ушкоджень тонкої кишки були: блювання, здуття живота та затримка газів, сухість у роті, гіпертермія. У 7 хворих ми спостерігали анурію, у 15 - явища шоку.

Загальний стан хворих та розлади гомеостазу були у прямій залежності від часу, який пройшов з моменту травми, послідовних ушкоджень інших органів черевної порожнини. У 90% хворих з проявами шоку на фоні ушкодження тонкої кишки ми спостерігали внутрішньочеревну кровотечу. З часом у хворих прогресивно наростали явища перитоніту, напруження м'язів передньої черевної стінки, зменшення печінкової тупості або її повна відсутність, гіпертермія та лейкоцитоз.

При обстеженні хворих із закритою травмою живота особлива увага надавалася виявленню так званих „малих ознак“: поверхневі ушкодження шкіри, підшкірні гематоми, обмеження екскурсії черевної стінки та переважання „грудного“ типу дихання.

Досить важко діагностувати пошкодження тонкої кишки без порушення цілісності кишкової стінки

(забій та відрив брижі) у перші години після отримання травми. Це обумовлено тим, що біль поступово вщухає, настає тимчасова компенсація, а з часом розвивається перитоніт, що мляво перебігає, або формується кишкова непрохідність на фоні дегенеративних змін у стінці кишки. В цих випадках пошкоджень тонкої кишки діагноз частіше є субопераційною знахідкою під час лапаротомії з приводу внутрішньочеревної кровотечі. Кровотеча з брижі може бути значною, у половині випадків ми спостерігали самотійну зупинку кровотечі.

Велике значення у своєчасному встановленні діагнозу при сумнівній клінічній картині відіграє застосування інструментальних методів обстеження – лапароцентезу та лапароскопії (51,4%), які були використані нами у 36 хворих.

Всім постраждалим виконана термінова лапаротомія серединним доступом, адекватним характеру та об'єму пошкодження. Порядок проведення ревізії органів черевної порожнини змінювався залежно від інтраопераційної ситуації. У тих випадках, коли в черевній порожнині знаходили велику кількість крові – насамперед оглядали потенційно можливі джерела кровотечі - печінку та селезінку, потім брижу тонкої кишки. При розривах тонкої кишки у черевній порожнині спостерігали наявність кишкового вмісту у вигляді мутної рідини з характерним запахом. Орієнтиром для пошуку ушкодження були нашарування фібрину гематоми брижі та запальний набряк тонкої кишки. Після обмеження ділянки ушкодження марлевими серветками та кишковими лещатами (жомами), проводили подальшу ревізію з метою встановлення повного об'єму ушкодження. Кількість крові у черевній порожнині складала від 0,4 до 2,3 л, в середньому 1,4 л. Реінфузія крові виконана 14 постраждалим, об'єм повернутої крові в середньому складав 0,8 л. Реінфузію крові виконували лише при ізольованих ушкодженнях брижі без порушення просвіту кишки. Ушкодження тонкої кишки були поодинокими у 49 (69%) хворих, поодинокі ушкодження з розривами та гематомами – у 12 хворих (16,9%), множинні розриви – у 10 (14,1%).

Пошкодження інших органів черевної порожнини спостерігалось у 16 хворих (22,5%):

- у 4 ушкодження селезінки;
- у 1 ушкодження сечового міхура;
- у 2 ушкодження печінки;
- у 1 ушкодження лівої нирки;
- у 8 перелом кісток скелета;
- у 5 черепно-мозкова травма.

Розриви тонкої кишки були у 17 (24%) хворих, здухвинної кишки 54 (76%). У переважній більшості випадків ушкодження локалізувались на боці проти брижі кишки. При виявленні кровотечі з брижі або іншого джерела проводилась її кінцева зупинка. Після цього здійснювався бактеріальний посів вмісту черевної порожнини для визначення мікроорганізмів та їх чутливості до антибіотиків та первинний лаваж черевної порожнини розчином декасану у розведенні 1:1 офіціального розчину фізіологічним розчином хлориду натрію. Нами було виконано 54 ушивання ран тонкої кишки, у 15 – резекцій тонкої кишки з накладанням ентеро-ентероанастомозу у 1 випадку – з накладанням кінцевої ілеостоми, у 1 – з накладанням ілеотрансверзоанастомозу з декомпресією тонкої кишки через кінцеву У-подібну ілеостому.

Показаннями до зашивання розриву кишки вважають поодинокі розриви, величина яких не перевищувала S діаметра тонкої кишки. Зашивання проводилось після обов'язкового висічення країв рани тонкої кишки дворядним швом в поперечному напрямку до всієї кишки.

З 1995 року ми використовували матеріали на основі полігліколевої кислоти vicryl, dexon, polisorb товщиною 2-0, 3-0. Було виконано 18 ушивань ушкоджень тонкої кишки однорядним швом з перитонізацією лінії швів серозним клаптом брижі тонкої кишки. При відривах кишки від брижі на протязі більше 4 см, множинних розривах, розташованих на близькій відстані, ушкодженнях кишки з великими гематомами брижі, які порушували кровообіг та брали під сумнів її життєздатність виконувалась резекція тонкої кишки з накладанням анастомозу бік в бік або кінець в кінець.

У випадках масивних травм здухвинної кишки в умовах перитоніту як альтернативу кінцевої ілеостоми ми використовували накладання Т-подібного ілеотрансверзо- або ілеоасцендоанастомозу з декомпресією тонкої кишки через кінцеву ілеостому.

В більшості випадків виконано ушивання розривів печінки – у 31 випадку – одним із способів, вказаних раніше, у 8 випадках з гепатопексією. Хірургічна обробка виконана 8 разів. Оперативні втручання з приводу поєднаних ушкоджень виконані 24 хворим. В ранньому післяопераційному періоді померло 13 чоловік (33,3%), що обумовлено множинністю тяжких ушкоджень із значними розладами систем гомеостазу, порушеннями центральної та периферичної гемодинаміки.

В післяопераційному періоді виникли наступні ускладнення:

1. Нагноєння операційної рани – 15.
2. Післяопераційні евентерації – 6.
3. Лігатурні нориці – 6.
4. Кишкові нориці – 8.
5. Рання післяопераційна спайкова непрохідність – 4.
6. Піддіафрагмальний абсцес – 2.
7. Післяопераційна пневмонія – 15.
8. Гострі виразки ШКТ – 5.
9. Флебіт підключичної вени – 2.

З 1990 року планова програмована релапаротомія була застосована у 18 хворих. Це була група з генералізованими формами перитоніту та тяжким перебігом захворювання. З метою промивання та санації черевної порожнини використовували ізотонічний розчин хлориду натрію в об'ємі 4-8 літрів з додаванням у останню частину 0,02 % розчину декасану у співвідношенні 1:1.

Повторний лаваж та санацію черевної порожнини виконували аналогічним способом не пізніше 24-28 годин після виконання операції згідно з рекомендаціями Міжнародного товариства хірургів (1993 р.).

При ліквідації ознак перитоніту черевна порожнина пошарово зашивалася. Летальність у цій групі постраждалих склала – 16,8 %.

Показаннями до інтубації тонкої кишки при її закритих ушкодженнях ми вважали:

1. Накладання анастомозів та ушивання розривів тонкої кишки в умовах перитоніту.
2. Наявність внутрішньобрижових та заочеревинних гематом.
3. Поєднане пошкодження органів заочеревинного простору, печінки, селезінки, з утворенням заочеревинних гематом та масивної кровотечі в черевну порожнину.
4. Необхідність виконання програмованих ревізій та санацій черевної порожнини.

Всім хворим проводилась антибіотикотерапія за схемою, запропонованою ІКЕХ АМН України [5]:

- Цефтріаксон по 1 г через 8 годин;
- Ципрофлоксацин по 200-400 мг через 12 годин;
- Метронідазол по 7,5 мг/кг через 6 годин.

Летальність при ушиванні ран кишки склала 6,5%, а при резекції – 16,8%.

Головною причиною смерті потерпілих був перитоніт, серед інших причин слід назвати шок у ранньому післяопераційному періоді у хворих з поєднаними та множинними ушкодженнями, тромбоз мезентеріальних судин, пневмонія, ТЕЛА.

Таким чином, наші клінічні спостереження та дані літератури підтверджують складність діагностики закритих ушкоджень тонкої кишки та складність хірургічної тактики, вибір якої залежить від конкретної ситуації, субопераційних знахідок, поєднаних ушкоджень органів черевної порожнини та кваліфікації оперуючого хірурга.

Висновки. 1. Діагностика закритих пошкоджень тонкої кишки є складною проблемою не-

відкладної хірургії, особливо, при „неповних“ ушкодженнях кишки та її брижі.

2. Лапароскопія дозволяє своєчасно виявити неповні розриви стінки, гематоми та розриви брижі.

3. Використання атравматичного шовного матеріалу на основі полігліколевої кислоти та декасану дозволяє уникнути ускладнень септичного характеру у невідкладній хірургії ушкоджень тонкої кишки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Козлов И.З., Горшков С.З., Волков В.С. Повреждения живота.- М.: Медицина 1988.-224с.
2. Горшков С.З., Волков В.С. Закрытые повреждения тонкой кишки.//Сов. мед.-1976.-№9.-С.77-84.
3. Караванов А.Г., Данилов И.В. Ошибки в диагностике и лечении травм живота.-К.: Здоров'я. - 1975.

4. Романенко А.Е. Закрытые повреждения живота.-: К. Здоров'я, 1985.-208с.
5. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Маркулан Л.Ю., Голопыхо Л.И., Горшевикова Э.В. Современные принципы хирургического лечения послеоперационного перитонита.//Клінічна хірургія.-1996.-№6.-С.4-9.

УДК: 616.721-002.77-06:616.71-007.234-008.6

Клініко-лабораторна оцінка ендогенної інтоксикації у хворих на анкілозуючий спондилоартрит

С.І. СМІЯН, І.В. МЕРЕЦЬКА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

CLINICAL LABORATORY EVALUATION OF ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROM FEATURES IN PATIENTS SUFFERING FROM ANKYLOSING SPONDYLITIS

S.I. SMIAN, I.V. MERETSKA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Вивчали стан синдрому ендогенної інтоксикації у 56 хворих на анкілозуючий спондилоартрит (АС) при різних рентгенологічних стадіях, ступенях активності процесу та функціональної недостатності суглобів. Досліджений вплив стандартного лікування на ендотоксикацію у хворих на АС.

The interrelation between endogenous intoxication syndrom features, different roentgenological stages, the degree of an inflammatory process activity and joint functional insufficiency in 56 patients with ankylosing spondylitis has been investigated. Standard treatment influence on endogenous intoxication syndrom features has been determined.

Анкілозуючий спондилоартрит (АС) – хронічне системне запалення суглобів, переважно хребта, з обмеженням його рухливості за рахунок анкілозування апофізальних суглобів, формування синдесмофітів і кальцифікації спінальних зв'язок [3]. На сьогодні у 20-25 % хворих АС діагностується тільки через 6-7 років від початку захворювання, оскільки для даної патології характерна або насиченість різноманітними проявами, які не вкладаються в рамки певної нозології, або стертість симптомів, яка не дає можливості застосувати конкретні діагностичні критерії [3, 4].

З метою покращення раннього діагностування АС ми проаналізували деякі особливості клінічного перебігу захворювання та показники синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ), що є одним з факторів, які сприяють генералізації та прогресуванню запалення у хворих на АС [5].

Матеріали та методи. Нами було обстежено 56 хворих віком від 16 до 63 років з тривалістю захворювання від 6 місяців до 30 років. Проводилось всебічне клінічне обстеження із застосуванням лабораторних та інструментальних методів дослідження. Діагностика АС базувалась на ґрунті модифікованих Нью-Йоркських критеріїв. Визначали рівень середніх молекул в плазмі крові за методом Н.І. Габріеляна і

співавт. [2] при довжині хвилі 254 нм (СМ1) та 280 нм (СМ2). Комплекс лікувальних засобів включав відповідний руховий режим та дієту, призначення міорелаксантів (мідокалм, скутаміл), метотрексату, засобів, які стимулюють метаболічні процеси (препарати АТФ), преднізолону, який призначали відповідно до ступеня активності процесу, фізіотерапевтичні процедури, диклофенак в дозі 100 мг на добу.

Результати дослідження та їх обговорення. Центральна форма захворювання виявлялась у 61,7 % хворих, периферична – у 31,9 %, ризомелічна – у 6,4 %. Клінічна картина характеризувалась наявністю больового синдрому, обмеженням рухливості хребта в сагітальній та фронтальній площинах, відмічалось підвищення ШОЕ у 56,8 % пацієнтів, наявність С-реактивного білка та підвищений рівень сіркомуюкоїду у 2/3 хворих на АС.

Ми проводили порівняльний аналіз токсемії за умов різного ступеня активності процесу, рентгенологічної стадії та функціональної недостатності суглобів (ФНС) у хворих на АС. В результаті проведеного дослідження встановлено, що захворювання супроводжується достовірним зростанням рівня середніх молекул відповідно до ступеня активності запального процесу (табл. 1). Так, при I ст. актив-

ності рівень СМ1 та СМ2 збільшився в 3,15 та 1,32 раза, при II – в 3,24 та 1,47, при III – в 3,30 та 1,54 раза відповідно. Аналіз стану СЕІ у хворих на АС залежно від стадії захворювання виявив наступні зміни: початкова стадія АС за результатами рентгенографії характеризувалась підвищенням рівня СМ1 в 3,04, СМ2 – в 1,3 раза; у стадії помірних уражень ці показники зросли в 3,25 і 1,35 раза порівняно з контролем, у пізній стадії захворювання – в 3,07 і 1,33 раза відповідно. Аналізуючи стан ФНС встановлено, що I ступінь супроводжувався зростанням рівня ендогенної інтоксикації в середньому в 2,24 раза, II – у 2,31, III – у 2,18 раза. Відомо, що ендогенні токсини, проникаючи у незмінні, відносно інтактні клітини, здатні викликати в них порушення метаболізму та руйнувати клітинні структури [1]. Нагромадження надлишкової кількості проміжних та кінцевих продуктів обміну можна вважати одним із суттєвих патогенетичних чинників, що визначають розвиток дистрофічно-деструктивних змін в кістковій тканині. Подібним чином, вірогідно, пояснюється пікове збільшення рівня середніх молекул при другій рент-

генологічній стадії АС, коли прогресування запального процесу супроводжується вираженими патологічними змінами кісткової тканини (розвиток періоститу, склероз замикаючих пластинок, поява скобоподібних остеофітів на поверхнях тіл хребців та ін.). Поряд з цим формування анкілозу при подальшому прогресуванні захворювання супроводжується деяким зменшенням вираженості ендогенної інтоксикації, що не можна оцінювати як позитивний фактор, враховуючи значну супутню інвалідизацію та погіршення якості життя хворих.

Аналіз стану СЕІ після проведеного стандартного лікування (табл. 2) дозволив визначити деяке зниження рівня середніх молекул: СМ1 – в 1,78, СМ2 – в 1,09 раза, проте ці показники ще перевищували норму в середньому в 1,6 рази. Стандартне лікування, незважаючи на використання засобів базисної та протизапальної терапії, які є “хворобомодифікуючими”, не усуває проявів СЕІ, що потребує включення у схему лікування фармакотерапевтичних засобів, які б впливали на цей патогенетичний чинник, що підтримує прогресування патологічного процесу.

Таблиця 1. Показники синдрому ендогенної інтоксикації хворих на анкілозуючий спондилоартрит залежно від клінічних характеристик (M±m)

	Показники СЕІ	
	СМ1, ум. од.	СМ2, ум. од.
Активність		
I ст.	557,50±4,69*	274,62±2,61*
II ст.	574,81±3,65*	306,45±3,19*
III ст.	583,50±5,06*	321,18±3,27*
Стадія		
I	538,24±4,31*	270,62±6,08*
II	575,42±3,23*	280,75±4,89*
III	543,67±6,27*	276,13±5,72*
ФНС		
I ст.	547,50±5,78*	288,42±3,71*
II ст.	561,89±3,8*	302,14±2,61*
III ст.	526,50±4,62*	285,83±5,08*
Контроль	176,95±4,54	208,36±4,61

Примітка: * - достовірність між показниками групи хворих та контролем (p<0,05).

Таблиця 2. Показники синдрому ендогенної інтоксикації хворих на анкілозуючий спондилоартрит при традиційному лікуванні (M±m)

Показник	Контроль	Хворі на АС		
		До лікування	Після лікування	P1
СМ1, ум.од.	176,95±4,54	568,72±3,92*	319,75±4,23*	*
СМ2, ум.од.	208,36±4,61	311,26±4,14*	286,18±3,26*	*

Примітки: 1. * - достовірність різниці у порівнянні із здоровими особами (p<0.05); 2. P1 - достовірність різниці між показниками до та після лікування.

Висновки. 1. Таким чином, на підставі проведеного дослідження встановлено:

У хворих на АС діагностована ендотоксемія за показниками СМ1 та СМ2, найбільш виражена у пацієнтів з максимальним ступенем активності.

2. Зміна показників ендотоксикації може слугувати критерієм оцінки перетворень кісткової тканини залежно від рентгенологічної стадії зах-

ворювання та ступеня ФНС. 3. У хворих із сформованим анкілозом (III рентгенологічна стадія), коли активність запального процесу має мінімальні ознаки, спостерігається зниження проявів СЕІ. 4. Стандартна терапія не усуває проявів ендогенної інтоксикації, важливого патогенетичного чинника розвитку патологічних змін у хворих на АС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бакалюк О.Й., Панчишин Н.Я., Дзига С.В. Синдром ендогенної інтоксикації, механізм виникнення, методи ідентифікації // Вісник наук. досліджень. – 2000. - № 1. – С. 11-13.
 2. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков А.М. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клин. медицина. – 1981. - № 10. – С. 38-42.

3. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. – М.: Медицина, 1989. – 591 с.
 4. Цивьян Я.Л. Хирургия болезни Бехтерева. - Т.: Медицина, 1990. - 176 с.
 5. Сміян С.І., Масик О.М., Слаба У.С., Бабінець Л.С., Грималюк Н.В. та ін. Синдром ендогенної інтоксикації як маркер запального процесу при ревматичних захворюваннях суглобів // Вісник наукових досліджень. – 2000. - № 1. – С. 40-42.

УДК 616-001-031.82-02:616.33-002.44]-085.357

Стреспротективна дія глюкокортикоїдів на слизову оболонку шлунка при тяжкій поєднаній травмі: гіпотеза чи реальність?

Т.М. ФЕДОРИШИН, А.Б. ЗІМЕНКОВСЬКИЙ, Б.О. МАТВІЙЧУК

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

STRESSPROTECTIVE EFFECT OF GLUCOCORTICOIDS ON GASTRIC MUCOSA IN MULTIPLE TRAUMA PATIENTS: HYPOTHESIS OR REALITY?

T.M. FEDORYSHYN, A.B. ZIMENKOVSKY, B.O. MATVIYCHUK

Danylo Halytsky Lviv State Medical University

Проаналізовано показники глюкокортикоїдної екскреції у 96 хворих з тяжкою поєднаною травмою, досліджено корелятивний зв'язок між гіпокортицизмом і появою гострих ерозій і виразок шлунка. Показано можливість і необхідність раннього короткотривалого застосування глюкокортикоїдних препаратів у пацієнтів з порушенням захисного стероїдогенезу. Обґрунтовано методичку прогнозування гострих ерозивно-виразкових уражень слизової шлунка при політравмі.

The glucocorticoids excretion in 96 patients with severe multiple trauma was analysed and correlation between hypocorticism and stress ulcerations of stomach was investigated in these circumstances. The possibility and necessity of early short term application of glucocorticoids have been proved especially in patients with decreased steroidogenesis. The method of prognosis for stress ulcerations of stomach in severe multiple trauma has been substantiated.

Вступ. Тяжка поєднана травма (ВПТ) за результатами багатоцентрових досліджень є основною причиною смерті серед усіх травматичних ушкоджень, що сягає, за даними літератури, від 15 до 40 % [1,2]. Одним із характерних проявів ускладненого перебігу травматичної хвороби при ВПТ є гострі ерозивно-виразкові ураження (ГЕВУ) верхніх відділів травного каналу, котрі ще з часу робіт Г.Сельє розглядаються як міра стресового впливу на організм поряд із змінами гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі [2,3,4]. Питання міжгормональних співвідношень при травмі стоять в центрі уваги як фізіологів, так і клініцистів [5,6,7], з огляду на можливість прогнозування ускладнень ВПТ (в т.ч. ГЕВУ травного каналу) на основі об'єктивних біохімічних показників. Отож, останніми дослідженнями доведено потужну стреспротективну роль глюкокортикоїдів (ГК) у взаємодіях із цілим спектром прозапальних клітинних медіаторів при травматичному, геморагічному, септичному шоках, синдромі системної запальної відповіді, поліорганній недостатності [8]. Однак питання рутинного превентивного застосування ГК при ВПТ залишається

невирішеним і є предметом дискусій у спеціальній літературі [9]. Нашою метою було дослідження кореляційних співвідношень між екскрецією метаболітів кортизолу в ранній період травматичної хвороби і появою ГЕВУ шлунка, оцінка можливості корекції стероїдогенезу введенням синтетичних глюкокортикоїдів та їх ймовірного впливу на стресовий ульцерогенез шлунка.

Матеріали і методи. Для дослідження відібрано і проаналізовано 96 стаціонарних карт пацієнтів з ВПТ, що лікувалися у міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги з 1999 по 2001 рр. Критеріями відбору були: вік понад 16 років, виживання більше 2 діб після травми, тяжкість пошкоджень більше 40 балів за шкалою Injury Severity Score (ISS), відсутність виразкової хвороби шлунка і вживання кортикостероїдів в анамнезі, однакові лікувальні і профілактичні схеми. Тяжкість ПТ оцінювали за шкалою ISS [10]. Наявність ГЕВУ шлунка та їх ускладнень підтверджено даними фіброгастродуоденоскопій (ФГДС), результатами автопсій. Усім хворим визначено вміст метаболітів кортизо-

лу (17-кетогенні стероїди (17-КГС)) у добовій сечі пацієнтів на 2-у і 7- му добу після травми за методом Норімберскі в модифікації Кулачковського-Мар'єнко [11]. За норму добової екскреції ГК взято її загальноприйняті дані (11-33 мг/добу) у здорових осіб [12,13]. У 30 із усіх вибраних пацієнтів у першу добу після травми вводився преднізолон ("ГЕДЕОН РІХТЕР") – доступний, середньої тривалості дії синтетичний ГК, що не впливає на рівень досліджуваних метаболітів сечі. Останній використовувався у вигляді разових внутрішньовенних цілодобових інфузій 0,5 мг/кг/добу препарату, розведених у 400 мл фізіологічного розчину. Інші 66 пацієнтів із ВПТ склали групу для контролю. Статистична обробка матеріалу була проведена методом варіаційної статистики із врахуванням достовірності значень за критерієм Student. Прогностичну цінність змін екскреції 17-КГС оцінили методом розрахунку парного кореляційного коефіцієнта Spearman з використанням програми STATISTICA v.5.5 STATSOFT.

Результати досліджень та їх обговорення. Середній вік пацієнтів склав (44,3+/-5,2) років. Жінок було 20,7 %. Морфологічні прояви уражень слизової шлунка у вигляді множинних ерозій знайдено у 80,2 %, а гострих виразок – у 19,8 % випадків. За даними ФГДС і автопсій, середній час розвитку ерозивно-виразкових процесів склав (4,5+/-1,8) днів, а супутніх їм шлунково-кишкових кровотеч – (6,8 +/-1,9) днів. У всіх 66 травмованих, що не отримували в лікуванні ГК, в ранній період після травми верифі-

ковано гіперпродукцію кортикостероїдів різного ступеня, що проявлялася значним підвищенням екскреції їх метаболітів (17-КГС) у добовій сечі. Середній рівень 17-КГС склав (150,2+/-18,1) мг/добу (межі коливань від 95,2 до 512,5 мг/добу). Це відповідає літературним даним про звичайний рівень при стресі різного генезу [14,15]. Частота ГЕВУ шлунка у контрольній групі травмованих склала 33,3 %. Відповідно до цифри середнього значення 17-КГС цих пацієнтів розділено на дві підгрупи: 28 хворих із середнім показником нижчим 150 мг/добу і 38 хворих – більшим 150 мг/добу. Серед пацієнтів першої підгрупи ГЕВУ шлунка траплялися неочікувано частіше – 12 (42,9 %), ніж у підгрупі з більшою стресовою реакцією – 10 (26,3 %, $p < 0.05$). Кореляційний аналіз показав високий позитивний ступінь кореляції між підгрупою хворих із нижчим рівнем 17-КГС і групою хворих із підтвердженими ГЕВУ шлунка ($r=0.64$). Для підгрупи хворих із високим рівнем екскреції 17-КГС і гострими ерозіями і виразками шлунка кореляційний коефіцієнт був набагато нижчим ($r=0.28$, $p < 0.05$) (табл.1).

Серед 30 пацієнтів, що отримали у лікуванні ГК, відзначено аналогічний розподіл за частотою середнього показника екскреції 17-КГС. Проте у групі пацієнтів із застосуванням ранньої інфузії преднізолону загальна частота ГЕВУ шлунка виявилася нижчою (13,3 %, $p < 0.05$), ніж у контрольній групі.

Але найбільш очевидне зниження частоти ГЕВУ спостерігалось у підгрупі хворих із рівнем 17-КГС сечі меншим 150 мг/добу (табл.2).

Табл. 1. Кореляція ГЕВУ шлунка і середнього рівня 17-КГС у підгрупах пацієнтів з ВПТ

Показник 17-КГС, мг/добу	Групи пацієнтів		
	К-сть хворих без ГЕВУ	К-сть хворих з ГЕВУ %	Кореляційний коефіцієнт, r
< 150	16	12 / 42,9 %	0.64
> 150	28	10 / 26,8 %	0.28

Табл. 2. Кореляція ГЕВУ шлунка і середнього рівня 17-КГС у підгрупах пацієнтів з ВПТ при застосуванні преднізолону

Показник 17-КГС, мг/добу	Групи пацієнтів		
	К-сть хворих без ГЕВУ	К-сть хворих з ГЕВУ %	Кореляційний коефіцієнт, r
< 150	11	2 / 15,4 %	0.44
> 150	15	2 / 11,8 %	0.32

Отримані дані дозволяють стверджувати про відносну наднирникову недостатність і "гіпокортицизм" (неадекватний до тяжкості поєднаної травми низький викид ГК) у хворих, що будуть схильні

до стресового ульцерогенезу шлунка. На відміну від загальноприйнятої думки, у наших дослідженнях наявний "парадоксальний" гастропротективний ефект як ендогенних, так і екзогенних ГК в умовах

ВПТ і раннього періоду травматичної хвороби. Наші результати відповідають літературним джерелам [16,17].

Висновки. 1. Рівень 17-КГС добової сечі пацієнтів із ВПТ менший 150 мг/добу істотно корелює із виникненням ГЕВУ шлунка, об'єктивно характеризує знижений наднирниковий резерв або

тяжкість травми. Цей показник може бути використаний як додатковий (окрім відомих шкал ISS, APACHE-II, MODS) критерій прогнозу появи ГЕВУ травного каналу.

2. Застосування у ранній (1-ша доба) посттравматичний період разових цілодобових інфузій середньотерапевтичних доз ГК (преднізолону) призводить до зменшення частоти ГЕВУ у хворих із ВПТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаренко В.А. Проблемы современной политравмы // Междунар. мед. журн. – 1998. – №3. – С.69-73.
2. Arahamian C., Wittman D., Bergstein J.M. Gastrointestinal complications // Complications of trauma. – New York: Raven Press, 1994 (1st Ed). – P.465-480.
3. Barquist E., Kirton O. Adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit patient // Trauma. – 1997. – V.42, №1. – P.27-31.
4. Mayer E.A. The neurobiology of stress and gastrointestinal disease // Gut. – 2000. – V.47. – P.861-869.
5. Jarek M.J., Legare E.J., McDermott M.T. Endocrine profiles for outcome prediction from the intensive care unit // Crit Care Med. – 1993. – V.21, №4. – P.543-550.
6. Золотухин С.Е. Активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на этапе формирования полиорганной недостаточности при травматическом токсикозе // Ортоп., травматол. и протезир. – 2000. – №1. – С.41-44.
7. Rothwell P.M., Lawler P.G. Prediction of outcome in intensive care patients using endocrine parameters. // Crit Care Med. – 1995. – Vol.23, №2. – P.78-83.
8. Sapolsky R.M., Romero L.M., Munck A.U. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory and preparative actions // Endocr Rev. – 2000. – V.21. – P.55-89.
9. Lamberts S.W.J., Bruining H.A., Jong F.H. Corticosteroid therapy in severe illness // New Engl J Med. – 1997. – V.337, №18. – P.1285-1292.
10. Osler T., Baker S.P., Long W. A modification of the Injury Severity Score that both improves accuracy and simplifies scores // J Trauma. – 1997. – V.43, №6. – P.922-926.
11. Кулачковский Ю.В., Марьенко Б.С. Исследование 17-кетогенных стероидов в моче // Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. – 1964. – №1. – С.111-116.
12. Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Лабораторная диагностика надпочечниковой недостаточности // Пробл. эндокринологии. – 1997. – Т.43, №5. – С.39-47.
13. Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. и др. Лабораторные методы исследования в клинике – М.: Медицина, 1987. – 364 с.
14. Hill A.G., Hill G.L. Metabolic response to severe injury // Br J Surg. – 1998. – V.85. – P.884-890.
15. Savic J., Lasarov A., Malicevic Z. Relationship between early neuroendocrine response and severity of war injury. // Voinosanit Pregl. – 1995. – V.52, №2. – P.107-117.
16. Филаретов А.А., Филаретова Л.П., Богданов А.И. Адаптационный защитный эффект кортикостероидов на слизистую оболочку желудка крыс и его механизм // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1996. – Т.82, №3. – С.141-150.
17. Suzuki H., Miura S., Mori M. Protective role of adrenal glucocorticoids for gastric mucosa in spontaneously hypertensive rats // J Gastroenterol Hepatol. – 1999. – V.14, №4. – P.376-383.

УДК 616.12-008.313.2-092.9

Експериментальне обґрунтування мініінвазивного хірургічного лікування фібриляції передсердь

С.І. КОМИССАРОВ, О.С. КУЗНЕЦОВ, Т.М. ІСАКОВА, А.М. АНТИПОВ, Я.В. КУРІЛЕНКО, І.В. КАРАСЬОВ

Інститут невідкладної і відновної хірургії АМН України, Донецьк

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF MIN-INVASIVE SURGICAL TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

S.I. KOMISSAROV, O.S. KUZNIETSOV, T.M. ISAKOVA, A.M. ANTIPOV, YA.V. KURILIENKO, I.V. KARASIOV

Institute of Emergent and Renewal Surgery Of Ukrainian AMS, Donetsk

В експерименті на 15 безпородних собаках, оперованих під внутрішньовенним потенціальним наркозом із штучною вентиляцією легень автори створюють модель пароксизмальної форми фібриляції передсердь і впливають на неї шляхом фрагментації передсердь за схемою "лабіринт". У якості фрагментуючого впливу використані комбінація радіочастотного струму і класичних розрізів. Автори думають, що операція може бути застосована в клініці для хірургічного лікування пароксизмальної форми фібриляції передсердь без штучного кровообігу.

15 dogs have been operated on for experimental model of atrial fibrillation. After obtaining of atrial fibrillation it was eliminated with radiofrequency ablation and classic "cut and sew" Maze scheme without cardiopulmonary bypass. It has been concluded that it is technically possible to apply this method in clinic for atrial fibrillation surgery of bypass.

Фібриляція передсердь (ФП) є одним із найбільш частих порушень ритму серця. Ця аритмія зустрічається в 0,3-0,4 % осіб дорослої популяції і її поширеність прогресивно збільшується в людей за 60 років [1]. Радикальне хірургічне лікування все частіше застосовується у пацієнтів із ФП, резистентною до медикаментозної терапії, що ще декілька років тому вважалися інкурабельними [6]. Висока питома вага осіб літнього і старечого віку робить розробку мініінвазивних технологій хірургічного лікування ФП особливо актуальною.

Класична операція "Лабіринт-III", запропонована J.Сох [4], що виконується в Україні з 1999 р. [2], технічно досить складна. Та обставина, що вона вимагає штучного кровообігу (ШК) робить її виконання доцільним тільки при таких органічних ураженнях серця, як пороки або пухлини, усунення яких саме по собі вимагає застосування ШК. Виконання "лабіринту" одночасно з усуненням основної патології подовжує час ШК і перетискання аорти приблизно на 2-2,5 години. Це підвищує ризик операції, і без того високий для хворих з органічною патологією серця і ФП. У 1999 р. нами в експерименті на

собаках була виконана операція "лабіринт" без ШК. Запропоновано оригінальну методику фрагментації передсердь і передсердного шва за схемою "лабіринт" за мініінвазивною технологією [3].

Матеріали та методи. Оперовано 15 безпородних собак обох статей. Середня вага тварин склала $9,7 \pm 4,3$ кг. Після премедикації (атропін 0,01 мг/кг і ветранквіл 1,0 мг/кг) індукція в наркоз тіопенталом натрію (10 мг/кг). Трахею інтубували на самостійному подиху, потім вводили дитилін (0,5 мг/кг і далі 0,5-0,8 мг/кг/г). Штучна вентиляція легень апаратом РО 6-03 у режимі нормовентиляції (200-250 мл/кг/хв із частотою 14-16 вдихів/хв). Анестезію підтримували дробним введенням фентанілу і кетаміну (0,04 мкг/кг/г і 5 мг/кг/г відповідно). Кристалоїди вводили з розрахунку 20 мл/кг/г. Моніторинг артеріального тиску прямим методом, електрокардіоскопічний - приладом ЕКСП-1. Робили черездвоплевральну торакотомію у 3-4 межребер'ї з/або без поперечного перетинання груднини. Перикард розкривали Т-подібно, що забезпечувало гарний доступ до усіх відділів серця. До вушка правого передсердя при-

кріплювали електрод і провокували ФП надчастою стимуляцією апаратом ЕКСП-Д 1109-88, струмом, із частотою 400-1200 імп/хв і амплітудою 10 В, п'ять разів у кожній тварини на кожній частоті. Враховували частоту, при якій виникає ФП, тривалість надчастої стимуляції до виникнення ФП, тривалість ФП до самовільного купірування. Після цього серце мобілізували і брали всі судини на держак. Ліве передсердя фрагментували епікардіально монополярним електродом радіочастотним струмом із параметрами 0,1-0,5 мА, 30-90 Вт. В зоні контакту електрод-міокард опір складав 200 Ом, температура міокарда

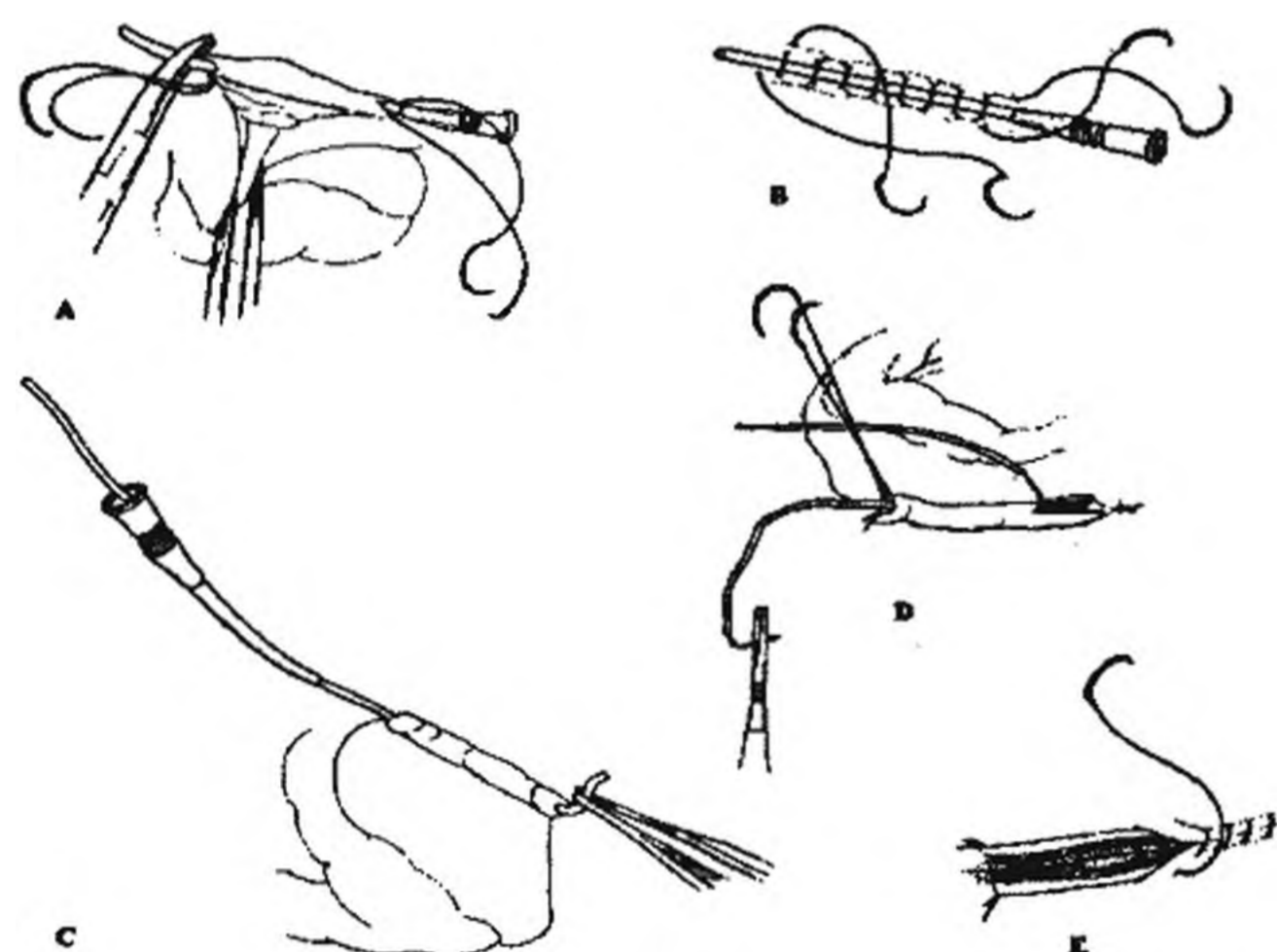


Рис. 1. Етапи нанесення розрізу й ушивання його на правому передсерді, виконані без ШК. (Lee R. et al., 1999).

Результати досліджень та їх обговорення. Абляція міокарда вушок радіочастотним струмом потужністю 30-40 Вт при тривалості аплікації 2-3 с не викликає макроскопічних змін міокарда. Те ж потужністю 90 Вт викликає обвуглювання міокарда. Абляція струмом потужністю в діапазоні від 50 до 80 Вт залежно від якості контакту "електрод-міокард" макроскопічно призводить до коагуляції тканини з утворенням білуватого сліду.

Таким чином, абляція міокарда передсердь радіочастотним струмом потужністю 50-80 Вт викликає некроз усієї товщі міокарда передсердя, не викликаючи при цьому обвуглювання і розриву тканини. Можна припустити, що таке ушкодження міокарда передсердь створює перешкоду на шляху поширення імпульсу, хоча не всі автори вважають, що трансмуральне ушкодження необхідне для зміни рефрактерності міокарда передсердя [7].

Результати дослідів з штучної ФП до і після виконання тваринам процедури "лабіринт" подані у таблиці 1.

60°C с/см³. Час аплікації у кожній точці складав 2-3 с. На міокарді передсердь із боку епікарду з'являлися білуваті лінії без обвуглювання. Фрагментування правого передсердя здійснювали частково за класичною методикою Lee R. і співавторів шляхом нанесення розрізів і ушивання їх як показано на рисунку 1 [5] і частково радіочастотним струмом. Загальна схема ліній, за якими виконувалася фрагментація показана на рисунку 2. Після виконання процедури "лабіринт" знову провокували ФП і враховували ті ж параметри, що і до операції (5 разів у кожній тварини на кожній частоті).

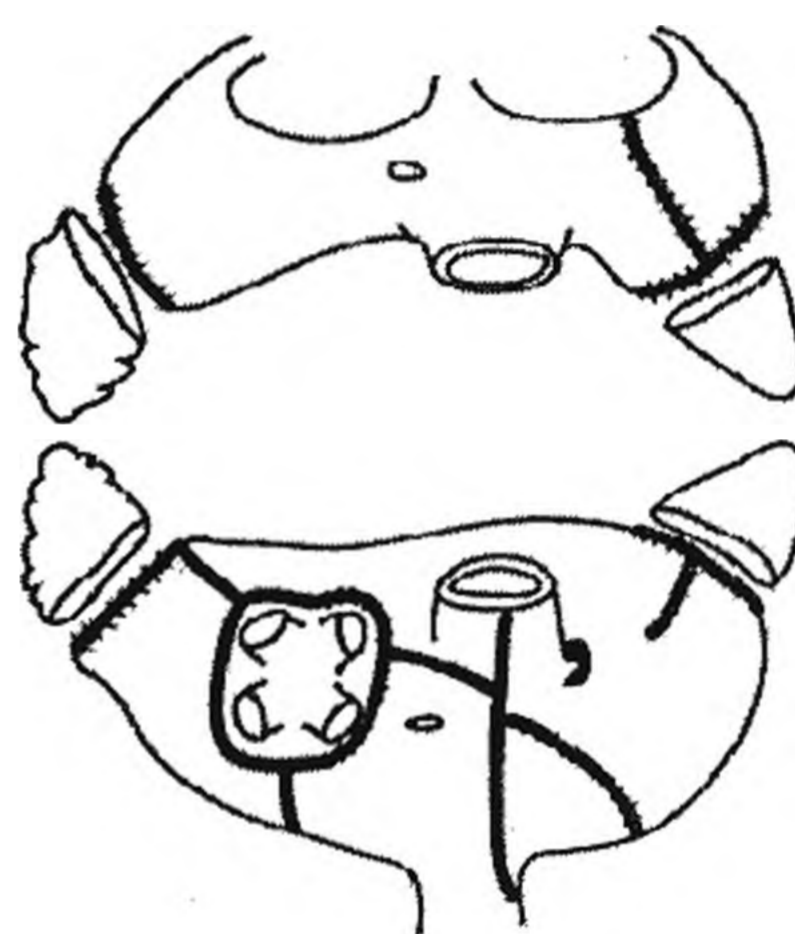


Рис. 2. Схема фрагментації передсердь за процедурою «лабіринт».

Цілком очевидно, що простежується ряд закономірностей. По-перше, число тварин у яких вдалося викликати ФП при високочастотній стимуляції правого передсердя зростає зі збільшенням частоти стимуляції. При цьому скорочується час до виникнення ФП. Тривалість викликаної аритмії статистично вірогідно не змінюється. По-друге, після виконання процедури "лабіринт" у більшості тварин, навіть при стимуляції понад 5 хвилин, спровокувати ФП не вдалося. Це було можливо в обмеженому числі тварин тільки при дуже великій частоті і тривалості стимуляції, що виявилися вірогідно вищими, ніж до операції. По-третє, якщо викликана до операції ФП мимовільно купірувалась через 1,5-2 хвилини, то після виконання процедури вона зникла в межах 25 секунд.

Ми вважаємо, що застосований спосіб провокування штучної ФП із великим ступенем наближення моделює пароксизмальну форму ФП. Проведений експеримент показав, що виконання "лабіринту" без ШК у нашій модифікації технічно мож-

Таблиця 1. Результати дослідів з штучної ФП до і після виконання процедури «лабіринт»

Число тварин, у яких викликана ФП		Частота стимуляції (імп/хв)		Час стимуляції до виникнення ФП (с)		Тривалість ФП (с) до мимовільного купірування	
До	Після	До	Після	До	Після	До	Після
0	0	400	400	> 300	> 300	0	0
1	0	500	500	13,2±5,7	> 300	111,6±19,4	0
3	0	600	600	15,2±3,2	> 300	122,4±23,9	0
8	0	700	700	14,8±5,1	> 300	107,8±14,0	0
10	2	800	800	5,3±2,2	73,2±12,1	137,0±8,3	22,9±9,7
10	3	1000	1000	2,2±1,9	68,5±13,6	126,5±11,7	19,3±16,7
10	3	1200	1200	1,4±1,7	65,7±18,3	122,1±17,7	25,3±6,1

ливе. Причому, правобічний його етап можна виконувати фрагментуванням передсердь розрізами з наступним накладенням швів, а лівосторонній – шляхом епікардіальної абляції міокарда передсердя радіочастотним струмом. Така методика істотно скорочує час операції і робить її більш безпечною, тому що не вимагає складних і травматичних маніпуляцій із серцем для нанесення розрізів на ліве передсердя. Після виконання “лабіринту” у такій модифікації, мабуть, істотно змінюється рефрактерність міокарда передсердь. Це виявляється в тому, що штучну ФП удається спровокувати в значно меншого числа тварин, ніж до операції (2-3 проти 10) і тільки застосовуючи жорсткі параметри стимуляції (800-1200 імп/хв). Час мимовільного купірування ФП після процедури значно (майже в 5 разів) скорочується. Можна припустити, що епікардіальна фрагментація передсердь пацієнтам із

ФП змінить рефрактерність міокарда, створить перешкоди на шляху поширення фронтів хвиль реентрі й усуне ФП.

Висновки. Вплив на передсердний міокард радіочастотного струму з параметрами: сила 0,1-0,5 м, потужність 50-80 Вт, опором у зоні контакту “електрод-міокард” 200 Ом, викликає трансмуральний некроз без обуглювання міокарда. Стимуляція передсердь у собак із частотою 500-1200 імп/хв провокує ФП. Операція “лабіринт” технічно здійснена без застосування ШК шляхом фрагментації правого передсердя розрізами з накладенням спеціального шва і лівого - шляхом фрагментації радіочастотним струмом. Це змінює рефрактерність міокарда передсердь так, що викликати штучну ФП значно складніше, ніж до операції, а спровокована ФП швидко мимовільно купірується.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонченко И.В., Алесев В.В., Савенкова Г.М., Курлов И.О., Попов С.В. Случай комбинированного лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. - 1999. - № 11. - С. 35-41.
2. Гусак В.К., Комиссаров С.И., Кузнецов А.С., Бассов О.И., Харитончик Д.Л. Сочетанные операции при фибрилляции предсердий // Тез. докл. I Украинского симпозиума по клинической электрофизиологии сердца. Киев, 28 апреля 2000 г. - Киев, 2000. - 3 с.
3. Комиссаров С.И., Кузнецов А.С., Исакова Т.Н., Антипов А.Н., Куриленко Я.В. Фрагментация предсердий по схеме “лабиринт” без искусственного кровообращения в эксперименте и клинике // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2001. - Т. 2, № 2-3. - С. 119-123.
4. Cox J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation: IV. Surgical technique // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1991. - Vol. 101. - P. 584-592.
5. Lee R., Nitta T., Schuessler R.B., Johnson D.C., Boineau J.P., Cox J.L. The closed heart MAZE: a nonbypass surgical technique. // Ann Thorac Surg. - 1999. - Vol. 67, N 6. - P. 1696-1701.
6. Scheinman M.M., Morady F. Nonpharmacological Approaches to Atrial Fibrillation // Circulation. - 2001. - Vol. 103, № 16. - P. 2120-2125.
7. Williams M. A Review of the Methods of Atrial Tissue Ablation. - HSF Reviews. - 2002. - Vol. 1, N 1. - P. 7-8.

УДК.616.34-002.1+616.12-008.331.4]-02:618-005.1-092.9]-073

Гостра післяопераційна геморагічно-некротична ентеропатія і кров'яний тиск у судинах підслизової оболонки кишки при кровотечі в експерименті

В.П. УЖВА

Дніпропетровська державна медична академія

ACUTE POSTOPERATIVE HEMORRAGIC-NECROTISING ENTEROPATHY AND BLOOD PRESSURE IN SUBMUCOSAL INTESTINAL VESSELS DURING THE HEMORRHAGE IN THE EXPERIMENT

V.P. UZHVA

Дніпропетровська державна медична академія

В експерименті на собаках за допомогою ангиотензометричних, транслюмінацій та патогістологічних досліджень встановлено, що після 30 % крововтрати ОЦК з двогодинною САГ у стегновій артерії (СА) ($6,6 \pm 0,7$) кПа, незважаючи на реінфузію вилученої крові (РІК) та відновлення кров'яного тиску (КТ) в СА до 80,5 % від вихідного до крововтрати рівня, показники КТ в інтрамуральних судинах підслизової оболонки (ІСПО) тонкої та товстої кишки не відновлюються: виявлено феномен рефрактерності ІСПО кишки до РІК. У подальшому в цих тварин розвивається гостра післяопераційна геморагічно-некротична ентеропатія (ГПГНЕ) з гострим ішемічним ураженням інтрамурального судинного русла кишки. Описані зміни в стінках кишки спільно з гемодинамічними зрушеннями в системному й інтрамуральному регіонарному судинних руслах, що викликали їх можуть служити моделлю ГПГНЕ в клініці. Застосування перфторану (ПФ) в дозі 20 мл/кг для корекції САГ, викликаній 30 % крововтратою ОЦК, призводить до значного підвищення рівнів КТ в ІСПО тонкої і товстої кишки в відповідних пунктах досліджень від 53,6 до 93,1 % від середніх до крововтрати показників. Застосування ПФ може служити способом протішемічного захисту стінки кишки при 30 % крововтратах ОЦК з САГ. Метод позапорожнинної транслюмінації ангиоскопії (-графії) може бути способом інтраопераційної діагностики ГПГНЕ та визначення її меж для застосування резекції ураженої кишки.

During experiment on the dogs by means of angiotensometrical, transillumination and pathohistological investigation was established, that after 30 % blood loss VSB and SAH in femoral artery (FA) $8,0 \pm 0,3 - 6,6 \pm 0,7$ kPa and lasting two hours notwithstanding on reinfusion (ROB) banished blood and restoring B. P. In femoralis up to 80,5 % from initial to blood loss level, indices of B. P. In intramural vasa submucosa stratum (I.V.S.S.) of bowel to ROB. In future these animals has acute postoperative hemorrhagic-necrotic enteropathy (APHNE) with acute aschemic damages of intramural intestinal vessel stream. Described in intestine wall which were caused by hemodynamic dislocation in systemic and intramural vascular stream of intestines can serve as a model of APHNE in clinic. The introduction of perftoran (PF) in dose 20 ml/kg for correction of two hours SAH, which was called by blood loss 30 % VSP is conducting to essential and significant growth of levels of B.P. in FA and I.V.S.S. of intestine and restore of pulse BP in I.V.S.S. of intestine according to points of measurement from 53,6 % to 93,1 % from middle significance to blood loss. Introduction of PF can serve as a way of antischemic defense of intestine wall with SAH which is caused by 30 % blood loss VSB. Method of transilluminative extracavity angioscopy (-graphy) can serve as a way of intraoperative diagnostic APHNE and limit definition of its spreading with the aim of application resection of defeated in testine.

Вступ. Результати клінічних і експериментальних досліджень [1, 3, 4, 5, 6, 8, 10] стали основою для оцінки значення порушень системної та інтрамуральної гемодинаміки в товстій і тонкій кишках при формуванні кишкового компонента синдрому поліорганної недостатності після операції у хірургічних хворих в умовах прогресуючої гострої крововтрати і системної артеріальної гіпотензії (САГ). У

деяких хворих ця ентеропатія проявляється клінічно у вигляді синдрому Огілві [7] і гострого післяопераційного некротичного ентероколіту [6].

Мета дослідження: 1) зіставлення зрушень показників кров'яного тиску (КТ) при гострій дозованій крововтраті і САГ у стегновій артерії (СА) та інтрамуральних судинах підслизової оболонки (ІСПО) товстої і тонкої кишок з морфологічними

наслідками в їх стінках, що дозволяють створити модель і прогноз виникнення гострої післяопераційної геморагічно-некротичної ентеропатії (ГПГНЕ); 2) дослідити оборотність порушень гемодинаміки за показниками КТ в СА й ІСПО кишечника; 3) визначити спосіб корекції КТ в ІСПО кишечника для профілактики і лікування ГПГНЕ, вивчити вплив перфторану (ПФ) [2]; 4) визначити спосіб інтраопераційної діагностики ГПГНЕ, яка розвинулася, і намітити хірургічну тактику.

Матеріали і методи. Досліди проведені на 20 собаках масою ($22,5 \pm 1,1$) кг під наркозом тіопенталу натрію з міорелаксантами і штучною вентиляцією легень чи при спонтанному диханні. Методика виконання дозованої крововтрати у тварин (10-30 % ОЦК) і виміри систолічного ($P_i \text{ max.}$), діагностичного ($P_i \text{ min.}$), венозною ($P_i \text{ вен.}$) КТ в ІСПО кишки, а також середнього ($Scp.$) систолічного ($Ps \text{ max.}$) і діагностичного ($Ps \text{ min.}$) системного КТ в СА опубліковані автором [9]. КТ в ІСПО кишечника, ($Ps \text{ max.}$) і ($Ps \text{ min.}$) в СА вимірювали за методикою М.З. Сігала і З.М. Сігала [4]. Всі показники КТ вимірювали у вихідному стані, на етапах 10-30 % крововтрати ОЦК. Інтервали між етапами ($5,0 \pm 1,0$) хв. Підтримували САГ після 30 % крововтрати ОЦК дві години, контролюючи КТ в ІСПО кишки і СА кожні 15 хв. Показники КТ в ІСПО кишечника визначали лапаротомію в 7 пунктах, помічених непроникною прошивною лігатурою: в проекції початку кровопостачання краніальної брижової артерії – початковому відділу порожньої кишки (T_0), в проекції кровопостачання здухвинно-ободової артерії – термінальному відділі здухвинної кишки (T_1), першої аркади правої ободової артерії – в товстій кишці (T_2), середній ободовій артерії (T_3), в проекції анастомозування аркад середньої ободової (T_4) і задньої брижової артерії (T_5), на початку кровопостачання товстої кишки задньою брижовою артерією і анастомозування її з лівою товстокишковою артерією (T_6). Після двох годин САГ 10 тваринам (група № 1) реінфузували вилучений об'єм крові струмінно в задню порожнисту вену. Сумарний об'єм крововтрати і реінфузії крові (РІК) ($20,1 \pm 0,1$) мл/кг. В задню порожнисту вену іншим 10 тваринам після САГ (група № 2) інфузували струмінно препарат ПФ у дозі 20 мл/кг. У тварин обох груп двічі досліджували протягом 30 хв після інфузій КТ в ІСПО кишечника і відповідний йому рівень КТ в СА. Статистично опрацьовані результати вихідного і похідних показників КТ при

САГ, яка розвивається, після РІК і застосування ПФ порівнювали між собою (табл. 1). Використовували співвідношення, що характеризують зміни в СА та ІСПО кишечника: $Scp./Ps \text{ max.}$; $Scp./P_i \text{ max.}$; $P_i \text{ max.} - P_i \text{ min.} = (P_{пс} - \text{пульсовий КТ в ІСПО})$; $Ps \text{ max.} - Ps \text{ min.} = (P_{пс} \text{ в СА})$; $P_i \text{ max.} - P_i \text{ вен.} = (\text{артеріовенозний градієнт} = \text{ГР})$; $Scp./P_i \text{ max.} - P_i \text{ вен.}$

Після закінчення дослідів ушивали черевну стінку і досліджували автопсії після спонтанної загибелі чи ейтаназії тварин у різні строки із застосуванням методик транслюмінаційної ангіоскопії (-графії) [3] стінок кишечника в пунктах вимірів і мікроскопії після фіксації і фарбування гамотоксилінеозином (Г-Е) під збільшенням (8·12) в 96 разів.

Результати досліджень та їх обговорення. Показники $P_i \text{ max.}$, $P_i \text{ min.}$, $P_i \text{ вен.}$ У вихідному стані за пунктами в кПа: $T_0 - 17,6 \pm 0,2 / 14,6 \pm 0,2 / 8,0 \pm 0,3$; $T_1 - 13,7 \pm 0,4 / 11,0 \pm 0,4 / 5,6 \pm 0,3$; $T_2 - 17,0 \pm 0,5 / 13,7 \pm 0,4 / 6,0 \pm 0,2$; $T_3 - 17,0 \pm 0,4 / 14,9 \pm 0,4 / 6,4 \pm 0,3$; $T_4 - 16,6 \pm 0,4 / 13,6 \pm 0,4 / 5,7 \pm 0,3$; $T_5 - 16,1 \pm 0,5 / 11,9 \pm 0,3 / 4,8 \pm 0,1$; $T_6 - 17,3 \pm 0,4 / 12,9 \pm 0,4 / 8,0 \pm 0,2$; в СА $Scp. - 15,6 \pm 0,2$; $Ps \text{ max.} - 18,9 \pm 0,2$.

У вихідному стані $Scp./P_i \text{ max.}$ становило за пунктами від 0,88 до 1,13. Найбільша різниця цього співвідношення (22,1 %) між початковим відділом порожньої і товстої кишок (T_0-T_6). В цілому за пунктами T_0-T_6 після 30 % крововтрати ОЦК $Scp./P_i \text{ max.}$ збільшувалось у порівнянні з вихідними станами співвідношення від 33,8 до 81,5 %. Співвідношення $Scp./Ps \text{ max.}$ змінювалось в результаті 30 % крововтрати ОЦК в порівнянні з вихідним значенням від 0,82 до 0,85 (різниця 3,5 %). Порівняння співвідношень $Scp./P_i \text{ max.}$ і $Scp./Ps \text{ max.}$ для кишечника і СА показує значуще ($p < 0,05$) випереджаюче падіння КТ у всіх пунктах кишечника. Середнє $P_{пс}$ КТ в ІСПО кишечника знижувалось в результаті 30 % крововтрати в порівнянні з вихідними рівнями за пунктами T_0-T_6 від 1,5 до 10,5 разів. Статистична значимість $P_{пс}$. У пунктах T_1-T_6 падала ($p > 0,05$). Співвідношення $Scp./P_i \text{ max.} - P_i \text{ вен.}$, яке визначає взаємозалежність між КТ у Са і рушійними КТ ($P_i \text{ max.} - P_i \text{ вен.}$) і характеризує тканинний кровотік, показало його ріст в результаті крововтрати 30 % ОЦК у порівнянні з вихідними показниками за пунктами T_0-T_6 : на 24,7 %; 10,3 %; 43,9 %; 85,7 %; 84,5 %; 87,5 %; 59,8 %. Ріст співвідношення за рахунок прогресивного, але нерівномірного зниження ГР.

Таким чином, дослідження показали, що критичним станом для гемодинаміки в ІСПО кишеч-

ника є 30 % крововтрата ОЦК і зниження $Scp.$ до $(60,0 \pm 2,2)$ ммрт.ст. $(8,0 \pm 0,3)$ кПа).

В результаті наступної двогодинної САГ декомпенсація гемодинаміки в ІСПО кишечника посилюється (табл. 1). Не виявляють спонтанного росту КТ в ІСПО, реєструють ознаки редукції кровотоку в ІСПО – від повільного односпрямованого ламінарного току крові до різноспрямованих хаотичних кровотоків.

Після двох годин САГ і РІК у тварин групи № 1 $Scp.$ в СА відновились в середньому до 80,5 % від вихідного рівня. Однак відсутнім було при цьому значуще підвищення КТ і ІСПО кишечника. Співвідношення $Scp./Pi$ тах. становило 1,94 (зменшення в порівнянні з вихідним до крововтрати показником на 12,3 %). Співвідношення $Scp./Pi$ тах. змінилось у межах від 2,6 (T_0) до 8,9 (T_5). Ріст співвідношення за рахунок зниженого Pi тах. становив по пунктах в межах від 66,1 до 89,2 %.

$R_{пс}$ після РІК в ІСПО кишечника значуще ($p < 0,05$) менше по пунктах замірів у порівнянні з $R_{пс}$ до крововтрати в межах від 5,4 до 90 %. Співвідношення $Scp./Pi$ тах. – Pi вен. Визначилось в межах від 3,7 до 31,4. Різниця в порівнянні з вихідними показниками до крововтрати по пунктах замірів від 62,9 до 92,2 %.

Застосування ПФ у дозі 20 мл/кг у тварин групи № 2 призвело до значного ($p < 0,05$) росту $Scp.$ в СА до $(112,0 \pm 1,8)$ ммрт.ст. (тобто до 95,7 % від середнього вихідного рівня). Зафіксовано значуще ($p < 0,05$) відношення Pi тах. в пунктах T_0 - T_6 (від 42,9 до 66,7 %) в порівнянні з рівнем Pi тах. до кровообігу.

Середнє $R_{пс}$ в ІСПО кишечника значуще ($p < 0,05$) становило по пунктах T_0 - T_6 від 53,6 до 93,1 % в порівнянні з середніми вихідними до крововтрати значеннями. Співвідношення $Scp./Pi$ тах. становило 0,93 (різниця в порівнянні з вихідними до крововтрати рівнем – 11,4 %). Співвідношення $Scp./Pi$ тах. по T_0 - T_6 в межах від 1,3 до 2,1 (різниця в недокомпенсації в порівнянні з вихідними до крововтрати показниками від 32,3 до 46,1 %). Співвідношення $Scp./Pi$ тах. – Pi вен. Визначалось в межах від 1,6 до 4,1 по пунктах замірів. Різниця в порівнянні з вихідними до крововтрати показниками від 14,3 до 40,1 % по пунктах замірів.

Таким чином, в умовах САГ, викликану 30 % крововтратою ОЦК, відбувається зміщення основних і похідних КТ в СА та ІСПО кишечника. Зрушення КТ в ІСПО кишечника більш значні, ніж в СА. При зниженні $Scp.$ в СА до $(60,0 \pm 2,2)$ ммрт.ст. $((8,0 \pm 0,3)$ кПа) в пунктах T_0 - T_6 зафіксовано пору-

шення пульсуючого кровотоку. Наслідком двогодинної САГ, викликану 30 % крововтратою ОЦК, є посилення критичного рівня КТ в ІСПО кишечника. Відновлення ОЦК РІК після двох годин САГ з неповною корекцією КТ в СА не веде до відновлення КТ в ІСПО: виявлено феномен рефрактерності ІСПО кишечника до РІК. Застосування ПФ у дозі 20 мм/кг для корекції двогодинної САГ, викликану 30 % крововтратою, веде до суттєвого значущого росту рівнів КТ і СА та ІСПО кишечника з відновленням $R_{пс}$ у відповідних пунктах замірів від 53,6 до 93,1 % до середніх вихідних до крововтрати значень.

Спонтанну загибель тварин після дослідів у групі № 1 спостерігали від 12 до 48 год: через 6 год – 1, через 12 год – 1, через 24 год – 2, через 12, 24, 48, 72 і 96 год. На автопсії вичвили дилатацію кишечника з переповненням його рідким вмістом і домішкою крові. У товстій кишці рідкий темний дьогтьоподібний вміст. У тварин, досліджуваних у найнижчий час, слизова кишечника була набряклою, темно-червоного кольору. У більш різні строки були помітні широкі, темного кольору, геморагічні смуги, які розміщалися поздовжньо, переважно по протибрижовому краю і прилеглих бокових стінках кишки. Зміни в стінках кишки були однотипними, але сегментарними. На одних ділянках слизова була темно-брудного кольору, на інших – темно-вишнього з крововиливами. Найменш уражені відділи були гіперемійовані. В 1 тварини і на серозі помітні поздовжні темні смуги. У 3 собак ураження кишки були обмеженими і локалізувались переважно в здухвинній і товстій кишках в межах пунктів T_4 - T_5 чи T_3 - T_6 . Поля некрозів у слизовому м'язовому чи серозному шарах і їх межі чітко виявили на фоні ангіопатології методом позапорожнинної транслюмінаційної ангіоскопії (-графії).

При мікроскопічному дослідженні виявили субтотальний чи тотальний некроз слизової, дисконплектацію епітеліального вистелення залоз, злущування епітеліальних клітин. Набряк підслизового шару, крововиливи, венозний стаз, гіперплазію лімфоїдних фолікулів, круглоклітинну інфільтрацію строми слизового і підслизового шарів. В окремих випадках – вогнища некрозу в м'язовому шарі.

Постійними ангіологічними ознаками прижиттєвих розладів гемодинаміки в ІСПО є внутрішньосудинні тромби й емболи. Зображення ІСПО стає переривчастим: окремі фрагменти заповнені кров'ю, інші зайняті тромбами, помітними в проникаючому світлі. Ці зміни є наслідком необоротності порушень

Таблиця 1. Середні величини вихідних і похідних показників КТ в СА, ІСПО тонкої і товстої кишки собак при дозованій крововтраті, САГ, після введення перфторану і реінфузії крові (в ммрт.ст.)

Кількість дослідів	Ступінь крововтрати	Scp±m	Ps max± m	Pi max± m	Pi min± m	Rnc±m	Piven±m	Гр±m	Pi max± m	Pi min± m	Rnc±m	Piven±m	Гр±m	
		T0							T1					
20	вихідний КД	11,70± 1,5	142,0± 1,8	132,0± 2,2	110,0± 2,1	22,0± 1,5	62,0± 2,6	70,0± 1,7	103,0± 3,4	83,0± 3,1	20,0± 2,3	42,0± 2,2	61,0± 2,0	
20	30 % ОЦК	60,0± 2,5	70,0± 2,2	45,0± 1,3	30,5± 2,5	14,5± 1,4	18,0± 2,0	27,0± 1,2	33,0± 2,5	25,5± 2,2	7,5± 1,6	2,0± 1,4	31,0± 1,4	

Показники КТ після 2 год САГ і 30 % крововтрати

20	30 % ОЦК	50,0± 4,5	52,1± 3,8	32,5± 2,5	28,2± 1,5	43,± 1,45	12,0± 2,1	20,5± 1,63	22,5± 1,4	20,0± 1,2	2,5± 0,92	10,0± 1,8	12,5± 1,14
----	----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	------------	-----------	-----------	-----------	-----------	------------

Показники КТ після інфузії перфторану

10		112,0± 1,8	120,0± 1,8	84,5± 1,4	64,0± 1,2	20,5± 0,92	15,5± 1,8	69,0± 1,1	52,2± 1,8	40,0± 1,6	12,2± 1,20	25,0± 1,5	26,8± 1,17
----	--	------------	------------	-----------	-----------	------------	-----------	-----------	-----------	-----------	------------	-----------	------------

Показники КТ після реінфузії крові

10		94,2± 1,8	100,0± 1,6	35,0± 2,5	25,0± 2,0	10,0± 1,6	10,0± 2,1	25,0± 1,63	22,0± 1,8	15,0± 2,4	7,0± 1,5	4,0± 1,2	18,0± 1,0
----	--	-----------	------------	-----------	-----------	-----------	-----------	------------	-----------	-----------	----------	----------	-----------

Продовження табл.1.

Pi max± m	Pi min± m	Rnc± m	Piven±m	ГР±m	Pi max± m	Pi min± m	Rnc± m	Piven±m	ГР±m	Pi max± m	Pi min± m	Rnc± m	Piven±m	ГР±m
T2					T3					T4				
128± 3,7	103,1± 3,1	24,9± 2,4	45,0± 2,2	48,1± 2,1	132,0± 3,1	112,0± 3,0	20,0± 2,1	48,5± 2,1	83,5± 1,8	125,0± 3,5	10,2± 3,2	23,0± 2,3	43,2± 2,2	81,8± 2,0
1,60± 1,2	12,0± 1,4	4,0± 0,92	2,0± 1,8	14,0± 1,8	18,5± 1,8	14,0± 1,6	4,5± 1,2	12,4± 1,4	6,1± 1,14	16,5± 2,2	12,0± 1,4	4,5± 1,3	10,0± 1,6	6,5± 1,3

Показники КТ після 2 год САГ і 30 % крововтрати

12,0± 1,6	8,0± 1,8	4,0± 1,2	2,5± 1,9	10,0± 1,24	12,0± 1,6	10,0± 1,1	2,0± 0,97	6,0± 1,8	6,0± 1,2	14,0± 2,0	10,0± 1,2	4,0± 1,16	6,0± 1,8	8,0± 1,3
-----------	----------	----------	----------	------------	-----------	-----------	-----------	----------	----------	-----------	-----------	-----------	----------	----------

Показники КТ після інфузії перфторану

85,5± 2,5	62,5± 1,4	23,0± 1,4	32,0± 1,6	53,5± 1,5	75,0± 1,8	58,0± 1,5	17,0± 1,17	25,5± 1,9	49,5± 1,3	55,5± 1,6	35,1± 1,8	20,4± 1,2	25,5± 1,9	30,0± 1,24
-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	------------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	------------

Показники КТ після реінфузії крові

15,0± 1,8	10,0± 1,6	5,0± 1,2	4,0± 2,0	11,0± 1,34	15,5± 2,5	10,0± 1,8	5,5± 1,54	8,5± 2,4	7,0± 1,73	12,0± 2,8	10,0± 1,6	2,0± 1,6	8,5± 2,6	3,5± 1,91
-----------	-----------	----------	----------	------------	-----------	-----------	-----------	----------	-----------	-----------	-----------	----------	----------	-----------

Продовження табл.1.

Pi max± m	Pi min± m	Rnc± m	Piven±m	ГР±m	Pi max± m	Pi min± m	Rnc± m	Piven±m	ГР±m
T5					T6				
12,1± 3,7	89,4± 2,1	31,7± 2,1	36,2± 1,3	84,9± 1,9	130,0± 3,1	97,0± 3,0	33,0± 2,1	60,0± 1,8	70,0± 1,7
11,5± 1,6	8,5± 1,4	3,0± 1,06	6,0± 1,0	5,5± 0,94	19,4± 1,8	16,0± 1,2	3,4± 1,08	5,0± 1,0	14,4± 1,02

Показники КТ після 2 год САГ і 30 % крововтрати

5,5± 1,8	5,0± 1,6	0,5± 1,2	5,0± 1,4	0,5± 1,1	16,0± 1,6	12,0± 1,4	2,0± 1,0	8,0± 1,8	8,0± 1,2
----------	----------	----------	----------	----------	-----------	-----------	----------	----------	----------

Показники КТ після інфузії перфторану

52,0± 1,4	35,0± 1,6	17,0± 1,06	22,0± 1,8	30,0± 1,14	72,5± 1,5	45,0± 1,9	27,5± 1,21	32,0± 1,8	40,5± 1,17
-----------	-----------	------------	-----------	------------	-----------	-----------	------------	-----------	------------

Показники КТ після реінфузії крові

10,5± 1,8	6,0± 2,1	4,5± 1,38	5,0± 2,5	5,5± 1,54	15,0± 2,0	10,0± 2,5	5,0± 1,6	12,0± 2,8	3,0± 1,72
-----------	----------	-----------	----------	-----------	-----------	-----------	----------	-----------	-----------

гемоциркуляції в ІСПО кишки. Найбільш значні зміни спостерігали в судинах основного колектора інтрамурального кровотоку кишки – в підслизовому шарі.

Всі тварини групи № 2 з інфузним захистом ПФ вижили і досліджені після ейтаназії на автопсії: через 12 год – 1, через 24 год – 1, через 48 год – 1, через 5 дів після досліду – 1. Суттєвих ознак дилатації кишечника не виявлено. В першому випадку через 12 год після досліду й ейтаназії на автопсії за допомогою трансліюмінації ангіоскопії (-графії) виявлені обмежені вузькі гемограгічні смуги на слизовій в термінальному відділі клубової кишки. Мікроскопічно в цих ділянках виявили поверховий некроз слизової, набряк підслизового шару з помірною круглоклітинною інфільтрацією. Через 24 і 48 год в окремих препаратах відзначено помірний набряк підслизового шару, крововиливи в лімфодні фолікули, некроз у них. Інших суттєвих змін в кишечнику у строки 24, 48, 120 год контролю у тварин не виявили.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д. Геморрагической шок // Клин. хирургии. 1991. – № 3. – С. 61-64.
2. Захаров В.В. Результаты применения перфторана для противоишемической защиты трансплантата почки // Клин. хирургия. – 1997. – № 1. – С.24-26.
3. Сигал М.З. Трансиллюминация при операциях на полых органах. – М.: Медицина, 1974. – 182 с.
4. Сигал М.З., Сигал З.М. Интраорганныя гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. – Казань: изд-во Казанского ун-та, 1980. – 218 с.
5. Сигал М.З., Ужва В.П. Неокклюзионные послеоперационные ишемические некрозы кишки // Вести. хирургии им. И.И. Грекова – 1984. – № 2. – С. 131-134.

Висновки. Дослідження показали, що після 30 % крововтрати ОЦК із САГ в СА ($8,0 \pm 0,3 - 5,6 \pm 0,7$) кПа тривалістю 2 год, незважаючи на РІК і відновлення середнього КТ в СА до 80,5 % від вихідного до крововтрати рівня, показники КТ в ІСПО не відновлюються: виявлено феномен рефрактерності інтрамурального судинного русла кишечника. Описані зміни в стінці кишечника сумісно з гемодинамічними зрушеннями в системному і регіонарному судинних руслах, які їх спричинили можуть служити моделлю ГПГНЕ в клініці.

Застосування ПФ у дозі 20 мл/кг для корекції двогодинної САГ, викликаній 30 % крововтратою ОЦК, веде до профілактики ГПГНЕ і може служити способом протиішемічного захисту стінки кишки при кровотечах. Метод позапорожнинної трансліюмінаційної ангіоскопії (-графії) може служити для інтраопераційної діагностики ГПГНЕ і визначення її меж з метою резекції ураженої кишки.

6. Ужва В.П. Острый послеоперационный некротический энтероколит // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1979. – № 5. – С.35-37.
7. Ужва В.П., Гагаркин И.Г., Гавура А.Я. Синдром Огилви у хирургических больных // Клин. хирургия – 1994. – № 3. – С. 36-39.
8. Каньшина Н.Ф., Даровский Б.Д., Чижиков О.П. Клинико-анатомические проявления поражения кишечника при шоке // Архив патологии. – 1991. – Т.53, № 2. – С.76-79.
9. Ужва В.П. Кровяное давление в печеночной артерии при дозированной кровопотере в сочетании с ее окклюзией в эксперименте / / Клин. хирургия. – 1996. – № 8. – С.32-33.
10. Ромаданов С.А., Могила В.В. Желудочно-кишечное кровотечение после удаления опухолей головного мозга // Клин. хирургия. – 1989. – № 12. – С.21-23.

УДК 616.379-008.64-089.843

Вживання та структурно-метаболический статус реципієнтів в умовах використання різних шляхів венозного дренажу панкреатичного алотрансплантата

О.Г. КОТ, В.К. ГУСАК, В.В. АНДРІЄНКО, І.В. МЕЛЬНИЧЕНКО

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

SURVIVAL AND STRUCTURAL-METABOLIC STATUS OF THE RECIPIENTS IN CONDITIONS OF USE OF DIFFERENT VENOUS DRAINAGE WAYS OF PANCREATIC GRAFT

A.G. KOT, V.K. GUSAK, V.V. ANDRIENKO, I.V. MELNICHENKO

Donetsk State Medical University by M.Gorki

Трансплантація підшлункової залози (ТПЗ) є однією з найскладніших операцій серед пересадок солідних органів у сучасній трансплантології. На сьогодні існує низка суперечливих питань щодо відновлення оптимальних донорсько – реципієнтних зв'язків для більш тонкої регуляції метаболізму та покращення безпосередніх результатів трансплантації. Дослідження присвячене пошуку оптимальних шляхів відтоку венозної крові панкреатичного алотрансплантату (ПА). Двом групам тварин було пересаджено ПА принципово різними методами: першій (контроль) – з іліокавальним венозним дренажем; другій (дослід) – з портальним. Терміни виживання реципієнтів ПА вірогідно відрізнялися між собою і склали 4,2 доби в першій і 6,5 днів у другій групі. Біохімічно спостерігали пригнічення метаболізму ліпідів у групі з ПД, що проявлялося у високих рівнях ТГ плазми ($5,1 \pm 0,8$ ммоль/л порівняно із $2,3 \pm 1,2$ у контролі), та холестеролу плазми ($10,2 \pm 1,4$ ммоль/л та $5,8 \pm 1,8$ ммоль/л відповідно). У групі з ПД спостерігали “м'яку” гіпоглікемію ($2,4 \pm 0,5$ ммоль/л) на фоні незначної гіперінсулінемії (632 ± 103 мг/л), у той час, коли у контролі ці показники складали відповідно $1,1 \pm 0,7$ ммоль/л та 961 ± 236 мг/л, що свідчило про глибокі порушення регуляції вуглеводного обміну та позитивний ефект інсуліназної функції печінки у вигляді його нормалізації. Встановлено і доведено структурно-біохімічними дослідженнями, що відведення венозної крові від ПА у басейн ворітної вени має незаперечні переваги перед системним венозним відведенням.

Pancreas transplantation (PT) is one of the most difficult operations among changes of solid bodies in modern transplantology. For today there is a number of inconsistent questions concerning optimum restoration of donor-recipient connections for one more thin metabolism management and improvement of direct results of transplantation. The research is devoted to search of optimum ways of venous blood outflow from pancreatic allograft. To two groups of animals was replaced PA by essentially different techniques: first (control) - with ilio caval venous drainage; second (experience) - with portal venous drainage (PVD). Terms of a survival of the recipients PA authentically differed between themselves and have made 4,2 days in first and 6,5 days in the second groups. Biochemically observed an lipids metabolism oppression in group with PVD, which was shown in high levels of triglyceridic of plasma ($5,1 \pm 0,8$ mmol/l rather from $2,3 \pm 1,2$ mmol/l in the control), and holersterol of plasma ($10,2 \pm 1,4$ mmol/l and $5,8 \pm 1,8$ mmol/l accordingly). In group with PVD observed “soft” hypoglycemia ($2,4 \pm 0,5$ mmol/l) on a background insignificant hyperinsulinemia (632 ± 103 mg/l), while in the control these parameters made accordingly $1,1 \pm 0,7$ mmol/l and 961 ± 236 mg/l, that testified to deep infringements of glucosae management of an exchange and positive insulinase effect of liver functions as its normalization. Is established and is proved to structural - biochemical researches, that the tap of venous blood from PA in portal vien pool has incontestable advantages before system venous removal.

Вступ. Значний прогрес хірургічної техніки трансплантації підшлункової залози (ТПЗ) породив низку суперечливих питань щодо відновлення оптимальних донорсько-реципієнтних зв'язків для більш тонкої регуляції метаболізму та покращення безпосередніх результатів трансплантації [1]. Головними

проблемами, що виникають після стандартної техніки ТПЗ з іліокавальним венозним дренажем, є нефізіологічний шлях відведення ендосекрету до системної циркуляції та порушення регіонарної гемодинаміки у трансплантаті, що призводять до артеріального та венозного тромбозів – найчастішої при-

чини його втрати [2,3]. Окремою обставиною, що погіршує перебіг гострого відторгнення або панкреатиту пересаженої ПЗ іншої етіології, є пряме потрапляння протеолітичних ферментів безпосередньо до венозного, а відтак – і до легеневого річища попри печінку, що виконує роль першого бар'єру [2]. Такими ж обставинами є: викид вазоактивних пептидів, що призводить до розладів гемодинаміки; відсутність бар'єрної функції печінки на шляху презентації антигенів трансплантата та виникнення неоптимального змішаного химеризму [1,2].

На нашу думку, усунення або зниження наведених вище механізмів можна досягти завдяки вдосконаленому портальному відведенню венозної крові панкреатичного трансплантата. Для перевірки цієї гіпотези виконано це дослідження.

Матеріали та методи. У експерименті були використані 22 дорослі собаки вагою від 20 до 25 кг, що отримали алогенні трансплантати ПЗ. У 10 тварин, що склали контрольну групу, було використане ілеокавальне венозне шовне відведення, а у 12 – портальне. Забір панкреатодуоденального комплексу здійснювали за стандартною методикою у контрольній групі і з довгою куксою *v.porta* – у дослідній. Кондиціонування донора полягало у премедикації (ветранквіл 2 мл/10 кг маси тіла, атропін 0,01 мг/кг), індукції наркозу тіопенталом натрію у загальній дозі, що не перевищувала 20 мг/кг. Наркоз підтримували кетаміном у дозі 1-2 мг/кг кожні 20 хв. після болюсної інфузії 5 мг/кг на етапі інтубації трахеї та 1-1,5 мкг/кг фентанілу кожні 20 хв. Штучну вентиляцію легень проводили з дихальним об'ємом 30-40 мл/кг та частотою 15-20/хв в умовах міорелаксації дитиліном. Системний артеріальний тиск та центральний венозний тиск підтримували у межах відповідно 100-120 мм. рт. ст. та 8-12 см вод. ст., що іноді вимагало помірної пресорної підтримки. Після хрестоподібної лапаротомії та мобілізації комплексу здійснювали ініціальну перфузію *in situ* гепаринізованим (1000 ОД/л) розчином Рінгера за температури 10°C через низькоградієнтну 12F канюлю, що була встановлена у інфраренальному відділі аорти, а остання перетискалася під діафрагмою. Перфузію припиняли при появі чистої відтікаючої рідини. Середній її об'єм складав 500-600 мл. Подальше збереження трансплантата здійснювали розчином Eurocollins за температури 4°C. Тиск під час перфузій складав 30 мм. рт. ст. Комплекс для трансплантації складався з усієї ПЗ, сегмента дванадцятипалої кишки, клаптя аорти з

гирлами черевної та верхньої брижової артерій та кукси ворітної вени, у дослідній групі аж до її біфуркації. Протокол наркозу на реципієнтному етапі істотно не відрізнявся від того, що використовувався у донора. Гемодинаміка в усіх випадках була стабільною. Нейровегетативний захист забезпечували дроперидолом за схемою: 1-1,5 мкг/кг кожні 1,5-2 год. Після реперфузії трансплантату помічали зниження АТ до 80-90 мм. рт. ст. та ЧСС до 70-80/хв, що поверталися до норми після інфузії бікарбонату натрію, дексаметазону та волемічного навантаження 5 %-ною глюкозою.

Процедура пересадки полягала у імплантації аортного клаптя трансплантата у донорську інфраренальну аорту безперервним швом (Prolen 5/0). Екзокринний секрет був дренажований ентерально анастомозом кінець у бік дуоденального сегмента ТПЗ до початкового відділу тонкої кишки. Залежно від групи, венозний дренаж виконували анастомозуванням ворітної вени ТПЗ до загальної клубової вени (інфраренальний відділ нижньої порожнистої вени) або до реципієнтної ворітної вени (нижня брижова вена) за спеціальною шовною методикою, що запобігає стенозуванню анастомозу (вивертаючий циркулярний каркасний шов). Вено-венозні анастомози накладали за типом кінець у бік атравматичною технікою (Prolen 6/0). При такій процедурі час холодової ішемії не перевищував 3,5 год та складав у середньому 2 год, час вторинної теплової ішемії істотно не відрізнявся у контрольній та досліджуваній групах, складаючи у середньому 50±20 хв. Лапаротомію закривали стандартно, залишаючи дренажну трубку, розташовану біля ТПЗ, до 3 доби. У жодному з випадків імуносупресію не використовували. На 1, 3, 6 та 10 день визначали рівні глюкози, інсуліну, тригліцеридів, холестеролу та бета-ліпопротеїдів плазми; виконували стандартні морфологічні дослідження на світлооптичному рівні.

Результати досліджень та їх обговорення. Терміни виживання у групі із портальним венозним дренажем достовірно відрізнялися від таких у групі з кавальним дренажем та складали в середньому 6,5 та 4,2 доби відповідно. На аутопсії у контрольних тварин встановлювали ознаки пневмонії (після загибелі на 1-3 день - морфологічні ознаки респіраторного дистрес-синдрому), тяжкої міокардіодистрофії, а у трансплантаті - геморагічний панкреатит. У групі з удосконаленим портальним відведенням венозної крові спостерігали менш тяжкі ознаки ураження легень та сер-

цево-судинної системи на фоні неясково виражених, помірних дистрофічних процесів у гепатоцитах. Біохімічно спостерігали пригнічення метаболізму ліпідів у групі з ПД, що проявлялося у високих рівнях ТГ плазми ($5,1 \pm 0,8$ мМоль/л порівняно із $2,3 \pm 1,2$ у контролі), та холестеролу плазми ($10,2 \pm 1,4$ мМоль/л та $5,8 \pm 1,8$ мМоль/л відповідно). У групі з ПД спостерігали “м’яку” гіпоглікемію ($2,4 \pm 0,5$ мМоль/л) на фоні незначної гіперінсулінемії (632 ± 103 мг/л), у той час, коли у контролі ці показники склали відповідно $1,1 \pm 0,7$ мМоль/л та 961 ± 236 мг/л, що свідчило про глибокі порушення регуляції вуглеводного обміну та

позитивний ефект інсуліназної функції печінки у вигляді його нормалізації.

Висновки. Включення ТПЗ у систему портальної вени має наочні позитивні наслідки, які проявляються у більш тривалих термінах виживання реципієнта та трансплантата, кращому метаболічному ефекті та тонкій регуляції патологічних зрушень. Вказане досягається завдяки фізіологічному включенню ТПЗ у систему портального кровообігу, що призводить до протективного liver-effect.

ЛІТЕРАТУРА

1. Feisota L.C. Effect of the surgical technique on long-term outcome of pancreas transplantation // *Transpl. Int.*-1998.- Vol. 11, N4.- P.295-300.
2. Heyneman L.E., Keogan M.T., Tuttle-Newhall J.E. Using portal venous and enteric drainage: the postoperative appearance of a new

surgical procedure// *J.Comput. Assist. Tomogr.*-1999.- Vol. 23, N2.- P.283-290.

3. Nyman T. Diagnosis management and outcome of late duodenal complications in portal-enteric PT case report// *J.Am. Coll. Surg.*-1997.- Vol.185, N6.- P. 560-566.

УДК 616.37+616.42]-006-089

Лікувальна тактика у хворих на незапальні захворювання підшлункової залози, ускладнені жовтяницею

Я.М. СУСАК, О.А. ТКАЧЕНКО, А.І. ПОТОПАЛЬСЬКИЙ, Є.А. КРЮЧИНА

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, Інститут оздоровлення та відродження народів України

APPROACH OF TREATMENT OF PATIENTS JAUNDICE COMPLICATED OF NON-INFLAMMATORY DISEASES OF THE PANCREAS

YA.M.SUSAK, A.A.TKACHENKO, A.I.POTOPALSKY, E.A.KRUCHINA

A.A.Bogomolets' National medical university, Institute of health recreation of the ukrainian peoples

В роботі представлено результати лікування 112 хворих на обструктивні незапальні захворювання підшлункової залози (НЗПЗ) (рак підшлункової залози III - IV ст., фіброз и цироз підшлункової залози). Неоперабельний та нерезектабельний рак підшлункової залози (НРПЗ) був у 74 (66%) хворих, фіброз і цироз у 34 (30,3%). Гістологічна верифікація виконана всім пацієнтам методом інтраопераційної тонкоіголкової та інцизійної біопсії. Хворим виконані дренажні операції (гепатікоєюно-, панкреатоєюноанастомози по РУ, холедоходуоденоанастомози), які при НРПЗ доповнені етилізацією та кріодеструкцією пухлини з наступною імунохіміотерапією з використанням в основі препарату Амітозин (алкалоїдне похідне Чистотілу великого). Середня тривалість життя хворих на НРПЗ склала більше 8 місяців.

The results of 112 patients treatment which had obstructive non-inflammatory diseases of the pancreas (cancer, fibrosis and cirrosis of the pancreas) are presented. Non-resectable cancer of the pancreas was been in 66% of causes (74 patients), fibrosis and cirrosis in 30,3% (34 patients). Hystological verification of the diagnosis was performed by intraoperational needle or incisisonal biopsy. Bile-draining operations (hepatikoejuno-, pancreatoejunoanastomoses by Roux) was performed. In cause of pancreatic cancer these operations was performed in addition with alcoholisation or criodestruction of the tumor with the immunochemotherapy by Amitosin (alcaloid derivates of Chelidoneum majus L.) in postoperative period. Medium survival rate of patients with non-resectable pancreatic cancer was 8 monthses.

Вступ. До НЗПЗ належать неопластичні ураження підшлункової залози ПЗ, зокрема рак підшлункової залози (РПЗ), фіброз та цироз ПЗ (які раніше об'єднували під терміном псевдотуморозний панкреатит). Більшість з них носять прогресуючий обструктивний характер, супроводжуються механічною жовтяницею та панкреатичною гіпертензією [3]. Виконання розширених оперативних втручань на фоні жовтяниці у цих хворих (класична панкреатодуоденальна резекція (ПДР) чи пілорусзберігаюча ПДР за Traverso-Longrime) супроводжується високою частотою післяопераційних ускладнень та летальністю [4]. Крім того, маловивченою залишається проблема порівняння віддалених результатів ПДР та паліативних обхідних анастомозів залежно від тієї чи іншої стадії РПЗ [2]. Малочисельні роботи, присвячені цьому питанню, не свідчать про перевагу ПДР у цього контин-

генту хворих. У той же час якість життя після ПДР залишається низькою [1]. Об'єднання цих хворих в одну групу зумовили наявність жовтяниці, печінкової недостатності, тяжкість передопераційної підготовки, гістологічної верифікації, схожість основних принципів передопераційної підготовки та операційної тактики.

Мета роботи покращити результати лікування хворих на незапальні іктерогенні захворювання ПЗ.

Матеріали та методи. Протягом 1998 - 2001 рр. в клініці було прооперовано 112 хворих на незапальні захворювання ПЗ, ускладнені жовтяницею. РПЗ (морфологічно верифікований) спостерігали у 72 (64,3%) хворих, морфологічно неверифікований - у 6 (5,4%) хворих (діагностований за зростанням у післяопераційному періоді (після зникнення жов-

тяниці) СА 19-9, появою метастазів в печінці, верифікований морфологічно при повторній операції з приводу дуоденальної обструкції чи при дослідженні всього панкреатодуоденального комплексу на аутопсії), фіброз та цироз ПЗ - у 34(30,4%) хворих. Всі хворі на РПЗ мали III - IV стадію захворювання. Передопераційна підготовка включала лікування печінкової недостатності (включаючи операцію екстракорпоральної гемокарбоперфузії 15 хв.), профілактику ерозивно-виразкових кровотеч, корекцію цукрового діабету, корекцію гемокоагуляційного гемостазу, лікування супутньої патології, проти-пухлинну терапію при верифікованому діагнозі. Тривалість передопераційної підготовки склала в середньому 4, 5 доби. З рецидивом жовтяниці після раніше сформованих в інших клініках холецистоентероанастомозів на петлі за Брауном були оперовані 12 (9,8%) хворих. У 79 (70,5%) хворих була виконана гепатикоеюностомія, у 25 (22,3%) - холедоходуоденоанастомоз на петлі за Roux (з прецизійною методикою формування анастомозу з попередньою адаптацією слизової тонкої кишки та використанням шовного матеріалу "Вікріл" 4/0), у 8 (7,1%) пацієнтів пухлини з внутрішньопечінковими метастазами і ними зумовленою жовтяницею були неоперабельні. ПДР субтотальна панкреатектомія виконана у 2-х хворих. У 27 (24,1%) хворих при додатній інтраопераційній верифікації пухлини операцію доповнювали етилізацією або кріодеструкцією (апарат "Кріопульс"). При наявності дуоденальної обструкції (суб- чи декомпенсованої) 8 (7,1%) хворим була виконана гастроентеростомія (позадуободова, на короткій петлі). При наявності панкреатичної гіпертензії, розширеної панкреатичної протоки хворим виконували панкреатоеюностомію (анастомоз формувався на одній петлі з гепатикоеюноанастомозом, на відстані 8 см від нього - 8(7,1%) хворих). У 18 (16,1%) хворих з наявністю метастазів в печінку виконана деартеріалізація печінки. З метою диференційної діагностики РПЗ та фіброзу і цирозу ПЗ застосована інтраопераційна тонкоіголова пункційна експрес-біопсія ПЗ не менше ніж з трьох ділянок, яку потім підтверджували стандартними гістологічними методами. Дані гістологічного дослідження визначали характер і об'єм оперативного втручання (так при фіброзі і цирозі ПЗ виконували гепатикоеюностомію (ГЕС), холедоходуоденоанастомоз (ХДА), поздовжню панкреатоеюностомію + гепатикоеюностомію). Хворим на рак підшлункової залози операцію доповнювали паліативними втручаннями - алкоголізацією

пухлини, кріодеструкцією пухлини, деартеріалізацією печінки при наявності метастазів, циторедуктивними операціями.

У хворих, у яких було діагностовано РПЗ після верифікації діагнозу застосовували препарат амітозин внутрішньовенно в сумарній дозі 250мг на курс, з повторними курсами через два місяці (згідно з інструкцією Фармакологічного комітету МОЗ України від 29.12.98р.) Амітозин є продуктом алкілування суми алкалоїдів Чистотілу великого тіофосфамідом.

Результати досліджень та їх обговорення. Якість життя хворих на РПЗ протягом першого року за шкалою Карновського складала 70 - 90%. Жовтяниця була ліквідована у 104(92,9%) хворих. У більшості хворих вдалося ліквідувати чи суттєво зменшити больовий синдром завдяки проведенню післяопераційного епідурального та сегментарного невролізу та ліквідації панкреатичної гіпертензії. У хворих на морфологічно підтверджений РПЗ проводили імунохіміотерапію (амітозин), при фіброзі та цирозі ПЗ - протифіброзну терапію з динамічним контролем СА 19-9. При відсутності його зниження після зникнення жовтяниці чи зростанні його рівня, вважали результат біопсії помилковим та призначали курс імунохіміотерапії.

В ранньому післяопераційному періоді помер 21 хворий (летальність 18,5 %). Основними причинами смерті стали печінкова недостатність, розповсюджений гнійний холангіт - 8 (7,1%), кровотеча з множинних ("стресових" та "старих") виразок ШКТ - 4 (3,6%), параканкротичний гнійний панкреатит - 5 (4,4%), гостра серцева-судинна недостатність у 2 (1,8%) хворих. Релапаротомії були виконані 8 (7,1%) хворим - з них 3 померли. Ознак холангіту та рецидивів жовтяниці в післяопераційному періоді у хворих, у яких було виконано гепатикоеюностомію, не зафіксовано. У 8 (32%) хворих на НЗПЗ, яким виконана ХДА, спостерігали холангіт і у 4(16%) - рецидив жовтяниці.

Середня тривалість життя пацієнтів з РПЗ склала більше 8 місяців (спостереження триває). Виживання 36 та більше місяців зафіксовано у чотирьох пацієнтів. В післяопераційному періоді на фоні застосування препарату амітозин спостерігали статистично достовірне пониження СА 19-9, що свідчило про чутливість пухлини до лікування.

Висновки: 1. Обсяг оперативного втручання при "обструктивних" захворюваннях ПЗ залежить від морфологічної форми захворювання і від наяв-

ності синдрому біліарної, панкреатичної чи дуоденальної обструкції. При верифікованому нерезектабельному РПЗ операція повинна доповнюватися алкоголізацією, кріодеструкцією пухлини, при наявності метастазів в печінку - її деартеріалізацією та кріодеструкцією цих метастазів.

2. Застосування методики біліарної та панкреатичної декомпресії за Ру попереджає висхідний холангіт та рецидив жовтяниці, дозволяє покращити якість життя пацієнтів.

3. При застосуванні препарату амітозин у пацієнтів на РПЗ зафіксовано достовірне пониження СА 19-9.

ЛІТЕРАТУРА

1. Земсков В.С., Билецкий В.И., Панченко С.Н., Люлькин В.Д. Постпанкреаторезекционный синдром. – К.: Здоров'я, 1986. – 176 с.
2. Кубышкин В.А., Козлов И.А., Алиханов Р.Б. Панкреатодуоденальная резекция с сохранением желудка при раке перипанкреатической зоны и головки поджелудочной железы. – М.: Хирургия, 2001. - № 6. - С. 55 - 58.

3. Радзіховський А.П., Бобров О.Є., Мендель А.П. Рак підшлункової залози та перипанкреатичної зони. – К., Наукова думка, 2001 р. - 176 с.
4. Cancer of the pancreas : molecular biology, recent progress in diagnostic and therapy / Beger H.G... (ed.). – Ulm: Univ. – Verl.Ulm, 1996. – 493 p.

УДК: 616.441+618.19] – 006.81 – 033.2 – 076.5

Метастазування меланоми в селезінку і молочні залози: чи можлива рання діагностика?

М.І. ДОМБРОВИЧ, І.Й. ГАЛАЙЧУК, Ю.В. УГЛЯР, Л.Т. БЕЛЬМА

Тернопільська державна медична академія ім І.Я. Горбачевського

METASTASIZING OF MELANOMA INTO SPLEEN AND BREAST: IS EARLY DIAGNOSIS POSSIBLE?

M.I. DOMBROVYCH, I.Y. GALAYCHUK, Y.V. UHLYAR, L.T. BELMA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Описано два клінічних спостереження рідкісного метастазування меланоми шкіри в селезінку і молочні залози. Подано схеми лікування первинної і метастатичної меланоми в цих пацієнтів. На основі літературних даних і власних спостережень проаналізовано можливість ранньої діагностики шляхів метастазування меланоми при використанні лімфосцинтиграфії.

Two uncommon clinical cases of skin melanoma metastases into spleen and breast have been described in this article. The treatment schedules of these primary and metastatic melanomas are presented. The issue of early detection of the ways of melanoma metastasizing is discussed on the basis of scientific literature and own clinical knowledge.

Меланома відноситься до тих пухлин, напрямки метастазування яких важко передбачити клінічно. Ось деякі приклади цього твердження.

Випадок 1. У хворого К., 34 років, у березні 2000 року було діагностовано меланому шкіри ІІВ стадії, Т3bN0M0 в міжлопатковій ділянці спини зліва. Анамнез хвороби шість місяців. Розміри пухлини: 30 x 20 мм, товщина 3-4 мм; поверхня світло-коричневого кольору з ерозією в центрі. Діагноз верифікований при цитологічному дослідженні мазків-відбитків з ерозивної поверхні пухлини. Пахвові лімфовузли не пальпувались з обох сторін, при УЗ-дослідженні органів черевної порожнини і рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки патології не було виявлено.

Лікування: передопераційний інтенсивний курс близькофокусної рентгенотерапії на пухлину: 10 сеансів по 8 Гр (СВД = 80 Гр); операція - широке електровисічення меланоми; два післяопераційних курси хіміоімунотерапії (дакарбазин 1000 мг + лаферон 30 млн од.).

Клінічно після завершення передопераційного курсу променевої терапії спостерігалось зменшення розмірів і товщини пухлини. Цікаво, що патогістологічне дослідження не виявило ознак злоякісного

росту, що можна розцінювати як результат променевої резорбції тканин пухлини. Операційна рана при цьому частково загоїлась вторинним натягом.

Через рік (квітень 2001 р.) у хворого було діагностовано метастази в лімфовузлі (Ø 5 см) лівої пахвової ділянки і в селезінку. При УЗД і КТ в селезінці візуалізувався солітарний метастатичний вузол розмірами 83 x 66 мм, у воротах селезінки – лімфовузол 8 x 15 мм (Рис. 1).

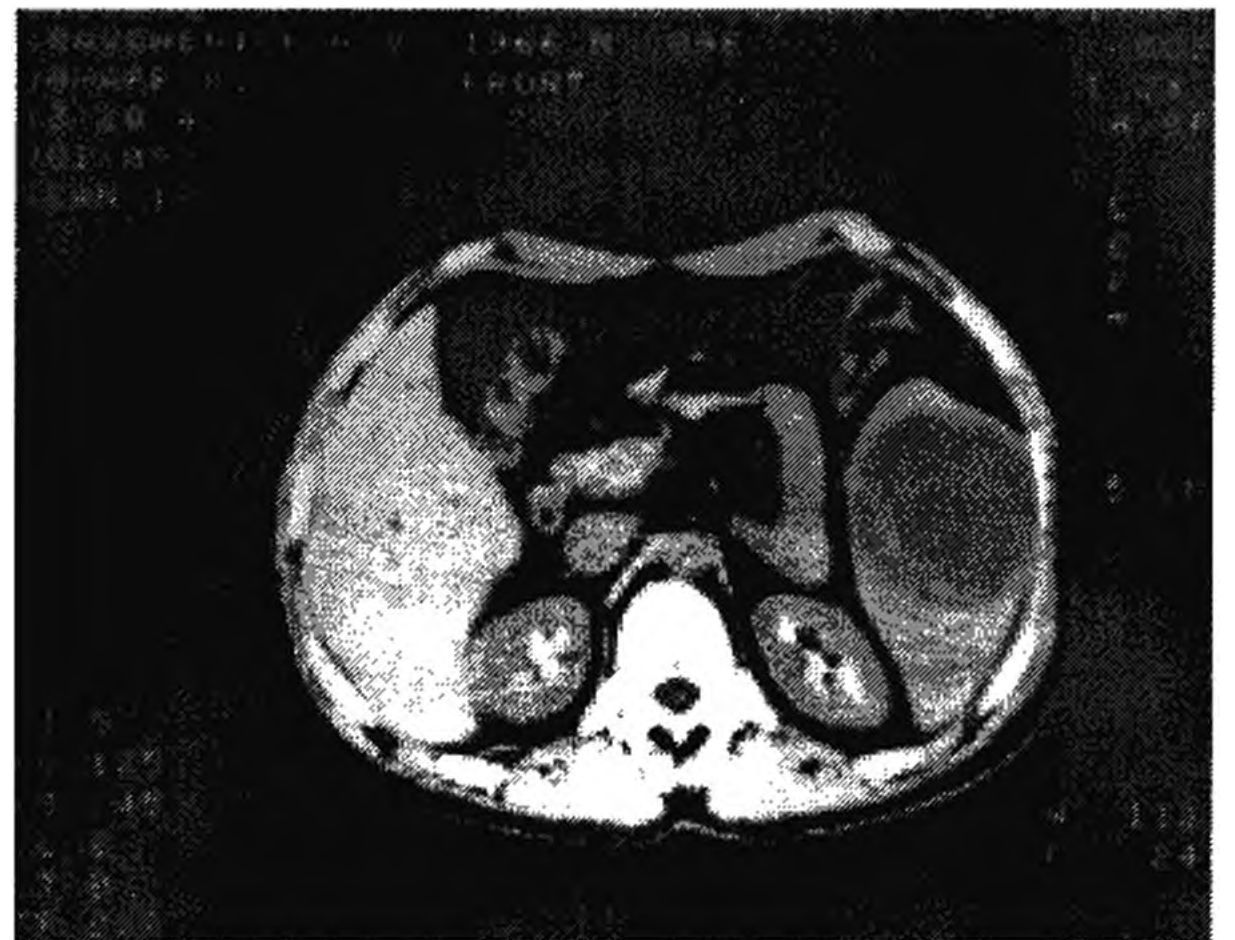


Рис. 1 Візуалізація метастатичного ураження селезінки на комп'ютерній томограмі

Лікування: операція: (1) спленектомія, дренивання черевної порожнини; (2) лівобічна пахвова лімфаденектомія. Макропрепарат № 1: селезінка 200 x 100 x 80 мм, в нижньому полюсі пухлина 80 x 70 мм світло-сірого кольору, проростає капсулу, в центрі пухлини порожнина розпаду до 35 мм в діаметрі (рис. 2). Патоморфологічний висновок: метастаз меланоми. Макропрепарат № 2: метастатичний конгломерат лімфатичних вузлів.

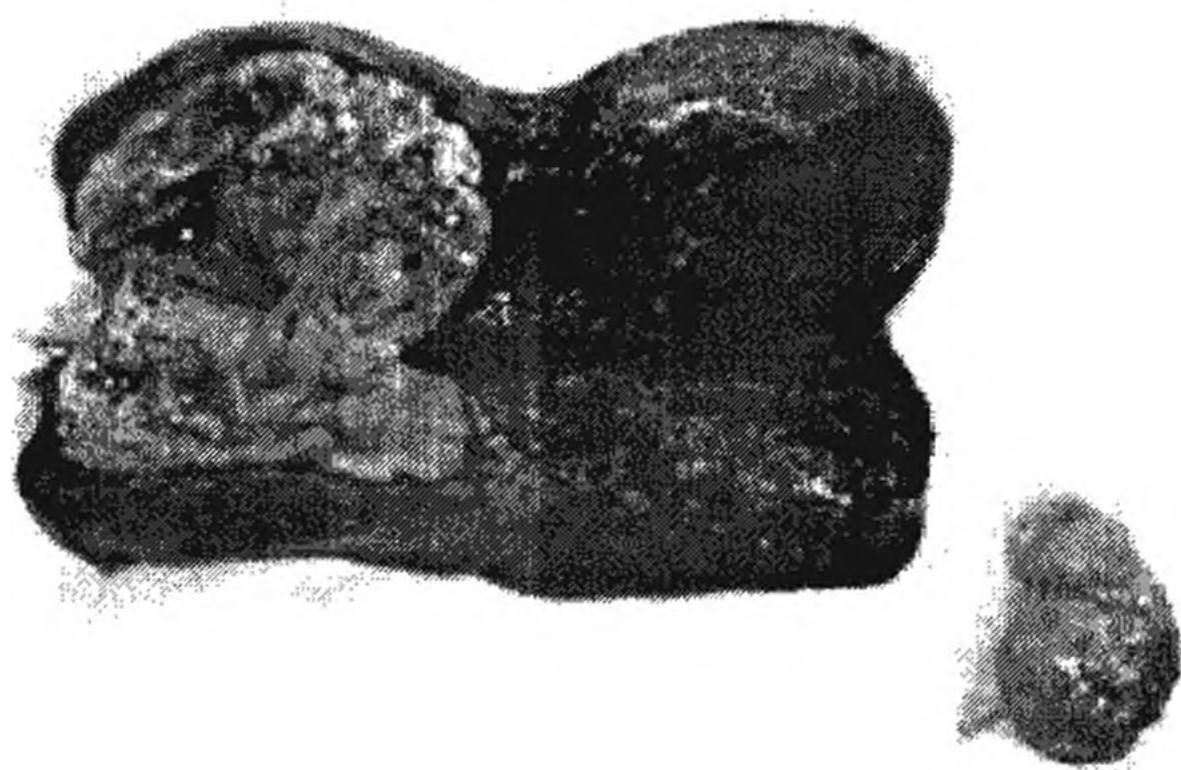


Рис. 2 Макропрепарат селезінки: на розтині - метастаз меланоми світлого кольору

В післяопераційному періоді хворий отримав два курси хіміоімунотерапії (дакарбазин 2000 мг, в/в + лаферон 100 млн од., в/в; і дакарбазин 2000 мг, в/в + лаферон 30 млн од., в/м) з інтервалом в один місяць.

Контрольний огляд через 15 місяців після спленектомії (липень 2002 р.). Скарг немає. При фізикальному та інструментальному дослідженні даних про рецидив і метастазування не виявлено. Наведений випадок є цікавим як рідкісний приклад ізольованого метастатичного ураження селезінки без дисемінації в інші внутрішні органи, а також досить тривалої ремісії захворювання після спленектомії.

Випадок 2. Хвора Ф., 30 років, звернулась в клініку в червні 2000 р. із скаргами на збільшення в розмірах пігментного утвору на шкірі живота. Анамнез – 2 роки. Locus morbi: в епігастрії справа, на шкірі ближче до реберної дуги знаходилась чорного кольору пігментна пляма 40 x 30 мм з нерівними контурами, в центрі якої – екзофітний утвір до 10 x 10 x 10 мм. Периферичні лімфатичні вузли не пальпувались. У нижньо-зовнішньому квадранті правої молочної залози визначався гладкий еластичний рухомий пухлинний утвір до 15 мм в діаметрі.

Діагноз меланоми (веретенноклітинний варіант) був верифікований цитологічно після пункційної ас-

піраційної біопсії пігментного утвору. Цитологічний висновок пунктату пухлини молочної залози – залозистий проліферуючий епітелій. Клінічний діагноз: Меланома шкіри передньої черевної стінки T4aN0M0, ІІВ стадія. Фібroadенома правої молочної залози.

Лікування: передопераційна близькофокусна рентгенотерапія на меланому: 9 сеансів по 8 Гр (СВД – 72,5 Гр); операція: (1) широке електровисічення меланоми з пластиком місцевими тканинами + секторальна резекція правої молочної залози (2). Патогістологічний висновок: (1) меланома; (2) фібroadенома. В післяопераційному періоді хвора отримала два курси поліхіміотерапії (цисплатин, дакарбазин, вінбластин), курс імунотерапії (лаферон 30 млн од.) і лікування антиестрогенами (тамоксифен).

Через 20 місяців після операції (лютий 2002 р.) у пацієнтки було виявлено симетричні гладко-еластичні утвори до 15 мм в діаметрі у верхньо-зовнішніх квадрантах обох молочних залоз. Пункційна біопсія обох утворів: метастази меланоми. На мамограмах: пухлини округлої форми з чіткими контурами. Пахвові лімфатичні вузли не збільшені. Метастатичного ураження інших органів не виявлено. Діагноз: метастази меланоми в молочні залози.

Лікування: неоад'ювантний курс ПХТ (дакарбазин, цисплатин, вінкрисдин); передопераційна теле-гамма-терапія на обидві молочні залози по 26,5 Гр.; операція: секторальна електрорезекція обох молочних залоз. Рани загоїлись первинним натягом. Патоморфологічний висновок: пухлини лімфоїдної структури із субтотальним заміщенням меланою. В післяопераційному періоді було призначено курс теле-гамма-терапії на молочні залози по 17,6 Гр. і на зони регіонарного лімфовідтоку: пахвові, над- і підключичні лімфовузли по 25-29 Гр.; лаферон 30 млн од., в/м.

Контрольний огляд через 5 місяців після секторальних резекцій: ознак рецидиву і метастазів при клінічному і УЗ-дослідженні не виявлено.

Обговорення.

Меланома – одна з небагатьох пухлин, які метастазують в селезінку. Рідко це проявляється спленомегалією, частіше метастази діагностуються як випадкова знахідка при УЗД або КТ органів черевної порожнини. Більшість таких пацієнтів (до 88 %) мають одночасне метастатичне ураження печінки і підшлункової залози [1, 2, 3]. Пацієнти з ізольованими метастазами в селезінку розглядаються як кандидати на спленектомію. В літературі описаний один випадок тривалого виживання після паліативної спленектомії [1].

Метастазування меланоми в молочні залози відмічається у 2-6 % випадків, незалежно від місця локалізації первинного вогнища [2, 4]. В літературі описано п'ять випадків білатерального метастатичного ураження молочних залоз [5]. При ізольованому ураженні молочних залоз меланомою оперативне лікування є методом вибору. Більшість пацієнтів живе менше шести місяців, хоча в деяких випадках – більше року [6, 7].

Товщина первинної пухлини визначає час появи метастазів і є найважливішим прогностичним критерієм. “Товсті” пухлини мають високий метастатичний потенціал і майже 50 % таких меланом метастазують протягом першого року після встановлення діагнозу [8]. “Тонка” або плоска поверхнева меланома метастазує рідко, хоча інколи з'являються метастази через 15-20 років після операції [9]. При первинній меланомі товщиною 1,5 мм п'ятирічне виживання становить 97 %, а при товщині пухлини понад 8 мм – лише 40 % [10]. Меланома з виразкуванням поверхні має гірший прогноз, ніж без виразкування [7].

Середня тривалість життя пацієнтів з метастатичним ураженням віддалених ділянок шкіри, підшкірної жирової клітковини, лімфатичних вузлів (M1a) становить 10 місяців. При ураженні внутрішніх органів (легені, печінка, мозок, кістки: M1b) – близько 8 місяців. Однак при ізольованому ураженні лише одного вісцерального органу прогноз значно кращий. Такі пацієнти в 61 % випадків після оперативного лікування мають таку ж тривалість життя, як і хворі з невісцеральними метастазами. Кількість і локалізація метастазів – це два статистично прогностичних фактори, що корелюють із виживанням [11]. У більшості пацієнтів після успішного видалення метастазів в органах черевної порожнини, через 4-24 місяці спостерігають метастазування меланоми у легені і мозок [12].

Таким чином, дані літератури і наші власні клінічні дослідження вказують на те, що хірургічне лікування первинної меланоми високого ризику (T3-T4 + виразкування), стримує її метастазування лише на певний період часу (в наших випадках на 12-20 місяців після комплексного лікування).

Чи може хірург передбачити шляхи метастазування? Так. За останнє десятиріччя лімфосцинтиграфія із використанням наноколоїду технецію-99m стала стандартом в оцінці лімфогенного метастазування. Відповідно до цього вже внесено зміни в класифікацію меланоми [13]. На сьогодні біопсія “сторожового” лімфовузла при меланомах

T2-4N0M0 стала рутинною процедурою в онкологічних клініках на Заході.

Проте меланома не завжди має чітко детерміновані шляхи лімфовідтоку, як це ще донедавна вважалося. Лімфосцинтиграфія відкрила аномальні з точки зору класичного розуміння шляхи лімфатичного дренажу. Наприклад, раніше вважалося, що лімфатичні шляхи не переходять через середню лінію спини. Лімфосцинтиграфія чітко виявила такий дренажний шлях в кожного четвертого пацієнта. Нове розуміння анатомії і патофізіології лімфатичної системи примусило переглянути концепцію “стрибаючих” метастазів [14]. За напрямками лімфовідтоку можна опосередковано судити про шляхи вісцерального гематогенного метастазування. Як показали дослідження, інколи лімфатичні шляхи проникають прямо через товщу тканин спини до паравертебральних, парааортальних і внутрішньоочеревинних лімфатичних колекторів [15]. В таких випадках позитрон-емісійна томографія дозволяє візуалізувати початкове ураження внутрішніх органів [16]. Меланома, яка локалізується периумбікально і в епігастрії має лімфовідток до внутрішньоамарних лімфовузлів [17].

Повертаючись до наших хворих можна лише з жалем констатувати, що ми не мали можливостей для лімфосцинтиграфії і не могли достовірно передбачити шляхи поширення меланоми. Якщо б в даних пацієнтів ми могли б застосувати таку діагностичну методику, то можна було б передбачити на 100 % в першому випадку метастатичне ураження пахвових лімфовузлів і оцінити можливість метастазування меланоми в органи черевної порожнини. В другому випадку лімфосцинтиграфія стовідсотково показала би шляхи лімфовідтоку від пухлини через молочні залози, що змусило би здійснити маммографічний контроль значно раніше й можливо діагностувати ще в доклінічній фазі метастатичне ураження (розмірами W 5 мм). Дане спостереження симетричного лімфогенного метастазування меланоми в молочні залози досить цікаве. Але чи були це “сторожові” лімфовузли, чи “in transit” метастази покаже подальший перебіг хвороби у цієї пацієнтки.

Таким чином, вже назріла об'єктивна потреба оснастити регіональні діагностичні центри гамма-камерами і портативними гамма-зондами (субопераційна детекція уражених лімфовузлів). Це стосується не лише меланоми, а й хворих на рак молочної залози, шийки матки, товстої кишки тощо.

На сьогодні, в наших умовах, лише клінічна інтуїція онколога і організація ефективного диспан-

серного нагляду за пацієнтами з меланою високого ризику, дозволяють в небагатьох випадках відносно вчасно діагностувати метастатичне по-

ширення. І, як показує практика, хірургічне лікування в комплексі з радіо-хіміо-імунотерапією якісно продовжують життя таких пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Das Gupta T., Brasfield R. Metastatic melanoma: A clinicopathological study // *Cancer*. – 1964. – Vol. 17. – P. 1323-1326.
2. Meyer J.F., Stolbach L. Pretreatment radiographic evaluation of patients with malignant melanoma // *Cancer*. – 1978. – Vol. 42. – P. 125-130.
3. Amer M.H., Al-Sarraf M., Vaitkevicius V.K. Clinical presentation, natural history and prognostic factors in advanced malignant melanoma // *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. – 1979. – Vol. 149. – P. 687-692.
4. Einhorn L.H., Burgess M.A., Vallejos C. et al. Prognostic correlations and response to treatment in advanced metastatic malignant melanoma // *Cancer Research*. – 1974. – Vol. 34. – P. 1995-1998.
5. Arora R., Robinson W.A. Breast metastases from malignant melanoma // *J Surg Oncol*. – 1992. – Vol. 50. – P. 27-30.
6. Pressman P.I. Malignant melanoma and the Breast // *Cancer*. – 1973. – Vol. 31. – P. 784-787.
7. Cutaneous melanoma / edited by Ch.M. Balch, A.N. Houghton, A.J. Sober, S.-J. Soong. - Quality Medical Publishing, Inc., USA, 1998. – 596 p.
8. McCarthy W.H., Shaw H.M., Tompson J.F., Milton G.W. Time and frequency of recurrence of cutaneous stage I malignant melanoma with guidelines for follow-up study // *Surg Gynecol Obstet*. – 1988. – Vol. 166. – P. 497-505.
9. Shaw H.M., Beattie C.W., McCarthy W.H., Milton G.W. Late relapse from cutaneous stage I malignant melanoma // *Arch Surg*. – 1986. – Vol. 120. – P. 1155-1158.
10. Breslow A. Thickness, cross-sectional areas and depth of invasion on the prognosis of cutaneous melanoma // *Ann Surg*. – 1970. – Vol. 172. – P. 902-910.
11. Eton O., Legha S.S., Moon T.E., Buzaid A.C. et al. Prognostic factors for survival of patients treated systemically for disseminated melanoma // *Journal of Clinical Oncology*. – 1998. – Vol. 16. – P. 1103-1111.
12. Gallino G., Belli F., Bonfanti G., Ditto A. et al. Surgical treatment of gastric metastases from cutaneous melanoma: experience of the National Cancer Institute of Milan // *Tumori*. – 2001. – Vol. 87. – P. 229-231.
13. Balch C.M., Cascinelli N. The new melanoma staging system // *Tumori*. – 2001. – Vol. 87. – S. 64-68.
14. Thompson J., Uren R.F. Anomalous lymphatic drainage patterns in patients with cutaneous melanoma // *Tumori*. – 2001. – Vol. 87. – S. 54-56.
15. Uren R.F., Howman-Giles R., Thompson J.F., McCarthy W.H. Exclusive lymphatic drainage from a melanoma on the back to intraabdominal lymph nodes // *Clin Nucl Med*. – 1998. – Vol. 23. – P. 71-73.
16. Steinert H.C. FDG-PET screen leads in melanoma diagnosis // *Diagnostic Imaging Europe*. – 2000. – Vol. 16. – No. 8. – P. 41-45.
17. Uren R.F., Howman-Giles R., Thompson J.F., Shaw H.M., McCarthy W.H. Lymphatic drainage from peri-umbilical skin to internal mammary nodes // *Clin Nucl Med*. – 1995. – Vol. 20. – P. 254-255.

УДК 616.341:616.14-007.64]-005.1

Гостра кровотеча з флебектазій тонкого кишечника

СЕМЕНЮК Ю.С., СИДОРУК І.В., ФЕДОРУК В.А., ПОТІЙКО О.В., КУХАРУК М.М.

Рівненська обласна клінічна лікарня

ACUTE BLEEDING FROM PHLEBECTASIAS OF SMALL BOWEL

YU.S. SEMENIUK, I.V. SYDORUK, V.A. FEDORUK, O.V. POTIYKO, M.M. KUKHARUK

Rivne Regional Clinical Hospital

Хворий К., 1952 р.н. поступив у ВІТ ЦРЛ о 14 год 1.11.01 р. в ургентному порядку зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, мерехтіння перед очима, стілець темною кров'ю. Захворів гостро близько 11 год., коли після акту дефекації значною кількістю темною крові, короткочасно втратив свідомість. Через 2 год стілець повторився. Санітарним автотранспортом доставлений в ЦРЛ.

В 1996 р. проведена резекція шлунка з приводу виразкової хвороби. В 1998 р. оперований з приводу закритої травми живота.

При огляді: загальний стан тяжкий. При свідомості. Шкіра і видимі слизові бліді, $t - 36.5^{\circ} \text{C}$. Діяльність серця ритмічна, на верхівці легкий систолічний шум. Пульс - 72 за 1 хв., АТ - 60\30 ммрт.ст. В легенях везикулярне дихання, частота його 22 за 1 хв., перкуторно легеневий звук. Язик підсихаючий, обкладений помірно коричнюватими нашаруваннями. Живіт правильної форми, бере участь в акті дихання. На передньо-бокових поверхнях контуруються підшкірні вени.

Зміцнілий рубець після верхньо-серединної лапаротомії. При пальпації живіт м'який, не болючий. Печінка збільшена, щільнувата: права частка на рівні реберної дуги, ліва - займає верхній відділ епігастральної ділянки. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького від'ємний. Пальцеве дослідження прямої кишки патології не виявило. Виділення кров'яні, кольору стиглої вишні.

Аналіз крові: ер. - $3,4 \times 10^{12} / \text{л}$, Нв. - 103 г\л, к.п. - 0.9, Нт - 0.30, Л - $8.0 \times 10^9 / \text{л}$, ШОЕ - 5 мм\год. Загальний білок - 60,8 г\л, білірубін загальний - 72,7 ммоль\л, прямий - 38,5 ммоль\л, непрямий - 34,2 ммоль\л, АЛТ - 2,5, АСТ - 3,0, протромбіновий індекс - 21% - 72%.

Аналіз сечі: питома вага - 1020, білок - 0.132 г\л, ер.свіжі - 2-3, Л. - 8-10, діастаза - 1 б од.

ЕКГ - в межах вікової норми.

ФГДС: стравохід вільно прохідний, слизова не змінена. Кукса шлунка після резекції за Слизовим гіперемійована, в просвіті шлунковий вміст з домішками жовчі. Анастомоз прохідний. ДПК - без змін. Джерело кровотечі відсутнє.

Діагностовано гостру кишкову кровотечу з невідомого джерела, хронічний гепатит з переходом в цироз. Проводилась інтенсивна гемостатична терапія, включаючи переливання одногрупної крові. Кровотеча продовжувалась. Кожні 2 год стілець темною кров'ю в кількості близько 200 мл. Утримується гіпотонія: АТ - 60\40 - 90\60 ммрт.ст., при ЧСС 76-92 за 1 хв. Аналіз крові: ер. - $2.1 \times 10^{12} / \text{л}$, Нв. - 72 г\л, к.п. - 0.9.

Консервативна терапія неефективна.

О першій годині 2.11.01 р. операція під ендотрахеальним наркозом з середньо-серединного доступу: в ділянці пупка припаяна петля тонкого кишечника. Привідний відділ його з потовщеною гіпертрофованою стінкою, порожній. Відвідний відділ довжиною 1 м, звичайної будови, в просвіті містить кров. Товстий кишечник без змін, наповнений кров'ю. Верхній поверх черевної порожнини відгороджений припаяним сальником. Пальпаторно в кишечнику утворів не виявлено. Від'єднана припаяна петля. На передньо-боковій поверхні її локалізуються 4 венозних вузли діаметром 0,5 - 0,6 см, від яких у брижу відходять 2 вени діаметром до 0,5 см. Останні перев'язані. Проведена клиноподібна резекція патологічної ділянки кишки зі збереженням прохідності. При огляді препарату на слизовій виявлено норицю діаметром 1 мм, яка сполучена з варикозними вузлами. Джерело кровотечі ідентифіковано. В таз підведено трубчатий випускник. Рана зашита пошарово.

Післяопераційний перебіг тяжкий, але без проявів кишкової кровотечі: 3.11.02 з черевної порож-

нини по дренажній трубці виділилось 450 мл прозорої рідини жовтого кольору, в якій реакція Рівольта позитивна, білок – 1,32 г\л, Л - 10-12 в п\з, ер. - 25-28 в п\з. Констатовано появу асцити в результаті розвитку декомпенсації портального кровотоку, причиною якого стала ліквідація колатерального відтоку крові з тонкого кишечника через вени черевної стінки.

Проводилась відповідна терапія, спрямована на покращення функції печінки. Виділення рідини, з поступовим зменшенням, продовжувалось протягом 8 днів. Післяопераційна рана зажила первинним натягом, а на місці видаленого дренажа -вторинним.

Аналіз крові від 13.11.01 р. - ер. – 2,9 x 10⁹ \л, Нв. - 94 г\л, к.п. – 0,9, Л-6,4 x 10⁹ \л, ШОЕ - 24 мм\год. Загальний білок - 78 г\л, білірубін – 25,6 ммоль\л, АЛТ –0,6, АСТ-0.5. Протромбіновий індекс - 85%. Аналіз сечі в нормі.

Заключний діагноз: цироз печінки в стадії субкомпенсації, гостра тривала кровотеча з флєбектазій клубової кишки, часткова спайкова тонкокишкова непрохідність.

14.11.01 р. в задовільному стані виписаний додому. Оглянутий через 3 місяці. Скарг не пред'являє. Працює в сільському господарстві. Від пропонуваного обстеження відмовився.

УДК 617.55-002-022

Абдомінальний сепсис: класифікація

Р.І. СИДОРЧУК

Буковинська державна медична академія, Чернівці

ABDOMINAL SEPSIS: CLASSIFICATION

R.I. SYDORCHUK

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Розглянуто ключові питання класифікації абдомінального сепсису (АС) з позицій сучасних уявлень про патогенез системної запальної (SIRS) реакції і септичного процесу. Наведено класифікацію АС з виділенням у його нозологічній структурі окремих клінічних форм, що обґрунтовано особливостями патогенезу, вибору тактики хірургічного лікування, антибактеріальної та інтенсивної терапії.

Key issues of the abdominal sepsis (AS) classification in the context of contemporary views of the pathogenesis of a systemic inflammatory reaction (SIRS) and a septic process are considered. The classification of AS is presented with selection of particular clinical forms in its nosological structure justified by peculiarities of surgical treatment tactics choice, antibiotic therapy and intensive care.

Абдомінальний сепсис (АС), що ускладнює перебіг багатьох внутрішньоочеревинних запальних і деструктивних процесів, є найбільш складною проблемою, як у діагностичному й лікувальному плані, так і з точки зору соціоекономічних параметрів, і є однією з основних причин летальності у хірургічних хворих [3-4, 6]. У структурі АС пріоритетне місце посідають розповсюджені форми перитоніту різної етіології, а також септичні ускладнення деструктивного панкреатиту [1, 5, 8].

Відповідно до сучасних уявлень, абдомінальний сепсис є системною реакцією організму у відповідь на розвиток інфекційного (запального) процесу в органах з різною локалізацією в черевній порожнині. Можливим наслідком такої універсальної реакції на пошкодження будь якого генезу (як на внутрішньоочеревне інфікування, так і “стерильний” некроз, наприклад, панкреонекроз) є формування метаболічних та регуляторних порушень, розвиток поліорганної недостатності різного ступеня вираженості і септичного (інфекційно-токсичного) шоку [1, 8, 9]. Але характеристика АС у такій інтерпретації була б далеко не повною й у більшій мірі відповідала б, наприклад, діагнозу “перитоніт”, якщо не враховувати третій тяжливий критерій визначення АС – джерело інфекції не завжди може

бути усунуте чи відмежоване в один етап, під час однієї операції [1, 5, 10]. Саме в зв'язку з труднощами ефективної й остаточної санації вогнища деструкції й інфекції АС у хірургічній практиці займає особливе місце (рис. 1).

Серед збудників АС (рис. 2) найбільше значення [11], безумовно, мають Грам – негативні мікроорганізми сімейства *Enterobacteriaceae*, особливо ентеротоксигенні та ентеропатогенні штами *E.coli* (100% випадків АС). Анаеробні мікроорганізми зустрічаються у перетяжній більшості випадків АС, зумовлюючи особливості його перебігу та прогнозу. Значення мікроорганізмів типу *H.pylori*, *S.jejuni*, сальмонел та деяких інших збудників в патогенезі абдомінального сепсису значною мірою обмежується випадками інфекційної патології. Очевидно також, що у перетяжній більшості випадків причиною сепсису є асоціація різних збудників, яка є динамічним чинником в його патогенезі.

На сучасному етапі доцільно виділяти (рис. 3) перитонеальну, біліарну, панкреатогенну і кишкову (інтестинальну) форми абдомінального сепсису, що зумовлено відмінними рисами їхнього розвитку, діагностики і лікування [5, 7, 12]. Особливості, що визначають діагностичну і лікувальну тактику при АС, можуть бути сформульовані у наступний спосіб:

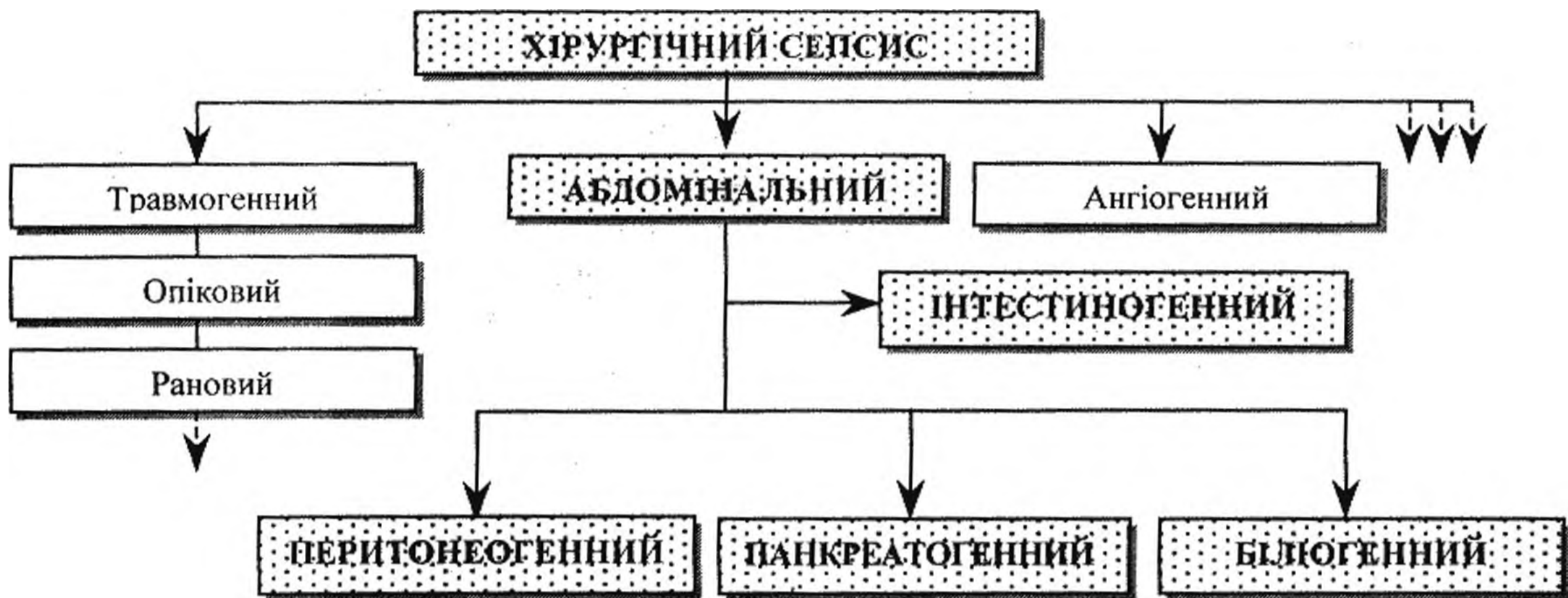


Рис. 1. Класифікація хірургічного сепсису.

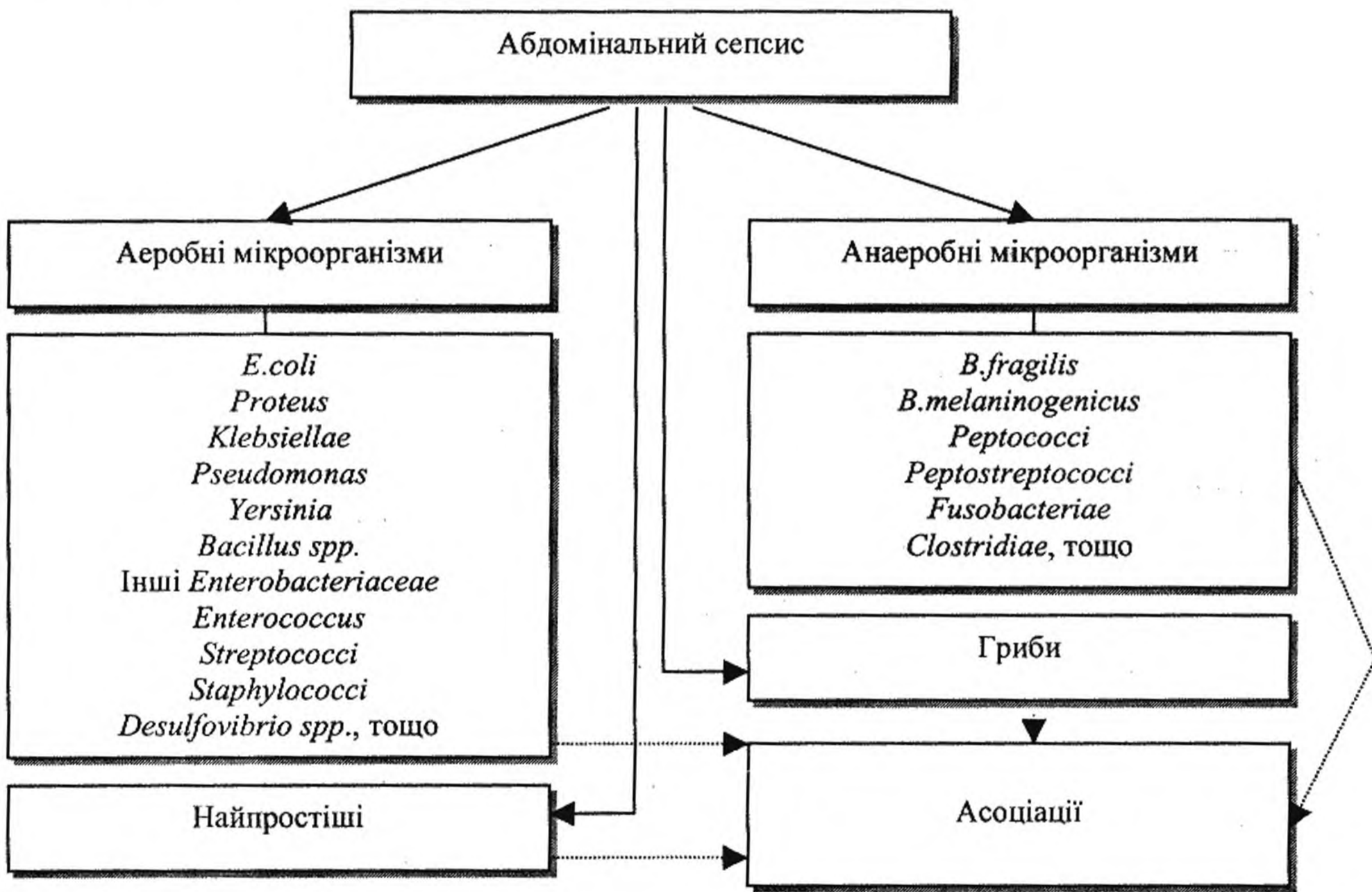


Рис. 2. Класифікація абдомінального сепсису (етіологічна)



Рис. 3. Класифікація абдомінального сепсису (клініко-анатомічна).

– Абдомінальний сепсис найчастіше виникає при багатофокусних, розповсюджених джерелах деструкції та інфікування в черевній порожнині і заочеревинному просторі, топографія яких складна для виконання “ідеального” хірургічного втручання. Тому вогнище інфекції при АС не завжди може бути радикально ліквідоване в один етап.

– При АС тривало існують синхронні (черевна порожнина, шлунково-кишковий тракт, заочеревинний простір) і метакронні (розтягнуті в часі) джерела ендогенної інтоксикації – гнійна рана, екстраабдомінальні вогнища запалення, пролежні, катетери, дренажі, тампони тощо.

– Множинні джерела інфікування при всіх формах АС мають могутній інтоксикаційний потенціал,

що включає активацію медіаторів запалення (цитокіногенез, лейкотрієногенез тощо), утворення вазоактивних субстанцій, ендотоксинів бактеріального походження і продуктів ендогенного дизметаболізму.

– Вогнища деструкції й інфекції при абдомінальному сепсисі характеризуються як маніфестним клінічним перебігом, так і субклінічною формою прояву.

Для розуміння механізмів розвитку абдомінального сепсису важливе значення має врахування шляхів транслокації мікрофлори і токсинів бактеріального походження, які в подальшому запускають комплекс патологічних механізмів ендотоксикозу (рис. 4).

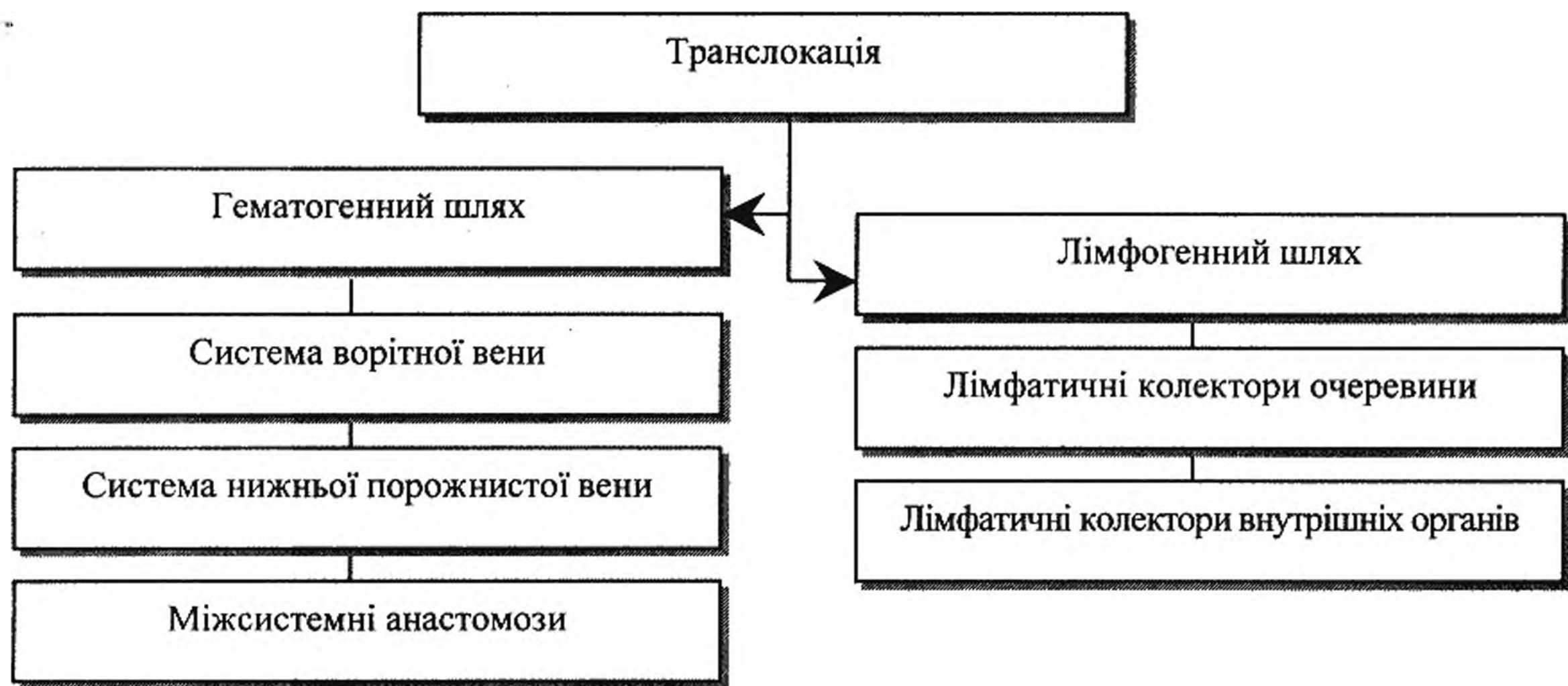


Рис. 4. Основні шляхи транслокації мікрофлори і токсинів при АС.

З метою розробки ефективних методів хірургічного та консервативного лікування хворих на абдомінальний сепсис, раціональної антибіотикопрофілактики доцільно ввести ступені тяжкості септичного процесу. За основу взято загальновідому класифікацію ступенів тяжкості перебігу гострого перитоніту [2]. Втяжаємо обґрунтованою пропозицією авторів виділяти 5 ступенів тяжкості перебігу захворювання – I, II, III-A, III-B, IV. В зв'язку з цим, усіх хворих з АС ми розподілили за означеними ступенями.

До групи з I ступенем тяжкості перебігу відносили хворих з дифузними формами серозного, серозно-фібринозного перитоніту, деструктивними формами гострого панкреатиту, іншими запально-деструктивними процесами, клінічний стан яких умовно оцінювався як задовільний: стабільна гемодинаміка – артеріальний тиск в межах вікової норми (з врахуванням супровідної патології), ЧСС

– до 100/хв без помітних порушень властивостей пульсу та серцевих тонів, біохімічні показники в межах норми, лейкоцитоз не вище $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

До другої групи (II ступінь тяжкості) відносили хворих, клінічний стан яких оцінювався як стан середньої тяжкості: гемодинаміка стабільна, артеріальний тиск близько нижньої межі норми, пульс до 120/хв без порушень властивостей, можлива поява транзиторного функціонального серцевого шуму на верхівці, помірні клініко-лабораторні ознаки дегідратації та гіпо-, диспротеїнемії, при цьому рівень основних шлаків (сечовина, креатинін) не перевищує верхньої межі норми, помірний лейкоцитоз (до $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$).

III-A ступінь тяжкості перебігу спостерігався у хворих, стан яких оцінювався як тяжкий, але компенсований: гіпотонія 100-90/65-60 ммрт.ст, шок-індекс (Algovex) менше одиниці, тахікардія до 140/хв, виражені клініко-лабораторні ознаки дегід-

ратації, значна гіпопротеїнемія (нижче 65 г/л), прояви порушення детоксикаційної функції нирок та печінки (однаке рівень сечовини не вищий за 10 ммоль/л, креатиніну – до 150 ммоль/л), лейкоцитоз до $15,0 \cdot 10^9$ /л.

Стан хворих, яких відносили до III-Б ступеня тяжкості, оцінювався як дуже тяжкий, при цьому враховувались наступні ознаки порушення гомеостазу: систолічний артеріальний тиск нижчий за 90 ммрт.ст., тахікардія понад 140/хв, виражена диста гіпопротеїнемія (нижче 60 г/л), рівні сечовини та креатиніну значно перевищують показники норми – понад 10 ммоль/л та понад 150 ммоль/л відповід-

но; лейкоцитоз понад $15,0 \cdot 10^9$ /л із значними змінами лейкоформули (до бластних форм), поява токсичної зернистості лейкоцитів.

До групи з IV ступенем тяжкості АС відносили хворих з розповсюдженими формами деструктивних процесів, стан яких оцінювався як надзвичайно тяжкий, з порушенням функцій всіх органів та систем, проявами поліорганної недостатності та шоку.

Врахування положень даної класифікації ймовірно дозволить покращити діагностику абдомінального сепсису, розробити більш чіткі алгоритми лікувальної тактики у таких хворих і, відповідно, підвищити ефективність лікування даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы //Российские медицинские вести. – 2000. – №3. – С. 4-8.
2. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы //Инфекционный контроль. – 2001. – №1. – С. 19-22.
3. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. //Хирургическая инфекция: Руководство для врачей /АМН СССР. – М., 1991. – 560с.
4. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Подачин П.В. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему //Вестник интенсивной терапии. – 1998. – №1 (Инфекционные осложнения). – С.12-16.
5. Савельев В.С., Гельфанд В.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации //Вестн. хирургии. – 1999. – №3. – С.14-18.
6. Филлин В. И., Костюченко А. Л. //Неотложная панкреатология. – СПб., 1994. – 416 с.
7. Chou N.H., Mok K.T., Chang H.T., Liu S.I., Tsai C.C., Wang B.W., Chen I.S. Risk factors of mortality in perforated peptic ulcer //Eur. J. Surg. –2000. – Vol.166, #2. – P.149-153.
8. Moskovitz M., Ehrenberg E., Grieco R., Chamovitz B., Burke M., Snyder D., Book M. Primary peritonitis due to group A streptococcus //Clin. Gastroenterol. – 2000. – Vol.30, #3, – P.332-337.
9. Loubinoux J., Mory F., Pereira I.A., Le Faou A.E. Bacteremia caused by a strain of *Desulfovibrio* related to the provisionally named *Desulfovibrio fairfieldensis* //J. Clin. Microbiol. – 2000. – Vol.38, #2. – P.931-934.
10. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолаев А.С. и др. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных //Хирургия. – 2000. – №4. – С.58-62.
11. Serralta A, Planells M, Bueno J, Rodero D. A simple scoring system to reduce intraabdominal septic complications after laparoscopic appendectomy //Surg. Endosc. – 2000. – Vol.14, #11. – P.1028-1030.
12. Мильков Б.О., Полянский И.Ю., Шамрей Г.П. и др. Классификация гнойных форм перитонита //Клин. хирургия. – 1991. – №4. – С. 57-60.

сичної фази чи фази ендотоксичного шоку. Наступає стикання місцевих проявів і переважання загальних реакцій, характерних для вираженої інтоксикації з конкретними клінічними проявами та даними обстеження.

Фаза поліорганної недостатності чи септичний шок настає при виснаженні захисних механізмів.

Динамічний розвиток гострих хірургічних захворювань живота ми прагнули висвітлити за єдиними згрупованими критеріями перебігу патологічного процесу. Саме такий підхід дозволяє особливо наочно відзначити патогенетичний взаємозв'язок та диференціально-діагностичну фазову спорідненість, що на практиці створює певні труднощі. Відкладені нами закономірності перебігу невідкладної абдомінальної патології допоможуть уникнути їх. Доповнення кла-

сифікаціями перитоніту за розповсюдженням патологічного процесу (місцевий, обмежений – інфільтрат чи абсцес, необмежений, дифузний чи розмитий, загальний), та характером ексудату (серозний, гнійний, геморагічний і т.д.) найбільш відповідає практичним потребам. Наш виклад узагальнюючих тенденцій перебігу гострої абдомінальної патології не вступає в протиріччя, а суттєво доповнює загальновідомі класифікації висвітлених нами нозологічних одиниць гострих хірургічних захворювань живота, позаяк згрупує єдині критерії тяжкості перебігу патологічного процесу. Саме такий підхід допомагає уникати не тільки диференціально-діагностичних труднощів, але й систематизувати тактику лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гапонюк В.В. Невідкладна динамічна діагностика гострої абдомінальної патології. Практична медицина № 5-6, 1998. С. 138-139.
2. Гапонюк В.В. Динамічна діагностика гострої хірургічної хво-

роби живота. Тернопіль 1998, 38 с.

3. Гапонюк В.В. Невідкладна динамічна діагностика захворювань органів черевної порожнини. Клінічна хірургія № 11, 1999. С. 47-48.

Рецензія на навчальний посібник “Флегмони шиї та їх хірургічне лікування”. Автори: В.І. Десятерик, Ю.М. Кривицький, В.В. Шаповалюк, Дніпропетровська державна медична академія, кафедра хірургії, травматології та ортопедії

Патогенезу, діагностиці і лікуванню запальних хвороб щелепно-лицевої ділянки і шиї присвячено ряд монографій, дисертацій, сотні журнальних статей. Не дивлячись на це, питання одонтогенної інфекції залишаються найбільш актуальними для клініки як в теоретичному, так і практичному відношеннях. Їх не слід розглядати як чисто хірургічну проблему, бо частота запальних хвороб обличчя і шиї значною мірою залежить від ефективності лікування карієсу зубів і його ускладнень, захворювань пародонта.

В останнє десятиріччя цікавість до гострої одонтогенної інфекції зросла ще більше. Це пояснюється перш за все значним збільшенням числа хворих з запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки і шиї. Вони складають 10-20 % хірургічних хворих, які звертаються до стоматологічних поліклінік, і біля 50 % – в стаціонарах.

Нерідко спостерігається зміна клінічної картини захворювання, особливо на початку його розвитку, що створює діагностичні труднощі. В останнє десятиріччя частіше почало спостерігатись агресивне протікання розлитих флегмон шиї, появились такі тяжкі ускладнення, як медіастиніт, сепсис та ін.

Цілком очевидно, що прискорення і збільшення тяжкості протікання запальних захворювань

щелепно-лицевої ділянки і шиї призвели до значного росту тимчасової непрацездатності, а в ряді випадків до інвалідності.

Таким чином проблема, яка розглядається у посібнику, має не тільки медичне, але й важливе соціальне значення.

В даному дослідженні розглянуто етіологію і патогенез запальних захворювань, питання реактивності організму, анатомо-топографічні особливості шиї, загальні принципи терапії, всі нозологічні форми запальних захворювань шиї як одонтогенної, так і неодонтогенної природи.

Гнійна хірургічна інфекція є важливою і повсякденною проблемою хірургії. Значна зміна імунобіологічної активності організму, поява антибіотикорезистентних мікроорганізмів та схильність до генералізації інфекції робить пріоритетним адекватність і радикальність хірургічного втручання.

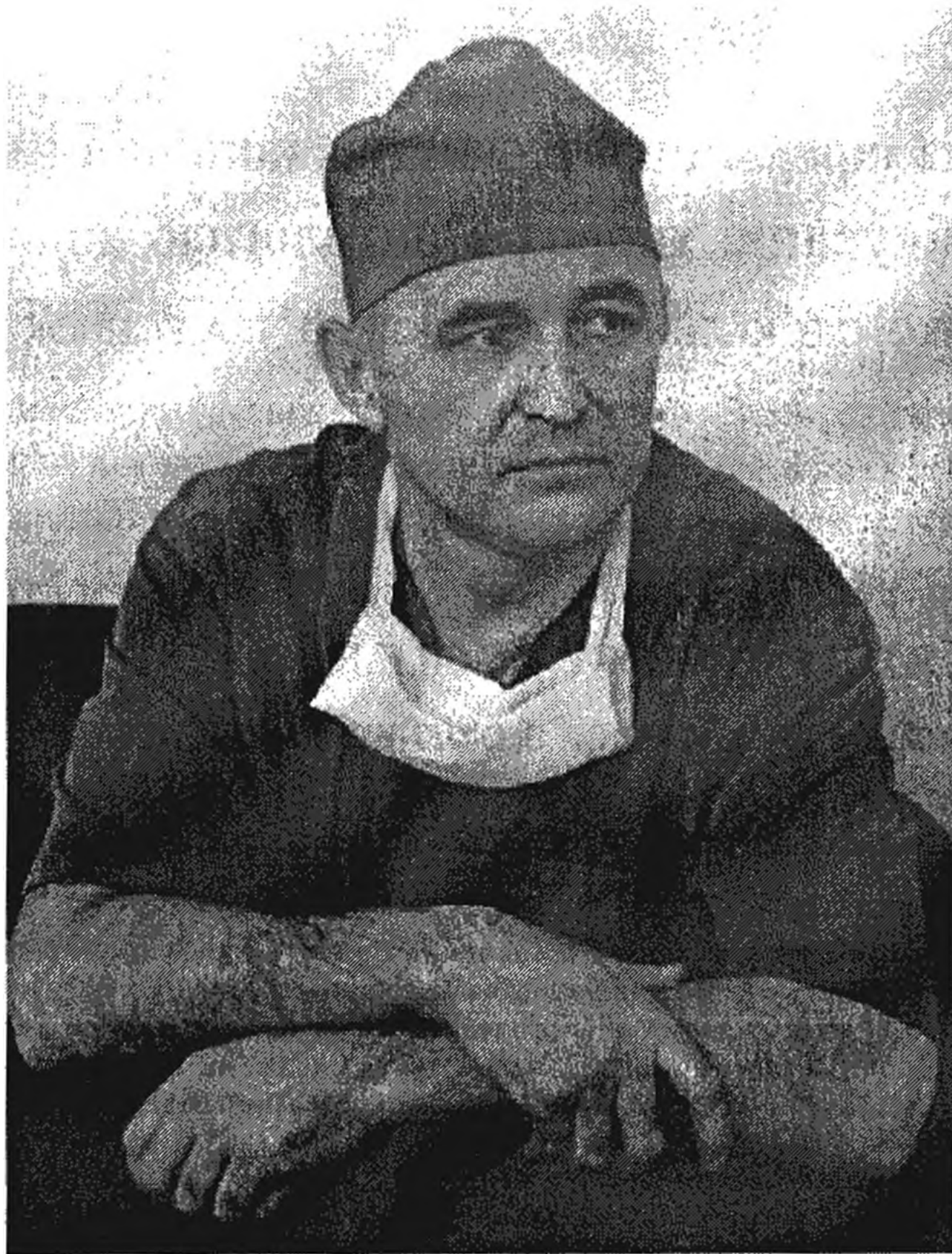
Наявність в ділянці шиї життєво важливих органів створює значні труднощі в їх оперативному лікуванні та погіршує перебіг захворювання. Завдання посібника – нагадати хірургам загальної практики клінічні особливості перебігу гнійних процесів на шиї та показати анатомо-топографічні особливості їх діагностики і хірургічного лікування.

Навчальний посібник потрібний для студентів, лікарів-інтернів, хірургів загальної практики і щелепно-лицевих хірургів.

РЕЦЕНЗЕНТ

доктор мед. наук, професор кафедри ортопедії і травматології з курсу стоматології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського

С.І.ЧЕРКАШИН



Майже вісімдесят років тому відбувся перший з'їзд українських хірургів. Нинішнього вересня вже удвадцять представники цього найблагороднішого медичного фаху зберуться на свій форум. Делегатів гостинно прийматиме Тернопільська державна медична академія імені Івана Горбачевського.

Звісна річ, за майже вісімдесятирічний час змінювалися не лише соціально-економічні формації, суспільні події, а й відбувався розвиток науки, в тому числі й медичної. Різні напрями хірургії з плином літ навіть виокремилися в самостійні спеціальності. Як от кардіохірургія чи хірургія легень, стравоходу, печінки, рентгеноваскулярна, пластична. Високого рівня досягнув розвиток ендокринології, анестезіології, хірургії органів черевної порожнини. Все ширше впроваджуються малоінвазивні методи оперативних втручань. Новим напрямком хірургічної науки стала трансплантація органів і тканин людського організму. Нині нам на допомогу прийшли нові методи діагностики, лікування, оперативних втручань, що широко застосовують і досягнення сучасної медичної техніки.

Сучасний розвиток хірургії стане темою з'їзду, що відбудеться в Тернополі. Серед делегатів цього представницького форуму будуть і члени редакційної ради журналу "Шпитальна хірургія", наші активні дописувачі, а також передплатники. Редакція часопису щиро і бажає нових професійних успіхів, міцного здоров'я, великого особистого щастя, благополуччя. І надалі сподіваємося на Вашу активну співпрацю із журналом "Шпитальна хірургія" та підтримку.

Головний редактор журналу "Шпитальна хірургія" заслужений діяч науки і техніки України д.м.н. проф. Л.Я. Ковальчук