

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В. Особливості локальної гемодинаміки при атеросклеротичних оклюзіях артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента

6

Кобза І.І., Ярка А.О., Щур О.В., Кобза Т.І. Одномоментні реконструкції сонних артерій, термінального відділу аорти та артерій нижніх кінцівок

13

Черній В.М. Селективна ендогенна детоксикація у комплексному лікуванні діабетичної стопи

15

Бойчак О.В., Климнюк С.І., Цицюра Р.І. Деякі екологічні особливості мікрофлори шкіри нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет

18

Дейкало І.М. Віддалені результати хірургічного лікування хворих на дифузний токсичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом

22

Сусак Я.М., Цимбалюк Р.С., Сарнацька В.В., Уваров В.Ю., Лубенець Т.В., Масляний В.М., Ніколаєв В.Г. Екстракорпоральна гемокарбоперфузія в хірургічному лікуванні хворих із незапальними захворюваннями підшлункової залози, ускладненими жовтяницею

24

Коломійцев В.І., Шахова Т.І., Довгань Ю.П., Жемела В.Г., Лукавецький О.В., Павловський М.П. Тактика малоінвазивного пункційного і ендоскопічного лікування несправжніх кіст підшлункової залози

27

Русин В.І., Болдіжар О.О., Русин А.В., Румянцев К.С., Болдіжар П.О. Хірургічне лікування псевдокіст підшлункової залози

29

Сабадишин Р.О., Рижковський В.О., Кучерук Є.Ф., Жилінський П.П. До питання біліарно-кардіального синдрому при механічній жовтяниці непухлинного генезу

34

Афанасьєв С.В. Клінічні особливості інвалідизуючих ускладнень після оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту

37

Андреева І.В., Виноградов О.А. Особливості діагностики синдрому Маллорі-Вейсса

41

Басистюк І.І. Післяопераційні кривавлячі ерозивні ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих з виразковою гастродуоденальною кровотечею

44

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovaltchuk L.Y., Venger I.K., Levytskiy A.V., Shidlovskiy O.V. Features local haemodinamic at atherosclerotic occlusion of arteries of femoro-popliteal segment

Kobza I.I., Yerka A.O., Shchur O.V., Kobza T.I. Unimomental Reconstruction of Carotid Artheries, Terminal Aortic Section and Artherirs of Lower Extremity

Cherniy V.N. Selective endogenic detoxication in the complex treatment of diabetic foot

Boychak O.V., Klymnyuk S.I., Tsytsyura R.I. Some ecological peculiarities of microflira of lower externity skin in patients with diabetes mellitus

Deykalo I.M. Removed Results of Surgical Treatment of Patients with Diffusial Toxic Goiter, Complicated with Enteral Syndrome

Susak Ya.M., Tsimbalyuk R.S., Sarnatskaia V.V., Uvarov V.Y., Lubenets T.V., Masliany V.M., Nikolaev V.G. Extracorporeal Haemocarboerfusion in Surgical Treatment of Non-Inflammatory Pancreatic Disease, Complicated by Jaundice

Kolomiytsev V.I., Shahova T.I., Dovhan' Yu.P., Zhemela V.H., Lukavetsky O.V., Pavlovsky M.P. Tactics of Mini-invasive Puncture and Endoscopic Treatment of Pancreatic Pseudocysts

Rusyn V.I., Boldizhar O.O., Rusyn A.V., Rumyantsev K.Ye., Boldizhar P.O. Surgical treatment of pancreatic pseudocysts

Sabadyshtyn R.O., Ryzhkovski V. O., Kucheruk Ye.F., Zhylynskiy P.P. To the question about jaundice heart during cholestasis without tumoral cause.

Afanasiev S.V. Clinical peculiarities of invaliding complications after operative treatment of gastrointestinal organs

Andreyeva I.V., Vinogradov A.A. Peculiarities of diagnostics of Mallory-Weiss syndrome

Basystiuk I.I. Postoperative Bleeding Erosive Damages of Stomach and Duodenum in Patients with Ulcerous Gastroduodenal Haemorrhage

Сидорчук Р.І. Динаміка змін систем протеолізу та фібринолізу легень при абдомінальному сепсисі

49

Sydorchuk R.I. Dynamics of changes of proteolysis-fibrinolysis systems of lung under abdominal sepsis

Борисов О.В., Костєв Ф.І., Ухаль М.І., Борисов С.О. Використання фармако-дилатації дистального відділу сечовода при виконанні ендурологічних операцій та проведенні еуخل у хворих на уролітіаз

52

Borysov O.V., Kostyev F.I., Ukhal M.I., Borisov S.O. Usage of pharmaco-dilatation of distal ureter in performing of endourological procedures and eswl in patients with urolithiasis

Щербак О.Ю., Дзюрак В.С., Козлов В.В., Волков Г.П., Кравченко М.І., Крикун А.С., Бондаренко С.А. Особливості клінічного перебігу доброякісної гіперплазії передміхурової залози, ускладненої порушенням уродинаміки верхніх сечових шляхів

54

Shcherbak O.Yu., Dziurak V.S., Kozlov V.V., Volkov H.P., Kravchenko M.I., Krykun A.S., Bondarenko S.A. The peculiarities of clinical course of benign prostatic hyperplasia, complicated with disturbance of upper urinary tract urodynamics

Нагайчук В.І. Ефективність раннього хірургічного лікування залежно від швидкого охолодження опікових ран

58

Nagaichuk V.I. Effectiveness of early surgical treatment depending on the fast cooling of bur wounds

Кузняк Н.Б., Ткачик С.В. Використання комплексних препаратів на основі високодисперсного кремнезему в лікуванні гнійно-запальних процесів щелепно-лищевої ділянки

61

Kuznyak N.B., Tkachyk S.V. Treatment of patients with purulent inflammation of maxillofacial region by drugs on the basis of dispersed silica

Дрижак В.І., Мороз Г.С., Бабанли Ш.Р., Домбрович М.І., Сабала П.Г. Результати лікування хворих на колоректальний рак

63

Dryzhak V.I., Moroz H.S., Babanly Sh.R., Dombrovych M.I., Sabala P.H. The Results of Treatment of the Patients with Colorectal Xancer

Галай О.О. Терапевтичний патоморфоз і віддалені результати лікування хворих з місцево-поширеним раком грудної залози.

66

Halay O.O. Therapeutic pathomorphism and end-results of treatment of locally-advanced breast cancer

Салиєв І.Ф. Стан офтальмотонусу і гідродинаміки очей у хворих з пізніми стадіями вікової катаракти в процесі оперативного лікування

69

Saliyev I.F. Condition of Ocular Ophthalmotonus and Hydrodynamics in Patients with Late Stages of Age Cataract in the Process of Operative Treatment

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Ужва В. П. Тиск лімфи в інтестинальних судинах брижі тонкої кишки при кровотечі в експерименті

74

Uzhva V. P. The lymph pressury in intenzyme lymphatic vessels of mesogastrium intenzyme at hemorrhage in the experiment

З ДОСВІДУ РОБОТИ

EXPERIENCE OF WORK'S

Зеляк М.В., Кравець Д.К. Балонна дилатація – новий вид реконструкції звужень сечівника?

80

Zeyak N.V., Kravets D.C. Is the balloon dilatation a new method of the urethral reconstruction?

Боровкова С.О. Вплив електричного поля постійного струму та внутрішньотканинного електролізу берлітіону на ступінь мікробного обсіменіння ран при синдромі діабетичної стопи

83

Borovkova S.O. The effect of the electric field of the constant current and intratissular electrophoresis of berlithion on the degree of microbial wound contamination in case of the diabetic foot syndrome

Россіхін В.В., Базаринський О.Г. Клініко-морфологічні, патогенетичні, біохімічні аспекти доброякісної гіперплазії передміхурової залози у літніх пацієнтів

86

Rossikhin V., Bazarinsky O. Clinical, morphological, pathogenetic aspects of benign prostatic hyperplasia in aged patients

ПОВІДОМЛЕННЯ

Повстяний Н.Е., Садовий А.С., Тацюк С.В., Осадчая О.І. Вакуум-дренаж при лікуванні глибоких опіків

89

Квасніцький М.В. Історія пізнання нейрофіброматозу

92

Бабін І.О., Кухарук Ф.О., Шульга Д.Ф., Ткачук О.А. Ускладнений перебіг псевдокісти підшлункової залози

96

Сидорук І.В., Семенюк Ю.С., Потійко О.В., Федорук В.А., Цимбала П.М. Спосіб оперативної зупинки кровотечі з гострих виразок шлунка

98

Кот О.Г., Гусак В.К., Турчин І.С., Каширова О.В., Андрієнко, В.В. Трансплантаційний метод лікування цукрового діабету, ускладненого гепатопатією

99

ОГЛЯДИ

Ахтемійчук Ю.Т., Сорохан В.Д. Пластика артерій середнього і малого діаметрів

102

Матвійчук Б.О., Михайлович В.В. Нетипові варіанти перебігу гострого апендициту

107

НЕКРОЛОГ

Некролог М.П.Черенько (26.08.1925 – 05.08.2002)

112

REPORTS

Povstyanoy N.E., Sadovoy A.S. Tatsyuk S.V., Osadchaya O.I. Vacuum - drainage at treatment of degry combustions

Kvasnitsky M.V. History of neurofibromatosis recoghition

Babin I.O., Kukharuk F.O., Shulga D.F., Tkachuk O.A. Complicated course of pancreatic pseudocysts

Sydoruk I.V., Semeniuk Yu.S., Potiyko O.V., Fedoruk V.A., Tymbala P.M. The way of operative haemorrhage stop from acute gastric ulcers

Kot O.H., Goosak V.K., Turchyn I.S., Kashyrova O.V., Andrienko V.V. Transplantologtcal method of treatment of diabetes mellitus complicated with hepatopathy

REVIEWS

Akhtemijchuk Yu.T., Sorokhan V.D. Plastic of Arteries of Median and Small Diameters

Matviychuk B.O., Mykhailovych V.V. Atypical variants of an acute appendicitis

OBITUARY

Cherenko O.M. Obituary (26.08.1925-05.08.2002)

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 гляंसовому 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: Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Код 02010830

р/р 35224001000151 в УДК в Тернопільській обл.

МФО 838012

За друк статті.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

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

Бажаємо успіху!

та у 46 (23,83 %) – IV ст. (за II Міжнародним консенсусом з питань хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (1999 р). Поширеність стегно-підколінного сегмента визначали за класифікацією А.С. Ніконенко: I тип – 19 (9,84 %), II тип – 68 (35,23 %), III тип – 50 (25,91 %), IV тип – 44 (22,80 %), V тип – 12 (6,22 %). За типом центральної гемодинаміки (ЦГ) розподіл хворих був наступний: гіперкінетичний тип ЦГ мали 54 (27,98 %) хворих, еукінетичний тип ЦГ – 69

(35,75 %) та гіпокінетичний тип ЦГ – 70 (36,27 %).

Результати досліджень та їх обговорення. Для повної оцінки стану колатерального та периферійного судинного русла, а також кровотоку по артеріях СПГС визначали лінійні й функціональні показники кровоплину на задній великогомілковій (ЗВГА) та передній великогомілковій (ПВГА) артеріях за допомогою ультразвукової доплерографії (УЗДГ) (табл. 1 і 2).

Таблиця 1. Показники кровотоку на ЗВГА до операції залежно від поширеності атеросклеротичної оклюзії, ступеня КІНК та типу ЦГ

| Показники кровотоку | Тип оклюзії | | | | |
|-------------------------------|-------------|------------|------------|------------|------------|
| | I | II | III | IV | V |
| Гіперкінетичний тип ЦГ | | | | | |
| V_{ps}^* : IIIa ст. | 29,7 ± 3,2 | 28,1 ± 3,0 | 23,5 ± 3,0 | 29,3 ± 3,2 | 25,7 ± 3,1 |
| IIIб–IV ст. | 23,3 ± 3,0 | 21,7 ± 2,8 | 17,5 ± 2,6 | 23,4 ± 3,3 | 19,8 ± 2,9 |
| V_{ed}^* : IIIa ст. | 6,0 ± 2,1 | 5,3 ± 2,0 | 4,7 ± 1,7 | 5,5 ± 2,2 | 4,8 ± 1,9 |
| IIIб–IV ст. | 5,0 ± 1,9 | 3,2 ± 1,6 | 3,7 ± 1,5 | 4,5 ± 1,8 | 3,7 ± 1,6 |
| PI*: IIIa ст. | 8,6 ± 2,0 | 8,3 ± 1,9 | 6,8 ± 1,8 | 8,6 ± 2,0 | 7,6 ± 1,7 |
| IIIб–IV ст. | 6,9 ± 1,7 | 6,5 ± 1,7 | 4,9 ± 1,0 | 6,9 ± 1,6 | 5,8 ± 1,1 |
| V_{vol}^* : IIIa ст. | 13,5 ± 2,1 | 13,1 ± 2,2 | 11,2 ± 2,0 | 13,5 ± 2,0 | 12,2 ± 2,3 |
| IIIб–IV ст. | 10,3 ± 2,0 | 9,9 ± 1,8 | 8,0 ± 1,5 | 10,3 ± 1,8 | 9,0 ± 1,9 |
| Еукінетичний тип ЦГ | | | | | |
| V_{ps}^* : IIIa ст. | 24,1 ± 3,0 | 22,6 ± 2,9 | 18,4 ± 2,5 | 23,6 ± 3,2 | 20,9 ± 2,4 |
| IIIб–IV ст. | 19,0 ± 2,7 | 17,2 ± 1,6 | 13,4 ± 2,6 | 18,2 ± 2,8 | 15,4 ± 2,3 |
| V_{ed}^* : IIIa ст. | 4,7 ± 1,7 | 4,0 ± 1,4 | 3,6 ± 1,3 | 4,2 ± 1,8 | 3,7 ± 1,6 |
| IIIб–IV ст. | 3,9 ± 1,4 | 3,0 ± 1,1 | 2,7 ± 1,0 | 3,3 ± 1,7 | 2,8 ± 1,0 |
| PI*: IIIa ст. | 8,6 ± 1,9 | 8,3 ± 1,7 | 6,6 ± 1,9 | 8,7 ± 2,0 | 7,7 ± 1,8 |
| IIIб–IV ст. | 6,7 ± 1,5 | 6,4 ± 1,6 | 4,6 ± 1,1 | 6,8 ± 1,4 | 5,8 ± 1,2 |
| V_{vol}^* : IIIa ст. | 6,1 ± 1,4 | 5,9 ± 1,3 | 5,0 ± 1,1 | 6,1 ± 1,2 | 5,6 ± 1,0 |
| IIIб–IV ст. | 4,6 ± 1,1 | 4,4 ± 1,0 | 3,5 ± 0,7 | 4,6 ± 1,0 | 4,1 ± 0,9 |
| Гіпокінетичний тип ЦГ | | | | | |
| V_{ps}^* : IIIa ст. | 17,9 ± 2,1 | 16,5 ± 2,3 | 13,3 ± 1,8 | 17,3 ± 2,1 | 15,4 ± 2,0 |
| IIIб–IV ст. | 13,6 ± 2,0 | 12,7 ± 1,8 | 8,9 ± 1,6 | 13,2 ± 1,9 | 11,8 ± 2,2 |
| V_{ed}^* : IIIa ст. | 3,2 ± 1,1 | 2,5 ± 0,9 | 2,3 ± 0,8 | 3,1 ± 1,7 | 2,5 ± 1,6 |
| IIIб–IV ст. | 2,5 ± 1,0 | 2,0 ± 0,7 | 1,7 ± 0,5 | 2,5 ± 1,2 | 1,9 ± 0,7 |
| PI*: IIIa ст. | 8,4 ± 1,9 | 8,0 ± 1,7 | 6,3 ± 1,6 | 8,1 ± 1,8 | 7,4 ± 1,7 |
| IIIб–IV ст. | 6,5 ± 1,4 | 6,0 ± 1,5 | 4,3 ± 1,0 | 6,2 ± 1,5 | 5,4 ± 1,1 |
| V_{vol}^* : IIIa ст. | 2,5 ± 0,6 | 2,4 ± 0,5 | 2,1 ± 0,6 | 2,4 ± 0,6 | 2,3 ± 0,5 |
| IIIб–IV ст. | 1,7 ± 0,4 | 1,6 ± 0,3 | 1,4 ± 0,2 | 1,7 ± 0,3 | 1,6 ± 0,3 |

* – контрольний рівень показників: гіперкінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 54,7 \pm 5,4$, $V_{ed} = 9,9 \pm 2,8$, $PI = 7,0 \pm 2,0$, $V_{vol} = 10,4 \pm 2,5$; еукінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 46,5 \pm 5,0$, $V_{ed} = 7,9 \pm 2,4$, $PI = 7,0 \pm 1,8$, $V_{vol} = 6,0 \pm 2,0$; гіпокінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 36,9 \pm 4,8$, $V_{ed} = 5,4 \pm 1,7$, $PI = 6,8 \pm 1,9$, $V_{vol} = 4,4 \pm 1,7$.

На ЗВГА лінійні показники кровотоку знижуються у всіх випадках не залежно від типу ЦГ (табл. 1). Але у хворих з гіпер- та еукінетичними типами ЦГ виражене зниження систолічного (V_{ps}) та діастолічного (V_{ed}) кровотоку спостерігається при поширеному ураженні артерій СПГС з оклюзією гомілкового сегмента (III та V тип) на 58,83 % і 53,57 % (III тип) та 54,07 % і 52,41 % (V тип) відносно контролю, спри-

чиняючи розвиток IIIa ст. КІНК. Даний ступінь КІНК розвивається при гіпокінетичному типі ЦГ за умов зниження V_{ps} та V_{ed} не тільки при III (на 63,90 % (V_{ps}) і на 58,34 % (V_{ed})) та V (на 58,35 % (V_{ps}) і на 53,76 % (V_{ed})) типах, а й при II та IV типах – на 60,91 % та 55,63 % (V_{ps}) й на 53,11 % та 43,25 % (V_{ed}) відповідно щодо контролю. Останній факт зумовлений ураженням глибокої артерії стегна (ГАС).

В протилежність лінійним показникам, функціональні параметри ЗВГА (табл. 1) зростають порівняно із контрольним рівнем, особливо у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ в умовах обмеженої оклюзії артерій СПГС без поширення процесу на ГАС (I та IV типи). Слід вказати на те, що у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ зниження функціональних показників щодо контролю спричиняє розвиток III–IV ст. КІНК. Тільки при III типі оклюзії СПГС зниження PI та V_{vol} нижче контрольного рівня на 6,94 % та 51,85 %, відповідно, призводить до розвитку III а ст., а на 36,76 % та 68,18 % – до розвитку III–IV ст. КІНК. Даний факт спричинений обмеженням заповненням колатеральних басейнів нижньої кінцівки при поширеному ураженні артерій СПГС.

Зростання систолічного кровотоку у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ на ПВГА підтверджує думку про магістралізацію кровотоку (табл. 2).

Особливо це зростання помітно при I, II та IV типах оклюзії СПГС. При III та V типах дані показники нижчі як від рівня контролю, так й від рівня показників на ЗВГА. При eu-, та особливо, гіпокінетичному типах ЦГ, лінійний кровоплин на ПВГА страждає більш помітно, а при поширеності атеросклеротичного ураження на гомілкові артерії знижується на 66,65 % (V_{ps}) та 62,32 % (V_{ed}) із розвитком III а ст. КІНК та на 77,31 % (V_{ps}) та 73,00 % (V_{ed}) із розвитком III–IV ст. КІНК.

Досить цікаві зміни відбуваються з функціональними показниками ПВГА (табл. 2). PI на ПВГА компенсаторно зростає у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ (за виключенням III типу оклюзії артерій СПГС) при розвитку III а ст. КІНК – при I типі на 18,32 %, при II типі – на 11,18 %, при IV типі – на 23,45 % й при V типі – на 8,46 %. Отже, за такого ступеня ішемії периферійне русло має досить ви-

Таблиця 2. Показники кровотоку на ПВГА до операції залежно від поширеності атеросклеротичної оклюзії, ступеня КІНК та типу ЦГ

| Показники кровотоку | Тип оклюзії | | | | |
|-------------------------|-------------|------------|------------|------------|------------|
| | I | II | III | IV | V |
| Гіперкінетичний тип ЦГ | | | | | |
| V_{ps}^* : III а ст. | 30,2 ± 4,1 | 28,5 ± 3,7 | 22,5 ± 3,6 | 29,5 ± 3,6 | 24,0 ± 3,0 |
| III–IV ст. | 23,9 ± 2,9 | 22,0 ± 2,3 | 15,8 ± 2,4 | 22,9 ± 2,8 | 17,7 ± 2,1 |
| V_{ed}^* : III а ст. | 5,8 ± 1,8 | 4,9 ± 1,9 | 4,1 ± 1,5 | 5,1 ± 2,0 | 4,2 ± 1,5 |
| III–IV ст. | 4,7 ± 1,5 | 3,9 ± 1,7 | 3,0 ± 1,3 | 4,0 ± 1,7 | 3,1 ± 1,4 |
| PI*: III а ст. | 9,2 ± 2,3 | 8,9 ± 1,7 | 7,0 ± 1,7 | 9,2 ± 2,1 | 7,6 ± 1,7 |
| III–IV ст. | 7,2 ± 1,8 | 6,8 ± 1,8 | 4,9 ± 1,1 | 7,2 ± 1,3 | 5,4 ± 1,3 |
| V_{vol}^* : III а ст. | 9,7 ± 2,0 | 9,4 ± 2,1 | 7,6 ± 1,7 | 9,7 ± 2,1 | 8,0 ± 1,7 |
| III–IV ст. | 7,3 ± 1,8 | 7,0 ± 1,9 | 5,2 ± 1,6 | 7,3 ± 1,9 | 5,7 ± 1,5 |
| Еукінетичний тип ЦГ | | | | | |
| V_{ps}^* : III а ст. | 22,7 ± 2,6 | 28,5 ± 2,2 | 17,6 ± 2,0 | 22,0 ± 2,9 | 17,5 ± 2,0 |
| III–IV ст. | 17,5 ± 2,2 | 16,4 ± 1,9 | 12,8 ± 2,2 | 16,6 ± 2,1 | 12,5 ± 1,8 |
| V_{ed}^* : III а ст. | 4,7 ± 1,4 | 3,9 ± 1,5 | 3,2 ± 1,0 | 4,3 ± 1,5 | 3,5 ± 1,3 |
| III–IV ст. | 3,8 ± 1,1 | 3,0 ± 1,3 | 2,4 ± 1,0 | 3,4 ± 1,2 | 2,6 ± 1,1 |
| PI*: III а ст. | 8,2 ± 1,5 | 8,2 ± 1,7 | 6,5 ± 1,6 | 8,1 ± 2,1 | 6,4 ± 1,5 |
| III–IV ст. | 6,2 ± 1,2 | 6,0 ± 1,3 | 4,6 ± 1,0 | 6,1 ± 1,6 | 4,4 ± 1,3 |
| V_{vol}^* : III а ст. | 4,5 ± 1,1 | 4,5 ± 1,0 | 3,8 ± 1,0 | 4,4 ± 1,0 | 3,7 ± 0,8 |
| III–IV ст. | 3,4 ± 1,0 | 3,3 ± 0,9 | 2,6 ± 0,8 | 3,3 ± 0,8 | 2,6 ± 0,6 |
| Гіпокінетичний тип ЦГ | | | | | |
| V_{ps}^* : III а ст. | 14,4 ± 1,8 | 13,1 ± 2,0 | 10,8 ± 1,6 | 14,9 ± 2,0 | 11,6 ± 1,7 |
| III–IV ст. | 11,1 ± 1,9 | 9,5 ± 1,6 | 7,2 ± 1,2 | 11,3 ± 1,9 | 8,0 ± 1,8 |
| V_{ed}^* : III а ст. | 2,9 ± 1,0 | 2,3 ± 0,7 | 1,8 ± 0,7 | 2,8 ± 1,2 | 1,9 ± 1,3 |
| III–IV ст. | 2,3 ± 1,1 | 1,7 ± 0,5 | 1,3 ± 0,6 | 2,3 ± 1,0 | 1,4 ± 0,6 |
| PI*: III а ст. | 7,7 ± 2,0 | 7,2 ± 1,5 | 5,1 ± 1,4 | 8,0 ± 1,6 | 6,4 ± 1,3 |
| III–IV ст. | 5,6 ± 1,5 | 5,1 ± 1,6 | 3,8 ± 0,8 | 5,9 ± 1,3 | 4,3 ± 1,0 |
| V_{vol}^* : III а ст. | 1,9 ± 0,5 | 1,9 ± 0,6 | 1,4 ± 0,5 | 2,0 ± 0,9 | 1,7 ± 0,6 |
| III–IV ст. | 1,4 ± 0,4 | 1,3 ± 0,4 | 1,1 ± 0,3 | 1,4 ± 0,6 | 1,2 ± 0,4 |

* – контрольний рівень показників: гіперкінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 58,1 \pm 5,0$, $V_{ed} = 9,4 \pm 2,9$, PI = $9,2 \pm 2,3$, $V_{vol} = 4,1 \pm 1,5$; еукінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 46,9 \pm 5,2$, $V_{ed} = 8,1 \pm 2,6$, PI = $7,8 \pm 2,0$, $V_{vol} = 3,7 \pm 1,1$; гіпокінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 33,5 \pm 4,6$, $V_{ed} = 5,0 \pm 1,4$, PI = $6,5 \pm 1,6$, $V_{vol} = 3,3 \pm 0,9$.

сокі потенційні можливості у компенсаторному плані. Менше вони виражені у хворих з еукінетичним типом ЦГ і ще більш незначні – у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ (що підтверджує думку про магістралізацію кровотоку та недостатній розвиток колатерального басейну). При розвитку III–IV ст. КІНК компенсаторний потенціал ПВГА зникає при усіх типах ЦГ.

Зниження об'ємного кровотоку спостерігається також у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ (табл. 2). За умов розвитку IIIа ст. КІНК його зниження є стабільним і нижчим за контрольний показник на 42,45 % в середньому при усіх типах оклюзії артерій СПГС (за виключенням III типу). При гіперкінетичному типі ЦГ V_{vol} зростає на ПВГА на 136,00 % (I та IV тип), на 128,86 % (II тип) та на 90,35 % (III та V тип) за умови розвитку IIIа ст.

КІНК, а при IIIб–IV ст. – на 78,05 % (I та IV тип), на 70,73 % (II тип) та на 32,93 % (III та V тип). При розвитку IIIб–IV ст. КІНК у хворих з еукінетичним типом ЦГ об'ємний кровоплин знижувався на 9,46 % (I та IV тип), на 10,81 % (II тип) та на 29,73 % (III та V тип); у цієї ж групи хворих даний показник при IIIа ст. КІНК перевищував контрольний рівень на 20,65 % (I та IV тип), на 21,15 % (II тип) та на 0,97 % (III та V тип).

Після проведення детального аналізу показників УЗДГ було виділено межі їх змін. При цьому визначили два основних рівня зміни показників, які призводили до розвитку різних ступенів КІНК (табл. 3). Окрім цього, вдалося об'єднати I та IV типи оклюзії артерій СПГС у сегментарний тип ураження СПГС, III та V типи – у поширений тип та II тип виділили у поєднаний тип ураження (в зв'язку із стенозом ГАС).

Таблиця 3. Граничні рівні зміни показників кровотоку на ЗВГА при різних типах оклюзії та за умов розвитку КІНК

| Показник УЗДГ | Сегментарний тип | | Поширений тип | | Поєднаний тип | |
|------------------------|------------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|
| | субкритичний | критичний | субкритичний | критичний | субкритичний | критичний |
| Гіперкінетичний тип ЦГ | | | | | | |
| V_{ps}^* | 29,8 ± 2,3 | 23,5 ± 2,4 | 25,9 ± 2,1 | 19,7 ± 1,8 | 28,4 ± 2,3 | 22,0 ± 2,2 |
| V_{ed}^* | 6,1 ± 1,2 | 5,2 ± 1,0 | 4,9 ± 1,0 | 3,9 ± 0,8 | 5,5 ± 1,1 | 3,2 ± 0,7 |
| PI* | 8,8 ± 1,5 | 7,0 ± 1,3 | 7,6 ± 1,3 | 5,9 ± 1,0 | 8,4 ± 1,5 | 6,5 ± 1,2 |
| V_{vol}^* | 13,8 ± 1,8 | 10,5 ± 1,2 | 12,5 ± 1,6 | 9,1 ± 1,0 | 13,0 ± 1,7 | 10,0 ± 1,1 |
| Еукінетичний тип ЦГ | | | | | | |
| V_{ps}^* | 24,3 ± 2,1 | 19,3 ± 1,7 | 21,0 ± 2,0 | 15,4 ± 1,4 | 22,7 ± 2,3 | 17,4 ± 1,8 |
| V_{ed}^* | 4,8 ± 1,1 | 4,0 ± 1,0 | 3,8 ± 0,8 | 2,8 ± 0,7 | 4,1 ± 1,2 | 3,2 ± 0,6 |
| PI* | 8,7 ± 1,7 | 6,9 ± 1,3 | 7,6 ± 1,1 | 5,9 ± 0,9 | 8,2 ± 1,3 | 6,5 ± 1,1 |
| V_{vol}^* | 6,4 ± 0,8 | 4,6 ± 0,7 | 5,5 ± 0,7 | 4,1 ± 0,5 | 5,9 ± 0,9 | 4,4 ± 0,6 |
| Гіпокінетичний тип ЦГ | | | | | | |
| V_{ps}^* | 18,0 ± 1,8 | 13,5 ± 1,6 | 15,5 ± 1,7 | 12,0 ± 1,5 | 16,6 ± 1,8 | 12,8 ± 1,4 |
| V_{ed}^* | 3,3 ± 0,5 | 2,7 ± 0,6 | 2,4 ± 0,4 | 1,9 ± 0,3 | 2,7 ± 0,5 | 2,2 ± 0,4 |
| PI* | 8,5 ± 1,6 | 6,6 ± 1,2 | 7,3 ± 1,3 | 5,4 ± 1,0 | 8,0 ± 1,3 | 6,1 ± 1,1 |
| V_{vol}^* | 2,6 ± 0,3 | 1,9 ± 0,3 | 2,2 ± 0,4 | 1,5 ± 0,3 | 2,4 ± 0,4 | 1,7 ± 0,3 |

* – контрольний рівень показників: гіперкінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 54,7 \pm 5,4$, $V_{ed} = 9,9 \pm 2,8$, $PI = 7,0 \pm 2,0$, $V_{vol} = 10,4 \pm 2,5$; еукінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 46,5 \pm 5,0$, $V_{ed} = 7,9 \pm 2,4$, $PI = 7,0 \pm 1,8$, $V_{vol} = 6,0 \pm 2,0$; гіпокінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 36,9 \pm 4,8$, $V_{ed} = 5,4 \pm 1,7$, $PI = 6,8 \pm 1,9$, $V_{vol} = 4,4 \pm 1,7$.

Слід відмітити, що при всіх типах атеросклеротичної оклюзії артерій СПГС субкритичний та критичний рівні зміни PI на ЗВГА залишалися приблизно стабільними не залежно від типу ЦГ (табл. 3). Пояснюється це незначними різницями зміни діастолічної швидкості кровотоку, особливо у хворих з еу- та гіпокінетичними типами ЦГ.

На ПВГА такої стабільності показника PI не виявлено (табл. 4) – різниця між хворими із різними типами ЦГ досить відчутна (особливо при порівнянні його із

контрольним рівнем). У хворих із гіперкінетичним типом ЦГ показник PI при сегментарному типі збільшується на 2,17 % (IIIа ст. КІНК) та зменшується на 20,65 % при IIIб–IV ст. КІНК, при поширеному типі – зменшується на 17,39 % (IIIа ст. КІНК) та на 42,39 % (IIIб–IV ст. КІНК), при поєднаному – на 4,35 % (IIIа ст. КІНК) та на 26,09 % (IIIб–IV ст. КІНК).

Зміни V_{vol} також досить різноманітні як залежно від типів ЦГ, так і від типів атеросклеротичного ураження артерій СПГС (табл. 4). У хворих із гіпер-

Таблиця 4. Граничні рівні зміни показників кровотоку на ПВГА при різних типах оклюзії та за умов розвитку КІНК

| Показник УЗДГ | Сегментарний тип | | Поширений тип | | Поєднаний тип | |
|-------------------------------|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | субкритичний | критичний | субкритичний | критичний | субкритичний | критичний |
| Гіперкінетичний тип ЦГ | | | | | | |
| V_{ps}^* | $30,4 \pm 2,6$ | $24,0 \pm 2,2$ | $24,1 \pm 2,3$ | $17,9 \pm 1,8$ | $28,6 \pm 2,4$ | $22,0 \pm 2,0$ |
| V_{ed}^* | $5,9 \pm 1,6$ | $5,0 \pm 1,2$ | $4,2 \pm 0,9$ | $3,2 \pm 0,7$ | $5,0 \pm 1,1$ | $3,9 \pm 0,8$ |
| PI* | $9,4 \pm 1,8$ | $7,3 \pm 1,2$ | $7,6 \pm 1,3$ | $5,3 \pm 0,9$ | $8,8 \pm 1,6$ | $6,8 \pm 1,0$ |
| V_{vol}^* | $9,9 \pm 1,3$ | $7,3 \pm 1,0$ | $8,0 \pm 1,2$ | $5,6 \pm 0,7$ | $9,4 \pm 1,8$ | $6,9 \pm 1,1$ |
| Еукінетичний тип ЦГ | | | | | | |
| V_{ps}^* | $22,8 \pm 2,4$ | $17,8 \pm 1,7$ | $17,6 \pm 1,9$ | $12,7 \pm 1,3$ | $21,9 \pm 2,2$ | $16,5 \pm 1,8$ |
| V_{ed}^* | $4,9 \pm 1,0$ | $3,9 \pm 0,7$ | $3,4 \pm 0,5$ | $2,5 \pm 0,6$ | $4,0 \pm 0,9$ | $3,1 \pm 0,6$ |
| PI* | $8,4 \pm 1,6$ | $6,3 \pm 1,2$ | $6,5 \pm 1,4$ | $4,5 \pm 1,1$ | $8,1 \pm 1,7$ | $6,0 \pm 1,0$ |
| V_{vol}^* | $4,6 \pm 0,9$ | $3,4 \pm 0,7$ | $3,8 \pm 0,8$ | $2,6 \pm 0,4$ | $4,6 \pm 0,8$ | $3,3 \pm 0,6$ |
| Гіпокінетичний тип ЦГ | | | | | | |
| V_{ps}^* | $15,0 \pm 1,7$ | $11,5 \pm 1,1$ | $11,7 \pm 1,4$ | $8,1 \pm 1,0$ | $13,0 \pm 1,6$ | $9,6 \pm 1,2$ |
| V_{ed}^* | $3,0 \pm 0,7$ | $2,4 \pm 0,5$ | $1,8 \pm 0,7$ | $1,4 \pm 0,3$ | $2,3 \pm 0,7$ | $1,8 \pm 0,6$ |
| PI* | $8,2 \pm 1,5$ | $6,0 \pm 1,1$ | $6,3 \pm 1,3$ | $4,2 \pm 0,8$ | $7,2 \pm 1,3$ | $5,0 \pm 1,0$ |
| V_{vol}^* | $2,1 \pm 0,4$ | $1,5 \pm 0,3$ | $1,6 \pm 0,4$ | $1,2 \pm 0,3$ | $1,8 \pm 0,4$ | $1,4 \pm 0,2$ |

* – контрольний рівень показників: гіперкінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 58,1 \pm 5,0$, $V_{ed} = 9,4 \pm 2,9$, PI = $9,2 \pm 2,3$, $V_{vol} = 4,1 \pm 1,5$; еукінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 46,9 \pm 5,2$, $V_{ed} = 8,1 \pm 2,6$, PI = $7,8 \pm 2,0$, $V_{vol} = 3,7 \pm 1,1$; гіпокінетичний тип ЦГ – $V_{ps} = 33,5 \pm 4,6$, $V_{ed} = 5,0 \pm 1,4$, PI = $6,5 \pm 1,6$, $V_{vol} = 3,3 \pm 0,9$.

кінетичним типом ЦГ об'ємна швидкість кровотоку при сегментарному типі збільшується на 25,71 % (IIIa ст. КІНК) та не змінюється при IIIб–IV ст. КІНК, при поширеному типі – збільшується на 8,57 % (IIIa ст. КІНК) та зменшується на 15,71 % (IIIб–IV ст. КІНК), при поєднаному – збільшується на 20,00 % (IIIa ст. КІНК) та на 7,14 % зменшується при IIIб–IV ст. КІНК.

Такий стан змін функціональних показників на периферійних артеріях вказує на більшу їх стабільність на ЗВГА порівняно із ПВГА. Це

свідчить про те, що ЗВГА має значення як магістральна артерія, а ПВГА забезпечує компенсаторне кровопостачання ішемізованих тканин гомілки і стопи. Це пов'язано із наявністю колатеральних шляхів між останньою та басейном ГАС.

Керуючись визначеними змінами лінійного кровотоку та змінами його функціональних показників, було виконано реконструктивні операції (табл. 5).

При сегментарних оклюзіях артерій СПГС виконували операції прямої реваскуляризації в усіх випадках.

Таблиця 5. Кількість реконструктивних операцій залежно від типу оклюзії СПГС та об'єму реконструктивної операції

| Тип реконструктивної операції | Сегментарний тип | | Поширений тип | | Поєднаний тип | |
|----------------------------------|------------------|-------------|---------------|--------------|---------------|-------------|
| | IIIa ст. | IIIб–IV ст. | IIIa ст. | IIIб–IV ст. | IIIa ст. | IIIб–IV ст. |
| <i>Пряма реваскуляризація:</i> | | | | | | |
| ЕАЕ* | 14 (7,25 %) | 10 (5,18 %) | 0 | 0 | 9 (4,66 %) | 5 (2,59 %) |
| УЗ ЕАЕ* | 7 (3,63 %) | 8 (4,15 %) | 0 | 2 (1,04 %) | 3 (1,55 %) | 1 (0,52 %) |
| АВШ* | 5 (2,59 %) | 7 (3,63 %) | 1 (0,52 %) | 26 (13,47 %) | 18 (9,33 %) | 13 (6,74 %) |
| АЛШ* | 4 (2,07 %) | 3 (1,55 %) | 1 (0,52 %) | 14 (7,25 %) | 4 (2,07 %) | 3 (1,55 %) |
| АЛШ + вставка | 2 (1,04 %) | 3 (1,55 %) | 4 (2,07 %) | 14 (7,25 %) | 5 (2,59 %) | 7 (3,63 %) |
| <i>Непряма реваскуляризація:</i> | | | | | | |
| ПФП* | 12 (6,23 %) | 16 (8,29 %) | 5 (2,59 %) | 37 (19,17 %) | 23 (11,92 %) | 18 (9,33 %) |
| ПФП+анастомоз ГАС–НАК* | 0 | 0 | 6 (3,11 %) | 11 (5,70 %) | 0 | 2 (1,04 %) |

* – ЕАЕ – ендартеректомія, УЗ ЕАЕ – ультразвукова ендартеректомія, АВШ – аутовенозний шунт, АЛШ – алошунта, ПФП – профундопластика, анастомозу ГАС–НАК – анастомоз між I перфорантом ГАС та початковим сегментом низхідної артерії коліна.

У хворих з гіперкінетичним типом ЦГ за наявності IIIб–IV ст. КІНК при виконанні шунтуючих операцій дистальний анастомоз формували на більш проксимальних сегментах СПГС: якщо матеріалом для шунта служила аутовена, дистальний анастомоз формували у вигляді „лійки” (4 операції); при використанні в якості шунта алопротеза ділянку дистального анастомозу заміщали аутовенозною вставкою (3 операції). Виконання ЕАЕ на даних стадіях КІНК доповнювали ПФП.

У хворих з еукінетичним типом переважно проводили операції прямої ревазуляризації без виконання додаткових оперативних маніпуляцій.

У пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ шунтуючі операції проводились за допомогою алопротеза при IIIа ст. КІНК, а при IIIб–IV ст. – з використанням аутовенозної вставки в проекції дистального анастомозу. Останній при цьому формувався дистальніше по ходу СПГС.

При поширених оклюзіях артерій СПГС виконували операції прямої ревазуляризації, доповнюючи їх операціями непрямой ревазуляризації. Це були шунтуючі операції, які виконувались різними методами, але з обов'язковим формуванням дистального анастомозу з гомілковими артеріями.

У хворих з гіперкінетичним типом ЦГ шунтування здійснювались з формуванням дистального

бітібіального анастомозу за Edwards (8 операцій) або запропонованим у клініці методом з використанням комбінованого шунта [6] (11 операцій) та з методом Riccone (10 операцій). За наявності IIIб–IV ст. КІНК виконували ПФП, яку доповнювали формуванням анастомозу (11 операцій) між перфорантом I порядку ГАС та низхідною артерією коліна (анастомоз ГАС–НАК).

У хворих з еукінетичним типом дистальний анастомоз шунта формували з однією з гомілкових артерій з формуванням проміжного анастомозу із підколінною артерією чи нижньою третьою поверхневою стегновою артерією (12 операцій) за Riccone та за Edwards. При розвитку IIIб–IV ст. КІНК операції шунтування доповнювали ПФП.

У пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ шунтуючі операції проводились з використанням комбінованого матеріалу (алошунт із аутовенозною вставкою) за методом De Laurentis (6 операцій) або запропонованим у клініці методом (7 операцій).

При поєднаних оклюзіях артерій СПГС виконували операції прямої ревазуляризації, як і при сегментарних оклюзіях, але із обов'язковим звільненням устя ГАС. Останнє при наявності у хворих із гіпер- та еукінетичним типом ЦГ IIIб–IV ст. КІНК доповнювали формуванням анастомозу ГАС–НАК.

Таблиця 6. Тромбози сегмента реконструкції та „шляхів відтоку” залежно від типу ЦГ, ступеня КІНК та поширеності атеросклеротичного ураження СПГС

| Локалізація тромбозу | Сегментарний тип | | Поширений тип | | Поєднаний тип | |
|-----------------------|------------------|-------------|---------------|-------------|---------------|-------------|
| | IIIа ст. | IIIб–IV ст. | IIIа ст. | IIIб–IV ст. | IIIа ст. | IIIб–IV ст. |
| сегмент реконструкції | - | - | 3 | 2 | 1 | 1 |
| „шляхи відтоку” | - | - | 2 | 5 | - | 2 |

Кількість тромбозів у ранньому післяопераційному періоді склала 16 (8,29 %) випадків, з них 6 – це тромбози сегмента реконструкції, й 9 – тромбоз „шляхів відтоку”. 12 випадків тромбозів спостерігали після реконструкції поширених оклюзій СПГС. При цьому у 5 випадках до операції був IIIб–IV ст. КІНК.

Висновки. 1. За даними УЗДГ встановлено граничні межі зміни лінійних та функціональних показників кровотоку, що призводить до розвитку субкритичної та критичної ішемії кінцівки.

2. За змінами показників УЗДГ об'єднано I та IV типи оклюзій артерій СПГС у сегментарну оклюзію, III та V типи – у поширену оклюзію, II тип – у поєднану оклюзію артерій СПГС.

3. Стабільність функціональних показників кровотоку ЗВГА свідчить про значення артерії як магістральної; ПВГА забезпечує компенсаторне кровопостачання ішемізованих тканин гомілки і стопи при атеросклеротичному ураженні СПГС.

4. Виконання шунтуючих операцій з використанням комбінованого шунта дозволило зменшити гемодинамічне навантаження на дистальний анастомоз та периферійне судинне русло, що виявилось у зменшенні кількості тромбозів як самого шунта, так і „шляхів відтоку”.

5. Ревазуляризація ГАС з використанням під час реконструкції НАК дозволила використати компенсаторні можливості колатерального басейну нижньої кінцівки. а у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ зменшити навантаження на сегмент реконструкції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Norgen L. Will pharmacotherapy ever replace interventional procedures? // *International Angiology*. – 1995. – V. 14, № 1. – P. 102.
2. Регвінський А.І., Кобза І.І., Жук Р.А. та ін. Використання стегової вени у реконструктивній хірургії артерій нижніх кінцівок: перший власний досвід // Матеріали конф. «Актуальні питання ангіології», присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 2000. – С. 35–37.
3. Сухарєв І.І., Вашенко М.А., Левчук О.Я. та ін. Діагностика та хірургічне лікування атеросклеротичних оклюзій черевної частини аорти, здухвинних та стегових артерій // Матеріали конф. «25-річчя клініки судинної хірургії у Львові». – Львів, 1996. – С. 22–25.
4. Сухарєв І.І., Вашенко М.А., Нікульников П.І. та ін. Показання та вибір методу хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу черевної аорти, здухвинних та стегових артерій // Матеріали конф. «Актуальні питання ангіології», присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 2000. – С. 21–22.
5. Гудз І.М. Алопластичні та аутологічні реконструкції артерій підколінно-гомількового сегмента в комплексному лікуванні облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок // Автореферат на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. – Київ, 2001. – 36 с.
6. Левицький А.В. Комбіноване стegno-бітібіальне шунтування атеросклеротичних оклюзій артерій стegno-підколінного сегмента.

УДК 616.132/.133+616.83/.93]-089-059

Одномоментні реконструкції сонних артерій, термінального відділу аорти та артерій нижніх кінцівок

КОБЗА І.І., ЯРКА А.О., ЩУР О.В., КОБЗА Т.І.

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

UNIMOMENTAL RECONSTRUCTION OF CAROTID ARTERIES, TERMINAL AORTIC SECTION AND ARTERIES OF LOWER EXTREMITY

I.I. KOBZA, A.O. YERKA, O.V. SHCHUR, T.I. KOBZA

Lviv State Medical University by D. Halytsky

Вступ. Інтраопераційний інсульт є руйнівним ускладненням при реконструктивних операціях на магістральних судинах [1]. Дані клінічних досліджень свідчать про велику частоту одномоментного гемодинамічно значущого ураження брахіоцефальних артерій і аорто-стегнової зони, що сягає від 4 до 67 % [2]. Ураження інтими, медії внутрішньої сонної артерії (ВСА) та кожна атеросклеротична бляшка є потенційною причиною ішемічного інсульту в асимптоматичних пацієнтів, а інформація про характер ушкодження стінки ВСА є цінним прогностичним фактором [3].

Матеріали і методи. Метою даного дослідження було вивчити доцільність та переваги одномоментних оперативних втручань на сонних артеріях та реконструкцій артерій нижніх кінцівок.

У відділенні хірургії судин ЛОКЛ з 1 січня 1999 по 31 грудня 2001 року знаходилось на лікуванні 96 пацієнтів з поєднаними ураженнями сонних артерій, термінального відділу аорти і артерій нижніх кінцівок. Усі пацієнти чоловічої статі, середній вік становив $62,4 \pm 4,7$ роки. З цієї групи 61 хворому виконано одномоментні операції на сонних артеріях та реконструкції термінального відділу аорти або артерій нижніх кінцівок. У контрольну групу увійшли 35 пацієнтів, яким було проведено поетапні реконструкції протягом 6 – 14 днів. У 53 випадках стеноз сонних артерій був поєднаний з білатеральною оклюзією аортостегнових сегментів; у 36 випадках з одностороннім атеросклеротичним ураженням аортостегнового сегмента та 7 пацієнтів мали тромбоз клубової артерії. З боку сонних артерій атеросклеротичні ураження спостерігались в 52 пацієнтів, патологічна звивистість - в 19, поєдна-

не ураження атеросклерозом та патологічною де-віацією стосувалось 25 хворих.

Первинне клінічне обстеження включало вимірювання артеріальних тисків на кінцівках. З додаткових методів застосовувались доплерографія, вимірювання кісточкових індексів, дуплексне сканування судин, при необхідності ангиографія та комп'ютерна томографія головного мозку.

Операції на сонних артеріях були проведені під місцевою анестезією. При атеросклеротичному стенозі була проведена каротидна ендартеректомія ВСА розширенням останньої алолаткою. При вираженій патологічній девіації виконували або резекцію загальної сонної артерії, або редресацію ВСА. Одразу після завершення реконструкції сонної артерії, запуску кровотоку та стабілізації гемостазу друга бригада хірургів починала виділяти уражені артерії нижніх кінцівок або лапаротомію при доступі до черевної аорти чи клубових артерій, в той час коли перша бригада завершувала етап операції на шії. Таким чином зменшувався загальний час операції. Реконструктивні операції на термінальній аорті та артеріях нижніх кінцівок проводились відповідно до типу ураження останніх.

Результати дослідження та їх обговорення. Серед одномоментних втручань з каротидною реконструкцією було виконано: біфуркаційних аортостегнових алопротезувань – 43; односторонніх клубово-стегнових алопротезувань – 14; екстраанатомічних стегново-стегнових шунтувань – 2.

Практично у всіх хворих після операції спостерігали різного ступеня посттравматичний набряк шії та анестезію шкіри, яка з часом проходила. Невро-

логічні ускладнення у вигляді девіації язика спостерігались у 8 хворих (8,3%). Транзиторні ішемічні атаки були відмічені у 4 (4,1%) хворих. Післяопераційний інсульт спостерігався в 1 (1,04 %) пацієнта.

Реваскуляризація критично ішемізованих нижніх кінцівок супроводжується вимиванням токсичних продуктів, активованих тромбоцитів і лейкоцитів, вільних радикалів кисню та інших активних сполук, що проявляється нестабільністю гемодинаміки і виникненням патологічних змін в інших органах та системах. При гемодинамічно значущому каротидному стенозі та нестабільності гемодинаміки існує високий ризик виникнення ішемічного інсульту. Cahan M.A. та співавтори в своїх дослідженнях виявили таку частоту асимптоматичних уражень ВСА > 50 %: у хворих з ураженням аортоклубової зони 39,6 %, у хворих з аневризмою черевного відділу аорти – 17,3 %. З них стеноз ВСА 70-90 % виявили в 3,6 %. Ці дані ще раз свідчать про необхідність удосконалення хірургічної стратегії лікування хворих з мультифокальними атеросклеротичними ураженнями [4]. Реваскуляризація сонної артерії запобігає як інтра- (масивна крововтрата, падіння артеріального тиску при запуску кровотоку), так і післяопераційному інсульту (при корекції гемодинаміки в ранньому післяопераційному періоді). Завдяки одномоментному виконанню оперативних втручань вдалось скоротити термін перебування хворого у стаціонарі, максимально прискорити час реконструкції артерій при критичній ішемії кінцівок або аневризмі аорти.

Частота післяопераційних ускладнень в різних клінічних групах була наступною: ниркова дисфункція в основній групі складала - 4 (6,5 %), в контрольній – 3 (8,5 %). Респіраторні ускладнення в основній групі – 8 (13,1 %), в контрольній – 9 (25,7 %). З серцевих ускладнень в основній групі спостерігали порушення ритму в 5 хворих (8,2 %), інфаркт міокарда у 2 пацієнтів (3,3 %). В контрольній групі ускладнень з боку серця було менше, порушення ритму було виявлено в 3 хворих (8,5 %), інфаркт міокарда у 1 пацієнта (2,8 %).

Використання місцевої анестезії під час операцій

на сонних артеріях дозволило зменшити кількість ранніх післяопераційних ускладнень. При її використанні ми не мали характерних для загальної анестезії легеневих ускладнень. Місцева анестезія дозволяла, контактуючи з хворим, протягом операції виявляти перші ознаки ішемії мозку і звести до мінімуму потребу у застосуванні інтраартеріального шунта і пов'язані з ним незручності. Застосування місцевої анестезії звільнило нас від необхідності використання під час каротидної ендартеректомії дорогої апаратури для моніторингу за станом метаболізму і кровотоку мозку (4). Використання тривалої перидуральної анестезії на другому етапі операції забезпечує адекватне знеболювання хворого під час операції і зменшує кількість післяопераційних ускладнень.

Середній ліжкодень основної групи складав – 16 днів; у контрольній групі – 23 дні. В жодній з груп летальних випадків не було. Декотрі автори (2) вважають, що одномоментна реконструкція в обох судинних басейнах повинна проводитись як вимушений захід тільки при критичній ішемії нижніх кінцівок та загрозі розриву аневризми аорти. Наш досвід стверджує, що одномоментна профілактична реконструкція сонних артерій показана не тільки при невідкладних станах, але і при оперативних втручаннях, під час яких мають місце плановані падіння артеріального тиску або масивна крововтрата.

Висновки.

- Одним із найбільш частих поєднань генералізованого атеросклерозу є ураження сонних артерій та нижньої половини тіла.
- Детальне обстеження та відбір хворих із поєднаними ураженнями сонних артерій та артерій нижньої половини тіла дозволяє виділити пацієнтів, яким можна виконати одномоментне оперативне втручання.
- Одномоментні хірургічні втручання при правильному виборі оптимальної хірургічної та анестезіологічної тактики дозволяють досягти добрих результатів та зменшити число післяопераційних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bower TC, Merrell SW, Cherry KJ, Toomey BJ, Hallett JW, Gloviczki P, Naessens JM, Pairolero PC. Advanced carotid disease in patients requiring aortic reconstruction. // *American Journal of Surgery*. 1993 Aug; 166 (2):146-51.
2. Казанчян П.О., Алуханян О.А., Попов В.А. Хирургическая тактика у больных с патологией брюшной аорты и артерий нижних конечностей при сочетании с бессимптомным поражением брахиоцефальных артерий // *Материали 8-ої міжнародної конференції*

- Російського товариства ангіологів і судинних хірургів. // *Запоріжжя, Україна. 2-4 вересня 1998 р.*
3. Rothwell PM - Carotid artery disease and the risk of ischaemic stroke and coronary vascular events. // *Cerebrovascular Disease* - 01-Jan-2000; 10 Suppl. 5: 21-33.
4. Cahan MA; Killewich LA; Kolodner L; Powell CC; Metz M; Sawyer R; Lilly MP; Benjamin ME; Flinn WR. The prevalence of carotid artery stenosis in patients undergoing aortic reconstruction. // *American Journal of Surgery* - 01-Sep-1999; 178(3): 194-6.

УДК 615.849.19.015.44.07

Селективна ендогенна детоксикація у комплексному лікуванні діабетичної стопи

В.М. ЧЕРНІЙ

Одеська міська клінічна лікарня № 1

SELECTIVE ENDOGENIC DETOXICATION IN THE COMPLEX TREATMENT OF DIABETIC FOOT

V.N. CHERNIY

Odesa Municipal Clinical Hospital № 1

Проаналізована ефективність застосування селективної ендогенної детоксикації (СЕД) у 28 хворих на діабетичну стопу. Тактика лікування: розтин флегмони, некректомія, резекція ураженої ділянки стопи у межах здорових тканин, СЕД здійснено у 1 добу після операції, що сприяє поліпшенню перебігу патологічного процесу і швидкому спаду або зменшенню ендотоксикозу (ЕТ).

Efficacy of application of selective endogenic detoxication (SED) in 28 patients with diabetic foot has been analysed. Treating tactics: phlegmon incision, necrectomy, resection of damaged part of foot withing undamaged tissues, SED is performed during 1 day after operation. It promotes the pathological process course and rapid endotoxycosis slump or decrease.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) залишається однією з важливих проблем медицини. Більш ніж 100 мільйонів чоловік у світі страждає від ЦД і більш ніж 1 мільйон серед них – в Україні. Інвалідизація та висока смертність при ЦД настають значно раніше, ніж при інших захворюваннях [1, 2, 3].

Питання розробки та впровадження нових методів у комплексному лікуванні діабетичної стопи (ДС) залишаються актуальними. Застосували метод СЕД [4] при лікуванні хворих на ДС для боротьби з ЕТ.

Мета роботи: оцінити ефективність СЕД в комплексному лікуванні ЕТ у хворих з ДС.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом перебували 28 хворих з ДС. Серед них чоловіків – 11, жінок – 17, віком від 56 до 72 років. За характером змін усі хворі були другого типу ЦД. За формою порушень: нейропатично-інфіковані, ішемічно-гангренозні. 1 група – 18 хворих з ДС, у комплексну терапію яким включали СЕД. 2 група – 10 хворих з ДС, які отримували традиційну терапію.

СЕД включала в себе послідовне введення комплексу препаратів: полібіолін – 500 мл, внутрішньом'язово один раз на добу; естрадіол-динпропіат

0,1 % – 1,0 (або) синестрол 2 % – 2,0) внутрішньом'язово 1-2 рази на тиждень; плазма крові однокрупна – 200-250 мл внутрішньовенно краплинно 1 раз на добу; кріопреципітат однокрупний – 200-400 ОД внутрішньовенно 1 раз на добу. Усім хворим перед операцією проводилась комплексна консервативна терапія, яка включала в себе антибактеріальну терапію, боротьбу з кетоацидозом, антикоагулянти, дезагреганти, вітамінотерапію. Корекція вуглеводного обміну проводилась за допомогою адекватних доз простого інсуліну.

Усі хворі були оперовані. У 2-й групі 7 хворим виконано розтин флегмони, некректомію життєво неспроможних тканин. 3-м хворим виконано ампутацію гангренозно змінених пальців, розтин флегмони, некректомію. Операція завершувалась накладанням активного дренажу. У 1-й групі 11-ти хворим виконано розтин флегмони, некректомію. 7-ми хворим виконано ампутацію гангренозно змінених пальців, розтин флегмони стопи, некректомію. Операція закінчувалась активним дрениванням. СЕД виконувалась у першу добу після операції.

При надходженні у хворих обох груп визначали рівень токсичних тестів та токсичних метаболітів: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ); гематоло-

гічний показник інтоксикації (ГПІ); рівень середніх молекул (СМ); сечовину; креатинін; залишковий азот крові.

Для визначення тяжкості ЕТ використовували класифікацію ЕТ за Торбінським А.М. [5].

Результати досліджень та їх обговорення. Усі обстежені хворі з ДС 1 та 2 груп віднесені до третього ступеня тяжкості.

Показники ЕТ в обох групах при надходженні хворих наведені у табл 1.

Таблиця 1. Показники токсичних тестів та токсичних метаболітів при надходженні хворих з ДС

| Показники, що вивчаються | ЛП, у.о. | ГПІ, у.о. | См, у.о. | Сечовина крові, ммоль/л | Креатинін крові, мкмоль/л | Залишковий азот крові, ммоль /л |
|--------------------------|-------------|-------------|---------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------------|
| Здоров'я | 1,04±0,03 | 1,01±0,06 | 0,223±0,011 | 5,71±0,42 | 77,29±14,23 | 18,93±1,02 |
| I група | 4,99±0,15 * | 9,92±0,38 * | 0,552±0,013 * | 16,94±0,68 * | 324,42±16,36 * | 57,33±1,12 * |
| II група | 4,90±0,18 * | 9,84±0,86 * | 0,546±0,009 * | 16,42±0,91 * | 338,51±19,28 * | 56,81±2,04* |

Примітка. * – вірогідність відмінностей із здоровими, $p < 0,05$.

Як видно з таблиці 1, при надходженні рівень токсичних тестів та токсичних метаболітів у хворих ДС обох груп був значно підвищений порівняно зі здоровими. Дані досліджень, виконані на 3-4 та 11-12 добу після виконання СЕД, підтверджують її детоксикаційний ефект. Так, у хворих I групи відмічено більш інтенсивне зниження показників токсичних тестів та токсичних метаболітів, ніж у

хворих 2 групи. Ці показники були дещо вищими порівняно зі здоровими. Такі ознаки ЕТ, як адинамія, сухість язика, спрага, порушення АТ, часте дихання, енцефалопатія, олігоанурія, починали стихати у хворих I групи з 3-4 доби. На час виписування вони були відсутні.

У таблиці 2 представлені показники ЕТ у хворих з ДС в обох групах на час виписування.

Таблиця 2. Динаміка показників ЕТ у хворих з ДС після виконання СЕД перед виписуванням

| Показники, що вивчаються | ЛП, у.о. | ГПІ, у.о. | См, у.о. | Сечовина крові, ммоль/л | Креатинін крові, мкмоль/л | Залишковий азот крові, ммоль /л |
|--------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------------|
| Здоров'я | 1,04±0,03 | 1,01±0,06 | 0,223±0,011 | 5,71±0,42 | 77,29±14,23 | 18,93±1,02 |
| I група | 2,19±0,12 ** * | 2,28±0,52 ** * | 0,231±0,013 *** | 7,21±0,67 ** * | 92,84±15,16 ** * | 24,36±1,32 ** * |
| II група | 4,26±0,20 * | 7,46±1,01 * | 0,482±0,012 * | 15,73±0,85 * | 310,42±20,74 * | 53,62±1,58 * |

Примітки. * – вірогідність відмінностей із здоровими, $p < 0,05$; ** вірогідність відмінностей між I та II групами, $p < 0,05$.

Аналізуючи дані таблиці 2, можна відмітити, що до моменту виписування у хворих з ДС після виконання СЕД в післяопераційний період рівень токсичних тестів наближався до норми, а рівень токсичних метаболітів перебував у межах припущених коливань. У хворих 2 групи явища інтоксикації залишались, що знайшло відображення в клінічній картині перебігу захворювання та потребувало продовження лікування в амбулаторних умовах. Рівень глікемії значно знижувався у хворих I групи залежно від зменшення ЕТ. Всіх хворих на час виписування переводили на таблетовані цукрознижуючі препарати або ж для них значно знижували дозову

дозу інсуліну. Застосоване лікування спричинило первинне загоєння рани у 12 хворих I групи, тоді як серед хворих 2 групи – тільки у 2 пацієнтів.

Висновки. 1. Включення СЕД в комплексну терапію хворих з ДС сприяє швидкому зняттю синдрому ЕТ, покращанню перебігу післяопераційного періоду. 2. Своєчасне застосування СЕД в комплексному лікуванні синдрому ДС сприяє зменшенню травматичності оперативних втручань на ступні. 3. Отримані результати дозволяють рекомендувати більш широке використання СЕД у хворих на ЦД для ефективної боротьби з ЕТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ляпіс М.О., Герасимчук П.Ю. Критерії диференційованого підходу до лікування синдрому стопи діабетика // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. Харків, 2000 – С. 283-284.
2. Маркевич К.А., Бойко Н.І., Павловський М.П. Сучасні методи лікування діабетичної стопи // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. Харків, 2000 – С. 285-286.
3. Даценко Б.М. Теорія и тактика местного лечения ран. – К.: Здоров'я, 1995. – с.235.
4. А.С. СССР, МКИ4 А61В6/00. Способ лечения эндогенной интоксикации / Асатуров Б.И. (СССР). – 4 с.: табл.
5. Торбинский А.М. Лечение эндотоксикоза при сепсисе. – 1994. – С. 240.

УДК 579.6:612.79-06:616.379-008.64

Деякі екологічні особливості мікрофлори шкіри нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет

О.В. БОЙЧАК, С.І. КЛИМНЮК, Р.І. ЦИЦЮРА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я Горбачевського

SOME ECOLOGICAL PECULIARITIES OF MICROFLORA OF LOWER EXTERMITTY SKIN IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

O.V. BOYCHAK, S.I. KLYMNYUK, R.I. TSYTSYURA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Досліджено мікробіоценози шкіри нижніх кінцівок і ран у хворих на цукровий діабет. Доведено, що вони формуються численними популяціями аеробних мікроорганізмів, серед яких зустрічаються стафілококи, мікрококи, коринебактерії, аеробні бацили, кишкова група бактерій, псевдомонади, стрептококи. Серед стафілококових угруповань домінують коагулазопозитивні *S. aureus*, а також *S. epidermidis*. У виділеннях з ран понад 46 % відповідної спільноти становлять золотисті стафілококи. Щільність колонізації топодему шкіри тильної поверхні стопи суттєво поступається топодему міжпальцевого проміжку. Виділення з ран, як правило, переважають за ступенем контамінації бактеріями поверхню шкіри людини. Мікроорганізми, які заселяють шкіру на правах додаткових видів, як правило, мають більш високий ступінь щільності популяції, ніж ті, які належать до домінуючих видів.

There have been summarized the results of evaluating microbial dissemination level, species composition and ecological structure in patients with diabetes mellitus. There have been revealed differences in the cutaneous microbiocenoses composition of different topodemes and in the wound. It was established that there are different populations of Staphylococci, Micrococci, Corynebacteria, Bacillus, Enterobacteria, Pseudomonas, and Streptococci.

Вступ. Проблеми екології мікроорганізмів привертають сьогодні увагу все більшого кола дослідників у зв'язку з тим, що бактерії, які населяють організм господаря, забезпечують колонізаційну резистентність біотопів, виконують інші різноманітні біологічні та фізіологічні функції. Поруч з тим, вони здатні спричиняти виникнення численних гнійно-септичних ускладнень.

При цукровому діабеті небезпечним для хворих є формування гнійно-некротичних уражень ступні, що спричиняють погіршення перебігу захворювання, а деколи і смерть [1, 2, 3]. У виникненні таких ускладнень суттєву роль відіграють як аеробні (золотисті стафілококи, β -гемолітичні стрептококи, протеї, псевдомонади), так і анаеробні бактерії (превотели, бактероїди, клостридії, анаеробні стрептококи). Антропогенний вплив помітним чином змінив не тільки реактивність організму людини, але й деякі біологічні властивості мікроорганізмів (антигенні, імуногенні, вірулентні).

Більшість із цих збудників є представниками нормобіоценозів шкіри людини, тому вкрай важливим є вивчення екології мікроорганізмів, які персистують на шкірі з метою визначення їх ролі у виникненні тяжких ускладнень [4, 5, 6].

Матеріали і методи. Проведено вивчення стану мікробіоценозів шкіри нижніх кінцівок та ранового вмісту 25 хворих на цукровий діабет із синдромом "діабетичної стопи" I-II ступеня ураження.

Досліджуваний матеріал забирали з різних топодемів шкіри (тилу стопи і IV міжпальцевого проміжку) за методом змивів-зіскобів [7]. Вміст ран отримували за допомогою стерильних ватних тампонів. Матеріал засівали на селективні живильні середовища, які інкубували при оптимальній температурі протягом 18-96 годин. Щільність мікробних угруповань визначали за числом колоній, які виростили на поверхні середовищ. Її виражали десятковим логарифмом кількості колонієутворюючих

одиниць бактерій на 1 квадратний сантиметр шкіри (\lg КУО/см²) або 1 г тканин (\lg КУО/г). Виділені мікроорганізми ідентифікували за загальноприйнятими схемами згідно з класифікацією Bergey [8].

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені дослідження довели, що численні попу-

ляції аеробних бактерій різних видів колонізують шкіру ступнів хворих на цукровий діабет I-II ступеня. Достатньо високим є рівень контамінації мікрофлорою вмісту ран у таких хворих, який значно вищий, ніж щільність мікробів на поверхні шкіри. Інтенсивність колонізації досліджуваних топодемів представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Щільність колонізації шкіри і ран у хворих із синдромом діабетичної ступні I-II ступеня

| Мікроорганізми | Топодеми нижніх кінцівок, щільність колонізації | | |
|--------------------------------|---|---|-----------------------------------|
| | тил стопи, \lg КУО/см ² , (n=75) | міжпальцевий проміжок, \lg КУО/см ² (n=74) | рановий вміст, \lg КУО/г (n=76) |
| Аеробні бацили | 2,56 | 3,72 | 3,76 |
| Коринебактерії | 2,80 | 4,71 | 4,53 |
| Ентеробактерії та псевдомонади | 3,78 | 6,17 | 4,51 |
| Мікрококи | 2,76 | 4,77 | 4,93 |
| Стафілококи | 3,34 | 4,99 | 5,33 |
| Стрептококи | 2,30 | 3,96 | 5,80 |

У хворих із ознаками діабетичної стопи I-II ступеня виділено та ідентифіковано 225 штамів мікроорганізмів 37 видів. Спостерігались суттєві відмінності у складі та чисельності мікробних угруповань, які заселяють різні ділянки шкіри ступнів людини.

У формуванні складу мікробіоценозів шкіри провідну роль відігравали представники родини *Micrococaceae* – до 67,5 % бактеріального угруповання. Питома вага коринебактерій, стрептококів, аеробних бацил, ентеробактерій, псевдомонад була меншою, а їх частка коливалась у межах 1,3-24,0 % (таблиця 2).

Таблиця 2. Склад бактеріальних угруповань шкіри і вмісту ран

| Мікробні угруповання | Тил стопи, % | Міжпальцевий проміжок, % | Рана, % |
|-------------------------------|--------------|--------------------------|---------|
| Аеробні бацили | 24,0 | 10,8 | 9,2 |
| Ентеробактерії і псевдомонади | 1,3 | 2,7 | 7,9 |
| Коринебактерії | 9,3 | 16,2 | 15,8 |
| Мікрококи | 29,3 | 24,3 | 25,0 |
| Стафілококи | 34,7 | 43,2 | 36,8 |
| Стрептококи | 1,3 | 2,7 | 5,3 |

Стафілококи чисельно домінували над всіма іншими мікробними популяціями. Їх частка становила 34,7 - 43,2 % залежно від місця помешкання. У таблиці 3 представлено популяційний склад стафілококових угруповань різних досліджуваних ділянок.

Як засвідчують представлені дані, коагулазопозитивні стафілококи (*S. aureus* і *S. intermedius*) формували близько третини якісного складу відповідних угруповань досліджуваних топодемів.

У той же час *S. epidermidis* і *S. haemolyticus* домінували в угрупованні за щільністю колонізації шкіри порівняно із золотистими стафілококами (3,78-

6,07 і 3,62-5,68 \lg КУО/см²). Причому ці коливання різниці щільності були більш виражені на шкірі, ніж у виділеннях з ран.

На тильній поверхні стопи, не дивлячись на переважання *S. aureus*, всі інші стафілококи зустрічались приблизно з однаковою частотою, за винятком *S. xylosus* і *S. cohnii* (3,9 %). У між пальцевому проміжку ці варіації були більш вираженими, а в рані чітко домінували *S. aureus* (46,4 %).

Представники роду *Micrococcus* посідали услід за стафілококами другу позицію в мікробіоценозах. Частота зустрічання мікрококів в усіх біотопах була меншою, ніж стафілококових популяцій. Так, переважання стафілококових популяцій над мікрококо-

Таблиця 3. Популяційний склад стафілококового угруповання (у %) шкіри нижніх кінцівок і ран

| Види стафілококів | Досліджувані топодеми | | |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|---------------|
| | тил стопи | міжпальцевий проміжок | рановий вміст |
| <i>S. aureus</i> | 19,2 | 21,9 | 46,5 |
| <i>S. cohnii</i> | 3,9 | 3,1 | - |
| <i>S. epidermidis</i> | 15,4 | 15,6 | 10,7 |
| <i>S. haemolyticus</i> | 11,5 | 9,4 | 10,7 |
| <i>S. hyicus</i> | - | 3,1 | - |
| <i>S. intermedius</i> | 11,5 | 9,4 | 7,1 |
| <i>S. saprorhyticus</i> | 11,5 | 6,3 | 3,5 |
| <i>S. sciuri</i> | - | - | 3,6 |
| <i>S. simulans</i> | 15,4 | 6,3 | 7,1 |
| <i>S. warneri</i> | 7,7 | 18,7 | 3,6 |
| <i>S. xylosus</i> | 3,9 | 6,2 | 7,1 |
| Разом: | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

вими було найбільше виражене в міжпальцевому проміжку (1,8 раза). Видовий спектр мікрококів в осіб із синдромом стопи діабетика I-II ступеня був представлений 6 видами (табл. 4).

У різних досліджуваних топодемах спостерігав-

ся мозаїчний характер домінування популяцій мікрококів в угрупованнях. Так, з поверхні шкіри стопи найчастіше висівали *M. luteus* і *M. varians*, із міжпальцевого проміжку – *M. kristinae* і *M. sedentarius*, а із ран – *M. varians* і *M. kristinae*.

Таблиця 4. Популяційний склад угруповання мікрококів і коринебактерій (в %) шкіри нижніх кінцівок і ран

| Види мікрококів | Досліджувані топодеми | | |
|------------------------------|-----------------------|-----------------------|---------------|
| | тил стопи | міжпальцевий проміжок | рановий вміст |
| Мікрококи | | | |
| <i>M. kristinae</i> | 13,6 | 33,3 | 26,3 |
| <i>M. luteus</i> | 36,5 | 11,1 | 15,8 |
| <i>M. lylae</i> | 13,6 | 5,5 | 15,8 |
| <i>M. nishinomiyaensis</i> | 9,1 | 5,6 | 0 |
| <i>M. sedentarius</i> | 4,5 | 27,8 | 10,5 |
| <i>M. varians</i> | 22,7 | 16,7 | 31,6 |
| Разом: | 100,0 | 100,0 | 100,0 |
| Коринебактерії | | | |
| <i>C. afermentans</i> | 71,4 | 66,7 | 50,0 |
| <i>C. minutissimum</i> | - | 8,3 | - |
| <i>C. pseudotuberculosis</i> | 14,3 | - | 16,7 |
| <i>C. pseudodiphthericum</i> | - | 16,7 | 16,7 |
| <i>C. ulcerans</i> | 14,3 | 8,3 | 8,3 |
| <i>C. xerosis</i> | - | - | 8,3 |
| Разом: | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

Щільність колонізації шкіри мікрококами була більш виражена на тильній поверхні ступні, коливаючись у межах 4,23-5,46 lg КУО/см². Характерно, що вищі показники колонізації шкіри мали ті мікроорганізми, які не займали домінуючих позицій в угрупованні.

Мікробна спільнота коринебактерій за частотою колонізації шкіри поступалась мікрококам. Популяційний склад цього угруповання представлено в

табл. 4. З різних топодемів *C. afermentans* висівали значно частіше за інші коринебактерії.

Густота популяцій *C. afermentans*, домінуючого представника угруповання, була найвищою в міжпальцевому проміжку – 5,96 lg КУО/см², а *C. ulcerans* – у рані.

Інтенсивність заселення аеробними бацилами вмісту ран, тилу ступні та міжпальцевого проміжку не мала суттєвого формуючого значення у ство-

ренні цілісної картини мікробіоценозу. Спектр їх репрезентувався 5 видами – *B. cereus*, *B. licheniformis*, *B. macerans*, *B. megaterium*, *B. subtilis*. Питома вага *B. cereus* становила приблизно половину всіх бацил в угрупованні. Рідше за інші висівали *B. macerans*. Щільність колонізації ними досліджуваних топодемів коливалась у межах 2,23-3,89 Ig КУО/см²

Представників родин Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae і роду Streptococcus найрідше висівали з усіх обстежуваних ділянок від хворих із синдромом стопи діабетика. У загальному популяції цих грамнегативних паличок можна охарактеризувати як групу бактерій із відносно низькою частотою висівання (4,0 %), та високою густиною колонізації.

Спектр представників родин ентеробактерій та псевдомонад включав 5 видів – *E. coli*, *P. morganii*, *P. rettgeri*, *K. oxytoca*, *P. aeruginosa*. Домінуючими у цій групі хворих були *K. oxytoca* (рани і міжпальцевий проміжок), як за показниками щільності колонізації, так і частотою зустрічання.

Стрептококи формували до 3,1 % популяційного складу мікробіоценозів. Інтенсивність колонізації ними різних топодемів шкіри була достатньо високою і коливалась у межах 2,30-4,51 Ig КУО/см²,

досягаючи значення 6,69 Ig КУО/г у рані. Однак, враховуючи низьку частоту виділення стрептококів і високі показники густоти заселення, їх можна віднести до транзиторної флори.

Висновки. Мікробіоценози шкіри людини є складними екологічними системами. Вони представлені численними популяціями аеробних мікроорганізмів, серед яких зустрічаються стафілококи, мікрококи, коринебактерії, аеробні бацили, кишкова група бактерій, псевдомонади, стрептококи.

Найчастіше з поверхні шкіри висівали представників родів *Staphylococcus*, *Micrococcus*, *Bacillus*, *Corynebacterium*. Серед стафілококових угруповань у хворих на цукровий діабет домінують коагуазо-позитивні *S. aureus*, а також *S. epidermidis*. У рановому вмісті понад 46 % відповідної спільноти становлять золотисті стафілококи.

Щільність колонізації топодему шкіри тильної поверхні стопи суттєво поступається топодему міжпальцевого проміжку. Вміст ран, як правило, переважає за ступенем контамінації бактеріями поверхню шкіри людини. Мікроорганізми, які заселяють шкіру на правах додаткових видів, як правило, мають більш високий ступінь щільності популяції, ніж ті, які належать до домінуючих видів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даценко Б.М., Бслов С.Г., Сорокіна І.В. та ін. Місцеве лікування гнійно-некротичних ускладнень синдрому діабетичної стопи // Шпитальна хірургія – 2001. – Додаток до № 3. – С. 25-27.
2. Федоренко В.П. Некротично-запальні ураження стопи у хворих на цукровий діабет // Практична медицина. – 1997. – №7-8. – С. 98-103.
3. Гостишев В.К., Афанасьев А.Н., Хохлов А.М. Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическими поражениями стоп // Хирургия – 1999. – № 8. – С. 40-44.
4. Bell D. S. H. Treatment Patient in Diabetic Foot Ulcer // Postgrad. Med. J – 1991. – № 8. – P. 237-244.
5. Gibbons G.W., Eliopoulos G.M. Infection of the diabetic foot // Philadelphia: Management of diabetic foot problems – 1984. – P. 97-102.
6. Lipsky B.A., Pecoraro R.E., Larson S.A. Angiopathy in diabetic patient // Archiv Internal Medicine. – 1990. – Bd. 150, №4. – P. 790-797.
7. А. С. 1532587 СССР МКИ А1 С 51 4 С 12 Q 3 / 00 Прибор для забора проб микрофлоры кожи / Климнюк С.И., Сытник С.И. (СССР) -4404104 / 28-14; Опубл.: 30.12.89, Бюл. № 48.
8. Определитель бактерий Берджи В 2-х т.: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уилльямса. – Москва: Мир, 1997. – 800 с.

УДК 616. 441 – 008. 61 – 06: 616. 34 – 007 - 089] – 036.8

Віддалені результати хірургічного лікування хворих на дифузний токсичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом

І.М.ДЕЙКАЛО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

REMOVED RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSIAL TOXIC GOITER, COMPLICATED WITH ENTERAL SYNDROME

I.M. DEYKALO

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Вивчені результати хірургічного лікування хворих на дифузний токсичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом, у віддаленому (через 1-4 роки після операції) періоді. Обстежено 151 пацієнта. Із них у 65 хворих була середньоважка форма тиреотоксикозу, а у 86 пацієнтів мав місце важкий тиреотоксикоз. З ентеральним синдромом було 97 хворих. Адекватне відновлення травної функції тонкої кишки можливе тільки за умов медикаментозної корекції ентеральних розладів в до- і післяопераційному періоді. Корекція ентеральних розладів і застосування ентеросорбентів є пріоритетними при передопераційній підготовці, післяопераційній реабілітації.

The results of surgical treatment of patients with diffusial toxic goiter, complicated with enteral syndrome, in removed (after 1-4 years) period were studied. 151 patients were investigated. Among them 65 patients had the medium-severe form of thyrotoxicosis and 86 patients – the severe form of the disease. 97 patients had enteral syndrome. Adequate renewal of small intestine digestive function is possible only at medicamentous correction of enteral disturbances within pre – and postoperative period. The correction of enteral disturbances and application of enterosorbents are priority at pre-operative preparation and postoperative rehabilitation.

Вступ. З усіх методів, які використовуються для усунення надлишку тиреоїдних гормонів в організмі, найбільш швидким і надійним є хірургічний, що полягає в субтотальному видаленні патологічно зміненої щитоподібної залози [1, 2, 3]. Відомо, що дифузний токсичний зоб (ДТЗ) чинить патологічний вплив на всі органи і системи організму. Не є виключенням тиреотоксичне ураження травної системи [4, 5]. Ентеральний тиреотоксичний синдром зустрічається у 30-60 % хворих на ДТЗ. Аналіз результатів коригуючої терапії ентеральних розладів в комплексній передопераційній підготовці показав їх високу ефективність [6]. Не вивчені віддалені результати хірургічного лікування хворих на ДТЗ, ускладнений ентеральним синдромом.

Матеріали і методи. У віддаленому післяопераційному періоді (через 1-4 роки після операції) обстежено 151 хворого після субтотальної субфасціальної резекції щитоподібної залози. Чо-

ловіків було 3, жінок – 148. Із них у 65 пацієнтів була середньоважка форма тиреотоксикозу, а у 86 хворих – важкий тиреотоксикоз. Без ентеральних розладів було 54 хворих, у 97 хворих у ході передопераційної підготовки встановлено наявність ентерального синдрому. 58 хворих на ДТЗ з ентеральним синдромом отримували запропоновану нами передопераційну підготовку із застосуванням корекції ентеральних розладів і ентеросорбції [6].

Ця група хворих, окрім того, отримувала терапію ентеральних порушень впродовж 6 тижнів після операції. 39 хворих на дифузний токсичний зоб з ентеральним синдромом оперовані після традиційної передопераційної підготовки.

Комплекс обстежень у віддаленому періоді включав: клінічний огляд хворого, ультразвукове дослідження шиї, електрокардіографію, загальний аналіз крові, визначення кальцію, фосфору, рівня Т3, Т4, ТТГ у сироватці крові.

Результати досліджень та їх обговорення. При вивченні віддалених результатів хірургічного лікування хворих на ДТЗ з ентеральним синдромом у 3 хворих із 97 нами виявлено рецидив зоба і тиреотоксикозу і у 11 пацієнтів гіпотиреоз різного ступеня важкості. Аналізуючи причини виникнення рецидиву ДТЗ, ми зауважили, що він виникав в основному в перші роки після операції. У 1 хворої через рік, у 1 через два роки і у 1 пацієнта через три роки після операції.

Серед хворих із рецидивом було 2 жінки та 1 чоловік. Розміри зоба у 1 хворої досягали збільшення II ступеня, у 1 хворого – III ступеня і IV ступеня у 1 хворої. Рецидив зоба у одного пацієнта супроводжувався тиреотоксикозом легкого ступеня, у однієї хворої був середньоважкий тиреотоксикоз, ще у однієї – важкий тиреотоксикоз.

Післяопераційний гіпотиреоз виник у 11 пацієнтів. У 8 із них через рік після операції, у 1 через 2 роки

після операції і у 2 – через три роки після операції. У 10 із 11 хворих гіпотиреоз був у вигляді легкої та середньої форми важкості, у 1 хворої ми спостерігали важкий гіпотиреоз. Клінічними ознаками гіпотиреозу були: фізична і психічна млявість, сонливість, сухість і набряк шкіри, особливо під очима, набряк повік, а також зміна голосу і порушення мови у зв'язку із збільшенням язика і набряком слизової гортані, одутлість і набряк шкіри обличчя, закрепи, розлади менструацій, випадання волосся. У більш легких випадках клінічна картина гіпотиреозу була менш яскравою, спостерігались явища загальної слабкості, млявість, підвищена чутливість до холоду, помірна сухість шкіри, набряки навколо очей, інколи хворих турбував біль у ділянці серця.

У таблиці 1 представлені результати хірургічного лікування хворих на ДТЗ з ентеральним синдромом залежно від характеру передопераційної підготовки.

Таблиця 1. Віддалені результати хірургічного лікування хворих на ДТЗ залежно від характеру передопераційної підготовки.

| Хворі на ДТЗ | Кількість | Результати хірургічного лікування | | |
|-----------------------------------|-----------|-----------------------------------|---------|------------|
| | | одужання | рецидив | гіпотиреоз |
| З корекцією ентеального синдрому | 58 | 54 | - | 4 |
| Без корекції ентеального синдрому | 39 | 29 | 3 | 7 |
| Без ентеального синдрому | 54 | 50 | 1 | 3 |

Наведені в таблиці дані дозволяють зробити висновок про те, що ентеральний тиреотоксичний синдром впливає на віддалені результати хірургічного лікування хворих на ДТЗ. Показовим є те, що рецидив зобу і тиреотоксикозу виник у хворих на важкий тиреотоксикоз, ускладнений ентеральним синдромом, і яким не проводилась традиційна передопераційна підготовка. Натомість не було жодного рецидиву зобу і тиреотоксикозу у пацієнтів яким проводилась корекція ентеральних порушень у передопераційній підготовці та післяопераційній реабілітації. Більшість випадків гіпотиреозу (7-17,94 %) виникали у хворих з традиційною передопераційною підготовкою.

У групі обстежених хворих на ДТЗ без енте-

рального синдрому рецидив зобу і тиреотоксикозу виник у 1 хворої (1,85 %) і гіпотиреоз у 3 хворих (5,55 %).

Висновки. 1. Тиреотоксичний ентеральний синдром негативно впливає на віддалені результати хірургічного лікування хворих на дифузний токсичний зоб.

2. Рецидив зобу і тиреотоксикозу виник у хворих на важкий тиреотоксикоз, ускладнений ентеральним синдромом, які отримували традиційну передопераційну підготовку.

3. Медикаментозна корекція ентеральних розладів дозволяє попередити рецидив зобу і тиреотоксикозу, зменшити відсоток гіпотиреозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Брейдо И.С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. - М.: Медицина, 1979. - 237 с.
2. Скрипиченко Д.Ф., Кривицкий Д.И. Хирургическое лечение токсического зоба. - К.: Здоров'я, 1976. - 165 с.
3. Мамчич В.И., Погорелов А.В. Объем хирургического вмешательства по поводу различных форм зоба // Клінічна хірургія. - 1995. - № 3. - С. 42-44

4. Кутычкина О.А. К патогенезу тиреотоксической энтеропатии // НИИ клинического института Московской обл. - М.: 1997. - Т. 17. - С. 147-150.
5. П'ятикоп Г.І., Левчук Р.Д. Ентеральний синдром у хворих на тиреотоксичний зоб // Вісник наукових досліджень. - 1997. - № 2-3. - С. 52-54.
6. Передопераційна підготовка хворих на дифузний токсичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом / Шидловський В.О., Дейкало І.М., П'ятикоп Г.І. і ін. // Ендокринологія. - 1999. - Т. 4. - № 1. - С. 11-15.

УДК 616.36 - 008.5+616.15-008.849.5 -085.246.2

Екстракорпоральна гемокарбоперфузія в хірургічному лікуванні хворих із незапальними захворюваннями підшлункової залози, ускладненими жовтяницею

Я.М. СУСАК, Р.С. ЦИМБАЛЮК, В.В. САРНАЦЬКА, В.Ю. УВАРОВ, Т.В. ЛУБЕНЕЦЬ, В.М. МАСЛЯНИЙ, В.Г. НІКОЛАЄВ

Київський міський Центр хірургії печінки, жовчовивідних проток та підшлункової залози, Науково-дослідний інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р.Є.Кавецького

EXTRACORPOREAL HAEMOCARBOPERFUSION IN SURGICAL TREATMENT OF NON-INFLAMMATORY PANCREATIC DISEASE, COMPLICATED BY JAUNDICE

YA.M. SUSAK, R.S. TSIMBALYUK, V.V. SARNATSKAIA, V.Y. UVAROV, T.V. LUBENETS, V.M. MASLIANY, V.G. NIKOLAEV

Kyiv Municipal Centre of Surgery of Liver, Biliary Ducts and Pancreas and Scientific-Research Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology by R.Ye. Kavetsky

В Київському центрі хірургії печінки, жовчних проток та підшлункової залози в комплексному лікуванні печінкової недостатності у хворих на незапальні захворювання підшлункової залози, ускладнені жовтяницею застосовується операція екстракорпоральної гемокарбоперфузії. Цю операцію виконано у 15 хворих із застосуванням делігандизуючих сорбентів марки ГСГД. Явища печінкової недостатності, ускладнені високою тривалою білірубінемією, ендогенною інтоксикацією, вираженою енцефалопатією, були усунені у 12 хворих, переведені у компенсовану форму - у 3 хворих, 8 хворих переведені з неоперабельного в операбельний стан. Операція екстракорпоральної гемокарбоперфузії є перспективним напрямком в комплексному лікуванні пацієнтів з даною патологією.

In Kyiv Center of the liver, bile ducts and pancreas surgery was used an extracorporeal haemocarbo-perfusion in jaundice-complicated non-inflammatory diseases of the pancreas treatment. This operation was performed for 15 patients with delihanding sorbents ГСГД-type. In 12 patients after this operation signs of the hepatic failure was deleted, in 3 patients they increased to so subcompensation status. Extracorporeal haemocarbo-perfusion is a perspective approach in the complex treatment of this pathology.

Вступ. Лікування незапальних захворювань підшлункової залози (НЗПЗ), до яких відносять неопластичні ураження (рак) та фіброз підшлункової залози, ускладнені жовтяницею, є однією із важких і невирішених проблем в хірургії (1, 2). Виживання хворих на рак підшлункової залози до двох років складає не більше 3 % (Темрего М.А., 2001). Несвочасна діагностика та важкість диференційної діагностики між фіброзом та раком підшлункової залози спричиняє низьку резектабельність цих пухлин, яка коливається від 5 до 14 % (3). НЗПЗ у 42-65 % ускладнюються жовтяницею (1). Виживання пацієнтів з нерезектабельними пухлинами підшлункової залози в середньому 6 місяців, післяопераційна летальність за даними різних авторів складає 18-60 % (4). Лікування цих хворих повинно ґрунтуватися на зменшенні жовтяниці (мінінвазивні ме-

тодики та білідигестивні анастомози), переведенні хворого в операбельний стан, та виконанні адекватного оперативного втручання. Однією з причин несприятливих результатів захворювання у таких хворих є розвиток печінкової недостатності, яка зумовлена тривалою гіпертензією в жовчних шляхах, що ускладнює процес одужання у 10-25 % хворих і є однією з основних причин летальності (1, 5). В прогностичному відношенні несприятливими факторами розвитку ускладнень вважають вік старше 60 років, концентрація білірубіну крові вище 340 мкмоль/л, тривалість жовтяниці більше одного місяця (5). Існуючі консервативні методи зменшення жовтяниці як правило є неефективними (6). Альтернативою для зниження рівня білірубіну та усунення явищ печінкової недостатності у таких хворих є включення в передопераційну підготовку та

післяопераційне лікування методів екстракорпоральної гемокарбоперфузії (ЕКГП) (7,8).

Мета роботи. Вдосконалення методик лікування хворих із незапальними захворюваннями підшлункової залози, ускладненими жовтяницею, при наявності печінкової недостатності та енцефалопатії.

Матеріали і методи. За період з 1998 по 2001 роки в клініці прооперовано 112 хворих з НЗПЗ, ускладненими жовтяницею. Середній вік пацієнтів складав 65 років. Тривалість жовтяниці до поступлення в клініку від 4 до 120 діб; рівень загального білірубіну від 110 до 720 мкмоль/л, рівень сечовини крові складав від 8,0 до 19,5 ммоль/л. Підготовка до запланованого оперативного втручання проводилась протягом 4-7 діб. Всі пацієнти отримували антиоксиданти, ентеросорбенти, проводилась корекція порушень системи гемостазу крові, профілактика післяопераційного панкреатиту та стресових виразок шлунково-кишкового тракту за методикою клініки. У 15 хворих, з котрих у 6 хворих був фіброз підшлункової залози, а у 9 - рак підшлункової залози, прогресування захворювання спричинило розвиток печінкової недостатності на тлі тривалої холемії (рівень загального білірубіну вище 350 мкмоль/л). У 5 хворих спостерігали печінкову енцефалопатію першого ступеня, у 6 - другого, у 4 - третього. Зважаючи на прогресування печінкової недостатності, виконання оперативного втручання для створення декомпресії жовчних шляхів було неможливим, тому ЕКГП, як компонент передопераційної підготовки виконано 7 хворим. У 8 хворих, у яких явища печінкової недостатності не зникали протягом перших трьох діб після операції, також виконано ЕКГП.

Операція ЕКГП проводилась в умовах відділення еферентної терапії і відділення реанімації та інтенсивної терапії Київського центру хірургії печінки, жовчних проток та підшлункової залози. Для проведення ЕКГП використовувались апарати АСУ-А-01, АС-В-01, АГП-0101, сорбційні колонки ГСГД-6-200, ГСГД-8-200, ГСГД-8-300, перфузійний контур "Coba", "Fresenius". Доступ - вено-венозний (катетеризація підключичних та кубітальних вен). Швидкість перфузії 35-80 мл/хв, тривалість перфузії 2-6 годин, об'єм перфузії - від 4800 до 32000 мл. Для попередження тромбування перфузійного контуру використовувались нефракціоновані та низькомолекулярні гепарини в дозі 200-300 ОД на 1 кг маси тіла. Інактивація гепарину при потребі про-

дилась протаміну сульфатом. Суть методики ЕКГП на делігандизуючих гемосорбентах типу ГСГД - вилучення з плазми крові зв'язаного з білками та вільного білірубіну, сечовини, жовчних кислот. Для контролю ефективності процедури забирали зразки крові пацієнта безпосередньо перед ЕКГП, після неї, та протягом 24 годин після ЕКГП. Визначення рівня білірубіну проводили, використовуючи тест-комплекти для визначення білірубіну (виробництво АТ "Реагент", м.Київ) за методикою Ендрасика-Грофа. 7 хворих було прооперовано через добу після ЕКГП (накладений гепатикоеюноанастомоз на петлі за Ру, холецистектомія, дренування черевної порожнини). В післяопераційному періоді проводилась ЕКГП хворим, у яких не спостерігалось зниження рівня білірубіну нижче 400 мкмоль/л протягом трьох діб після операції. Трьом хворим в післяопераційному періоді, у яких після першого сеансу ЕКГП рівень білірубіну знизився лише на 30-50 мкмоль/л, було проведено повторну операцію ЕКГП, після якої рівень білірубіну знизився на 180 - 260 мкмоль/л.

Результати досліджень та їх обговорення. Операцію ЕКГП виконано у 15 хворих з НЗПЗ. Трьом пацієнтам ЕКГП виконано двічі. Повторне виконання ЕКГП зумовлено початковим високим рівнем білірубіну (вище 650 мкмоль/л) та декомпенсованою стадією печінкової недостатності. При проведенні 6-годинної перфузії крові через колонку об'ємом 200 мл, яка містила делігандизуючий гемосорбент марки ГСГД через 1 годину після початку перфузії концентрація білірубіну на вході в колонку знижувалась з 380 ± 15 мкмоль/л до 300 ± 10 мкмоль/л, а через 6 годин - до 230 ± 10 мкмоль/л. Необхідно зауважити, що протягом всієї ЕКГП рівень білірубіну на виході з колонки був практично незмінним і складав 180 ± 10 мкмоль/л, що говорить про сталість роботи сорбційного шару протягом всієї 6-годинної операції ЕКГП (малюнок 1).



Рис. 1. Вплив гемоперфузії на концентрацію загального білірубіну в плазмі крові на вході та виході колонки протягом процедури.

Незважаючи на достатньо високу поглинаючу здатність делігандизуючих гемосорбентів відносно білірубину, рівень сироваткового альбуміну на вході та виході з колонки був практично однаковим, що є достатньо вагомим фактором, враховуючи значний дефіцит цього білка в плазмі крові пацієнтів з печінковою недостатністю (малюнок 2).

Протягом 6-годинної ЕКГП рівень тромбоцитів та лейкоцитів на вході та виході з колонки практич-

но не змінювався, що говорить про високу біосумісність гемосорбентів марки ГСГД та атравматичність цієї операції (малюнок 3, 4).

Явища печінкової енцефалопатії були усунені у 12 та переведені у компенсовану стадію у трьох хворих після першого сеансу ЕКГП. Після повторної ЕКГП у цих трьох пацієнтів ознаки печінкової енцефалопатії теж зникли, а інші прояви печінкової недостатності переведені в компенсовану стадію.

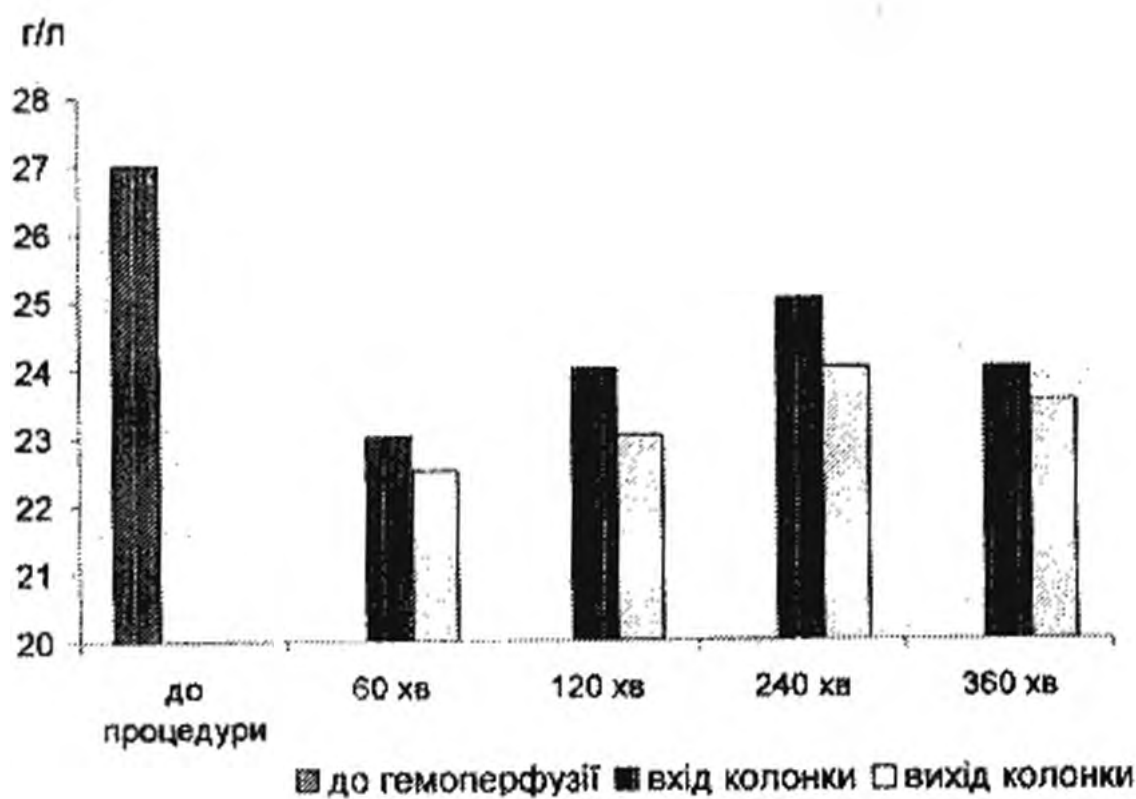


Рис. 2. Вплив гемоперфузії на концентрацію сироваткового альбуміну в плазмі крові на вході та виході колонки протягом процедури.

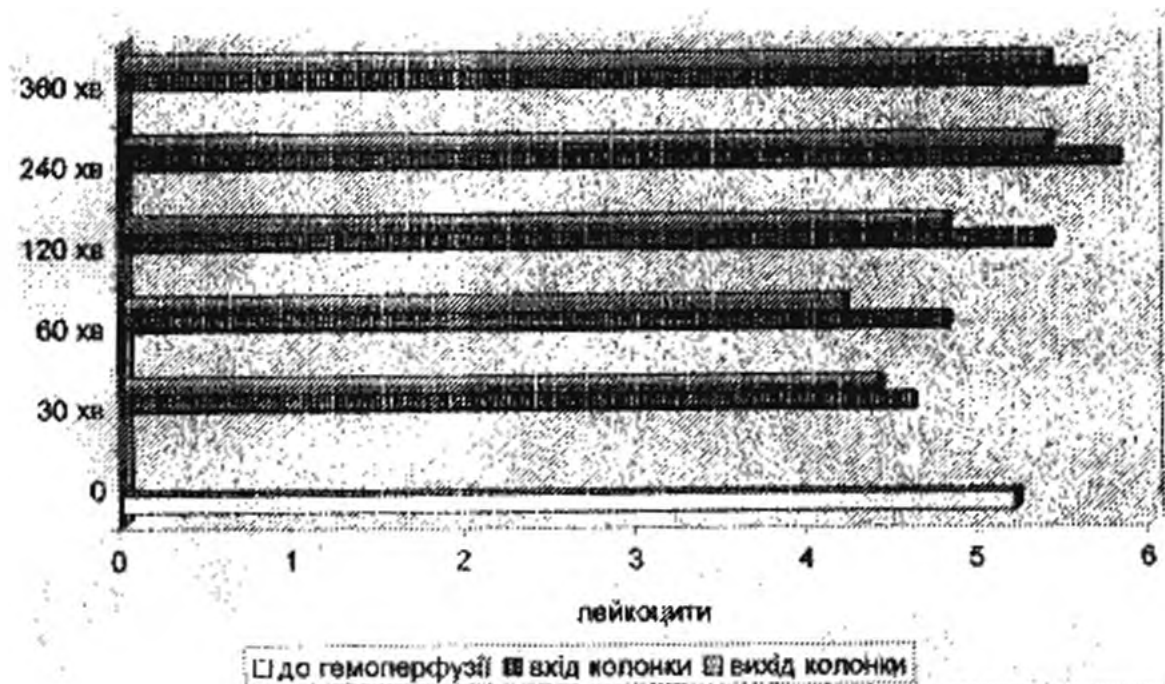


Рис. 4. Динаміка зміни показників периферичної крові протягом гемоперфузії.

Ускладнення – кровотеча, зумовлена вираженою коагулопатією - було в однієї хворої, вона зупи-

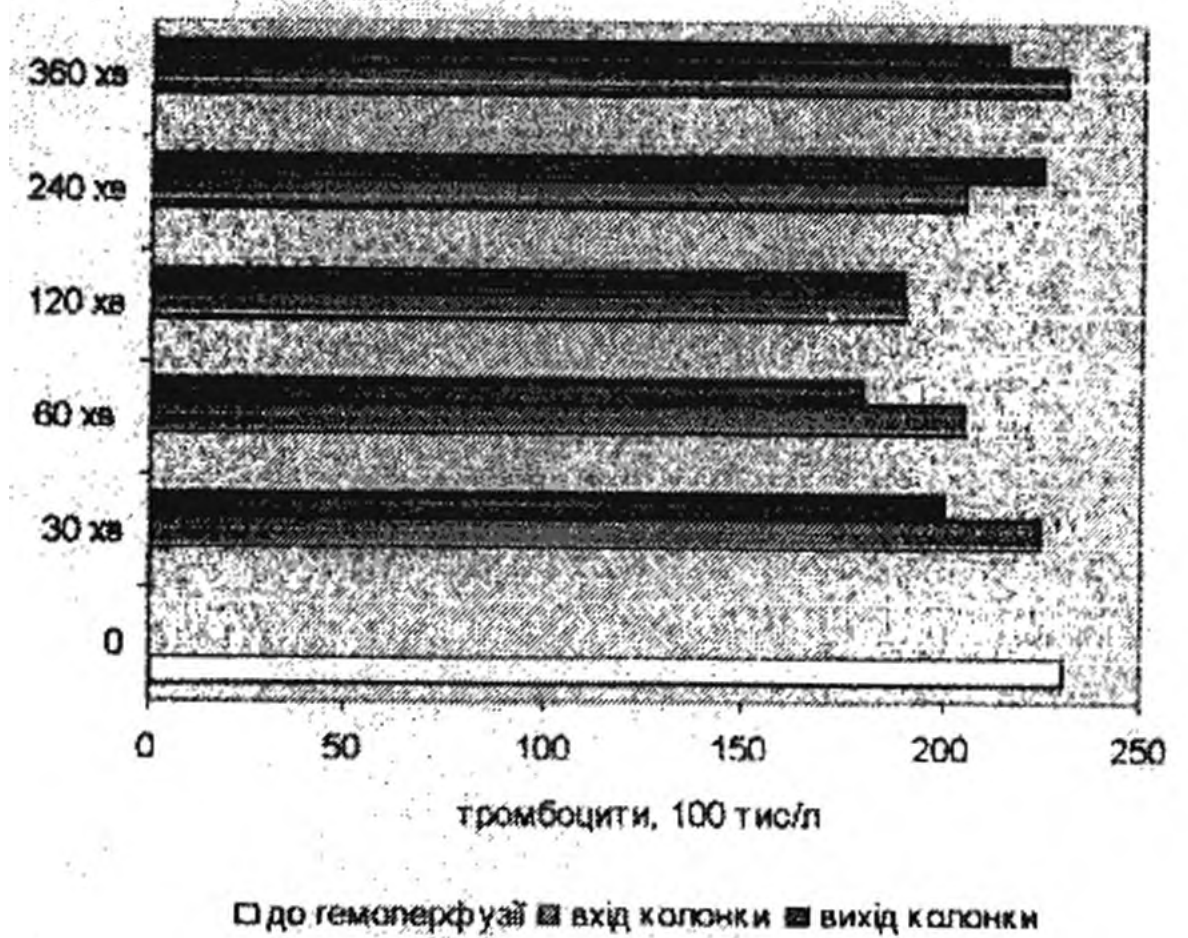


Рис. 3. Динаміка зміни показників периферичної крові протягом гемоперфузії.

нена введенням протаміну сульфату. “Феномен рикошету” (підвищення концентрації токсичних речовин на 2-3 добу після операції) спостерігали у трьох пацієнтів. Алергічних та пірогенних реакцій під час проведення операції ЕКГП не спостерігали. Проведення операції ЕКГП дозволило перевести в операбельний стан 7 хворих.

Висновки. 1. Операція ЕКГП є атравматичною і може бути включена в комплекс лікування хворих НЗПЗ.

2. При використанні сорбентів марки ГСГД відмічено зниження рівня білірубину на 100-150 мкмоль/л, а явища печінкової недостатності переведені у компенсовану стадію у 86,7 % хворих, явища печінкової енцефалопатії у всіх хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Cancer of Pancreas: molecular biology, recent progress in diagnostic and therapy / Beger HG (ed) – Ulm Univ – Verl Ulm, 1996. - 493 p.
2. Собщионная детоксикация в хирургической клинике. К.С. Терновой, В.С. Земсков, Е.Б. Колесников, О.А. Машков // Киев: Штиль, 1985.
3. Нестеренко Ю.В., Приказчиков А.В. Современные тенденции хирургического лечения больных раком поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 13-22.
4. Данилов М.Д., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы: руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995.

5. Интенсивная терапия послеоперационных больных / А.Л. Костюченко, К.Я. Гуревич, В.С. Литкин. – Санкт-Петербург: Фолиант. – 2000.
6. Гемосорбция / Ю.М. Лопухин, Молоденков М.П. – Москва: Медицина. – 1978
7. Современные методы сорбционной терапии в клинической практике. В.Г. Николаев. – Киев – 1998.
8. Недостаточность печени / Э.И. Гальперин, М.И. Семендяева, Е.А. Неклюдова. – Москва: Медицина, 1978.

УДК 716.37-006.03-039-072.1

Тактика малоінвазивного пункційного і ендоскопічного лікування несправжніх кіст підшлункової залози

В.І. КОЛОМІЙЦЕВ, Т.І. ШАХОВА, Ю.П. ДОВГАНЬ, В.Г. ЖЕМЕЛА, О.В. ЛУКАВЕЦЬКИЙ,
М.П. ПАВЛОВСЬКИЙ

Львівський Державний медичний університет ім. Данила Галицького

TACTICS OF MINI-INVASIVE PUNCTURE AND ENDOSCOPIC TREATMENT OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS

V.I. KOLOMIYTSEV, T.I. SHAHOVA, YU.P. DOVHAN', V.H. ZHEMELA, O.V. LUKAVETSKY. M.P. PAVLOVSKY

Lviv State Medical University by D. Halytsky

У 156 хворих з сформованими або несформованими псевдокістами підшлункової залози опрацьована тактика малоінвазивних методів з 78 % вилікуваних пацієнтів

The tactics of mini-invasive operations was used for treatment of 156 patients with formed and non-formed pancreatic pseudocysts. It showed 78 % recovery of the patients.

Вступ. Несправжні кісти є найбільш поширеним ускладненням гострого деструктивного панкреатиту, при якому частота їх утворення сягає 29-50%. Такі кісти частіше утворюються на місці деструкції і можуть бути зв'язані з протоками підшлункової залози (ПЗ). Проте і при легкій формі панкреатиту або при хронічному його перебігу нерідко утворюються парапанкреатичні скупчення рідини, які в процесі своєї регресії можуть завершитися формуванням через 4-6 тижнів несправжньої кісти.

Клінічна картина псевдокісти залежить від її розмірів і локалізації. Небезпечними для хворого є крововиливи у кісту і профузні арозивні кровотечі, нагноєння кісти з розвитком заочеревинної флегмони, розрив кісти з виникненням загального інфікованого перитоніту. Тому більшість хірургів вибирає активну лікувальну тактику. Метою нашого дослідження було вивчити можливість використання малоінвазивних методів у комплексному лікуванні хворих з псевдокістами ПЗ.

Матеріали і методи. За 15 років у клініці ліковано 156 хворих з панкреатитом, які мали сформовані або несформовані псевдокісти ПЗ. Для діагностики і вибору оптимальної лікувальної тактики,

крім клінічного обстеження і лабораторних аналізів, використовували такі методи візуалізації, як ультрасонографія, рентгеноконтрастне обстеження шлунково-кишкового тракту, комп'ютерна томографія. При потребі виконували ретроградне рентгенендоскопічне обстеження панкреатичної і біліарної протокових систем.

Результати досліджень та їх обговорення. Асимптомні несформовані псевдокісти (фактично це були невеликі скупчення неінфікованої рідини у черевній порожнині чи парапанкреатичній клітковині) лікували загальноприйнятими консервативними методами, що були спрямовані на пригнічення секреції ПЗ (дієта, сандостатин, м-холінолітики), зменшення цитотоксичного впливу прозапальних цитокінів (пентоксифілін), вільних кисневих радикалів (вітаміни Е, С) та гіперферментемії (контрикал, гордокс, тразилол); попередження вторинного інфікування (метронідазол, синтетичні пеніциліни, цефалоспорины II-IV генерацій, похідні фторхінолонів, іміпенем), зменшення інтоксикації та профілактику системних ускладнень.

При значних розмірах гострої несформованої псевдокісти малоінвазивне лікування починали з лікувально-діагностичної її пункції (61 хворий).

Пункцію виконували тонкою (20-21 G) голкою під контролем ультрасонографії, намагаючись уникати порожнистих і паренхіматозних органів. Після аспірації вмісту кісти, для попередження інфікування процедуру завершували введенням у залишкову порожнину розчину антибіотика (частіше метронідазолу або ципринолу). Повторні пункції (максимальна їх кількість була 9) ми проводили при повторному накопиченні рідини, в середньому через 3-4 дні.

При дуже великих розмірах кіст, нагноєнні їх вмісту, відторгненні секвестрів у порожнину кісти, високій концентрації ферментів у її вмісті, проводили черезшкірне дренивання кісти шляхом введення під ультрасонографічним контролем троакарного (на стилеті) "pig-tail" катетера діаметром 4-6 мм (12-18 F). При необхідності у велику кісту вводили додатковий дренаж з налагодженням лаважу.

При сформованих псевдокістах діагностику завершували пункцією. При повторному накопиченні рідини кісту пункційно дренивали, уникаючи пошкодження внутрішніх органів черевної порожнини. У двох хворих псевдокісту черезшкірно здреновано у шлунок.

Біліарний панкреатит служив показанням до ендоскопічної папілосфінктеротомії, яку при гострому процесі виконували ургентно. При сформованих кістах, ще до початку пункційної терапії, у комплекс методів обстеження залучали ендоскопічну панкреатикохолангіографію з метою виявлення зв'язку кісти з протоковою системою ПЗ. Якщо при цьому кіста контрастувалася, то процедуру завершували папілотомією з вірсунготомією, а при

стриктурах панкреатичної протоки в головці ПЗ виконували панкреатичне стентування.

Невеликі сформовані кісти головки ПЗ, які прилягали до дванадцятипалої кишки, ендоскопічно дренивали шляхом цистодуоденостомії. Якщо кіста прилягала до стінки шлунка і ендоскопічно добре візуалізувалася, то проводили цистогастростомію із залишенням стента.

Результатом пункційного лікування 112 несформованих кіст у 101 хворого стало їх повне зникнення у 68 (68 %) хворих. У 17 (17 %) хворих згодом виконано *черезшкірне дренивання, у шести - пізніше - ендоскопічна цистодуоденостомія, четверо оперовані в плановому порядку а шістьох оперовано у зв'язку з розвитком інших ускладнень гострого панкреатиту (заочеревинна флегмона, загальний гнійний перитоніт, арозивна кровотеча).*

Черезшкірне дренивання несформованих (43 хворих) і сформованих (22 хворих) кіст завершилося ліквідацією кісти у 24 (56 %) першої і 14 (64 %) другої груп хворих.

Ендоскопічне дренивання кіст було успішним у 10 хворих з 12. У одного пацієнта після дислокації стента виникла облітерація місця анастомозу з рецидивом кісти, а ще один хворий був ургентно оперований у зв'язку з кровотечею.

Таким чином, опрацьована в клініці тактика лікування хворих з ускладненнями гострого і хронічного панкреатиту дозволяє до 78% псевдокіст ПЗвилікувати малоінвазивними методами з мінімальними ускладненнями і летальністю.

УДК 616.37 – 006 – 089

Хірургічне лікування псевдокіст підшлункової залози

В.І. РУСИН, О.О. БОЛДІЖАР, А.В. РУСИН, К.Є. РУМЯНЦЕВ, П.О. БОЛДІЖАР

Ужгородський національний університет

SURGICAL TREATMENT OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS

V.I. RUSYN, O.O. BOLDIZHAR, A.V. RUSYN, K.YE. RUMYANTSEV, P.O. BOLDIZHAR

Uzhhorod National University

Для покращання результатів хірургічного лікування пацієнтів із псевдокістами підшлункової залози було проведено порівняльний аналіз різних методів хірургічного лікування цього захворювання. У клініці хірургічним шляхом було проліковано 108 пацієнтів із кістами підшлункової залози після перенесеного гострого панкреатиту. У 60 хворих була псевдокіста. У 40 з них виконана гастро-, ентеро, та дуоденостомія, у 17 – ендоскопічна папілосфінктеротомія паралельно з пункцією і відсмоктуванням вмісту кісти під контролем УЗД, у 3 – ендоскопічна цистогастростомія. У 48 хворих був або хронічний панкреатит із кістозною трансформацією протокової системи, або кіста зі сформованою фіброзною капсулою. Цим хворим виконано: цистоентеростомію на виключеній петлі – 22 пацієнтам, поздовжню панкреатосюностомію – 12, дистальну резекцію підшлункової залози – 14 пацієнтам. Основою лікування гострих псевдокіст підшлункової залози є консервативна терапія у поєднанні з пункційними методами під контролем УЗД і черезшкірним дрениванням. При біліарних панкреатитах ефективним є поєднання цих методів з ендоскопічною папілосфінктеротомією. Малоінвазивні методики у 30 % хворих є ефективним і кінцевим методом лікування. При кістах зі сформованою капсулою на фоні хронічного панкреатиту потрібне дренивання кісти в просвіт шлунково-кишкового тракту.

In our study the comparative analysis of different methods of treatment of pancreatic pseudocysts (PP) was held for improvement of treatment results in these patients. In our surgical clinic during 10 years 108 patients with PP on the ground of acute pancreatitis were treated by surgical approach. Acute pseudocysts was in 60 patients. In 40 of them gastro-, entero- end duodenocystostomies were performed; in 17 patients – endoscopic papillosphincterotomy with ultrasonographically controlled puncture and suctioning out of cyst's liquid; in 3 cases – endoscopic cystogastrostomy. In other 48 patients pseudocysts had a strong fibrous shell on the ground of chronic pancreatitis. In 22 patients of them cystoenterostomy on the Roux-mode or Shalimow-mode "gut loop" was performed; in 12 patients it was a longitudinal pancreatojejunostomy, in 14 patients – distal pancreatic resection. In cases of acute pseudocysts the combination of intensive conservative therapy an ultrasonographically controlled cyst's puncture with its percutaneous external drainage is very important. This technique is especially effective with endoscopic papillosphincterotomy in cases of biliar pancreatitis. In patients with pseudocysts with strong fibrous shell their internal drainage in the intestine is most effective. Miniinvasive technique of treatment in 30 % of patients can be basic and the only one kind of surgical treatment.

Вступ. Незважаючи на досягнуті в останні роки успіхи в діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень, летальність від них продовжує залишатись високою [1]. Одним із частих ускладнень гострого панкреатиту є виникнення псевдокіст. Лікування їх повинно бути індивідуальним і повним, але окремі елементи стандартів, такі як консервативна терапія з пункційним методом під контролем ультразвукового дослідження (УЗД) мають бути основними в лікуванні. Відповідні адекватні методи хірургічного лікування можуть застосовуватись в окремих хворих і тільки в більш пізній термін захворювання після формування фіброзної капсули.

Незважаючи на величезну кількість існуючих класифікацій, на наш погляд, найбільш прийнятною є така:

- I Екстрапанкреатичні псевдокісти, які виникають на ґрунті важкого панкреонекрозу.
- II Інтрапанкреатичні – внаслідок дрібновогнещого панкреонекрозу.
- III Ретенційні – внаслідок кістозного розширення вивідних панкреатичних проток при хронічних панкреатитах.
- IV Пухлинні – добро- та злоякісні цистаденоми або аденокарциноми.
- V Рідкісні форми – тератоми, дермоїдні кісти, паразитарні кісти.

Гострими вважаються такі кісти, які діагностуються під час госпіталізації хворих із гострим панкреатитом, або коли з моменту їх утворення пройшло не більше 6 тижнів. Насправді гострі кісти – це скупчення ексудату в черевній порожнині або в позаочеревинному просторі, які обмежені різними органами та структурами і не мають сформованої фіброзної капсули. Внутрішньопанкреатичні кісти можуть локалізуватись в усіх відділах залози, але найчастіше – в її голівці (рис. 1).



Рис. 1. Ендоскопічна ретроградна панкреатографія. Псевдокіста в голівці підшлункової залози.

Постнекротичні псевдокісти знаходяться, як правило, у сальниковій сумці, у позаочеревинному просторі, під печінкою, у корені брижі кишечника, в

плевральній порожнині, під капсулою селезінки або нирки, в середостінні.

Псевдокіста на початкових етапах формування відмежовується сусідніми органами та запальним інфільтратом, фіброзна капсула утворюється з часом (3-4 місяці).

Метою роботи є порівняльний аналіз різних методів лікування пацієнтів із псевдокістами підшлункової залози для покращання його результатів.

Матеріали і методи. У хірургічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Ужгорода за 10 років хірургічними методами проліковано 108 хворих із кістами підшлункової залози на фоні перенесеного гострого панкреатиту.

Із них у 60 хворих була гостра псевдокіста. У 40 пацієнтів з цих 60 виконувалась гастро-, ентеро- та дуоденоцистостомія, у 17 – ендоскопічна папілосфінктеротомія паралельно з пункцією та відсмоктуванням вмісту кісти, у 3 – ендоскопічна цистогастростомія. Решта 48 пацієнтів мали або хронічний кістозний панкреатит або кісту зі сформованою фіброзною капсулою. Цим хворим виконували: цистоентеростомію на виключеній петлі (22), поздовжню панкреатоєюностомію (12), дистальну резекцію підшлункової залози (14) (табл. 1).

Найбільш типові оперативні втручання при кістах підшлункової залози показані на рисунку 2.

Таблиця 1. Види операцій при кістах підшлункової залози

| | Кількість | Летальність |
|--|-----------|-------------|
| Цистогастростомія | 31 | 1 (3.2 %) |
| Цистодуоденостомія | 9 | — |
| Ендоскопічна цистогастростомія | 3 | — |
| Цистоентеростомія на виключеній петлі | 22 | — |
| Поздовжня панкреатоєюностомія | 12 | — |
| Едоскопічна папілосфінктеротомія | 17 | — |
| Дистальна резекція підшлункової залози | 14 | — |
| Усього | 108 | — |

В алгоритм обстеження наших хворих, окрім загальноклінічних та лабораторних досліджень, входили: рентгеноконтрастне обстеження шлунка та дванадцятипалої кишки, фіброгастродуоденоскопія, ретроградна панкреатохолангіографія (РПХГ), ультразвукове обстеження, комп'ютерна томографія, при необхідності – ангиографічне обстеження панкреатобіліарної зони. Післяопераційна летальність склала 0.9 %, найвищою була в групі хворих з цистогастростомією (3.2 %).

Результати досліджень та їх обговорення. Основою лікування при гострих псевдокістах повинно бути поєднання інтенсивної консервативної терапії з пункційними методами. Основним напрямком консервативної терапії є пригнічення секреції підшлункової залози; зменшення цитотоксичного впливу запальних цитокінів, вільних радикалів, активованих ферментів, попередження вторинного інфікування і розвитку системних ускладнень. Черезшкірне зовнішнє дренивання псевдокісти

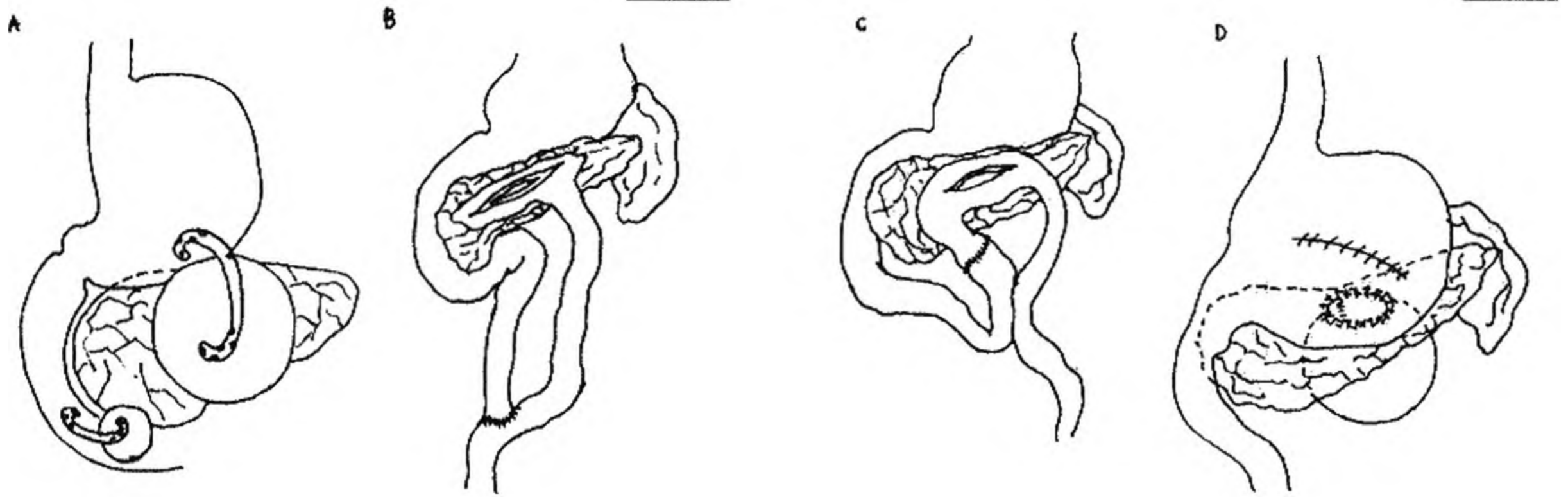


Рис. 2. Схеми найбільш типових оперативних втручань при хронічному панкреатиті та кістах підшлункової залози:
 а – ендоскопічне дронування псевдокіст;
 б – поздовжня панкреатосюностомія на виключеній за Ру петлі;
 в – поздовжня панкреатосюностомія за О.О. Шалімовим;
 г – цистогастростомія.

підшлункової залози простіше виконувати під контролем УЗД. Цей вид дронування частіше застосовується у лікуванні гострих псевдокіст, він є ефективним для запобігання масивних ускладнень після великого хірургічного втручання і дозволяє підготувати важких хворих до операції. Показаннями до черезшкірного дронування є незрілі симптоматичні кісти, які збільшуються; інфіковані кісти; кісти більші 8 см; кісти, що не розсмокта-

лися самостійно. Надзвичайно ефективним є використання цього дронування одночасно з ендоскопічною папілосфінктеротомією на фоні біліарного панкреатиту.

Для виявлення зв'язку псевдокісти з протоковою системою підшлункової залози О.О. Шалімов запропонував наступну схему (рис. 3).

Catalano зі співавторами (1995) запропонував наступний алгоритм при лікуванні псевдокіст [2].

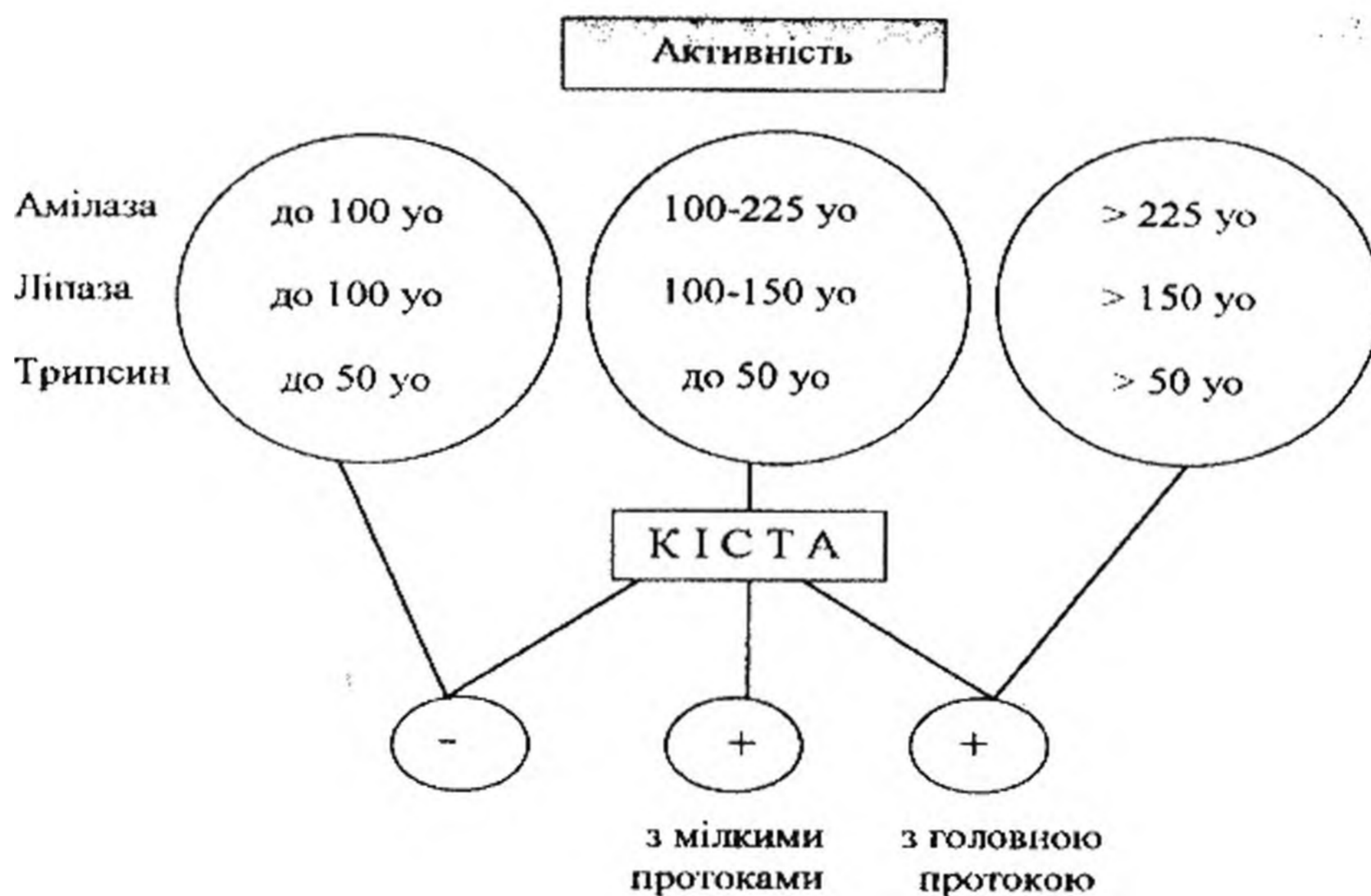
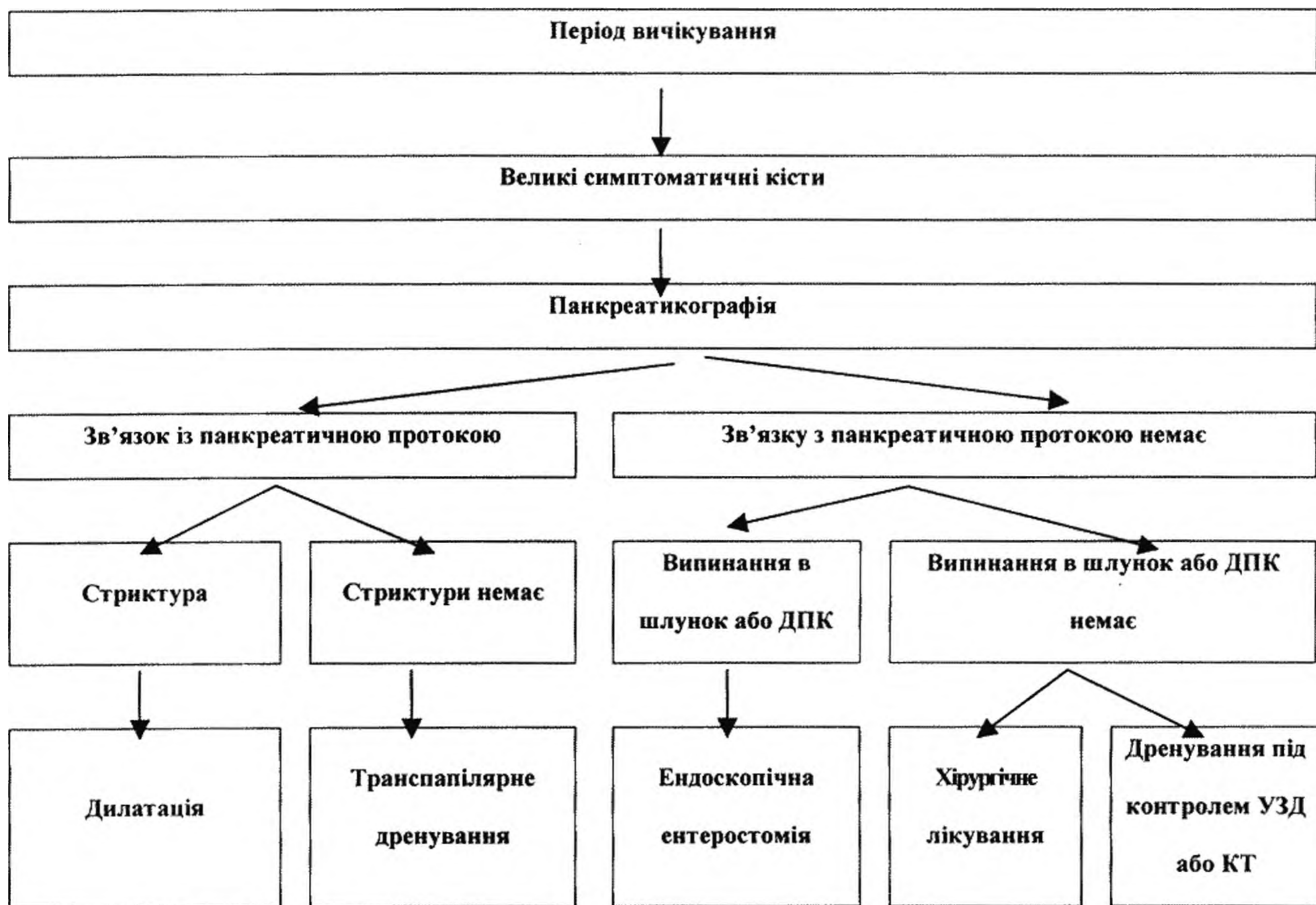


Рис. 3. Ферментативне визначення зв'язку псевдокісти з протоками підшлункової залози.

Зовнішнє дронування застосовується тільки при ускладненнях і важкому стані хворого.

Внутрішнє дронування в просвіт шлунково-кишкового тракту – найкраща операція для більшості псевдокіст, особливо при хронічному панкреатиті. Внутрішнє дронування є ефективним втручанням як при ретенційних, так і постнекротичних кістах.

Зріла фіброзна кіста є передумовою успішного внутрішнього дронування. Місце анастомозу визначається локалізацією кісти, її зрощенням з органом і частково залежить від вибору хірурга. Для анастомозування частіше використовують шлунок або проксимальну частину порожнистої кишки, рідше дванадцятипалу кишку. Надзвичайно перс-



пективним є ендоскопічний спосіб внутрішнього дренажування псевдокіст. При хронічних фіброзних панкреатитах з дилатацією та кістозним розширенням проток найкраще зарекомендувала себе позовжня панкреатосюностомія на виключеній петлі. При цьому, при використанні атравматичних голок 5/0 або 6/0, панкреатосюноанастомоз створюється однорядними вузловими швами.

Особливості будови екстрапанкреатичних псевдокіст подеколи зумовлюють технічні труднощі для ізольованої цистектомії, тому для їх радикального лікування застосовується дистальна резекція підшлункової залози і панкреатодуоденальна резекція. У нашому матеріалі у 14 хворих ми виконали дистальну резекцію підшлункової залози. Показаннями до цієї операції служили:

1. Локалізація псевдокісти в тілі чи хвості підшлункової залози позаду панкреатичної протоки.

2. У хворих з псевдокістами тіла і хвоста в поєднанні з псевдоаневризмами.

3. У хворих із псевдокістами тіла і хвоста, які інтимно зрощені з воротами селезінки або при наявності ознак сегментарної позапечінкової портальної гіпертензії.

4. На висоті кровотечі з варикозно розширених вен шлунка при псевдокісті хвостової частини підшлункової залози на фоні ознак сегментарної позапечінкової портальної гіпертензії.

Подібне оперативне втручання успішно виконано нами у 2 хворих, котрі протягом трьох років страждали клінічними проявами хронічного панкреатиту і були госпіталізовані в клініку на висоті кровотечі, а кіста хвостової частини підшлункової залози була інтраопераційною знахідкою.

Панкреатодуоденальну резекцію при псевдокістах ми не виконували, оскільки вважаємо, що подібні оперативні втручання повинні використовуватися лише при морфологічно підтвердженому раку підшлункової залози.

Таким чином, на вибір оптимального терміну й характеру оперативного втручання впливає велика кількість різноманітних факторів. Кращих результатів у лікуванні псевдокіст можна досягти лише ретельно визначаючи показання та протипоказання до оперативного втручання і використовуючи весь арсенал сучасних методів лікування, включаючи й малоінвазивні.

Висновки. 1. Сучасні принципи та можливості

діагностики при зваженому підході до лікування псевдокіст підшлункової залози майже в 97 % випадків дають позитивні результати лікування.

2. Малоінвазивні методи лікування практично у 30 % хворих з псевдокістами підшлункової залози є основним і кінцевим методом лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Павловський М.П., Чуклін С.М., Переяслов А.А. Псевдокісти підшлункової залози. – Львів, 1997. – 150 с.
2. Catalano M.F., Geeneu I.E., Schmalz M.I., Johnson G.K., Dean

R.S., Hogan W.I. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis.// *Gastrointest. Endosc.* – 1995. – Vol 2. – P. 214-218.

Кінцевий діастолічний (КДО) та кінцевий систолічний (КСО) об'єми лівого шлуночка (см³) визначали за формулами:

$$V(\text{КДО}) = 7 \cdot \text{КДРi} : (2,4 + \text{КДР});$$

$$V(\text{КСО}) = 7 \cdot \text{КСРi} : (2,4 + \text{КСР}),$$

де КДР - кінцевий діастолічний розмір (см),

КСР - кінцевий систолічний розмір (см).

Ударний об'єм (УО):

$$\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}.$$

Фракція викиду (ФВ):

$$\text{ФВ} = (\text{УО} : \text{КДО}) \cdot 100 (\%).$$

Систоло-діастолічний коефіцієнт (ДС):

$$\text{ДС} = ((\text{КДР} - \text{КСР}) : \text{КДР}) \cdot 100 (\%).$$

Результати досліджень та їх обговорення.

Показники ДС, УО, ФВ скоротливої здатності міокарда ЕхоКГ у хворих з калькульозним холециститом та супровідною ІХС і у хворих з ІХС без наявності калькульозного холецистити показані в таблиці.

Таблиця 1. Показники ΔS, УО, ФВ ехокардіограми (M ± m)

| Показники ЕхоКГ | Хворі | | P |
|--------------------|----------------|-----------------|--------|
| | I група (n=17) | II група (n=17) | |
| ΔS (%) | 30,5 ± 1,45 | 38,1 ± 2,21 | < 0,01 |
| УО (мл) | 80,0 ± 2,74 | 92,2 ± 7,23 | > 0,05 |
| ФВ (%) | 60,3 ± 2,16 | 67,3 ± 2,63 | < 0,05 |

I група - хворі з калькульозним холециститом та супровідною ІХС, II група - хворі з ІХС без наявності калькульозного холецистити

Як видно з таблиці, показники скоротливої здатності міокарда були такими: ΔS в I групі був (30,5 ± 1,45) %, а в II групі (38,1 ± 2,21) % (P < 0,01); УО відповідно (80,0 ± 2,74) мл і (92,2 ± 7,23) мл (P > 0,05); ФВ - (60,3 ± 2,16) % і (67,3 ± 2,63) % (P < 0,05). Показники УО в групах суттєво не відрізнялись, а значення ДС і ФВ були достовірно менші в I групі.

Стає зрозумілим, що при поєднаних ураженнях - КХ з ІХС та ГХ спостерігається біліарно-кардіальний синдром внаслідок порушень метаболізму міокарда на фоні ендотоксикозу при механічній жовтяниці. Він нашаровується на супровідну ІХС, зменшує скоротливу здатність міокарда (ДС, ФВ), що погіршує функціональний стан міокарда перед операцією.

Отже, застосування ЕхоКГ у таких хворих дозволить детально дослідити функцію лівого шлуночка, зокрема визначити ФВ скоротливої здатності, що зробить можливим прогнозувати дійсний операційно-анестезіологічний ризик, перебіг операції та стан хворого з боку серця в післяопераційному періоді. Так, P. Pasternack et al. (1985), вивчаючи

післяопераційну летальність з приводу ІМ у 100 хворих, оперованих з приводу некардіальної патології встановили: якщо перед операцією ФВ > 56 %, то після операції інфаркту міокарда (ІМ) не було, за наявності ФВ 38 - 56 % післяопераційна летальність внаслідок ІМ становила 10 %, а при ФВ 25 - 35 % склала 75 %. При цьому, 32 % хворих були старше 70 р., а знижена ФВ корелювала з післяопераційним ІМ, а не з віком, ІХС і перенесеним раніше ІМ [9].

Висновки. 1. При поєднаних ураженнях - ускладненому КХ з ІХС II - III функц. кл. та ГХ II - III стадії достовірно зменшуються показники скоротливої здатності міокарда (ДС, ФВ) внаслідок поєднання "функціональних" і "органічних" змін міокарда.

2. Застосування ЕхоКГ у хворих із вираженою патологією міокарда через ФВ дозволить адекватно оцінити операційно-анестезіологічний ризик, прогнозувати перебіг операції та післяопераційного періоду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воронов А.В., Ламехова В.Г., Нешатаев Д.В. Ишемическая болезнь сердца и острый холецистит у больных пожилого и старческого возраста. // Клиническая хирургия. - 1991. - № 9. - С. 47-48.
2. Кузнецов Н.А. Факторы операционного риска: сердечно-сосудистые заболевания. // Хирургия. - 1996. - № 6. - С. 93-97.
3. Медетов Т.Ж. Хирургическая тактика при желчнокаменной болезни у больных с повышенным операционным риском. : Авто-

реф. дис. ... канд. мед. наук. - М, 1991. - 22 с.

4. Мирошников Б.И., Давидовская Л.И. Клиническая оценка центральной гемодинамики у больных старше 70 лет при хирургическом лечении калькульозного холецистита. // Вестник хирургии им. Грекова. - 1998. - № 4. - С. 42-45.

5. Панфилов Б.К. Сердечно-сосудистые факторы риска в хирургии холецистита. // Хирургия. - 1996. - №3. - С. 41-45.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

6. Панфилов Б.К., Долгов Д.Л., Малярчук В.И. Сердечные факторы риска в хирургии холецистита.- М.: Изд-во УДН, 1998-267 с.
7. Шварц Ю.Г., Федоров В.Е. Особенности передоперационной подготовки больных с механической желтухой и холецисто-кардиальным синдромом.- В кн.: Современные проблемы медицинской науки. – Саратов.- 1994.-Ч. 2.-С.19-21.
8. Lumlertgul D, Boonyaratara S, Bunnachak D, Thanachaikul N, Praisontarangkul O, Phornphutkul K, Keoplung M. The jaundiced heart: evidence of blunted response to positive inotropic stimulation. Ren-Fail. 1991; 13(1): 15-22.
9. Pasternack P.F., Imparato A.M., Riles T.S. The value of radionuclide angiogram in the prediction of perioperative myocardial infarction in patients undergoing lower extremity revascularization procedures // Circulation. – 1985. – Vol. 72, № 3 – P. 1113 - 1117.
10. Виноградова Т.С. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1986. - С. 285– 286.

УДК 617.4-07: 610.23

Клінічні особливості інвалідизуючих ускладнень після оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту

С.В. АФАНАСЬЄВ

Український Державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності

CLINICAL PECULIARITIES OF INVALIDING COMPLICATIONS AFTER OPERATIVE TREATMENT OF GASTROINTESTINAL ORGANS

S.V. AFANASIEV

Ukrainian State institute of medical-social disablement problems

Суб'єктивні клінічні прояви таких післяопераційних ускладнень як хвороби оперованого шлунка, хронічний панкреатит, спайкова хвороба не можуть служити вірогідним об'єктивним критерієм визначення важкості перебігу захворювання та обмеження життєдіяльності пацієнтів. Індекс маси тіла хворих об'єктивно відображає важкість порушень функції травлення. Визначення цього показника у динаміці дозволяє об'єктивно оцінити ступінь важкості захворювання та ефективність відновного лікування.

Subjective clinical image of postoperative complications such as illness of stomach operated, a chronic pancreatitis, adhesion illness, being based on patient complaints, can not serve as reliable objective criterion of disease process heaviness and vital function limitations. The body mass index objectively maps heaviness of digestion function disorders. Determination of this index in dynamics allows to estimate objectively disease heaviness degree and effectiveness of relevant cure.

Вступ. За останні 5-7 років завдяки значному підвищенню ефективності терапевтичного лікування виразкової хвороби суттєво змінилися пріоритети у наданні планової хірургічної допомоги — планові оперативні втручання з приводу виразкової хвороби зменшилися у десятки разів. Поряд з цим широке запровадження у практику ендоскопічних технологій обумовило значне зростання кількості операцій з приводу жовчнокам'яної хвороби. Такі тенденції у розвитку планової абдомінальної хірургії повинні були призвести до значних змін у структурі показників інвалідності хворих з післяопераційними ускладненнями. Але, як показує аналіз причин інвалідності вказаних контингентів хворих, у 1999-2001 рр. сталося незначне зменшення первинної інвалідності з приводу хвороб оперованого шлунка, а показники накопиченої інвалідності майже не змінилися.

У теперішній час найбільш поширеними причинами інвалідності хворих після оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є хвороби оперованого шлунка, хронічний

післяопераційний панкреатит, спайкова хвороба черевної порожнини, ураження жовчних проток різного генезу. У той же час виникнення у післяопераційному періоді подібних ускладнень не завжди призводить до інвалідності пацієнта. Згідно з міжнародною номенклатурою порушень, обмежень життєдіяльності та соціальної недостатності (1989), інвалідність внаслідок будь-якого захворювання обумовлюється розвитком функціональних порушень, притаманних основній патології, які спричиняють значне обмеження життєдіяльності та соціальну дезадаптацію хворого. На сьогодні інвалідизуючі функціональні порушення, що виникають у пацієнтів з важкими ускладненнями після оперативних втручань на органах ШКТ, залишаються не досить чітко визначеними. Визначення основних інвалідизуючих функціональних порушень, а також медико-біологічних об'єктивних критеріїв важкості їх клінічного перебігу безумовно буде сприяти поліпшенню адекватності експертних рішень та ефективності медичної реабілітації хворих та інвалідів з вищевказаною патологією.

Матеріали і методи. З метою визначення особливостей клінічного перебігу інвалідизуючої патології та притаманних їй функціональних порушень у 1999-2001 рр. проведено динамічне спостереження та поглиблене обстеження 158 інвалідів внаслідок післяопераційних ускладнень після операцій на органах ШКТ. Серед обстежених хворих переважну кількість склали чоловіки – 99, жінок було лише 59. Майже 95 % контингенту обстежених склали хворі працездатного віку. Середній вік пацієнтів становив 42 роки, інваліди III групи – 97 осіб, II – 61.

Обстежені хворі були поділені на 4 групи залежно від основної інвалідизуючої патології: I групу склали 55 інвалідів внаслідок хвороб оперованого шлунка, II – 46 інвалідів внаслідок хронічного панкреатиту, III – 39 інвалідів внаслідок спайкової хвороби органів черевної порожнини, IV – 18 інвалідів внаслідок уражень жовчних проток. До того ж пацієнти усіх груп поділені за термінами спостереження після оперативних втручань – до 2 років і понад 2 роки.

Хворі третьої групи, крім розподілу за термінами спостереження після операції, були поділені на дві підгрупи за наявністю моторно-евакуаторних порушень з боку ШКТ, які проявлялися у вигляді безперервно рецидивуючої часткової кишкової непрохідності (ЧКН).

У роботі використані клініко-функціональні та соціально-гігієнічні методи досліджень. У клініці інституту проведено поглиблене обстеження пацієнтів з використанням сучасних, загальноприйнятих методів діагностики. Соціально-гігієнічний напрямок дослідження містив наступні методи: інтерв'ювання, безпосереднього спостереження, експертних оцінок, класифікації (без вчителя), системного підходу та аналізу.

У обстежених хворих з метою об'єктивної оцінки можливого занепаду харчування було використано визначення індексу маси тіла (ІМТ), запропонованого міжнародною групою експертів з ожиріння (IOTF):

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла у кілограмах} / (\text{зріст у метрах})^2.$$

Інтервали показників ІМТ (IOTF)

| № п/п. | Стан харчування пацієнта | Інтервал ІМТ, кг/м ² |
|--------|---|---------------------------------|
| 1. | Недостатня маса тіла | < 18,5 |
| 2. | Нормальний діапазон маси тіла | 18,5-24,9 |
| 3. | I ступінь (надлишкова маса тіла) | 25,0-29,9 |
| 4. | II ^a ступінь (ожиріння) | 30,0-34,9 |
| 5. | II ^b ступінь (різко виражене ожиріння) | 35,0-39,9 |
| 6. | III ступінь (дуже різко виражене ожиріння) | > 40,0 |

Для оцінки результатів дослідження застосовувалися медико-статистичні та аналітико-синтетичні методи.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведений аналіз суб'єктивних проявів захворювань в усіх групах обстежених показав, що у хворих I-III груп крім скарг, притаманних основній патології, були присутні і так звані неспецифічні скарги щодо основного захворювання, але ідентичні в усіх хворих: біль у ділянці живота різного характеру, слабкість, зниження працездатності, поганий апетит, схуднення, здуття живота, нестійкий стілець. Такі скарги виявлені у 85 % хворих I групи, 95 % хворих II групи та 98 % III групи. Поряд з цим характер скарг ставав більш чітко визначеним з продовженням післяопераційного періоду. Майже у всіх хворих у цих групах у період більше 2 років після оперативного втручання

формулювання скарг наближалось до викладеного у спеціальній літературі.

У цих пацієнтів сформувався суб'єктивний клінічний стереотип. Вони визначили коло стандартних запитань, які найчастіше використовувалися лікарями ЛПЗ та МСЕК, а відповіді ці хворі легко знаходили у широко доступних медичних підручниках, на підставі чого у них формувалася типова суб'єктивна клінічна картина захворювання. У той же час хворі були нездатні суттєво вплинути на об'єктивну клінічну картину.

На відміну від перших трьох груп хворі четвертої групи у перші два роки після операції виказували чіткі скарги на біль різного характеру у ділянці правого підребер'я, наявність дренажів, періодичне підвищення температури тіла. Загальних скарг, характерних для порушення функції травлення, у хворих цієї групи майже не було. Скарги пацієнтів четвертої групи по закінченні 2 років після опера-

тивного втручання зводилися тільки до періодичного болю у ділянці печінки.

Підсумки проведеного аналізу суб'єктивних клінічних проявів інвалідизуючої патології у пацієнтів перших трьох груп показали, що клінічна картина функціональних порушень з боку ШКТ, характерна для хвороб оперованого шлунка, хронічного панкреатиту та спайкової хвороби органів черевної порожнини багато в чому відповідала клініці синдромів порушеного травлення та всмоктування. За даними літератури розвиток цих клінічних симптомокомплексів обумовлений порушенням харчування хворих у результаті розладів процесів абсорбції у тонкій кишці. Патогенез цих синдромів ґрунтується на дефіциті травних ферментів на кишкових мембранах та у порожнині тонкої кишки (у хворих після видалення частини шлунка, або кишечника та при хронічному панкреатиті) або структурних змінах слизової оболонки тонкої кишки (спайкова хвороба) [1, 2]. Розвитку цих синдромів у великій мірі сприяють моторно-евакуаторні порушення ШКТ, обумовлені спайковою хворобою.

Розвиток синдромів порушеного травлення та всмоктування обов'язково супроводжується занепадом харчування та зменшенням маси тіла хворих [3], що може служити об'єктивним клінічним критерієм важкості перебігу ускладнень.

У першій групі хворих до двох років після оперативного втручання довірчий інтервал ІМТ дорівнював $21,5 \pm 2,9$ кг/м², при середньому варіюванні ознак – коефіцієнт варіації (CV)=21 %. У період більше двох років після операції довірчий інтервал ІМТ хворих майже не змінювався – $21,0 \pm 3,3$ кг/м², але зростав CV до 45 %. Отримані дані свідчать про відсутність занепаду харчування у інвалідів внаслідок хвороб оперованого шлунка як у перші два роки після операції, так і в подальшому.

У другій групі обстежених довірчий інтервал ІМТ до двох років після операції склав $19,7 \pm 0,9$ кг/м², при CV=8 %, після двох років довірчий інтервал ІМТ дорівнює $23,7 \pm 0,6$ кг/м², при CV=7 %. Ці дані свідчать про те, що розвиток у післяопераційному періоді хронічного панкреатиту супроводжується значними порушеннями функції травлення та призводить до занепаду харчування хворих у перші два роки після операції. Але у подальшому під впливом відновного лікування процеси травлення у даної категорії пацієнтів поліпшуються, про що свідчить вірогідне ($p \leq 0,05$) збільшення ІМТ у період більше двох років після оперативного втручання.

Довірчий інтервал ІМТ хворих третьої групи з явищами ЧКН до двох років після операції дорівнював $17,3 \pm 3,6$ кг/м² при CV=15 %, після двох років – $18,8 \pm 1,25$ кг/м².

ІМТ хворих третьої групи, які не страждали на ЧКН, у перші два роки після операції становив $21,6 \pm 1,5$ кг/м² при CV=8 %, що вірогідно відрізняється від аналогічних показників у хворих з ЧКН ($p \leq 0,05$); по закінченні двох років він вірогідно ($p \leq 0,05$) підвищився до $27,6 \pm 2,68$ кг/м², CV=16 %.

Отримані дані свідчать про те, що у хворих з ЧКН функція травлення вірогідно більш значно порушена, ніж у пацієнтів зі спайковою хворобою без явищ ЧКН. Клінічними проявами цього стану був занепад харчування, який мало піддавався консервативному лікуванню і майже не піддавався корекції у обстежених хворих протягом значного часу.

На відміну від перших трьох груп у інвалідів четвертої групи функція травлення мало порушувалась як у перші два роки після операції (ІМТ= $28,9 \pm 12,6$ кг/м² при CV=34%), так і в подальшому (ІМТ= $27,9 \pm 11,4$ кг/м² при CV=64 %). У пацієнтів цієї групи не спостерігалось значних порушень функції травлення. Результати проведеного дослідження свідчать, що великі коефіцієнти варіації (CV) в обох підгрупах обумовлені конституційними особливостями обстежених пацієнтів.

Висновки: 1. Суб'єктивні клінічні прояви таких інвалідизуючих ускладнень після операційних втручань на органах шлунково-кишкового тракту, як хвороби оперованого шлунка, хронічний панкреатит, спайкова хвороба черевної порожнини не можуть служити вірогідним критерієм ступеня важкості функціональних порушень з боку органів ШКТ.

2. Інвалідизуючі порушення функції травлення у хворих пацієнтів з хворобами оперованого шлунка, післяопераційним хронічним панкреатитом, спайковою хворобою можуть інтегрально характеризуватися синдромами порушеного травлення та всмоктування.

3. У інвалідів з післяопераційними ураженнями жовчних проток різного генезу функція травлення порушена незначно, а основним інвалідизуючим фактором є морфофункціональна патологія позапечінкових жовчних шляхів.

4. Вірогідним об'єктивним критерієм ступеня важкості порушень функції травлення у хворих та інвалідів з хворобами оперованого шлунка, хронічним панкреатитом, спайковою хворобою черевної порожнини може служити індекс маси тіла.

5. При достатньо ефективній комплексній реабілітації інвалідів з ускладненнями після оперативного втручання на органах шлунково-кишкового тракту індекс маси тіла вірогідно зростає і досягає нормальних показників у період до двох років після операції.

6. У інвалідів зі спайковою хворобою, яка супроводжується явищами безперервно рецидивуючої часткової кишкової непрохідності, консервативне відновне лікування не ефективне; тільки реконструктивні оперативні втручання дають можливість достатньо відновити функцію травлення у цих пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Передерий В.Г., Ткач С.М. Клинические лекции по внутренним болезням в 2-х томах. – Т. 2. /Гастроэнтерология, гематология, нефрология/. – К., 1998. – 574 с.
2. Руководство к практическим занятиям по гастроэнтерологии: Учебн. пособие для мед. ин-тов /В.Н. Хворостинка, В.В. Бовин,

Л.М. Паснешвили и др. / Под ред. В.Н. Хворостинка. – Харьков: Основа, 1990. – 328 с.

3. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.

УДК 616.36-002+616.33-005.1

Особливості діагностики синдрому Маллорі-ВейссаІ.В. АНДРЕЄВА², О.А. ВІНОГРАДОВ¹Луганський державний педагогічний університет¹, Луганський державний медичний університет²**PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS OF MALLORY-WEISS SYNDROME**I.V. ANDREYEVA², A.A. VINOGRADOV¹Luhansk State Pedagogical University¹, Luhansk State Medical University²

Проведено аналіз 251 випадку синдрому Маллорі-Вейсса. Доведено, що для правильного встановлення діагнозу при шлунково-кишковій кровотечі необхідні гістологічні дослідження слизової оболонки в місці розриву, визначення типової для цього синдрому топографії розривів. Важливими компонентами є анамнестичні дані, що вказують на приховану портальну гіпертензію.

Analysis of 251 cases of Mallory-Weiss syndrome is carried out. It is established that for the correct diagnostics of Mallory-Weiss syndrome in condition of the esophageal-gastric hemorrhage the histology researches of the local mucous, determination of the typical topography and pathomorphologic signs of the mucous changes in Mallory-Weiss syndrome are necessary. The anamnesis is one of the most important component in patients with Mallory-Weiss syndrome which indicates on non-manifested portal hypertension.

Вступ. Езофагогастродуоденофіброскопія (ЕГДФС) на сьогодні є найнадійнішим методом діагностики синдрому Маллорі-Вейсса [1 - 6]. Проте, відсутні дані диференційної діагностики морфологічних проявів синдрому Маллорі-Вейсса. Тому часто кровотечу при гострих виразках, геморагічному гастриті й з варикозно розширених венах стравоходу і кардії I ст. діагностують як синдром Маллорі-Вейсса [7, 8].

Мета роботи полягала в аналізі помилок при встановленні діагнозу синдрому Маллорі-Вейсса.

Матеріали і методи. Проведено аналіз 251 випадку синдрому Маллорі-Вейсса. З них чоловіків було 211 (84,06 %), жінок – 40 (15,94 %). Вік хворих коливався від 16 до 82 років. Отримані дані оброблено методами варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. Всі хворі госпіталізовані з клінічною картиною гострої шлунково-кишкової кровотечі. Серед чоловіків найбільший відсоток кровотеч із шлунково-кишкового тракту припадав на вікові групи від 30 до 50 років (89,71 ± 1,21 %). У жінок вікових коливань рівня захворюваності не відзначено.

Кровотечі в анамнезі відзначали 43 (17,13 %) хворих, із них: до 1 міс. тому – 2 (0,79 %), від 1 до 3 міс. – 4 (1,69 %), від 3 до 6 міс. – 7 (2,79 %), від 6 міс. до 1 року – 10 (3,98 %), більше 3 років – 12 (4,78 %). Одноразові кровотечі мали місце у 32 (12,75 %) хворих, багаторазові – в 11 (4,38 %) хворих. Причиною попередніх кровотеч були: синдром Маллорі-Вейсса – у 29 (67,44 %), кровотеча з хронічної виразки дванадцятипалої кишки – у 7 (16,28 %), із гострої виразки шлунка – у 5 (11,63 %), із варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу і кардії – у 2 (4,65 %) хворих.

При прийнятті 225 (89,64 %) хворим була проведена ЕГДФС. У 80 % випадків дослідження виконувалося ендоскопістом-хірургом високої кваліфікації. Як правило, за достовірні патоморфологічні ознаки при встановленні діагнозу синдрому Маллорі-Вейсса приймали наявність одного або декількох поздовжніх розривів слизової і глибше розташованих шарів при локалізації дефекту в нижній третині стравоходу, шлунка або декілька дефектів стравоходу і шлунка з ознаками тривалої або вже зупиненої кровотечі.

Однак варикозно розширені вени також локалізуються в цих відділах стравоходу і шлунка, а дефект слизової над ВРВ частіше всього має по-

здовжній напрямку. Саме ж наявність ВРВ І ст. може маскуватися запальними змінами слизової.

Під час ЕГДФС при синдромі Маллорі-Вейсса біопсію слизової в ділянці розриву не виконують у зв'язку з кровотечею, не виконують її і в наступні дні. Забір матеріалу для гістологічного дослідження при синдромі Маллорі-Вейсса не проводиться і під час операції. Таким чином, гістологічна картина дефекту слизової при кровотечі не вивчається, а описуються тільки макроскопічні зміни ендоскопістом і хірургом у несприятливих для діагностики умовах кровотечі, що продовжується.

При аналізі локалізації розривів слизової, за даними ЕГДФС, установлено, що максимальне число розривів спостерігається в слизовій кардіальної частини шлунка – 148 (65,78 %) хворих. З них одиничні розриви кардії виявлені в 11 (7,43 %), множинні – у 37 (25,0 %) хворих. Як при окремих, так і при численних розривах кардії переважним місцем виявлення дефекту є задня стінка кардії: 76 (51,35 %) хворих при одиничних і 12 (8,11 %) при множинних. Приблизно однакова частота порушень передньої (22 хворих) і правої (18 хворих) стінок кардії. При множинних розривах слизової кардії частіше зустрічалися 2 розриви – 20 (13,51 %) хворих, 3 розриви виявлені у 12 (8,11 %), більше 3 розривів – у 4 (2,7 %) хворих. Максимальна кількість розривів слизової кардії – 7. Аналогічна орієнтація розривів слизової кардіального відділу шлунка характерна і для ВРВ стравоходу і кардії.

Друге місце за частотою проявів займають розриви малої кривизни шлунка – 40 (11,11 %) хворих, із них одиничні – у 39 (97,50 %), множинні – в 1 хворого. Розрив слизової великої кривизни шлунка виявлено також в 1 хворого.

Поєднані розриви слизової різних відділів шлунка і стравоходу виявлено у 18 (8,0 %) хворих. Із них розриви малої кривизни і кардії спостерігалися в 11 (61,11 %) хворих, розриви великої кривизни і кардії – у 2 (11,11 %), розриви кардії і стравоходу – у 5 (27,78 %). При поєднаних розривах також виявлена переважна їх локалізація на задній стінці кардії і стравоходу. Рідше всього ушкодження відзначено на лівій стінці кардії. Поєднані розриви слизової шлунка і стравоходу, як правило, характерні для ВРВ стравоходу і кардії.

У 18 (8,0 %) хворих були виявлені розриви слизової нижньої третини стравоходу, із них одиничні – в 11 (61,11 %) із переважною локалізацією на задній стінці стравоходу, множинні – у 7 (38,89 %) із локалізацією на правій його стінці. Максимальна кількість розривів стравоходу – 2. У таких випадках встановлювався діагноз ВРВ стравоходу і кардії.

При встановленні діагнозу синдрому Маллорі-Вейсса, за даними ЕГДФС, було виявлено, що паралельно встановлювався діагноз хронічного гастриту в 64 (28,44 %) хворих, виразкової хвороби дванадцятипалої кишки у – 28 (12,44 %), фібринозно-виразковий езофагіт – у 8 (3,56 %), гострий гастрит – у 8 (3,56 %), ВРВ стравоходу – у 5 (2,22 %), гострі виразки шлунка – у 5 (2,22 %), недостатність кардії – у 4 (1,78 %) хворих. У 7 (3,11 %) хворих було виявлено поєднання декількох із перерахованих захворювань.

Перелічене вище стало причиною помилки при встановленні діагнозу синдрому Маллорі-Вейсса в 82 випадках (32,67 %).

Висновки. Виявлені помилки в діагностиці вказують на відсутність достовірних критеріїв патоморфологічних ознак, характерних для синдрому Маллорі-Вейсса. Несвоєчасно проводяться дослідження біохімічних показників крові.

Встановленню правильного діагнозу при проведенні маніпуляцій перешкоджає скупчення великої кількості крові зі згустками в шлунку. Під час збору анамнезу й огляду хворих із гострими шлунково-кишковими кровотечами часто поза увагою залишаються супровідні захворювання, зокрема захворювання печінки. Тому практично не виявляють приховану портальну гіпертензію, яка є чинником, що сприяє появі надривів слизової шлунка.

Для правильного встановлення діагнозу синдрому Маллорі-Вейсса при шлунково-кишковій кровотечі необхідні гістологічні дослідження слизової оболонки в місці розриву, визначення типової для цього синдрому топографії розривів і визначення достовірних патоморфологічних ознак розриву слизової оболонки шлунка при синдромі Маллорі-Вейсса. Важливими компонентами є анамнестичні дані, що вказують на приховану портальну гіпертензію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Волков С.В. и др. Эффективность неотложных эндоскопических исследований у больных с острым желудочно-кишечным кровотечением по опыту работы консультативной эндоскопической службы // Эндоскопич. хирургия. – 1997. – №4. – С. 28-32.
2. Королев М.П., Федотов Л.Е., Иванова Н.В. и др. Эндоскопия в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1999. – №3. – С. 16-20.
3. Короткевич А.Г., Перкин Э.М. Сравнительная оценка способов эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных язвенных кровотечениях // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1998. – №2. – С. 26-28.
4. Никифоров П.А., Анохина Л.Н., Богданов А.Н. и др. Эндоскопия в оценке динамики развития и эффективности терапии эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – №6. – С. 71-73.
5. Панцырев Ю.М., Сидоренко В.И., Федоров Е.Д. Роль оперативной эндоскопии в диагностике и лечении острых язвенных желудочно-кишечных кровотечений // Мед. помощь. – 1995. – №4. – С. 14-18.
6. Скрябин О.Н., Коробченко А.А., Лобач С.М. и др. Роль эндоскопии в определении показаний к оперативному лечению синдрома Маллори-Вейсса и кровоточащих острых гастродуоденальных язв // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1997. – №2. – С. 35-37.
7. Королев М.П. Лечебная тактика при кровоточащих острых гастродуоденальных язвах и синдроме Маллори-Вейсса // Вестн. хирургии им. Грекова – 1997. – №2. – С. 38-39.
8. Румянцев В.В. Острые гастродуоденальные кровотечения и значение ваготомии в их комплексном лечении: Автореф. дисс. ... дер. мед. наук. – М., 1981. – 32 с.

УДК 617-001.17-089.191.1]-085.38

Післяопераційні кривавлячі ерозивні ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих з виразковою гастродуоденальною кровотечею

І.І. БАСИСТЮК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

POSTOPERATIVE BLEEDING EROSION DAMAGES OF STOMACH AND DUODENUM IN PATIENTS WITH ULCEROUS GASTRODUODENAL HAEMORRHAGE

I.I. BASYSTIUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

В динаміці вивчено зміни системи гемостазу у 12 хворих з післяопераційною кровотечею з гострих звизражувань шлунка і дванадцятипалої кишки, оперованих з приводу виразкової гастродуоденальної кровотечі. Встановлено різні варіанти реакції системи гемостазу при розвитку ранньої та пізньої кровотеч. Розвиток ДВЗ-синдрому є фактором ризику виникнення післяопераційних кровоточивих звизражувань. Рекомендовано комплекс профілактичних заходів.

The changes of haemostasis in 12 patients with postoperative haemorrhage from acute ulcers of stomach and duodenum operated on the reason of ulcerous gastroduodenal haemorrhage have been studied in dynamics. Various variants of haemostatic reaction at the development of early and late haemorrhages have been ascertained. The complex of preventive measures has been suggested.

Вступ. Профузна кровотеча з гострих післяопераційних звизражувань слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки є нечастим, але дуже грізним ускладненням у хворих, оперованих з приводу гострої виразкової гастродуоденальної кровотечі. Летальність при розвитку цього ускладнення складає 40-60 %, що свідчить про актуальність проблеми.

Виникнення гострих кровоточивих післяопераційних звизражувань є проявом органної або поліорганної недостатності і зумовлюється численними факторами серед яких основну роль відводять ендогенній інтоксикації, ішемії та гіпоксії тканин, стрес-реакції [1-3]. Водночас варіанти реакції системи гемостазу та їх роль в лікувальній тактиці залишаються нез'ясованими.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено дані аналізу результатів хірургічного лікування 620 хворих з гострою виразковою шлунково-кишковою кровотечею. Всіх хворих спостерігали проспективно.

Кровоточива виразка локалізувалася в дванадцятипалій кишці у 70,8 %, в шлунку - у 29,2 %. Чоловіків було 78,9 %, жінок - 21,1 %, з них у віці 60 років і старше - 22,4 %. Кровотеча I ступеня була у 17,1 %, II ступеня - у 58,9 %, III ступеня - у 24,0 %.

Післяопераційна кровотеча (ПК) з гострих звизражувань шлунка і дванадцятипалої кишки виникла у 12 (1,9 %) хворих. Характер звизражувань встановлено ендоскопічно на основі критеріїв [3] і верифіковано морфологічними дослідженнями біопсійного, операційного і секційного матеріалів у всіх хворих. У 3 хворих причиною ПК була гостра одинока виразка, у 4 - ерозивний геморагічний гастрит з локалізацією в проксимальній частині шлунка, у 3 - тотальний ерозивний гастродуоденіт та у 2 - ерозивний гастрит.

Резекція шлунка була виконана у 6 хворих, ваготомія з висіченням або ушиванням виразки з пілопластиком - у 4, висічення виразки - у 1, ушивання виразки - у 1.

Профузна післяопераційна кровотеча була у 8 хворих. Її критеріями були: 1) нестабільна гемодинаміка, шоківий індекс більше 1; 2) блювання незміненою кров'ю і (або) згустками крові або виділення незміненої крові по шлунковому зонду більше 200 мл/год; 3) наявність пульсуючої кровотечі при ендоскопії, або наявність значної кількості незміненої крові і згустків у шлунку; 4) мелена більше 2 разів протягом 6 годин. При наявності мінімум 2 критеріїв ПК відносили до профузної. Всі інші хворі мали торпідну кровотечу, яка проявлялася блюванням кофейною гущею або виділенням останньої по зонду і (або) меленою, зниженням гематологічних показників при стабільних показниках гемодинаміки.

Для оцінки реакції системи гемостазу вивчали показники тромбоеластограми (ТЕГ), уніфіковані показники розгорнутої гемостазиограми, які дозволяють охарактеризувати стан всіх ланок системи гемостазу: активований час рекальцифікації (АЧР), протромбінований індекс (ПІ), толерантність плазми до гепарину (ТІГ), тромбінований час (ТЧ), активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), концентрацію фібриногену (Ф) та продуктів розщеплення фібрину/фібриногену (ПРФ/Ф), активність антитромбіну - ІІІ (АТ-ІІІ); вміст розчинного фібрину (РФ), активність XIII фактора (Ф XIII); фібринолітичну активність крові (ФАК) та плазми (ФАП) за лізисом еуглобулінового згустка; хагеманзалежний фібриноліз (ХЗФ); активність плазіногену (АП); кількість тромбоцитів і їх агрегацію, викликану аденозиндифосфатом (АДФ).

Дані дослідження проводились в динаміці лікування, при розвитку ПК щоденно протягом 7-10 днів, їх результати обраховані методом варіаційної статистики.

Аналіз гемостазіологічних змін проводився із розмежуванням хворих залежно від строку виникнення ПК на дві групи. До першої групи віднесено 7 хворих у яких рецидив післяопераційної кровотечі виник на 2-5 добу. Другу групу склали 5 хворих, у яких ПК виникла в більш пізні терміни на фоні гнійно-запальних ускладнень.

Групу порівняння склали 10 хворих з гладким післяопераційним перебігом репрезентативні за віком, статтю та важкістю кровотечі з хворими основної групи. В якості контролю обстежено 20 первинних донорів.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведено аналіз частоти розвитку ПК залежно

від умов виникнення ускладнення. Виявлена вірогідна залежність частоти ПК від віку хворих: в групі хворих до 60 років – 4 випадки (0,8 %), 60 років і старше - 8 випадків (5,8 %, $p < 0,01$). У хворих, з супровідною серцево-судинною патологією, цирозом печінки, хронічною патологією легень, нирок, ПК відмічено у 11 (6,1 %) проти 1 (0,2 %) у хворих без серйозної супровідної патології. При розвитку гнійно-запальних післяопераційних ускладнень ПК розвинулися у 5 (20,8 %) проти 1,1 % у інших хворих. При виразці шлунка гострі кровоточиві виразки виникли у 9 (5 %), при виразці дуоденум - у 3 (0,7 %) ($P < 0,05$). Не виявлено статистично достовірної різниці в частоті гострих виразок після резекції шлунка (1,1 %) і ваготомії (1,5 %). Після паліативних операцій частота розвитку ПК склала 2,9 %, що пов'язано з важким станом хворих, яким була виконана ця операція.

Характерною особливістю клінічного перебігу у хворих 1-ї групи було те, що всі вони були оперовані на висоті важкої рецидивної кровотечі, яка супроводжувалася геморагічним шоком. Гостра одинока виразка була у 3, з них шлунка - у 2 і цибулини дванадцятипалої кишки - у 1, у 4 причиною ПК був ерозивний геморагічний гастрит з локалізацією в проксимальній частині шлунка.

У 3 хворих другої групи ПК розвинулася на 9-14 добу і у 2 хворих після 14 днів, на фоні гнійно-запальних ускладнень. Тотальний ерозивний геморагічний гастродуоденіт виник на фоні внутрішньочеревного абсцесу у 2 хворих, пневмонії і нагноєння післяопераційної рани з евістрацією - у 1. Ерозивний гастрит на фоні пневмонії - у 2.

У хворих першої групи до операції (табл. 1) спостерігали лабораторні ознаки, характерні для латентного ДВЗ-синдрому І ст. [4]: підвищений вміст РФ, зниження АТ-ІІІ на фоні посилення загальної згортальної здатності крові в усіх трьох фазах зсідання за даними ТЕГ, та інтегральних біохімічних показників - укорочення АЧТЧ, АЧР. Ці зміни були зумовлені крововтратою та фоновою супровідною патологією.

На 1-2 добу після операції зміни гемостазу в групах були односпрямованими і характеризувалися посиленням внутрішньосудинного згортання крові, що є закономірною реакцією гемостазу на операційну травму. Однак, у хворих 1-ї групи активізація системи гемостазу проходила менш виражено, ніж у групі порівняння. Відмічено структурну гіпокоагуляцію, зниження рівня Ф XIII. Знижувалася фібринолітична активність. Сукупність змін

Таблиця 1. Динаміка показників системи гемостазу у хворих з ранньою післяопераційною кровотечею

| Показник | Контроль | Хворі з післяопераційною кровотечею (n=7) | | | | |
|-----------------|------------|---|---|-----------|-----------|------------|
| | | До операції | В динаміці післяопераційної кровотечі, доба | | | |
| | | | На висоті рецидиву | 1 | 2 | 3 |
| Час згортання | 5,8±1,1 | 5,1±1,1 | 5,0±0,8 | 5,0±0,9 | 5,0±0,8 | 6,9±0,7 |
| ПІ, % | 93,2±1,2 | 95,2±1,3 | 92,3±1,1 | 93,1±1,2 | 95,1±1,2 | 82,3±1,1 |
| АЧР, с | 66,1±2,3 | 49,3±1,0 | 48,1±1,1 | 52,3±1,6 | 53,3±1,5 | 68,3±1,4 |
| АЧТП, с | 42,2±4,1 | 32,7±1,1 | 30,8±0,9 | 33,3±1,2 | 42,3±1,9 | 50,1±3,0 |
| ГЧ, с | 15,1±1,2 | 21,6±1,3 | 20,1±0,8 | 21,7±1,2 | 17,1±1,3 | 15,2±1,2 |
| Ф, г/л | 2,8±0,1 | 3,6±0,2 | 4,2±0,2 | 4,6±0,2 | 4,7±0,2 | 5,1±0,3 |
| ФХШ, с | 68,7±2,4 | 58,7±3,4 | 52,1±2,0 | 56,3±2,0 | 56,2±1,9 | 53,2±1,6 |
| РФ, г/л | 0,02±0,001 | 0,07±0,01 | 0,12±0,02 | 0,14±0,02 | 0,10±0,02 | 0,10±0,02 |
| ПДФ, мг/мл | 4,6±0,6 | 12,2±1,2 | 18,4±1,1 | 20,1±1,1 | 21,3±1,2 | 22,3±1,1 |
| ТПГ | 596±68 | 621±53 | 649±48 | 652±51 | 630±48 | 523±46 |
| АТ- III, % | 92,3±2,8 | 87,3±2,1 | 80,1±1,8 | 84,2±1,6 | 82,3±1,5 | 79,3±1,4 |
| Тромбоцити, 10% | 288,71±2,4 | 263±12,0 | 289±14,0 | 242±15,0 | 237±12,0 | 213,0±14,0 |
| ФАК, % | 16,8±1,2 | 15,3±1,4 | 12,1±1,1 | 13,4±1,1 | 15,1±1,2 | 21,4±1,3 |
| ФАП, хв | 145,1±5,1 | 128,4±3,2 | 106,4±1,6 | 118,0±2,1 | 134,0±2,3 | 198,0±2,6 |
| ХЗФ, хв | 8,3±2,5 | 10,2±1,2 | 8,1±0,9 | 8,3±1,1 | 9,1±1,2 | 14,1±1,3 |
| ТЕГ: R | 28,1±2,3 | 26,2±1,2 | 25,1±1,1 | 26,9±1,2 | 28,3±1,2 | 39,8±1,3 |
| K | 13,0±1,1 | 10,2±1,0 | 10,1±0,9 | 12,3±1,1 | 15,7±1,3 | 18,3±1,0 |
| МА | 55,5±1,7 | 50,3±1,3 | 42,2±0,8 | 51,3±0,9 | 43,2±1,2 | 28,3±1,2 |

вказує на зниження резервних можливостей системи гемостазу у хворих I-ї групи, що свідчить про недостатню готовність згортальної системи крові до забезпечення гемостазу.

Формування неповноцінного згустка при високій концентрації Ф можна пояснити порушенням властивостей останнього. Ймовірно основна його кількість була у вигляді деградації і розчинних форм Ф, які не перетворюються або дуже повільно перетворюються в нерозчинний фібрин.

Отже, недостатній гемостатичний потенціал слід розглядати як фактор ризику ПК.

На висоті ПК, за даними ТЕГ, спостерігали поєднання хронометричної гіперкоагуляції зі структурною гіпокоагуляцією. Підвищувався вміст РФ, ПДФ, зменшувалася активність АТ-III, знижувалася кількість Ф та тромбоцитів порівняно з рівнем до операції, що свідчило про поглиблення коагулопатії споживання. У відповідь на підсилення внутрішньосудинного зсідання крові у 5 хворих значною мірою активізувався фібриноліз. У 2 хворих показники фібринолізу були в межах норми. При зупинці кровотечі консервативними заходами у 6 хворих відмічали зменшення активності фібринолізу і тенденцію до нормалізації показників коагулограми. Проте у 4 із них кровотеча рецидивувала, мала профузний характер. Важливо відзначити, що у 2 з них перша післяопераційна кровотеча мала торпідний характер. Із збільшенням крововтрати спостеріга-

ли виснаження системи гемостазу про що свідчила значна хронометрична і структурна гіпокоагуляція. На ТЕГ R+K здовжувалося на 42 %, а МА знижувалося до 20-34 мм. Підвищувався рівень Ф, ПДФ, РФ. Активація фібринолізу на 3-ю добу змінювалася його депресією, очевидно за рахунок споживання основних компонентів.

Отже, поглиблення коагулопатії з розвитком гіпокоагуляції внаслідок виснаження функціональних можливостей системи гемостазу є головною причиною виникнення профузної кровотечі та низької ефективності консервативної терапії при ПК. Ризик коагулопатичної кровотечі зростає в міру збільшення об'єму та кратності кровотечі, особливо в хворих старше 60 років. Важливо, що прогресування коагулопатії споживання випереджало появу повторного рецидиву кровотечі до доби, що вказує на важливу роль динамічного гемостазіологічного спостереження в оцінці прогнозу й ефективності проведеної терапії.

У хворих другої групи показники гемостазіограми мали свої відмінності. При розвитку ПК (табл. 2) середні дані інтегральних показників коагулограми та ТЕГ були в межах норми. При індивідуальному розгляді гемостазіограм встановлено ізокоагуляцію у 1 хворого, різноспрямовані показники гемостазіограми у 4 хворих. Характерним було значне збільшення концентрації фібриногену і ПДФ, зниження АТ-III. Такий характер

Таблиця 2. Показники гемостазу при розвитку пізньої післяопераційної кровотечі

| Група спостереження | ТЕГ, мм | | | Час згорання, хв | АЧТЧ, с | АЧР, с | ПІ, % | ТЧ, с | Тромбоцити, $10^9/л$ |
|---------------------|----------|----------|----------|------------------|----------|----------|----------|----------|----------------------|
| | R | K | Ma | | | | | | |
| Контроль | 28,1±2,3 | 13,0±1,1 | 55,5±1,7 | 5,8±1,1 | 42,2±4,1 | 66,1±2,3 | 93,2±1,2 | 15,1±1,2 | 288,7±2,4 |
| 1 група | 25,1±1,1 | 10,1±0,9 | 42,2±0,8 | 5,0±0,8 | 30,8±0,9 | 48,1±1,1 | 92,3±1,1 | 20,1±0,8 | 289±14 |
| 2 група | 26,4±1,8 | 12,1±1,3 | 52,3±1,6 | 5,1±1,1 | 39,1±3,5 | 64,7±1,8 | 92,1±1,8 | 14,8±1,3 | 253,4±3,8 |

Продовження

| Група спостереження | Ф, г/л | Ф XIII, с | РФ, г/л | ПРФ/Ф, мг/мл | АТ III, % | ТПГ, с | ФАК, % | ФАП, хв | ХЗФ, хв |
|---------------------|---------|-----------|------------|--------------|-----------|--------|----------|-----------|----------|
| Контроль | 2,8±0,1 | 68,7±2,4 | 0,02±0,001 | 4,6±0,6 | 92,3±2,8 | 596±68 | 16,8±1,2 | 145,1±5,1 | 8,3±2,5 |
| 1 група | 4,2±0,2 | 52,1±2,0 | 0,12±0,02 | 18,4±1,1 | 80,1±1,8 | 649±48 | 12,1±1,1 | 106,4±1,6 | 8,1±0,9 |
| 2 група | 6,7±0,2 | 51,1±1,2 | 0,12±0,08 | 13,8±1,2 | 72,1±1,4 | 621±53 | 22,9±2,3 | 217,5±4,3 | 24,4±3,1 |

змін можна віднести до підгострого перебігу ДВЗ синдрому II ст. [4].

Після санації гнійника та стихання запальних ускладнень показники гемостазу нормалізувалися. Лікування всіх хворих починали з інтенсивної терапії, спрямованої на зупинку кровотечі і її компенсацію. Для досягнення гемостазу використовували лікувальну ендоскопію (діатермокоагуляцію, ін'єкції гемостатичних і антипротеазних препаратів, а при кровотечі, що зупинилася зрошували слизову аерозольним плівкоутворюючим препаратом (статізол, ліфузол) і внутрішньошлункове введення гемостатичних засобів у вигляді піни [5]. З метою забезпечення функціонального спокою шлунка проведення ентеральної корекції і контролю гемостазу, при ендоскопії проводили в тонку кишку тонкий поліхлорвініловий зонд; призначали антисекреторну терапію, обов'язково включаючи внутрішньовенне введення блокаторів H_2 -гістамінових рецепторів, а в останні роки додатково і "прогонового насоса" (омепразол). Ентеральне зондове харчування в перші 2-3 доби після кровотечі доповнювали введенням 6% розчину сорбенту ентеродезу по 150 мл 3 рази на добу.

Стабільного гемостазу досягнуто тільки у 6 хворих, у 2 хворих кровотеча продовжувалася, а у 4 - кровотеча відновилася після досягнутого тимчасового гемостазу. Оперовано 5 хворих 1-ї групи. У 1 хворого, при кровотечі з гострих ерозій кардії і дна шлунка, виконана проксимальна резекція, а у 1 - екстирпація кукси шлунка після його резекції з сприятливим результатом у обох хворих. У 3 хворих виконано зшивання гострої виразки, в тому числі у 1 з ваготомією, померло 2 від рецидиву кровотечі.

Таким чином, при ПК з гострих виразок і ерозій надійну зупинку кровотечі забезпечує тільки радикальне видалення органа при тотальному ураженні

слизової оболонки або його частини при локалізованому процесі. Якщо тяжкість стану хворого не дозволяє виконати адекватний обсяг операції, то із більшими шансами на успіх можуть застосовуватися ендоскопічний гемостаз і медикаментозне лікування.

У 2-й групі оперовано 2 хворих із абсцесом. Після санації гнійника здійснювали пролонговане регіонарне введення антибактеріальних та антиоксидантних препаратів за розробленою методикою [6].

Загальна летальність у хворих з ПК склала 41,7 %. Очевидно, що профілактичний напрямок у вирішенні даної проблеми найбільш важливий і перспективний. Попередження ПК необхідно починати вже в процесі підготовки хворого до операції і продовжувати її як під час проведення оперативного лікування, так і в післяопераційному періоді.

Комплекс заходів для попередження гострих звиразкувань полягав у наступному:

- зниження числа операцій на висоті кровотечі шляхом впровадження ендоскопічних методів гемостазу, прогнозування рецидиву кровотечі і виконання превентивної операції;
- раціональний вибір методу операції із застосуванням інтраопераційних методів хірургічної профілактики;
- адекватне дренивання шлунка та дванадцятипалої кишки;
- раннє відновлення пасажу та ентеральне харчування;
- своєчасна діагностика і корекція гемостазіологічних, мікроциркуляторних, метаболічних порушень;
- до- і післяопераційна противиразкова (квामател) і антиоксидантна терапія (вітаміни Е та С).

Розроблена лікувальна тактика сприяла зниженню частоти ускладнень та летальності.

Висновки. 1. Частота гострих післяопераційних кровоточивих звизракувань у хворих з виразковою гастродуоденальною кровотечею складає 1,9 %.

2. Прогноз рецидиву кровотечі з гострих післяопераційних звизракувань в основному пов'язаний з факторами ризику хворого, такими як геморагічний шок, похилий вік, тяжкі супровідні захворювання, шлункова локалізація виразки, гнійно-запальні ускладнення. Розвиток ДВЗ-синдрому є фактором ризику виникнення гострих ерозивно-виразкових уражень, ускладнених кровотечею. При наявності

факторів ризику необхідно проведення комплексної профілактики.

3. Лікувальна тактика у хворих з ПК повинна бути адаптованою до індивідуальних особливостей хворого з врахуванням характеру виразково-ерозивного процесу, динаміки гемостазіологічних змін, ризику операції.

4. Оперативне лікування не є методом вибору, його потрібно застосовувати лише при неефективності консервативних та ендоскопічних методів. Операція у хворих з ПК повинна забезпечувати надійний гемостаз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. - Ровно, 1997. - 384 с.
2. Скрыбин О.Н., Асанов О.Н. Патогенез острых язв пищеварительного канала при послеоперационных гнойно-септических осложнениях // Клини. хир. - 1990. - № 8. - С. 11-13.
3. Хохля В.П., Саенко В.Ф., Доценко А.П., Грубник В.В. Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала. - К.: Здоровья, 1989. - 168 с.
4. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. - М.: Медицина, 1988. - 528 с.
5. Деклар. патент 40717 Україна, А61В17/00 Спосіб лікування хворих з шлунковою кровотечею / І.І. Басистюк (Україна) Опубл. 15.08.2001, Бюл. № 7.
6. Деклар. патент 40716 Україна, А61В17/00 Спосіб профілактики післяопераційної гастродуоденальної кровотечі / І.І. Басистюк, І.Я. Дзюбановський, М.С. Гнатюк, М.Д. Бех, А.А. Гудима (Україна) Опубл. 15.08.2001, Бюл. № 7.

УДК 617.55:616.94:616.24:612.115.1:577.15

Динаміка змін систем протеолізу та фібринолізу легень при абдомінальному сепсисі

Р.І. СИДОРЧУК

Буковинська державна медична академія

DYNAMICS OF CHANGES OF PROTEOLYSIS-FIBRINOLYSIS SYSTEMS OF LUNG UNDER ABDOMINAL SEPSIS

R.I. SYDORCHUK

Bucovinian State Medical Academy

У порівняльному аспекті в умовах гострого експерименту досліджено динаміку змін показників протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові та легеневої тканини за умов абдомінального сепсису. Проведено корелятивний аналіз зв'язків між відповідними порушеннями гомеостазу у плазмі та легенях, що може служити підґрунтям для розробки адекватних методів корекції виявлених патологічних змін.

In comparative aspect under conditions of acute experiment it was studied the dynamics of changes of proteolysis-fibrinolysis activity of blood plasma and lung tissue under abdominal sepsis. Correlative analysis of relations between changes of respective homeostasis disorders in plasma and lung were established which can serve as a background for development of adequate methods of correction of revealed pathologic changes.

Вступ. Абдомінальний сепсис (АС) є одним з найважливіших, але, мабуть найменш досліджених різновидів хірургічного сепсису. Багато питань етіології, патоморфозу АС, його танатогенезу, розробки методів профілактики, лікувальної тактики при цій важливій патології залишаються поза увагою дослідників [1].

Синдром поліорганної недостатності, як показують результати численних спостережень, є важливою складовою частиною АС [1], в той же час практично не вивчені зміни гомеостазу в окремих органах на субклінічному рівні. Загальновідомо, що будь-який сепсис взагалі, АС зокрема, характеризується суттєвими системними порушеннями протеолітичної та фібринолітичної активності, які безумовно потребують корекції [2]. Водночас даних щодо таких змін на органному рівні немає. Ендотоксикоз, фазова активація різноманітних медіаторних та месенджерних систем, активаторів протеолізу-фібринолізу, порушення гемокоагуляційних співвідношень, розвиток поліорганно-системної недостатності, зокрема серцево-легеневої, є патогенетичною основою і обов'язковим клініко-лабораторним маркером септичного процесу [3-5].

Мета. Встановити динаміку порушень системи протеолізу-фібринолізу легень та плазми крові, корелятивний зв'язок між ними в умовах абдомінального сепсису.

Матеріал та методи. Дослідження проводились в експерименті, АС моделювали за власною методикою (патент UA № 39686 А) у 47 статево-зрілих щурів лінії Wistar, середньою масою (253,19±12,68) г. Через 6, 24, 48 та 72 год. здійснювали евтаназію з дотриманням вимог Ванкуверської конвенції й забирали матеріал для дослідження.

Стан фібринолітичної активності (ФА) визначали на основі реакції з азофібрином (БіоМарк, Львів). При цьому визначали [6] сумарну (СФА), ферментативну (ФФА) та неферментативну фібринолітичну активність (НФА). Стан протеолітичної активності (ПА) по відношенню до різних білкових фракцій оцінювали [6] за реакцією з азоальбуміном, азоказеїном та азоколагеном (БіоМарк, Львів). Статистичну обробку проводили за допомогою програми MS[®] Excel[®] 2000.

Результати дослідження та їх обговорення. Впродовж 24 год. з часу моделювання АС спосте-

рігали суттєве зниження протеолітичної активності плазми крові по відношенню до основних білкових фракцій (табл. 1). Протеолітична активність щодо низькомолекулярних білків за реакцією з азоальбуміном, знижувалась майже вдвічі, протеолітична активність відносно колагену - майже вчетверо, а протеолітична активність щодо високомолекулярного азоказеїну зменшувалась на 36,16 %. Через 48 год. спостерігали (табл. 1) незначне зростання протеолі-

тичної активності плазми відносно альбуміну та подальше зниження цієї активності у 3,38 раза відносно колагену. Зміни протеолітичної активності щодо високомолекулярних білків були невірогідними. В подальшому (табл. 1) спостерігалось зниження протеолітичної активності плазми крові за реакцією з азоальбуміном та азоказеїном на 19,11 % та 15,25 % відповідно, різке зростання протеолітичної активності щодо колагену більш ніж у 8 разів.

Таблиця 1. Показники протеолітичної активності плазми крові щурів Wistar при абдомінальному сепсисі

| Параметр (Е ₄₄₀ мл/год) | Тривалість захворювання | | | |
|------------------------------------|-------------------------|------------|------------|------------|
| | 6 годин | 24 години | 48 годин | 72 години |
| Протеоліз альбуміну | 6,59±0,16 | 3,03±0,16 | 4,11±0,23* | 3,45±0,11 |
| Протеоліз колагену | 0,80±0,05 | 0,23±0,02* | 0,07±0,01* | 0,55±0,07 |
| Протеоліз казеїну | 7,29±0,24 | 5,35±0,13 | 5,03±0,05 | 3,30±0,12* |

Примітка. * - $p < 0,05$

Протеолітична активність легеневої тканини (табл. 2) експериментальних тварин підвищувалося на 6 годину від моменту моделювання АС, що є закономірною реакцією організму на розвиток запального процесу. Через 24 год спостерігали зниження активності протеолізу альбуміну на 59,77 %, а також казеїну на 24,83 % і колагену на 29,06 %. Впродовж 48 год відмічали незначне зростання протеолітичної активності в легенях відносно альбуміну (на 16,50 %), зниження протеолітичної активності відносно колаге-

ну на 48,68 %, зниження протеолітичної активності щодо високомолекулярних білків (азоказеїну) становило 20,09 %. Зниження протеолітичної активності тканини легень відносно альбуміну досягало максимуму через 72 год розвитку патологічного процесу, відповідно на фоні найбільш виражених клінічних симптомів. При цьому протеолітична активність відносно високомолекулярних білків (казеїну) зростала на 27,43 %, зміна протеолітичної активності щодо колагену була статистичне невірогідною.

Таблиця 2. Динаміка протеолітичної активності тканини легень щурів Wistar при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

| Параметр (Е ₄₄₀ мл/год) | Тривалість захворювання | | | |
|------------------------------------|-------------------------|-------------|-------------|-------------|
| | 6 годин | 24 години | 48 годин | 72 години |
| Протеоліз альбуміну | 66,89±7,89 | 41,87±1,39* | 48,78±1,57* | 39,51±183* |
| Протеоліз колагену | 28,61±2,68 | 22,17±1,10* | 14,91±1,11* | 15,14±0,15 |
| Протеоліз казеїну | 89,23±1,33 | 71,48±5,88* | 59,52±2,08* | 75,85±3,77* |

Примітка. * - $p < 0,05$

Встановлено (табл. 3), що сумарна фібринолітична активність плазми крові послідовно підвищується протягом 24 та 48 год і дещо знижується на 72 год з моменту розвитку АС. Відповідні зміни були характерними й для ферментативної та неферментативної фібринолітичної активності, що можна пояснити як прояв фазності захисної реакції на розвиток гіперкоагуляційного синдрому з наступним виснаженням фізіологічних механізмів резис-

тентності та значним домінуванням процесів неферментного фібринолізу.

Через 24 год від початку розвитку АС спостерігалось (табл. 4) вірогідне зниження показників сумарної фібринолітичної активності тканини легень за рахунок як ФФА так і НФА порівняно з 6-годинним періодом. Впродовж 48 год. спостерігалось подальше зниження рівнів неферментативної, ферментативної і сумарної фібринолітичної активності.

Таблиця 3. Показники фібринолітичної активності плазми крові щурів Wistar при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

| Параметр (Е ₄₄₀ мл/год) | Тривалість захворювання | | | |
|------------------------------------|-------------------------|------------|-----------|------------|
| | 6 годин | 24 години | 48 годин | 72 години |
| Сумарна ФА | 0,57±0,03 | 0,99±0,05* | 10,2±0,08 | 0,91±0,07* |
| Неферментна ФА | 0,29±0,01 | 0,53±0,02* | 0,55±0,05 | 0,52±0,04 |
| Ферментна ФА | 0,28±0,02 | 0,46±0,03* | 0,47±0,04 | 0,39±0,04* |

Примітка. * - p<0,05

Таблиця 4. Показники фібринолітичної активності тканини легень щурів Wistar при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

| Параметр (Е ₄₄₀ мл/год) | Тривалість захворювання | | | |
|------------------------------------|-------------------------|-------------|-------------|------------|
| | 6 годин | 24 години | 48 годин | 72 години |
| СФА | 39,72±2,01 | 34,86±2,79* | 26,25±1,72* | 23,55±1,60 |
| НФА | 20,36±1,05 | 17,93±1,44* | 13,43±0,87* | 12,46±0,81 |
| ФФА | 19,36±1,08 | 16,93±1,35* | 12,81±0,89 | 11,09±0,80 |

Примітка. * - p<0,05

Зміни вищевказаних показників впродовж 72 год спостереження були статистично невірогідними.

Гостра недостатність системи зовнішнього дихання, розвиток гіпоксії та декомпенсація метаболічного ацидозу - надзвичайно важливі складові патогенезу абдомінального сепсису, що й зумовлює необхідність встановлення ролі порушень протеолітичної активності та фібринолізу легеневої тканини [5, 7]. За доцільне вважали скористатись статистичним методом кореляційного аналізу.

Шляхом проведення кореляційного аналізу нами встановлено, що міцний корелятивний зв'язок присутній лише при аналізі рівнів протеолітичної активності плазми і тканини легень відносно альбуміну (r=10,98). Коефіцієнти кореляції при порівнянні протеолітичної активності щодо високомо-

лекулярних білків і колагену були значно нижчими - +0,50 та +0,63 відповідно. При кореляційній оцінці зв'язків параметрів фібринолітичної активності є наявність міцних та відносних негативних кореляційних співвідношень між відповідними показниками плазми та легень. Зокрема, для СФА r=0,67, для ФФА r=-0,52, а для НФА r=0,76.

Висновки. 1. Розвиток абдомінального сепсису супроводжується вірогідними змінами протеолітичної активності плазми та тканини легень по відношенню до всіх білкових фракцій. 2. Динаміка змін фібринолітичної активності плазми та легень свідчить про значення цих параметрів у розвитку перфузійно-вентиляційних порушень системи зовнішнього дихання і необхідність врахування даних змін при виборі лікувальної тактики у хворих з АС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Подачин П.В. и др. Абдомінальний сепсис: сучасний погляд на нестарую проблему // Вестник интенсивной терапии. - 1998. - № 1 (Инфекционные осложнения). - С. 12-16.
2. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорской В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы // Инфекционный контроль. - 2001. - № 1 - С. 19-22.
3. Dunn D.L. Role of endotoxin and host cytokines in septic shock // Chest. - 1991. - Vol.100, Suppl 3. - P. 164-169.
4. Sato S., Kitacle H., Haramateu Y. et al. Increased extra domain-A containing fibronectin and hepatic dysfunction during septic response: an in vivo and in vitro study // Shock. - 2000. - Vol.13, № 6. - P.492-496.

5. Wheeler A.P., Christman B., Swindell B. et al. Lung dysfunction in sepsis // Am. J. Resp. Crit. Care Med. - 1998. - Vol.157, Suppl.A115.
6. Магальяс В.М., Міхеєв А.О., Роговий Ю.С., Щербініна А.В., Турчинєць Т.Г., Чіпко Т.М. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії. - Методичний посібник. - Чернівці: БДМА, 2001. - 42 с.
7. Huber T.S., Games O.C., Welborn M.B. 3rd et al. Anticytokine therapies for acute inflammation and the systemic inflammatory response syndrome: IL-10 and ischemia/reperfusion injury as a new paradigm // Shock. - 2000. - 13, № 6. - P. 425-434.

УДК 616.6-089.166-172.1

Використання фармакодилатації дистального відділу сечовода при виконанні ендурологічних операцій та проведенні ЕУХЛ у хворих на уролітіаз

О.В. БОРИСОВ, Ф.І. КОСТЄВ, М.І. УХАЛЬ, С.О. БОРИСОВ

Одеський державний медичний університет

USAGE OF PHARMACO-DILATATION OF DISTAL URETER IN PERFORMING OF ENDOUROLOGICAL PROCEDURES AND ESWL IN PATIENTS WITH UROLITHIASIS

O.V. BORYSOV, F.I. KOSTYEV, M.I. UKHAL, S.O. BORISOV

Odesa State Medical University

У роботі дана оцінка клінічної ефективності методу фармакодилатації дистального відділу сечовода у хворих на сечокам'яну хворобу, що був застосований у 30 осіб, які підлягали уретероскопії і контактній літотрипсії, та у 46 пацієнтів, що піддавалися ЕУХЛ каменів у нирках та сечоводі. Дилатація юкставезикального відділу сечовода та його вічка досягалась призначенням селективних б1а-адреноблокаторів "Омнік" або "Кардура" в доопераційний період при ендурологічних маніпуляціях і в післяопераційному періоді при ЕУХЛ. Проведеними дослідженнями встановлено, що: 1. Попереднє призначення хворим на уролітіаз селективних блокаторів б1а-адренергічних рецепторів "Омнік" або "Кардура", що викликають пасивну дилатацію дистального відділу сечовода, значно полегшує проведення трансуретральної уретероскопії та зменшує ризик розвитку інтраопераційних ускладнень цього ендоскопічного втручання. 2. Використання методу фармакодилатації дистального відділу сечовода при проведенні ЕУХЛ забезпечує прискорену елімінацію фрагментів дезінтегрованих уролітів із верхніх сечових шляхів, що сприяє запобіганню обструктивних ускладнень екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії.

The study evaluates the clinical effectiveness of the distal ureter pharmacodilatation in patients with urolithiasis. The method was used in 30 cases of ureterorenoscopy (URS) with contact lithotripsy and 46 ESWL cases of kidney and ureteric stones. Distal ureter dilatation achieved due to the usage of selective A 1a - blockers Omnik or Kardura in preoperative (URS) or in postoperative (ESWL) periods. The study's results confirm that: 1. Preliminary appointment of A 1a - adrenoblockers in patients with urolithiasis caused " passive " dilatation of distal ureter facilitated the performance of URS and decreased the risk of it's intraoperative complications. 2. The usage of distal ureter pharmaco-dilatation in ESWL performance provide an accelerated elimination of kidney stones fragments from upper urinary tract, which promoted an avert of ESWL obstructive complications.

Завдяки впровадженню інтракорпоральної або контактної літотрипсії (КЛ) та екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ) лікування більш ніж 95 % хворих на сечокам'яну хворобу (СКХ) із локалізацією конкрементів у нирках та сечоводах є успішним [1, 2].

Поряд з тим, що ЕУХЛ є ефективним методом дезінтеграції каменів у нирках, він не позбавлений можливих невдач, що, зокрема, проявляються у спонтанній міграції конкрементів або їх крупних фрагментів у просвіт сечовода (від 18 до 25 % випадків). Щодо таких пацієнтів, а також для хворих із конкрементами, які тривало знаходяться "на місці" у сечоводі – часто більш ефективним мето-

дом лікування стає трансуретральна уретероскопія (ТУ) з КЛ і уретеролітоекстракція [2, 3, 4, 5].

Проведення ТУ і КЛ у ряді випадків пов'язано з технічними складнощами, зокрема (до 12 % спостережень) з неможливістю провести уретероскоп крізь вічко та інтрамуральний відділ сечовода [6, 7, 8, 9].

Виходячи з цього, з метою полегшення виконання найбільш складного етапу ТУ нами застосовано призначення хворим у передопераційний період селективних блокаторів б1а-адренергічних рецепторів "Омнік" (тамсулозин) або "Кардура" (доксазозин) відповідно 400 мкг і 2 мг на добу за 2-3 дні до втручання.

Знайдене рішення було обумовлено тим, що:

1. Сечовий міхур, міхурово-уретральне та міхурово-сечовідне сполучення (МСС) являє собою єдину нейром'язову систему, що включає мережу симпатичних та парасимпатичних коротких нейронів, постгангліонарні синапси та сенсорні рецептори.
2. Функціонування МСС та юкставезикального відділу сечовода тісно пов'язано з активністю β_1 -адренергічних рецепторів.
3. Присутність конкремента у дистальному відділі сечовода активізує β_1 -адренорецептори МСС та викликає спазм його м'язової стінки.
4. Сучасні селективні блокатори β_1 -адренорецепторів є ефективним засобом усунення або ослаблення динамічного компонента обструкції дистального відділу сечовода [4].

Вищевикладене обумовило доцільність використання методу фармакодилатації дистального сегмента сечовода для прискорення елімінації фрагментів дезінтегрованих каменів, що знаходяться в ньому. У таких випадках селективні блокатори β_1 -адренорецепторів "Омнік", або "Кардура" призначалися на 2-3-ій день після проведення ЕУХЛ протягом 2-6 тижнів у рекомендованій дозі.

Нами спостерігалися 30 пацієнтів, що підлягали ТУ і КЛ або літоекстракції, та 46 хворих, у лікуванні яких використовувалась ЕУХЛ.

Вищеназвані контингенти хворих були розділені на рівнозначні за складом і кількістю групи (відповідно досліджувані I та Ia і контрольні II та IIa). У спостережуваних пацієнтів при первинному обстеженні виконувалось ультрасонографічне дослідження нирок, за даними якого середній показник передньо-заднього розміру ниркових мисок становив у хворих, що підлягали ТУ, $(38,8 \pm 5,9)$ мм, а у осіб, які піддавалися ЕУХЛ $(37,6 \pm 5,4)$ мм. Через 2 доби приймання β_1 -адрено-

блокаторів (група I) при повторному дослідженні значення виучуваного показника відповідало $(27,2 \pm 4,8)$ мм, що на 30 % нижче початкового рівня, в той же час як у хворих II групи (контрольної) воно не змінилося. Аналогічні дослідження в пацієнтів, що підлягали ЕУХЛ, виявили, що у осіб групи Ia значення виучуваного показника становило $(26,1 \pm 4,3)$ мм, що на 30,6 % нижче первинного рівня, в той час як у контрольній групі відповідна різниця становила лише 14,7 % (значення показника $(32,1 \pm 4,9)$ мм). Слід підкреслити, що у хворих, які підлягали ТУ і КЛ, виконання цієї ендурологічної операції в групі I (досліджуваній) не супроводжувалось інтраопераційними ускладненнями, в той час як у групі II (контрольній) неможливість проведення уретероскопа через дистальний відділ сечовода мала місце у 2 (13,3 %) осіб. Щодо пацієнтів, підданих ЕУХЛ, то в групі Ia (досліджуваній) повна елімінація фрагментів зруйнованих уролітів по завершенні 6-го тижня спостережень відбулась у всіх хворих, у той час як у контрольній групі (IIa) лише у 65,2 % (15) осіб.

Таким чином встановлено, що:

1. Попереднє призначення хворим СКХ селективних блокаторів β_1 -адренергічних рецепторів "Омнік" або "Кардура" що викликають пасивну дилатацію дистального відділу сечовода, значно полегшує проведення трансуретральної уретероскопії та зменшує ризик розвитку інтраопераційних ускладнень цього ендоскопічного втручання.

2. Використання методу фармакодилатації дистального відділу сечовода при проведенні ЕУХЛ забезпечує прискорену елімінацію фрагментів дезінтегрованих уролітів верхніх сечових шляхів, що сприяє запобіганню обструктивних ускладнень екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боржівський А.Ц. Ефективність екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії у лікуванні хворих з каменями нижньої третини сечовода // Урологія. – 1998. – №3. – С.35-39.
2. Возіанов О.Ф., Пасечніков С.П., Андреев А.О. Ендоскопічна пневматична літотрипсія у лікуванні пацієнтів з каменями сечоводів // Урологія. – 1998. – №2. – С.3-7.
3. Мартов А.Г. Рентген-ендоскопічні методи діагностики та лікування захворювань нирок та верхніх сечових шляхів (суправезикальна ендурологія): Автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.40 – М., 1993. – С.77.
4. Ухаль М.І., Борисов О.В., Маломуж О.І. Використання блокаторів АЛЬФА-1 адренорецепторів "Кардура" і "Омнік" для постійного відходження каменів із юкставезикального та інтраму-

рального відділів сечовода // Праці VIII пленуму Асоціації урологів України. – Київ, 1998. – С.90-91.

5. Kupeli B., Biri H., Isen K., Oranan M., et al. Treatment of Ureteral Stones: Comparison of Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy and Endourological Alternatives. Eur.Urol., 1998; 36(6): p.474-479.

6. Круглов Б.А., Ігнашин Н.С. Ультрасонографія у діагностиці обструктивних уропатій // Урологія та нефрологія. – 1998. – №4 – С.48-51.

7. Jeromin L., Sosnowski M. Ureterscopy in the treatment of ureteral stones: over 10 years experience. Eur.Urol., 1998; 34: p.344-349.

8. Petrik A., Novak J., Fiala M. Role of stenting after non-complicated uretero-rensoscopy: retrospective review of 305 cases. Eur.Urol., 1998; 33(51): p.11 (486).

УДК 616.65-007.61-06+616.64-06

Особливості клінічного перебігу доброякісної гіперплазії передміхурової залози, ускладненої порушенням уродинаміки верхніх сечових шляхів

О.Ю.ЩЕРБАК, В.С.ДЗЮРАК, В.В.КОЗЛОВ, Г.П.ВОЛКОВ, М.І.КРАВЧЕНКО, А.С.КРИКУН,
С.А.БОНДАРЕНКО

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

THE PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA, COMPLICATED WITH DISTURBANCE OF UPPER URINARY TRACT URODYNAMICS

O.YU. SHCHERBAK, V.S. DZIURAK, V.V. KOZLOV, H.P. VOLKOV, M.I. KRAVCHENKO, A.S. KRYKUN, S.A. BONDARENKO

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

Метою даного дослідження було вивчення частоти та особливостей клінічного перебігу у хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози, які мали розширення верхніх сечових шляхів. Виявлено, що ця аномалія зустрічається у 21,9 % хворих. У 32,6 % з них дана патологія виявлена тільки з одного боку, що підтвердило провідну роль механічного стиснення вічок сечоводів в розвитку дилатації верхніх сечових шляхів. У 34,6 % хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози, ускладнену розширенням верхніх сечових шляхів, перебіг захворювання характеризувався наявністю хронічної ниркової недостатності. Відсутні достовірні відмінності розподілу хворих з ектазією ВСШ залежно від віку, але спостерігається тенденція до збільшення частоти та ступеня цього ускладнення з підвищенням віку пацієнтів. Доведена провідна роль механічного стиснення вічок сечоводів в розвитку ускладнень зі сторони верхніх сечовивідних шляхів при доброякісній гіперплазії простати.

The aim of the investigation was a study of frequency and peculiarities of clinical course in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH), having a dilatation of upper urinary tract (UUT). It was revealed 21,9 % of patients had this anomaly. 32,6 % of them had this pathology on the one side, that confirmed leading role of mechanical squeeze of ureteric orifices in development of dilatation of UUT. In 34,6 % of patients with BPH, complicated with dilatation of UUT, the course of disease was characterized by presence of chronic renal insufficiency. The reliable differences of patient distribution with dilatation of UUT depending on age are absent, but a tendency to increase of frequency and degree of this complication with increasing of patients age is observing. The leading role of mechanical squeeze of ureteric orifices in developing of complications from UUT at BPH is proved.

Вступ. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) займає одне з провідних місць у структурі захворюваності чоловіків похилого віку. Актуальність лікування ДГПЗ визначається розповсюдженістю захворювання. Згідно з епідеміологічними дослідженнями, проведеними у США, клінічні ознаки захворювання були виявлені в 90 % осіб, старших 80 років [1-2].

Клінічний перебіг цього захворювання супроводжується ризиком виникнення таких серйозних ускладнень як гостра та хронічна затримка сечі, хронічний пієлонефрит і цистит, камені сечового тракту [11].

У цьому ряду порушення уродинаміки верхніх сечових шляхів займає особливе місце, тому що може зустрічатися як самостійне захворювання,

так і обумовлювати вище перераховані ускладнення. Крім того, прогресування даної патології може призвести до термінальної стадії хронічної ниркової недостатності [3].

Незважаючи на той очевидний факт, що супровідні ДГПЗ порушення структури і функції нирок та верхніх сечовивідних шляхів (ВСШ) зустрічаються доволі часто, на теперішній час робіт, присвячених даній проблемі, мало або вони мають суперечливий характер [4-5].

В зв'язку з цим, метою даної роботи було вивчення частоти виявлення та особливостей клінічного перебігу ДГПЗ, ускладненої ектазією ВСШ.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження були історії хвороби 462 пацієнтів, що проходили ліку-

вання з приводу ДГПЗ в урологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні №3 у 2000-2002 роках. Усім їм виконувався узвичаєний комплекс клініко-лабораторного обстеження, а також радіонуклідна рентгенографія, внутрішньовенна урографія, бактеріологічне дослідження сечі, ультразвукова сонографія відповідно до рекомендацій IV міжнародної наради з питань гіперплазії передміхурової залози.

На підставі отриманих даних усі хворі були розділені на групи: I - пацієнти, у яких клінічний перебіг захворювання ускладнився розширенням верхніх сечових шляхів, II - всі хворі на ДГПЗ. Отримані показники опрацьовували статистично, а достовірність результатів оцінювали за допомогою критерію Стюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. На підставі даних сонографічних та рентгенологічних досліджень у 101 (21,9 %) із 462 хворих було

виявлене розширення ВСШ. Цей відсоток дещо вищий аналогічного показника, наведеного деякими авторами, у яких він склав 5,8-15,5 % [5-7;12-13]. Пояснення цього бачимо в тому, що дослідження нами проведено не в загальній популяції, а хворим, що надходили на стаціонарне лікування, часто за ургентними показаннями.

З іншого боку, в окремих роботах частота ураження верхніх сечових шляхів складала 66,4-91 % випадків [3;8]. Проте ці дослідження виконувалися не на підставі оцінки структурних аномалій, а за даними радіонуклідного обстеження функцій нирок.

Подальше дослідження не виявило достовірних відмінностей залежно від віку обстежених. Так, середній вік хворих I групи склав $71,4 \pm 5,4$, тоді як II - $73 \pm 7,6$ року ($p > 0,05$).

Аналіз скарг та характеру клінічного перебігу захворювання показав більш важкий перебіг захворювання в хворих з порушенням функції ВСШ (табл. 1).

Таблиця 1. Частота найбільш типових скарг у хворих обох груп відповідно до міжнародної системи сумарної оцінки симптомів при захворюванні простати (IPSS)

| Скарги | I група | | II група | |
|--|---------|----|----------|----|
| | абс. | % | абс. | % |
| Кількість сечовипускань за ніч | 3-4 | - | 2-3 | - |
| Утруднене сечовипускання | 90 | 89 | 374 | 81 |
| Послаблення струменя сечі | 89 | 88 | 397 | 86 |
| Переривчасте сечовипускання | 63 | 62 | 235 | 51 |
| Необхідність в сечовипусканні кожні 2 години | 52 | 51 | 226 | 49 |
| Стан неповного випорожнення сечового міхура | 81 | 80 | 346 | 75 |
| Біль у попереку | 65 | 64 | 138 | 30 |
| Позитивний симптом постукування | 46 | 45 | 10 | 46 |

Крім цього, злякисність перебігу захворювання у хворих I групи визначалась також достовірно частішою наявністю хронічної ниркової недостатності ($p < 0,05$). Так, підвищений рівень креатиніну був виявлений у 35 (34,6 %), тоді як в загальній групі - тільки у 65 (14,2 %) пацієнтів.

Звертає на себе увагу факт, підтверджений іншими літературними джерелами, що навіть незначне порушення відтоку сечі призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності [3;6]. В той же час прослідковується тенденція, що по мірі прогресування захворювання зростає ступінь розширення верхніх сечовивідних шляхів та хронічної ниркової недостатності.

Цікаво також, що вживання сучасних медикаментозних препаратів консервативного лікування ДГПЗ є одним з факторів профілактики розвитку

ектазії ВСШ. Так, в загальній групі до надходження в стаціонар цей метод застосовувався у 79 (17,1 %), тоді як у хворих I групи - тільки у 23 (22,8 %).

Ступінь розширення ВСШ при ДГПЗ залежить від багатьох чинників. На жаль в доступній літературі нам не зустрілися роботи із цього питання. Поодинокі дослідження присвячені тільки порушенням функції нирок у хворих на ДГПЗ [3].

В своїй практиці за основу оцінки розширення ВСШ ми використовуємо дані рентгенологічного та ультразвукового досліджень, виділяючи 3 ступені. I. Незначний ступінь - ектазія нижніх відділів сечоводу, яка проявляється на внутрішньовенній урографії симптомом «риболовних гачків»; II. Помірний - розширення всього сечоводу та миски на 20 мм^3 ; III. Виражений - значне розширення сечоводу і миски, більше, ніж на 20 мм^3 .

Таблиця 2. Розподіл хворих ДГПЗ з гострою затримкою сечовипускання (ГЗС) та без неї залежно від ступеня ектазії ВСШ

| Ступінь ектазії ВСШ | Хворі I групи | | Хворі I групи з ГЗС | |
|------------------------|---------------|------|---------------------|------|
| | абс. | % | абс. | % |
| I | 23 | 22.8 | 12 | 26.1 |
| II | 28 | 27.7 | 15 | 32.6 |
| III | 50 | 49.5 | 19 | 41.3 |
| Всього | 101 | 100 | 46 | 100 |

Як видно з табл. 2, значне розширення виявлено практично у половини хворих I групи, що свідчить про тяжкість клінічного перебігу захворювання у цих пацієнтів.

Має місце той факт, що з ГЗС на стаціонарне лікування поступило 46 (45,5 %) осіб з ДГПЗ, які мають розширення мисок нирок та сечоводів після випуску сечі шляхом встановлення уретрального катетера.

Подальший аналіз (табл.3) показав відсутність достовірних відмінностей розподілу хворих з ектазією ВСШ залежно від віку ($p < 0,05$) при тенденції до збільшення частоти та ступеня цього ускладнення із збільшенням віку пацієнтів, з найчастішим ураженням осіб віком понад 70 років. В цілому ці результати відповідають даним які друкуються іншими авторами [5;7-8].

Таблиця 3. Розподіл хворих I групи залежно від ступеня розширення ВСШ та віку

| Ступінь розширення ВСШ | Вік хворих (в роках) | | | | | | | | Всього | |
|------------------------|-----------------------|---|-------|------|-------|------|-----------|-----|--------|------|
| | до 60 | | 60-70 | | 71-80 | | більше 80 | | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Незначний | 2 | 2 | 7 | 6,9 | 14 | 13,7 | 0 | 0 | 23 | 22,8 |
| Помірний | 0 | 0 | 9 | 8,9 | 18 | 17,8 | 1 | 1 | 28 | 27,7 |
| Виразений | 5 | 5 | 17 | 16,8 | 20 | 19,8 | 8 | 7,9 | 50 | 49,5 |
| Загалом | 7 | 7 | 23 | 22,6 | 52 | 51,3 | 9 | 8,9 | 101 | 100 |

Треба зазначити, що часто зміни в ВСШ виникали не симетрично, а були більш виражені на одній із сторін. Так, одностороннє порушення уродинаміки нами виявлено у 33 (32,7 %) з 101 хворого I групи: 13 (12,9 %) – незначне, 6 (5,9 %) – помірне і 14 (13,9 %) – виражене.

В той же час, по мірі прогресування захворювання ектазія ВСШ проявляється практично однаково з обох боків, що і виявлено у 68 (67,3 %) хворих.

На нашу думку, одностороннє розширення ВСШ можна пояснити нерівномірністю росту вузлів гіперплазованої передміхурової залози. Дана особливість розвитку патології ВСШ при ДГПЗ підтверджує, що провідна роль належить механічному стисненню вічка сечоводів, а рефлюкси, структурні зміни дистальних відділів сечоводів та інші фактори мають значно менше значення. У 40 (39,6 %) хворих за даними УЗД виявлений внутрішньоміхуровий ріст вузлів, що також підтверд-

жує провідну роль здавлення вічка сечоводів в цих випадках.

Висновки. 1. Розширення верхніх сечових шляхів є частим ускладненням у хворих на доброякісну гіперплазію простати і діагностується у 21,9 % пацієнтів даної категорії.

2. Наявність ектазії верхніх сечових шляхів у хворих з доброякісною гіперплазією простати обумовлює більш тяжкий і злоякісний перебіг захворювання, який призводить до хронічної ниркової недостатності у 34,6 % випадках, тоді як в загальній групі це ускладнення зустрічається у 14,2 % хворих.

3. В більшості випадків у даної групи хворих спостерігається нерівномірне розширення верхніх сечових шляхів з обох боків, причому у 32,6 % з них виявлена одностороння ектазія. Проте по мірі прогресування захворювання уретерогідронефроз однакового ступеня виявляється з обох сторін.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зиброва И.В., Сивков А.В., Аполихин О.И. Экономические аспекты медикаментозной терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Материалы симпозиума пленума правления общества урологов России. – Саратов, 1998. – С. 16-19.
2. Пушкарь О.М. Безпосередні результати оптимізації простої простатектомії // Урологія. – 2000. – Т.4, № 1. – С. 22 –25.
3. Заболевания предстательной железы. Люлько А.В., Юнда И.Ф., Серняк П.С. и др. // Под ред. А.В.Люлько. – К.: Здоров'я, 1984. – 280 с.
4. Карпенко В.С., Богатов О.П. Клиническое течение аденомы предстательной железы. Хирургия аденомы предстательной железы. – К.: Здоров'я, 1981. – 166 с.
5. Переверзев А.С., Сергеев Н.Ф. Аденома предстательной железы. – К.: Ваклер, 1998. – 277 с.
6. Гороховский А.И. Латентная почечная и печёночная недостаточность у больных аденомой предстательной железы, осложнённой инфравезикальной обструкцией. Актуальные вопросы урологии и нефрологии. Сб. науч. тр. – Ташкент, 1984. – с. 40-41.
7. Громов Ю.В. Лечение аденомы предстательной железы при наличии дивертикула мочевого пузыря. 8-й Всерос. Съезд урологов: Тез ... - М., 1988. – с. 280-281.
8. Попов М.Г. Варианты дренирования мочевых путей у больных аденомой предстательной железы в поздней стадии. Там же \ - с.332.
9. Пасечников С.П., Павлова Л.П., Пытлик В.М., Гродзинский И.В. К эпидемиологии аденомы предстательной железы // Современные методы лечения аденомы предстательной железы: Тез. докл. – Киев, 1997. – с.10-12.
10. Аденома предстательной железы. Материалы научных трудов 5 Международного Конгресса урологов (5-6 июня 1997) \ Под ред. А.С.Переверзева – Харьков "Факт", 1998.- 423 с.
11. Горилловский Л.М. Заболевания предстательной железы в пожилом и старческом возрасте. М.: Медпрактика, 1999.– 199 с.
12. Benign Prostatic Hyperplasia: Diagnosis and Treatment\ Clinical Practice Guideline number 8. Rockville, Maryland. 1994.
13. Boyle P. New insights into the epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia // Prog. Clin. Biol. Res. – 1994. – V.386. P. 3-18.
14. Barry M.J., Beckley S., Boyle P., et. al. : Importance of understanding the epidemiology and natural history of BPH. In: Proceedings of the International Consultation on BPH, WHO, 1997, p. 25.
15. Lukas B., Comet D., Doublet D., Castegno B., Thibault P. Two-year assessment of long-term health related quality of life (HPQ) of 4951 patients suffering from BPH treated with a uroselective alpha-1 blocker Alfuzosin\ Abstract presented of AUA meeting –May 1996. – J. Urol. – v. 155, Suppl. 574 A.

УДК 617-089 621 56 616-001 4-17

Ефективність раннього хірургічного лікування залежно від швидкого охолодження опікових ран

В.І. НАГАЙЧУК

Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова, опікове відділення

EFFECTIVENESS OF EARLY SURGICAL TREATMENT DEPENDING ON THE FAST COOLING OF BURN WOUNDS

V.I. NAGAICHUK

Vinnytsia Regional Clinical Hospital by M.I. Pirogov, burn department

Мета дослідження – показати залежність ефективності раннього хірургічного лікування опечених від швидкого охолодження опікових ран. У 343 хворих віком від 6 місяців до 70 років застосовано метод ранньої некректомії з одномоментним закриттям ран ауто- та ксенодермотрансплантатами. Із них 174 хворим проводили охолодження опікових ран криничною чи водогінною водою в перші хвилини та години після травми. 169 хворих, охолодження яким не проводили, склали контрольну групу. Аналізували середнє перебування хворого на ліжку, процент хворих з поверхневими опіками, процент повторно оперованих хворих, кількість операцій на одного повторно оперованого хворого та кількість операцій на одного оперованого серед усіх оперованих хворих. Автором проведений аналіз результатів лікування, показана залежність ефективності раннього хірургічного лікування від швидкого охолодження опікових ран та патогенетично обґрунтована доцільність його проведення в перші шість годин після травми.

Research goal. To show the dependence of the effectiveness of early surgical treatment on the fast cooling of burn wounds. The method of early necrectomy with simultaneous covering of burn injuries with auto pig skin grafts has been applied to as many as 343 patients aged from 6 months to 70 years. The cooling of burn injuries with kreme and flow precipitating water was applied to 174 patients of the above-mentioned number in the first minutes and hours after receiving a trauma. The control group was composed of 169 patients, who did not undergo treatment based on the method in question. Average period of time spent by a patient in bed, the percentage of patients with superficial burn injuries, the percentage of patients undergoing repeated surgery, the number of operations per patient undergoing repeated surgery and the number operations per patient undergoing repeated surgery against the overall number of patients who have been operated on have been analyzed. The author has analyzed the results of treatment showing the dependence of early surgical treatment effectiveness on the fast cooling of burn injuries and has substantiated this method's expediency in the first minutes and hours after traumatization.

Вступ. Допомога потерпілим від опіків в перші хвилини та години після травми (само- взаємо- та первинна медична допомога) є досить відповідальним завданням. Від раціональної первинної допомоги при поширених опіках залежить не тільки ефективне лікування в майбутньому, але і саме життя опеченого. Допомога на місці травми повинна бути простою, широкодоступною і максимально ефективною [1].

При дії травмуючих температурних агентів на шкіру людини відбувається розпад міжклітинних зв'язків, клітин, внутрішньоклітинних та ядерних структур із виділенням колосальної кількості ендогенного тепла. В результаті цього в опіковій рані розвивається гіпертермія до + 75° та вище [2].

Глибина некрозу тканини залежить від величини температурного агента та його експозиції. Незалежно від них, зона паранекрозу по глибині завжди значно більша від зони первинного некрозу. Саме в ній розвивається гіпертермія, перегрівається та руйнується циркулююча частина крові, вирішується питання остаточної глибини ураження тканин.

Метод швидкого охолодження опікових ран протягом 4-6 годин з моменту травми нейтралізує травмуючу дію ендогенного тепла в опіковій рані, нормалізує мікроциркуляцію в зоні ушкодження, зберігає окисно-відновні ферменти в клітинних елементах, знижує рівень загального протеолізу та інтенсивність болю [2]. Позитивний ефект охолод-

ження полягає в знятті тканинної гіпертермії в зоні ушкодження та зменшенні глибини ураження шляхом попередження деструкції біологічних структур в зоні паранекрозу [2, 3].

За даними зарубіжних авторів [4] та за нашими спостереженнями [1], охолодження доцільно проводити криничною чи водогінною водою, температура якої 10-12 °С, протягом 5-6 годин.

Матеріали і методи. Порівняльного аналізу зазнали результати лікування 343 пацієнтів Вінницького опікового відділення, оперованих з приводу посттравматичних опікових дефектів шкірного покриву, хірургічне лікування яких здійснено за допомогою вільної пересадки ауто- та ксенодермотрансплантатів. 174 пацієнтам проводили швидке охолодження опікових ран. Контрольну групу склали 169 хворих, охолодження яким не проводили, а використовували в основному мазьові пов'язки. Всім хворим на другу-третю добу після травми проводили некректомію з одномоментним закриттям рани ксенодермотрансплантатами, аутодермотрансплантатами чи їх комбінацією.

В процесі лікування за хворими велось клінічне спостереження, загальноприйняте лабораторне обстеження. Хворі обох груп отримували прийняту у відділенні медикаментозну та симптоматичну терапію за показаннями. Опікову хворобу пере-

несли 109 (31,9 %) хворих. Антибактеріальну терапію призначали всім оперованим хворим, тривалість та об'єм її залежали від тяжкості стану опечених. Аналізували середнє перебування хворого на ліжку, процент хворих з поверхневими опіками, процент повторно оперованих хворих, кількість операцій на одного повторно оперованого хворого та кількість операцій на одного оперованого серед усіх оперованих хворих

Результати досліджень та їх обговорення. Порівняльна характеристика двох груп (табл. 1) показала, що хворі основної групи виписувались швидше в середньому на 2,9 дня. При цьому повторно оперовані хворі основної групи знаходились на ліжку 34,4 дня проти 43,8 дня в контрольній групі. Процент хворих з поверхневими опіками в основній групі склав 82,2 % проти 46,7 % в контрольній групі, що свідчить про значне зменшення площі глибоких опікових ран при їх своєчасному та швидкому охолодженні. У основній групі повторно оперовано 14 хворих (8,0 %) проти 31 хворого (18,3 %) в контрольній групі. Кількість операцій на одного повторно оперованого хворого в основній групі склала 3,4 проти 4,9 в контрольній групі. Кількість операцій в основній групі зменшено на 0,8 порівняно з контрольною групою на одного оперованого хворого серед усіх оперованих хворих.

Таблиця 1. Результати раннього хірургічного лікування опечених в залежності від швидкого охолодження опікових ран

| Глибина опіків | II - III A ст. | | III B - IV ст. | | II - III A B - IV ст. | | | |
|--------------------------|---------------------|----------------|----------------|----------------|-----------------------|----------------|------------------------------|----------------|
| | Рання некректомія + | | | | | | | |
| Кількість хворих (n=343) | Ксенопластика | | Аутопластика | | Аутоксенопластика | | Ксенопластика + аутопластика | |
| | до операції | після операції | до операції | після операції | до операції | після операції | до операції | після операції |
| Основна група (n=174) | n=143 | | n=19 | | n=16 | | n=14 | |
| | 1,3 | 15,6 | 1,5 | 20,2 | 1,1 | 19,5 | 1,2 | 34,4 |
| Контрольна група (n=169) | n=79 | | n=25 | | n=34 | | n=31 | |
| | 1,4 | 15,8 | 1,1 | 21,1 | 1,5 | 20,7 | 1,1 | 43,8 |

Висновки. 1 В практику надання само-, взаєм- та первинної медичної допомоги опеченим впроваджено метод швидкого охолодження опікових ран, який нейтралізує травмуючу дію ендогенного тепла в рані, нормалізує мікроциркуляцію в зоні ушкодження, зберігає окисно-відновні ферменти в клітинних елементах знижує рівень загального протеолізу та інтенсивність болю.

2. Швидке охолодження опікових ран доцільно

проводити криничною чи водогінною водою протягом 4-6 годин після травми.

3. Позитивний ефект охолодження полягає в знятті тканинної гіпертермії в зоні ушкодження та зменшенні глибини ураження шляхом попередження деструкції біологічних структур в зоні паранекрозу.

4. Метод швидкого охолодження опікових ран значно зменшує тяжкість перебігу опікової хворо-

би та обсяг оперативних втручань дозволяє оперувати важких хворих в періоді опікового шоку, на 2,8 дня зменшує середнє перебування хворого на ліжку та кількість повторно оперованих хворих з 18,3 %

до 8,0 %, збільшує кількість хворих з поверхневими опіками з 46,7 % до 82,2 %, оптимізуючи при цьому функціональні та косметичні результати лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Нагайчук В.І., Зеленько В.О., Присяжнюк М.Б., Шеремета В.А., Діхтярева Т.І. Залежність розвитку опікової хвороби та обсягу хірургічного втручання у дітей від швидкого охолодження опікових ран // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000 р.) – Харків: Академія медичних наук України. - 2000. – С. 334-335.

2. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. - Санкт-Петербург: Спец. лит., 2000. - 488 с.
3. Сандомирский Б.П., Исаев Ю.И., Волина В.В. Холодовое лечение ожогов. – К.: Наукова думка. 1981. - 104 с.
4. Davies J. W.L. Prompt Cooling of burned areas A review of benefits and the effector mechanisms. Burns, 1982, 9, № 1, 1-6.

УДК 616.314/546.28-02

Використання комплексних препаратів на основі високодисперсного кремнезему в лікуванні гнійно-запальних процесів щелепно-лицевої ділянки

Н.Б. КУЗНЯК, С.В. ТКАЧИК

Буковинська державна медична академія

TREATMENT OF PATIENS WITH PURULENT INFLAMMATION OF MAXILLOFACIAL REGION BY COMPLEX DRUGS ON THE BASIS OF DISPERSED SILICA

N.B. KUZNYAK, S.V. TKACHYK

Bukovynian State Medical Academy

Лікувальна дія полісорбу обумовлена його високою здатністю адсорбувати рідини і білкові з'єднання. Крім полісорбу, відзначається позитивний терапевтичний ефект від застосування композиції "Лізетокс", яка містить трипси і етоній, що забезпечує протеолітичний та антибактеріальний ефект даного препарату. Виявлено, що "Лізетокс" і полісорб однаково адсорбують рідину і білки. Локальне застосування полісорбу і "Лізетоксу" покращує результати лікування флегмон щелепно-лицевої ділянки в порівнянні з традиційними методами. "Лізетокс" має більш виражену терапевтичну активність, ніж полісорб, оскільки впливає на більше ланок патогенезу гнійного запалення.

A compound drug "Lisetox", which contains trypsin and aethonium, has in addition the proteolytic and antibacterial effect. It was shown that "Lysetox" has the same ability to adsorb water and proteins as polysorb. A local use of polysorb and "Lisetox" improves the results of therapy of the odontogenous phlegmon in comparison with traditional methods of treatment of this disease. "Lisetox" has better therapeutic activity than polysorb because it has influence on the greater part of pathogenesis of the purulent inflammation.

Вступ. В останні десятиліття спостерігається ріст частоти запальних процесів щелепно-лицевої ділянки. Хворі з цією патологією переважають у хірургічних стоматологічних стаціонарах [1,2,3,4]. Для місцевого лікування гнійно-запальних захворювань найчастіше використовуються препарати з антимікробною, некротичною чи дегідратаційною дією [5,6]. Однак адекватне лікування гнійно-запальних процесів вимагає одночасного впливу на всі ланки патогенезу цих захворювань, що може бути забезпечено лише застосуванням комплексних препаратів.

Метою роботи є порівняльне вивчення ефективності лікування флегмон препаратом сорбційної дії полісорбом та композицією "Лізетокс", створеною на основі полісорбу.

Матеріали і методи. Проведено лікування 97 хворих зі флегмонами щелепно-лицевої ділянки, які

були розділені на три групи залежно від застосованих методів лікування. У першій групі проводилось традиційне лікування (розкриття гнійника, промивання розчином антисептика, дренажування та призначення антибіотиків і сульфаніламідних препаратів, у частини хворих використовували метрагіл та інші необхідні лікарські засоби); у другій та третій групах призначали полісорб або "Лізетокс". Після розтину і санації рани в неї вводили діалізатор із напівпроникної целофанової мембрани, наповненої порошком полісорбу або "Лізетоксу". Для створення більш інтенсивного обміну внутрішнього середовища діалізатора з рановим ексудатом мембрану густо перфоровали дрібними отворами. Перев'язку рани, під час якої діалізатор замінювали на новий, виконували 1 раз на добу. У більшості хворих другої групи виникала необхідність у призначенні загального лікування.

Порошкова композиція "Лізетокс" включає як основу полісорб (стандартизовану лікарську фор-

му дисперсного кремнезему) – не менше 96 %; трипсин – 1-2 % (залежно від активності ферменту); етоній – 1-2 %.

“Лізетокс” має детоксикаційну осмолярну, антимікробну та протеолітичну активність. Є позитивний досвід його використання для місцевого лікування гнійних ран у першій фазі ранового процесу [7]. Основна лікувальна дія композиції детоксикаційна, обумовлена властивостями полісорбу адсорбувати білки, оскільки вони є основним компонентом ранового ексудату.

На моделі ранового ексудату встановлено, що полісорб адсорбує до 650-670 мг/г білків плазми, 600 мг/г сироваткового альбуміну, 500 мг/г гемоглобіну, 350 мг/г желатини [8]. Доведено, що показники білокадсорбуючої активності “Лізетоксу” такі ж, як полісорбу.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати клінічних спостережень свідчать, що в групі хворих зі флегмонами щелепно-лицевої ділянки, які отримували традиційне лікування, болючість та інфільтрація рани зникала, в середньому, на (5,51±0,20) та (5,74±0,22) день, запальна контрактура нижньої щелепи та порушення ковтання на (6,37±0,029) та (3,26±0,014) день, повне очищення рани та поява грануляцій спостерігались на (5,50±0,20) і (4,34±0,16) день. У групі хворих, яким застосовували полісорб, динаміка вищевказаних проявів флегмони була кращою і складала відповідно – 3,50±0,22; 4,35±0,16; 3,50±0,16; 3,11±0,15; 4,0±0,39; 3,16±0,17 днів. Ще більш сприятливими були результати лікування “Лізетоксом”. Болючість у ділянці рани зникала на (2,66±0,21) день, інфільтрація навколо рани – на (4,0±0,39) день, запальна кон-

трактура та порушення ковтання – на (3,26±0,14) і (2,43±0,63) день, повне очищення рани та поява грануляцій спостерігались на (3,50±0,22) і (2,30±0,21) дні. Дослідження лейкоцитозу крові та рН рани також виявили переваги призначення полісорбу, а особливо, композиції “Лізетокс”, над традиційним лікуванням.

Ефективність місцевого лікування флегмон щелепно-лицевої ділянки оцінювали при цитологічному дослідженні рани. Призначення полісорбу зменшує кількість дегенеративних форм нейтрофільних лейкоцитів та макрофагів, але приводить до зростання кількості фібробластів. Ще більш значні зміни в цитологічному складі рани викликає застосування композиції “Лізетокс”. Крім зменшення кількості дегенеративних форм нейтрофілів та макрофагів спостерігається більш значне зростання кількості фібробластів та вірогідне підвищення кількості моноцитів та лімфоцитів. Таким чином, призначення полісорбу і композиції “Лізетоксу” прискорює очищення рани та стимулює її регенерацію.

Висновки. Клінічні та лабораторні дослідження показали, що застосування кремнеземного сорбенту полісорбу і композиції “Лізетокс” у місцевому лікуванні флегмон щелепно-лицевої ділянки має переваги над традиційним лікуванням. Застосування кремнеземвмісних препаратів сприяє значному прискоренню динаміки клінічних проявів захворювання. “Лізетокс” має більш виражену лікувальну активність, ніж полісорб, це обумовлено наявністю в складі композиції протеази та антисептика етонію, які забезпечують протеолітичну та антимікробну дію. За білоксорбуючою та осмолярною активністю “Лізетокс” не поступається полісорбу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Киндрась И.Б. Причины возникновения, диагностика и особенности лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи // Вісник стоматології. – 1997. – № 1. – С. 86-89.
2. Berge T.I. Incidence of infections requiring hospitalization associated with partially erupted third molars // Acta Odontol. Scand. – 1996. – V. 54, № 5. – P. 309-313.
3. Ferrera P.C., Busino L.J., Snyder H.S. Uncommon complication of odontogenic infections // Am. J. Emerg. Med. – 1996. – V.14, №3. – P. 317-322.
4. An adult case of purulent meningitis secondary to retropharyngeal and deep neck abscess after treatment of odontogenic infection / K. Tokuoaka, H. Hamano, T. Ohta et al. // Rinsho Shinkeigaku. – 1997. – V. 37, №5. – P. 417-419.

5. Биберман Я.М., Стародубцев В.С., Шутова А.П. Антисептики в комплексном лечении больных с околочелюстными абсцессами и флегмонами // Стоматология. – 1996. – Т.75, № 6. – С. 25-27.
6. Синдром эндогенной интоксикации и тактика детоксикационной терапии в лечении гнойных заболеваний лица и шеи / Губин Н.А., Харитинов Ю.М., Елькова Н.Л. и др. // Стоматология. – 1996. – №4. – С. 23-27.
7. Геращенко И.И. Новые подходы к созданию комплексных аппликационных препаратов на основе высокодисперсного кремнезема для лечения гнойных ран // Вестник проблем биологии и медицины. – 1997. – №11. – С. 19-23.
8. Геращенко І.І. Фізико-хімічне обґрунтування, розробка та вивчення нових лікарських засобів на основі високодисперсного кремнезему. Автореф. дис. ... д-ра фарм. наук. – Харків, 1997. – 40 с.

УДК 616.345 – 006.6

Результати лікування хворих на колоректальний рак

ДРИЖАК В.І., МОРОЗ Г.С., БАБАНЛИ Ш.Р., ДОМБРОВИЧ М.І., САБАЛА П.Г.

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільський обласний клінічний онкологічний диспансер

THE RESULTS OF TREATMENT OF THE PATIENTS WITH COLORECTAL XANCER

V.I. DRYZHAK, H.S. MOROZ, SH.R. BABANLY, M.I. DOMBROVYCH, P.H. SABALA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Clinical Oncological Dispansery

Наведені дані про діагностику, радикальне хірургічне та комбіноване лікування 394 хворих на колоректальний рак. Порівняно низький показник охоплення радикальним лікуванням хворих пояснюється незадовільним станом діагностики: у 75-80 % хворих колоректальний рак виявляється у III-IV стадіях. Питома вага сфінктерозберігаючих операцій при раку прямої кишки склала у 2001 році 60 %. У післяопераційний період померло 43 хворих (10,9 %). Основними причинами летальності були неспроможність кишкового анастомозу, тромбоемболічні ускладнення та серцево-легенева недостатність. Найвищий показник 3-річного виживання (69,0±11,4 %) отримано у хворих після комбінованого лікування із застосуванням передопераційної променевої терапії в дозі 25-30 Гр.

The data concerning radical and are presented of 394 patients with colorectal cancer number of patients involved into radical treatment is explained by unsatisfactory conditio of diagnostics: in 75-80 % patients colorectal cancer is revealed only in III-IV stages. Specific gravity of sphincterpreserving operations at the colon cancer in 2001 was 60 %. 43 hstients (10,9 %) died within postoperative period. The main causes of lethality were inability of intestinal anastomosis thromboembolic compications and cardio-pulmonary unsufficiency. The highest index of 3-year survival (69,0±11,4) was obtained in patients affter combined treatment with application of preoperative radiotherapy in dose 25-30 Gr.

Вступ. Захворюваність на колоректальний рак (КРР) з року в рік зростає, а за темпами приросту ця патологія випереджає захворюваність на рак легень. У той же час рівень ранньої і своєчасної діагностики КРР залишається надзвичайно низьким. Близько 75-80 % хворих на КРР оперуються в III-IV стадіях захворювання. В Україні, за даними 2001 року, протягом одного року з часу встановлення діагнозу КРР померло понад 40 % хворих.

Віддаючи належне хірургічному методу лікування як основному, все ж немає підстав сподіватись, що завдяки лише його удосконаленню вдасться досягти суттєвих успіхів у плані покращання віддалених результатів. Локальне видалення пухлини не передбачає впливу на дисеміновані ракові клітини, які, залишаючись в організмі, сприяють розвитку рецидивів та метастазів у різні терміни після операції. Тому покращання віддалених результатів лікування значною мірою пов'язане з ад'ювантною терапією [1-4].

Матеріали і методи. Впродовж 7 років (1995-2001 рр.) у клініці онкології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського радикальне лікування отримали 394 хворих на КРР, з них 167 хворих на рак ободової кишки (РОК) і 227 – на рак прямої кишки (РПК).

За період спостереження питома вага радикальних оперативних втручань на товстій кишці коливалась у межах 33,6-46,6 %, на прямій кишці – 37,4-39,8 %.

Порівняно низький показник охоплення радикальним лікуванням хворих на КРР (в Україні – 20-30 %) пояснюється незадовільним станом своєчасної діагностики зазначених злоякісних новоутворень. На жаль, існуюча система профілактичних оглядів не виправдовує себе, оскільки при ній активно виявляється лише 3,5-4 % хворих на РОК і близько 15 % – хворих на РПК.

Характер радикальних операцій з приводу раку ободової і прямої кишок поданий в табл. 1 і 2.

Таблиця 1. Радикальні операції при РОК

| Назва операції | Кількість |
|-----------------------------|-------------|
| Резекція кишки | 68 (40,7 %) |
| Правобічна геміколектомія | 67 (40,9 %) |
| Лівобічна геміколектомія | 21 (10,6 %) |
| Обструктивна резекція кишки | 11 (8,1 %) |
| Всього | 167 (100 %) |

Таблиця 2. Радикальні операції при РПК

| Назва операції | Кількість |
|--------------------------------|-------------|
| Черевно-промежинна екстирпація | 65 (29 %) |
| Черевно-анальна резекція | 55 (22,9 %) |
| Передня резекція | 47 (21,2 %) |
| Операція Гартмана | 60 (26,9 %) |
| Всього | 227 (100 %) |

Результати досліджень та їх обговорення. Слід зазначити, що у 27 % хворих на рак ободової кишки оперативні втручання мали розширений і/або комбінований характер, а 19,8 % хворих були оперовані в ургентному порядку в зв'язку з розвитком обтураційної кишкової непрохідності. Питома вага сфінктерозберігаючих операцій при раку прямої кишки збільшилась з 23,5 % у 1995 р. до 60 % – у 2001 р.

Після операції померли 43 хворих із 394 оперованих (10,9 %).

Операційна летальність склала у хворих на рак ободової кишки – 15,6 %, на рак прямої кишки – 7,6 %. Якщо у хворих на рак ободової кишки основною причиною смерті в післяопераційний період була неспроможність анастомозу і перитоніт (у 13 із 26 померлих), то при раку прямої кишки більшість хворих помирали від тромбоемболічних ускладнень і серцево-легеневої недостатності – 12 із 17 померлих.

Як доповнення до радикальних операцій у 164 (42,6 %) хворих на КРР використовували хіміо- та променеу терапію. Передопераційне опромінення пухлини здійснювали на гамма-терапевтичній установці "РОКУС-М" дозами по 5 Гр. щодня до сумарної вогнищевої дози 20 Гр. з наступним проведенням через 24 год. операції. Така методика використовувалась, як правило, при локалізованих формах анального та нижньоампулярного раку прямої кишки. Значно частіше (враховуючи поширення процесу) застосовували телегамматерапію в режимі середнього фракціонування дози опромінення: по 3 Гр. щодня до сумарної дози 30 Гр. Після 3-тижневої перерви здійснювали радикальну операцію на прямій кишці. Необхідно наголосити, що після опромінення у більшості хворих спостерігався значний регрес пухлини (на 30-50 %).

Другий метод, який ми застосовували в основно-

му при раку ободової кишки та високих локалізаціях пухлини прямої кишки, полягав у використанні системної нео- та ад'ювантної хіміотерапії 5-фторурацилом (5-ФУ), який до і після радикального хірургічного втручання вводили внутрішньовенно з розрахунку 15 мг/кг через день у сумарній дозі 3-5 г. Повторні курси хіміотерапії проводили через 2-4-6 міс.

При проведенні додаткової хіміотерапії хворих на КРР виявлені різні побічні ефекти, що мали транзиторний характер (нудота, блювання, головний біль, запаморочення тощо) і, як правило, не потребували медикаментозної корекції.

Віддалені результати аналізували з урахуванням локалізації пухлини в кишці та стадії захворювання. Із 141 хворого на рак ободової кишки, простежених у період 1995-2001 рр., померли в різні строки спостереження 74 (52,4 %). Кращі результати лікування були отримані при ураженні лівої половини ободової кишки.

У хворих на рак прямої кишки 3-річне виживання становить 66,8 %, а 5-річне – 37,5 %, у т.ч. після черевно-промежинної екстирпації прямої кишки – 30,8 %, після черевно-анальної резекції – 70 %, передньої резекції прямої кишки – 42,7 % і операції Гартмана 23,1 %. До провідних факторів, що впливають на ефективність радикального лікування КРР відносяться, на нашу думку, стадія захворювання і ступінь диференціації пухлини. Однак, значний вплив на віддалені результати лікування мають дотримання онкологічних принципів оперування та застосування додаткових методів (променева та хіміотерапія) з метою девіталізації як самої пухлини, так і дисемінованих ракових клітин.

В табл. 3 наведена порівняльна оцінка показників виживання хворих на КРР залежно від застосування методу лікування.

Таблиця 3. Порівняльна оцінка показників виживання хворих на КРР

| Метод лікування | Показник виживання, % | |
|------------------|-----------------------|-------------|
| | 3-річний | 5-річний |
| Хірургічний | 61,2 ± 10,1 | 52,6 ± 7,6 |
| Хірургічний + ХТ | 64,5 ± 8,3 | 49,7 ± 9,8 |
| Хірургічний + ПТ | 69,0 ± 11,4 | 54,5 ± 10,1 |

Найвищий показник 3-річного виживання отримано у хворих після комбінованого лікування із застосуванням передопераційної променевої терапії, однак на 5-й рік показники в групах пацієнтів, яким проводили ад'ювантну променево та хіміотерапію, вирівнювались.

Аналіз результатів комбінованого лікування хворих на КРР свідчить про безпечність та задовільну переносимість ад'ювантних методів комбінованого лікування. Однак передопераційне опромінення та системна хіміотерапія зумовлюють збільшення у 1,5-2 рази частоту гнійно-запальних ускладнень у післяопераційний період.

За показниками 3-річного виживання передопераційна променево терапія виявилась найбільш ефективною у хворих на колоректальний рак.

Висновки: 1. Основною причиною низького рівня охоплення радикальним лікуванням хворих на колоректальний рак є незадовільний стан його діагностики.

2. Поширеність ракового процесу та ускладнення, спричинені пухлиною, зумовили низький рівень сфінктерозберігаючих операцій та високий відсоток обструктивних резекцій кишки.

3. Найвищий показник 3-річного виживання отримано у хворих після комбінованого лікування, яке включало радикальну операцію і передопераційну телегамматерапію. Із збільшенням строків спостереження за хворими показники виживання в групах пацієнтів, яким проводили променево та хіміотерапію, вирівнювались.

ЛІТЕРАТУРА

1. Блохин Н.Н. Диагностика и лечение рака прямой и ободочной кишок. – М.: Медицина, 1981. – 183 с.
2. Кікоть В.О., Чорний В.О., Євтушенко О.І. та ін. Порівняння ефективності традиційних комбінованих методів лікування хворих на рак ободової кишки // Онкологія. – 2002. – Т. 4, № 1. – С. 46-48.
3. Кныш В.И. Комбинированное лечение рака ободочной кишки. – М.: Медицина, 1997. – 235 с.
4. Потоцкий Ю., Косса В., Фесенко А. Отдаленные результаты и функциональные особенности кишечника после комбинированного лечения ободочной кишки // Матер. II съезда онкологов стран СНГ. – К., 2000. – С. 755.

УДК 618.19-006.6-08-036.869

Терапевтичний патоморфоз і віддалені результати лікування хворих з місцево-поширеним раком грудної залози.

О.О.ГАЛАЙ

Львівський державний медичний університет ім. Д.Галицького, Львівський державний онкологічний регіональний лікувально-діагностичний центр

THERAPEUTIC PATHOMORPHISM AND END-RESULTS OF TREATMENT OF LOCALLY-ADVANCED BREAST CANCER

O.O. HALAY

Lviv State Medical University by D. Halytsky, Lviv State Regional Oncological Center

Проаналізовано результати комплексного лікування хворих з місцево-поширеним раком грудної залози, розглянуто питання кореляції клінічного ефекту і терапевтичного патоморфозу. Основним завданням неoad'ювантного хіміопроменевого лікування є зменшення розмірів пухлини з метою проведення радикальної операції. Прогностично сприятливою є ресстрація IV ступеня лікувального патоморфозу в первинній пухлині і лімфатичних вузлах одночасно.

The outcomes of complex treatment of the patients with the locally-advanced breast cancer are analysed, the problems of correlation of clinical effect and medical pathomorphism are surveyed. Primal problems of neoadjuvant chemoradiotherapy is the decrease of a size of a tumour with target of carrying out of the radical operation. The registration IV of a degree of a medical pathomorphism in a primary tumour and lymphatic nodes simultaneously is more favorable.

Вступ. Незважаючи на здійснювані заходи, спрямовані на покращення ранньої діагностики і профілактики раку грудної залози (РГЗ) значна кількість хворих поступає до стаціонару вже з місцево-поширеними (МП) формами процесу, що значно утруднює проведення радикального лікування і погіршує прогноз хвороби. Вибір об'єму комплексного лікування хворих з місцево-поширеними формами раку грудної залози є постійним об'єктом дискусії [1,2].

Спроби підвищити ефективність неoad'ювантної хіміотерапії за рахунок збільшення доз препаратів або інтенсифікації лікування за допомогою гомеопетичних факторів не принесли бажаного результату. Вдалося підвищити частоту повного ефекту (за клінічними даними), але патоморфоз пухлини залишався на тому самому рівні. Віддалені результати також не покращилися [3].

Матеріали і методи. Нами проаналізовано результати лікування 153 хворих на МП РГЗ з $T_4N_{0-2}M_0$ які перебували у Львівському онкологіч-

ному лікувально-діагностичному центрі за період з 1991 до 2000р. При первинному зверненні клінічно встановлено N_0 - у 23 хворих, N_1 - у 60 і N_2 - у 70 пацієнтів. У 19 випадках першим етапом лікування було проведення санітарної мастектомії, з наступним курсом хіміотерапії. Решта хворих були розподілені на 2 групи. У першу групу включено 117 хворих, що одержали в передопераційному періоді тільки неoad'ювантну хіміотерапію (НАХТ), у другу групу увійшли 17 пацієнтів, які на першому етапі отримували хіміотерапію, а потім променеву терапію (ПТ) дрібними фракціями за радикальною програмою. Вибір режимів неoad'ювантної хіміотерапії визначався частотою повної і часткової регресії, що повинна скласти 70-90%. Проводили 3-4 цикли і при наявності ефекту продовжували до 6. При відсутності об'єктивного ефекту переходили до променевого лікування. Неoad'ювантну хіміотерапію проводили за схемами CMF і CAF, які найчастіше застосовуються в практиці при лікуванні дисемінованого раку грудної залози і ад'ювантній терапії [4,5].

Відомо, що складною методологічною проблемою є зіставлення висновку про ефективність неoad'ювантного лікування у хворих на РГЗ. Оцінка результатів лікування ґрунтувалася на використанні пальпації і клінічного виміру розмірів пухлини в двох перпендикулярних напрямках, мамографії і ультразвукового дослідження до лікування, у його процесі і після закінчення останнього курсу. За нашими даними частота лікувального ефекту була подібна при клінічних вимірах і мамографії (первинна пухлина) і УЗД (пахвові лімфатичні вузли).

Лікувальний патоморфоз оцінювався на підставі гістологічного дослідження операційного матеріалу і лімфатичних вузлів (не менше 10). Вивчали ступінь дистрофії, некрозу, фіброзу і гіалінозу тканини, поліморфізм пухлинних клітин і їх мітотичну активність. Ці показники найповніше відображають зміни в пухлині під впливом цитостатиків і гамматерапії. Для морфологічної оцінки ступеня пошкодження пухлини застосовували загальноприйнятну класифікацію терапевтичного патоморфозу [6] (табл. 1).

Таблиця 1. Класифікація лікувального патоморфозу

| Ступінь лікувального патоморфозу | Морфологічна характеристика |
|----------------------------------|--|
| I ступінь | Суттєвих змін в загальній структурі пухлини не відзначено |
| II ступінь | Спостерігаються вогнища регресивних змін, хоча основна маса пухлини зберігається |
| III ступінь | Різке порушення структури пухлини за рахунок заміни її паренхіми фіброзною тканиною або значним некрозом |
| IV ступінь | Повне зникнення елементів пухлини |

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз отриманого лікувального ефекту показав, що клінічно повна регресія (ПР) в I групі, незалежно від схеми хіміотерапії отримана у 9 хворих (7,7%). Часткова регресія пухлини мала місце у 67 пацієнтів (57,3% випадків). В II групі хворих, які отримували хіміопроменеве лікування, повний ефект виявлений у 2 (11,8%) пацієнтів, а частковий ефект відзначений у 9 і склав 64,7% відповідно. В I групі повна морфологічна регресія первинної пухлини зареєстрована у 4 випадках (3,4%), а в II – лише у 1 хворої (5,9%). Таким чином, як видно з наведених даних клінічний ефект не завжди співпадав з його морфологічними проявами. Співвідношення

повного клінічного і морфологічного ефектів лікування в обох групах відображено в таблиці 2.

Після проведеного передопераційного лікування відзначено клінічний ефект не тільки в первинній пухлині, але і в регіонарних лімфатичних вузлах. У I групі хворих з лімфатичними вузлами, оціненими індексом N1, зниження статусу до N0 відзначалося вірогідно частіше, ніж при N2 (відповідно в 18,8% і 2,6% випадків). Аналогічно, у II групі хворих, зниження статусу до N0 також відзначалося частіше, ніж при N2 (у 17,6% проти 5,9%). Таким чином, при меншій поширеності процесу (N1) регресія досягається частіше, ніж при значному ураженні регіонарних лімфатичних вузлів (N2) (табл.3).

Таблиця 2. Повний клінічний і морфологічний ефект лікування (відносно пухлини)

| Ефект лікування | I група n (%) | II група n (%) |
|-----------------|------------------|-------------------|
| Клінічний | 9 (7,7%) | 2 (11,8%) |
| Морфологічний | 4 (3,4%) | 1 (5,9%) |

Таблиця 3. Ефективність проведеного лікування (відносно регіонарних лімфовузлів)

| Зміна стану регіонарних лімфовузлів | I група n (%) | II група n (%) |
|-------------------------------------|------------------|-------------------|
| Зниження статусу від N1 до N0 | 18 (17,8%) | 2 (14,3%) |
| Зниження статусу від N2 до N0 | 2 (2,0%) | 1 (7,2%) |

На наш погляд, важливою є відповідь на питання, чи існує залежність між поширеністю процесу, тобто розмірами первинної пухлини і наявністю метастазів у регіонарні лімфатичні вузли, та ступенем лікувального патоморфозу. В таблиці 4 відображено результати цього аналізу. Незалежно від поширеності процесу I ступінь лікувального

патоморфозу виявлений у 25 хворих (18,6 %); II ступінь – у 77 (57,5 %); III – у 27 (20,2 %); IV – у 5 (3,7 %) хворих. З наведених даних видно, що при різних рівнях ураження лімфатичних вузлів має місце патоморфоз різного ступеня, оскільки лікувальний ефект в основному залежить від біологічних особливостей пухлини.

Таблиця 4. Вираженість лікувального патоморфозу раку грудної залози (залежно від поширеності процесу)

| Поширеність процесу | Кількість хворих n(%) | Ступінь лікувального патоморфозу | | | |
|---------------------|--------------------------|----------------------------------|-------------|-------------|------------|
| | | I n(%) | II n(%) | III n(%) | IV n(%) |
| T4N0 | 19 (14,2) | 4 (3,0) | 12 (9,0) | 3 (2,2) | – |
| T4N1 | 55(41,0) | 12 (8,9) | 28 (20,9) | 10 (7,5) | 5 (3,7) |
| T4N2 | 60 (44,8) | 9 (6,7) | 37 (27,6) | 14 (10,5) | – |
| Всього | 134 | 25 (18,6 %) | 77 (57,5 %) | 27 (20,2 %) | 5 (3,7 %) |

Висновки. Вагомим прогностичним фактором у хворих на рак грудної залози є морфологічна відповідь на проведенне лікування. Особливо важлива реєстрація IV ступеня лікувального патоморфозу в первинній пухлині і лімфатичних вузлах одночасно. У цих випадках істотно збільшується 5-річне виживання, яке сягає 80 % при повній морфологічній ремісії, а при наявності залишкової пухлини воно складає тільки 38,9 %. Неoad'ювантна хіміопроменева терапія на сьогоднішній день є одним з ефективних методів лікування місцево-поширеного раку грудної

залози. Її використання сприяє зниженню індексів T і N, а відповідно і зменшенню пухлинного навантаження на організм. Досягнення сприятливішого прогнозу стало можливим з використанням комплексного підходу, який включає хірургічне втручання, променеву терапію і хіміо-гормональне лікування. Реальна перспектива покращення віддалених результатів лікування хворих з МП РГЗ пов'язана з раціональним вибором ад'ювантної терапії виходячи з ступеня морфологічного пошкодження пухлини після проведеного доопераційного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Honkoop A.H., Diest P.J., Jong J.S. et al. Prognostic role of clinical, pathological and biological characteristics in patients with locally advanced breast cancer // *Br. J. Cancer.* – 1998. - 77:621.
2. Hortobagyi G.N., Singletary S.E., Strom E.A. Treatment of locally advanced and inflammatory breast cancer. In: Harris J.R., Lippman M.E., Morrow M., Osborne C.K., eds. *Diseases of the breast*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:645.
3. Личиницер М.Р., Загрекова Е.И., Жукова Л.Г. и др. Современные возможности и проблемы неoad'ювантной лекарственной терапии при местно-распространенном раке молочной железы // *Российский онкологический журнал.* - 2001. - № 5. - С.31-34.

4. Білинський Б.Т., Шпарик Я.В. Сучасні проблеми медикаментозної терапії раку грудної залози. - Львів, 2001.- 156с.
5. Савран В. Р., Нехме А., Савран В. В. Неoad'ювантна хіміотерапія злоякісних пухлин (за матеріалами ІХ з'їзду онкологів України) // *Клін. хірургія.* - 1998. - № 5. - С.36-40.
6. Харченко В.П., Возный Э.К., Галил-Оглы Г.А. и др. Корреляция клинического эффекта, патоморфоза опухолевых клеток и отдаленных результатов комплексного лечения больных с местнораспространенным раком молочной железы // *Вопр. онкол.*- 2000.- Т.46, № 6.- С.740-744.

УДК 617.741-004.1-089

Стан офтальмотонусу і гідродинаміки очей у хворих з пізніми стадіями вікової катаракти в процесі оперативного лікування

САЛІЄВ І.Ф.

Перший Ташкентський Державний медичний інститут

CONDITION OF OCULAR OPHTHALMOTONUS AND HYDRODYNAMICS IN PATIENTS WITH LATE STAGES OF AGE CATARACT IN THE PROCESS OF OPERATIVE TREATMENT

I.F. SALIYEV

The First Tashkent State Medical Institute

На прикладі 80 хворих вивчений вплив різних методів операції на стан офтальмотонусу і гідродинаміки очей. Установлено, що в післяопераційному періоді в хворих спостерігається підвищення офтальмотонусу, пов'язане з утрудненням відтоку внутрішньоочної рідини. Доведено, що значне збільшення відтоку внутрішньоочної рідини на тлі нормальної її продукції в групі хворих, що перенесли факоемульсифікацію з використанням вобензиму є сприятливою особливістю гідродинамічного стану оперованих очей. У групі хворих без використання вобензиму після факоемульсифікації процес відновлення гідродинамічних показників продовжується протягом 10 днів. У хворих із традиційною екстракапсулярною екстракцією катаракти, за рахунок великого розрізу рогівки і присаднання явищ іриту, порушення гідродинаміки відновлюються протягом 1 місяця і більше. Доведено безпеку операції факоемульсифікації в контексті впливу на показники офтальмотонусу і гідродинаміки очей і доцільність включення вобензиму в передопераційну підготовку хворих з катарактою.

The effect of various operation methods on dynamics was studied on the example of 80 patients. It was ascertained that during postoperative period is observed the ophthalmotonus increase, connected with the difficulty of intraocular fluid flow. Significant increase of intraocular fluid flow against a background of its normal production in the group of patients who were undergone the phacoemulsification with application of vobenzyme was proved to be the favourable peculiarity of hydrodynamics condition of operated eyes. In the group of patients without application of vobenzyme after phacoemulsification the process of renewal of hydrodynamic indices last for 10 days. In patients traditional extracapsular cataract extraction the hydrodynamic disturbances resume with 1 month or more. The safety of phacoemulsification was proved in the context of influence on the indices of ocular ophthalmotonus and hydrodynamics and expediency of vobenzyme inclusion into preoperative preparation of patients with cataract.

Вступ. Характерною тенденцією останніх років є прагнення офтальмохірургів до мінімізації операційної травми при екстракції катаракти, що призвело до розробки нових варіантів хірургічної техніки руйнування ядра, одним із яких є використання ультразвукового методу - факоемульсифікація катаракти [2, 5]. Факоемульсифікація на сьогоднішній день є єдиним методом, що відповідає сучасним вимогам мікрохірургії катаракти [7].

Це пояснюється такими його перевагами перед іншими методами екстракції катаракти, як малий розріз, що зменшує операційну травму ока, низький ступінь післяопераційного астигматизму, швидке відновлення зорових функцій і ушкоджених внутрішньоочних структур [4, 6].

Використання методу факоемульсифікації при екстракції катаракти в Узбекистані є новим через нестачу відповідної апаратури й остраху багатьох офтальмохірургів перед ускладненнями використання даного методу. Поряд з цим, не систематизовані підходи при підготовці до операції, етапність і особливості хірургічної тактики, стратегія післяопераційного ведення подібного контингенту хворих. Тим часом, рішення цих питань дозволило б скоротити число ускладнень від операції, й, у такий спосіб, знизити кількість інвалідності за даною нозологією. Це особливо актуально для нашої республіки, де пацієнти зі зрілою віковою катарактою складають абсолютну більшість хворих, що підлягають оперативному лікуванню.

Мета дослідження. Вивчити вплив методики операції факоемульсифікації при пізніх стадіях катаракти на параметри гідродинаміки ока.

Матеріали і методи. Матеріалом досліджень служили результати обстеження 80 пацієнтів (80 очей) з пізніми стадіями вікової катаракти, що були нами прооперовані в офтальмологічному відділенні клінік Першого ТашДержМІ за період з 1999 по 2001 роки. При обстеженні майже зріла вікова катаракта діагностована на 23 (28,75 %) очах, зріла - на 48 (60 %), перезріла - на 9 (11,25 %) очах. Вік оперованих пацієнтів варіював від 60 до 79 років, складаючи в середньому $69,1 \pm 8,4$ років. Серед пацієнтів чоловіків було 35 (43,75 %), жінок - 45 (56,25 %). Істотних розходжень у відношенні статі і віку пацієнтів, прооперованих нами за різними методиками не було.

У 40 пацієнтів на 40 очах виконана факоемульсифікація катаракти (ФЕК) з імплантацією ІОЛ. У 20 хворих у якості додаткової передопераційної підготовки і післяопераційного ведення проводилася загальна ензимотерапія препаратом вобензим. Вобензим використовувався по 5 таблеток усередину за 40 хвилин до їди, запиваючи не менш 200 мл кип'яченої води, 3 рази в день. Курс лікування складався з трьох днів: 1-день до операції, день операції, 1-день після операції. Усього хворий приймав 45 таблеток вобензиму. Таблетки побічних явищ не викликали. Використання вобензиму було пов'язано з його впливом на ключові патофізіологічні процеси, що обумовлює його протизапальну, протинабрякову, фібринолітичну, імуномодулюючу і вторинну анальгезуючу дію. Так, згідно з літературою вобензим зменшує інфільтрацію інтерстиціального простору білками плазми крові та підсилює виведення білкового детриту і відкладень фібрину в зоні післяопераційного запалення [1, 3]. Ця обставина стала підставою для використання системної ензимотерапії в контингенту хворих, що перенесли ФЭК. Ці хворі склали I - основну групу обстеження.

У 20 хворих нами була виконана факоемульсифікація без використання препарату вобензим. Ці пацієнти склали II - основну групу обстеження. Для проведення операцій використовували апарат для факоемульсифікації «Storz Protege» (Німеччина) з ультразвуковим наконечником моделі «Microseal».

У 40 пацієнтів на 40 очах, що склали III - контрольну групу нами була виконана екстракапсулярна екстракція катаракти (ЕЕК) з імплантацією ІОЛ за традиційною технологією.

Спостереження за хворими й оцінка параметрів клініко-функціональних досліджень проводилися до операції, на 1, 3, 10 дні після оперативного втручання, а також через 1 місяць і через 1 рік після операції.

Методи дослідження включали: візометрію проектором оптотипів фірми «Carl Zeiss Jena» (Німеччина); биомікроскопію за допомогою щілинної лампи фірми «Carl Zeiss Jena» (Німеччина); тонометрію за А.Н. Маклаковим 10-грамовим вантажем; 3-хвилинну спрощену топографію за А.П. Нестеровим. Статистична обробка даних клінічних досліджень здійснена на персональному комп'ютері HP Pentium III в операційній системі Windows 98 за допомогою програмного пакета Microsoft Excel 98, включаючи використання вбудованих функцій статистичної обробки.

Результати досліджень та їх обговорення. Відповідно до наших досліджень, у всіх хворих до оперативного лікування тонометричні показники були в межах норми (18-21 мм рт. ст.).

Підвищення внутрішньоочного тиску після факоемульсифікації катаракти з імплантацією ІОЛ при використанні вобензиму спостерігалось нами в 4 випадках у 1 добу після операції й у 1 випадку клінічно супроводжувалося помірним больовим синдромом і набряком епітелію рогівки.

У хворих другої групи, без використання вобензиму подібне спостерігали в 8 випадках, причому в 3-х випадках з наявністю болю і вираженим набряком рогівки, що проходив на 3-день після операції.

Після проведення операції ФЕК, у хворих, що одержували вобензим у 1-день після операції ми спостерігали незначне підвищення офтальмотонусу (у середньому $23,2 \pm 0,3$, що поступово знижувався до $20,6 \pm 0,2$ до 3 дня і нормалізувався до вихідних цифр до 10-дня після операції (табл. 1.)). При подальшому спостереженні через 1 місяць і 1 рік після операції значення офтальмотонусу залишалося в межах норми. Подібне підвищення офтальмотонусу ми пов'язували з природною реакцією гіпоталамічних структур на оперативне втручання.

У хворих, що перенесли ФЭК без використання вобензиму, на 1 день після операції ми спостерігали значне підвищення офтальмотонусу до $25,1 \pm 0,2$, що статистично вище, ніж до операції. На 3 день після операції цей показник почав знижуватися і нормалізувався тільки через 1 місяць після операції. При подальшому спостереженні за хворими через 1 рік після операції він залишався в межах норми (табл. 1.).

Таблиця 1. Стан офтальмотонусу в хворих з пізніми стадіями катаракти в динаміці хірургічного лікування

| № | Група обстеження | До опер. | Після операції | | | | |
|-----|---|----------|----------------|-----------|-----------|----------|----------|
| | | | 1 день | 3 день | 10 день | 1 міс. | 1 год |
| I | Хворі, що перенесли ФЕК, і отримували вобензим | 19,6±0,2 | 23,2±0,3 | 20,6±0,2 | 19,8±0,3 | 19,2±0,1 | 19,3±0,2 |
| II | Хворі, що перенесли ФЕК, без використання вобензиму | 19,2±0,2 | 25,1±0,2* | 23,4±0,3 | 20,2±0,2 | 19,6±0,3 | 20,1±0,3 |
| III | Хворі, що перенесли ЕЕК | 18,9±0,3 | 26,4±0,4* | 25,9±0,3* | 24,8±0,3* | 22,9±0,2 | 20,2±0,3 |

Примітка: * - різниця між вихідним значенням і порівнюваним достовірною ($p < 0,05$).

У хворих, що перенесли ЕЕК на 1 день після операції відзначалося значне підвищення офтальмотонусу порівняно з нормою ($26,4 \pm 0,4$), що не знижувався перші 3 дні після операції, супроводжуючись помірним набряком рогівки і наявністю застою в передніх циліарних венах. У 17 випадках, коли ВОТ перевищував 27 мм рт. ст. ми були змушені призначити двократне закапування β -адреноблокатора (0,5 % розчин арутимолу чи тимололу), а у 4-х випадках виникла необхідність призначення діакрбу в дозі 0,25 г per os. Починаючи з 10 дня після операції рівень ВОТ у хворих цієї групи поступово почав знижуватися, і через місяць після операції статистично не відрізнявся від вихідних значень ($p > 0,05$).

Підвищення ВОТ після операції ЕЕК на наш погляд було пов'язано з декількома причинами: різке зниження офтальмотонусу під час видалення кришталика; нервовий стрес, що супроводжує операцію;

блокада кута передньої камери залишками візитилу і кришталікових мас; розвиток післяопераційного реактивного запалення периферичних відділів рогівки в безпосередній близькості від дренажної системи ока і зв'язаний з нею набряк структур ока.

Для одержання достовірної картини змін офтальмотонусу при проведенні операції нами у всіх хворих вивчалася гідродинаміка ока.

Наші дослідження показали, що в хворих, які перенесли ФЕК і одержували вобензим справжній внутрішньоочний тиск (P_o) на 3 день після операції помірно підвищується, що зв'язано з одночасним збільшенням продукції внутрішньоочної рідини (F) і коефіцієнта легкості відтоку [3]. Через 1 місяць після операції ці показники не відрізняються від норми (табл. 2). Припускаємо, що вобензим сприяє зменшенню післяопераційного набряку в ушкодженій зоні рогівки за рахунок поліпшення обмінних процесів і мікроциркуляції лімбальної зони.

Таблиця 2. Гідродинаміка ока в хворих з пізніми стадіями катаракти в динаміці хірургічного лікування

| № | Група обстеження | P_o (мм рт. ст.) | | | C ($\text{мм}^3/\text{хв}/\text{мм рт. ст.}$) | | | F ($\text{мм}^3/\text{хв}$) | | |
|-----|---|--------------------|-------------|-------------|---|------------|------------|---------------------------------|------------|-----------|
| | | До опер | 3 день | 1 мес. | До опер | 3 день | 1 мес. | До опер | 3-день | 1 мес. |
| I | Хворі, що перенесли ФЕК, і отримували вобензим | 17,21±0,24 | 18,12±0,11 | 17,92±0,21 | 0,31±0,02 | 0,38±0,04* | 0,27±0,02 | 2,87±0,01 | 3,14±0,04 | 2,74±0,03 |
| II | Хворі, що перенесли ФЕК, без використання вобензиму | 16,52±0,31 | 19,71±0,21 | 18,08±0,34 | 0,25±0,01 | 0,18±0,02* | 0,23±0,03 | 2,43±0,02 | 2,94±0,03* | 2,51±0,04 |
| III | Хворі, що перенесли ЕЕК | 17,10±0,28 | 23,92±0,09* | 23,21±0,14* | 0,29±0,03 | 0,09±0,02* | 0,16±0,03* | 2,79±0,02 | 1,61±0,01* | 2,49±0,02 |

Примітка: * - різниця між вихідним значенням до і після операції достовірною ($p < 0,05$).

У хворих, що перенесли ФЕК без використання вобензиму на 3 день після операції відзначається статистично значиме збільшення P_o порівняно з вихідним, що пов'язано з істотним погіршенням відтоку внутрішньоочної рідини ($0,18 \pm 0,02$) на тлі помірного підвищення продукції внутрішньоочної

рідини. Через 1 місяць після операції показники C і F наближаються до вихідних величин і практично не відрізняються від норми.

У групі хворих, що перенесли ЕЕК на 3 день після операції відзначається виражене підвищення P_o , що пов'язано з різким погіршенням відтоку внут-

рішньоочної рідини через дренажну систему ока ($Z = 0,09 \pm 0,02$). При цьому продукція внутрішньоочної рідини також пригнічується ($F = 1,61 \pm 0,01$), що, мабуть, зв'язано з пригніченням функції циліарного тіла за рахунок приєднання післяопераційного запалення. Через 1 місяць після операції показник S хоча і помірно підвищується, усе-таки статистично значимо нижчий, ніж до операції, а рівень F нормалізується. У зв'язку з цим, навіть через 1 місяць після операції справжній внутрішньоочний тиск усе-таки залишається статистично значимо вищим ($p < 0,05$), ніж до операції.

Вищевикладене показує, що БЕК супроводжується статистично значимим підвищенням офтальмотонусу, що пов'язаний з погіршенням відтоку внутрішньоочної рідини за рахунок блокади кута передньої камери, відновлення якого починається через 1 місяць після операції і продовжується протягом 1 року (табл. 2). Операція ФЕК хоча також супроводжується помірним підвищенням рівня офтальмотонусу, не призводить до стійких змін S і F , і, особливо при застосуванні вобензиму, сприяє найшвидшому відновленню гідродинаміки ока.

Патогенетичні механізми виявлених гідродинамічних порушень у пацієнтів після екстракції катаракти ми представляємо в такий спосіб. Підвищення продукції внутрішньоочної рідини в ранньому післяопераційному періоді, на наш погляд, обумовлено змінами в циліарному тілі. Розлади мікроциркуляції і порушення гематофтальмічного бар'єру призводять до підвищення притоку крові до циліарного тіла і до збільшення швидкості утворення водянистої вологи. При цьому, якщо в нормальних умовах збільшення секреції камерної вологи супроводжується посиленням її фільтрації, то після хірургічного втручання має місце погіршення відтоку внутрішньоочної рідини, пов'язане з післяопераційними змінами в дренажній системі ока: блокадою міжтрабекулярних просторів залишками кришталікових мас, зруйнованими клітинними елементами, пігментними частками, і, крім того, набряком трабекулярних структур. У підсумку наявний дисбаланс між продукцією внутрішньоочної рідини і її відтоком і призводить до підвищення внутрішньоочного тиску в ранньому післяопераційному періоді.

Відзначимо, що ступінь зазначених розладів не залежав від величин потужності й експозиції ультразвукового впливу. Надалі у післяопераційному

періоді порушення трофіки і деструкція циліарного тіла супроводжуються пригніченням його вологопродукуючої функції, що на тлі збереження нормального чи помірно підвищеного рівня відтоку камерної вологи призводить до зниження внутрішньоочного тиску. Необхідно відзначити, що значне збільшення відтоку внутрішньоочної рідини на тлі нормальної її продукції в групі хворих, що перенесли факоемульсифікацію з використанням вобензиму, мабуть, найбільш сприятливою особливістю гідродинамічного стану оперованих очей у ранньому післяопераційному періоді. Підтвердженням цього є результати, отримані в другій групі факоемульсифікації, без використання вобензиму, коли процес відновлення гідродинамічних показників продовжується протягом 1 тижня, а іноді і 10-днів. Відносно низькі результати і затягування процесу відновлення більш ніж 1 місяць після операції в хворих із традиційною екстракапсулярною екстракцією катаракти, на наш погляд пов'язано з проведенням великого розрізу рогівки, і, природно, з обов'язковим приєднанням явищ іриту, що у сукупності негативно позначаються на гідродинамічних показниках оперованого ока. У зв'язку з цим ми рекомендуємо операцію ФЕК як безпечну в контексті впливу на показники гідродинаміки ока.

Висновки: 1. Операція факоемульсифікації є безпечною в контексті впливу на показники офтальмотонусу і гідродинаміки очей.

2. Значне збільшення відтоку внутрішньоочної рідини на тлі нормальної її продукції в групі хворих, що перенесли факоемульсифікацію з використанням вобензиму, є найбільш сприятливою особливістю гідродинамічного стану оперованих очей у ранньому післяопераційному періоді.

3. Отримані результати досліджень дають підставу стверджувати доцільність включення вобензиму в передопераційну підготовку хворих з катарактою, тому що він сприяє найшвидшій нормалізації офтальмотонусу і запобігає розвитку післяопераційної вторинної глаукоми.

4. Відносно несприятливі результати топографії після операції традиційної екстракапсулярної екстракції катаракти пов'язані з великим розрізом рогівки і приєднанням явищ іриту, що у сукупності негативно позначаються на гідродинамічних показниках оперованого ока.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гуськов А.Р., Богачева И.Д., Яцевич Г.Б. Системная (препарат Вобэнзим) и местная энзимная терапия при трансуретральном дренировании предстательной железы у больных с обструктивными формами хронического простатита // Урология. - 1998. - № 4. - С. 37-41.
2. Коростелева Н.Ф., Марченкова Т.Е. Хирургическая техника фактоэмульсификации // Офтальмохирургия.- 1990. - № 3. - С. 13-17.
3. Системная энзимотерапия в комплексном лечении детей с сосудистыми мальформациями / Куликов С.В., Ферзаули А.Н., Поляев Ю.А., Быстров А.В. и др. // Детская хирургия. - 2000. - № 3. - С. 40-43.
4. Araie M., Ishi K. Effects of apraclonidine on intraocular pressure and blood-aqueous barrier permeability after phacoemulsification and intraocular lens implantation // Am. J. Ophthalmol. - 1993. - Jul. 15. - 116 (1): 67-71.
5. Barak A., Desatnik H., Ma-Naim T., Ashkenasi.L., Neufeld A., Melamed S.
6. Early postoperative intraocular pressure pattern in glaucomatous and nonglaucomatous patients // J. Cataract. Refract Surg. - 1996. - 22: 607-611.
7. Vasavada A., Singh R. Phacoemulsification in eyes with a small pupil // J. Cataract. RefractSurg. - 2000. - Aug. - 26(8): 1210-8.

УДК 616.383.4:612.423]-008.6-005.1-092.9

Тиск лімфи в інтестинальних судинах брижі тонкої кишки при кровотечі в експерименті

В. П. УЖВА

Дніпропетровська державна медична академія

THE LYMPH PRESSURE IN INTENSTINE LYMPHATIC VESSELS OF MESOGASTRIUM INTENSTINE AT HEMORRHAGE IN THE EXPERIMENT

V. P. UZHVA

Dnipropetrovsk State Medical Academy

В експерименті на собаках ангиотензометричними дослідженнями встановлено, що після 30 % крововтрати ОЦК зі зниженням середнього кров'яного тиску КТ в стегновій артерії (СА) до $8,0 \pm 0,3$ кПа ($60,0 \pm 2,5$ мм рт. ст.) тиск лімфи (ТЛ) в лімфатичних судинах брижі початкового і термінального відділу тонкої кишки (ЛСБТК) збільшується на 32,8 % і 51,8 % порівняно з вихідним до крововтрати показниками. Системна артеріальна гіпотензія [САГ] (КТ в СА $6,6 \pm 0,6$ кПа) веде до прогресивного зменшення ТЛ в ЛСБТК через 30 хвилин та 2 години від утворення. Реінфузія вилученого об'єму крові (РВК) після 2-х годинної САГ (КТ в СА $6,6 \pm 0,6$ кПа) призводить через 30 хвилин до відновлення ТЛ в лімфатичних судинах брижі початкового і термінального відділів тонкої кишки від 55,3 % до 72,2 % вихідних до крововтрати показників. Разом із тим КТ в СА відновлювалось на 80,5 % від вихідного рівня. Застосування ПФ в дозі 20 мл/кг для корекції САГ такої тривалості після 30% крововтрати (КТ в СА $6,6 \pm 0,6$ кПа) призводить через 30 хвилин до відновлення ТЛ в лімфатичних судинах брижі початкового і термінального відділів тонкої кишки від 95,8 % до 97,9 % вихідних до крововтрати показників. Разом із тим КТ в СА відновлювався до 95,7 від вихідного до крововтрати рівня. Застосування ПФ в дозі 20 мл/кг після 30% крововтрати ОЦК і 2-х годин САГ (з пересічним рівнем КТ в СА $6,6 \pm 0,6$ кПа) може вважатись засобом ефективної корекції лімфодинаміки в ЛСБТК та прогішемічного захисту кишки.

During an experiment on the dogs with the help of angiotensometrical researches, was established that after 30 % bloodlose VSB with decreasing average BP in femoralis up to $8,0 \pm 0,3$ kPa ($60,0 \pm 2,5$ mm mercury pillar). PL in limphotic vessel of mesogastricum (LVMTI) of the beginning terminal section of thin intestine which is growing on 32,8 % and 51,8 % compare with initial go bloodlose meanings. As a result of influence SAM (B.P. in FA $6,6 \pm 0,6$ kPa) is progressive reduce of lymfohs pressure in LVMTI over 30 minutes and 2 hours reinduction of removed volume blood at separate group of animals over 2 hours after SAM (B.P. in FA $6,6 \pm 0,6$ kPa) conducts to restoring LP over 30 minutes in ishemic vessels of mesogastricum of the beginning and terminal sections of small intestine from 55,3 till 72,2 %, from initial go of bloodlose meanings on the background 80,5 % restoring B.P. Application on PF in a dose of 20 ml/kg after 2 hours after SAM (B.P. in FA $6,6 \pm 0,6$ kPa) at another group of animals, after 30 minutes to the begining and fragmental section on section of small intestine from 95,8 % till 97,9 % from initial go bloodlose meaning on the background of 95,7 % to restoring BP in FA. Using ofPF in a dose of 20 ml/kg after 30 % of bloodlose VSB and 2 hours SAM (with medium level of B.P. in FA $6,6 \pm 0,6$ kPa) can serve as a way of effective correction of lymphacirculation in LVMTI and antiischemic defence of intestine wall.

Вступ. Зміни регіонарної гемодинаміки при гострій крововтраті створюють критичну ситуацію для кишечника і призводять до глибоких морфофункціональних змін у ньому [1, 2]. Процеси реодинаміки лімфи при гострій крововтраті мають мінливий перебіг [3].

Вивчення суті взаємозалежних лімфогемодинамічних розладів, що відбуваються в кишці в зв'язку із гострою крововтратою, системною артеріальною гіпотензією (САГ) поряд з аналізом впливу на ці процеси перфторану (ПФ) [4] дозволить запро-

понувати нові способи профілактики і лікування ішемічного ураження кишки, в тому числі й після операцій, виконаних з приводу гострих кровотеч.

Нами виконане експериментальне дослідження змін тиску лімфи (ТЛ) в інтестинальних лімфатичних судинах (ЛС) брижі тонкої кишки (ЛСБТК) що виникають у зв'язку із змінами кров'яного тиску (КТ) в інтрамуральних судинах підслизового шару (ІСПШ) тонкої кишки при гострій дозованій крововтраті 10-30 % ОЦК та САГ, що розвивається.

Мета дослідження. Зіставити зсуви показників ТЛ в ЛСБТК та КТ в ІСПШ тонкої кишки при гостій дозованій крововтраті 10-30% ОЦК і контрольованій САГ в стегновій артерії (СА); 2) дослідити зворотність порушень лімфообігу в ЛСБТК після гострої крововтрати і 2-х годин САГ; 3) визначити спосіб корекції ТЛ в ЛСБТК для профілактики і лікування порушень лімфообігу, що виникли через крововтрату, шляхом вивчення впливу ПФ.

Матеріали і методи. Досліди виконані на 20 собаках масою $22,5 \pm 1,1$ кг під наркозом тіопенталом натрію з міорелаксантами і штучною вентиляцією легень та при спонтанному диханні. Методика виконання дозованої крововтрати у тварин і вимірювання систолічного ($P_i \max$), діастолічного ($P_i \min$), венозного ($P_i v$) КТ в ІСПШ кишки, а також середнього (Scp), систолічного ($Ps \max$) і діастолічного ($Ps \min$) системного артеріального тиску (САТ) в СА опубліковані [5]. Для вимірювання КТ ІСПШ і ТЛ в ЛСБТК використана методика М.З. Сигала та З.М. Сигала.

Принцип методу визначення ТЛ в ЛСБТК полягає в поступовому підвищенні тиску на тканини в умовах транслюмінації і спостереженні видимої картини. Тиск в компресійній камері апарата [6,7] підвищують до рівня, при якому зникає звичайне зображення брижової ЛС, пов'язане з опалесцюючим вмістом—лімфою. ЛС розміщують між камерою тиску, з'єднаною через трійник з реєструючим манометром і навпроти розміщеною обмежувальною мембраною із оргскла. Ступінь стиснення, при якому вже не визначається раніше видима ЛС, відповідає зовнішньому тиску, який перешкоджає притоку лімфи. Ця величина й відповідає ТЛ в ЛСБТК.

Заміри ТЛ в дистальному $P(L1)$ і проксимальному $P(L2)$ відрізках ЛСБТК виконували синхронно з вимірюваннями КТ в ІСПШ і СА в початковому стані і на етапах 10-30% крововтрати ОЦК.

Ступінь тяжкості крововтрати визначали на підставі твердження, що абсолютна маса крові собак складає в середньому 7,7-8% маси тіла. Використовували таблицю залежності між масою крові і вагою тіла тварини. В інтервалах між етапами крововтрати ($6,0 \pm 1,0$ хв) виконували ангіотензіометричні дослідження.

Підтримували САГ в СА після 30% крововтрати 2 години, контролюючи ТЛ в ЛСБТК, КТ в ІСПШ і СА кожні 15 хвилин.

Показники ТЛ в ЛСБТК і КТ у протилежно розміщених пунктах стінки кишки визначали, виконав-

ши лапаротомію в початковому відділі порожньої (То) і термінальному відділі клубової кишки (Т1), позначивши їх для повторних вимірювань непроникнутою прошивною лігатурою.

Після двох годин САГ 10 тваринам групи 1 реінфузували видалений об'єм крові (РІК) струминно в задню порожнисту вену. Сумарий об'єм крововтрати $21,1 \pm 2,2$ мл/кг.

Іншим 10 тваринам із групи 2 у задню порожнисту вену після закінчення часу САГ інфузували струминно репарат ПФ в дозі 20 мл/кг. У тварин двічі вивчали ТЛ в ЛСБТК і КТ в ІСПШ кишки через 15 та 30 хвилин після РІК чи інфузії ПФ.

Статистично опрацьовані результати початкових і похідних показників ТЛ в ЛСБТК і КТ в ІСПШ кишки при зниженні САТ, САГ, після РІК і застосування ПФ порівнювали (табл.1). Використовували співвідношення, що характеризують зміни КТ в СА, ІСПШ і ТЛ в ЛСБТК: $Scp \cdot P_i \max$; $TK = Scp / (P_i \max - P_i v)$; $(P_i \max - P_i \min)$ -пульсовий КТ; $(P_i \max - P_i ven)$ -артеріовенозний градієнт (ГР); $Scp \cdot P(L1)$ і $Scp / (L2)$ -співвідношення системного кров'яного тиску в СА і ТЛ у відрізках ЛСБТК.

Результати дослідження та їх обговорення. У початковому перед крововтратою стані при Scp в СА $15,6 \pm 0,2$ кПа ($117,0 \pm 1,5$ мм рт. ст.) ТЛ в дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК відповідно до пункту То складав $3,6 \pm 0,1$ кПа ($366,5 \pm 1,3$ мм вод. ст.) і $3,7 \pm 0,01$ кПа ($380,6 \pm 1,8$ мм вод. ст.). ТЛ в дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК відповідно до пункту Т1 склав при цьому $3,4 \pm 0,01$ кПа ($352,1 \pm 1,8$ мм вод. ст.) і $3,6 \pm 0,02$ кПа ($375,1 \pm 2,2$ мм вод. ст.). У початковому стані співвідношення $Scp \cdot P_i \max$ склало за пунктами То-Т1: 0,88-1,13; при цьому співвідношення $Scp \cdot P(L1)$ і $Scp / (L2)$ становило за цими пунктами від 4,2 до 4,5; Співвідношення $Scp \cdot (P_i \max - P_i ven)$, що визначає взаємозалежність між КТ в СА і КТ ($P_i \max - P_i ven$), що характеризує тканинний кровотік ТК склало у цих пунктах 1,6; 1,9.

У результаті 30% крововтрати ОЦК з Scp в СА $8,0 \pm 0,3$ кПа ($60,0 \pm 2,5$ мм вод. ст.) співвідношення за $Scp \cdot P(L1)$ і $Scp / (L2)$ за пунктами То-Т1 зменшилося, склавши 1,04-1,05 в дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК. Зменшення показника пов'язане із збільшенням ТЛ від 32,8% до 51,4% ($P \geq 0,95$).

У той же час співвідношення $Scp \cdot P_i \max$ за пунктами То-Т1 збільшувалося за рахунок більш прогресивного падіння $P_i \max$, склавши відповідно

1,3 та 1,8. Падіння пульсового КТ при цьому відбулося на 33,4 % та 61,5 % від початкового до крововтрати рівня ($P \geq 0,95$).

ТК до закінчення 30 % крововтрати знизився і його показник склав за пунктами То-Т1: 2,2 і 1,93.

Таким чином, безпосередньо після закінчення 30 % крововтрати ОЦК із Scp в СА $8,0 \pm 0,3$ кПа ($60,0 \pm 2,5$ мм рт. ст.) ТЛ в дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК початкового та термінального відділів тонкої кишки зростав від 32,8 % до 51,4 % порівняно з початковим рівнем. У той же час, показники інтрамуральної гемодинаміки в цих відділах тонкої кишки істотно знижувалися.

При аналізі змін, що відбулися в період САГ $6,6 \pm 0,6$ кПа ($50,0 \pm 4,5$ мм рт.ст.) через 30 хвилин та 2 години після видалення 30 % отримані наступні показники лімфодинаміки, інтрамуральної та системної гемодинаміки.

Співвідношення Scp.\P(L1) і Scp./(L2) за пунктами То-Т1 через 30 хвилин після закінчення крововтрати і стабілізації САГ збільшилося порівняно з моментом закінчення крововтрати і склало від 2,3 до до 4,9 в зв'язку з випереджаючим падінням ТЛ в ЛСБТК від 56,4 % до 81 % в дистальному і проксимальному відрізках ЛС.

Пульсовий КТ при цьому протягом 2 годин залишався на середньому рівні $0,57 \pm 0,1 - 0,33 \pm 0,1$ кПа ($P \geq 0,95$).

Через 2 години після закінчення 30 % крововтрати і початку САГ ($6,6 \pm 0,6$ кПа) показники Scp.\P(L1) і Scp./(L2) за пунктами То-Т1 збільшилися і склали від 3,5 до 7,7 через падіння ТЛ, який значимо ($P < 0,95$) зменшився у обох відрізках ЛСБТК на 18,6 %-60 % порівняно з попереднім етапом. При цьому ТК в обох пунктах кишки знизився, склавши від 2,4 до 4,0; Scp.\Pi max за То-Т1 протягом 2 годин САГ становив від 1,5 до 2,2; пульсовий КТ в ІСПШ кишки знизившись в 3-3,3 раза порівняно з моментом закінчення крововтрати залишався на рівні $0,57 \pm 0,1 - 0,33 \pm 0,1$ кПа ($P \geq 0,95$).

Таким чином, уже через 30 хвилин після початку САГ із середнім рівнем КТ в СА $6,6 \pm 0,6$ кПа виявлене значиме зниження ТЛ в ЛСБТК. До моменту закінчення 2 годин САГ вказаного рівня зниження ТЛ в ЛСБТК посилювалося. Виявлене зниження ТЛ відбувалося на фоні зниження ТК і пульсового КТ в ІСПШ тонкої кишки. Не виявлено спонтанного росту ТЛ в ЛСБТК і КТ в ІСПШ відповідних відділів тонкої кишки після 2 годин САГ (КТ в СА $6,6 \pm 0,6$ кПа). Реєстрували редукований кровотік в ІСПШ кишки – від повільного односпрямованого

ламінарного току до різноспрямованих маятникоподібних хаотичних кровотоків. У тварин групи 1 в результаті РІК і підвищення КТ в СА до $12,5 \pm 0,2$ кПа ($94,2 \pm 1,8$ мм рт. ст.), що склало 80,5 % КТ в СА до початку крововтрати, отримані наступні результати змін ТЛ в ЛСБТК і КТ в ІСПШ тонкої кишки. Через 15 хвилин після РІК значимо підвищився ТЛ в ЛСБТК дистального відрізка на 32,1 %, а в проксимальному відрізку - на 32,9 % порівняно з моментом закінчення САГ перед РІК за пунктом То ($P \geq 0,95$).

Через 15 хвилин після РІК співвідношення Scp.\P(L1) і Scp./(L2) за пунктами То-Т1 склало по дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК: 4,8-5,3 та 6,5-6,2.

Зменшення ТЛ в дистальному відрізку ЛСБТК на 7,1 % і зростання ТЛ в проксимальному відрізку ЛСБТК на 25,1 % за пунктом То значиме ($P \geq 0,95$) через 30 хвилин порівняно з попереднім заміром на 15-ій хвилині. В ЛСБТК пункту Т1 зафіксоване через 30 хвилин після РІК збільшення ТЛ в дистальному відрізку на 18,3 % ($P \geq 0,95$) і проксимальному відрізку на 11,1 % ($P \geq 0,95$) порівняно з попереднім заміром на 15-ій хвилині.

Співвідношення Scp.\Pi max за пунктами То-Т1 залишалися протягом 30 хвилин після РІК в межах 2,6-4,2; ТК по цих пунктах кишки склав 3,7-5,2, залишаючись зниженим; пульсовий КТ в ІСПШ значимо збільшився на 57,1%-64,5% порівняно з попереднім етапом.

В цілому виявлено значимий ($P \geq 0,95$) ріст ТЛ в ЛСБТК за пунктами То-Т1 (у всіх відрізках ЛС) після РІК порівняно з показниками ТЛ до РІК.

Таким чином, в результаті РІК і підвищення КТ в СА до 80,5 % від початкового до крововтрати рівня через 15 і 30 хвилин виявлений значимий ріст ТЛ в ЛСБТК. Відновлення ТЛ в ЛСБТК через 30 хвилин після РІК склало за пунктами То-Т: 72,2 % і 63,0 %; 55,3 % і 61,3 % від початкового до крововтрати рівня. Цей процес відбувається на фоні 57,1-64,5 % підвищення пульсового КТ в ІСПШ кишки і зниження рівня ТК.

У тварин групи 2 після введення ПФ КТ в СА значимо ($P \geq 0,95$) підвищився до $14,9 \pm 0,2$ кПа ($112,0 \pm 1,8$ мм рт. ст.) і склав 95,7 % від вихідного до крововтрати рівня. При цьому через 15 хвилин після інфузії ПФ співвідношення Scp.\P(L1) і Scp./P(L2) у пунктах То-Т1 склало у дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК: 5,0-4,9 і 4,8-4,6; через 30 хвилин після інфузії ПФ: 4,3-4,2 і 4,4-4,1. Виявлений значимий ($P \geq 0,95$) ріст ТЛ в ЛСБТК через

Таблиця 1. Середні величини вихідних і похідних показників КТ в СА, ІСПШ (в мм рт. ст.) і тиску лімфи (в мм вод. ст.) в дистальних і проксимальних відрізках інтестинальних лімфатичних судин тонкої кишки при дозованій крововтраті, САГ і введенні перфторану

| К-сть дослідів | Ступінь крововтрати | Scp±m | Ps max±m | Pi max±m | Pi min±m | Pnc±m | Piv±m | ГР±m | P11±m | P12±m | Pi max±m | Pi min±m | Pnc±m | Piv±m | ГР±m | P11±m | P12±m |
|----------------|---------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|----------|-----------|-----------|
| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 20 | Вихідний КТ | 117,0±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 | 366,5±1,3 | 380,6±1,8 | 103,0±3,4 | 83,0±3,1 | 20,0±2,3 | 42,0±2,0 | 61,0±2,2 | 352,1±1,8 | 375,1±2,2 |
| 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 | 585,8±3,4 | 785,0±3,2 | 33,0±2,5 | 25,5±2,2 | 7,5±1,6 | 2,0±1,4 | 31,0±1,4 | 525,0±1,8 | 720,2±3,2 |

Показники КТ і тиску лімфи протягом 2 годин САГ і після 30 % крововтрати [ТЛ/ТЛ (в мм вод.ст.) через 30 хв і 2 год після початку САГ]

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|--|----------|----------|----------|----------|---------|----------|----------|-----------|------------|----------|----------|---------|----------|-----------|-----------|-----------|
| 20 | | 50,0±4,5 | 52,1±3,8 | 32,5±2,5 | 28,2±1,5 | 4,3±1,4 | 12,0±2,1 | 20,5±1,6 | 255,0±2,8 | 296,2±3,8 | 22,5±1,4 | 20,1±1,2 | 2,5±0,9 | 10,0±1,8 | 12,5±1,14 | 218,6±2,8 | 137,2±3,2 |
| | | | | | | | | | 114,6±3,5 | 120,71±3,1 | | | | | | 88,0±3,1 | 112,0±3,1 |

Показники КТ і тиску лімфи [ТЛ/ТЛ (в мм вод. ст.)] через 15 хв і 30 хв 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±1,6 | 285,1±1,5 | 180,7±6,4 | 22,0±1,8 | 15,0±2,4 | 7,0±1,5 | 4,0±1,2 | 18,0±1,0 | 160,0±3,8 | 205,1±4,6 |
| | | | | | | | | | 265,0±4,8 | 240,0±4,8 | | | | | | 195,0±5,4 | 230,0±4,2 |

Показники КТ і тиску лімфи [ТЛ/ТЛ (в мм вод. ст.)] через 15 хв і 30 хв 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 | 304,0±5,4 | 310,0±2,5 | 52,2±1,8 | 40,0±1,6 | 12,2±1,2 | 25,0 | 26,8, ±1,1 | 315,0±2,8 | 330,0±2,1 |
|----|--|-----------|-----------|----------|----------|-----------|----------|----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|------|------------|-----------|-----------|

Середні велечини вихідних і похідних показників КТ в СА, ІСПШ і тиску лімфи в дистальних і проксимальних відрізках інтестинальних лімфатичних судин тонкої кишки при крововтраті, САГ і введенні перфторану (в кПа)

| К-сть дослідів | Ступінь крововтрати | $S_{cr} \pm m$ | $P_s \max \pm m$ | $P_i \max \pm m$ | $P_i \min \pm m$ | $P_{nc} \pm m$ | $P_{iv} \pm m$ | $\Gamma P \pm m$ | $P_{I1} \pm m$ | $P_{I2} \pm m$ | $P_i \max \pm m$ | $P_i \min \pm m$ | $P_{nc} \pm m$ | $P_{iv} \pm m$ | $\Gamma P \pm m$ | $P_{I1} \pm m$ | $P_{I2} \pm m$ | |
|----------------|---------------------|----------------|------------------|------------------|------------------|----------------|----------------|------------------|----------------|----------------|------------------|------------------|----------------|----------------|------------------|----------------|----------------|--|
| | | | | | | | | | T0 | | | | T1 | | | | | |
| 20 | вихідний КТ | 15,6±0,2 | 18,9±0,24 | 17,6±0,29 | 14,6±0,28 | 2,9±0,2 | 8,2±0,34 | 9,3±0,22 | 3,6±0,012 | 3,73±0,017 | 13,7±0,45 | 11,0±0,41 | 2,6±0,3 | 5,6±0,29 | 8,13±0,26 | 3,45±0,017 | 3,67±0,021 | |
| 20 | 30% ОЦК | 8,0±0,33 | 9,33±0,29 | 6,0±0,17 | 4,0±3,3 | 1,93±0,18 | 2,4±0,26 | 3,6±0,16 | 5,74±0,033 | 7,69±0,029 | 4,4±0,33 | 3,4±0,29 | 1,0±0,21 | 0,26±0,18 | 4,13±0,18 | 5,14±0,017 | 7,06±0,031 | |

Показники КТ і тиску лімфи протягом 2 годин САГ після 30 % крововтрати [ТЛ/ТЛ через 30 хв і 2 год після початку САГ]

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|--|----------|----------|-----------|----------|-----------|----------|-----------|-----------|------------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|------------|------------|
| 20 | | 6,66±0,6 | 6,94±0,5 | 4,33±0,33 | 3,76±0,2 | 0,57±0,19 | 1,6±0,28 | 2,73±0,21 | 2,5±0,027 | 2,80±0,037 | 3,0±0,18 | 2,6±0,16 | 0,33±0,12 | 1,33±0,24 | 1,66±0,24 | 2,14±0,027 | 1,34±0,031 |
| | | | | | | | | | 1,9±0,034 | 1,18±0,03 | | | | | | 0,86±0,03 | 1,09±0,03 |

Показники КТ і тиску лімфи [ТЛ/ТЛ через 15 хв і 30 хв після реінфузії крові]

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|--|------------|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|----------|----------|-----------|----------|------------|------------|
| 10 | | 12,56±0,24 | 13,33±0,21 | 4,66±0,33 | 3,33±0,26 | 1,33±0,21 | 1,33±0,28 | 3,33±0,21 | 2,8±0,014 | 1,76±0,062 | 2,93±0,24 | 2,0±0,32 | 0,93±0,2 | 0,53±0,16 | 2,4±0,13 | 1,56±0,037 | 2,0±0,045 |
| | | | | | | | | | 2,6±0,047 | 2,35±0,047 | | | | | | 1,91±0,052 | 2,25±0,041 |

Показники КТ і тиску лімфи після введення перфторану [ТЛ/ТЛ через 15 хв і 30 хв після інфузії перфторану]

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|--|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|------------|------------|-----------|-----------|-----------|----------|-----------|------------|------------|
| 10 | | 14,93±0,24 | 16,0±0,24 | 1,26±0,18 | 8,53±0,16 | 2,73±0,12 | 2,06±0,24 | 9,2±0,14 | 2,98±0,052 | 3,03±0,024 | 6,96±0,24 | 5,33±0,21 | 1,62±0,16 | 3,33±0,2 | 3,57±0,14 | 3,08±0,078 | 3,2±0,02 |
| | | | | | | | | | 3,43±0,047 | 3,58±0,025 | | | | | | 3,38±0,035 | 3,57±0,023 |

15 і 30 хвилин після інфузії ПФ порівняно з попереднім етапом.

Ріст ТЛ в ЛСБТК через 30 хвилин після інфузії ПФ в дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК за пунктами Т₀-Т₁ відбувся на 44,6-67,0 % і 74,5-69,4 % (P≥0,95) порівняно з рівнем ТЛ при закінченні САГ.

Підвищення ТЛ в ЛСБТК відбувалося на фоні росту пульсового КТ в ІСПШ відповідних пунктів (Т₀-Т₁) кишки на 79,1-79,6 % порівняно з етапом закінчення САГ (P≥0,95), склавши 94,1 % і 62,3 % вихідного до крововтрати рівня.

Застосування ПФ в дозі 20 мл/кг, після 2 годин САГ з рівнем КТ в СА 6,6±0,6 кПа призвело до відновлення КТ в СА до 95,7 % від початкового до крововтрати рівня. При цьому через 30 хвилин після застосування ПФ ТЛ у відрізках ЛСБТК початкового і термінального відділів кишки відновився до 95,8-97,9 % від початкового до крововтрати рівня.

Висновки: У початковому до крововтрати рівні у собак ТЛ в лімфатичних судинах брижі початкового і термінального відділів тонкої кишки значимо (P≥0,95) відрізняються: в дистальному відрізьку

ЛСБТК початкового відділу тонкої кишки ТЛ вищий, ніж в її термінальному відділі.

Після 30 % крововтрати ОЦК і зниження КТ в СА до 8,0±0,3 кПа (60,0±2,5 мм рт.ст.) ТЛ в дистальному і проксимальному відрізках ЛСБТК початкового і термінального відділів тонкої кишки зростає на 32,8 % і 51,8 %. При цьому показники КТ в ІСПШ тонкої кишки істотно знижуються. Наслідком впливу АГ (КТ в СА 6,6±0,6 кПа) є прогресивне падіння ТЛ в ЛСБТК через 30 хвилин і 2 години в початковому і термінальному відділах тонкої кишки. Не виявлено спонтанного зростання ТЛ в ЛСБТК і КТ в ІСПШ тонкої кишки після 2 годин САГ (КТ в СА 6,6±0,6 кПа). В результаті РІК КТ в СА відновлюється після 2 годин САГ до 80,5 %, а ТЛ у відрізках ЛСБТК через 30 хвилин після РІК в початковому і термінальному відділах тонкої кишки – до 72,2-63 % і 55,3-61,3 % від початкових перед крововтратою значень.

Застосування ПФ в дозі 20 мл/кг після 30 % крововтрати ОЦК і 2 годин САГ (КТ в СА 6,6±0,6 кПа) може використовуватися як спосіб ефективної корекції лімфоциркуляції в ЛСБТК і протиішемного захисту стінок кишки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сигал М.З., Ужва В.П. Неокклюзионные послеоперационные ишемические некрозы кишки // Вести. хирургии им. Грекова - 1984. - № 2. - С. 131-134
2. Каньшина Н.Ф., Даровский Б.П., Чижиков О.П. Клинико-анатомические проявления поражения кишечника при шоке // Архив патологии. - 1991. - Т. 53, № 2. - С. 76-79.
3. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрицэ А., Букур А., Кындя В. Шок - Бухарест, 1981. - 515 с.
4. Мороз В. В., Крылов Н. Л., Иваницкий Г. Р., Кайдаш А. Н., Онищенко Н.А., Симонов В.А., Воробьев С.И. Применение перф-

- торана в клинической медицине // Анестез. и реаниматология. - 1995. - № 6. - С. 12-16.
5. Ужва В.П. Кровяное давление в печеночной артерии при дозированной кровопотере и сочетании с ее окклюзией в эксперименте // Клин. хірургія. - 1997. - № 1. - С. 24-26.
6. Сигал З.М. Измерение давления лимфы в лимфатических сосудах // Физиолог. журн. СССР. - 1974. - т. LX, № 11. - С. 1766-1767.
7. Сигал М.З., Сигал З.М. Интраорганный гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. - Казань: изд-во Казанского ун-та, 1980. - 218 с.

УДК 616-08+616-007.271+616.62

Балонна дилатація – новий вид реконструкції звужень сечівника?

М.В. ЗЕЛЯК, Д.К. КРАВЕЦЬ

Івано-Франківська державна медична академія

IS THE BALLOON DILATATION A NEW METHOD OF THE URETHRAL RECONSTRUCTION?

N.V. ZELIAK, D.C. KRAVETS

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Для оцінки ефективності балонної дилатації звужень сечівника автори провели комплексну діагностику та лікування 34 чоловіків. Зроблено висновок, що балонна дилатація звужень уретри – нетравматична безкровна операція, яку хворі легко переносять. Найкращі віддалені результати одержані при лікуванні хворих із запальними звуженнями, в яких була ремісія уретриту. Високий ризик пізнього рестенозу після балонної дилатації звужень сечівника вимагає тривалого моніторингу хворих.

To estimate the efficacy of balloon dilatation of urethrostenosis the authors conducted a complex diagnose and treatment of 34 male patients. As the result was made the conclusion, that balloon dilatation of narrowing of urethra person is nontraumatic bloodless procedure, which every ill person easily transfers. The best long-term results were obtained at the balloon dilatation of inflammatory narrowing for patients with remission of a urethritis. The high risk of recurrent late narrowing of the urethra after balloon dilatation demands long-term monitoring of the patients.

Вступ. Для лікування звужень сечівника на сьогодні використовують відкриту пластику уретри, внутрішню оптичну уретротомію або бужування уретри [1, 2, 6]. За останні роки в літературі повідомлено про інноваційну безкровну методику балонної дилатації звужень сечівника під контролем рентгеноскопії [3, 4, 8].

Метою дослідження була оцінка ефективності лікування хворих зі стриктурами уретри шляхом їх балонної дилатації.

Матеріали і методи. Нами було проведено балонну дилатацію звужень сечівника під рентгенокопічним контролем з використанням катетерів-балонів високого тиску в 34 чоловіків. Всім хворим проводили комплексне клінічно-лабораторне, ультразвукове дослідження, яке доповнювали ретроградною динамічною та мікційною уретроцистографіями для визначення і локалізації та протяжності звужень сечівника, активності запального процесу (рис. 1). Після премедикації 1 мл 2 % розчину промедолу з 1 мл 1 % розчину димедролу в просвіт сечівника вводили 5-10 розчину лідокаїну. Через звуження “всліпу” проводили гнучкий провідник 0,038. У разі



Рис. 1.

неможливості катетеризації з першої спроби, повторювали під контролем уретроскопа. У всіх хворих вдалося безкровно провести провідник через звуження. Потім по провіднику в сечовий міхур заводили катетер з балоном високого тиску фірми Microvasive діаметром 4-10 мм і довжиною 2-5 см, залежно від локалізації звуження сечівника. Під рентгеноконтролем по рентгеноконтрастних мітках балон локалізували в сечівнику та заповнювали рентгеноконтрастною речовиною. Під час локалізації робили оцінку стриктури уретри шляхом роздування балона під низьким тиском. Це забезпечило додаткову інформацію в 8 випадках. Балон розміщували таким чином, щоб звуження знаходилося поблизу від його середини, роздували під тиском 4-8 атмосфер, залежно від ригідності звуження. Досягнувши повного

роздування балона на всьому протязі, його залишали на 5 хв. Рентгеноскопичне спостереження під час дилатації балона спочатку показувало "перешийок пісочного годинника" на балоні в місці розташування грубих рубців (рис. 2а, 2б), який в міру роздування зникав (рис. 3). У трьох хворих, в яких з першої спроби не вдалось досягнути повної дилатації, балон катетера спорожнювали і через декілька хвилин дилатацію повторювали до повного зникнення перешийка. Лише після цього балон кінцево спорожнювали і катетер видаляли. На три доби уретральний катетер № 10 Ch залишали лише в одного пацієнта з протяжним рецидивним звуженням сечівника. Після балонної дилатації через кожні два місяці проводили калібровку уретри для своєчасної діагностики можливого рестенозу стриктури.



Рис. 2 а.



Рис. 2 б.

Результати дослідження та їх обговорення. На основі результатів клінічно-лабораторного та променевого дослідження всіх хворих поділили на три групи:

- 1) тих, що мали звуження з активним запальним процесом у нижніх сечових шляхах (26 чол.);
- 2) тих, які мали запальні звуження сечівника з ремісією уретриту (4 чол.);
- 3) з післяопераційними звуженнями сечівника (4 чол.).

Пацієнтам першої групи, згідно з результатами посівів сечі, серологічного дослідження та урет-

ральних зскрібків проводили комплексну протизапальну та антибактеріальну терапію протягом двох тижнів з наступною реконвалесценцією перед дилатацією звуження.

Всі хворі легко перенесли балонну дилатацію. В жодному випадку не було значної тривалої уретрорагії або післяопераційного нетримання сечі. Відмінні безпосередні результати були досягнуті у всіх, окрім одного пацієнта з третьої групи. При оцінці віддалених наслідків лікування через 9-14 місяців рецидив звуження спостерігали в 14 (53 %) хворих першої групи, в одного (25 %) пацієнта

другої групи і ще в двох (50 %) хворих третьої групи.

Серед факторів, які впливали на віддалені результати лікування, на наш погляд, важливе значення мають протяжність звуження сечівника та чисельність периуретральних рубців. Множинні звуження сечівника мали поганий прогноз у всіх групах.

При виборі довжини і діаметра балона ми враховували, що частина хворих, яким проводили балонну дилатацію звужень бульбо-мембранозного відділу уретри, раніше перенесли простатектомію. Хірургічна корекція таких звужень супроводжується висіченням дистального сфінктера уретри з можливістю наступного виникнення нетримання сечі, оскільки внутрішній сфінктер шийки сечового міхура вже був зруйнований під час простатектомії. Балонна дилатація запальних бульбо-мембранозних стриктур також може мати негативний вплив на функцію зовнішнього сфінктера. Однак під час використання цього методу лікування менш ймовірно пошкодження дистального сфінктерного механізму, ніж під час бужування сечівника металевими бужами чи під час хірургічного висічення звуження. Припускають, що під час балонної дилатації дистальний сфінктер розтягується, але при цьому не виникає розриву м'язів і компресійного некрозу. Фіброзний рубець може бути розширеним без пошкодження сфінктера [3, 4]. У хворих зі стриктурою, яка захоплює мембранозний відділ сечівника, діаметр балона катетера, який обраний для розширення, не повинен бути більшим за 5-6 мм, відповідно до нормального діаметра цієї частини сечівника під час сечовипускання. Для дилатації буль-

бозного відділу сечівника допустимо використовувати катетери-балони діаметром 9-10 мм, оскільки нормальний бульбозний уретральний діаметр складає приблизно один сантиметр. У такому випадку також важлива довжина балона катетера, оскільки розміщення шестисантиметрового балона у відповідному положенні для дилатації проксимальної бульбозної уретральної стриктури може призвести до того, що дистальний кінець балона досягне мембранозного відділу сечівника і його зовнішнього сфінктера [4]. Тому ми використовували балони меншої довжини для дилатації проксимальних бульбозних уретральних стриктур.

Рецидивне звуження сечівника – велика проблема і для хворого, і для урологів [1]. У зв'язку з цим повідомлено про балонну дилатацію, доповнену встановленням дротяного уретрального стента при інкурабельних рецидивних стриктурах уретри. Показано, що за декілька тижнів стент покривається шаром епітелію. Однак, незважаючи на це, стент розглядають як стороннє тіло і віддають перевагу тимчасовому, а не постійному стентуванню [5, 7, 8].

Таким чином, балонна дилатація звужень сечівника у чоловіків показала себе як ефективний вид його реконструкції.

Висновок. Балонна дилатація звужень сечівника – нетравматична безкровна операція, яка легко переноситься хворими. Кращі віддалені наслідки були отримані при дилатації запальних звужень з ремісією уретриту. Високий ризик пізнього рестенозу після балонної дилатації звужень сечівника вимагає тривалого моніторингу хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Карпенко В.Р. Патогенез, классификация, лечение осложненной и рецидивной травматической стриктуры мочеиспускательного канала // *Кліні. Хірургія.* – 1994. – № 12. – С. 3-7.
2. Heyns C.F., Steenkamp J.W., Dekock M.L., Whitaker P. Treatment of male urethral strictures: is repeated dilatation or internal urethrotomy useful? *Urol.* – 1998. – Vol. 160, № 2. – P. 356-358.
3. Levine L.A., Engebrecht B.P. Adjuvant home urethral balloon dilatation for the recalcitrant urethral stricture // *J. Urol.* – 1997. – Vol. 158, № 3. – P. 818-821.
4. McCallum R.W. The urethra: normal anatomy, radiology, disease and injury // E.K. Lang. *Radiology of the lower urinary tract.* – Berlin etc: Springer-Verlag, 1994. – 285-315.

5. Milroy E. Stents in therapy of urethral strictures // *Urologie A.* – 1998/ – Bd. 37, № 1^8. 51-55.
6. Pansadoro V., Emiliozzi P., Gaffi M., Scarpone P. Buccal mucosa urethroplasty for the treatment of bulbar urethral strictures // *J. Urol.* – 1999. – Vol. 161, № 5. – P. 1501-1503.
7. Sujral R.B., Roy S., Bijal S.S. et al. Treatment of recurrent posterior and bulbar urethral strictures with expandable -metallic stents // *J. Vase. Interv. Radiol.* – 1995. – Vol. 6, № 3. – P. 427-432.
8. Wasserman N.F., Reddy P.K., Zhang G., Berg B.A. Experimental treatment of benign prostatic hyperplasia with transurethral balloon dilatation of the prostate: preliminary study in 73 humans // *Radiology.* – 1990 – Vol. 177, № 3 – P. 485-494.

Вплив електричного поля постійного струму та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону на ступінь мікробного обсіменіння ран при синдромі діабетичної стопи

С.О. БОРОВКОВА

Буковинська державна медична академія

THE EFFECT OF THE ELECTRIC FIELD OF THE CONSTANT CURRENT AND INTRATISSULAR ELECTROPHORESIS OF BERLITHION ON THE DEGREE OF MICROBIAL WOUND CONTAMINATION IN CASE OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME

S.O. BOROVKOVA

Bukovynian State Medical Academy

Проведено обстеження і лікування 113 хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи. Перша група хворих отримувала традиційне лікування, другій групі пацієнтів комплекс лікувальних заходів у ранньому післяопераційному періоді доповнювали гальванізацією ураженої нижньої кінцівки і хворим третьої групи у ранньому післяопераційному періоді приєднували локально внутрішньотканинний електрофорез берлітіону. У всіх хворих бактеріологічний контроль перебігу ранового процесу здійснювали шляхом визначення типу збудника, а також проводили вивчення у динаміці кількості мікроорганізмів із розрахунку на 1г біоптату поверхні рани. Бактеріологічні дослідження виконували при надходженні хворих до стаціонару, після хірургічної обробки та через тиждень після лікування. Бактеріологічні дослідження ствердили високий надпороговий рівень кількості мікроорганізмів у рані в усіх групах хворих при їх надходженні до стаціонару. Після проведеного лікування найкращий ефект виявився у хворих третьої групи, де кількість мікроорганізмів через тиждень після хірургічної обробки зменшилась на 2 порядки, а порівняно з 1-ю та 2-ю групами пацієнтів на 1 порядок.

113 patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome underwent an examination and a course of treatment. The first group of patients underwent traditional cure, whereas a complex of treatment measures was complemented with galvanization of the affected lower extremity for the patients of the second group at an early stage of the postoperative period. The patients of the third group were additionally treated with locally intratissular electrophoresis of berlithion during an early stage of the postoperative period. Bacteriological monitoring of the course of the wound process was effectuated via the determination of the pathogen type and a study of the number of microorganisms was conducted in the dynamics at a rate of 1g of tissue sampling of the wound surface in all the patients. Bacteriological trials were performed upon patients' admission to hospital after surgical debridement and in a week after the termination of treatment. The bacteriological investigations confirmed a high overliminal lever of the number of microorganisms in a wound in all the patient populations upon their admission to hospital. As a result of the conducted treatment the best effect turned out to be in the patients of the third clinical series where the number of microorganisms decreased by a factor of 10^2 and by an order of magnitude less compared with groups 1 and 2 in a week's time following surgical debridement.

Вступ. Серед хірургічної патології у хворих з цукровим діабетом особливе місце займають гнійно-некротичні процеси стопи – одне з найнебезпечніших ускладнень цукрового діабету, результати лікування якого не можна визнати задовільними [1, 2].

Матеріали і методи. Піддано клінічному обстеженню та лікуванню 113 хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету. Серед них було 64 (56,64 %) чоловіки і 49

(43,36 %) жінок. Всі хворі у післяопераційному періоді були поділені на три групи. 1-ша група (n=45) - хворі, в яких післяопераційний період вівся традиційно (інсулінотерапія, ангіопротектори, спазмолітики, препарати нікотинової кислоти, вітамінотерапія, антиоксиданти, імунокорекція, анаболічні гормони, антибактеріальні засоби з урахуванням чутливості до них мікроорганізмів, висіяних з рани). 2-га група (n=51) - хворі, яким у ранньому післяопераційному періоді (з першого дня) призначалась гальванізація нижніх

кінцівок (ГНК). 3-тя група (n=17) - хворі, яким призначався локально внутрішньотканинний електрофорез (ВТЕФ) берлітіону. Пацієнтів працездатного віку було 44 (38,9%), і 69 хворих (61,1 %) мали понад 60 років. Серед обстежених хворих 96 (85%) страждали на інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЗЦД), 17 (15 %) – на інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД). Термін захворювання на цукровий діабет (ЦД) у 50 (44,2 %) хворих склав менше 10 років, 63 (55,8 %) пацієнти страждали на цю недугу понад 10 років. ЦД середньої важкості діагностований у 93 (82,30 %) пацієнтів, важкий – у 20 (17,70 %). Компенсований ЦД спостерігався у 14 (12,39%), субкомпенсований – у 78 (69,03 %) і декомпенсований – у 21 (18,58 %) хворого. За клінічними формами: ішемічно-гангренозна спостерігалася у 33 (29,20 %), нейропатично-інфікована – у 20 (17,70 %) і змішана – у 60 (53,10 %) хворих. За глибиною ураження 2б ступінь був у 7 (6,19 %), 3 ступінь – у 50 (44,25 %) і 4 ступінь – у 56 (49,56 %) хворих. У всіх хворих бактеріологічний контроль перебігу ранового процесу здійснювали шляхом визначення типу збудника, а також проводили вивчення у динаміці кількості мікроорганізмів із розрахунку на 1 г біоптату поверхні рани [3].

Результати досліджень та їх обговорення. Бактеріологічні дослідження виділень з ран хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи (УФСДС) виконували при надходженні хворих до

стаціонару, після хірургічної обробки та через тиждень після лікування. При бактеріологічному дослідженні мікроорганізми виділені у 107 пацієнтів (94,7 %). Клініко-мікробіологічне зіставлення дозволило припустити, що в 5,3 %, коли мікрофлора не була виявлена, процес був викликаний виключно анаеробною неклостридіальною інфекцією, для ідентифікації якої необхідна спеціальна мікробіологічна техніка, яка нами не використовувалась. У 31 хворого (27,4 %) бактеріальна флора була представлена монокультурою. У 82 (72,6 %) були висіяні асоціації мікроорганізмів. Мікробна спільнота була представлена стафілококами, мікрококами, коринебактеріями, аеробними бацилами, ентеробактеріями та стрептококами. Співвідношення мікробних угруповань у хворих на ускладнені форми СДС представлено у таблиці 1.

Таким чином, простежується чітке домінування ентеробактерій у рановому вмісті (51,58 %). Переважаюча більшість з них становили: *Proteus vulgaris*, *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*. У стафілококовій спільноті зустрічались *S. epidermidis* і *S. aureus*. Стрептококи були представлені трьома видами: *Streptococcus canis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus hyointestinalis*.

Вплив запропонованих методів лікування вивчали за допомогою порівняння кількості мікроорганізмів на 1 г тканини. Результати кількісних бактеріологічних досліджень наведені у таблиці 2.

Таблиця 1. Мікробні угруповання, виділені з ран у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи при надходженні до стаціонару

| Угруповання (n=113) | Кількість мікроорганізмів у % |
|--------------------------------|-------------------------------|
| Аеробні бацили | 1,04 |
| Ентеробактерії та псевдомонади | 51,58 |
| Коринебактерії | 33,02 |
| Мікрококи | 3,33 |
| Стафілококи | 4,79 |
| Стрептококи | 6,24 |
| Всього | 100 |

Таблиця 2. Динаміка мікробного засівання ран у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи

| Термін дослідження | Кількість мікроорганізмів у рані на 1 г тканини | | |
|--|---|----------------------------|----------------------------|
| | 1 група (n=45) | 2 група (n=51) | 3 група (n=17) |
| При надходженні | $9,3 \pm 0,51 \cdot 10^8$ | $9,27 \pm 1,17 \cdot 10^8$ | $9,33 \pm 0,67 \cdot 10^8$ |
| Після хірургічної обробки | $7,2 \pm 1,12 \cdot 10^5$ | $6,90 \pm 0,73 \cdot 10^5$ | $7,0 \pm 0,69 \cdot 10^5$ |
| Через 7 днів після хірургічної обробки | $9,5 \pm 0,87 \cdot 10^4$ | $3,4 \pm 1,16 \cdot 10^4$ | $8,2 \pm 0,90 \cdot 10^3$ |

Таким чином, бактеріологічні дослідження ствердили високий надпороговий рівень кількості мікроорганізмів у рані в усіх групах хворих при їх надходженні до стаціонару. Хірургічна обробка гнійно-некротичного вогнища дозволила зменшити ступінь мікробного обсіменіння на 3 порядки, що певною мірою свідчить про адекватність оперативного втручання. У подальшому в досліджуваних групах методи локального впливу на рану були ідентичними і полягали у переважному використанні осмотично активних мазей (левомеколь, діоксизоль, офлокаїн) та антисептиків (диоксидин 1 %, хлоргексидин 0,5 %, йодобак 1 %). При переході рани у фазу регенерації застосовували актовегін-гель, солкосерил-желе та іруксол. Визначення кількості мікроорганізмів на 1 г тканини за тиждень після хірургічної обробки не виявило суттєвих змін між 1-ю та 2-ю групами хворих, в яких кількість мікроорганізмів зменшилась на 1 порядок порівняно з 1-ю добою після хірургічної обробки. У 3-й групі хворих кількість мікроорганізмів зменшилась з $7,0 \pm 0,69 \cdot 10^5$ до $8,2 \pm 0,90 \cdot 10^3$, тобто на 2 порядки, а порівняно з 1-ю та 2-ю групою – на 1 порядок. Пояснення цьому факту можна знайти спираючись на наступне при-

пущення. Місцевий антиоксидантний вплив берлітіону опосередковано сприяє реституції місцевого імунного захисту, пригнічення якого пов'язано з метаболічною імунодепресією. Відновлення імунного захисту на локальному рівні безумовно пожвавлює макрофагальні реакції і таким чином сприяє знищенню та елімінації мікроорганізмів з рани.

Висновки. 1. Бактеріологічне дослідження виділень з ран у хворих на УФСДС показали, що у переважної кількості хворих (72,6 %) висіваються асоціації мікроорганізмів.

2. Серед мікробних угруповань ранового вмісту простежується чітке домінування (51,58 %) ентеробактерій.

3. Застосування у комплексному лікуванні у ранньому післяопераційному періоді локального впливу ВТЕФ берлітіону дозволяє зменшити кількість мікроорганізмів на 1 г тканини через тиждень після хірургічної обробки на 2 порядки, а порівняно з хворими, що отримували традиційне лікування та локальний вплив електричного поля постійного струму на уражену нижню кінцівку – на 1 порядок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Верхулецький І.Є., Медведенко А.Ф., Вороний О.Л. і співавт. Синдром стопи діабетика (комплексний підхід до лікування) // Шпитальна хірургія. – 2001. - № 3. - С. 117-119.

2. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 276 с.

3. Кузін М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. - М.: Медицина, 1990. – С. 186-197.

УДК 616.66-006.55-091-053(048.8)

Клініко-морфологічні, патогенетичні, біохімічні аспекти доброякісної гіперплазії передміхурової залози у літніх пацієнтів

РОССИХИН В.В., БАЗАРИНСЬКИЙ О.Г.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Дорожня клінічна лікарня ст. Харків

CLINICAL, MORPHOLOGICAL, PATHOGENETIC ASPECTS OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN AGED PATIENTS

ROSSIKHIN V., BAZARINSKY O.

Kharkiv Medical Academy of Advanced Training, Dept. Railway Clinical Hospital, Kharkiv

В статті наведені дані, що стосуються клініко-морфологічних особливостей доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ), патогенезу і біохімічних змін, які відбуваються у старіючих чоловіків. Запропонована до застосування у практиці оригінальна клінічна класифікація стадій ДГПЗ.

In current report the questions of clinics and morphology of benign prostatic hyperplasia (BPH) are described focusing at the pathogenesis and biochemical changes in aging patients. An original clinical classification of BPH staging is suggested.

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є домінуючим захворюванням у чоловіків літнього і старечого віку. Однак в останні роки відзначена і достовірно доведена безсумнівна тенденція розвитку ДГПЗ у пацієнтів значно молодшого віку, яка знаходить вираження в зниженні якості мікції, що констатується як суб'єктивно, так і інструментально.

Фундаментальними дослідженнями доведені необхідні умови нормального розвитку і функціонування передміхурової залози при адекватних рівнях циркулюючого тестостерону. У цьому складному ендокринологічному ланцюзі декапептид - лютеїнізуючий гормон релізінг гормону (ЛГРГ) пульсативним чином виділяється з гіпоталамуса, чинячи стимулювальний вплив на гіпофіз, що продукує, у свою чергу, лютеїнізуючий (ЛГ) і адренотропічний (АКТГ) гормони.

ЛГ впливає на клітини Лейдига і під впливом постійної стимуляції з яєчок виділяється 95 % загальної кількості щоденної дози тестостерону (5-7 мг). Інші 5 % тестостерону внаслідок периферичного метаболізму виділяються наднирковими залозами. Останні є продуцентами андрогенних С19 стероїдів, що циркулюють у плазмі, до яких відносяться: дигідроепіандростерон (ДГА), дигідроепіандростерон-сульфат (ДГАС), андростендіон, андростендіол. Ці андрогени

продовжують виділятися і після білатеральної орхіектомії чи ж ін'єкції аналогів ліберинів.

Відомо, що 98 % тестостерону, що циркулює в крові зв'язано з білками плазми, з яких найбільш важливими є сироватковий альбумін і загальний статевий гормон глобулін. Не реалізовані 2 % вільного тестостерону проникають у клітини передміхурової залози шляхом простої дифузії [1]. Під впливом простатичних ензимів відбувається метаболізація тестостерону і більш ніж 90 % його за участю 5 β -редуктази перетворюється в дигідротестостерон. 5 β -редуктаза-ензим знаходиться переважно в мембранах ядра.

Дигідротестостерон є найбільш могутнім андрогеном, оскільки активно зв'язується з андрогенними рецепторами, змінюючи специфічну послідовність ДНК, перетворюючи її в РНК. Результуючим впливом цього ланцюжка змін є синтез білка, продукція РНК і, нарешті, синтез ДНК і репродукція клітин. Відзначено переконливе підвищення внутрішньоклітинного рівня дигідротестостерону переважно в периуретральній зоні, що є основним джерелом нодулярної гіперплазії передміхурової залози [2].

Наявність фібромускулярної стромы в гіперплазованій тканині передміхурової залози дозволила

висловити твердження, що зростання епітеліальних клітин стимулюється простатичною стромою [3]. Дослідами на мишах було доведено, що диференціація і розвиток простатичного епітелію контролюється андрогеном не прямо, а шляхом андрогензалежних медіаторів стромальної природи. Ці медіатори, чи, вірніше, фактори росту, продукуються стромальними клітинами. Фактори росту впливають на фізіологічні процеси, що відбуваються в епітеліальних клітинах, граючи велику роль у процесах їхнього патологічного збільшення.

Безліч стромальних медіаторів, тобто факторів росту, контролює епітеліальний ріст у простаті. Виявилось, що ні тестостерон і навіть не дигідротестостерон істотно не впливають на ріст епітеліальних клітин простати. Їхня регуляція здійснюється в умовах агонізму або антагонізму.

Існують різні фактори росту (епідермальний-EGF, інсуліноподібний-IGF і фібробластичний-FGF), що чинять мітогенний ефект на епітеліальні клітини передміхурової залози *in vitro*. Однак, один з факторів росту, а саме - трансформатор-TGF β - інгібує мітотичну активність і тим самим послаблює вплив інших факторів [4].

У нормально розвинутій передміхуровій залозі відбувається синхронна взаємодія біологічних ефектів інгібуючих і стимулюючих факторів, чим забезпечується нормальне співвідношення стромальних і епітеліальних компонентів у простаті. Тому одна з ключових ролей у процесі розвитку ДГПЗ, поза сумнівом, належить фібробластичному зростанню.

Мікроскопічно ДГПЗ є продуктивним процесом, перші ознаки якого, за даними секційних досліджень, автори знайшли в 8 % - чоловіків віком 30 років, у 40 % - від 50 до 60 років, у 70 % - від 60 до 70 років і в 80 % - у віці старше 80 років. Інакше виглядає статистика виявлення макроскопічної ДГПЗ, що виявляється в 2 % - у віці від 30 до 40 років, у 8 % - від 40 до 50 років, у 21 % - від 50 до 60 років, 35 % - від 60 до 70 років і 44 % від 70 до 80 років [5].

Нами, при дослідженні ступінчатих зрізів 48 передміхурових залоз, взятих без вибору в чоловіків віком 40 років і більше, осередки нодулярної гіперплазії були виявлені в 8,2 % чоловіків у віці 40-44 років, у 16,4 % чоловіків 45-49 років, у 24,8 % чоловіків 50-54 років, у 50,6 % чоловіків 55-59 років (матеріал фіксували в 10 % розчині формаліну, заливали в парафін, готували зрізи товщиною 4-6 мкм, які фарбували гематоксиліном і еозином, гематоксиліном і пікрофуксином за Ван Гізоном).

На думку J.E.McNeal 1968 [6], нодулярна гіперплазія передміхурової залози – це хвороба, що має подвійну етіологію, яка залежить від локальних

тканинах факторів для генезу вузлів і більш пізніх ендокринних змін для розширення вузлів.

Спочатку ДГПЗ формується з колагенових елементів, що утворюють вузлики в периуретральній ділянці, які з часом набувають різної маси. Так, при дослідженні 1045 передміхурових залоз G.Aumuller et al. [7] встановили, що в чоловіків віком від 21 року до 30 років маса органа досягає 20 ± 6 г і зберігається на цьому рівні до початку розвитку гіперплазії. Маса передміхурової залози з ознаками доброякісної гіперплазії, виявленої авторами при аутопсії в чоловіків, дорівнює $53,6 \pm 6$ г.

За даними морфометричного аналізу, нормальна передміхурова залоза на 45-60 % складається із стромальної тканини, на 30-34 % - із залозистої тканини і на 10-20 % - з епітеліальної тканини.

З розвитком ДГПЗ нодулярна проліферація поширюється проксимально в зону сім'яного горбка, (циліндричного) простатичного сфінктера, співвідношення складових компонентів змінюється, що і визначає її гістологічну форму.

Залежно від переваги залозистого чи стромального компонента в роботах минулих років традиційно фігурували три морфологічні форми будови аденоматозних вузлів:

- залозиста;
- фіброзна;
- змішана;

Аналіз численних сучасних досліджень морфологів дозволяє констатувати те, що в 85-90 % випадків зустрічається чиста аденоматозна (залозиста) гіперплазія в передміхуровій залозі і лише 10-15 % випадків припадає на змішану форму, а перевага стромальних (м'язово-фіброзних чи м'язових) структур зустрічається рідше [8].

Дослідження, проведені в наших клініках, показали практично повну відсутність чистих форм фіброзної гіперплазії. Морфологічні дослідження відповідають п'ятьом формам будови стромальна, фібромускулярна, м'язова, фіброміоаденоматозна і фіброаденоматозна [9].

При гістотопографічному дослідженні ступінчатих зрізів встановлено, що процес починається з безлічі осередкових розростань сполучної і м'язової тканин навколо простатичної частини уретри. Осередки ростуть експансивно і перетворюються в чітко відмежовані вузли, причому вузли, що містять залози, ростуть швидше, ніж беззалозисті. Цим пояснюється перевага фіброаденоматозних вузлів на пізніх стадіях розвитку нодозної гіперплазії.

Поряд с морфологічною градацією ДГПЗ запропоновані різні класифікації клінічного перебігу її, з поділом на стадії розвитку.

Класичні характеристики трьох стадій розвитку ДГПЗ дав F.Guyon [10]. В оригінальній транскрипції класифікація виглядає так:

I - розлад сечовипускання з повним спорожнюванням сечового міхура;

II - часткова затримка сечі;

III - перерозтягнутий сечовий міхур з явищами нетримання сечі;

Розподіл на стадії хвороби зберігався до наших днів, доповнюючись різними авторами більш докладною клініко-функціональною характеристикою сечової й інших систем [11].

З запропонованих класифікацій найбільш повною, яка, на наш погляд, відповідає сучасним вимогам, є класифікація, яка використовує 4-х стадійний розподіл гіперплазії простати, заснований на зміні акта сечовипускання, анатомії передміхурової залози, порушеннях уродинаміки нижніх і верхніх сечових шляхів [12].

I стадія:

- легкі, що періодично виникають розлади сечовипускання;

- діагностується пальцевим ректальним та ультразвуковим дослідженнями помірно збільшення простати;

- урофлоуметричний індекс вище 15 мл/сек;

- немає залишкової сечі;

- відсутність трабекулярності сечового міхура;

II стадія:

- часті розлади сечовипускання (частішання, стоншення струмینی);

- виразне збільшення передміхурової залози;

- урофлоуметричний індекс між 10 і 15 мл/сек;

- немає залишкової сечі;

- функція верхніх сечових шляхів не порушена;

- початкова трабекулярність сечового міхура;

III стадія:

- постійні розлади сечовипускання;

- виразне збільшення бічних чи середньої часток;

- урофлоуметричний індекс нижче 10 мл/сек;

- наявність залишкової сечі понад 50 мл;

- уретероектазія чи девіація тазових відділів сечоводів - симптом "рибальських гачків";

- трабекулярність і гіпертрофія стінки сечового міхура;

IV стадія:

- виражені розлади сечовипускання (обструктивні і іритативні симптоми);

- виразне збільшення бічних чи середньої часток;

- хронічна затримка або сечовипускання у вигляді парадоксальної ішурії;

- трабекулярність і множинні несправжні дивертикули сечового міхура;

- застій сечі у верхніх сечових шляхах.

Грунтуючись на результатах ретроспективного аналізу своїх спостережень, вважаємо за можливе внесення у вищевикладену класифікацію (у кожному із стадій) додатковий ряд показників, що характеризують ці порушення більш детально.

Слід зазначити, що деякі питання, що стосуються ДГПЗ, зокрема вікова залежність окремих морфологічних структур доброякісної гіперплазії від клінічного перебігу захворювання, виду ускладнень і вибору найбільш оптимального методу лікування, - вимагають більш детального вивчення, з перспективою застосування принципово нових лікувально-реабілітаційних програм.

Становить безсумнівний інтерес вивчення в пацієнтів молодого віку ранньої форми ДГПЗ, особливостей її клінічного перебігу, способів доклінічної ідентифікації і виду лікування.

Розгляд цих питань дозволить розробити більш диференційовану тактику ведення хворих ДГПЗ, що буде сприяти підвищенню результатів лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Vermeulen A. The Endocrine Function of the human Testis, 1973, v.1. - P.157. New York.
2. Isaacs J.T., Coofey D.S. Changes in DHT metabolism associates with the development of canine benign prostatic hyperplasia. *Endocrinology*, 1981, v.108. - P. 445-453.
3. Franks L.M., Barton A.A. The effects of testosterone on the ultrastructure of the mouse prostate in vivo and in organ culture. *Experimental Cell Researh*, 1960. v.19. - P. 35-50.
4. Martikainen P., Kyprianou N., Isaacs I.N. Effect of transforming growth factor-beta on proliferation and cell deaths of rat prostatic cells. *Endocrinology*. 1990, v.127. - P. 2963-2968.
5. Berry S.J., Coffey D.S., Walsh P.C. et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J.Urol.*, 1984, v.132. - P. 474-479.
6. McNeal J.E. Regional morfology and patology of the prostate. *Am.J.Clin.Pathol.*, 1968, v.49. - P. 347-357.

7. Aumüller G., Goebel H.W., Bacher M., Eicheler W., Rausch U. Current aspects on prostatic structure and function. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.*, 1993, v.77. - P. 4-7.
8. Сергиенко Н.Ф., Ссменцов П.Н. Аденома предстательной железы (доброкачественная гиперплазия простаты) // Материалы научных работ V Международного конгресса урологов. - Харьков, 1997.
9. Dhoni G., Doerr W., Seifert G. Prostata. In: *Pathologie des männlichen Genitale*, Bd. 21: Spezielle pathologische Anatomie; Springer, Berlin. 1991. - P. 455-497.
10. Guyon F. *Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata*. Berlin. 1893.
11. Bach D., Brühl P. Probleme der klinischen Verlaufskontrolle der benignen Prostat hyperplasie (BPH). *Urologe (B)*, 27:299-303, 1987.
12. Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф. Аденома предстательной железы. - К.: Ваклер. - 1998. - С.104-106

УДК 616.-366-002+616.132.2-008.64

Вакуум-дренаж при лікуванні глибоких опіків

ПОВСТЯНИЙ Н.Е., САДОВИЙ А.С., ТАЦЮК С.В., ОСАДЧАЯ О.І.

Інститут гематології і трансфузіології - Український опіковий центр

VACUUM-DRAINAGE AT TREATMENT OF DEGREE COMBUSTIONS

POVSTYANOY N.E., SADOVOY A.S. TATSYUK S.V., OSADCHAYA O.I.

Інститут гематології і трансфузіології - Український опіковий центр

Проведення італійської пластики в хворого з інфікованим опіком (полум'ям) правої кисті IIIA-IIIБ-IV ступеня до 1% поверхні тіла утруднено хронічним бронхітом, ексудативним плевритом через високий ризик розвитку пневмонії при тривалій іммобілізації руки в нефункціональному положенні, наявністю хронічної судинної патології і коагулопатії, атрофією підшкірної жирової клітковини. Використання вакуум-дренажу ран після хімічного некролізу забезпечило оптимізацію перебігу ранового процесу, підготовку ран до хірургічного відновлення шкірного покриву, повне приживлення аутотрансплантатів.

The carrying out italian plasty at the patient with contaminated combustion (flame) of a dextral brush IIIA-IIIБ-IV degree to 1 % of a body surface complicated by a chronic bronchitis, pleuritis because of high risk of development of a pneumonia at a long immobilization of an hand in a not function position, presence of a chronic vascular pathology and coagulopathy, atrophy of a hypodermic fatty tissue. Use of a vacuum - drainage of wounds after a chemical necrolysis has ensured optimization of streaming of a wound process, preparation of wounds for surgical regeneration of a dermal integument, complete stabilization of autografts.

Серед пацієнтів хірургічних стаціонарів зростає питома вага хворих, що звернулися через значний період часу після травми. Це поєднано з труднощами надання хірургічної допомоги в зв'язку з інфікуванням ран, ускладненим перебігом ранового процесу, особливо при наявності супровідних хронічних захворювань. Найчастіше, інтеркурентна патологія утруднює проведення органозберігаючого хірургічного лікування в такій категорії хворих. Дане клінічне спостереження є ілюстрацією використання вакуум-дренажу в передопераційній підготовці таких пацієнтів.

Хворий Ш., 63 років, надійшов через 4 доби після опіку полум'ям у відділення термічної травми з діагнозом: інфікований опік (полум'ям) правої кисті IIIA-IIIБ-IV ступеня до 1 % поверхні тіла. Хронічний бронхіт у стадії ремісії. Правобічний ексудативний плеврит. Хронічний гепатит. Хронічний холецистопанкреатит. Геморой III ступеня. При огляді - рани з глибоким, фіксованим вологим некрозом брудно-сірого кольору без ознак чіткої демаркації. Рани локалізовані на правій верхній кінцівці, в ділянці основи кисті, волярної поверхні зап'ястя, гіпотенару, мізинця; виділень практично не було; виражений набряк кисті і передпліччя, гіперемія. Температура тіла субфебрильна. Гіпотрофія підшкірної клітковини (ріст 174 див, вага 65 кг).

В аналізах - помірна гіпохромна анемія (Hb=83 г/л, еритроцити $3,2 \times 10^{12}/л$), помірний лейкоцитоз ($13,5 \times 10^9/л$) зі зсувом формули вліво, ШОЕ 15мм/год, ТЗН 40%. Біохімія крові і загальний аналіз сечі - без особливостей.

Накладено іммобілізацію гіпсовою лонгетою. На 9-у добу від моменту травми зменшився набряк кисті, рана із сухим темно-коричневим щільно фіксованим струпом, з ознаками демаркації, що починається, без виділень. Перифокальне запалення зменшилося. При експлоративній некротомії м'язи кольору вареного м'яса в ділянці гіпотенару. На мізинці струп фіксований до кістки, життєздатна шкіра збережена лише по внутрішній поверхні (рис. 1).

Контроль перебігу ранового процесу здійснювався методом ранових відбитків за М.П. Покровською-Д.М. Штейнбергом (1948). На 9-у добу визначений дегенеративний тип ранових відбитків. Клітинний склад представлений сегментоядерними нейтрофільними гранулоцитами з ознаками пікнозу, у стані спотвореного фагоцитозу, безліччю зруйнованих нейтрофільних гранулоцитів.

У зв'язку з наявністю ран, не здатних до самостійного загоєння, а також з можливістю оголення й омертвіння сухожилів згиначів, запропоновано 2 шляхи органозберігаючого лікування: висічення ступа з наступною італійською пластикою дефек-

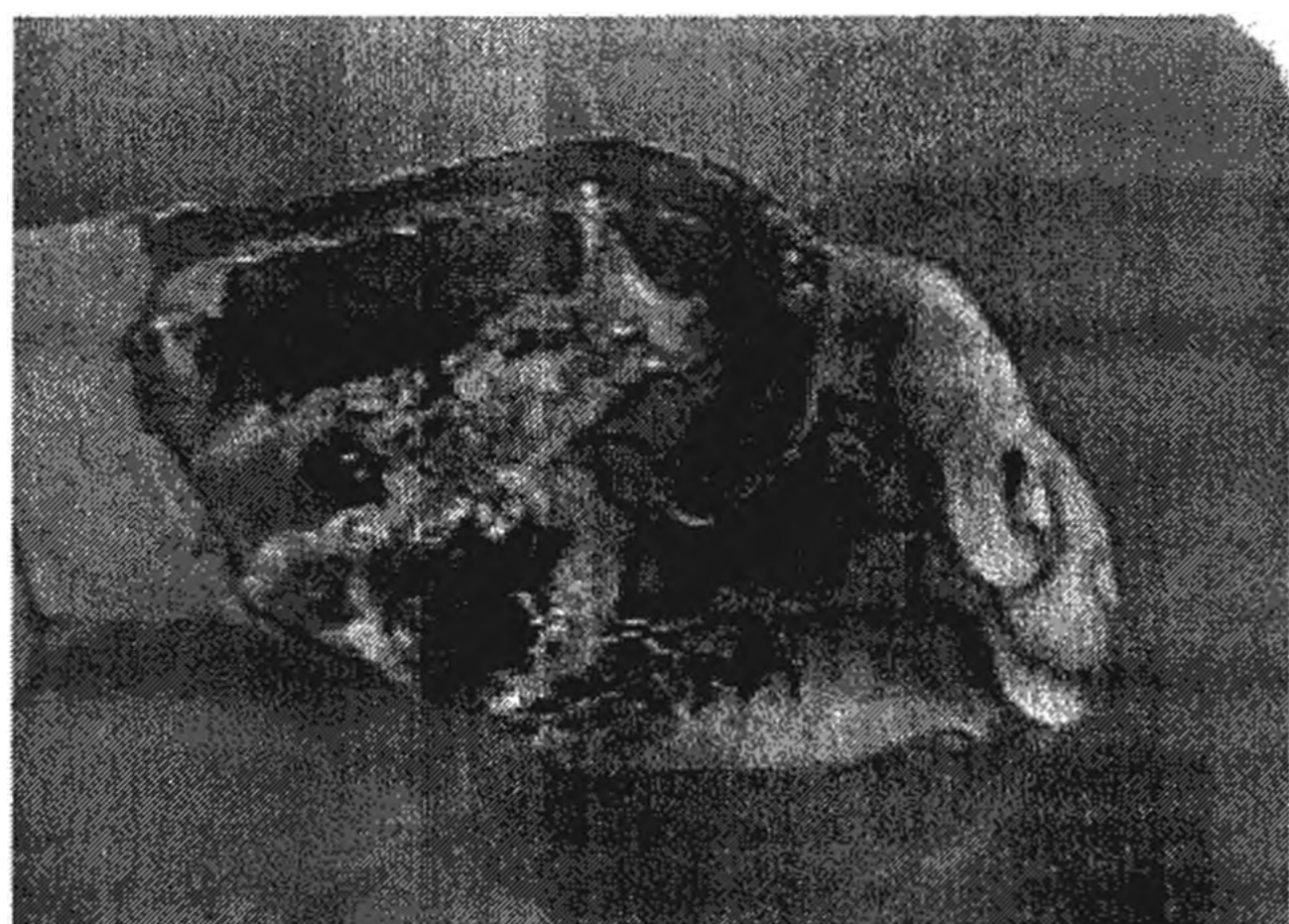


Рисунок 1. Хворий Ш., 63 р., 9 доба після травми. ту шкірно-жировим клаптем зі спини чи вакуум-дренування ран з наступним закриттям грануляцій вільним шкірним автотрансплантатом.

Аргументами в обговоренні тактики оперативного лікування були:

1. Вік хворого (63 роки) обмежує можливості багатоетапного оперативного лікування і тривалого вимушеного положення. Імобілізація за типом “кисть-спина” обмежує екскурсію грудної клітки і при хронічній легеневій патології поєднана з ризиком розвитку пневмонії. Наявність геморою III ступеня й ознак коагулопатії (протромбіновий індекс 65%, час рекальцифікації плазми 185 с, фібрин 21 мг/л, фібриноген 4650 мг/л, фібриноген У (+++), тромботест VII) збільшує ризик тромбоемболії при мобілізації хворого на етапах італійської пластики.

2. Гіпотрофія підшкірної клітковини представляє технічні труднощі виконання італійської пластики через недостатнє кровопостачання шкірно-жирового клаптя, що знижує його стійкість і можливість реваскуляризації глибоких структур.

Додатковим фактором у виборі тактики лікування стала здатність вакуум-дренажу ліквідувати набряк і відновлювати кровообіг, знижуючи ступінь загибелі пенумбри.

На 15-у добу після хіміонекролізу струп видалений. Рани при цьому представлені незрілою грануляційною тканиною з оголеними *os pisiforme*, *tendines m. flexor carpi ulnaris* et *m. palmaris longus*, *retinakulum flexorum* практично на всьому протязі рани, наявність ділянок вологого некрозу. Виділення ран помірні, гнійно-ексудативні. Елементи поверхневої долонної судинної дуги в рану не потрапляють. При бактеріологічному дослідженні висіяна асоціація *Ps. aeruginosae* et *S. aureus*. Набряк кисті зберігається.

У ранових відбитках визначалася наявність детриту і кокової мікрофлори, розташованої як позаклітинно, так і внутрішньоклітинно. Клітинний склад

представлений переважно нейтрофільними гранулоцитами (92 %) з ознаками незавершеного фагоцитозу, каріопікнозу і каріорексису, цитолізу, високим ендолізосомальним вмістом мікрофлори. Лімфоцити і моноцити визначалися в кількості до 8 %. Рановий відбиток визначений як дегенеративно-запальний.

Накладено вакуум-дренаж на 4 доби: перемінний режим (10 хвилин відсмоктування, 2 хвилини перерва), розрідження 150 - 175 mm Hg. Кількість ранових виділень в першу добу склали 155 мл, з 2-ї по 4-у - 175 мл. Виділення серозно-геморагічні. Гіпертермічні реакції купірувались, нормалізувались дані загального аналізу крові. Після вакуум-дренажу грануляції дрібнозернисті, краї рани згладжені, активна крайова епітелізація, *retinakulum flexorum* покрита грануляціями. На оголених сухожиллях відбулося секвенційне відмежування некрозу з розвитком грануляційної тканини. Набряку кисті немає.

У цей час визначався запально-регенеративний тип ранових відбитків, нейтрофільні гранулоцити (73 %) у стані завішеного фагоцитозу. Іншу частину клітин складали лімфоцити (17 %) і моноцити (10 %), наявність полібластів.

На 20-у добу операцією: “Екзартикуляція мізинця. Вільна автодермопластика ран правої кисті товстим вільним автодермотрансплантатом (0,6 мм) з використанням шкірно-фасціального клаптя з V пальця” цілісність шкірного покриву відновлена. Приживлення трансплантата повне. На 29-у добу від моменту травми (9-у доба після операції) знята імобілізація кисті, початий курс ЛФК (рис. 2).



Рис. 2. Хворий Ш., 63 р., 30 доба після травми.

ПОВІДОМЛЕННЯ

На 38-у добу (34 ліжко-дні) після травми хворий виписаний.

Висока ефективність вакуум-дренування ран у передопераційному періоді забезпечує прогнозований перебіг ранового процесу з відновленням місцевої антимікробної резистентності, зниженням ступеня мікробного обсіменіння і токсичного навантаження на тканини, збереження життєздатності судин, що

регресують, поряд із прискоренням росту нових елементів мікроциркуляції у вогнищі ураження.

Таким чином, у результаті застосування вакуум-дренування ран удалося, зберігши сухожильні структури зап'ястя і домогшись гарного клінічного і функціонального результату, значно зменшити термін лікування хворого, уникнути тривалої іммобілізації і багатоетапності хірургічного відновлення.

УДК 616 – 006.38.03.

Історія пізнання нейрофіброматозу

М.В. КВАСНИЦЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

HISTORY OF NEUROFIBROMATOSIS RECOGNITION

M.V. KVASNITSKY

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Детально розглядається динаміка пізнання хвороби Реклінгаузена як в історичному, так і в біологічному контексті.

Dynamics of recognition of Recklinghausen's disease both in historical and in biological contexts is considered in details.

Можливі ілюстрації страждальців з плексиформними нейрофібромами відносяться до далекого другого століття [14]. Саме раннє зображення людини з нейрофіброматозом є на ілюстрації, що знаходиться в Кістерціанському (Cistercian) абатстві в Австрії і відноситься до XIII століття. Цей розпис є діаграмою амфібій, де рукою монаха на ім'я Heinricus зображена людина із вузлами на шкірі, схожими на нейрофіброматоз. Перший клінічний опис нейрофіброматозу приписується італійському лікарю і натуралісту Ulisse Aldrovandi, який в XVI ст. спостерігав випадок нейроматозної слоновості в індійця низького росту з великими пухлинами, що росли з його лівої половини голови і верхньої частини тулуба за типом плексиформних нейрофібром [32]. В Буфонському музеї історії природи експонуються малюнки XVIII століття, де зображена дитина з пухлинами шкіри та пігментними плямами, а в Крувейлієрському музеї патологічної анатомії тіла людини – ілюстрації патологічних станів при нейрофіброматозі. Перші публікації про нейрофіброматоз відносяться до другої половини XVIII ст. В 1785 році британський лікар Mark Akenside в статті "Спостереження відносно раку" описав 60-річну людину, що успадкувала хворобу від свого батька, із множинними пухлинами, які знаходились на голові, тулубі, руках та ногах. Коли пухлини ставали незручними через свої великі розміри, хворий відрізав їх бритвою, але через деякий час вони ви-

ростали п'ятьма чи шістьма відростками [2]. В 1793 році W.G. Tilesius зробив повідомлення "Історія хвороби незвичайно некрасивої шкіри"[29] про пацієнта, якого назвали людиною-бородавкою із численними волокнистими пухлинами шкіри. F. Treves [26] описав пацієнта на ім'я Joseph Merrick, якого він спостерігав біля трьох років, із грубими деформаціями тіла у вигляді множинних пухлин та деформацій кісток. Цей пацієнт став відомим як людина-слон і довго був у свідомості лікарів та громадськості помилковим втіленням нейрофіброматозу.

Такі та подібні їм випадки не могли не викликати емоцій у великих художників слова. Так В. Гюго в романі "Собор Паризької Богоматері" змальовує образ Квазімодо, що страждає нейрофіброматозом (Solomon, 1968).

Системне та глибоке вивчення нейрофіброматозу розпочинається з робіт професора патології зі Страсбурга Фрідріха Даніеля фон Реклінгаузена, який був наймолодшим помічником Вірхова, чия класифікація невром та фібром дала основу для робіт його учня. Але ще раніше R.W. Smith (1849) [23] висловив думку, що ці пухлини походять з волокнистих сполучнотканинних оболонок маленьких нервів. У 1882 році Реклінгаузен випустив монографію "Про багаточисельні шкірні фіброми і їх зв'язок із багаточисельними невромами" на 125 сторінках, яка базувалась на двох випадках нейрофіброматозу [28]. Ним вперше було ідентифіковано

тісний зв'язок нервових клітин із фіброзною тканиною в численних шкірних і підшкірних пухлинах, які він називав фібронейромами, показавши походження пухлин шкіри, вказавши на єдність патогенезу множинних шкірних фібром і невром за ходом периферичних нервів. Він вперше довів, що обидва види пухлин розвиваються з оболонки нерва (ендонеурія). Праця Реклінгаузена була високо оцінена його сучасниками, які запропонували (за починком французьких авторів) назвати захворювання його іменем. Далі ця хвороба описувалась під різними назвами: невріноматоз, вроджений нейрофіброматозний елефантиаз Брунса, петлистий нейрофіброматоз, волокнистий молюск, невро-мезо-дерматодистрофія [1], прийнявши найбільш точний термін – нейрофіброматоз, і пройшовши при цьому шлях від виділення семи форм нейрофіброматозу [17] до сучасного поділу на нейрофіброматоз 1-го типу (НФ1) та нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2) або периферичний та центральний нейрофіброматоз. Різноманітність проявів нейрофіброматозу, його поліорганність та полісистемність, мультидисциплінарність у сучасному розумінні довгий час не дозволяли різноманітність проявів цієї хвороби звести до одного знаменника і, навпаки, – розділити їх.

У 1900 році А. Thomson [25] написав першу монографію англійською мовою, у якій він повідомив про 30 сімейних випадків нейрофіброматозу із 77 описаних, чим було продемонстровано спадковий характер захворювання. І вже в 1918 році S.A.Prieser, C.B.Davenport [16] встановили та в 50-х роках F.W.Crowe et al. [8], A.Borberg [4] на обширному клінічному матеріалі на прикладі трьох, чотирьох поколінь підтвердили автосомно-домінантний тип успадкування (генетичної передачі) цієї хвороби з пенетрантністю близькою до 100 %. Це означає, що людина – носій гена НФ1, має шанси передати цей ген своїй дитині у 50 % випадків кожної вагітності.

Реклінгаузен описав численні коричневі плями пігментації в одному з випадків. А Chauffard A. і Marie P., Bernard A. в 1896 році ідентифікували пігментні зміни на шкірі як первинний прояв хвороби Реклінгаузена. І тільки в 1956 році F.W. Crowe визначив діагностичну цінність плям типу “кави з молоком” та їх зв'язок із пахвинними веснянками [8].

В організмі немає таких органів чи тканин, де б не зустрічались пухлини при нейрофіброматозі. Вже на ранніх етапах пізнання нейрофіброматозу були ідентифіковані пухлини шкіри як найбільш доступні і видимі прояви цього захворювання, а далі прове-

дена асоціація з феохромоцитомою (Suzuki, 1909), встановлений зв'язок із двобічними невриномами слухового нерва (F.Henschen, 1916), гамартомами райдужної оболонки (K.Lisch, 1937), злюкисними пухлинами з оболонок нервів (K.Hosoi, 1931). У 1940 році Davis встановив, що оптична гліома є складовою частиною, одним із проявів нейрофіброматозу, хоча von Michel ще в 1873 році описав пацієнта з оптичною гліомою.

K. Lish (1937) довів діагностичну необхідність біомікроскопії ока і діагностичну цінність кольорових вузликів райдужної оболонки, вперше виявлених Goldstein і Wexler, що зустрічаються у більшості хворих на нейрофіброматоз. Але їх широка розповсюдженість була встановлена Lewis R.A., Riccardi V.M., (1981) [15].

У 1901 році Adrian відмітив велику частоту скелетних змін у хворих на нейрофіброматоз. Але Genersich повідомив про пацієнта з кіфосколіозом ще в 1870 році. У 1990 році вийшла монографія А.Е. Rubenstein і В.Р. Korf “Нейрофіброматоз” [20], де подається детальний аналіз історії вивчення нейрофіброматозу, а також історія людини-слона, в якого якщо і був нейрофіброматоз, то в поєднанні з іншими хворобами.

Історія НФ2 складна, оскільки тільки недавно стали розрізняти НФ1 та НФ2. Ще до початку 1980-х років більшість клініцистів не розрізняли різні типи нейрофіброматозу і використовували єдиний термін – хвороба Реклінгаузена або нейрофіброматоз, і не існувало таких нозологічних форм, як НФ1 та НФ2. Перший можливий випадок НФ2 спостерігав J.H. Wishart у 1822 році, описавши пацієнта із численними внутрішньочерепними менінгеомами і пухлинами черепних нервів, включаючи невриноми обох слухових нервів [30]. R. Henneberg, M. Koch у 1903 році описали цей стан детально [13]. Відомий нейрохірург Harvey Cushing у 1917 році повідомив про випадок двобічної невриноми слухових нервів розглядаючи його як форму хвороби Реклінгаузена, враховуючи наявність характерних шкірних ознак цієї хвороби [9], що відповідало хибним поглядам того періоду: описувати два різних захворювання як одне з урахуванням подібності шкірних проявів. Hensen у 1916 році встановив зв'язок двобічних невриноми слухових нервів із нейрофіброматозом. W.J. Gardner і C.H. Frazier у 1930 році [11] повідомили про п'ять поколінь родини із 38 членів, з двобічною глухотою, запропонували виділити це захворювання як окрему нозологічну форму. І тільки після по-

відомлення D.F.Young, R.Eldridge, W.J.Gardner у 1970 році [31] про продовження історії сім'ї, описаної Gardiner і Frazier, НФ2 був визнаний як окрема нозологічна форма. І в 1981 році R.Eldridge [10] запропонував вважати двобічну невриному слухових нервів самостійним захворюванням – центральним нейрофіброматозом.

У 1978 році в США засновано національну фун-

дацію нейрофіброматозу, а в 1982 році надано перший грант за вивчення нейрофіброматозу.

І як підсумок клінічного пошуку, історичного шляху пізнання нейрофіброматозу Національним інститутом здоров'я США на конференції згоди по нейрофіброматозу, що проходила в Bethesda (штат Меріленд) в липні 1987 року [24], розроблені діагностичні критерії НФ1 (таблиця №1) та НФ2 (таблиця №2).

Таблиця 1. Діагностичні критерії нейрофіброматозу 1

Нейрофіброматоз 1 діагностується при наявності двох чи більше ознак:

- шість і більше плям типу “кави з молоком” більших ніж 5 мм в діаметрі у дітей допубертатного віку і більших 15 мм в найбільшому діаметрі в постпубертатний період;
- дві чи більше нейрофіброми будь-якого типу або одна (та більше) плексиформні нейрофіброми;
- численні дрібні плями типу “ластовиння” (веснянок) в пахових та пахвинних ділянках;
- оптична гліома;
- два чи більше вузлики Ліша на райдужці (гамартома райдужної оболонки), діагностованих за допомогою щілинної лампи;
- дисплазія крила клиноподібної кістки чи витончення кортикального шару довгастих кісток із псевдоартрозом чи без нього;
- наявність у родичів по прямій лінії (батьків, дітей, братів, сестри) нейрофіброматозу 1 згідно вищенаведених критеріїв.

Таблиця 2. Діагностичні критерії нейрофіброматозу 2

Нейрофіброматоз 2 діагностується при наявності:

- двобічних вестибулярних шваном, візуалізованих на МРТ з підсиленням гадоліном;
- родичів по прямій лінії з НФ2 і однією з таких ознак:
 - а) однобічної вестибулярної шваноми;
 - б) двох таких: нейрофіброми, менінгеоми, гліоми, шваноми, ювенільного заднього підкапсулярного сочевицеподібного помутніння.

Завдяки використанню технології рекомбінантної ДНК вдалося визначити гени для НФ1 та НФ2, що дозволило остаточно розділити нейрофіброматоз на два окремих захворювання – НФ1 та НФ2, піднести розуміння клінічних проблем діагнозу та лікування на принципово новий рівень. Саме завдяки успіхам в молекулярній генетиці в 1987 році встановлена локалізація гена НФ1 в довгому плечі 17-ї хромосоми в ділянці 17q 11.2 [3,21], а ген НФ2 локалізований в довгому плечі 22-ї хромосоми в ділянці 22q 12.1. [22,18]. Окрім локалізації генів проведено їх клонування та виділені продукти цих генів – в 1990 році НФ1 [7,27] і в 1993 році НФ2 [19]. Продукт гена НФ2 було названо мерліном, доведена роль цього білка як супресора пухлин (у зв'язку з чим він отримав іншу назву – шваномін, враховуючи його роль в попередженні розвитку шваном). Продукт гена НФ1 – білок нейрофібрин також виступає як інгібітор

пухлин. Отримані перші результати по розшифруванню первинного продукту гена (Gutmann D.H. et.al.,1991[12]), експериментальному моделюванню (Brannan C.I. et. al.,1994[5]) і генній діагностиці (Cawthon R.,1995[6]). Але, незважаючи на ці вражаючі досягнення, діагностика нейрофіброматозу базується на клінічних ознаках. Отже, наступний етап пізнання нейрофіброматозу – це виявлення конкретних типів та причин, механізмів мутацій, генна інженерія дефекту генів НФ1 та НФ2, а також вплив цього захворювання на метаболізм, а не висічення пухлин, що ми змушені робити тепер. На прикладі нейрофіброматозу ми побачили не тільки і не скільки хронологію пізнання цієї хвороби, але і поступовість, динаміку заглиблення людських знань від чисто зовнішніх клінічних проявів хвороби до механізмів цих проявів з відповідними принципами і методами лікування, за якими майбутнє.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савицкий В.А., Черепанов А.Н. Нейрофиброматоз Реклингаузена. – М.: Медицина, 1972. – 250с
2. Akenside M. Observations on cancers. *Med Trans Coll Physicians London* 1785, 1:64-92.
3. Barker D., Wright E., Nguyen K., Cannon L., Fain P., Goldgar D., Bishop D.T., Carey J., Baty B., Kivlin J., Willard H., Waye J.S., Greig G., Leinwand L., Nakamura Y., O'Connell P., Leppert M., Lalouel J.M., White R., Skolnick M. Gene for von Recklinghausen neurofibromatosis is in the pericentromeric region of chromosome 17. *Science*, 1987 V.236,1100(1098)-1102.
4. Borberg A. Clinical and genetic investigations into tuberous sclerosis and Recklinghausen's neurofibromatosis. Contributions to elucidation of interrelationship and eugenics of the syndromes. *Acta Psychiatr et Neurol* 1951;V.71(Suppl):1-239.
5. Brannan C.I., Perkins A.S., Vogel K.S. et al. Targeted disruption of the neurofibromatosis type1 gene leads to developmental abnormalities in heart and various neural crest-derived tissues // *Genes and Development* – 1994. V.8, – №9. P. 1019-1029.
6. Cawthon R.M. – In Newsletter: Neurofibromatosis: Direct gene test for neurofibromatosis1 announced. //The National Neurofibromatosis Foundation, Inc. – 1995. – Vol. 16, №3.
7. Cawthon R.M., Weiss R., Xu G. et al. A major segment of the neurofibromatosis type1 gene: DNA sequence, genomic structure and point mutations // *Cell*. – 1990. – V.62. – P.193-201.
8. Crowe F.W., Schull W.J., Neel J.V. A Clinical, Pathological and Genetic Study of Multiple Neurofibromatosis //Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1956.
9. Cushing H. Tumors of the nervus acusticus. Philadelphia, W.B.Saunders, 1917.
10. Eldridge R. Central neurofibromatosis with bilateral acoustic neuroma // *Adv Neurol*. – 1981. – V.29. – P.57-65.
11. Gardner W.J., Frazier C.H. Bilateral acoustic neurofibromatosis: a clinical study and field survey of a family of five generations with bilateral deafness in 38 members // *Arch Neurol Psych*. – 1930. – V.23 – P.266-302.
12. Gutmann D.H., Wood D.L., Collins F.S. – Identification of the neurofibromatosis type1 gene product // *Proc Nat Acad Sci*. – 1991,88:9658-9662.
13. Henneberg R., Koch M. Ueber "zentrale" Neurofibromatose und die Geschwulste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticsneurome) // *Arch F Psychiatr*. – 1903. – V.36. – P.251.
14. Huson S.M., Hughes RAC. The neurofibromatoses: pathogenetic and clinical overview. Chapman & Hall, London, 1994.
15. Lewis R.A., Riccardi V.M. von Recklinghausen neurofibromatosis: incidence of iris hamartomata // *Ophthalmology*, Philadelphia. – 1981. – V.88. – P.348-354.
16. Preiser S.A., Davenport C.B. Multiple neurofibromatosis (von Recklinghausen's disease) and its inheritance; with description of a case // *American Journal of the Medical Sciences*. – 1918. – V.156. – P.507-540.
17. Riccardi V.M. Neurofibromatosis: clinical heterogeneity // *Current Problems in Cancer*. – 1982. – V.7. – P.1-34
18. Rouleau G.A., Wertelecki W., Haines J.L., Hobbs W.J., Trofatter J.A., Seizinger B.R., Martuza R.L., Superneau D.W., Conneally P.M., Gusella J.F. Genetic linkage analysis of bilateral acoustic neurofibromatosis to a DNA marker on chromosome 22 // *Nature*, London. – 1987. – V.329. – P.246-248.
19. Rouleau G.A., Merel P., Luchman M. et al. Alteration in a new gene encoding a putative membrane-organising protein causes neurofibromatosis type2 // *Nature*. – 1993. – V.363. – P.515-521.
20. Rubenstein A.E., Korf B.R. Neurofibromatosis. A Handbook For Patients, Families, and Health-Care Professionals. Thieme Medical Publishers, Inc., New York, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York. – 1990.
21. Seizinger B.R., Rouleau G.A., Ozelius L.G. et al. Genetic linkage of von Recklinghausen neurofibromatosis to the nerve growth factor receptor gene // *Cell*. – 1987. – V.49. P. 589-594.
22. Seizinger B.R., Martuza R.L., Gusella J.F. et al. Loss of genes on chromosome 22 in tumorigenesis of human acoustic neuroma. // *Nature*, London. – 1986. V. 322. – P.644-647.
23. Smith R.W. A Treatise on the Pathology, Diagnosis, and Treatment of Neuroma. Dublin: Hodges and Smith, 1849.
24. Stumpf D.A., Alksne J.F., Annegers J.F. et al. Neurofibromatosis. // *Arch Neurol*. – 1988. V. 45. – P. 575-578.
25. Thomson A. On neuroma and neurofibromatosis. – Edinburgh: Turnbull & Spears, 1900.
26. Treves F. A case of congenital deformity. *Trans. Pathol. Soc. London*. – 1885. V.36. – 494-498.
27. Vischocil D., Buchberg A.M., Xu G., et al. Deletions and a translocation interrupt a cloned gene at the neurofibromatosis type1 locus // *Cell*. – 1990. – V.62. – P.187-192.
28. von Recklinghausen F.D. Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. – Berlin: Hirschwald, 1882.
29. von Tilesius W.G. *Historia Pathologica Singularis Cutis Turpitudinis J. Godofredi Rheinhardi Viri 50 Annorum*. Leipzig, S.L.Crusius, 1793.
30. Wishart J.H. Case of tumours in the skull, dura mater, and brain. *Edinburgh Med Surg J*. – 1822. V.18. – P.393-397.
31. Young D.F., Eldridge R., Gardner W.J. Bilateral acoustic neuromas in a large kindred // *JAMA* – 1970. – V.214. – P.393-397.
32. Zanca A, Zanca A Antique. Illustrations of neurofibromatosis // *Int J Dermatol*. – V. 19. – P.55-58.

УДК 616.37+617.437

Ускладнений перебіг псевдокісти підшлункової залози

І.О.БАБІН, Ф.О. КУХАРУК, Д.Ф. ШУЛЬГА, О.А.ТКАЧУК

Волинська обласна клінічна лікарня

COMPLICATED COURSE OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS

I.O.BABIN, F.O.KUKHARUK, D.F. SHULGA, O.A.TKACHUK

Volyn Regional Clinical Hospital

В останні роки зросла частота псевдокіст підшлункової залози, що за даними більшості авторів, пов'язано із збільшенням захворюваності на гострий деструктивний панкреатит, як основним патогенетичним фактором кістоутворення, та впровадженням у клінічну практику нових високоінформативних методів доопераційної діагностики [1,2,3].

У хірургічному відділенні Волинської обласної клінічної лікарні (ВОКЛ) з 1994р. по 2001р. на стаціонарному лікуванні знаходилось 77 хворих з даною патологією, яким проведено оперативне втручання. З них віком від 30 до 50 років – 68 хворих, старші 50 років – 9 хворих. Тривала непрацездатність, інвалідизація, висока вартість лікування робить цю проблему актуальною, потребує подальшого вивчення.

У більшості хворих, що знаходились на лікуванні з псевдокістами підшлункової залози, спостерігалась клініка хронічного панкреатиту з типовим больовим синдромом. У 10 (12,9 %) хворих розвинулись ускладнення. Нагноєння кісти було у 4 хворих, в 2 розвинулось порушення дуоденальної прохідності, ще в 2 кіста викликала здавлення загальної жовчної протоки з розвитком механічної жовтяниці; перфорація в черевну порожнину – в 1, кровотеча в порожнину кісти – в 1 хворого та ще в 1 пацієнта перебіг захворювання ускладнився асцитом, резистентним до консервативної терапії. Наводимо спостереження.

Хворий Т., 41 рік, прийнятий у хірургічне відділення ВОКЛ 15.10.2001р. зі скаргами на болі постійного характеру, в епігастральній ділянці нудоту, зменшення апетиту, схуднення на 20 кг за останні 2 місяці, загальну слабкість, збільшення в розмірах живота. Захворів 3 роки тому, коли з'явився біль в епігастрії. У районній лікарні діагностовано вираз-

кову хворобу дванадцятипалої кишки. Лікувався стаціонарно. Після проведеного лікування настало покращання. Три місяці тому стан погіршився: з'явилися біль, нудота. За три тижні до госпіталізації відмітив збільшення в розмірах живота.

На час прийняття у стаціонар загальний стан середньої тяжкості. Хворий зниженого живлення. Шкіра блідо-рожева. Дихання везикулярне, частота дихання 18 за хвилину. Пульс 90 за хвилину, задовільних властивостей. Артеріальний тиск 100/70 мм рт.ст. Живіт м'який, значно збільшений за рахунок вільної рідини, болючий у проекції підшлункової залози.

Аналіз крові: ер. – $3,9 \times 10^{12}/л$, Hb – 127г/л, л. – $10,8 \times 10^9/л$, ШОЕ – 6 мм/год, білірубін непрямий – 6,8 мкмоль/л, заг. білок – 54,7 г/л, сечовина – 4,38 ммоль/л, креатинін – 0,044 ммоль/л, активність аланінамінотрансферази – 0,18 ммоль/год×л, аспаратамінотрансферази – 0,15 ммоль/год×л. Аналіз сечі: питома вага – 1024, білок – сліди, реакція – кисла, ер. – один. в препараті, л. – 3-4 в полі зору, оксалати – помірна кількість, діастаза – 512 Од. На флюорограмі в легенях змін не виявлено. При ендоскопічному дослідженні: стравохід не змінений, пілорус прохідний. Цибулина дванадцятипалої кишки деформована, по верхній стінці рубець. Ультразвукове дослідження (УЗД): печінка збільшена на 2-3 см за рахунок правої частки. Тканина гіперехогенна за рахунок помірних дрібновогнищевих фіброзних змін. У черевній порожнині значна кількість вільної рідини. Внутрішньопечінкові протоки та холедох не розширені. Жовчний міхур конкрементів не містить. Підшлункова залоза та селезінка не візуалізуються за рахунок вираженого асциту. Комп'ютерна томографія: на серії томограм відмічається об'ємне утворення голівки і тіла

підшлункової залози з наявністю кіст. Розміри його були 65x45 мм. Збільшені регіонарні лімфатичні вузли. Гепатомегалія. Асцит.

Для уточнення діагнозу було проведено лапароскопію. При огляді – в черевній порожнині до 6 літрів прозорої світло-жовтої рідини. Печінка однорідна, малинового кольору, без вогнищевих змін. По великому сальнику та деформованій шлунково-ободовій зв'язці стеатонекротичні бляшки. Збільшених лімфатичних вузлів не виявлено. Очеревина без патологічних змін. Взято кусок тканини печінки на патолого-гістологічне дослідження (ПГД). Результат ПГД №17797 – жирова дистрофія гепатоцитів. Аналіз асцитичної рідини: велика кількість лімфоцитів, мезотеліоцитів. Атипових клітин не виявлено.

УЗД після евакуації асцитичної рідини: в ділянці голівки підшлункової залози утворення до 86 мм у діаметрі з багатьма кістозними включеннями до 40-50 мм. Дрібні кістозні утворення в тілі залози. Селезінка не збільшена, v. porte не розширена.

Після евакуації асцитичної рідини асцит до попереднього рівня повернувся за добу.

У зв'язку з наявністю у хворого вираженого больового синдрому, ознак перенесеного гострого деструктивного панкреатиту, об'ємного утворення з порожнинами в ділянці голівки та тіла підшлункової залози, хворому проведено оперативне втручання.

Операція 23.10.2001р. При ревізії черевної порожнини виявлено ознаки перенесеного гострого деструктивного панкреатиту, псевдокісту тіла підшлункової залози 6x6 см, що поширюється в напрямку гепатодуоденальної зв'язки. Псевдокісту голівки підшлункової залози 5x5 см, що поширюється в напрямку кореня брижі тонкого кишечника. Дві псевдокісти тіла і хвоста в діаметрі до 2 см. Всі

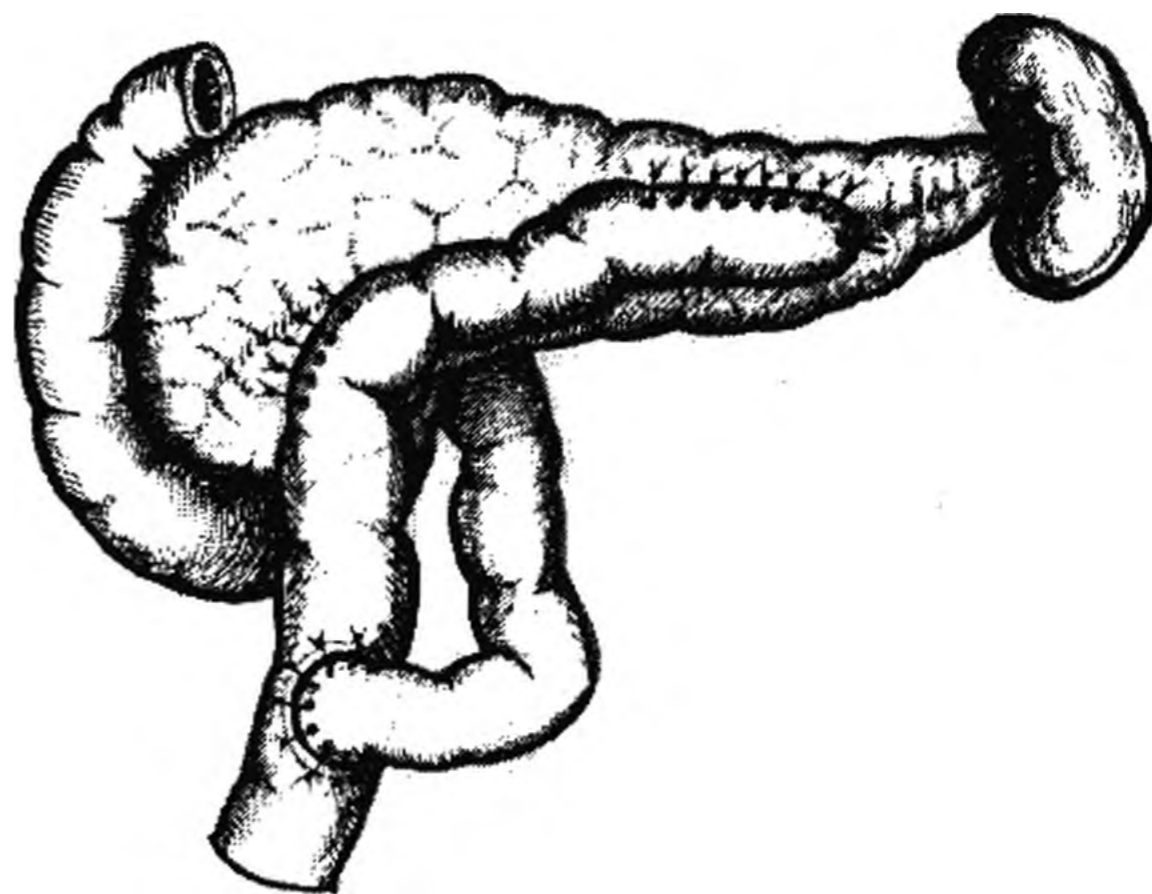


Рис. 1. Поздовжня панкреатоєюностомія на виключеній петлі за Ру.

кісти були ізольовані одна від одної. Кісти тіла і хвоста з'єднані між собою поздовжнім розрізом. Накладено позадуободовий цистоеюноанастомоз на ізольованій петлі за типом поздовжньої панкреатоєюностомії; цистоеюностомоз на цій же ізольованій петлі, виключеній за (рис. 1). Взято тканину підшлункової залози в ділянці кіст на ПГД. Результат ПГД №18151 – хронічний панкреатит.

Післяопераційний період перебігав гладко. Хворий виписаний додому в задовільному стані. При огляді через місяць хворий скарг не висловлює, асцит відсутній.

Таким чином, причиною асциту у хворого були псевдокісти підшлункової залози, що утворились внаслідок перенесеного гострого деструктивного панкреатиту і створили ізольований компресійний синдром на рівні мезентеріальних вен, чим викликали сегментарну портальну гіпертензію. Внутрішнє дренажування псевдокіст підшлункової залози усунуло прояви захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 260 с.

2. Соколов В.И. Хирургические заболевания поджелудочной железы. – Москва: Медицина, 1998. – 143 с.

3. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – Киев, 1990. – 141 с.

УДК 616.147.3-02

Спосіб оперативної зупинки кровотечі з гострих виразок шлунка

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

Рівненська обласна клінічна лікарня

THE WAY OF OPERATIVE HAEMORRHAGE STOP FROM ACUTE GASTRIC ULCERS

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

Rivne Regional Clinical Hospital

Гострі виразки нерідко виникають на фоні серцево-судинної катастрофи, порушення мозкового кровообігу, тромбоемболій магістральних судин, важкої травми і опіків, інтоксикацій, тривалого вживання стероїдних гормонів і саліцилатів, після великих і травматичних оперативних втручань. Утворенню їх сприяє порушення слизового бар'єру і зниження репаративної здатності тканин, особливо в умовах циркуляторної гіпоксії. В 30-40% хворих вони ускладнюються кровотечами, нерідко профузними. Причиною останніх може бути і геморагічний ерозивний гастродуоденіт, синдром Меллорі-Вейса, електроексцизія поліпів шлунка.

У випадках, коли консервативна терапія неефективна і не вдається зупинити кровотечу трансендоскопічно, показане оперативне втручання. Методи інтраопераційної зупинки кровотечі різні: гастротомія чи дуоденотомія з прошиванням або висіченням виразок, резекція шлунка.

При значній крововтраті і, тим більше, коли кровотеча продовжується, мета операції – зупинити кровотечу, причому мінімальним об'ємом оперативних маніпуляцій. Але при цьому розкривається просвіт ШКТ, що подовжує тривалість операції, загрожує інфікуванням черевної порожнини, розходженням швів, нагноєнням післяопераційної рани.

Ми пропонуємо проводити інтраопераційну зупинку кровотечі з гострих виразок, які локалізуються у вільно доступних зонах шлунка і ДПК без розкриття просвіту ШКТ:

1. В палаті проводиться ФЕГДС. Ендоскопіст діагностує факт кровотечі і локалізує її джерело. При потребі відмивається шлунок. Консиліум лікарів констатує необхідність оперативного втручання.

2. Під ендотрахеальним наркозом проводиться верхньо-середина лапаротомія і ревізія органів черевної порожнини. Як правило, візуально і пальпаторно відшукати гостру виразку не вдається.

3. Проводиться повторна ФЕГДС на операційному столі. Ендоскопіст шляхом транслюмінації кінцем ендоскопа показує місце знаходження виразки, яка переважно локалізується на передній стінці шлунка ближче до малої кривизни в зоні кінцевих розгалужень артеріальних гілок і візуалізується у вигляді темнуватої плями.

4. Під контролем ендоскопа і корегуючими вказівками ендоскопіста, хірург, не розкриваючи просвіт шлунка, через всі шари стінки П чи 8-подібними або вузловими швами з вколком і виколком за межами виразки прошиває її зону і зав'язує лігатури. Таким чином перев'язується судина, виразка перекривається слизовою, кровотеча зупиняється.

5. Ззовні ділянка прошивання перитонізується серо-серозними швами.

6. Ендоскопіст, постійно регулюючи пневматизацію шлунка, корегує хід операції і її ефективність, даючи остаточне заключення про стабільність зупинки кровотечі.

7. Зі шлунка видаляється повітря і ендоскоп. Операція завершується зашиванням рани, за потребою з дрениванням відповідної ділянки черевної порожнини.

8. В післяопераційному періоді проводиться активна противиразкова терапія.

Наш досвід підтверджує доцільність використання, в окремих випадках, даної методики. Цим методом при виїздах в ЦРЛ оперовано 5 хворих, які одужали без рецидиву кровотечі. Рацпропозиція №19 від 3.11.2000р.

УДК 616.379-008.64-089.843

Трансплантаційний метод лікування цукрового діабету, ускладненого гепатопатією

О.Г. КОТ, В.К. ГУСАК, І.С. ТУРЧИН, О.В. КАШИРОВА, В.В. АНДРІЄНКО

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

TRANSPLANTOLOGICAL METHOD OF TREATMENT OF DIABETES MELLITUS COMPLICATED WITH HEPATOPATHY

O.H. KOT, V.K. GOOSAK, I.S. TURCHYN, O.V. KASHYROVA, V.V. ANDRIENKO

Donetsk State Medical University by M.Gorky

Стаття має характер стислого оглядового та власно-досвідового повідомлення за проблемою діабетичної гепатопатії як вторинного ускладнення панкреатоінсулярної недостатності при цукровому діабеті, а також замісного патогенетичного лікування таких хворих за допомогою послідовних клітинно-тканинних трансплантацій ксенокультур бета-клітин та фетальних гепатоцитів. Пропонується новий спосіб замісної корекції сполученої недостатності острівцевого апарату і вторинно ураженої печінки у таких хворих симультанною ксенотрансплантацією двох відповідних типів клітин мініінвазивним методом їх імплантації у топологічно обґрунтоване місце найбільшого позаочеревинного скупчення портокавальних венозних анастомозів черевної стінки. Наводяться два власних клінічних спостереження хворих на діабетичну гепатопатію – в дорослому та у дитячому віці (синдром Моріака). Перший клінічний досвід апробування розробленої методики та динамічні клініко-лабораторні спостереження за вказаними хворими терміном до півтора року свідчать про ефективність та загальноприйнятний характер використання модифікованого авторами трансплантаційного способу лікування в будь-яких клінічних умовах. Обговорюється можливість поступового досягнення за його допомогою тривалої компенсації тяжкого ускладненого діабету та одночасного усунення вторинної гепатопатії, що є майже неможливим в умовах застосування традиційної інсулінотерапії та стандартного лікування гепатопротекторами та іншими відомими фармакологічними засобами.

Clause has character of the brief review and own – skilled message on a problem of diabetic hepatopathy as secondary complication of the pancreatic-insulin insufficiency at IDDM and also of pathogenetic treatment of such patients with the simultaneous β -cells and fetal xenohepatocytes transplantations. The new way of the correction of joint pancreatic insufficiency and secondarily stmck liver at such patients by simultaneous two appropriate cells types xenotransplantation by implantation them in a place of the greatest concentration portocaval venous anastomoses is offered. Two own clinical supervision of the patients with diabetic hepatopathy – at the adult and children (Mauriac syndrome) are resulted. The first clinical experience using of the developed technique and the dynamic supervision over the specified patients on an extent up to one and half years testify to efficiency and good character of use modified by the authors transplantation way of treatment in any clinical conditions. The opportunity of gradual achievement with its help of long indemnification IDDM and almost simultaneous elimination secondary hepatopathy is discussed, that is almost impossible in conditions of application traditional insulinotherapy and standard treatment of hepatoprotectors and other known pharmacological means.

Численні клінічні та експериментальні дослідження свідчать про часте ураження печінки при інсулінозалежному цукровому діабеті (ІЗЦД) [1]. “Симптомна” діабетична гепатопатія (ДГ) спостерігається, за даними різних авторів у 28-66 % хворих. Вважають, що печінка відіграє провідну роль у розвитку метаболічних порушень, а її функціональний стан значно впливає на виникнення і компенсацію ЦД [1-3]. Відомо також, що дефіцит інсуліну призводить до розладів вуглеводного, жирового, білкового видів об-

міну, підвищення активності контрінсулярних гормонів, розвитку хронічного ендотоксикозу, що, в кінцевому результаті негативно впливає на функцію печінки, погіршуючи перебіг основного захворювання [2,4]. У таких умовах цей орган не тільки втрачає спроможність утилізувати глюкозу крові, але, навпаки, є її активним продуцентом внаслідок зниження синтезу глікогену й активізації глюконеогенезу, викликаючи розвиток так званого синдрому взаємного обтяження [1,5]. Зі світової літератури відомо, що одним з

ефективних засобів лікування ІЗЦД, що перебігає з ДГ, сьогодні вважається трансплантація підшлункової залози (ТПЗ), депорталізація кровотоку (ДК) ПЗ [2,4,7]. Перший метод із певних причин поки що не знайшов впровадження в країнах СНД; ДКПЗ також обмежено використовується у цієї групи пацієнтів, внаслідок декількох причин. Серед них, по-перше те, що при важкому перебігу ІЗЦД, особливо в дитячому віці, ендогенний інсулін перебуває на низькому рівні або відсутній [6,7]; крім того, велика можливість розвитку ДГ (з огляду на труднощі діагностики), що виявляється зниженням метаболізму самого інсуліну в печінці. По-друге, повна депорталізація призводить до зменшення перфузії печінки та її компенсаторних можливостей, тому що кров використаної для портокавального шунтування *v. lienalis* складає близько 1/3 портального кровотоку [2,3]. По-третє, пригнічується активність тільки одного контрінсулярного гормону – глюкагону [1,2,8], що позначається на успішності лікування. Дослідженнями у США вперше доведено доцільність трансплантації так званих “комбінованих” острівців (разом із гепатоцитами, клітинами Сертолі, та ін.) для пересадки в найменш імунопривілейовані та перфузовані місця [4,5,8]. У вітчизняній літературі вже були поодинокі повідомлення про клінічні спроби симультанних трансплантацій острівцевої тканини та гепатоцитів, але автори не спостерігали при цьому бажаного позитивного ефекту, і навпаки в окремих випадках навіть більш виражену післятрансплантаційну реакцію. Це могло бути зумовлено дефектами самого трансплантату або неадекватністю підготовки хворого і, як наслідок, кризою відторгнення чи інфікуванням [9].

Метою нашого дослідження була спроба розроблення більш ефективного, безпечного і технічно простого методу “комбінованої” клітинно-тканинної трансплантації при ІЗЦД з ДГ та його клінічне апробування.

У двох таких хворих (№№ історій хвороби 1108 і 4506) ми виконали симультанні ксенотрансплантації тканинно-бета-клітинних ксенокультур ПЗ та фетальних гепатоцитів мінігрозакарним методом у параумбілікальну зону черевної стінки – топографічно обгрунтоване місце найбільшого позаперитонеального скупчення венозних портокавальних анастомозів. Живий клітинний ксеноматеріал отримували в лабораторії “Біотрансплант”, м. Київ (зав. –проф. І.С. Турчин). Дозування матеріалу хворим здійснювали за відомими принципами [5] та модифікованими нами формулами [9]. До та після симультанної трансплантації виконували загальні аналізи крові, сечі; біохімічні дослідження (рівні глікемії, глюкозурії, протеїнограми,

фракції білірубину, вміст холестерину, ліпопротеїдів, трансаміназ (АЛТ, АСТ), динамічні УЗД печінки.

Наводимо наші клінічні спостереження. Хвора С. 38 років, інвалід 2 групи, раніше вчителька середньої школи. Діагноз: тяжка форма ІЗЦД 1 типу з гіперлабільним перебігом, ускладненим нейроангіопатією і нефроретинальним синдромом 1 стадії, “симптомною” гепатопатією. Рівні глікемії (11 ± 2) ммоль/л при сумарній інсулінозалежності 52 ОД (вказану сумарну дозу отримували чотириразовими введеннями гормону на добу). До консультації трансплантолога в умовах традиційного лікування інсулінотерапією та фармпрепаратами, включаючи гепатопротектори (карсил, силібор, гепабенета ін.) спостерігались клінічні, біохімічні та ехо-ознаки ДГ 2 ступеня. В цих умовах до трансплантації амбулаторно отримала призначений трансплантологом спеціальний курс імунопрофілактичної підготовки протягом тижня. Після госпіталізації у хірургічне відділення і операції, виконаної хворій під місцевим знеболюванням, післятрансплантаційний період перебігав без ускладнень, трансплантати були доступні пальпації і чітко виявлялися УЗ-локацією, не мали симптомів відторгнення чи інфікування [9]. Рівень глікемії на момент виписування із стаціонару (7-му добу) знизився до (8 ± 2) моль/л. Надалі в динаміці спостережень інсулінозалежність поступово зменшилася до 20 ОД. Глюкозурію через 1 міс. не виявлено, протеїнурія суттєво знизилася (до 0,17 г/л). При контрольному огляді на 60 добу клінічні ознаки ДГ та полінейропатії були практично відсутні. Через 1,5 року край печінки хворої – на рівні реберної дуги, пальпаторно безболісний, нормальна структура паренхіми при ультрасонографії. У реципієнтній ділянці – місце мінігрозакарного проколу ледве помітне, трансплантат не піддається ехолокації внаслідок тотальної резорбції (розсмоктування). Отримує сумарну добову дозу інсуліну 17 ОД за два прийоми; трентал, аевіт. Почуває себе добре, повернулася до професії.

Хвора Х. 10 років, діагноз ювенільного ІЗЦД 1 типу з лабільним перебігом, ускладнений синдромом Моріака. Сумарна інсулінозалежність 15 ОД. Лікувалась протягом 6 років в ендокринологах, неодноразово в стаціонарі; ознаки ДГ – останні 3 роки. З анамнезу і за даними медичних документів – також епізодичні глюкозкетонурія, неконтрольовані гіпоглікемічні стани, зниження фізичної активності, відставання у зрості і розвитку. За згодою батьків на альтернативний метод лікування амбулаторно отримала призначений трансплантологом курс імунопрофілактичної підготовки. При надходженні в

хірургічний стаціонар рівні глікемії (12 ± 2) ммоль/л протеїнурия – 0,1-0,2 г/л; трансамінази крові помірно завищені, гепатомегалія, клініко-сонографічні ознаки ДГ 3 ст. Після симультанної пересадки хворій клітинної ксенокультури ПЗ і фетальних гепатоцитів за нашою методикою післяопераційний період перебігав без ускладнень з боку реципієнтної зони і вуглеводного метаболізму [9], рана загоїлася первинно, гіпоглікемічні стани зникли. У найближчий період трансплантати були доступні пальпації, задовільні властивості клітинних колоній при УЗД. Виписана на 9 добу з чіткими ознаками стабілізації перебігу захворювання і початкового регресу синдрому Моріака під нагляд ендокринолога для подальшої “крокової” корекції інсулінотерапії в напрямі зниження доз з 3-го тижня по 0,5 ОД/добу. У подальшому печінка хворої протягом двох місяців поступово поновила нормальні розміри та стабілізувала свою функцію. При контрольних обстеженнях через 1-2-3-6 місяців глюкозурії і кетонурії жодного разу не було виявлено, протеїнурия зникла, відзначено значне покращання загального стану. Через 1 рік – розміри печінки та її ультрасонографічна структура паренхіми нормальні. У реципієнтній ділянці за даними УЗД – тотальне резорбування трансплантату поза будь-якими місцевими та іншими проявами. Почуває себе добре, фізичних обмежень не має, дотримується пропонованої дієти, отримує 8 ОД інсуліну одноразово.

Отримані дані підтверджують відомий постулат, що для нормального функціонування печінки за умов ЦД необхідний певний рівень інсуліну в портальній системі, що не може бути забезпечено нефізіологічними методами ін'єкційної інсулінотерапії [1,6]. Нестабільність абсорбції екзогенного інсуліну, особливо в умовах його абсолютної недостатності при ІЗЦД, порушення печінкового метаболізму гормону є одними з основних чинників ла-

більного перебігу діабету, що найчастіше спостерігається у дітей та підлітків [1,2].

Відносно ж “складу” використаного в обох випадках трансплантату відомо, що так звані “комбіновані” плодові острівці спроможні утворювати клітинні конгломерати з “підвищеним” приживленням, при якому здійснюється взаємовигідний трофічний вплив, а саме: острівці виділяють гепатотрофічні гормони – інсулін і глюкагон, а гепатоцити – інсуліноподібні фактори росту 1 і 2 (ІФР-1, 2). Інсулін стимулює звільнення ІФР, що, у свою чергу, активують синтез ДНК і розподіл клітин острівців [6,7]. Гепатоцити виконують імуноізоляційну і антитоксичну функцію. Інсулін є регулятором рівня ІФР-1, концентрація якого у крові позитивно корелює із чутливістю до інсуліну; вільний же ІФР-1 бере участь у регуляції гомеостазу глюкози. ІФР-2, у свою чергу, підвищує життєздатність клітин, швидкість синтезу ДНК і секрецію інсуліну, діючи також як антиапоптотичний фактор [3-8].

Отже, можна зазначити, що, в консонанс клінічним результатам, – як склад трансплантованого матеріалу, так і метод його імплантації реципієнтам з ДГ є доцільним, оскільки, з точки зору її патогенетичних механізмів при ІЗЦД і можливого напрямку корекції їх розладу, вони бачаться цілком обґрунтованими.

Висновок. Вдосконалений нами метод лікування ускладненого ДГ ІЗЦД у першому наближенні можна вважати достатньо ефективним, оскільки симультанна трансплантація острівцевої культури ПЗ і фетальних гепатоцитів у позаочеревинний портокавальний тканинний басейн черевної стінки, як показує початковий досвід її використання, є загальнодоступною мініінвазивною процедурою; дозволяє відносно швидко домогтися стабілізації перебігу захворювання і регресу ускладнень, а саме ДГ, значно поліпшуючи якість життя хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боднар П.Н., Мусиенко Л.П. Диабетическая гепатопатия и холецистопатия // Проблемы эндокринологии. – 1987. – Т. 33, №10 - С. 78-84.
2. Торгунаков А.П., Торгунаков С.А. Новые подходы к хирургическому лечению сахарного диабета // Вестник хирургии. – 1990. – №4. – С. 27-30.
3. Бойко Н.И., Павловский М.П. Результаты интрапортальной аллотрансплантации культур островковых клеток поджелудочных желез больным инсулинзависимым сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. – 1990. – Т. 36, №1. – С. 11-12.
4. Lorraine T., Berezniak R. Beneficial effects of fetal liver tissue on fetal pancreatic transplantation // Surgery. – 1999. – V. 108, №4. – P. 734-741.
5. Ricordi C., Flue M. W., Lacy P.E. Renal subcapsular transplantation of clusters of hepatocytes in conjunction with pancreatic islets // Transplantation. – 1988. – V. 45. – P. 1148-1151.

6. Quattrin T., Thrailkill K. Dual hormonal replacement with insulin and recombinant human insulin-like growth factor 1 in EDDM: Effects on glycemic control, IGF-1 levels and safety profile // Diabetes Care. – 1997. – V. 20, №3. – P. 374-380.
7. Nyomba B.L., Gregoire P., Berard L. Free insulin-like growth factor 1 in healthy subjects: relations with IGF-binding proteins and insulin sensitivity // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – V. 82, №7. – P. 2177-2181.
8. Petrik J., Arany E., McDonald T.J. Apoptosis in the pancreatic islet cells of the neonatal rat is associated with a reduced expression of insulin-like growth factor 2 that may act as a survival factor // Endocrinology. – 1998. – V. 139, №6. – P. 2934-3004.
9. Кот О.Г., Селеверстов О.В. Клінічні аспекти диференційної діагностики кризи відторгнення ендокринно-тканинних трансплантатів // Трансплантологія. – 2000. – Т. 1, №1. – С. 143-144.

УДК 616.13.-089.844

Пластика артерій середнього і малого діаметрів

Ю.Т.АХТЕМІЙЧУК, В.Д.СОРОХАН

Буковинська державна медична академія

PLASTIC OF ARTERIES OF MEDIAL AND SMALL DIAMETERS

YU.T.AKHTEMIJCHUK, V.D.SOROKHAN

Bukovynian State Medical Academy

Аналіз літератури свідчить, що адекватним пластичним матеріалом для реконструкції артерій середнього і малого діаметрів є автоартерії, тому питання пошуку автоартеріального матеріалу з оптимальними параметрами (довжина, діаметр тощо) потребує подальшої наукової розробки.

An analysis of literature says that adequate plastic material for reconstruction of arteries of medial and small diameters is autoarteries, that is why the question of search of autoarterial material with optimal parameters (length, diameter etc) needs following research work.

При використанні різноманітних матеріалів для реконструкції артерій середнього і малого діаметрів частими ускладненнями є тромбоутворення, інфікування, деформація, кальцинація, виникнення аневризми і розриви протезів, імплантованих у стінку артерій. Розвиток ускладнень значною мірою залежить від виду пластичного матеріалу [1-16].

На імплантацію синтетичних та напівбіологічних матеріалів в артеріальну стінку організм реагує комплексом реакцій трансплантаційного імунітету і прагне відмежувати пластичний матеріал від свого внутрішнього середовища. Навколо протеза утворюється сполучнотканинна капсула, а на внутрішній його поверхні – ендотеліоподібні клітини. Цей процес називають “вроданням пластичного матеріалу”. Проте справжнього вродання не відбувається, організм лише прагне зруйнувати сторонній матеріал. Думка про те, що чим товстіша сполучнотканинна капсула, тим ліпше – помилкова, адже щільна фіброзна капсула, що охоплює протез, погіршує його функцію. Окрім цього, навіть товста капсула при пошкодженні власної стінки протеза не може запобігти його розриву з наступною кровотечею. Зміщення внутрішнього і зовнішнього шарів фіброзної капсули і розходження волокон, які утворюють каркас пластичного матеріалу, з розривами “неоінтими” та аневризматичним розширенням протеза сприяють турбулентному руху

крові в артерії, що врешті-решт призводить до тромбоутворення. Важливу роль у тромбоутворенні при пластиці артерій відіграє також повільна ендотелізація “неоінтими” [3, 7, 17].

У теперішній час детально розроблена техніка шунтування і протезування артерій автовенами [18-20]. Під час автовенозного шунтування здебільшого застосовують метод реверсії вени [21], нерідко – спосіб *in situ* [22-24]. Як автовену частіше використовують велику та малу підшкірні вени. Проте застосувати їх можна не завжди (діаметр менше 5 мм, перенесений в минулому тромбофлебіт, венектомія тощо) [25-30]. Вивчалась можливість застосування підшкірних вен передпліччя [25, 31].

Тривають дослідження ефективності використання стегової вени як автотрансплантата. На думку авторів [25, 27, 32-35], стегова вена є альтернативним пластичним матеріалом у випадках непридатності (варикозні зміни, малий діаметр) та неможливості використання підшкірних вен (попереднє видалення з приводу варикозного розширення чи тромбофлебіту, використання для попередніх артеріальних реконструкцій). Однак після забору стегової та підколінної вени інколи розвивається післяопераційна флегмазія, що зумовлює потребу фасціотомії та протезування експлантованої вени за допомогою алотрансплантата політетрафторетилену (ПТФЕ) [36]. Але застосування алоплас-

тичного матеріалу з ПТФЕ для шунтування артерій середнього і малого діаметрів супроводжується високою частотою раннього і пізнього тромбування шунтів [8, 26, 37-41]. Причиною цього є значна відмінність фізико-хімічних властивостей стінок протеза та артерії, що призводить до швидкого розвитку субендотеліальної гіперплазії інтими в межах дистального анастомозу з поступовим його стенозуванням та оклюзією [42-44]. В останні роки протези із пористого ПТФЕ покривають зсередини шаром вуглецю, який мав би сповільнювати розвиток субендотеліальної гіперплазії інтими, але клінічні випробування цього не підтвердили [45, 46]. Тому розробляються різноманітні модифікації дистального анастомозу для усунення турбулентного кровотоку в цій ділянці, що зменшило б імовірність субендотеліальної гіперплазії інтими [33, 47].

У повідомленні І.М. Гудза [48] наводиться випадок алопластичного шунтування підколінної артерії за допомогою протезів із ПТФЕ, оскільки велика та мала підшкірні вени виявилися непридатними для протезування. Автор вказує, що подібне алопластичне шунтування має ряд переваг у реконструкціях першого сегмента підколінної артерії, однак віддалені результати на 15-20 % гірші, ніж після автовенозного шунтування.

У разі відсутності автовени рекомендовано використовувати біотрансплантати – ксеноартерії, автоартерії, вени пупкового канатика, тверду оболонку головного мозку та комбінації цих пластичних матеріалів [49-56].

Неуспіх автовенозної пластики артерій зумовлений дегенеративними змінами всіх шарів стінки трансплантата, оскільки його м'язова тканина дуже чутлива до ішемії. Гістологічні дослідження автовенозного трансплантата у віддалені терміни після операції свідчать про його непоодинокі сполучнотканинне переродження. Результатом змін автовени є також її тромбоутворення, аневризмоутворення, кальциноз і стенозування [7, 57, 58].

Г.А. Вихрев, Р.Б. Ашуров [59] вивчали можливість заміщення ураженої ділянки стегнової артерії внутрішньою грудною артерією биків. При цьому ксеноартерія піддавалась ферментативно-хімічній обробці і дубленню слабким розчином глутарового альдегіду. Як стверджують автори, ксеноартерії є перспективними заміниками.

В.Е. Вольгушев [60] запропонував після визначення ділянки ураженої судини виготовляти судинний алотрансплантат потрібної конфігурації з барієвого фериту з наступним зануренням змонтова-

ної заготовки в підшкірну клітковину пацієнта з метою утворення навколо неї тришарової капсули. Після видалення з підшкірної клітковини і звільнення від заготовки капсулу використовують для заміщення ураженої судини.

Н.Г. Карташевський, К.Ю. Литманович [61] застосовували гомоартерії. З цією метою використовувалися консервовані при низькій температурі або ліофілізовані артерії передчасно померлих осіб молодого віку. Перевагою артеріальних гомотрансплантатів є зручність їх зшивання з судинами реципієнта, щільне прилягання анастомозуючих поверхонь, еластичність і герметичність стінки. Швидко нормалізується гемодинаміка, що пояснюється природним зменшенням просвіту трансплантата в периферичному напрямку та відповідністю діаметрів анастомозуючих судин. Однак упродовж першого року після операції у стінці пересаженої судини нерідко виникають некробіотичні зміни, які призводять до тромбоутворення. Якщо це не відбувається, то трансплантат поступово перетворюється в малоеластичну сполучнотканинну трубку, яка відіграє роль провідника для кровотоку. Якщо імплантована гомоартерія занурюється в підшкірний тунель, то через 2,5-3 роки після операції її стінка починає аневризматично розширюватися. У випадках, коли судина розташована під фасцією, аневризматичного розширення не спостерігається. Названі автори [61] звертають на цей факт особливу увагу, вважаючи, що пересаджування великих артеріальних гомотрансплантатів у грудну або черевну порожнину, де не може бути створений укріплювальний фасціальний каркас, недоцільна. До негативних властивостей гомотрансплантатів також варто віднести неможливість їх масової заготовки, оскільки у людей віком понад 40 років, а нерідко й молодших, артеріальні судини мають атеросклеротичні зміни і не можуть бути використані для трансплантації.

Для алотрансплантації можна використовувати артерії трупів [62]. З метою зниження імуногенності ізольовані судини обробляють ферментом терилітином, який володіє слабкою колагенолітичною властивістю [29].

Вивчалася можливість застосування аловенозних трансплантатів, одержаних від пацієнтів, оперованих з приводу первинного варикозу, або від трупів молодих людей, які загинули від травм [63, 64].

Використання алотрансплантатів дає змогу завжди мати під руками стерильний судинний протез

будь-якої довжини та діаметра. На відміну від пересадки гомоартерій, трансплантація судинного протеза майже завжди супроводжується значною кровотечею, яка виникає внаслідок пористості стінки протеза. Експериментально встановлено, що чим більші пори в стінці протеза, тим швидше відбувається його проростання та адаптація в тканинах реципієнта. З другого боку, велика пористість стінки протеза супроводжується значною крововтратою, що не тільки ускладнює саму операцію, але й часто призводить до утворення навколопротезних гематом з наступним тромбуванням. Надто малі ж пори в стінці протеза хоча й створюють його герметичність, але такий протез тривалий час сприймається як стороннє тіло. При поганому проростанні протеза тканинами реципієнта заново утворена внутрішня оболонка легко відшаровується, що є потенційним фактором тромбування. На відміну від артеріальних гомотрансплантатів, протези мають однаковий діаметр на всьому протязі, що створює певні труднощі, особливо при формуванні довгих шунтів. Хоча в кінцевому результаті алотрансплантат, як і гомоартерія, перетворюється в сполучнотканинну трубку, але завдяки каркасу її еластичних волокон міцність його в організмі з часом не зменшується. Тим самим повністю виключається небезпека аневризматичного розширення, що дозволяє використовувати синтетичні протези на великих артеріях людського організму. Найсуттєвішим недоліком судинних протезів вважають незадовільний результат їх пересадки на дрібні периферичні артерії з діаметром 4-6 мм. Це пояснюється поступовим зменшенням діаметра протеза в результаті проростання на внутрішній його стінці сполучнотканинного шару [4, 61, 65]. Отже, однакові для різноманітних пластичних матеріалів ускладнення розвиваються різними шляхами і залежать від виду матеріалу.

Г.М. Соловьев и др. [7] запропонували використовувати для пластики артерій автоперикард, який має міцний колагеново-еластичний каркас, гладку мезотеліальну поверхню і позбавлений м'язової тканини. Однак складність застосування автоперикарда полягає в неможливості одержати його поза умовами кардіохірургії.

Очевидно, адекватним для пластики артерій може бути власний матеріал, який володіє імунологічною інертністю, атромбогенністю, стійкістю до інфекції, міцністю, еластичністю і зберігає свої властивості при тривалому перебуванні в артеріальній стінці [7]. Автотрансплантація артерій з точки зору біологічної сумісності і властивостей судинної стінки є оптимальним методом, але його використовують дуже рідко, що зумовлено відсутністю трансплантата потрібної довжини та діаметра. Для протезування артерій малого діаметра (ниркової, підколінної, внутрішньої сонної артерій тощо) найдоцільніше використовувати автоартерії [58].

В.И. Колесов, Н.М. Михайлова [4] вивчали можливість заміщення ниркової артерії вільним автотрансплантатом в експерименті. Як автоартерію використовували сегменти внутрішньої грудної артерії. На основі одержаних експериментальних даних автори стверджують, що алопластика дрібних судин (внутрішній діаметр дорівнює 1,5-3 см) зазвичай закінчується тромбуванням трансплантата. Заміна дрібних артерій надійніше здійснюється за допомогою вільного пересаджування власних артеріальних трансплантатів. Вільно пересаджений артеріальний автотрансплантат приживається на новому місці і не тромбується, глибоких дегенеративних змін не відбувається.

Б.В. Петровский и соавт. [58] для автоартеріопластики запропонували використовувати глибоку артерію стегна. Для реваскуляризації міокарда використовують внутрішню грудну, праву шлунково-сальникову, променеву, селезінкову, міжреберну, підлопаткову та нижню надчеревну артерії [66-79]. М.О. Танрыбердиев [30] описує випадок заміщення інфікованої гілки судинного протеза сегментом стегнової артерії.

Аналіз літератури свідчить, що проблема пошуку пластичного матеріалу в ангіохірургії залишається актуальною і на сьогодні. Адекватним пластичним матеріалом для реконструкції артерій середнього і малого діаметрів є автоартерії, тому питання пошуку автоартеріального матеріалу з оптимальними параметрами (довжина, діаметр тощо) потребує подальшої наукової роботи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Измуханов А.К., Джакупов В.А. и др. Повторные операции на сосудах аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов // Клини. хирургия. – 1986. – № 7. – С. 6-7.

2. Гудз І.М. Негайні тромбози після гемілкових шунтувань: аналіз причин та можливості корекції // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3. № 1. – С. 45-47.

3. Климов В.И., Лурье Ф.Е. Причины тромбозов аутовенозных

- трансплантатов и пути их предупреждения // *Клин. хирургия.* – 1986. – № 7. – С. 29-31.
4. Колесов В.И., Михайлова Н.М. Замещение почечной артерии свободным артериальным ауто трансплантатом в эксперименте // *Эксперим. хирургия и анестезиол.* – 1970. – № 2. – С. 51-54.
5. Перцов В.И. Хірургічне лікування наслідків травм судин верхніх кінцівок // *Шпитальна хірургія.* – 2001. – № 1. – С. 86-87.
6. Скрипниченко Д.Ф., Иваненко А.А. Инфицирование сосудистых протезов после реконструктивных операций на аорто-подвздошном сегменте // *Клин. хирургия.* – 1986. – № 7. – С. 42-45.
7. Соловьев Г.М., Михеев А.А., Андреев И.Д. и др. Аутоперикард как материал для пластики артерий // *Хирургия.* – 1986. – № 7. – С. 98-102.
8. Эбботт В.М. В каких случаях следует применять синтетические протезы и можно ли улучшить проходимость с помощью венозных манжеток или других вспомогательных средств? // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 2. – С. 75-80.
9. Восканян Ю.Э., Вырвыхост А.В., Таций Ю.П. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения поздних окклюзий аортобедренных трансплантатов у больных с рецидивом критической ишемии нижних конечностей // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 4. – С. 81-85.
10. Дронов А.Ф., Липская Г.Ф., Руденко Т.Г. и др. Экспериментальные предпосылки и первый опыт клинического применения антибактериальных сосудистых протезов в условиях повышенного риска нагноения // *Груд. и серд.-сосуд. хирургия.* – 1991. – № 5. – С. 30-33.
11. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Надал В.А. и др. Попередження ускладнень при реконструкції атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента критично ішемізованої нижньої кінцівки // *Шпитальна хірургія.* – 1998. – № 1. – С. 7-11.
12. Венгер І.К., Гончарук А.К. Хірургічна тактика при лікуванні багатоповерхових атеросклеротичних оклюзій магістральних артерій нижніх кінцівок // *Шпитальна хірургія.* – 1999. – № 2. – С. 66-68.
13. Венгер І.К., Гончарук А.К., Куліковський М.Є. Гемодинамічні аспекти профілактики ранніх післяопераційних ускладнень в реконструктивній хірургії аорто-стегнових оклюзій // *Шпитальна хірургія.* – 2000. – № 1. – С. 64-67.
14. Кохан Е.П., Пинчук О.В., Савченко С.В. Ранние тромботические осложнения после бедренно-подколенного шунтирования // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2001. – № 2. – С. 83-87.
15. Корсак В.В., Русин В.І., Чобей С.М., Липчей О.С. Повторні операції в стегново-підколінному сегменті // *Наук. вісн. Ужгород. ун-ту.* – 1997. – № 4. – С. 17-19.
16. Гоцинський В.Б., Венгер І.К., Гоцинський П.В., Ковалик П.В. Про запобігання гнійно-запальних ускладнень в реконструктивній ангіохірургії // *Наук. вісн. Ужгород. ун-ту.* – 2001. – № 15. – С. 125-127.
17. Доброва Н.Д., Покровский А.В., Березов Ю.Е., Ананикян П.П. Выбор протезов для сосудистых анастомозов // *Сб. науч. тр. "Создание органных анастомозов в эксперименте и клинике".* – Рязань, 1962. – С. 306-309.
18. Миролюбов Б.М., Замалесв А.З. Аутовенозное глубокобедренно-подколенное шунтирование // *Груд. и серд.-сосуд. хирургия.* – 1999. – № 1. – С. 43-45.
19. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Гончарук А.К. та ін. Реваскуляризація нижніх кінцівок при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента // *Шпитальна хірургія.* – 1998. – № 4. – С. 18-22.
20. Дуданов И.П., Ижиков Ю.А., Серов А.М., Сидоров В.Н. Травмы предплечья с повреждением магистральных артерий // *Вестн. хирургии.* – 1999. – № 2. – С. 31-35.
21. Гульмуратов Т.Г., Рахматуллаев Р.Р., Султанов Д.Д. и др. Выбор способа хирургической коррекции кровотока при тяжелой ишемии нижних конечностей // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 1998. – № 1. – С. 102-113.
22. Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Скрылев С.И. и др. Прогнозирование результатов бедренно-дистальных аутовенозных шунтирований по методике "in situ" с помощью оценки объемной скорости кровотока // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 1998. – № 1. – С. 95-101.
23. Княжев В.В., Големанов Д., Ангелов А. и др. Возможности бедренно-дистального шунтирования аутовеновой "in situ" при критической ишемии нижних конечностей // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 1999. – № 2. – С. 79-84.
24. Дибиров М.Д., Брискин Б.С., Киргадзе Д.Г. и др. Аутовенозное шунтирование in situ при дистальных окклюзиях артерий // *Вестн. хирургии.* – 2001. – Т. 160, № 2. – С. 31-34.
25. Эбботт В.М. Каковы альтернативные методы сосудистой пластики, если нельзя использовать ипсилатеральную большую подкожную вену ноги? // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 4. – С. 66-70.
26. Зотов С.П., Фокин А.А., Жевлаков Б.А. Пластика магистральных сосудов при удалении опухолей мягких тканей нижних конечностей // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 48-54.
27. Ретвінський А.І., Кобза І.І., Жук І.І. та ін. Стегнова вена як автоімплантат в хірургії судин // *Шпитальна хірургія.* – 2001. – № 1. – С. 132-135.
28. Сандер С.В. Пряма реваскуляризація при хронічній ішемії нижніх кінцівок // *Клін. хірургія.* – 1998. – № 7. – С. 47-50.
29. Спиридонов А.А., Фурсов Б.А., Гуляев В.А. и др. Реконструктивные операции на бедренно-подколенном сегменте с использованием аллоартериальных трансплантатов (результаты экспериментальных исследований и первый клинический опыт) // *Матер. симп. "Биопротезы в серд.-сосуд. хирургии".* – Кемерово, 1996. – С. 68-74.
30. Танрыбердиев М.О. Замещение инфицированной ветви сосудистого протеза участком поверхностной бедренной артерии // *Вестн. хирургии.* – 1996. – № 6. – С. 90.
31. Миролюбов Б.М., Миролюбов Л.М. Возможности улучшения качества аутовенозных трансплантатов // *Груд. и серд.-сосуд. хирургия.* – 1991. – № 3. – С. 39-43.
32. Зотов С.П., Фокин А.А., Важенин А.В., Вербовецкий Л.П. Использование поверхностной бедренной вены в реконструктивно-восстановительной хирургии сосудов // *Груд. и серд.-сосуд. хирургия.* – 1993. – № 5. – С. 72-75.
33. Кисляков В.П., Сафонов А.И. Профундопластика бедренной веной при декомпенсации регионарного кровообращения в нижних конечностях // *Клин. хирургия.* – 1989. – № 7. – С. 64-65.
34. Танрыбердиев М.О., Ниязтуваков Х.А., Вельбаев М.Т. Протезирование инфицированного участка бедренной артерии сегментом поверхностной бедренной вены при аррозивном кровотечении // *Вестн. хирургии.* – 1997. – № 3. – С. 80.
35. Фокин А.А., Зотов С.П., Вербовецкий Л.П., Важенин А.В. Замещение инфицированного сосудистого протеза бедренной веной // *Хирургия.* – 1991. – № 6. – С. 57-59.
36. Coburn M. et al. Venous stasis complications of the use of the superficial femoral and popliteal veins for lower extremity bypass // *Journal of Vascular Surgery.* – 1993. – V. 17, № 6. – P. 1005-1008.
37. Покровский А.В., Данилин Е.И., Саврасов Г.В. и др. Эндопротезирование бедренной артерии после ультразвуковой эндартерэктомии новым тонкостенным отечественным протезом "Экофлон" из политетрафторэтилена // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 1999. – № 4. – С. 104-108.
38. Савин В.В., Штандель В.С. Опыт применения сосудистого протеза PTFE в качестве альтернативного сосудистого доступа у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, для проведения гемодиализа // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 81-84.
39. Гудз І.М. Тромбendarтеректомії при реконструкціях артерій стегно-підколінного сегмента // *Шпитальна хірургія.* – 2000. – № 3. – С. 12-14.
40. Евдокимов А.Г., Рыхлов И.О., Мамедов Р.Б. и др. Применение протезов из пористого политетрафторэтилена при повторных реконструктивных операциях у больных с окклюзивными поражениями аорты и артерий нижних конечностей // *Вестн. хирургии.* – 2000. – № 5. – С. 55-58.
41. Дибиров М.Д., Галъжимуратов Р.У., Евсеев Ю.Н., Новосельцев О.С. Хирургическое лечение больных пожилого и старческого возраста с хронической ишемией при дистальных окклюзиях // *Вестн. хирургии.* – 2000. – № 4. – С. 85-88.

Нетипові варіанти перебігу гострого апендициту

МАТВІЙЧУК Б.О., МИХАЙЛОВИЧ В.В.

Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького

ATYPICAL VARIANTS OF AN ACUTE APPENDICITIS

MATVIYCHUK B.O., MYKHAILOVYCH V.V.

Lviv State Medical University by D. Halytsky

В огляді коротких повідомлень в українських хірургічних журналах про окремі нетипові або складні клінічні випадки діагностики та лікування гострого апендициту узагальнено досвід хірургів України за 1987-2001 роки. Більшість публікацій присвячено аномальному розміщенню червоподібного відростка, можливим етіологічним чинникам гострого апендициту, складності діагностики окремих випадків захворювання, поєднанню гострого апендициту з защемленою грижею, новоутвореннями та іншими хворобами, ускладненням гострого апендициту і апендектомії.

In the review of the short reports in the Ukrainian surgical journal about separate atypical or complex clinical cases of diagnostics and the treatment of an acute appendicitis is generalized experience of the surgeons of Ukraine for 1987-2001 years. The majority of the publications is devoted to abnormal placement of the vermiform appendix, possible etiological factors of an acute appendicitis, difficulties of the diagnostics of special cases disease, combination of an acute appendicitis with a strangulated hernia, neoplasms and other illnesses, complications of an acute appendicitis and appendectomy.

Складність діагностики і лікування гострого апендициту (ГА) часто зумовлена відсутністю типової клініки, виникненням його на фоні інших захворювань. Українські хірурги набули чималого досвіду у вивченні особливостей ГА, який віддзеркалено у коротких повідомленнях з практики у спеціальній літературі, яка видається в Україні. Усі випадки, наведені в огляді, можна умовно розділити на окремі групи.

Аномальне розміщення червоподібного відростка. Нетипова клініка ГА може бути зумовлена розміщенням відростка при вродженій патології кишок. У хворої 34 років, з клінікою гострого холецистити під час операції виявлено гангренозний апендицит, розташований під печінкою. Через 4 міс. госпіталізований син хворої з подібною клінікою і аналогічним розташуванням відростка [1]. Всього за 10 років Рухало В. Г., Бучинский В. Ф. [2] оперували 5 хворих з ГА з незавершеним поворотом кишок (двоє з них – діти) з передопераційними діагнозами: інфільтрат черевної порожнини, гострий холецистит, перфорація пухлини сигмоподібної кишки, перитоніт нез'ясованої етіології; у одного пацієнта правильний діагноз встановлено перед операцією. Двоє хворих з ГА оперовані косим доступом в лівій здухвинній ділянці у зв'язку з лівобічним розміщенням відрост-

ка, діагностованим до операції: на рентгенограмі органів грудної клітки виявлено декстрокардію [3, 4]. При неповному обертанні пупкової петлі флегмонозно змінений відросток знайдено в лівій мезогастральній ділянці [5], при незавершеному повороті товстої кишки – в порожнині малої миски зліва [6].

Червоподібний відросток може бути розташований в брижі клубової кишки [7], в брижі поперечної ободової кишки ближче до правого вигину [8], описано відходження його від висхідної кишки на 1,5-2 см вище ілеоцекального клапана [9]. Кабанчук И. Н. и соавт. [10] виявили 2 червоподібні відростки, які відходили від купола сліпої кишки в місці сходження теній, причому гістологічно в одному з них констатовано флегмонозне запалення, в другому – флегмонозно-гангренозне. У хворої з підозрою на ГА після ретельної ревізії під ендотрахеальним наркозом апендикса не знайдено [11]. За 10 років автори спостерігали ще 2 таких хворих.

Можливі етіологічні чинники ГА. У окремих публікаціях наводяться пояснення механізму виникнення запалення в червоподібному відростку. З 4227 пацієнтів після апендектомії закупорення просвіту червоподібного відростка спричинило ГА у 3 спостереженнях: у 2 хворих з гострим простим апендицитом в

просвіті виявлено луску з соняшникового насіння, у пацієнтки з гострим гангренозним апендицитом – виноградні кісточки [12]. У хворого з гострим гангренозним перфоративним апендицитом, периапендикулярном абсцесом в просвіті відростка був зуб, у місці прилягання якого – гангренознозмінена стінка апендикса і 12 калових каменів. [13]. У однойцевих близнюків, дівчат віком 19 років, практично одночасно (через 20 год.) розвинувся апендицит – у однієї флегмонозний, у другій – катаральний [14]. Генітальний ендометріоз при тривалому перебігу може супроводжуватися ендометріозом червоподібного відростка, який, не виключено, спричинив розвиток гострого флегмонозного апендициту [15].

Складність діагностики ГА. Складний випадок діагностики описано у 52-річного хворого: після повноцінного лабораторного та інструментального (рентгенографія, фіброколоноскопія, УЗД) обстеження під час операції діагностовано гангренозний перфоративний апендицит після мобілізації печінкового вигину товстої кишки на 16 добу від початку захворювання [16]. У хворого 80 років, з сенільними психічними розладами і клінікою гострої кишкової непрохідності на операції виявлено апендикулярний інфільтрат, гангренозний перфоративний апендицит [17]. Хвору 20 років госпіталізовано в гінекологічне відділення після огляду хірурга з вагітністю 27 тижнів, загрозою її переривання. Через 2 дні її оперовано з приводу перитоніту і гангренозного апендициту [18]. У хворого з травматичним розривом спинного мозку, нижнім парапарезом і розладами чутливості гангренозний перфоративний апендицит, периапендикулярний абсцес проявився паралітичною непрохідністю кишків [19]. При 5-денному перитоніті через перфорацію риб'ячою кісткою клубової кишки інтраопераційно діагностовано гострий флегмонозний апендицит [20]. У хворій 19 років, з клінікою ГА на 3-й день після пологів виявлено вторинний апендицит і тромбовану тазову вену (можливо праву вену яєчника), гістологічно підтверджено гостре гнійне запалення вени [21].

Нерідко зустрічається блискавичний перебіг ГА: через 5 годин від початку захворювання виявлено гангренозний апендицит, через 3 год. – флегмонозний, гістологічно підтверджені [22].

Важливе значення має диференціальна діагностика ГА і урологічної патології. У хворій з підозрою на ГА діагностовано під час операції заочеревинну сечову флегмону з абсцедуванням і проривом в черевну порожнину, місцевим перитонітом, вторинний катаральний апендицит [23]. І навпаки,

гострий флегмонозний апендицит симулював правобічний паранефрит і спричинив помилкову люмботомію [24]. Запалення відростка може розвинути у ранньому післяопераційному періоді після планової одномоментної аденомектомії [25].

Гострий флегмонозний апендицит може поєднуватися з хільозним перитонітом [26]. У хворій 80 років на 3-тю добу захворювання виявлено флегмонозний апендицит і субсерозний абсцес із 1 мл гною [27].

Низка повідомлень присвячена виникненню ГА після „апендектомії” в анамнезі при наявності післяопераційного рубця в правій здухвинній ділянці [28, 29, 30, 31].

Апендицит і защемлена грижа. ГА і защемлена грижа є найпоширенішими ургентними хірургічними захворюваннями, тому в певних випадках ці патології можуть поєднуватися в одного хворого. Описано 8 спостережень защемлення апендикса з розвитком ГА (у 2 – катарального, у 2 флегмонозного, у – 5 гангренозного або перфоративного). У 4 жінок грижа була стеговою, у 1 – пахвинною, у 2 чоловіків – пахвинною грижі, у 1 – післяопераційною. Защемлення червоподібного відростка може бути самостійною патологією [32, 33, 34, 35], поєднуватися з защемленням правої маткової труби [36] або петлі тонкої кишки [37, 38], яка при некрозі погребує резекції [39]. Крім того, описано защемлення флегмонозно зміненого відростка і петлі тонкої кишки в затульному отворі (foramen obturatorium) [40].

У 2 пацієнтів при плановій герніотомії в грижовому мішку виявлено хронічно змінений апендикс, причому один з них 20 років назад переніс „апендектомію” з приводу апендициту, ускладненого перитонітом [41, 42]. Під час герніотомії з приводу защемленої грижі у 2 пацієнток діагностовано гангренозний перфоративний апендицит, перитоніт. [43, 44]. Не виключено, що защемлення настало внаслідок парезу кишків через прогресування гнійного перитоніту. У хворій 50 років защемлена бокова грижа (між боковими м'язами живота) симулювала клініку гострого апендициту, виконано грижерозтин без апендектомії [45].

Апендицит і новоутворення. Зростання за останні роки кількості злоякісних захворювань зумовлює діагностичні помилки у хворих з болем в животі. Хворого віком 61 рік госпіталізовано з кишковою кровотечею. Під час операції з приводу перитоніту, підозри на перфорацію пухлини сліпої кишки виявлено рак висхідної кишки (залозистий з проростанням всіх стінок) і гангренозний апендицит, виконано геміколектомію [46]. Клініку ГА можуть симулювати метастази у черво-

подібний відросток аденокарциноми прямої кишки [47], залозистого раку лівого бронха [48], аденоматозний поліп тонкої кишки з інвагінацією [49].

У хворої 75 років, оперованої через 2 доби після госпіталізації з перитонітом, виявлено пухлину червоподібного відростка 12x12x10 см і 2 л драглеподібної маси в черевній порожнині. Післяопераційний діагноз – міксома червоподібного відростка, псевдоміксома черевної порожнини – підтверджено гістологічно [50].

Під час операції з приводу ГА у 2 хворих діагностовано кісту апендикса з розривом [51, 52]. Із 10781 апендектомій Скрипниченко Д. Ф. і соавт. [53] виявили 4 великих кісти червоподібного відростка.

ГА й інші захворювання. ГА може поєднуватися з іншими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини, які потребують оперативного втручання. Не слід забувати, що флегмонозний апендицит може супроводжуватися гангренозно зміненим дивертикулом Меккеля [54] або перфорацією його риб'ячою кісткою [55]. З 4835 хворих з ГА у 11 (0,22%) Дурда И. И. [56] виявив дивертикул Меккеля, з них у 4 поєднувався деструктивний апендицит і деструктивний дивертикуліт. Описано гострий флегмонозний апендицит і деструктивний дивертикуліт сліпої кишки з некрозом стінки, що вимагало додатково резекції дивертикула [57]. Наявність у хворого гангренозного апендициту не виключає у нього гострого флегмонозного холециститу [58]. Клініку апендициту може давати епіпліт нижньої третини сигмоподібної кишки, розміщеної в малому тазі, [59] або перекрут сальникового відростка товстої кишки [60].

Ускладнення виразкової хвороби і ГА нерідко виникають одночасно. На операції з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки при ревізії виявлено гангренозний апендицит [61]. Під час релапаротомії на 5 день після зашивання перфорації дуоденальної виразки діагностовано флегмонозний апендицит [62]. Під час апендектомії у хворого з гангренозним перфоративним апендицитом стверджено дві виразки дванадцятипалої кишки з кровотечею, що потребувало висічення та прошивання виразок і селективної ваготомії [63]. Хворий з гангренозним перфоративним апендицитом і синдромом Меллорі-Вейса потребував ендоскопічної зупинки кровотечі в післяопераційному періоді [64].

Нерідко при ГА зустрічається гінекологічна патологія. У хворої 38 років виявлено гострий флегмонозний апендицит, кісту правого яєчника, порушену правобічну трубну вагітність [65]. Хвора 36 років з клінікою ГА, перитоніту мала гострий ганг-

ренозний апендицит, розрив кісти правого яєчника, розрив верхнього краю селезінки (9 днів назад впала вдома) [66]. З 115 хворих з апоплексією яєчників 80,6% оперовано з підозрою на ГА [67]. У 21,8% від усіх хворих під час операції відзначено макроскопові запальні зміни червоподібного відростка, що потребувало апендектомії (у 4 діагностовано флегмонозний апендицит).

При гістологічному дослідженні відростка констатовано гострий флегмонозний апендицит і ехінококову кісту верхівки червоподібного відростка [68]. В іншому спостереженні флегмонозний апендицит поєднувався з туберкульозом тонкої кишки, підтверджений гістологічно, у вигляді пухлини діаметром 6 см з ознаками непрохідності кишки [69].

Описано рідкісне поєднання гострого апендициту і правобічної нижньочасткової плевропневмонії, діагностованої до операції [70]. У хворого 24 років, прооперованого з катаральним апендицитом, після операції підтверджено кишковий ієрсиніоз [71].

Ускладнення ГА і апендектомії. ГА при ретроперитонеальному розташуванні відростка може ускладнюватися заочеревинною флегмоною і каловою норицею поперекової ділянки [72].

Більше описано ускладнень після операції з приводу ГА. Бондаренко Н. М. і соавт. [73] спостерігали 2 хворих через 8 і 10 років з абсцесами черевної порожнини, які виникли після апендектомії. Клінічний перебіг абсцесу кукси відростка Зюбрицкий Н. М. і соавт. [74] вивчили у 15 хворих: у 5 – з катаральним, у 9 – з флегмонозним, у 1 – з гангренозним апендицитами. Вчасно діагностовано ускладнення тільки в 1 – після розкриття гнійника трубчаста нориця сліпої кишки загоїлась самостійно. Решту хворих оперовано з перитонітом через прорив абсцесу в черевну порожнину (троє померло). Автори припускають у 2 хворих самовилікування абсцесу кукси відростка шляхом його дренивання у сліпу кишку. Описано спонтанне дренивання апендикулярного абсцесу через маткову трубу після апендектомії з приводу гострого флегмонозного апендициту [75].

Складні для лікування нориці при ГА. У хворої з гнійною норицею над лобком через 16 місяців після гінекологічної операції (аднексектомія справа) під час фістулографії діагностовано хід до сліпої кишки. На операції розкрито абсцес, однією стінкою якого був перфорований червоподібний відросток. Після апендектомії, крайової резекції купола сліпої кишки настало одужання [76]. Хвору 49 років оперовано з приводу деструктивного апендициту – виконано ретроградну апендектомію. На 4-ту добу

через пряму кишку розкрито тазовий гнійник, на 30-ту добу – гнійник в правій здухвинній ділянці, де утворилась нориця. При повторній операції виявлено залишки червоподібного відростка, який був причиною утворення зовнішньої здухвинно-прямокишкової нориці [77].

Необхідно зважено встановлювати показання до оперативного лікування гострого та хронічного апендициту. У хворій 33 років, після апендектомії з приводу хронічного апендициту виникла тромбоемболія легеневої артерії і, як наслідок антикоагулянтної терапії, гематоми передньої черевної стінки і заочеревинного простору, що потребували релапаротомії [78]. У хворій 26 років, виконано технічно складну ретроградну апендектомію з приводу гострого катарального апендициту з ретроцекальним ретроперитонеальним розміщенням відростка. Під час зупинки кровотечі з ретроперитонеального простору помилково накладено затискач на сечовід, що призвело до некрозу його стінки, стриктури і повторного оперативного втручання – резекції се-

човоду з анастомозом [79]. Косий доступ в правій здухвинній ділянці не виключає загрози пошкодження зовнішньої клубової артерії [80].

Мендель Н. А. [81] нестандартні ситуації під час апендектомії розділив на 3 групи: (пов'язані з особливостями розміщення відростка і складнощами його видалення, пов'язані з технічними помилками під час операції, пов'язані з встановленням іншої патології в черевній порожнині) і опрацював алгоритми дій при них, які включені в план підготовки лікарів-інтернів.

Повідомлення про конкретні клінічні спостереження поглиблюють наші знання про ГА, насторожують у діагностично і тактично складних випадках. З установ практичної охорони здоров'я надійшло понад 60% таких публікацій. Проаналізовані дані повністю не віддзеркалюють реальну частоту і спектр нетипових проявів ГА, але дають загальне уявлення про проблеми, з якими стикаються українські хірурги, перш за все районних лікарень, в практичній роботі при лікуванні ГА та його ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рухало В. Г., Бучинский В. Ф. Острое воспаление расположенного под печенью червеобразного отростка у матери и сына // Клини. хирургия.- 1989.- №6.- С.69.
2. Рухало В. Г., Бучинский В. Ф. Наблюдения острого аппендицита при незавершенном повороте кишечника // Клини. хирургия.- 1995.- №2.- С.45.
3. Чопик И. И. Острый аппендицит при полном обратном расположении внутренних органов // Клини. хирургия.- 1987.- №4.- С.58.
4. Майданюк В. М., Новицкий И. К. Острый аппендицит у больной с полным обратным расположением внутренних органов // Клини. хирургия.- 1987.- №4.- С.57-58.
5. Федоренко А. В., Федоренко В. П., Довганик Ю. І. і співавт. Гострий апендицит у випадку неповного обертання лупкової петлі // Шпитальна хірургія.- 1998.- №2.- С.102-104.
6. Кравченко Г. М. Редкое наблюдение острого аппендицита при несостоявшемся повороте толстой кишки // Клини. хирургия.- 1998.- №6.- С. 47-48
7. Морозов С. А., Хворостов Е. Д. Наблюдение расположения червеобразного отростка в брыжейке подвздошной кишки // Клини. хирургия.- 1989.- №4.- С.64.
8. Коваленко И. В. Острое воспаление червеобразного отростка, расположенного в брыжейке поперечной ободочной кишки // Клини. хирургия.- 1989.- №4.- С.63-64.
9. Бартош А. Н., Арсеник В. В. Редкое расположение червеобразного отростка // Клини. хирургия.- 1992.- №8.- С.76.
10. Кабанчук И. Н., Гречаний А. П., Скорык В. Т., Дудченко А. Г. Два червеобразных отростка у одного больного // Клини. хирургия.- 1990.- №4.- С.63.
11. Калышев Ю. Г., Андреев Г. Ф., Коленда Ю. В., Мустяца В. И. Отсутствие червеобразного отростка // Клини. хирургия.- 1995.- №7-8.- С.49.
12. Комарницкий Е. С., Ковальчук А. З. Инородное тело как причина острого аппендицита // Клини. хирургия.- 1990.- №4.- С. 72.
13. Бенедикт В. В., Ковалевский Б. А. Инородное тело червеобразного отростка – причина развития острого аппендицита // Клини. хирургия.- 1988.- №4.- С.64.
14. Арсеник В. В., Зюбрицкий Н. М., Горбань В. Г., Бартош А. Н. Острый аппендицит у однойцевых близнецов // Клини. хирургия.- 1992.- №2.- С.70-71.
15. Гошинський В. Б., Гнатюк М. С., Бенедикт В. В. і співавт. Ендометріоз червоподібного паростка – причина гострого апендициту // Шпитальна хірургія.- 1999.- №3.- С.107-108.
16. Тимен А. Е., Харитонов В. А. Наблюдение сложной диагностики острого аппендицита // Клини. хирургия.- 1993.- №2.- С.61-62.
17. Хоменко И. К., Петрик Е. И., Максимюк О. В. Острая непроходимость кишечника на почве аппендикулярного инфильтрата // Клини. хирургия.- 1989.- №2.- С.52.
18. Шевнюк М. М., Козачук В. М. Ошибка в диагностике острого аппендицита у беременной // Клини. хирургия.- 1994.- №9.- С.61.
19. Бильчук А. В., Бухалюк Н. А., Козлов В. Г. Острый аппендицит у больного с травматическим перерывом спинного мозга // Клини. хирургия.- 1988.- №12.- с.52-53.
20. Красножон Г. И. Сочетание перфорации подвздошной кишки рыбьей костью и острого флегмонозного аппендицита // Клини. хирургия.- 1988.- №4.- С.66.
21. Зубенко О. В., Філь Ю. Я., Ригвинський І. А. Гострий тазовий флеботромбоз, який симулював гострий апендицит // Клини. хірургія.- 1995.- №7-8.- С.30-31.
22. Бенедикт В. Н., Пронив Т. А. Наблюдения молниеносного течения острого аппендицита // Клини. хирургия.- 1993.- №6.- С.72.
23. Козлов В. Г., Бухалюк Н. А., Бильчук А. В., Кот В. П. Забрюшинная мочева флегмона с абсцедированием и прорывом в брюшную полость, развитием местного перитонита, вторичного аппендицита // Клини. хирургия.- 1988.- №12.- С.54.
24. Томусяк Т. Л. Острый флегмонозный аппендицит, симулировавший правосторонний паранефрит // Клини. хирургия.- 1993.- №2.- С.60-61.
25. Гавриленко Б. Г., Раев Ю. А., Пархоменко С. И. Острый флегмонозный аппендицит в раннем периоде после удаления предстательной железы // Клини. хирургия.- 1998.- №6.- С. 48.
26. Спасюк М. И., Спасюк М. Д., Спасюк Н. И. Сочетание хилезного перитонита с острым флегмонозным аппендицитом // Клини. хирургия.- 1989.- №4.- С.66.
27. Щербина И. А., Горлачев М. И. Острый аппендицит, осложненный субсерозным абсцессом червеобразного отростка // Клини. хирургия.- 1991.- №2.- С.57.
28. Дехтярь А. Л., Ройк Я. И., Калышев Ю. Г., Дзизенко С. Н.

- Разрыв кисты яичника, селезенки у больной с острым аппендицитом // Клиническая хирургия. - 1990. - №4. - С.70-71.
29. Кривокульский Д. Б. Аппендэктомия после «аппендэктомии» // Клиническая хирургия. - 1987. - №4. - С.61-62.
30. Остапенко Е. А. Повторная операция по поводу острого аппендицита // Клиническая хирургия. - 1988. - №4. - С.65.
31. Семенюк Ю. С. Аппендэктомия после «аппендэктомии» // Клиническая хирургия. - 1990. - №4. - С.59-60.
32. Боданюк А. А., Гуменюк Ю. И. Острое флегмонозное воспаление червеобразного отростка, ущемленного в бедренной грыже // Клиническая хирургия. - 1990. - №4. - С.71-72.
33. Підпригора А. П., Власов В. В., Латинський Є. В., Чмерук С. П. Зашемлення червоподібного відростка в стегновій грижі // Клінічна хірургія. - 1995. - №2. - С.51-52.
34. Шкробот Е. И., Сидорук В. И., Пономарев А. П. Ущемление флегмонозно измененного червеобразного отростка в бедренной грыже // Клиническая хирургия. - 1987. - №4. - С.59.
35. Шойхет А. Э., Соломко А. В., Бондарь С. Е. Ущемление червеобразного отростка в послеоперационной грыже живота // Клиническая хирургия. - 1989. - №2. - С. 56.
36. Колесник А. В., Садовский И. Г. Одновременное ущемление маточной трубы и червеобразного отростка в паховой грыже // Клінічна хірургія. - 1995. - №2. - С.52.
37. Грицук Я. І., Шозда С. І. Гангренозний апендицит у хворого з внутрішньою защемленою грижею // Клінічна хірургія. - 1996. - №6. - С.52.
38. Попов С. И., Дерюгин Г. В., Цсков С. П., Ульянов А. П. Сочетание ущемленной паховой грыжи и перфоративного аппендицита // Клиническая хирургия. - 1988. - №4. - С.61.
39. Ставицкий В. В. Острый аппендицит и некроз подвздошной кишки в ущемленной бедренной грыже у больной старческого возраста // Клінічна хірургія. - 1995. - №4. - С.52.
40. Садлий В. С., Пилюйко В. В. Ущемление червеобразного отростка и подвздошной кишки в запирательном канале // Клиническая хирургия. - 1988. - №2. - С.65.
41. Пох-Дробанцев В. В., Курганова В. В., Вдовико С. В. Обнаружение червеобразного отростка в грыжевом мешке после аппендэктомии // Клиническая хирургия. - 1994. - №9. - С.58-59.
42. Пох-Дробанцев В. В., Стрелко В. Г. Обнаружение червеобразного отростка в грыжевом мешке // Клиническая хирургия. - 1993. - №2. - С.72.
43. Люлька А. Н., Горлачев М. И., Агаев А. М. Ущемление кривой паховой грыжи у больного с деструктивным аппендицитом // Клиническая хирургия. - 1991. - №2. - С.52-53.
44. Попов С. И. Ущемление червеобразного отростка и тонкой кишки в бедренной грыже // Клиническая хирургия. - 1989. - №4. - С.65.
45. Грищенко Е. Е., Пепенин А. В., Гречаный С. С. Ущемленная боковая грыжа живота, симулировавшая острый аппендицит // Клиническая хирургия. - 1994. - №1-2. - С.62.
46. Пицаленко Н. Т., Сидоренко В. М., Голенищенко Д. Н. Сочетание рака толстой кишки с острым деструктивным аппендицитом // Клиническая хирургия. - 1987. - №2. - С.49.
47. Шпизель Р. С. Метастазирование рака прямой кишки в червеобразный отросток в сочетании с острым деструктивным аппендицитом // Клінічна хірургія. - 1995. - №7-8. - С.33.
48. Папазов Ф. К., Межаков С. В., Беренгольц Е. М. Метастаз рака легкого в червеобразном отростке как причина острого деструктивного аппендицита // Клиническая хирургия. - 1992. - №2. - С.59-60.
49. Соловий Б. Г. Опухоль тонкой кишки, симулировавшая аппендицит // Клиническая хирургия. - 1990. - №2. - С. 46-47.
50. Десятерик В. И., Чабан А. П., Цекарский Л. Э. Миксома червеобразного отростка с развитием псевдомиксома брюшной полости // Клиническая хирургия. - 1988. - №4. - С.67.
51. Вододюк А. В. Нагноившаяся киста червеобразного отростка // Клиническая хирургия. - 1992. - №2. - С.69-70.
52. Никонов А. А. Перфорация кисты червеобразного отростка // Клиническая хирургия. - 1988. - №4. - С.63.
53. Скрипниченко Д. Ф., Белоконов В. Г., Черепенко В. А. Кисты червеобразного отростка // Клиническая хирургия. - 1987. - №4. - С.57.
54. Косован В. Н., Бахар Г. А. Сочетание деструктивных форм острого аппендицита и дивертикулита // Клиническая хирургия. - 1993. - №2. - С.74.
55. Тагарчук В. З., Бартош А. П., Носко В. А. и соавт. Наблюдение острого флегмонозного аппендицита в сочетании с перфорацией дивертикула Меккеля рыбьей костью // Клиническая хирургия. - 1994. - №8. - с.75.
56. Дурда И. И. Сочетание деструктивного аппендицита и дивертикулита // Клиническая хирургия. - 1989. - №4. - С.61-62.
57. Лазурко В. І., Вардинець І. С. Спостереження гострого деструктивного дивертикуліту сліпої кишки в поєднанні з гострим флегмонозним апендицитом // Клиническая хирургия. - 1994. - №8. - С.74-75.
58. Роганов Ф. Э. Сочетание острого флегмонозного холецистита и гангренозного аппендицита // Клиническая хирургия. - 1991. - №11. - С. 55-56.
59. Коломиец В. Ю., Сетайло О. Л., Немченко В. В. Острый эпиплоит, симулировавший острый аппендицит // Клиническая хирургия. - 1991. - №4. - С.74.
60. Гойда М. С., Райчук И. Е., Чесаков С. А. и соавт. Заворот сальникового отростка толстой кишки в сочетании с острым аппендицитом // Клиническая хирургия. - 1993. - №2. - с.71.
61. Лавров А. С., Федечкин М. Ю., Ткач И. Л., Шевчук Н. Т. Гангренозный аппендицит, осложненный перфорацией острой язвы двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия. - 1991. - №4. - С.70.
62. Островский В. П., Шапринский В. А., Дмитренко В. Д. Острый деструктивный аппендицит после зашивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия. - 1990. - №4. - С.68-69.
63. Тищенко А. М., Брагин В. В., Борзенко Б. В., Костиков Ю. П. Наблюдение сочетания гангренозно-перфоративного аппендицита с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением // Клінічна хірургія. - 1997. - №9-10. - С.93.
64. Перцюх В. Г. Сочетание гангренозно-перфоративного аппендицита с синдромом Маллори-Вейсса, осложненного кровотечением // Клінічна хірургія. - 1998. - №9-10. - С.95-96.
65. Бильчук А. В., Бухалюк Н. А., Цаль Р. М. и соавт. Острый флегмонозный аппендицит в сочетании с нарушенной правосторонней трубной беременностью и кистой правого яичника // Клиническая хирургия. - 1990. - №4. - С.74.
66. Дехтярь А. Л., Литвинов П. Г., Кадышев Ю. Г. Острый аппендицит после «аппендэктомии» // Клиническая хирургия. - 1990. - №4. - С.59-60.
67. Кенджасв Ю. Х. Апоплексия яичников и острый аппендицит // Клиническая хирургия. - 1990. - №4. - С.74.
68. Харишин О. М., Ковтун С. В., Иванюк В. А. Сочетание острого флегмонозного аппендицита и эхинококковой кисты червеобразного отростка // Клиническая хирургия. - 1993. - №2. - С.72.
69. Лигоненко А. В., Залишанский Ю. С. Сочетание острого деструктивного аппендицита и опухолевидной формы туберкулеза тонкой кишки // Клиническая хирургия. - 1987. - №4. - С.58-59.
70. Алексеев А. В., Бабик А. И., Пепенин А. В. Редкое сочетание острого аппендицита и правосторонней нижнедолевой плевропневмонии // Клінічна хірургія. - 1996. - №8. - С.50-51.
71. Перцюх В. Г. Острый аппендицит у больного с кишечным иерсиниозом // Клінічна хірургія. - 2000. - №5. - С.62-63.
72. Комаров И. Ф., Гребенев С. В., Андреева И. В. Острый ретроперитонеальный аппендицит, осложненный образованием забрюшинной флегмоны и калового свища поясничной области // Клінічна хірургія. - 1998. - №5. - С.53.
73. Бондаренко Н. М., Кутовой А. Б., Кутовая Ю. В., Соловьёвская Т.М. Отдаленные осложнения аппендэктомии // Клиническая хирургия. - 1987. - №4. - С.61.
74. Зюбрицкий Н. М., Семко А. М., Головкин А. Ф. Абсцесс культи червеобразного отростка // Клиническая хирургия. - 1988. - №4. - С.66-67.
75. Сикол В. В., Петров Л. Г. Редкое осложнение аппендэктомии // Клиническая хирургия. - 1992. - №4. - С.65.
76. Гусак И. В., Усиков Ф. Ф. Ошибки в диагностике абсцедировавшего аппендикулярного инфильтрата // Клиническая хирургия. - 1991. - №2. - С.50-51.
77. Папазов Ф. К., Горбунов С. С. Наружный подвздошно-прямокишечный свищ полностью не удаленного при аппендэктомии червеобразного отростка // Клиническая хирургия. - 1987. - №2. - С.37-38.
78. Боровий Є. М., Сидорук І. В., Кордяк В. Д., Ушкевич О. А. Тромбоемболічні та геморагічні ускладнення після виконання апендектомії // Клінічна хірургія. - 1998. - №2. - С.49.
79. Кубей В. И., Ткачук Р. Ф. Повреждение мочеочника при аппендэктомии // Клиническая хирургия. - 1989. - №4. - С.58-59.
80. Боровий Є. М., Семенюк Ю. С., Антоноук-Кисіль В. М. і співавт. Пошкодження зовнішньої клубової артерії під час апендектомії // Шпитальна хірургія. - 2001. - №4. - с.103.
- Мендель Н. А. Нестандартные ситуации при аппендектомии // Хірургія України. - 2002. - №1. - С.50.

Некролог М.П. Черенько (26.08.1925 – 05.08.2002)

CHERENKO O.M. OBITUARY (26.08.1925-05.08.2002)

За 3 тижні до свого 77-річчя після тривалої хвороби пішов з життя видатний український хірург і вчений, професор Черенько Макар Петрович, широко відомий у всіх куточках колишнього СРСР і далеко за його межами, насамперед як один з основоположників сучасної вітчизняної ендокринної хірургії.

Божою милістю хірург з найширшими інтересами, плідний учений, блискучий педагог, невтомний у своєму творчому пошуку дослідник, прекрасна і найдобріша людина Черенько Макар Петрович досяг багатьох висот у науковій, медичній і педагогічній кар'єрі. Доктор медичних наук, професор, завідувач хірургічних кафедр Національного медичного університету України, лауреат Державної премії, Заслужений діяч науки і техніки Макар Петрович пройшов важкий шлях людини, що пережила багато перипетій історії минулого століття.

Виходець із селянської родини, що рано довідався голод 29 і 33 років, відразу після закінчення сільської школи пішов на Війну, закінчивши її в госпіталі з орденами Слави і Вітчизняної Війни. Бойові поранення в 1943 і 1944 роки, що зробили його інвалідом, не зломали, а зміцнили в рішучості стати лікарем-хірургом.

Відразу після закінчення медичного інституту занурився в хірургічну, педагогічну і наукову працю на кафедрі хірургії стоматологічного факультету Київського медінституту. Доля звела його з чудовими вчителями-хірургами: Горчаковим А.К., Коломійченко А.І., Ніколаєвим О.В. Це визначило його основну професійну пристрасть – до ендокринної хірургії. Кандидатська і докторська дисертації, присвячені проблемам хірургічної патології щитоподібної залози, стали початком його творчої діяльності в цій області. Монографії Черенька М.П. “Осложнения при операциях на щитовидной железе” (1977), “Заболевания эндокринных желез” (1978), “Заболевания и повреждение шеи” (1984), “Заболевания щитовидной железы и их хирургическое лечение” (1989) несли оригінальну і вивірену величезним власним досвідом думку хірурга, що врятував більш 12000 пацієнтів, що передав свою май-



стерність сотням учнів. Інші монографії Макара Петровича “Справочник хирурга поликлиники” (1990), “Брюшные грыжи” (1995), підручник “Общая хирургия” (1999), а також більше 175 наукових праць демонструють найширший діапазон його хірургічних і наукових інтересів, що стосуються також питань гнійної хірургії, черевної і грудної хірургії.

М.П. Черенько - піонер використання радіоактивного йоду в лікуванні хворих із токсичним зобом у СРСР, що довідався на собі, що таке гостра променева хвороба. Автор ряду винаходів у хірургії щитоподібної, молочної залози, Черенько М.П. закріпив свій пріоритет у широко використовуваних хірургічних методах. За розробку методів лікування і профілактики захворювань ендокринних залоз М.П. Черенько присуджена Державна премія України в області науки і техніки (1988).

М.П. Черенько підготував 1 доктора, 10 кандидатів медичних наук. Він заклав фундамент сімейної династії лікарів, серед яких 2 доктори і 2 кандидати медичних наук, був ядром великої родини Черенько.

Макар Петрович був блискучим клініцистом і яскравим лектором. Він віддав усі свої сили, досвід, майстерність пацієнтам, студентам, молодим хірургам. Його лекції були згустком знань і емоцій, власних шукань, життєвих прикладів, світового досвіду й історії. Але головні його якості – людинолюбство, доброта, самовідданість і самопожертва – те, що запам'ятають назавжди всі ті, хто доторкнувся до його особистості, таланту і майстерності лікаря і Людини.

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 гляंसовому 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: Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Код 02010830

р/р 35224001000151 в УДК в Тернопільській обл.

МФО 838012

За друк статті.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

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

Бажаємо успіху!

Присвячено 10-річчю Академії Медичних Наук України

УДК 616.147.3-007.272-02:612.13

Особливості локальної гемодинаміки при атеросклеротичних оклюзіях артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента

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

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

FEATURES LOCAL OF HAEMODYNAMICS AT ATHEROSCLEROTIC OCCLUSIONS OF ARTERIES OF FEMORO-POPLITEAL SEGMENT

L.Y. KOVALTCHUK, I.K. VENGER, A.V. LEVYTSKIY, O.V. SHIDLOVSKIY

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbatchevsky

Обстежено 193 хворих з атеросклеротичною оклюзією артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента (СПГС) та критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК). Визначали стан кровотоку на периферійних артеріях залежно від ступеня КІНК та стану центральної гемодинаміки (ЦГ). Встановлено, що лінійні показники кровотоку по задній та передній великогомілкових артеріях (ЗВГА та ПВГА) більшою мірою залежать від типу оклюзії СПГС, а функціональні – від ступеня КІНК. Магістральне навантаження несе ЗВГА, а ПВГА проявляє себе в умовах поширеного ураження СПГС як компенсаторна артерія. Останнє в більшій мірі можливо у хворих з еу- та гіпокінетичним типами ЦГ, ніж у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ. Наведені твердження брали до уваги при виборі об'єму та методу реконструктивної операції, що дало змогу знизити рівень раних післяопераційних тромбозів до 8,29 % випадків.

193 patients with atherosclerotic occlusion of arteries of femoro-popliteal segment (FPS) and critical ischemia of lower extremities (CILE) are surveyed. Determined a condition of bloodflow on peripheral arteries depending on CILE and such as central haemodynamics (CH). Is established, that the linear parameters of bloodflow on posterior and anterior tibial arteries (PTA and ATA) in the greater measure depend on a type of occlusion FPS, and functional – from CILE. Main loading carries to PTA, and ATA shows itself in conditions of a total defeat of FPS as indemnification artery. Last in the greater measure is possible at the patients with eu- and hypokinetic types of CH for the account smaller to magistralisation of bloodflow, rather than at the patients with hyperkinetic type of CH. These statements were taken in attention at a choice of volume and method of reconstructive operation, that has enabled to lower a level early of postoperation thrombosis to 8,29 % cases.

Вступ. Реконструктивні операції на магістральних артеріях нижніх кінцівок залишаються найбільш ефективним методом лікування їх стенозів й оклюзій атеросклеротичного генезу [1, 2-4]. Розроблено ряд реконструктивних операцій з урахуванням можливих факторів, від яких залежить функціонування сегмента реконструкції: стан периферійної гемодинаміки, згортальної системи крові, поширеність та вираженість стенотично-оклюзійного процесу. В той же час кількість ускладнень не зменшується і у ранньому післяопераційному періоді становить 9,10-15,54 % [2, 5], перебуваючи через 1 місяць після операції на рівні 20,20% [3, 4]. Зу-

мовлено це відсутністю оцінки центральної гемодинаміки і особливостями від цього периферійної гемодинаміки, особливостями колатерального русла та неврахуванням фактора гемодинамічного навантаження на дистальне судинне русло після операції в умовах критичної ішемії нижніх кінцівок.

Матеріали та методи. 193 хворим з атеросклеротичним ураженням артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента (СПГС) та критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК) проводили артеріографію і визначали стан локального кровотоку. У 77 (39,40 %) пацієнтів було КІНК III а ст., у 70 (36,27 %) – III б ст.