

Присвячено 10-річчю Академії Медичних Наук України

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В., Боднар Я.Я. Вибір методу та об'єму стегново-підколінних та стегново-(бі)тибіальних шунтувань в реконструкції атеросклеротичної оклюзії стегново-гомількового сегмента

6

Сухарев І.І., Гуч А.О., Влайков Г.Г., Ахмад М.М., Клименко І.Т. Ультразвукові критерії діагностики гемодинамічної значимості стенозів здухвинних артерій

12

Мірошниченко П.В., Строїло А.Б., Некрасов С.Ю., Шаповалов М.А., Чайка О.О., Большак О.А., Лукаш С.О. Використання ендотелону в комплексному лікуванні варикозних виразок гомілки

15

Москаленко В.З., Кононученко В.П., Літовка В.К., Веселий С.В., Сопов Г.О., Пошехонов О.С. Діагностика і лікування пухлин та пухлиноподібних утворів шлунка у дітей

18

Чуєв П.М., Владика А.С., Каштал'ян М.А., Мамбик П.Г., Абраменко В.М., Назаров Г.О. Епідуральна анестезія – нові технології моніторингу адекватності

22

Дейкало І.М. Передопераційна підготовка хворих на тиреотоксичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом

26

Галайчук І.Й., Домбрович М.І., Солом'яник В.І., Чеченюк О.І. Пластичні операції на спині після видалення злоякісних пухлин шкіри

30

Булса М.Г. Динаміка змін системи згортання крові після екстирпації матки з придатками та консервативної міомектомії

34

Мільков Б.О., Білоокій В.В., Домбровський Д.Б. Про збереження жовчного міхура при калькульозному холециститі

38

Гнатюк М.С., Синоверський Л.В., Дзюбановський І.Я., Франчук В.В. Особливості локального імунного гомеостазу при гострих холециститах

41

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovaltchuk L.Ya., Venger I.K., Levytsky A.V., Shidlovsky O.V., Bodnar Ya.Ya. Choice of method and volume of the femoro-popliteal and femoro-(bi)tibial bypass at the reconstruction of atherosclerotic occlusion of femoro-tibial segment

Sukharev I.I., Huch A.O., Vlaikov H.H., Akhmad M.M.D., Klymenko I.T. Ultrasound criteria of diagnosis of hemodynamic significance of aorto-iliac stenosis

Miroshnychenko P.V., Stroilo A.B., Nekrasov S.Y., Shapovalov N.A., Chaika O.O., Bolshak O.A., Lukash S.O. The use of endothelium in complex treatment of crural varicose ulcers

Moskalenko V.Z., Kononuchenko V.P., Litovka V.K., Vesely S.V., Sopov G.O., Poshekhonov O.S. Diagnostics and Treatment of Gastric Tumors and Tumorous Derivations in Children

Chuyev P.M., Vladika A.S., Kashtalyan M.A., Mambyk P.G., Abramenko V.M., Nazarov G.O. Epidural anesthesia – new technologies of adequacy monitoring

Deikalo I.M. Preoperative preparation of the patients with thyreotoxic goiter, complicated by enteral syndrome

Galaychuk I.Y., Dombrovych M.I., Solomyanyk V.I., Chechenyuk O.I. Plastic operations on the back after removal of malignant cutaneous tumors

Bulsa M.G. Dynamics of changes of blood coagulation system after hysterectomy with adnexectomy and conservative myomectomy

Milkov B.O., Bilooky V.V., Dombrovsky D.B. The problem of preserving the gall bladder at calculous cholecystitis

Hnatiuk M.S., Synoversky L.V., Dziubanovsky I. Ya., Franchuk V.V. Peculiarities of local immune homeostasis at acute cholecystitis

Соколов В.Ю. Особливості обміну вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини у хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами вразкової етіології

44

Книш Я.М. Невідкладні операції з приводу гострого дивертикуліту товстої кишки

48

Біцька І.В. Злукова кишкова непрохідність, поєднана з післяопераційною вентральною грижею, і її хірургічне лікування

52

Бойко Н. І., Павловський М. П., Дуда О.Р. Медулярний рак щитоподібної залози: клініка, діагностика, лікування

56

Кондратюк В.В., Квасницький М.В. Множинні менингіоми головного мозку у хворих із центральним нейрофіброматозом

59

Шкробот С.І., Салій З.В. Вплив магнітолазерного опромінення на регіонарну гемодинаміку у хворих з різними клініко-неврологічними варіантами поперекового остеохондрозу

64

Олійник Н.М. Перебіг вагітності та пологів у жінок з патологією травної системи

68

Sokolov V.Y. Peculiarities of metabolism of carbohydrate - protein components of connective tissue in the patients with acute gastrointestinal bleedings of the ulcerative etiology

Knysh Y.M. Emergency operations for acute colon diverticulitis

Bitska I.V. The comissural intestinal obstruction combined with postoperative ventral hernia and its surgical treatment

Boyko N.I., Pavlovsky M.P., Duda O.R. Medullary thyroid carcinoma: clinical manifestations, diagnosis and management

Kondratiuk V.V., Kvasnitsky M.V. Multiple Cerebral Meningiomas in Patients with Central Neurofibromatosis

Shkrobot S.I., Saliy Z.V. Influence of magnetolaser irradiation on peripheral hemodynamics at the patients with different clinico-neurological variants of lumbar osteochondrosis

Oliynyk N.M. The course of pregnancy and delivery in women with pathology of digestive system

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ляпис М.О., Івашчук Л.Ю., Герасим'юк Н.І., Лойко І.І. Використання біополімеру "ТахоКомб" для безпечності анастомозів при експериментальному перитоніті

73

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

75

Сидорчук Р.І. Системи протеолізу-фібринолізу стінки товстої кишки в умовах абдомінального сепсису

78

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Liapis M.O., Ivashchuk L.Yu., Herasymiuk N.I., Loyko I.I. Biopolymer "Tachocomb" Application for Safety of Anostomoses at Experimental Peritonitis

Komissarov S.I., Kuznetsov O.S., Isakova T.M., Antipov A.M., Kurilenko Ya.V., Karasiyov I.V. Experimental substantiation of miniinvasive surgery atrial fibrillation

Sydorchuk R.I. Proteolysis-fibrinolysis systems of large intestinal wall under conditions of the abdominal sepsis

ОГЛЯДИ

Мунтян С.О. Патогенетичні механізми виникнення та розвитку жовчокам'яної хвороби

81

Жернов О.А., Осадча О.І., Соцієнкова Л.С. Особливості патогенезу і клінічного перебігу електроуражень

85

REVIEWS

Muntyan S.O. Pathogenetic mechanisms of origin and development of cholelithiasis

Zhernov O.A., Osadcha O.I., Sochiyenkova L.S. Features of the pathogenesis and clinical current of electrodefeats

ПОВІДОМЛЕННЯ

Ковальчук Л.Я., Ковальчук О.Л., Венгер І.К., Беденюк А.Д., Гусак О.М., Гашиньський І.В., Дуць С.І.

REPORTS

Kovalchuk L.Ya., Kovalchuk O.L., Venger I.K., Bedeniuk A.D., Husak O.M., Hashynsky I.V., Duts' S.I.

Спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу

90

Method of Prevention of duodenal content reflux at choledochoduodenostomosis

Борщівський М.І., Муравйов В.П., Шеверєв В.В., Кравчук Н.П. Випадок первинної черевної вагітності, родорозрешений через лапаротомію

93

Borshchivsky M.I., Muravyov V.P., Sheveriev V.V., Kravchuk N.P. A case of primary abdominal pregnancy with delivery by laparotomy

Кобза І.І., Жук Р.А., Сорока Т.Г. Хірургічна корекція ускладнень аортостегнових реконструкцій

96

Kobza I.I., Zhuk R.A., Soroka T.H. Surgical correction of complications of aorto-femoral reconstructions

Рудковська Н.Г., Волков А.О. Хірургічна корекція довгої кукси міхурової протоки лапароскопічним доступом

98

Rudkovska N.G., Volkov A.O. Usage of laparoscopic technique in surgical correction of long cystic duct stump

Люттик М.Д., Стащук В.Ф., Луканьова С.М. Хірургічне лікування шротового вогнепального поранення стінок і органів малого таза

100

Liutyk M.D., Stashchuk V.F., Lukaniova S.M. Surgical treatment of a bullet wound of the walls and organs of the small pelvis

Поліщук В.Т., Вишинський К.Б., Борщівський В.М., Макаров Ю.В. Організація малоінвазивних втручань під контролем ультразвукової апаратури в умовах клінічної обласної лікарні

104

Polishchuk V.T., Vyshynsky K.B., Borshchivsky V.M., Makarov Yu.V. Organization of mini-invasive interventions under the ultrasound control in the conditions of clinical regional hospital

Лобода В.Ф., Бутницький Ю.І. Випадок дистопії підшлункової залози в стінку шлунка у дівчинки 12 років

106

Loboda V.F., Butnytskiy Yu.I. Case of pancreatic dystopy into the stomach wall in 12-year old girl

Муравйов В.П., Дедерко І.Є., Муравйов Т.В. Метод Bradley та Fulenwider в лікуванні нагноєнь підшлункової залози

108

Muraviyov V.P., Dederko I.Y., Muraviyov T.V. Bradley and Fulenwider method in the treatment of pancreatic abscesses

Мартиненко О.А., Мартиненко А.Б. Наш досвід лікування вторинних плівкових катаракт

113

Martynenko O.A., Martynenko A.B. Our experience of treatment of secondary pelliculated cataract

Комарницький Є.С., Романів Б.В., Христюк О.В., Собко А.Ю. Аналіз післяопераційних ускладнень гострого апендициту

114

Komarnytsky Ye.S., Romaniv B.V., Khrystyuk O.V., Sobko A.Y. Analysis of Postoperative Complications of Acute Appendicitis

НЕКРОЛОГ

OBITUARY

Люлька Олександр Наумович

117

Lulka Olexandr Naumovych

АЛФАВІТНИЙ ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК ЖУРНАЛУ "ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ" ЗА 2002 РІК

118

ALPHABETICAL NOMINAL INDEX OF "HOSPITAL SURGERY" JOURNAL, 2002

УДК 616.137.91-007.272-089.843

Вибір методу та об'єму стегново-підколінних та стегново-(бі)тибіальних шунтувань в реконструкції атеросклеротичної оклюзії стегново-гомількового сегмента

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

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

CHOICE OF METHOD AND VOLUME OF THE FEMORO-POPLITEAL AND FEMORO-(BI)TIBIAL BYPASS AT THE RECONSTRUCTION OF ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF FEMORO-TIBIAL SEGMENT

L.YA. KOVALCHUK, I.K. VENGER, A.V. LEVYTSKY, O.V. SHIDLOVSKY, YA.YA. BODNAR

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Оцінено результати 106 стегново-дистальних шунтувань. До уваги брали дані, отримані за допомогою ультразвукового сканування та ультразвукової доплерографії периферійних артерій та шунтів, порівнюючи їх з показниками контролю залежно від типу центральної гемодинаміки (ЦГ). Результати також простежували залежно від кількості прохідних гомількових артерій. Встановлено, що при прохідності однієї гомількової артерії оптимальний результат досягається при стегново-стегновому або стегново-підколінному (з формуванням дистального анастомозу (ДА) із проксимальною половиною підколінної артерії) автовенозному шунтуванні при гіпер- та еукінетичному типах ЦГ. При гіпокінетичному типі ЦГ локалізацію ДА залишають попередньою, використовуючи при цьому як шунт алопротез; при необхідності у таких хворих формувати ДА у дистальній половині підколінної артерії використовують автовену. Коли прохідні дві гомількові артерії, використовують алопротез при наявності еу- та гіпокінетичного типів ЦГ. Автовенозний шунт доцільний у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ, особливо при формуванні ДА у дистальній половині підколінної артерії. При поширеному стенозично-оклюзійному процесі використовують комбіновані стегново-тибіальні шунти. За умов прохідності однієї із гомількових артерій при гіперкінетичному типі ЦГ найкращих результатів досягають стегново-тибіальним шунтуванням за Edwards. Коли ж є еу- та гіпокінетичний тип ЦГ, то це є показанням до шунтувань за методом De Laurentis. При прохідності двох гомількових артерій показано при гіперкінетичному типі стегново-(бі)тибіальне шунтування за Edwards, а при еу- та гіпокінетичному типах – стегново-(бі)тибіальне шунтування запропонованим нами способом.

There were evaluated the results of 106 femoro-distal bypasses. The attention was paid to parameters obtained by means of ultrasonic scanning and ultrasonic dopplerography of peripheral arteries and shunts. These data were compared with the indications of the control depending on a type of central haemodynamics (CH). The results were also evaluated depending on the amount of free tibial arteries. It was determined that at permeability of one tibial artery the optimum result was reached at femoro-femoral or femoro-popliteal (with formation of distal anastomosis (DA) with proximal half of popliteal artery) of autovein bypass at hyper- and eukinetic types of CH. At hypokinetic type of CH the localization DA remains previous, using thus as the bypass to allograft; if necessary at such patients to forming DA into distal half of popliteal artery to using autovein. When two tibial arteries are free, use allograft at presence of eu- and hypokinetic types of CH. The autovein bypass is necessary for the patients with hyperkinetic type of CH, especially at formation of DA in the distal half of popliteal artery. At spread stenosis or occlusion use the combined femoro-tibial bypasses. In conditions of permeability of one of tibial arteries at a hyperkinetic type of CH the best results are reached by femoro-tibial bypassing by Edwards. Eu- and hyperkinetic types of CH are the best indications to bypassing by De Laurentis method. At permeability of two tibial arteries at hyperkinetic type of CH is indicated femoro-(bi)tibial bypassing by Edwards, and at eu- and hypokinetic types of CH – femoro-bitibial bypassing by the offered method.

Вступ. Ефективність шунтувальних операцій доведена на практиці реконструктивної хірургії судин. Переваги таких операцій беззаперечні: відновлення магістрального кровотоку, збереження кола-

теральних шляхів кровопостачання [1–3]. При використанні в ролі трансплантата *v. saphaena magna* отримують до 68,5 % позитивних результатів у найближчий місяць після операції [4, 6], через 5 років

– у 62 % хворих і у 29 % хворих при використанні венозного трансплантата або дакронового протеза [5]. Це зумовлено неврахуванням впливу центральної гемодинаміки на результати реконструкції, залежності кровотоку по шунту від його матеріалу та стану “шляхів відтоку”.

Матеріали і методи. Простежено результати 106 стегново-дистальних шунтувань (СДШ), виконаних у відділенні судинної хірургії ТОККЛ. Реваскуляризація здійснювалась при II ступені хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок (ХАННК) (згідно з II Міжнародним консенсусом з хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок) у 26 (24,53 %), при III А – у 34 (32,08 %), III Б – у 30 (28,30 %) та IV – у 16 (15,09 %) хворих. До уваги брали дані, отримані за допомогою ультразвукового сканування та ультразвукової доплерографії (пікова систолічна швидкість (V_{ps}) і об’ємна швидкість кровотоку (V_{vol})) магістральних артерій та шунтів, оцінені залежно від типу центральної гемодинаміки (ЦГ). З 56 (52,83 %) виконаних автовенозних шунтувань (АВШ) при атеросклеротичній оклюзії СПГС 37 (34,91 %) мали стегново-стегнову, 19 (17,92 %) – стегново-підколінну локалізацію. 29 (27,36 %) хворим було сформовано стегново-дистальний алошунт (АЛШ). З використанням алошунта було виконано 17 (16,04 %) стегново-стегнових та 12 (11,32 %) стегново-підколінних АЛШ. СДШ посередництвом комбінованих (автоалогенних) шунтів виконували у 21 (19,81 %) випадку, з них методом De Laurentis виконано 4 (3,77 %), методом Edwards – 5 (4,72 %), запропонованим у клініці методом – 12 (11,32 %) реваскуляризацій.

Результати досліджень та їх обговорення. СДШ виконували при чітко діагностованій постоклюзійній прохідності хоча б однієї з артерій гомілкового сегмента на основі даних УЗДГ та ангиографії.

При аналізі показників кровотоку, отриманих в проекції дистальної третини шунта, їх порівнювали із контрольними показниками нижньої третини поверхневої стегнової артерії (ПСА) та підколінної артерії ПА. На нижній третині ПСА за умов інтактності артерій до атеросклеротичного процесу V_{ps} склала ($61,2 \pm 6,9$) см/с у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ, ($53,8 \pm 6,5$) см/с – у хворих з еукінетичним типом ЦГ, ($45,7 \pm 6,0$) см/с – у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ. V_{vol} за таких умов на нижній третині ПСА становила при гіперкінетичному типі

ЦГ ($146,4 \pm 16,1$) мл/хв, при еукінетичному типі ЦГ – ($113,6 \pm 13,7$) мл/хв, при гіпокінетичному типі ЦГ – ($92,5 \pm 17,3$) мл/хв. На ПА V_{ps} у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ склала ($52,4 \pm 5,7$) см/с, з еукінетичним типом ЦГ – ($47,4 \pm 7,4$) см/с, з гіпокінетичним типом ЦГ – ($37,6 \pm 6,3$) см/с. Величини V_{vol} були такі: ($65,2 \pm 10,5$) мл/хв при гіперкінетичному типі ЦГ, ($58,8 \pm 9,1$) мл/хв при еукінетичному типі ЦГ, ($42,7 \pm 9,3$) мл/хв при гіпокінетичному типі ЦГ.

При визначенні контрольних показників V_{ps} та V_{vol} на периферійних артеріях було встановлено такі їх величини. На ЗВГА V_{ps} склала у пацієнтів з гіперкінетичним типом ЦГ ($54,7 \pm 5,2$) см/с, з еукінетичним типом ЦГ – ($46,5 \pm 5,1$) см/с, з гіпокінетичним типом ЦГ – ($36,9 \pm 4,3$) см/с. V_{vol} даної артерії при контрольних вимірюваннях за наявності гіперкінетичного типу ЦГ був на рівні ($10,4 \pm 2,5$) мл/хв, при еукінетичному типі ЦГ – ($6,0 \pm 1,7$) мл/хв, при гіпокінетичному типі ЦГ – ($4,4 \pm 1,2$) мл/хв. На ПВГА V_{ps} перебувала у межах при гіперкінетичному типі ЦГ ($58,1 \pm 5,0$) см/с, з еукінетичним типом ЦГ – ($46,9 \pm 4,8$) см/с, з гіпокінетичним типом ЦГ – ($33,5 \pm 4,6$) см/с. V_{vol} під час контрольних вимірювань на вищезгаданій артерії за наявності гіперкінетичного типу ЦГ склав ($4,1 \pm 1,1$) мл/хв, при еукінетичному типі ЦГ – ($3,7 \pm 1,0$) мл/хв, при гіпокінетичному типі ЦГ – ($3,3 \pm 1,1$) мл/хв.

Звертає на себе увагу те, що при стегново-стегнових АВШ лінійні параметри кровотоку дистальної третини шунта перебувають на рівні контрольних показників нижньої третини ПСА при прохідності однієї артерії гомілкового сегмента (табл. 1). V_{vol} перевищує контрольний рівень за таких умов як при формуванні ДА із нижньою третьою ПСА, так і з дистальною половиною ПА. При формуванні ДА із проксимальною половиною ПА V_{vol} знижується за рахунок перерозподілу кровотоку в колатеральну сітку коліна.

При прохідності двох артерій гомілки показники УЗДГ на нижній третині АВШ відповідають контрольним на нижній третині ПСА тільки у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ. При еукінетичному типі незначно нижчі від контрольного рівня тільки лінійні параметри кровотоку (табл. 1).

На периферійних артеріях відновлення кровотоку до контрольних параметрів при прохідності двох артерій гомілкового сегмента відбувається при більш дистальному формуванні ДА. При цьому V_{vol} перевищує контрольні параметри у випадку створення ДА між АВШ та дистальною половиною ПА. При інших варіантах формування ДА даний показ-

Таблиця 1. Результати стегново-дистальних АВШ, за даними УЗДГ на дистальній третині шунта, залежно від типу ЦГ та прохідності артерій гомілкового сегмента

Об'єм шунтування	Показники УЗДГ залежно від типу ЦГ					
	V_{ps}			V_{vol}		
	Гіпер-	Еу-	Гіпо-	Гіпер-	Еу-	Гіпо-
Прохідна одна гомілкова артерія						
Стегново-стегнове	64,3 ± 3,9	54,6 ± 4,5	45,9 ± 3,8	193,6 ± 13,2	162,0 ± 15,7	135,3 ± 14,6
Стегново-підколінне ^{прокс*}	56,5 ± 5,3	51,1 ± 4,7	42,7 ± 5,0	78,4 ± 9,6	69,5 ± 9,7	53,2 ± 8,8
Стегново-підколінне ^{дист*}	54,9 ± 5,3	49,0 ± 4,8	39,3 ± 3,9	118,0 ± 12,6	103,3 ± 11,2	87,6 ± 10,7
Прохідні дві гомілкові артерії						
Стегново-стегнове	62,4 ± 4,1	53,5 ± 4,2	44,8 ± 3,5	157,2 ± 11,4	121,7 ± 12,5	94,9 ± 11,6
Стегново-підколінне ^{прокс}	53,2 ± 4,8	49,6 ± 4,3	40,6 ± 3,8	66,7 ± 8,4	60,1 ± 8,2	43,4 ± 6,9
Стегново-підколінне ^{дист}	53,7 ± 4,6	48,1 ± 4,1	38,2 ± 3,9	73,3 ± 9,2	66,7 ± 8,5	48,1 ± 6,3

Примітка: * – стегново-підколінний шунт з формуванням ДА у проксимальній (прокс) або дистальній (дист) половині ПА.

ник перебуває в межах контролю. При прохідності однієї із гомілкових артерій досягнення контрольного рівня показників кровотоку можливе при формуванні ДА між АВШ та артеріями вище колінної щілини. Коли ДА створено із дистальною половиною ПА, то це призводить до перевищення параметрів кровотоку та функціонального навантаження на периферію (табл. 2).

При реконструкції за допомогою АЛШ співвідношення показників кровотоку залежно від типу ЦГ та локалізації формування ДА шунта аналогічні використанню автовени як шунта (табл. 1, 3). Тільки при використанні алогенного матеріалу лінійні параметри кровотоку перевищують не тільки контрольні, але й параметри кровотоку автовени.

Таблиця 2. Зміна V_{ps} (см/с) та V_{vol} (мл/хв) на ЗВГА й ПВГА після стегново-дистальних АВШ залежно від типу ЦГ та прохідності артерій гомілкового сегмента

Артерія	Показники УЗДГ при різних типах ЦГ					
	V_{ps}			V_{vol}		
	Гіпер-	Еу-	Гіпо-	Гіпер-	Еу-	Гіпо-
Відновлено прохідність двох артерій гомілкового сегмента						
ЗВГА: стегново-стегнове	50,6 ± 5,3	43,3 ± 4,7	33,8 ± 4,1	10,3 ± 2,5	6,2 ± 2,8	4,1 ± 1,4
стегново-підколінне ^{прокс}	53,6 ± 4,8	44,9 ± 4,9	34,6 ± 3,8	11,2 ± 2,2	6,5 ± 2,4	4,6 ± 1,7
стегново-підколінне ^{дист}	55,1 ± 4,7	48,3 ± 4,3	35,5 ± 4,0	9,8 ± 1,9	5,4 ± 2,3	3,9 ± 1,5
ПВГА: стегново-стегнове	48,3 ± 4,8	40,5 ± 3,8	29,7 ± 3,4	4,0 ± 2,0	3,5 ± 1,2	3,1 ± 1,0
стегново-підколінне ^{прокс}	51,3 ± 4,6	43,8 ± 4,3	32,0 ± 3,2	4,2 ± 1,6	3,8 ± 1,3	3,2 ± 1,2
стегново-підколінне ^{дист}	54,7 ± 4,8	45,2 ± 4,6	33,8 ± 3,7	3,6 ± 1,5	3,2 ± 1,1	3,1 ± 1,1
Відновлено прохідність однієї з артерій гомілкового сегмента						
ЗВГА: стегново-стегнове	52,1 ± 5,5	45,0 ± 4,4	34,2 ± 4,0	10,2 ± 2,5	5,7 ± 2,2	4,2 ± 1,2
стегново-підколінне ^{прокс}	55,7 ± 4,9	47,8 ± 4,6	36,3 ± 3,5	10,9 ± 2,2	5,8 ± 2,1	4,3 ± 1,5
стегново-підколінне ^{дист}	59,3 ± 5,2	51,2 ± 4,1	38,2 ± 3,7	12,4 ± 2,6	6,9 ± 2,2	4,8 ± 1,3
ПВГА: стегново-стегнове	58,0 ± 4,9	44,7 ± 3,9	30,8 ± 3,3	4,2 ± 2,1	3,6 ± 1,3	3,2 ± 1,4
стегново-підколінне ^{прокс}	62,4 ± 4,3	48,9 ± 4,1	31,9 ± 3,2	4,3 ± 1,8	3,7 ± 1,6	3,2 ± 1,1
стегново-підколінне ^{дист}	65,2 ± 4,3	51,5 ± 4,2	35,1 ± 3,4	3,9 ± 1,7	3,4 ± 1,4	3,2 ± 1,3

Функціональне навантаження на “шляхи відтоку” значно зростає як при прохідності однієї, так і двох артерій гомілкового сегмента при усіх типах ЦГ, якщо ДА алошунта формувати із ПА, особливо її дистальною половиною (табл. 4).

При формуванні стегново-(бі)тибіальних шунтів простежується залежність результатів як від кількості

прохідних гомілкових артерій, так і від методу реконструкції. Найвищі лінійні показники досягаються при виконанні СДШ методом De Laurentis та запропонованим у клініці методом. При цьому за умови прохідності однієї з артерій гомілкового сегмента зростає функціональне навантаження на дистальну третину шунта, чого немає при методиці, запропонованій

Таблиця 3. Результати стегново-дистальних АЛШ, за даними УЗДГ на дистальній третині шунта, залежно від типу ЦГ та прохідності артерій гомілкового сегмента

Об'єм шунтування	Показники УЗДГ залежно від типу ЦГ					
	V_{ps}			V_{vol}		
	Гіпер-	Еу-	Гіпо-	Гіпер-	Еу-	Гіпо-
Прохідна одна гомілкова артерія						
Стегново-стегнове	71,6 ± 5,2	65,1 ± 5,0	58,5 ± 4,3	208,4 ± 17,4	184,1 ± 16,3	157,3 ± 14,9
Стегново-підколінне ^{прокс}	70,3 ± 5,6	63,9 ± 4,2	58,2 ± 4,7	94,5 ± 12,3	81,9 ± 12,5	57,3 ± 10,4
Стегново-підколінне ^{дист}	66,4 ± 5,3	59,8 ± 4,9	50,5 ± 4,2	137,8 ± 13,8	119,5 ± 13,2	96,1 ± 12,5
Прохідні дві гомілкові артерії						
Стегново-стегнове	66,2 ± 4,7	59,1 ± 3,9	48,2 ± 3,7	169,5 ± 12,5	149,6 ± 12,2	108,6 ± 10,8
Стегново-підколінне ^{прокс}	56,4 ± 4,1	52,2 ± 4,0	42,8 ± 3,3	78,4 ± 8,8	72,3 ± 9,1	47,2 ± 7,3
Стегново-підколінне ^{дист}	55,8 ± 4,3	51,6 ± 4,3	41,6 ± 3,5	95,7 ± 9,8	86,3 ± 9,6	61,0 ± 6,0

Таблиця 4. Зміна V_{ps} (см/с), та V_{vol} (мл/хв) на ЗВГА й ПВГА після стегново-дистальних АЛШ залежно від типу ЦГ та прохідності артерій гомілкового сегмента

Артерія	V_{ps}			V_{vol}		
	Гіпер-	Еу-	Гіпо-	Гіпер-	Еу-	Гіпо-
Відновлено прохідність двох артерій гомілкового сегмента						
ЗВГА: стегново-стегнове	53,8 ± 5,3	45,1 ± 4,4	35,6 ± 4,0	10,8 ± 2,3	6,6 ± 2,4	4,6 ± 1,2
стегново-підколінне ^{прокс}	55,2 ± 4,3	46,7 ± 4,5	36,2 ± 3,9	11,7 ± 2,3	6,9 ± 2,1	4,8 ± 1,5
стегново-підколінне ^{дист}	59,4 ± 4,6	51,2 ± 4,0	43,2 ± 4,3	12,6 ± 2,5	8,1 ± 2,5	5,4 ± 1,1
ПВГА: стегново-стегнове	56,7 ± 4,3	45,1 ± 3,4	33,6 ± 3,0	4,1 ± 2,2	3,6 ± 1,0	3,3 ± 1,1
стегново-підколінне ^{прокс}	60,1 ± 4,2	47,2 ± 4,1	34,2 ± 3,1	4,3 ± 1,2	3,7 ± 1,2	3,3 ± 1,2
стегново-підколінне ^{дист}	63,5 ± 4,4	50,6 ± 4,3	38,3 ± 3,5	4,7 ± 1,8	4,0 ± 1,3	3,6 ± 1,3
Відновлено прохідність однієї з артерій гомілкового сегмента						
ЗВГА: стегново-стегнове	55,7 ± 5,9	47,3 ± 4,1	35,7 ± 4,2	10,6 ± 2,2	6,1 ± 2,1	4,4 ± 1,5
стегново-підколінне ^{прокс}	58,3 ± 4,4	49,4 ± 4,3	37,6 ± 3,1	11,3 ± 2,1	6,4 ± 2,3	4,7 ± 1,3
стегново-підколінне ^{дист}	62,4 ± 5,0	54,7 ± 4,7	42,5 ± 3,4	13,6 ± 2,4	7,3 ± 2,0	5,2 ± 1,6
ПВГА: стегново-стегнове	60,3 ± 4,4	47,3 ± 3,6	34,5 ± 3,0	4,2 ± 2,0	3,7 ± 1,2	3,4 ± 1,1
стегново-підколінне ^{прокс}	65,2 ± 4,1	50,2 ± 4,4	36,3 ± 3,5	4,5 ± 1,6	3,9 ± 1,2	3,6 ± 1,5
стегново-підколінне ^{дист}	69,3 ± 4,4	56,8 ± 4,3	39,0 ± 3,2	4,8 ± 1,4	4,3 ± 1,3	3,9 ± 1,4

Edwards. Коли ж прохідні дві гомілкові артерії, то контрольний рівень V_{vol} на дистальній третині стегново-(бі)тибіального шунта спостерігається при його формуванні за De Laurentis. При створенні аналогічного

шунта методом Edwards показники функції шунта значно нижчі від контрольних показників П А, а при формуванні запропонованим нами методом вони перевищують рівень контролю (табл. 5).

Таблиця 5. Результати комбінованих СДШ, за даними УЗДГ шунта, на рівні ПА залежно від типу ЦГ та прохідності артерій гомілкового сегмента

Об'єм шунтування	Показники УЗДГ залежно від типу ЦГ					
	V_{ps}			V_{vol}		
	Гіпер-	Еу-	Гіпо-	Гіпер-	Еу-	Гіпо-
Прохідна одна гомілкова артерія						
За De Laurentis	53,3 ± 5,1	50,3 ± 4,8	39,9 ± 4,4	88,5 ± 9,6	63,9 ± 7,8	47,3 ± 5,1
За Edwards	50,7 ± 5,1	44,4 ± 4,6	30,8 ± 4,5	76,3 ± 9,2	54,7 ± 6,8	40,7 ± 5,9
Запропонований	-	-	-	-	-	-
Прохідні дві гомілкові артерії						
За De Laurentis	52,1 ± 4,7	46,6 ± 4,6	34,5 ± 3,6	77,2 ± 8,3	61,9 ± 6,3	41,0 ± 3,8
За Edwards	45,7 ± 4,2	42,3 ± 4,1	28,1 ± 3,4	66,1 ± 7,5	51,8 ± 5,4	34,2 ± 3,9
Запропонований	53,9 ± 4,4	50,2 ± 3,8	41,8 ± 3,1	83,3 ± 8,2	67,5 ± 6,2	46,8 ± 3,4

З огляду на особливості кровотоку дистальної третини стегново-(бі)тибіальних комбінованих шунтів, здавалося б, що найкращі результати по-

винні досягатися при використанні методу De Laurentis. Аналіз показників на периферійних артеріях не підтвердив цієї думки (табл. 6).

Таблиця 6. Зміна V_{ps} (см/с) та V_{vol} (мл/хв) на ЗВГА й ПВГА після комбінованих СДШ залежно від типу ЦГ та прохідності артерій гомілкового сегмента

Артерія	V_{ps}			V_{vol}		
	Гіпер-	Еу-	Гіпо-	Гіпер-	Еу-	Гіпо-
Відновлено прохідність двох артерій гомілкового сегмента						
ЗВГА: за De Laurentis	60,4 ± 4,2	47,7 ± 4,1	39,1 ± 3,9	13,4 ± 3,4	7,3 ± 2,2	4,8 ± 1,8
за Edwards	55,0 ± 4,0	40,7 ± 3,3	30,8 ± 2,8	10,7 ± 2,0	6,4 ± 1,8	3,7 ± 1,2
запропонований	56,8 ± 5,1	45,9 ± 4,8	38,3 ± 3,6	10,9 ± 2,2	6,1 ± 1,3	4,5 ± 1,0
ПВГА: за De Laurentis	59,8 ± 4,0	49,5 ± 4,3	32,0 ± 3,6	5,9 ± 1,7	4,0 ± 1,6	3,4 ± 0,8
за Edwards	53,7 ± 4,1	44,8 ± 4,0	29,1 ± 2,4	4,4 ± 1,3	3,9 ± 1,1	2,7 ± 0,7
запропонований	56,6 ± 5,3	47,4 ± 4,2	34,1 ± 3,7	4,8 ± 1,2	3,6 ± 0,9	3,5 ± 0,7
Відновлено прохідність однієї з артерій гомілкового сегмента						
ЗВГА: за De Laurentis	62,7 ± 4,0	49,2 ± 4,4	41,2 ± 3,7	13,9 ± 3,4	7,8 ± 2,1	5,1 ± 1,9
за Edwards	58,7 ± 4,3	43,2 ± 3,8	34,5 ± 2,5	11,4 ± 2,4	6,6 ± 1,9	4,0 ± 1,6
запропонований	-	-	-	-	-	-
ПВГА: за De Laurentis	62,1 ± 4,2	52,3 ± 4,0	35,2 ± 3,3	6,2 ± 1,8	4,8 ± 1,3	3,7 ± 1,0
за Edwards	55,3 ± 4,4	47,2 ± 4,3	33,7 ± 2,8	4,9 ± 1,6	4,2 ± 1,3	3,1 ± 0,9
запропонований	-	-	-	-	-	-

Звертає увагу те, що кровотік на ЗВГА та ПВГА перебуває в контрольних межах при формуванні стегново-бітибіального шунта запропонованим нами методом, особливо у хворих з еу- та гіпокінетичним типом ЦГ. Метод De Laurentis виправдовує себе у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ, а метод Edwards – при гіперкінетичному типі ЦГ.

При виконанні даних комбінованих шунтувань в умовах прохідності однієї артерії гомілкового сегмента при гіперкінетичному типі ЦГ слід надавати також перевагу методу Edwards. Формування комбінованого шунта запропонованим методом в даній ситуації не показано. Показання ж до формування комбінованого стегново-тибіального шунта методом De Laurentis розширюються – компенсаторно оптимальні показники на ЗВГА та ПВГА досягаються при наявності еу- та гіпокінетичного типів ЦГ.

Висновки. При прохідності тільки однієї з артерій гомілкового сегмента оптимальний результат досягається при АВШ з формуванням ДА у дистальній третині ПСА або у проксимальній половині ПА при наявності гіпер- та еукінетичного типів ЦГ. При гіпо-

кінетичному типі ЦГ локалізацію ДА залишають попередньою, використовуючи при цьому як шунт алопротез. При необхідності у таких хворих формувати ДА у дистальній половині ПА необхідно використовувати АВШ. При прохідності обох артерій гомілкового сегмента використовують алопротез за наявності еу- та гіпокінетичного типів ЦГ. Автовена як шунт доцільна у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ, особливо при формуванні ДА у дистальній половині ПА.

При неможливості сформувати стегново-стегновий або стегново-підколінний шунт внаслідок поширеного стенотично-оклюзійного процесу використовують комбінований матеріал. За умов прохідності однієї із гомілкових артерій при гіперкінетичному типі ЦГ найкращих результатів досягають стегново-тибіальним шунтуванням за Edwards. Коли ж є еу- та гіпокінетичний тип ЦГ, то це є показанням до шунтувань за методом De Laurentis. При прохідності двох гомілкових артерій показано при гіперкінетичному типі стегново-(бі)тибіальне шунтування за Edwards, а при еу- та гіпокінетичному типах – стегново-бітибіальне шунтування запропонованим нами способом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дрюк Н.Ф., Левчак Ю.А. Хирургическое лечение атеросклеротических окклюзий бедренно-подколенного сегмента с

применением ультразвука // Тези допов. III наук. конф. Асоціації серцево-судин. хірургів України. – Київ, 1995. – С. 57.

2. Дрюк Н.Ф., Полищук Ю.Ф., Назаренко И.А. К вопросу о применении эндартерэктомии в лечении облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей // Тез. Всесоюз. конф. "Актуальные вопросы диагностики и лечения больных с окклюзиями артерий нижних конечностей". – Москва–Рязань, 1987. – С. 185–186.
3. Сухарев І.І., Ващенко М.А., Нікульников П.І. та ін. Показання та вибір методу хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу черевної аорти, здухвинних та стегнових артерій // Матеріали конф. "Актуальні питання ангіології", присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 2000. – С. 21–22.
4. Hans S.S. Late complications of autogenous vein and dacron graft anastomosis in renal and lower extremity reconstruction // J. Vasc. Surg. – 1989. – Vol. 23, № 4. – P. 249–253.
5. Prager M., Huk J., Kreschnor J., Porelauer P. The saphenous vein bypass for arterial reconstruction // Acta Chir. Austr. – 1993. – Vol. 25, № 5. – P. 294–297.
6. Whittemore A.D., Donandson M.C., Mannik J.A. Aortoiliac occlusive disease // Vascular Surgery: a comprehensive review / Edit. by W.C. Moore. – W.B. Saunders company, 1993. – P. 451–464.

УДК 616.137.-007.271-073.432.19

Ультразвукові критерії діагностики гемодинамічної значимості стенозів здухвинних артерій

І.І. СУХАРЄВ, А.О. ГУЧ, Г.Г. ВЛАЙКОВ, М.М.Д. АХМАД, І.Т. КЛИМЕНКО

Інститут хірургії та трансплантології АМН України

ULTRASOUND CRITERIA OF DIAGNOSIS OF HEMODYNAMIC SIGNIFICANCE OF AORTO-ILIAC STENOSIS

I.I. SUKHAREV, A.O. HUCH, H.H. VLAIKOV, M.M.D. AKHMAD, I.T. KLYMENKO

Institute of Surgery and Transplantology of Ukrainian AMS

Для діагностики та вибору тактики хірургічного лікування двосторонніх оклюзійно-стенотичних уражень здухвинних артерій слід визначати доплерографічні параметри, що дозволяють достовірно оцінювати ступінь та гемодинамічну значимість стенозу здухвинних артерій. Встановлено, що при стенозі менше 20 % відношення ПСШ до та після стенозу повинно бути менше 1,5 раза; при стенозі до 50 % це співвідношення – нижче 2,5 при ПСШ менше 200 см/с; при стенозі на 75 % це співвідношення дорівнює 5,0 та КДШ більше 40 см/с.

In estimation of bilateral iliofemoral occlusive disease and choice of surgical treatment it is necessary to determine ultrasound duplex parameters allowing to estimate authentically a degree of stenosis of iliac arteries. It is established, that at stenosis less than 20 % ratio of PSV before and after stenosis should be less than 1,5 times, at stenosis up to 50 % this ratio is lower than 2,5 with PSV less than 200cm/s, at stenosis of 75 % this ratio is equal 5,0 and EDV more 40cm/s.

Вступ. У діагностиці двосторонніх оклюзійно-стенотичних ушкоджень здухвинних артерій, поєднаних порушень кровотоку по здухвинному і стеновому сегментах, а також при визначенні показань до хірургічних і рентгенендоваскулярних втручань, відповідно до рекомендацій Трансатлантичного Консенсусу [1], варто визначати ступінь стенозів здухвинних артерій. Критичним стенозом є таке звуження просвіту артерії, яке викликає зниження тиску і зменшення дистального кровотоку. Гемодинамічну значимість стенозу зазвичай визначають шляхом інтраопераційного вимірювання тиску, проте зазначений метод інвазивний, потребує наявності спеціальної апаратури, що обмежує його застосування в повсякденній практиці.

Метою дослідження було визначення доплерографічних параметрів, що дозволяють вірогідно оцінювати ступінь і гемодинамічну значимість стенозу здухвинних артерій.

Матеріали і методи. Методом колірною дуплексного сканування обстежено 37 хворих, у 7 з яких на ангиограмах було встановлено звуження діаметра здухвинної артерії менше, ніж на 20 %, у 9 – на 20-49 %, у 9 – на 50 - 74 %, і у 12 – на 75 - 99 %.

Проведено аналіз таких показників: 1) приросту величини пікової систолічної швидкості (ПСШ) кровотоку в зоні стенозу; 2) відношення пікових систолічних швидкостей кровотоку в стенотичній і постстенотичній зонах (ПСШ1/ПСШ2); 3) величини кінцеводіастолічної швидкості (КДШ) кровотоку в постстенотичній зоні; 4) амплітуди ретроградного кровотоку в ранній діастолі. Отримані результати порівнювали з ангиограмами і результатами інтраопераційних досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. Як свідчили дослідження, мінімальному звуженню просвіту здухвинних артерій (менше 20 %) відповідала пікова систолічна швидкість кровотоку, яка дорівнювала (156,8±18,3) см/с. Зростання ПСШ до 200 см/с було характерно для стенозів, що перевищують 50 % діаметра, до 400 см/с – для стенозів більше 75 %. Порівняння з ангиографічними даними показало, що ПСШ, яка дорівнює

нює 200 см/с, дозволяє діагностувати звуження діаметра артерії на 50 % з чутливістю 93,75 % і специфічністю 56,25 %. Водночас, аналіз значень абсолютної величини пікової систолічної швидкості кровотоку свідчив про те, що отриманий критерій дозволяє диференціювати тільки стенози менше 50 % і більше 75 % діаметра, що є недостатньо точним для визначення показань до оперативних втручань. З іншого боку, наявність множинних або протяжних звужень здухвинних артерій обумовлює складні зміни систолічної швидкості кровотоку, що не дозволяє використовувати зазначений параметр у більшості пацієнтів.

У зв'язку з індивідуальною і міжіндивідуальною мінливістю швидкості кровотоку по периферичних артеріях, більш достовірним, ніж використання абсолютних значень швидкості кровотоку, вважали обчислення відношення ПСШ1/ПСШ2. Зміни зазначеного показника залежать не тільки від поперечного перетину судини, але і від загальної величини потоку [2].

За нашими даними, величина відношення пікової систолічної швидкості кровотоку збільшувалася в міру збільшення ступеня стенозу здухвинних артерій і, відповідно, зростання абсолютного значення ПСШ у зоні звуження. Порівняння результатів ультразвукового дуплексного сканування з даними рентгеноконтрастної ангіографії показало, що при редуції діаметра артерії на 50 % відношення ПСШ1/ПСШ2 дорівнює $(2,5 \pm 0,1)$. Відношення пікових систолічних швидкостей кровотоку, яке дорівнювало $(1,5 \pm 0,1)$, дозволяло розпізнавати стеноз менше 20 % з чутливістю 95,43 % і специфічністю 73,38 %. При значенні ПСШ1/ПСШ2, рівному $(5,0 \pm 0,2)$, діагностували звуження діаметра судини на 75 % і більше з чутливістю 65,61 % і специфічністю 91,87 %. На відміну від абсолютного значення ПСШ, відношення пікових систолічних швидкостей кровотоку дозволило диференціювати стенози менше 20 %, більше 50 % і більше 75 % ($p < 0,05$), проте зазначений спосіб був недостатньо точним при диференціації стенозів від 50 до 74 % і від 75 до 99 %.

Визначення кореляції між величиною кінцево-діастолічної швидкості кровотоку і ступенем звуження артерії виявило чітку тенденцію до зростання КДШ при збільшенні ступеня стенозу. Середнє значення КДШ вірогідно збільшувалося ($p < 0,05$) від 0 см/с (при стенозах 20-49 %) до 20 см/с (при звуженнях судини на 50-74 %) з наступним зростанням до 50 см/с (при редуції діаметра на 75-

99 %). Як показав статистичний аналіз, КДШ, що перевищує 0 см/с, дозволяє виявити гемодинамічно незначиме звуження артерії (менше 50 % діаметра) з чутливістю 67,72 % і специфічністю 93,65 %. При КДШ, рівному $(40,3 \pm 2,8)$ см/с, має місце стеноз не менше 75 % (з чутливістю 70,41 % і специфічністю 90,34 %). Незважаючи на отримані результати, ми не рекомендуємо використовувати зазначений показник у діагностиці гемодинамічної значимості стенозів у зв'язку зі значною варіабельністю даних, що залежать, крім іншого, від стану дистального судинного русла.

Додаткову інформацію про значимість стенозу можна одержати при дослідженні ретроградної хвилі в доплерівському спектрі. У нормі обернений тік крові в ранній діастолі обумовлений виникненням негативного градієнта тиску в результаті відбитку потоків у зонах високого периферичного опору. Негативна фаза кровотоку зберігається доти, доки зниження постстенотичного тиску не викликає системних реакцій у вигляді компенсаторної дилатації судин мікроциркуляторного русла.

Відсутність оберненого потоку розглядалася нами як наявність гемодинамічно значимого стенозу проксимальніше зони дослідження. Поява оберненого потоку на відстані декількох діаметрів дистальніше стенозу свідчила про відсутність системних реакцій кровообігу при мінімальному градієнті тиску. При стенозі здухвинних артерій менше 20 % обернений тік крові мав місце у всіх обстежених хворих, при стенозах 20 - 49 % був виявлений у 6 (66,67 %) випадках, 50-74 % – у 2 (22,22 %) випадках, при 75-99 % звуження судини – на всіх спектрограмах. Проведені дослідження дозволили зробити висновок про те, що, незважаючи на відсутність можливості визначення ступеня звуження артерії, зникнення оберненого потоку крові є важливим індикатором гемодинамічної значимості стенозу. Крім того, незмінні доплерограми в сполученні з відношенням ПСШ менше 1,5 виключали наявність стенозу більше 20 %.

Висновки. На підставі аналізу швидкісних показників доплерівських спектрограм кровотоку були встановлені такі критерії діагностики величини стенозу артерій здухвинного сегмента:

– відношення ПСШ менше 1,5 і наявність оберненого потоку в ранній діастолі вказують на наявність звуження судини менше 20 %;

– при ПСШ менше 200 см/с і/або при відношенні ПСШ нижче 2,5 має місце стеноз до 50 %;

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

– відношення ПСШ, яке дорівнює 2,5, є індикатором звуження діаметра артерії на 50 %;
– відношення ПСШ, яке дорівнює 5,0, і КДШ

більше 40 см/с свідчить про стеноз артерії 75 %;
– КДШ більше 0 см/с вказує на наявність гемодинамічно значимого стенозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). Transatlantic Inter-Society Working Group (TASC) // J. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 19. – № 1 (Suppl 1).

2. Legemate D. A., Teeuwen C., Hoeneveld H., Eikelboom B. C. The potential of duplex scanning to replace aorto-iliac and femoro-popliteal angiography // Eur. J. Vasc. Surg. – 1989. – № 3. – P. 49-54.

УДК 615.322:616.14-002.2-089+616-002.44

Використання ендотелону в комплексному лікуванні варикозних виразок гомілки

П.В. МІРОШНИЧЕНКО, А.Б. СТРОІЛО, С.Ю. НЕКРАСОВ, М.А. ШАПОВАЛОВ, О.О. ЧАЙКА,
О.А. БОЛЬШАК, С.О. ЛУКАШ

Луганська обласна клінічна лікарня, Луганська залізнична лікарня

THE USE OF ENDOTHELON IN COMPLEX TREATMENT OF CRUS VARICOSE ULCERS

P.V. MIROSHNYCHENKO, A.B. STROILO, S.YU. NEKRASOV, N.A. SHAPOVALOV, O.O. CHAIKA, O.A. BOLSHAK, S.O. LUKASH

Luhansk Regional Clinical Hospital, Luhansk Railway Hospital

Усього проліковано 128 хворих з трофічними виразками гомілки на фоні хронічної венозної недостатності, з них у 72 у складі комплексної терапії використовувався ендотелон. Використання ендотелону дозволило помітно оптимізувати результати на всіх етапах лікування: значно знижувалася тривалість фаз очищення та грануляції, швидше стабілізувався венозний тиск, зменшувалися набряки, зменшувався больовий синдром, швидше та у більшій кількості хворих наставала епітелізація. Ендотелон можна вважати одним з препаратів вибору для базисної терапії хронічної венозної недостатності.

128 patients with the trophic ulcer of the crus against the background of chronic venous deficiency insufficiency had been treated. 72 of them took Endothelon as a component of the complex therapy. Using of Endothelon had given the opportunity to optimise the results on all the stages of treatment: to make the phase of cleansing and granulation faster, to make the blood pressure more stable, to decrease the oedemas, to relieve the pain and to make the epithelization faster. Endothelon can be considered as one of the preparations of the basic therapy of chronic venous insufficiency.

Вступ. Лікування хронічної венозної недостатності (ХВН) в стадії трофічних виразок є великим медико-соціальним завданням. Незважаючи на значний прогрес флебології, розповсюдженість варикозних трофічних виразок гомілок залишається стабільною (1-2 % дорослого населення) [1-3]. Трофічні виразки нижніх кінцівок загрожують багатьом аспектам якості життя пацієнтів. Вони характеризуються малою тенденцією до загоєння і тривалим рецидивним перебігом, що призводить до стійкої інвалідизації хворих [4-6]. Найбільш оптимальним методом лікування ХВН є хірургічний. Оперативне втручання раціонально виконувати після загоєння трофічної виразки або після санації її поверхні та зменшення площі [3]. Разом з тим, його проведення далеко не завжди можливе у зв'язку з особливостями порушення венозної гемодинаміки в літніх хворих з тяжкими супровідними захворюваннями. У зв'язку з цим велике значення має консервативне лікування, яке є не тільки етапом

передопераційної підготовки, але в деяких випадках основним лікувальним методом, що поліпшує якість життя пацієнта. Одним із фармакологічних засобів, що використовується при лікуванні ХВН, є ендотелон [7]. Він чинить захисну дію на ендотелій судин, має венотонізуючий ефект, блокує ензимопатичну деградацію колагену та еластину, збільшує периферичну капілярну витривалість в осіб з підвищеною ламкістю судин, зменшує проникність капілярів.

Метою нашого дослідження є аналіз впливу ендотелону на результати лікування хворих на ХВН, ускладнену наявністю трофічних виразок гомілок.

Матеріали і методи. Усього протягом 1998-2001 років було проліковано 128 хворих із трофічними виразками гомілок на фоні ХВН. Обстеження хворих включало загальноклінічні та біохімічні лабораторні дослідження, визначення венозного тиску (ВТ) у венах стопи, вимірювання площини виразок,

довжини кола гомілки, флебографічні дослідження (антеградну флебографію для з'ясування ступеня прохідності глибоких вен та ретроградну – для з'ясування ступеня клапанної недостатності стегнової вени). До комплексу лікування включали обов'язкову еластичну компресію, перев'язки з розчином хлоргексидину, нестероїдні протизапальні (диклофенак, месулід) та десенсибілізуючі засоби. У 72 хворих (основна група) до комплексу лікування було введено ендотелон у добовій дозі 300 мг (протягом всього курсу лікування – до епітелізації виразок). Решта 56 хворих (група порівняння) з тих чи інших причин ендотелон не отримували. В основній групі причиною утворення виразок були варикозна хвороба в 27 випадках (37,5 %) та посттромбофлебітичний синдром (ПТФС) – в 45 (62,5 %). Чоловіків було 32 (44,5 %), жінок 40 (55,5 %). Вік хворих коливався від 28 до 73 років (у середньому 58,4 року). Основне захворювання супроводжували: у 14 пацієнтів (19,4 %) цукровий діабет, у 27 (37,5 %) – ожиріння, у 21 (29,2 %) – гіпертонічна хвороба, у 26 (36,1 %) – ішемічна хвороба серця. Тривалість існування виразок складала від 2 місяців до 9 років (в середньому 1,6 року). Початкова площа виразкового дефекту коливалася від 116 до 12400 мм² (у середньому 5620 мм²). Клапанна недостатність I ступеня була у 12 пацієнтів (16,7 %), II ступеня – у 46 (63,9 %), III ступеня – у 14 (19,4 %). В усіх хворих відмічалася недостатність перфорантних вен, причому, як правило, в ділянці трофічної виразки. У другій групі розподіл за статтю був таким: чоловіків 21 (37,5 %), жінок 34 (62,5 %). Вік від 31 до 75 років (середній

59,1). Варикозна хвороба була причиною утворення виразок у 24 випадках (42,9 %), ПТФС – у 32 (57,1 %). Серед супровідних захворювань цукровий діабет був у 12 хворих (21,4 %), ожиріння – у 20 (35,7 %), гіпертонічна хвороба – у 17 (30,4 %), ішемічна хвороба серця – у 15 (26,8 %). “Вік” виразок – від 1,5 місяців до 8,5 років (у середньому 1,4 року). Площа виразкового дефекту коливалася від 124 до 11980 мм² (у середньому 5840 мм²). Клапанна недостатність I ступеня була у 12 пацієнтів (21,4 %), II ступеня – у 31 (55,4 %), III ступеня – у 13 (23,2 %). В усіх хворих другої групи також відмічалася недостатність перфорантних вен. Тактика лікування в обох групах передбачала загоєння виразки як етап підготовки до оперативної корекції хронічної венозної недостатності. Якщо протягом 4 тижнів лікування епітелізації виразки не траплялося, здійснювалася спроба автодермальної пластики виразкового дефекту.

Результати досліджень та їх обговорення
Процес загоєння виразки проходить через три основні фази: фаза очищення (до повного відторгнення некротичних тканин), фаза грануляції (до заповнення виразкового “кратера” грануляційною тканиною) та фаза епітелізації. Протягом лікування динаміка ранового процесу оцінювалася візуально. Крім того, враховувався час зникнення больового синдрому в кліно- та ортостазі, час зникнення набряків гомілки (від початку лікування до встановлення стабільного показника довжини кола гомілки у фіксованих місцях). Одержані дані наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Динаміка основних клінічних проявів

Показник	I група	II група	P
Тривалість фази очищення	4,56±0,34 доби	6,38±0,64 сут	P< 0,01
Тривалість фази грануляції	6,12±0,58 доби	8,63±0,82 сут	P< 0,01
Час зникнення больового синдрому в кліностазі	3,12±0,22 доби	4,58±0,37 сут	P< 0,01
Час зникнення больового синдрому в ортостазі	10,31±0,91 доби	12,13±1,12 сут	P< 0,01
Час зникнення набряків	4,12±0,26 доби	5,14±0,24 сут	P< 0,01

Динаміку змін ВТ оцінювали за методом Вальдмана кожні 3 дні. Дані наведено на рисунку 1.

Як видно з наведеної діаграми, під час лікування ВТ на стопі мав тенденцію до зниження, але в першій групі це сталося швидше (стабілізація ВТ наставала в середньому через 9,12 доби), ніж у другій (через 12,08 доби). Початковий ВТ в обох групах був приблизно рівним.

Швидкість епітелізації виразкового дефекту оцінювалася за формулою [8]:

$$\Delta S = \frac{100(S - S_n)}{S \cdot T},$$

де ΔS – відсоткове зменшення площі виразкового дефекту;

S – площа трофічної виразки на початку лікування;

S_n – площа виразки при повторному вимірюванні;

t – час у добах між дослідженнями.

Звертає на себе увагу те, що середня швидкість епітелізації у першій групі була значно вищою, ніж у другій ($1,72 \pm 0,31$ і $0,93 \pm 0,22$ відповідно).

Дані про зміни середньої площі виразкового дефекту під час лікування наведено на рисунку 2.

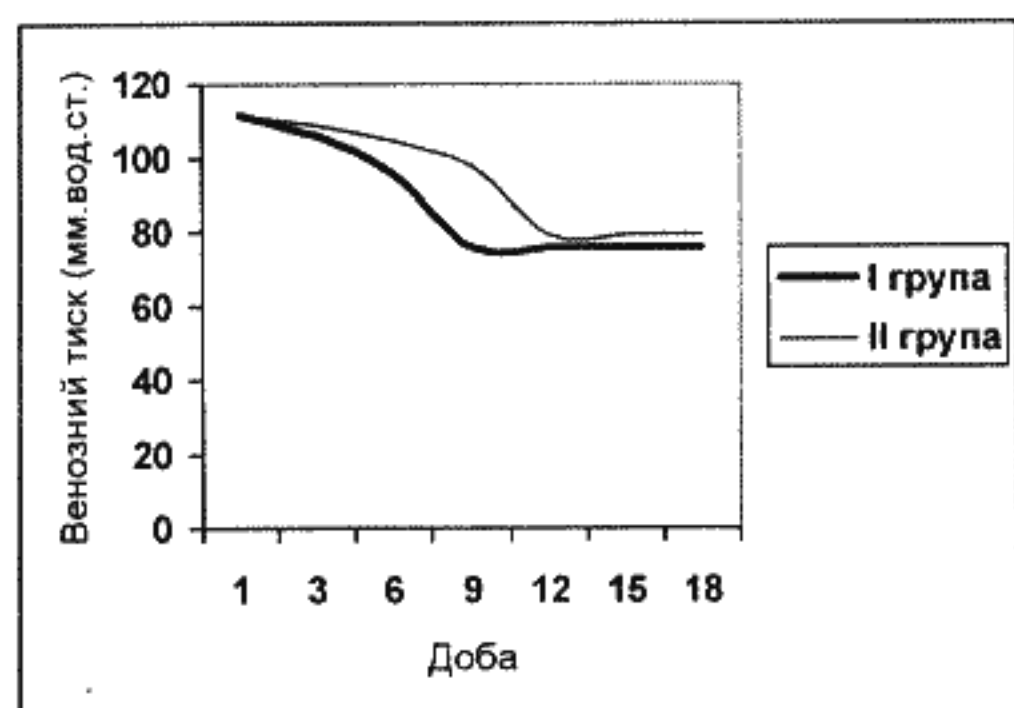


Рис. 1. Динаміка венозного тиску.

Після закінчення 4-го тижня лікування середня площа виразкового дефекту була в першій групі $494,52 \text{ мм}^2$, у другій – 786 мм^2 .

Безпосередні результати лікування наведено в таблиці 2.

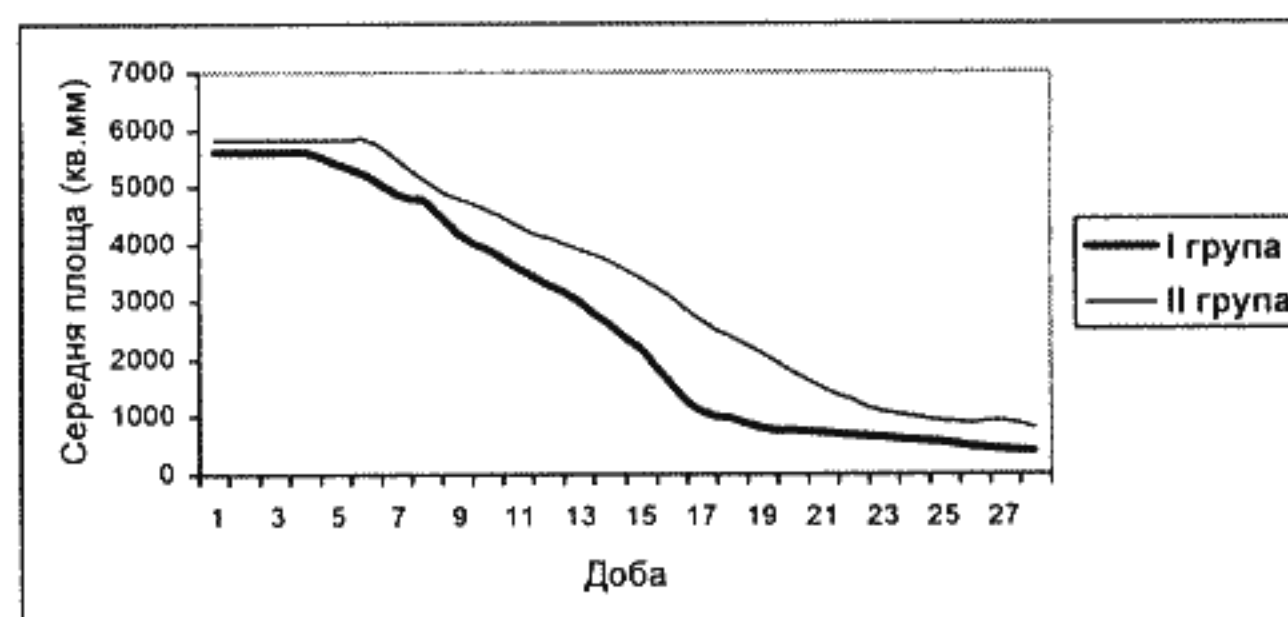


Рис. 2. Динаміка зміни середньої площі виразкового дефекту.

Таблиця 2. Безпосередні результати лікування.

Критерій	I група		II група	
	Хворих	%	Хворих	%
Повна епітелізація після закінчення 4-го тижня лікування	61	84,7	39	69,9
50 %-ва епітелізація після закінчення 4-го тижня лікування	6	8,3	7	12,5

Хворим, у яких протягом 4 тижнів лікування повна епітелізація не настала, була виконана автодермальна пластика виразкового дефекту (7 у першій групі та 13 у другій). Повне приживлення дермального клаптика було у 6 пацієнтів у першій групі та у 8 – у другій.

Таким чином, у результаті комплексного консервативного лікування удалося досягти повної епітелізації у 67 хворих (93,1 %) основної групи та у 47 хворих (83,9 %) групи порівняння.

Пізніше всім хворим пропонувалася оперативна корекція ХВН, яка була виконана 96 пацієнтам (59 у першій групі та 37 у другій), решта за тих чи інших причин від оперативного лікування утрималася.

Віддалені результати проаналізовані в термін спостереження від 1 до 4 років. Рецидиви виразок

спостерігалися у 3 (4,5 %) хворих основної групи та у 3 (6,4 %) – другої групи, але в даному випадку порівняння не було б закономірним, тому що реабілітаційні програми в обох групах були приблизно однаковими.

Висновки. Використання ендотелону в комплексному лікуванні варикозних трофічних виразок гомілки дозволило помітно оптимізувати результати на всіх етапах лікування: значно скоротилася тривалість фаз очищення та грануляції, швидше стабілізувався ВТ, знижувалися набряки та зменшувався больовий синдром, швидше та у більшій кількості хворих наставала епітелізація. Таким чином, ендотелон можна вважати одним із препаратів вибору для базисної терапії ХВН.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вин Ф. Трофические язвы нижних конечностей // Флебология. – 1998. – № 7. – С. 10-2.
2. Савельев В.С. Современные направления в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности // Флебология. – 1996. – № 1. С. 5-7.
3. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы. Мифы и реальность // Флебология. – 2000. – № 11. – 10 с.
4. Балас П. Новый подход к болезням вен: контроль за качеством жизни пациента // Флебология. – 1997. – № 5. – С. 1-3.

5. Bosanguet N., Franks P. Venous diseases: the new international challenge // Phlebology. – 1996. – № 11. – P. 1-6.
6. Callam M.J., Ruckley C.V., Harper D.R., Dale J.J. Chronic ulcer of the leg: the clinical history // Br. Med. J. – 1987. – 294 (3). – P. 1389-1391.
7. Кириенко А.И., Григорян Р.А., Богачев В.Ю., Богданец Л.И. Фармакотерапия хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2, № 4.
8. Стойко Ю.М., Шайдаков Е.В., Ермаков Н.А., Комплексное лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей в стадии трофических расстройств // Consilium medicum. – 2000. – Т. 3, № 7.

УДК 616.33 – 006 – 053.2 – 07 - 08

Діагностика і лікування пухлин та пухлиноподібних утворень шлунка у дітей

В.З. МОСКАЛЕНКО, В.П. КОНОНУЧЕНКО, В.К. ЛІТОВКА, С.В. ВЕСЕЛИЙ, Г.О. СОПОВ,
О.С. ПОШЕХОНОВ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GASTRIC TUMORS AND TUMOROUS DERIVATIONS IN CHILDREN

V.Z. MOSKALENKO, V.P. KONONUCHENKO, V.K. LITOVKA, S.V. VESELY, G.O. SOPOV, O.S. POSHEKHONOV.

Donetsk State Medical University by M. Horky

За останні 30 років спостерігали 45 дітей з різноманітними пухлинами та пухлиноподібними ураженнями шлунка. Лімфосаркоми діагностовані у 14 хворих, рак шлунка – в 1 хворого, доброякісні новоутворення шлунка (виключаючи поліпи) – у 6 дітей, кістозне подвоєння шлунка – у 5 дітей, поліпи шлунка – у 17 дітей і дизонтогенетичні кісти – у 2 пацієнтів. Гістологічна верифікація підтвердила злоякісний характер пухлинного ураження шлунка у 15 дітей (33,3 %) і доброякісний характер – у 30 дітей (66,7 %). Для злоякісних новоутворень шлунка характерна синдромальна тріада, яка включає гастроентеритний дискомфорт, синдроми загальної онкодепресії та (рідко, в основному у термінальній фазі захворювання) “пальпованої пухлини”. Для дизонтогенетичних кіст і кістозних подвоєнь шлунка характерний ізольований синдром “пальпованої пухлини”. Дітям з доброякісними новоутвореннями шлунка показана секторальна резекція ділянки, в якій міститься пухлина. Тактика лікування пацієнтів із злоякісними новоутвореннями шлунка визначається після гістологічної верифікації пухлини.

For the last 30 years there were investigated 45 children with various gastric tumors and tumorous defeats. The lymphosarcomas were diagnosed in 14 patients, carcinoma of the stomach - in 1 patient, benign neoplasms of a stomach (excepting polyps) - in 6 children, cystous doubling of a stomach - in 5 children, polyps of a stomach - in 17 children and dyzontogenetical cysts - in 2 patients. The histological verification has confirmed malignant character of tumoral defeat of a stomach in 15 children (33,3 %) and benign character - in 30 children (66,7 %). The syndromal triad including gastro-enteritical discomfort, syndromes of common oncodepression and (rarely, mainly in a terminal phase of disease) “palpated tumor” is characteristic for malignant neoplasms of a stomach. For dyzontogenetical cysts and cystous doublings of a stomach the isolated syndrome of “palpated tumor” is characteristic. The sectoral resection of a site carrying a tumor is exhibited to children with benign neoplasms of a stomach. Tactics of treatment of the patients with gastric malignant neoplasms is defined after histological verification of a tumor.

Вступ. Пухлини і пухлиноподібні захворювання шлунка в дитячому віці спостерігаються дуже рідко. Вони різноманітні за патоморфогенезом, на початкових етапах розвитку тяжкі для діагностики, викликають певні складнощі у виборі оптимального засобу лікування і реабілітації. Очевидно, у зв'язку з рідкістю виникнення, проблеми діагностики і лікування пухлин та пухлиноподібних захворювань шлунка у дітей недостатньо освітлені у сучасній вітчизняній і зарубіжній літературі. Є лише одиничні повідомлення про казуїстичні випадки діагностики і лікування раку, саркоми [2], лейоміоми [3] та неходжкінської лімфоми [2, 6] шлунка, а

також дизонтогенетичної кісти [4] і подвоєння шлунка [1, 5, 7, 8] у дітей. За даними літературних джерел, у цих пацієнтів новоутворення виявлялося найчастіше випадково при гастроентерологічному обстеженні або ж під час лапаротомії.

Матеріали і методи. За останні 30 років ми спостерігали 45 дітей з різноманітними пухлинами та пухлиноподібними ураженнями шлунка у віці від 1 до 15 років. Хлопчиків було 33 (73,3 %), дівчаток – 12 (26,7 %). З них лімфосаркоми діагностовані у 14 хворих, рак шлунка – в 1 хворого, доброякісні новоутворення шлунка (виключаючи поліпи) – у

ентеролога з приводу хронічного гастриту з підвищеною секреторною функцією. Під час чергової фіброгастроуденоскопії була проведена біопсія стінки шлунка на ділянці з поліпозними вегетаціями, і після проведення гістологічного дослідження встановлено діагноз аденокарциноми шлунка. Хлопчику була виконана резекція шлунка за Більротом II з наступним проведенням хіміопроменевої терапії, імунотерапії та фітотерапії. Незважаючи на призначене лікування, стан дитини прогресивно погіршувався, наростали кахексія та анемія, у кінцевому підсумку хворий помер через 8 місяців після оперативного лікування.

Таким чином, ранні прояви лімфосаркоми та раку шлунка у дітей дуже схожі з симптомами хронічного гастродуоденіту. Оптимальним засобом вчасної диференційної діагностики є здійснення фіброгастроуденоскопії та, при необхідності, біопсії пухлини. Наші клінічні спостереження і дані літератури дозволяють виділити 3 основні групи симптомів, характерних для злоякісних пухлин шлунка у дітей.

1. Симптоми, що характеризують гастроентеритний дискомфорт (біль і почуття “розпертості” в животі, особливо – у власне епігастральній ділянці; нудота; блювота, в т.ч. з кров’ю; нетривале випорожнення, мелена та ін.).

2. Симптоми загального характеру (відставання у фізичному розвитку; зниження апетиту; блідість; втрата маси тіла; підвищення температури тіла; підвищена стомлюваність).

3. Симптом “пальпованої пухлини” в животі зустрічається рідко порівняно з перерахованими в 1 та 2 групах. Ми спостерігали його лише у 2 пацієнтів (13,3 %).

У групі дітей з доброякісними пухлинами та пухлиноподібними утвореннями найбільша кількість спостережень (17) припадає на хворих з поліпами шлунка. Поліпи діагностовані у дітей у віці від 5 до 12 років, причому у 2 з них був поліпоз шлунка. Клінічними симптомами захворювання були біль у животі, який посилювався після їжі; блювота спожитою їжею; блідість шкіри; швидка стомлюваність. Спочатку хворі приходили на обстеження з діагнозом хронічного гастродуоденіту або панкреатиту, одному пацієнту була виконана експлоративна лапаротомія та апендектомія. Ще 20 років тому діагноз встановлювали тільки за даними контрастної рентгенографії шлунка, у нинішній час засобом діагностичного і лікувального вибору є проведення фіброгастроуденоскопії та ендоскопічних

маніпуляцій. Представляє інтерес той факт, що у 2 дітей поліпи були виявлені під час ретельної пальпації живота. Дані фіброгастроуденоскопії з рН-метрією свідчать про те, що всі пацієнти з поліпами шлунка, тією чи іншою мірою страждають від гастриту з пониженою секреторною функцією. Двоє дітей з поліпозом прооперовано – проведено лапаротомію, гастротомію, вилучення поліпів. Після операції цим хворим призначали чистотіл за Аміневим, віддалений результат добрий. В інших пацієнтів поліпи вилучені під час фіброгастроуденоскопії. Всі діти одужали.

Інші 11 хворих (24,4 %) з доброякісними пухлинами та пухлиноподібними ураженнями шлунка були прийняті у стаціонар з превалюючим клінічним синдромом “пальпованої пухлини” в животі. При ретельному вивченні анамнезу захворювання у більшості дітей вдавалося виявити різноманітні симптоми гастроінтестинального дискомфорту, але вони не мали маніфестного характеру. Синдромна діагностика у таких пацієнтів складнощів не викликала, діагноз підтверджували за допомогою ультрасонографії. Однак лише у 3 дітей (2 із запальною псевдопухлиною та 1 з фіброматозом шлунка) топічний діагноз перед оперативним втручанням був поставлений правильно, в інших хворих з цієї групи (72,7 %) після проведення ультрасонографії та фіброгастроуденоскопії локалізацію пухлини помилково визначали у позаочеревинному просторі, брижі тонкої або товстої кишки, гепатодуоденальній зв’язці. При проведенні глибокої пальпації живота фіброматоз і запальна псевдопухлина визначалися як щільноеластичний утвір, консистенція інших доброякісних новоутворень (лімфангіоми, кістозного подвоєння і дизонтогенетичної кісти) розцінювалася як м’якоеластична. Дизонтогенетичні кісти (2 спостереження) проростали стінку шлунка з боку малого та великого сальників. Кістозне подвоєння шлунка в 4 випадках (80,0 %) локалізувалося у товщі задньої стінки тіла шлунка і в одному випадку (20,0 %) – у товщі передньої стінки органа. Навіть під час операції відрізнити подвоєння від уродженої або набутої кісти шлунка дуже важко. Важливо виявити пухлину, встановити показання до операції та виконати її. Верифікація діагнозу в цьому випадку має винятково семантичний інтерес. Те ж саме стосується і інших доброякісних новоутворень. Так, всім нашим хворим діагноз “лейоміома”, “фіброматоз” і “запальна псевдопухлина” був встановлений тільки після проведення гістологічного дослідження. Всім пацієнтам з доб-

роякісними новоутвореннями шлунка була проведена секторальна (атипова) резекція шлунка з вилученням пухлини, летальних випадків не траплялося.

Висновки. 1. Таким чином, пухлини та пухлиноподібні захворювання шлунка у дітей надто різноманітні. На початкових етапах захворювання вони тяжкі для діагностики, часто симулюють запальні захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, що необхідно знати і пам'ятати у повсякденній роботі. Для злоякісних новоутворень шлун-

ка характерна синдромальна тріада, яка включає гастроентеритний дискомфорт, синдроми загальної онкодепресії та (рідко, в основному в термінальній фазі захворювання) "пальпованої пухлини". Для дизонтогенетичних кіст і кістозних подвоєнь шлунка характерний ізольований синдром "пальпованої пухлини".

2. Дітям з доброякісними новоутвореннями шлунка показана секторальна резекція ділянки, в якій міститься пухлина. Тактика лікування пацієнтів із злоякісними новоутвореннями шлунка визначається після гістологічної верифікації пухлини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – СПб.: Хардфорд, 1996. – Т. 1. – 384 с.
2. Журило И.П., Литовка В.К., Кононученко В.П., Москаленко В.З. Опухоли и опухолеподобные образования брюшной полости и забрюшинного пространства у детей. – Донецк: Донеччина, 1997. – 152 с.
3. Кононученко В.П., Литовка В.К., Журило И.П. Лейомиома желудка у ребенка // Клиническая хирургия. – 1991. – № 6. – С. 73.
4. Литовка В.К., Журило И.П., Кононученко В.П. Дизонтогенетическая киста желудка у ребенка // Педиатрия. – 1991. – № 8. – С. 105.
5. Литовка В.К., Лысенко А.В., Литовка Е.В. Врожденное кистозное удвоение желудка у ребенка, симулировавшее опухоль // Клиническая хирургия. – 2000. – № 8. – С. 56.
6. Морозова О.В., Дурнов Л.А., Лебедев В.И., Киселев А.В. Значение хирургического метода в современном лечении неходжкинских лимфом брюшной полости у детей // Детская хирургия. – 2001. – № 5. – С. 43-46.
7. Ситковский Н.Б., Плотников А.Н. Отдаленные результаты лечения удвоения желудка у детей // Клиническая хирургия. – 1999. – № 6. – С. 47-48.
8. Lavine J.E., Harrison M. and Heyman M.B. Gastrointestinal duplications causing relapsing pancreatitis in children. – Gastroenterol. – 1998. – P. 1556-1558.

УДК 612.82.42.003.12:519.68

Епідуральна анестезія – нові технології моніторингу адекватності

П.М. ЧУЄВ, А.С. ВЛАДИКА, М.А. КАШТАЛЬЯН, П.Г. МАМБИК В.М. АБРАМЕНКО, Г.О. НАЗАРОВ

411 Центральний військовий клінічний госпіталь (Одеса), Одеський державний медичний університет

EPIDURAL ANESTHESIA—NEW TECHNOLOGIES OF ADEQUACY MONITORING

P.M. CHUYEV, A.S. VLADYKA, M.A. KASHTALYAN, P.G. MAMBYK, V.M. ABRAMENKO, G.O. NAZAROV

411 Central Military Clinical Hospital, Odesa State Medical University

Використовувався моніторинг адекватності пролонгованої епідуральної анестезії на основі лідокаїну з болюсним способом введення. Було застосовано комп'ютерний комплекс АФС-2. В основу комплексу покладено спектральний аналіз варіабельності ритму серця і артеріального тиску. Обстежено 22 пацієнти, середній вік – 60 років (ASA II-III). Були виконані шунтувальні операції у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок. За результатами проведеного дослідження отримано достовірні дані про інформативність спектрального тиску у визначенні симпатичного блока при пролонгованій епідуральній анестезії.

Monitoring adequacy of prolonged epidural anaesthesia with bolus introduction of lidocain was used. The computer complex ARH-2 was applied. In a basis of a complex was fixed the spectral analysis of heart rhythm and arterial pressure variability. 22 patients were surveyed, average age – 60 years (ASA II-III). The shunting operations were executed at the patients with obliterative atherosclerosis of lower extremities vessels and operation at fractured bones of legs. By results of the carried out research the authentic data about the informativeness of the spectral analysis of a heart rhythm and arterial pressure in definition of efficiency of sympathetic block were received at prolonged epidural anaesthesia.

Еволюція епідуральної анестезії з часів першої публікації у 1991 році про введення місцевих анестетиків крізь hiatus sacralis J. Sicard та незалежно від нього F. Cathelin йшла шляхом становлення та визнання, на якому зустрічались піки популярності та періоди забуття [1, 2].

Протягом десятиріч дослідження фахівців були спрямовані на вивчення питань, пов'язаних з анатомічними та фізіологічними основами одного з конкурентних видів центральних сегментарних блоkad, а також вивчалась клінічна фармакологія препаратів, використовуваних для епідуральної анестезії. Можливості, які відкрила катетеризація епідурального простору, а також використання інфузійної дозаторної техніки для введення місцевого анестетика, сприяли становленню епідуральної анестезії як ефективного та безпечного методу з помірним впливом на гемодинаміку. Головним достоїнством цього методу є його керованість.

У 80-90 роки ХХ століття два ключових кола проблем знаходили свій розвиток на шляху становлення епідуральної анестезії:

1) вирішення питань, пов'язаних з технічним

обладнанням і виконанням власне маніпуляції та приладдя;

2) дослідження та розвиток клінічної фармакології місцевих анестетиків, а також впровадження в практику епідуральної анестезії опіатів та адренергічних засобів [3, 4, 5, 7, 8].

Проте, ми до цього часу не могли однозначно констатувати, відчуває пацієнт біль чи ні під час проведення епідуральної анестезії, особливо на фоні седації. Інакше кажучи, цікавило питання адекватності даного методу, яка до останнього часу оцінювалась за такими модальностями: сенсорна - за тестом Pin-Prick та іншими тестами, моторна - за шкалою P. Bromage та іншими шкалами, симпатична - або не оцінювалась, або оцінювалась посередніми методами (термометрія, реовазографія та ін.) [4, 6, 8].

Візуалізації адекватності анестезії, яка проводилась, допомагав тривіально використовуваний моніторинг ЕКГ, гемодинамічних та спірографічних показників [6, 9, 10]. Однак вищеописані способи оцінки адекватності епідуральної анестезії не відповідають вимогам анестезіології, яка динамічно розвивається, особливо з впровадженням в широку

повсякденну практику нових інформаційних технологій.

Поняття про спектральний метод.

З цієї позиції особливий інтерес викликає методика спектрального аналізу, яка на сьогодні використовується для точної кількісної оцінки періодичних процесів у серцево-судинній системі. Фізіологічний зміст спектрального аналізу полягає у тому, що за його допомогою можливо оцінити різні рівні управління ритмом серця й артеріальним тиском, маємо на увазі ЦНС - вегетативна іннервація - і власна автоматика серця [11, 12, 13].

Проте ще у минулому столітті було встановлено, що коливанням серцевого ритму притаманний періодичний, хвильовий характер (хвилі Майора). Для отримання інформації про хвильові процеси в послідовності інтервалів R-R Аксельрод у 1981 р. вперше запропонував використати перетворення Фур'є, щоб на основі спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму кількісно оцінити симпатичні та парасимпатичні впливи. Варіабельність серцевого ритму простіше охарактеризувати, коли на безперервному записі ЕКГ виміряти тривалість усіх інтервалів R-R, обчислити їх середню величину, відмінність між найдовшим і найкоротшим інтервалом та дисперсію.

Результатом спектрального аналізу серцевого ритму є побудова графіка залежності потужності коливань (за віссю ординат) від їх частоти (за віссю абсцис) (рис. 1).

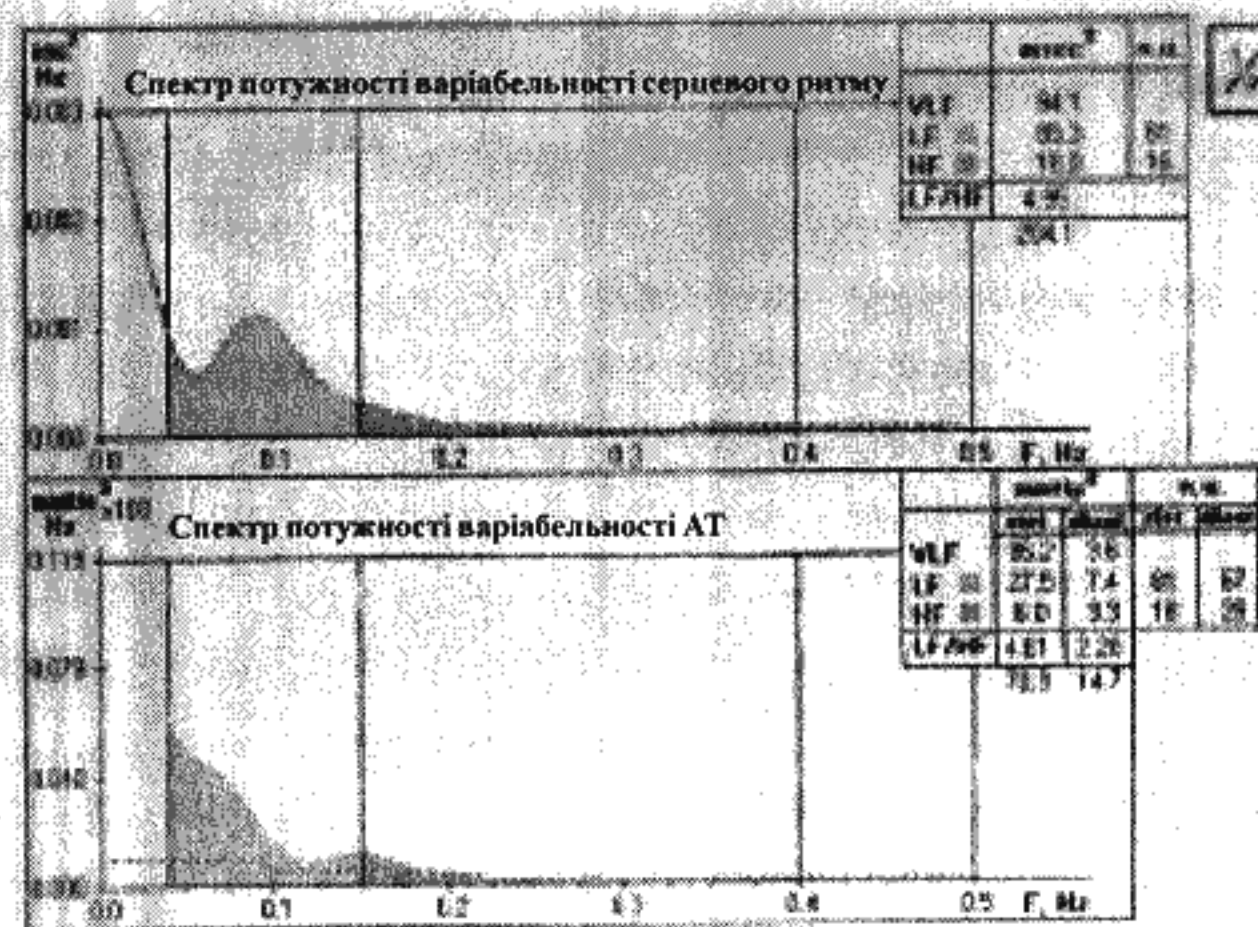


Рис.1. Спектр потужності варіабельності серцевого ритму та АТ.

Описаний аналіз дає змогу виділити коливання ритму серця різної періодичності. Під час аналізу коливання запису протягом 2-5 хв виділяють три потужних діапазони:

HF (high frequency) - високочастотний (0,15-0,4 Гц) - пов'язаний з дихальними рухами і відображає вагусний контроль серцевого ритму;

LF (low frequency) - низькочастотний (0,04-0,15 Гц) - має змішане походження і пов'язаний із симпатичним контролем ритму серця;

VLF - дуже низькочастотний (< 0,04 Гц) - має центральне походження.

Таким чином, спектри серцевого ритму являють собою залежність потужності коливань від частоти. Окрім амплітуди компонентів, визначають:

TP - загальну потужність спектра, яка відображає сумарну активність вегетативних впливів, а також відношення потужностей низьких частот LF/HF до потужності високих, значення якого свідчить про баланс симпатичних та парасимпатичних впливів.

Методика спектрального аналізу [15-18] була покладена в основу оцінки варіабельності артеріального тиску та створення блоку «АТ-варіабельність» комп'ютерного комплексу АРС-2, розробленого групою вчених із Санкт-Петербурга. Блок являє собою ноу-хау для вивчення вегетативних впливів на артеріальний тиск і судинну систему.

Комп'ютерний комплекс призначений для проведення діагностики впливу вегетативної регуляції на серцево-судинну систему пацієнта за комплексом параметрів електрокардіограми (ЕКГ), яку знімають з першого стандартного відведення, та АТ, який реєструють з пальця кисті.

Прилад задовільняє вимоги стандарту Європейської асоціації кардіології та Американської асоціації ритмології [19].

Вимірювання можуть проводитись протягом 15, 45, 60 с, 2, 5 хв і в режимі безперервного моніторингування.

Отже, метою нашого дослідження була розробка методики оцінки адекватності пролонгованої епідуральної анестезії за результатами нового виду моніторингу вегетативної регуляції серцевого ритму та артеріального тиску за допомогою використання комп'ютерного комплексу АРС-2.

Матеріали і методи. Комп'ютерний комплекс АРС-2 почав застосовуватися в 411 Центральному військовому клінічному госпіталі з вересня 2000 року в клініках серцево-судинної хірургії і хірургії ушкоджень під час операцій на артеріях нижніх кінцівок при облітеруючому атеросклерозі з оклюзією клубово-стегно-підколінного сегмента, а також при переломах кісток нижніх кінцівок.

Загальна характеристика хворих подана у таблиці 1.

Таблиця 1. Загальна характеристика хворих

Анестетик	Вік, роки	Стать		Ризик ASA
		чол.	жін.	
Лідокаїн (n=22)	60	15	7	II-III

Більшість пацієнтів мала супровідні захворювання. У групі досліджуваних проводилося комплексне передопераційне обстеження з метою встановлення операційно-анестезіологічного ризику, що оцінювався як II-III клас за ASA. Під час операцій і в першу-другу добу після втручання обов'язковим був кардіо-анестезіологічний моніторинг (Siemens CS-5000), вимір ЦВТ, облік погодинного діурезу.

Усім хворим було зроблено операції за умов пролонгованої епідуральної анестезії на основі лідокаїну з болюсним способом введення зі збереженням самостійного дихання. Пункцію та катетеризацію епідурального простору виконували на рівні L1-2 проміжків, катетер встановлювався у каудальному напрямку із використанням стандартної техніки.

Використання комп'ютерного комплексу APC-2 дозволило проводити моніторинг спектрального аналізу співвідношення низькочастотних LF і високочастотних HF складових серцевого ритму й артеріального тиску в динаміці оперативних втручань, які були проведені з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок (15 пацієнтів), переломів кісток нижніх кінцівок (5 хворих), і в одного хворого з остеосаркомою середньої третини

лівої великогомілкової кістки. Реєстрація серцевого ритму й артеріального тиску проводилася за 2-хвилинними проміжками.

Етапами дослідження рівнів вегетативної регуляції були: реєстрація параметрів напередодні операції, після премедикації, на тлі розвитку епідуральної анестезії, у момент початку оперативного втручання, у момент відкриття кровотоку й у найбільш травматичні моменти операцій, по закінченні операції і на наступну добу - контроль.

Результати досліджень та їх обговорення. На прикладі хворого Ф. подана динаміка змін показників потужності спектра LFsis до HFsis у нормалізованих одиницях протягом периопераційного періоду (рис. 2).

За результатами проведеного дослідження отримано достовірні дані про інформативність спектрального аналізу серцевого ритму й артеріального тиску у визначенні ефективності симпатичного блоку при епідуральній анестезії. Однак, на нашу думку, більш інформативними видаються співвідношення потужностей спектра LF / HF. Вони є, по суті, індексами, що відображають баланс симпатичної і парасимпатичної регуляції (рис. 3).

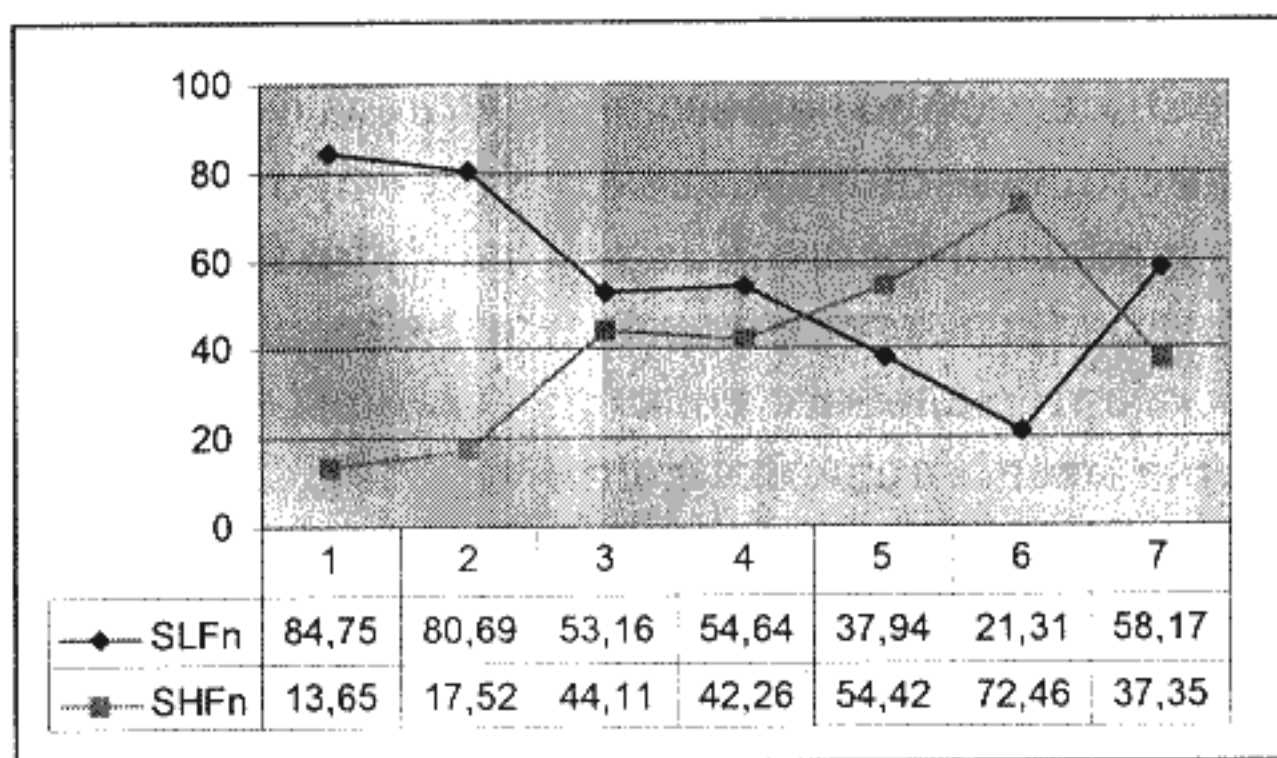


Рис. 2. Динаміка LFsis / HFsis хворого Ф.

У вихідному стані відношення цих величин свідчило про перевагу симпатичної іннервації. Початковий надмірно високий рівень симпатичної активності зменшився після проведення премедикації.

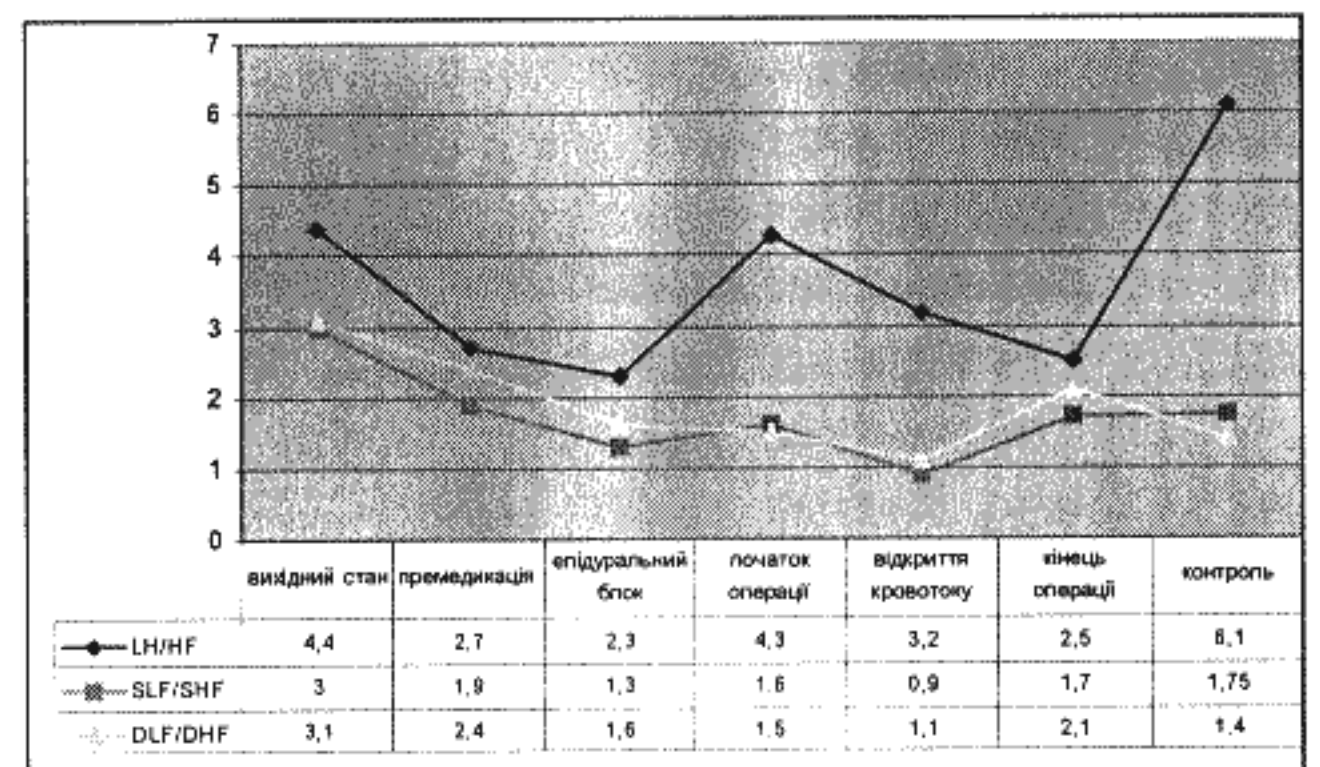


Рис. 3. Співвідношення динаміки потужностей спектра LF/HF у ході операцій.

Найбільш виражений вплив премедикація мала на посилення парасимпатичної регуляції серцевого ритму і зниження симпатичної регуляції на судинний компонент у систолу. Після розвитку епідураль-

ної анестезії спостерігалось подальше зниження активності симпатичної нервової системи, що підтверджувалось зниженням індексів вегетативних впливів у регуляції серця і судин. Найбільш вагомим, на наш погляд, є показник співвідношення SLF/SHF, зменшення якого було найбільш вираженим, що свідчило про зниження периферичного опору судинного русла як закономірної реакції на розвиток епідуральної блокади.

На момент початку оперативного втручання найбільш суттєво підвищувався індекс LF/HFI- до 4,3 од., що вказувало на збільшення внеску симпатичної регуляції серцевого ритму. У той же час вплив симпатичного відділу ВНС на судини продовжував зменшуватись, що свідчило про компенсаторну реакцію симпатичної нервової системи в регуляції ритму серця у відповідь на зменшення її впливу на судини. У пацієнтів, прооперованих в умовах епідуральної анестезії, не виключається вплив підвищеного емоційного фону на початку операції як пускового механізму активації симпа-

тичної регуляції ритму серця. Найбільш виражені зміни вегетативної регуляції судинного тону відбувалися в момент відкриття кровотоку, що супроводжувалось зниженням показників співвідношень до 0,9 та 1,1 од.

Контрольне дослідження, проведене наступного дня, показало, що відбулася деяка стабілізація балансу вегетативних впливів на артеріальний тиск при одночасному збільшенні щодо початкового показника LF/HF (6,1 од.). Цей факт можна пояснити з позицій напруження механізмів регуляції серцевого ритму при зміні периферичної гемодинаміки.

Висновок. Результати проведених досліджень підтверджують думку про можливість практичного застосування нового виду моніторингу для оцінки адекватності епідуральної анестезії за даними спектрального аналізу вегетативної регуляції серцевого ритму й артеріального тиску, покладеного в основу комп'ютерного комплексу APC-2.

ЛІТЕРАТУРА

1. Светлов В.А., Козлов С.П. Регионарная анестезия – новые решения старых проблем // Анест. и реаниматол. – 1996. – № 4. – С. 53-62.
2. Семенихин А.А., Курбанов С.Д. Длительная эпидуральная анальгезия клофелином в сочетании с лидокаином при обезболивании родов // Анест. и реаниматол. – 1998. – № 5. – С. 51-54.
3. Барташевич Б.И., Шаповалова Н.В., Караваев Ю.Н. Эпидуральная блокада в современной анестезиологии и интенсивной терапии. – Воронеж, 1999. – 191 с.
4. Половинкин П.В. Анестезиологическая практика в Шотландии // Анест. и реаниматол. – 1997. – № 2. – С. 68-72.
5. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Анализ вариабельности ритма сердца // Кардиология. – 1996. – № 10. – С. 87-97.
6. Akselrod S., Gordon., Madwed J.B. et al. Hemodynamic regulation:

- Investigation by spectral analysis // Am. J. Physiol. – 1985. – № 249. – P. 867-875.
7. Askelrod S., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat cardiovascular control // Science. – 1981. – № 213. – P. 220-222.
8. Kienzle M.G., Fergusson D.W., Birkett C.L., Myers G.A., Berg W.J., Mariano D.J. Clinical hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure // Am. J. Cardiol. – 1992. – № 69. – P. 482-485.
9. Malliani A., Lombardi F., Pagani M. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms // Br. Heart Journal. – 1994. – № 71. P. 1-2.
10. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use // European Heart Journal. – 1996. – № 17. – P. 354-381.

УДК 616.441 – 002 – 06: 616. 34 – 009.7] – 089. 163.

Передопераційна підготовка хворих на тиреотоксичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом

І.М. ДЕЙКАЛО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

PREOPERATIVE PREPARATION OF THE PATIENTS WITH THYREOTOXIC GOITER, COMPLICATED BY ENTERAL SYNDROME

I.M. DEIKALO

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проведений аналіз хірургічного лікування 286 хворих на тиреотоксичний зоб. У 162 (56,6 %) хворих поряд із типовими клінічними проявами тиреотоксикозу мав місце ентеральний синдром. У комплексну передопераційну підготовку включали ентеросорбент і препарати, які нормалізують ентеральні розлади. Це дозволило значно покращити якість і ефективність передопераційної підготовки.

There was analysed the surgical treatment of 286 patients with thyreotoxic goiter. Enteral syndrome was observed in 162 (56,6 %) patients parallel with typical clinical signs of thyreotoxicosis. Enterosorbent and preparations, normalizing enteral disturbances were included into the complex preoperative treatment. It allowed to improve essentially its quality and efficacy.

Вступ. Головною передумовою успішного хірургічного лікування хворих на тиреотоксичний зоб є передопераційна підготовка, мета якої – досягнення еутиреоїдного, або близького до нього стану. Високий рівень автоімунної агресії, гіперпродукція тиреоїдних гормонів, посилений розпад білків, переважання процесів катаболізму, ентеральні розлади, побічна дія антитиреоїдних препаратів спричиняють до тяжкого інтоксикаційного синдрому у хворих на ДТЗ. У сучасній літературі він об'єднаний терміном “синдром ендокринної інтоксикації” [1].

Є дані про успішне застосування з метою передопераційної підготовки хворих на тиреотоксичний зоб екстракорпоральних методів детоксикації, зокрема гемосорбції [2]. Проте ці методи громіздкі, потребують спеціальної апаратури, проведення оперативного втручання (артеріовенозний шунт), мають цілий ряд протипоказань і ускладнень.

Окремі повідомлення про передопераційну підготовку хворих з тиреотоксичною ентеропатією не мають чіткої аргументації і носять скоріше інформаційний ніж рекомендаційний характер.

Мета роботи – розробка методики корекції ентеральних розладів і аналіз її ефективності в пе-

редопераційній підготовці хворих на дифузний токсичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 286 хворих на тиреотоксичний зоб з 1990 до 2001 року. Серед цих хворих тиреотоксикоз легкого ступеня був діагностований у 35, середнього – у 130, тяжкого – у 121 пацієнта.

Згідно з класифікацією Ш. Мілку, у 51 хворого (17,83 %) мала місце нейрогормональна, у 226 (79,02 %) – вісцеропатична, і у 9 (3,14 %) – кахектична стадія захворювання.

Вік хворих на ДТЗ складав від 14 до 64 років. Чоловіків було 12 (6,18 %), жінок – 182 (93,82 %).

У 211 (73,7 %) хворих виявлено супровідну патологію. Переважали хвороби серця та судин, ЛОР-органів та хронічні захворювання легень, нервової системи.

У 162 (56,64 %) хворих були клінічні ознаки ентеральних розладів: у 14 (40 %) із 35 хворих при тиреотоксикозі легкого ступеня; у 67 (51,53 %) із 130 при тиреотоксикозі середнього ступеня тяжкості; у 81 (66,94 %) із 121 при тяжкому тиреотоксикозі (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих з тиреотоксичною ентеропатією за тяжкістю тиреотоксикозу і клінічною формою зоба

Тяжкість тиреотоксикозу	Клінічна форма зоба				
	Дифузний токсичний зоб	Змішаний токсичний зоб	Вузловий токсичний зоб	Всього	%
Легка	2 (1)	16 (10)	17 (3)	35	12,23
Середня	84 (46)	38 (18)	8 (7)	130	45,45
Тяжка	108 (74)	12 (7)	1	121	42,30
Всього хворих	194	66	26	286	100
З ентеральним синдромом	121	35	6	162	56,64
Без ентерального синдрому	73	31	20	124	43,35

Примітка. В дужках – хворі з ентеральним синдромом.

Клінічна симптоматика ентеральних розладів у хворих на тиреотоксичний зоб описана нами раніше [3].

Для обстеження хворих проводили загальноклінічні дослідження, визначали методом імуноферментного аналізу рівень в крові ТТГ та тиреоїдних гормонів, вміст молекул середньої маси.

Всі хворі на тиреотоксичний зоб оперовані. Хірургічне лікування проводилося після передопераційної підготовки із врахуванням тяжкості тиреотоксикозу, форми зоба і наявності супровідної патології. Належне місце в передопераційній підготовці необхідно відводити психотерапії. Хворих слід розміщувати в палатах, де перебувають пацієнти, котрі одужують після операції. При тяжкій формі ДТЗ призначали ліжковий режим. Медикаментозна підготовка включала в себе призначення тиреостатичних препаратів, бета-адреноблокаторів, гепатотропних середників, анаболічних і стероїдних гормонів, а також седативну терапію. Для тиреостатичної терапії найбільш ефективними є метимазол (тіамазол) і мерказоліл. При призначенні тиреостатиків можливий розвиток лейкопенії, тому необхідно 1 раз в 7 днів контролювати лейкограму. Препаратом резерву є карбонат літію в дозі 0,3 г 2-3 рази на день з обов'язковим контролем рівня літію в крові 1 раз на тиждень. Поряд із тиреостатичними препаратами обов'язково застосовували β -адреноблокатори (анаприлін, обзидан, тразикор) по 40-120 мг на добу під контролем пульсу й артеріального тиску.

З метою імуносупресивної дії, особливо при поєднанні ДТЗ із офтальмопатією і претибіальною мікседемою, призначали глюкокортикоїди. Перевагу надавали синтетичним препаратам (преднізолон, дексаметазон). Враховуючи вторинну глюкокорти-

коїдну недостатність, за 5-7 днів до операції із замісною метою обов'язково призначали глюкокортикоїди. Добова доза преднізолону – 15-20 мг. Показанням до обов'язкового призначення глюкокортикоїдів був тиреотоксичний зоб IV-V ступеня із здавлюванням трахеї. Призначення 20-30 мг преднізолону на добу дозволяло, як правило, зняти явища компресії. Терапію глюкокортикоїдами продовжували під час операції і 3-4 дні в післяопераційний період.

Для корекції тиреотоксичного гепатозу застосовували гепатопротектори (легалон, карсил, есенціале). З метою нормалізації метаболічних розладів призначали анаболічні стероїди (силаболін, нероболіл, ретаболіл).

При розвитку тиреотоксичного серця до лікування додавали серцеві глікозиди, антиаритмічні препарати, кардіопротектори.

Із седативною метою призначаємо персен, ново-пасит, барбовал.

Окрім цього, у хворих на ДТЗ із ентеральним синдромом в комплекс передопераційної підготовки включали медикаментозну корекцію ентеральних порушень.

Великого значення надавали режиму харчування. Рекомендували дробне, через кожні 3-4 години, вживання їжі невеликими порціями. Склад їжі переважно білково-вуглеводний. У разі тяжкого тиреотоксикозу і значної втрати маси тіла додатково застосовували "Енпіт" жировий та "Енпіт" низьколактозний по 50 г щодоби.

Для корекції мальдигестії та мальабсорбції призначали ферментні препарати (панкреатин, панзинорм, панкурмен, фестал, дигестал). Дози препарату підбирали індивідуально, залежно від порушень харчування, частоти та характеру випорож-

нень, від 1 до 8 драже 3 рази на добу під час їди.

З метою нормалізації порушень пристінкового гідролізу застосовували фенобарбітал по 90-300 мг на добу. Препарат підвищує активність інвертаз, g-амілази в зоні мембранного травлення, знижує збудливість рухових центрів головного мозку [4].

Для інтенсифікації всмоктування використовували ефедрин по 50-150 мг на добу, який стимулює транспортні процеси в тонкій кишці і виявляє протипроносний ефект. Його побічний вплив на центральну нервову систему купірується за допомогою фенобарбіталу. Для стимуляції активності кишкових інвертаз, нормалізації їх діяльності, підвищення швидкості всмоктування глюкози призначали нітрогліцерин, нітраги пролонгованої дії і компламін. Одночасно застосовували імодіум або кофеїну фосфат, які сповільнюють пасаж субстрату по кишечнику. Окрім того, в комплексній терапії хворих з порушенням мембранного травлення використовували есенціале чи легалон з огляду на їх мембраностабілізуючу дію, а також засоби, які покращують репаративні процеси (солкосерил, актовегін) і анаболічні гормони. За наявності синдрому недостатності всмоктування обов'язковим компонентом підготовки були вітаміни у поєднанні із препаратами, які містять мікроелементи та незамінні амінокислоти.

Медикаментозна корекція ентерального синдрому сприяла зменшенню або зникненню клінічних проявів мальдигестії та мальабсорбції, нормалізації частоти і характеру випорожнень. Лікування тиреотоксичної ентеропатії в процесі передопераційної підготовки сприяло досягненню еутиреоїдного стану при зменшених дозах тиреостатиків на 25 % і на 6-8 днів швидше.

З метою вивчення ефективності ентеросорбції в комплексній передопераційній підготовці хворих на ДТЗ нами обстежений 21 пацієнт віком від 17 до 56 років. Чоловіків було 3, жінок – 18.

Для проведення ентеросорбції нами використаний ентеросорбент четвертого покоління “Белосорб-П”, який визнаний чи не найбільш ефективним ентеросорбентом. “Белосорб-П” представляє собою чорні болуси (таблетки) вагою 0,45 г, що складаються із вуглецевих волокон АУТ-М діаметром 8 мкм і довжиною 20-150 мкм [5].

Добова доза ентеросорбенту складала 6-9 болусів. Препарат призначали 3 рази на день за 1,5-2 год до їди та перорального прийому інших лікарських засобів. Тривалість ентеросорбції від 14 до 21 дня відповідала тяжкості тиреотоксикозу і тривалості передопераційної підготовки.

Ефективність впливу ентеросорбції на рівень молекул середньої маси у крові хворих на ДТЗ представлено в таблиці 2.

Таблиця 2. Ефективність ентеросорбції у передопераційній підготовці хворих на ДТЗ (M±m)

Показник	Дифузний токсичний зоб					
	Середня тяжкість (n=8)			Тяжка форма (n=13)		
	При поступленні	Після підготовки	P	При поступленні	Після підготовки	P
MCM ₂₅₄	0,48±0,06	0,32±0,04	<0,05	0,69±0,10	0,47±0,12	>0,05
MCM ₂₈₀	0,38±0,05	0,24±0,04	<0,05	0,44±0,05	0,33±0,08	>0,05

У хворих із середньою тяжкістю тиреотоксикозу в результаті сорбційної терапії “Белосорб-П” рівень MCM в крові достовірно знижувався. При тяжкій формі тиреотоксикозу відмічено явну тенденцію до нормалізації рівня MCM, проте ці дані були не достовірними. Вірогідно цей факт пов'язаний з тим, що при тяжкій формі ДТЗ необхідно збільшувати дозу препарату і, можливо, тривалість передопераційної підготовки.

Окрім сприятливого впливу сорбенту “Белосорб-П” на рівень MCM, нами відмічено більш виразне зменшення симптоматики тиреотоксикозу. Тривалість передопераційної підготовки при цьому скоротилась на 6-8 днів, з досягненням стійкого медикаментозного еутиреозу.

У жодного хворого, в комплекс передопераційної підготовки яких був включений сорбент, не було проявів токсичної і алергічної дії базового антитиреоїдного препарату мерказолілу.

Висновки 1. Передопераційна підготовка хворих на тиреотоксичний зоб повинна носити комплексний характер із врахуванням тяжкості тиреотоксикозу, його ускладнень і наявності супровідної патології. 2. Комплексна передопераційна підготовка хворих на токсичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом із застосуванням корекції ентеральних розладів і ентеросорбції, сприяє досягненню еутиреоїдного стану на 6-8 днів раніше при зменшенні дози антитиреоїдних препаратів на 25 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Гнатюк М.С. Энтеросорбенти як засіб очищення організму. – Київ, 1992. – 30 с.
2. Карякин А.М., Кучер В.В., Кириенко И.В. Патогенетическое обоснование достоинств немедикаментозных приемов предоперационной подготовки больных диффузным токсическим зобом // Вестник хирургии им. Грекова. – 1992. – Т.148, № 5. – С. 216-220.
3. Энтеральный синдром у клінічному перебігу дифузного токсичного зоба/ В.О. Шідловський, І.М. Дейкало, Г.І. Пятикоп, І.І. Чонка, Р.Д. Левчук // Лікарська справа. – 1999. – № 5. – с. 92 - 94.
4. Дейкало І.М., Чонка І.І., Шідловський В.О. Спосіб медикаментозної корекції організму у хворих на тиреотоксичний зоб з ентеральним синдромом. Деклараційний патент на винахід, 2000р. №1771 – III.
5. Современные методы сорбционной терапии в клинической практике: Методические рекомендации /Под редакцией проф. В.И. Николаева. – Киев, 1998. – 49 с.

Пластичні операції на спині після видалення злоякісних пухлин шкіри

І.Й. ГАЛАЙЧУК, М.І. ДОМБРОВИЧ, В.І. СОЛОМ'ЯНИК, О.І. ЧЕЧЕНЮК

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

PLASTIC OPERATIONS ON THE BACK AFTER REMOVAL OF MALIGNANT CUTANEOUS TUMORS

I.Y. GALAYCHUK, M.I. DOMBROVYCH, V.I. SOLOMYANYK, O.I. CHECHENYUK

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

Проведено порівняльний аналіз застосування різних методів пластики операційних ран у 74 хворих після радикального видалення злоякісних пухлин (рак, меланома, саркома) в ділянці спини. Показано, що застосування способів транспозиційного переміщення шкірно-жирових клаптів дає кращі результати місцевого лікування порівняно з простим зведенням країв рани або пластикою гранулюючих ран. Відповідно до величини операційної рани обгрунтовано найбільш оптимальні методи її пластичного закриття. Запропоновано новий спосіб пластики двома еліпсоподібними зустрічно-паралельними транспозиційними клаптями.

The retrospective analysis of different methods of plastic operations was done by the results of surgical treatment of 74 patients with malignant tumors (melanoma, skin cancer and soft tissue sarcoma), which located on the back. It has been shown that the transposition flap technique has advantages in comparison with simple wound closure. There have been substantiated the most optimum methods of wound closure due to its size. The new method of wound closure with transposition of two elliptical flaps was proposed.

Вступ. Рак шкіри на спині локалізується приблизно в 4 % випадків, а меланома - в 15-18 % [1, 2]. Як правило, ці злоякісні пухлини вже на момент діагностики мають значні розміри й належать до стадій Т3-Т4. Рак шкіри на стадії Т3 - це пухлина розміром понад 5 см з ураженням всієї товщі дерми, а Т4 – це пухлина будь-якого розміру з глибокою інвазією в екстрадермальні структури (м'язи, хрящі, кістки). Особливість оперативного лікування плоскоклітинного раку шкіри полягає в тому, що границі хірургічного висічення повинні бути не менше ніж на 1,5-2,0 см від пухлини в межах візуально здорової шкіри, для базальноклітинної карциноми достатньо відступати 1,0-1,5 см.

Для меланоми ж стадія визначається товщиною пухлини в міліметрах (!). При меланомі товщиною 2-4 мм (Т3) хірургічні межі висічення повинні бути не менше двох сантиметрів, а при товщині понад 4,0 мм (Т4) рекомендується відступати 2-4 см і більше, залежно від локальних умов росту пухлини. Поверхневу м'язову фасцію висікають лише при незначно вираженій підшкірно-жировій клітковині. Необхідно дотримувати правил абластики і антибластики, застосовувати електрохірургічні інструменти [1, 5, 7, 9, 13].

Прості підрахунки показують, що після радикального висічення злоякісних пухлин на шкірі можуть утворюватися рани розмірами від 5 до 10 і більше сантиметрів у діаметрі. Насправді ж операційні дефекти стають майже на третину більші від теоретично розрахованих за рахунок розтягнення рани навколишніми здоровими тканинами [6]. І, якщо не вибрати правильний спосіб закриття, то такі рани можуть загоюватися місяцями, створюючи серйозну ймовірність активації метастатичного процесу за рахунок факторів росту (VEGF, bFGF, PDGF, TGF β , IGF1), необхідних для процесів ангиогенезу і репарації в рані, але які одночасно є промоторами росту метастазів з окремих клітин, що залишилися в організмі в післяопераційний період [8, 10, 12, 14, 15]. Якщо ж поступитися принципами радикалізму (менша рана легше піддається пластичному закриттю), то значно зростає ймовірність рецидивування [9, 11].

Враховуючи те, що лікування пухлин на стадіях Т3-Т4, як правило, комбіноване і включає в себе місцеву променеву терапію або неоад'ювантну поліхіміотерапію, то стає зрозумілим, що проблема пластичного закриття операційної рани є досить актуальною і "болючою" як для хірурга, так і для пацієнта.

Власні спостереження. Нами проаналізовано віддалені результати застосування різних методів пластики операційних ран на спині у 57 хворих на меланому, 12 хворих на рак шкіри і 5 хворих із саркомами м'яких тканин. Жінок було 30, чоловіків - 44, віком від 18 до 80 років.

Доопераційну променеву терапію крупними фракціями на пухлину отримало 32 хворих (43 %), а в 29 хворих (39 %) променева терапія комбінувалася з неoad'ювантною хіміотерапією. У всіх пацієнтів були виконані радикальні оперативні втручання, після яких застосовувалися такі способи пластики:

- мобілізація країв операційної рани з поширеним їх зшиванням і утворенням лінійного шва (22 хворих; рис. 1);

- автодермопластика гранулюючих ран (12 хворих);

- закриття операційної рани шляхом місцевого переміщення шкірно-жирових клаптів за методом Шимановського (7 хворих; рис. 2, 12), Піка (2 хворих; рис. 3), Дюформентеля (4 хворих; рис. 5), Шрудде (5 хворих; рис. 6), Лімберга (10 хворих; рис. 7-10), Хаджістамова (3 хворих; рис. 11), зустрічними еліпсоподібними клаптями (3 хворих; рис. 13).

- комбіновані способи: пластика методом "діафрагми" за Блохіним з ксено- або автодермопластикою (2 хворих; рис. 4); ксенодермопластика операційної рани з відстрошеною автодермопластикою (4 хворих).

Результати досліджень та їх обговорення. У попередні роки в клініці найчастіше застосовували звичайне зведення країв рани з утворенням лінійного шва (рис. 1), або ж після електровисічення рану залишали відкритою й чекали розвитку грануляції. У тих пацієнтів, кому застосовували передопераційну променеву терапію, шви, як правило, частково розходились в центрі рубця й утворювалася хронічна променева виразка. У тих випадках, коли операційну рану залишали відкритою, грануляції розвивались дуже повільно й фактично в'ялогранулююча рана зберігалася декілька місяців.







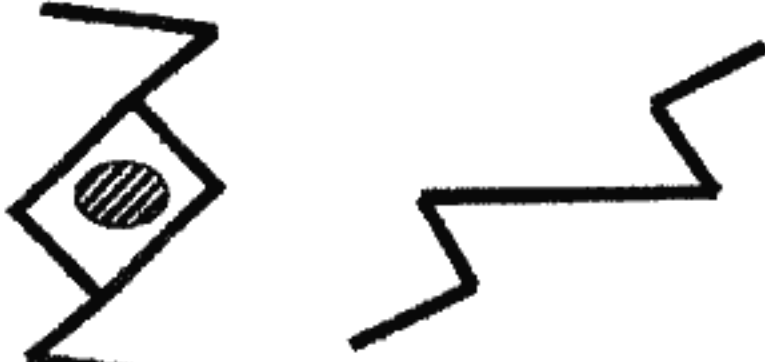

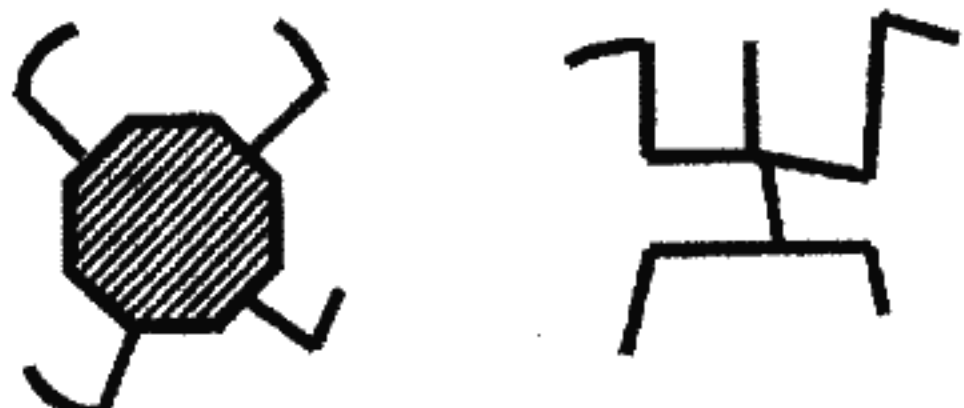
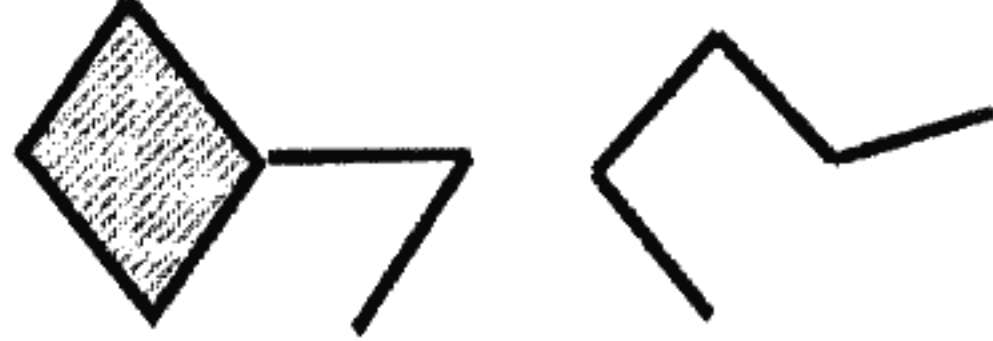

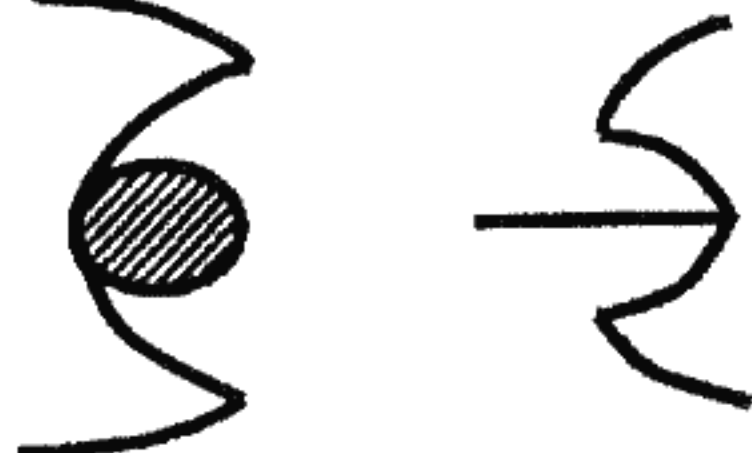

В останні роки в клініці переважно застосовують методи повноцінного пластичного закриття операційної рани з використанням транспозиційних шкірно-жирових клаптів (рис. 5-8, 10-13). У ранній післяопераційний період у третини хворих транспозиційні клапті «хворіли», що проявлялося гіперемією дистальних ділянок, набряком, ознаками ішемії, серозними виділеннями з-під клаптів. Завдяки місцевому лікуванню із застосуванням спирт-гідрокортизонових пов'язок, розчину димексиду та призначенню

медикаментів мікроциркуляторної дії, вдавалося відновити кровопостачання цих клаптів із загоєнням ран первинним натягом без нагноєння.

Порівняльний аналіз лікування пацієнтів з меланою шкіри, в яких операційні рани велись традиційними способами (30 хворих), з групою хворих (27 чоловік), де застосовувалася пластика транспозиційними клаптями, показав кращі результати в другій групі хворих. Рецидиви або метастази в ділянку післяопераційного рубця спостерігалися в 16,6 % випадків (5 хворих) у першій, і в 7,4 % випадків (2 хворих) у другій групі пацієнтів; тривалість післяопераційного лікування рани у хворих другої групи становила три тижні порівняно з 2-3 місяцями у хворих першої групи. Таким чином, завдяки зміні хірургічної тактики ведення операційних ран вдалося вдвічі зменшити розвиток рецидивів меланоми і значно покращити якість життя пацієнтів у післяопераційному періоді.

При плануванні пластичних операцій необхідно враховувати, що на спині співвідношення ширини і довжини клаптів вздовж ходу судин може наближатися до 1:2, при інших напрямках - 1:1. Хребет розділяє групи м'язів, але не шкіру, і тому, наприклад, скорочення м'язів плечового пояса спини справа спричиняє часткове переміщення шкіри лівої половини спини, і навпаки. Такі різноспрямовані силові вектори м'язів спини призводять до того, що, як правило, лінійні шви частково розходяться в перші тижні або ж настає стоншення і розтягнення по ширині рубця через декілька місяців після операції. Шви у вигляді ламаної лінії є більш надійними, ніж лінійні, і тому косметичні наслідки після методів транспозиційної пластики є кращими. Слід також пам'ятати про іннервацію і намагатися викроювати шкірно-жирові клапті основою до хребта.

Необхідно брати до уваги анатомічні, фізіологічні, вікові і статеві особливості м'яких тканин цієї ділянки тулуба, напрямки ліній мінімального натягу на шкірі, м'язовий тонус і товщину жирової тканини. Чим тонший шар підшкірно-жирової клітковини, тим більш рухома в пластичному відношенні шкіра [6]. Наприклад, у чоловіків середнього віку, які фізично працюють, шкіра на спині найтовстіша, з вираженим тургором, пластично туго-рухома, функціонально активна з м'язами спини. Ось чому в таких пацієнтів найчастіше розходяться лінійні шви (рис. 1-2) або ж із часом розтягується по ширині рубець, створюючи косметичну ваду. У старих пацієнтів шкіра в'яла, пластична, функціонально роздільна від м'язів (рухи м'язів незначно впливають на переміщення шкіри), проте регенеративні властивості її сповільнені.

<p>Рис. 1.</p> 	<p>Рис. 2.</p> 
<p>Рис. 3.</p> 	<p>Рис. 4.</p> 
<p>Рис. 5.</p> 	<p>Рис. 6.</p> 
<p>Рис. 7.</p> 	<p>Рис. 8.</p> 
<p>Рис. 9.</p> 	<p>Рис. 10.</p> 
<p>Рис. 11.</p> 	<p>Рис. 12.</p> 
<p>Рис. 13.</p> 	

Розмір операційної рани, її конфігурація мають вирішальний вплив на методи пластики, які змінюються при збільшенні рани на кожні 2-3 сантиметри. На основі літературних даних і власного досвіду, вважаємо, що найбільш оптимальними способами закриття операційних ран діаметром 5-9 см на спині є застосування транспозиційних клаптів за методом Шрудде (рис. 6), Лімберга (рис. 7;10), Дюформентеля (рис. 5), Шимановського (рис. 12). Для ран діаметром 10-13 см способом вибору є метод Лімберга (рис. 8), Хаджістамова (рис. 11) і зустрічними еліпсоподібними транспозиційними клаптями в нашій модифікації (рис. 13). Для пластичного закриття ран діаметром 14-18 см необхідно застосовувати переміщення не менше чотирьох шкірно-жирових клаптів за методом Лімберга (рис. 9). Рани ще більшого розміру закривають шляхом автодермопластики в комбінації з ксенодермопластикою.

Для еластичної шкіри зі збереженим тургором успішно можна застосовувати пластику за способом Лімберга (рис. 7-8,10), Шрудде (рис. 6) і запропонованим нами (рис. 13). Шкіра з пониженим тургором і в'яла придатна для пластичних операцій за способами Шимановського (рис. 12), Дюформентеля (рис. 5), Хаджістамова (рис. 11).

Пластика на спині за методом Піка (рис. 3) ускладнюється некрозом гострих кутів у переміщених клаптях. Цей метод дає кращі результати на шкірі голови, де інтенсивність кровообігу на одиницю площі значно вища, ніж на шкірі спини.

У випадках хронічних променевих виразок ми застосовуємо метод Шрудде (рис. 6) або пластику двома зустрічно-паралельними еліпсоподібними клаптями (рис. 13). Таким чином на ложе про-

меневої виразки переміщуються сусідні з нею тканини, які не піддавалися впливові рентгенівського чи іонізуючого опромінення. Ці методи пластики доцільні при дефектах в ділянці хребта і параспинальної зони, де наявність променевих виразок часто супроводжується больовим синдромом. Після закриття рани повноцінним шкірно-жировим клаптем ліквідовуються больові відчуття.

Звичайно, у зв'язку з пластичним етапом, тривалість операції продовжується на 1-2 год. Однак це не зрівняти з тим часом, який вираховується тижнями чи місяцями, необхідними для самостійного загоєння ран в ділянці, що підлягала променевій терапії і електрохірургічному висіченню. А чим швидше ліквідується операційна рана, тим менше ймовірності її опосередкованого впливу на розвиток метастатичного процесу.

Висновки. 1. Оперативні втручання з приводу пухлин, розміщених на спині, вимагають детального планування і вибору найбільш оптимального способу пластичного закриття операційної рани.

2. При видаленні злоякісних пухлин на шкірі спини ніколи не слід поступатися принципами онкологічної радикальності заради тимчасового косметичного ефекту.

3. Для пластики операційних ран на спині найбільш раціонально застосовувати способи місцевого переміщення шкірно-жирових клаптів, а у випадку ран великого розміру – комбіновану пластику.

4. Вчасне пластичне закриття операційної рани у хворих на меланому шкіри в 2,2 раза зменшує ймовірність виникнення рецидивів і метастазів у ділянку післяопераційного рубця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Блохин Н.Н., Трапезников Н.Н., Алиев Д.А. Пластические операции при злокачественных опухолях кожи. - М.: Медицина, 1979. - 208 с.
2. Галайчук І.Й., Мороз Г.С., Солом'яник В.І., Сабала П.Г. Меланома: аналіз захворюваності й можливості до покращення діагностики та лікування хворих // Шляхи впровадження найбільш ефективних методів обліку та лікування онкохворих. Матеріали науково-практичної конференції онкологів України. - Донецьк, 1993. - С. 74-75.
3. Галайчук І.Й. Особливості лікування післяопераційних ран у хворих на меланому шкіри // Матеріали XX з'їзду хірургів України. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - Т. 2. - С. 670-673.
4. Золтан Я. Пересадка кожи. - Будапешт: Изд-во Академии Наук Венгрии, 1984. - 304 с.
5. Коровін С.І. Шляхи покращення результатів лікування злоякісної меланоми шкіри кінцівок та тулуба: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - К., 1998. - 29 с.
6. Лимберг А.А. Планирование местнопластических операций на поверхности тела. Теория и практика. - Л.: Госиздательство мед-литературы, 1963. - 595 с.
7. Balch Ch.M., Cascinelli N. The new melanoma staging system // Tumori. - 2001. - Vol.87. - S. 64-68.
8. Bardach J. Local flaps and free skin grafts in head and neck reconstruction / Mosby Year Book, Inc., USA, 1992. - 372 p.
9. Cutaneous Melanoma / edited by Charles M. Balch et al. - 3rd ed. Quality Medical Publishing, Inc., USA, 1998. - 596 p.
10. Hofer S.O., Molema G., Hermens R.A., et al. The effect of surgical wounding on tumour development // Eu. J. Sur. Oncol. - 1999. - Vol. 25. - P. 231-243.
11. Ilmonen S., Asko-Seljavaara S., Kariniemi A.L. et al. Prognosis of primary melanoma // Scand. J. Surg. - 2002. - Vol.91. - № 2. - P. 166-171.
12. Josko J., Gwozdz B., Jedrzejowska-Szypulka H., Hendryk S. Vascular endothelial growth factor (VEGF) and its effect on angiogenesis // Med Sci Monit. - 2000. - Vol. 6 (5). - P. 1047-1052.
13. Kroon B.B.R., Nieweg O.E., Hoekstra H.J., Lejeune F.J. Principles and guidelines for surgeon: management of cutaneous malignant melanoma // Eu. J. Sur. Oncol. - 1997. - Vol. 23. - P. 550-568.
14. Roman C.D., Choy H., Nanney L. et al. Vascular endothelial growth factor-mediated angiogenesis inhibition and postoperative wound healing in rats // J. Sur. Res. - 2002. - Vol. 105 (1). - P. 43-47.
15. Ruiter D., Bogenrieder T., Elder D. and Herlyn M. Melanoma-stroma interactions: structural and functional aspects // The Lancet Oncol. - 2002. - Vol. 3. - P. 35-44.

УДК 618.13/14-089.873-06:616.151.5

Динаміка змін системи згортання крові після екстирпації матки з придатками та консервативної міомектомії

М.Г.БУЛЬСА

Регіональна клінічна онкологічна лікарня м. Щецин (Польща), Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

DYNAMICS OF CHANGES OF BLOOD COAGULATION SYSTEM AFTER HISTERECTOMY WITH ADNEXECTOMY AND CONSERVATIVE MYOMECTOMY

M.G. BULSA

Regional Clinical Oncology Hospital Schetsyn (Poland), Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

У роботі проведено оцінку вибраних параметрів системи гемостазу в 25 жінок після видалення матки з придатками з приводу фіброміоми та у 32 жінок після консервативної міомектомії. Для профілактики тромбоутворення усі прооперовані жінки від першої до сьомої післяопераційної доби підшкірно отримували 20 мг препарату Сlexane (Епохарарін sodium), крім того, використовували еластичні панчохи та раннє вставання хворих після операції. Виявлено, що після видалення матки з придатками і після консервативної міомектомії з'являються подібні зміни у системі згортання крові. Протягом перших 3 днів виявляється активація згортання крові, що з часом нормалізується. Виявлено, що найбільш критичною щодо розвитку тромбоемболічних порушень є 3 доба після операції.

The evaluation of some hemostasis parameters at 25 women after hysterectomy with adnexectomy at fibromyoma and at 32 women after a conservative myomectomy is presented in this article. All women obtained 20 mg of Clexane (Enoxaparin sodium) during 1-7 day after operation for prophylaxis of thrombogenesis. It was shown, that similar changes in hemostasis system after hysterectomy with adnexectomy and after conservative myomectomy arised. It was observed the activation of blood coagulation during the first 3 days after operation, and these changes disappeared without correction. So, the most critical period for the development of thromboembolic infringements is the third postoperative day.

Вступ. Фіброміома матки – доброякісна гормонозалежна пухлина, що є одним з найбільш поширених гінекологічних захворювань [1], одним з основних методів лікування якого є хірургічний [2]. Будь-яке оперативне втручання спричиняє активацію згортання крові, що проявляється збільшенням рівня фібриногену, мономерів фібрину, зниженням активності антитромбіну III, а також гальмуванням фібринолітичної активності [3]. У пацієток після операції в ділянці малого таза є підвищений ризик розвитку тромбоемболічних порушень [4] у результаті уповільнення потоку крові, змін у системі згортання крові, а також руйнування тканини, що мають поліетіологічний характер. Виявлено, що у 60 % випадків існує вроджена схильність до розвитку тромбоемболічних захворювань. Розвиток хвороби може бути спровокований впливом зовнішнього чинника, яким може бути операція, імобілізація, онкологічні захворювання, вагітність, поло-

ги, вживання пероральних контрацептивів тощо.

Для забезпечення післяопераційного догляду та визначення оптимального терміну призначення антикоагулянтних та гормональних засобів жінкам, які перенесли операцію на органах малого таза, необхідно вивчення змін параметрів гемостазу, що виникають після операції.

Метою роботи є оцінка вибраних параметрів системи гемостазу в жінок після екстирпації матки з приводу фіброміоми та після консервативної міомектомії.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на обстеженні 57 жінок, 25 з яких було виконано екстирпацію матки з придатками з приводу фіброміоми, іншим 32 – консервативну міомектомію. Вік жінок першої групи коливався від 49 до 55 років і в середньому становив $(52,4 \pm 2,3)$ р., другої – від 37 до 44 років, в середньому $(38,7 \pm 2,6)$ р.

Усі прооперовані жінки протягом перших 7 днів після операції отримували підшкірно по 20 мг/добу препарату Сlexane (Елохарапін sodium).

Крім того, у всіх прооперованих жінок в периопераційний період використовували спеціальні тугі еластичні панчохи. Хворих піднімали вже на першу добу після операції.

Кров для дослідження брали до операції, на 3, 8 і 14 доби після неї.

Визначали тромбіновий час, каоліново-кефаліновий час (активованій частковий тромбопластиновий час, АЧТЧ), співчинник протромбінового часу

INR, рівень фібриногену на апараті "Option 4 plus" фірми Bio Merieux, кількість тромбоцитів на апараті "Cell-Dyn 3500" фірми Abbott.

Отримані результати опрацювали статистично тестом U Manna-Whitney.

Результати досліджень та їх обговорення. З результатів досліджень, які представлені у таблицях 1 і 2, добре видно подібність змін параметрів системи згортання крові та їх динаміки в жінок, яким видалили матку з придатками, і в жінок, котрим було проведено консервативну міомектомію.

Таблиця 1. Параметри системи згортання крові у жінок після видалення матки з придатками ($\bar{x} \pm SD$)

Час дослідження	INR, од	Тромбіновий час, с	Тромбоцити, $10^9 \cdot \text{л}^{-1}$	Фібриноген, г/л	АЧТЧ, с
До операції	1,05±0,09	15,62±1,31	242,53±59,63	3,28±0,64	30,83±4,11
3 доба	1,12±0,11**	13,21±1,43***	238,74±76,32	6,23±0,75***	31,94±3,76
8 доба	1,09±0,10	14,28±1,03**	241,82±69,23	4,64±0,63**	31,63±5,37
14 доба	1,08±0,06	14,11±0,84	246,39±63,28	3,93±0,82*	30,27±3,02
Нормальні показники	0,9-1,3	15 с	180-320	1,8-3,5	42-65

Примітки. Тут і в наступній таблиці: 1. * – різниця показника з доопераційним достовірна, $p < 0,05$; 2. ** – різниця показника з доопераційним достовірна, $p < 0,01$; 3. *** – різниця показника з доопераційним достовірна, $p < 0,001$.

Таблиця 2. Параметри системи згортання крові у жінок після консервативної міомектомії ($\bar{x} \pm SD$)

Час	INR, од	Тромбіновий час, с	Тромбоцити, $10^9 \cdot \text{л}^{-1}$	Фібриноген, г/л	АЧТЧ, с
До операції	1,04±0,06	15,51±1,24	237,72±60,21	3,41±0,71	30,79±4,12
3 доба	1,11±0,09**	13,42±1,38***	235,11±73,26	5,93±0,62***	31,25±3,29
8 доба	1,10±0,08	14,43±0,73**	239,29±63,12	4,57±0,77**	31,72±3,74
14 доба	1,09±0,11	14,31±0,82	236,74±70,25	3,98±0,64*	31,56±4,09
Нормальні показники	0,9-1,3	15 с	180-320	1,8-3,5	42-65

В обох досліджуваних групах рівні INR та фібриногену були достовірно вищими на 3 добу після операції порівняно з доопераційними показниками. Показники тромбінового часу, навпаки, достовірно знизились. Усі досліджувані параметри, за винятком фібриногену, на 14 післяопераційну добу не відрізнялись від початкових величин.

Відомо, що частота розвитку тромбоемболічних ускладнень становить 0,4 на 10 000 жінок у віці перед менопаузою і 1 на 10 000 в період після менопаузи. Є дані, що причиною їх може бути гормональна (естрогенна) терапія, котра підвищує ризик появи захворювання до 3 на 10 000 жінок вже у перший рік її застосування [5]. Застосування гормональної терапії не викликає змін протромбінового часу, АЧТЧ, фібриногену, чинників VII,

X, кількості тромбоцитів і їх агрегації, проте виявлено, що знижується рівень антитромбіну III [6].

У дослідженнях Caïne та співавт. виявлено незначне зростання ранньої активації фібринопептиду А і частини фрагментів протромбіну залежно від кількості естрогену. Мінімальна кількість, 20 мкг етинілестрадіолу, що застосовується в протизаплідних таблетках, викликає більшу активацію системи згортання, ніж натуральні естрогени, які застосовують для гормональної терапії [7].

Наші дослідження певною мірою підтверджують ці факти. Під час оперативного втручання в одній групі ми видаляли матку з придатками, тобто позбавляли жінок їх власних естрогенів, причому пацієнтки не отримували замісної терапії протягом перших 14 днів після операції. У другій групі видаляли лише фіброміому, тобто не впливали на продукцію

власних естрогенів. Крім цього, операції були проведені в першій фазі менструального циклу, тому рівень естрогенів на першу добу після операції повинен зростати. Однак при дослідженні параметрів системи згортання ми виявили подібну динаміку змін в обох групах. Тому можна зробити припущення, що фізіологічний ріст вмісту власних естрогенів не впливає негативно на систему згортання і, можливо, застосування натуральних естрогенів у перші післяопераційні доби після хірургічної кастрації не матиме негативного впливу на систему згортання і не спричинить тромбоемболічних ускладнень. Ми вважаємо, що негативні зміни у системі згортання на 3 післяопераційну добу є результатом самої операції.

Тромбоемболічні ускладнення можуть бути дуже серйозними і становити ризик для життя, однак цьому можна запобігти. У гінекологічно-акушерській практиці можна застосувати кілька до- і післяопераційних методів профілактики тромбоутворення: еластичні панчохи, застосування малих доз звичайного або фракційного гепарину. Еластичні панчохи зменшують частоту виникнення тромбів у глибоких венах після операції. Дія їх полягає у стискуванні кінцівок, що спричиняє зменшення притоку крові у вени нижніх кінцівок. Крім цього, вони запобігають розширенню вен. Виявлено, що застосування еластичних панчіх до і після операції зумовлює зниження частоти появи тромбофлебіту глибоких вен на 60-68 % [8].

Пневматичні пристрої, які забезпечують періодичне стискання кінцівок, є набагато ефективнішими. Вони суттєво зменшують венозний застої. Крім цього, застосування тих пристроїв може спричинити місцеву або загальну активацію фібринолізу шляхом вивільнення активатора плазміногену [9], що дозволяє значно знизити ризик розвитку тромбофлебіту глибоких вен після гінекологічних операцій.

Протягом багатьох років основу профілактики як до, так і після операції становлять фармакологічні препарати, а саме гепарини. Гепарин в плазмі з'єднується з антитромбіном III, утворюючи сильний інгібітор тромбіну, що запобігає перетворенню фібриногену у фібрин, а також збільшує концентрацію активного інгібітора чинника X (Ха) і гальмує адгезію тромбоцитів, впливаючи на IV фактор згортання [10]. При застосуванні до і після операції він запобігає тромбофлебіту глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії.

Наш досвід свідчить, що застосування гепарину в післяопераційний період не має побічних дій. Кожній прооперованій жінці гепарин давали протягом 7 днів. У раніше проведених дослідженнях, що також підтверджують наші результати, виявлено посилення згортання у перші доби після операції, незважаючи на застосування гепарину, антибіотиків, раннє вставання [11].

При такому лікуванні зростає ризик виникнення порушень у кровоносній системі, появи гематом в операційній рані та малому тазу. Тому зрозуміло є необхідність детального гемостазу під час операції, а також хороше дренивання операційної рани [12]. Операційні рани дренивали у всіх пацієнток, незалежно від виду застосовуваного розрізу. Дренажі, залежно від клінічного стану, найчастіше видаляли на 2 добу після операції. Звичайно, траплялись випадки появи гематом і під пов'язкою, прямими м'язами живота, але вони, на нашу думку, є результатом самої операції, а не дії гепарину.

У клінічних дослідженнях в загальній та гінекологічній хірургії доведено зменшення частоти появи тромбофлебіту глибоких вен з 12 до 2,8 % при застосуванні гепарину. Додатково виявлено переваги застосування фракціонованого, або низькомолекулярного, гепарину над звичайним. Фракціонований гепарин швидше вступає в реакцію з чинником Ха, ніж з тромбіном, і не гальмує адгезію тромбоцитів, що дає можливість ширшого застосування без ризику порушень кровообігу [13]. При дослідженні властивостей обох типів гепарину хороший ефект було отримано в онкологічних хворих, яких лікували фракціонованим гепарином. Причина такої позитивної дії невідома, однак на основі значної різниці смертності серед пацієнток висунуто припущення, що гепарин протидіє росту пухлин [14].

Висновки. 1. Після видалення матки з придатками і консервативної міомектомії виникають подібні зміни у системі згортання крові.

2. Протягом перших 3 днів після операції спостерігається активація системи згортання крові, що з часом нормалізується.

3. Після видалення матки з придатками та після консервативної міомектомії найбільш критичною щодо можливості появи тромбоемболічних ускладнень є 3 доба після операції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Татарчук Т.Ф., Могилевский Д.Н. Современные аспекты морфо- и патогенеза фибромиомы матки // Доктор. – 2001. – № 5. – С.32-36.
2. Савицкий Г.А. О хирургическом лечении миомы матки у женщин младшей возрастной группы // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин. – СПб, 1997. – С. 160-161.
3. Zapolska-Downar D., Rzepka-Gyrska I., Dutkiewicz T., Menkiszak J., Balsa M., Sowicka E. Wplyw estrogenow stosowanych we wczesnym okresie pooperacyjnym na wybrane parametry ukladu krzepnicia i fibrynolizy u kobiet po kastracji chirurgicznej // Gin.Pol. – 1991. – № 62. – P. 275-280.
4. Thery C., Prat A., Asseman P. et al. Effects of hormone replacement treatment of menopause on the risk of venous thromboembolic disease // Therapie. – 1997. – № 52. – P. 165-168.
5. Grodstein F., Stampfer M.J., Goldhaber S.Z. et al. Prospective study of exogenous hormones and risk of pulmonary embolism in women / Lancet 1996. – № 348. – P. 983-987.
6. Kuhl H. Effect of progestagens on haemostasis // Maturitas. – 1996. – № 24. – P. 1-19.
7. Winkler U.H. Hormone replacement therapy and hemostasis: principles of a complex interaction // Maturitas. – 1996. – № 24. – P. 131-145.
8. Jeffery P.C., Nicolaides A.N. Graduated compression stockings in the prevention of postoperative deep vein thrombosis // Br.J.Surg. – 1990. – № 77. – P. 380-383.
9. Tarney T.J., Rohr P.R., Davidson A.G. et al. Pneumatic calf compression, fibrinolysis, and the prevention of deep vein thrombosis // Surgery. – 1980. – № 88. – P. 489-496.
10. Fejgin M.D., Lourwood D.L. Low molecular weight heparins and their use in obstetrics and gynecology // Obstet.Gynecol.Surg. – 1994. – № 49. – P. 424-431.
11. Hirsh J. Heparin // N.Engl.J.Med. – 1991. – № 324. – P. 1565-1574.
12. Clagett G.P., Reisch J.S. Prevention of venous thromboembolism in general surgery patients. Results of meta-analysis // Ann.Surg. – 1988. – № 208. – P. 227-240.
13. Clarke-Pearson D.L., Synan I.S., Dodge R. et al. A randomized trial of low-dose heparin and intermittent pneumatic calf compression of the prevention of deep vein thrombosis after gynecologic oncology surgery. Am.J.Obstet.Gynecol. – 1993. – № 168. – P. 1146-1153.
14. Dolovich L.R., Ginsberg J.S., Douketis J.D. et al. A meta-analysis comparing low-molecular weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product, and dosing frequency. Arch.Intern.Med. 2000. – № 334. – P. 682-687.

Про збереження жовчного міхура при калькульозному холециститі

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

Буковинська державна медична академія

THE PROBLEM OF PRESERVING THE GALL BLADDER AT CALCULOUS CHOLECYSTITIS

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

Bukovynian State Medical Academy

На основі клінічних спостережень 98 хворих після холецистостомії з приводу калькульозного холецистити та експериментальних досліджень на 24 собаках автори вказують на негативний вплив на організм видалення жовчного міхура. З метою профілактики рецидиву каменеутворення в жовчному міхурі в ранній післяопераційний період вважають раціональним накладання тимчасової холецистостомії.

The authors point out to a negative effect on the organism of the gall bladder removal on the basis of clinical observations of 98 patients following cholecystostomy for calculous cholecystitis and experimental trials on 24 dogs. It is considered advisable to perform temporary cholecystostomy at an early stage of the postoperative period for the purpose of preventing relapses of gall stone formation.

Вступ. У літературі є окремі публікації щодо певних негативних наслідків видалення жовчного міхура [6, 9], що холецистектомія не є методом вибору [4], а вимушеною операцією [5]. У той же час є загроза рецидиву каменеутворення в ньому після видалення камінців [4, 13]. Виходячи з цього, розробляються методи видалення з жовчного міхура камінців [4, 8], запобігання каменеутворенню в ньому [1, 2, 11, 12].

Метою дослідження стало вивчення впливу видалення жовчного міхура на організм, розробки методів профілактики створення матриці для каменеутворення в ранній післяопераційний період після видалення камінців з жовчного міхура.

Матеріали і методи. Проведено аналіз віддалених результатів (терміном від 6 місяців до 2 років) після холецистектомії у 98 хворих (ч – 11, ж – 87). Вік хворих – 26-72 роки. Для визначення впливу різних оперативних втручань на жовчному міхурі на деякі параметри функціонального стану тонкої кишки проведено в експерименті на 24 собаках дослідження активності ферментів лужної фосфатази (ЛФ) і сукцинатдегідрогенази (СДГ) в слизовій тонкої кишки. Ці два ферменти відображають як безпосередньо процеси травлення в кишечнику, так

і стан внутрішньоклітинних енергетичних процесів у клітинах слизової тонкої кишки [7]. Досліджували також сумарну фібринолітичну активність (СФА), неферментативну фібринолітичну активність (НФА), ферментативну фібринолітичну активність (ФФА).

Виходячи з даних літератури, що фібрин може відігравати роль матриці [3, 10] для мінералізації жовчних солей, 8 собакам після накладання лігатури на протоку жовчного міхура, так щоб вона не повністю порушувала відтік жовчі, в жовчний міхур вводили фібриноген, тромбін та Е-амінокапронову кислоту, моделюючи таким чином процеси фібриногенезу і зменшуючи ферментативний фібриноліз на рівні жовчного міхура.

Для вивчення фібринолітичної активності жовчі та в тканині жовчного міхура, залежно від характеру органозберігаючих оперативних втручань, у 8 собак проведено холецистотомію і у 8 – холецистостомію.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналізуючи віддалені результати після холецистектомії, що була виконана як лапаротомним (43 випадки), так і лапароскопічним (55 випадків) методом, відмічено, що в певній частині обох

груп хворих мали місце скарги, характерні для порушення травлення, що є наслідком калькульозного холециститу, а також відсутності жовчного міхура і не пов'язано з методом оперативного втручання.

Вміст ферментів у тканині тонкої кишки після експериментального оперативного втручання на жовчному міхурі – холецистектомії та органозберігаючого оперативного втручання – холецистотомії наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Активність ЛФ і СДГ в тканині слизової тонкої кишки собак в експерименті після оперативних втручань на жовчному міхурі ($x \pm Sx$)

Характер операції	ЛФ мкмоль/сек/г/мг білка	СДГ мкг/хв/мг білка
Холецистектомія n=8	256,55±22,71 p<0,001; p1<0,001	11,11±0,49 p<0,001; p1<0,05
Холецистотомія n=8	559,32±7,73	14,36±1,24
Контроль n=8	597,16±28,49	14,49±0,53

Примітки: 1. n – кількість спостережень. 2. p – ступінь достовірності порівняно з контролем. 3. p1 – ступінь достовірності порівняно з даними після холецистотомії.

Таблиця 2. Протеоліз та фібриноліз у тканині слизової тонкої кишки собак в експерименті ($x Sx$)

Характер оперативного втручання	Протеоліз			СФА Е440/мл/год	НФА Е440/мл/год	ФФА Е440/мл/год
	за азоальбуміном Е440/мл/год	за азоказеїном Е440/мл/год	за азоколом Е440/мл/год			
Холецистектомія n=8	12,644±0,08 p<0,001	7,76±0,64 p<0,05	9,24±0,28 p<0,05	9,86±0,18 p<0,01	5,28±0,08 p<0,05	4,58±0,10 p<0,001
Холецистотомія n=8	18,12±1,4 p1<0,02	8,96±0,01	7,20±0,64 p<0,01 p1<0,05	12,44±1,43	7,40±0,88 p1<0,05	5,04±0,55
Контроль n=8	20,88±0,79	9,44±0,24	11,04±0,56	13,72±0,84	7,44±0,64	6,28±0,20

Примітки: 1. n – кількість спостережень. 2. p – ступінь достовірності порівняно з контролем. 3. p1 – ступінь достовірності порівняно з даними після холецистектомії.

Як видно з наведених даних, у тканині кишечника собак після холецистектомії вірогідно зменшується вміст ЛФ і СДГ, в той час як після холецистотомії вірогідних змін активності цих ферментів не спостерігали. Протеолітична активність тканини кишки вірогідно зменшувалась після холецистектомії. Після органозберігаючої операції відмічали зменшення тільки колагеназної активності тканини тонкої кишки.

Така сама картина спостерігалась і при вивченні тканинного фібринолізу: вірогідне зменшення як ферментативної, в післяопераційний період так і неферментативної, фібринолітичної активності у тварин, які перенесли холецистектомію.

Крім того, досліджувалась протеолітична активність (визначена за азоальбуміном – лізис низькомолекулярних білків, азоказеїном – лізис крупномолекулярних протеїнів, азоколом – колагеназна активність) та стан тканинної фібринолітичної активності в тканині слизової тонкої кишки у 8 собак, з визначенням стану ферментативного і неферментативного фібринолізу після проведення експериментальних оперативних втручань на жовчному міхурі. Отримані дані наведено в таблиці 2.

Після розкриття жовчного міхура у всіх тварин через місяць після введення компонентів згортальної системи крові жовч була концентрована, насиченого темно-коричневого кольору, за консистенцією набагато гущіша, ніж у здорових собак. У міхуровій жовчі у всіх тварин спостерігалися жовчні тромби, що були прикріплені до слизової оболонки стінок жовчного міхура. Було досліджено фібринолітичну активність жовчі у собак (табл.3).

Як видно з наведених даних, після введення в жовчний міхур компонентів згортальної системи крові спостерігалось значне зменшення фібринолітичної активності жовчі, особливі зміни мали місце у ФФА. Це підтверджує теорію органічної матриці,

Таблиця 3. Фібринолітична активність жовчі у собак після введення в жовчний міхур компонентів згортальної системи крові ($x \pm Sx$)

	СФА	НФА	ФФА
До оперативного втручання (n=8)	22,54±1,99	11,4±1,04	11,14±1,01
Після введення в жовчний міхур Е-амінокапронової кислоти, фібриногену, тромбіну (n=8)	11,32±0,57 p<0,001	6,45±0,28 p<0,01	4,8±0,34 p<0,001

Примітки: 1. n – кількість спостережень. 2. p – ступінь достовірності порівняно з даними до операції.

згідно з якою початком розвитку конкрементів у жовчному міхурі є утворення білкової матриці, на якій відбувається кристалізація розчинених в жовчі речовин. Роль цієї білкової матриці може відігравати фібрин та продукти його деградації.

Дослідження стану локального фібринолізу на рівні жовчного міхура у собак, яким було виконано органозберігаючі оперативні втручання на жовчному міхурі, показало, що в тканині жовчного міхура і жовчі після виконання холецистотомії суттєво зменшується фібринолітична активність – (12,42±0,29) Е440/мл/год (p<0,001) і (16,51±1,82) Е440/мл/год (p<0,01), відповідно, в той час як після холецистотомії зміни локального фібринолізу менш виражені – (19,08±1,06) Е440/мл/год і (19,13±2,64) Е440/мл/год і не мають вірогідного характеру.

При виконанні органозберігаючих оперативних втручань холецистотомія сприяє значному зниженню локальної фібринолітичної активності на рівні жовчного міхура, що свідчить про доцільність, з метою попередження рецидивів холелітіазу, виконан-

ня в ранній післяопераційний період тимчасової холецистотомії.

Подальше вивчення цієї проблеми допоможе зробити методом вибору органозберігаючі оперативні втручання при хронічному та при гострому калькульозному холециститі, коли немає ще деструкції міхура, перитоніту.

Висновки. 1. Видалення жовчного міхура в експериментальних тварин викликає порушення діяльності тонкої кишки.

2. Одним з чинників каменеутворення у жовчному міхурі є зменшення місцевої тканинної фібринолітичної активності з надлишковим утворенням фібрину, який здатний виконувати роль органічної матриці жовчного камінця.

3. Попадання крові у порожнину жовчного міхура при виконанні органозберігаючого оперативного втручання значно підвищує ризик рецидивів жовчного каменеутворення. Накладання тимчасової холецистотомії є заходом ранньої післяопераційної профілактики цього ускладнення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бронштейн А.С. Малоинвазивная хирургия. – М.: МНПИ, 1995. – 223 с.
2. Дедерер Ю.М., Устинов Г.Г., Шарак А.В. Альтернативные подходы к лечению желчнокаменной болезни // Хирургия. – 1990. – № 10. – С. 147-153.
3. Жила В.В., Кушнирук Ю.И. Местный фибринолиз почек. – К: Наукова думка, 1986. – 167 с.
4. Калужских В.В. Отдаленные результаты органосохраняющей операции при хроническом калькулезном холецистите // Хирургия. – 1994. – № 1. – С. 18-20.
5. Ковальчук Л.А., Максимлюк В.И. К вопросу о патогенезе желчекаменной болезни // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – № 3. – С. 70-71.
6. Комаров Ф.И., Заводская И.С., Морева Ш.В. Нейрогенные механизмы гастродуоденальной патологии. – М.: Медицина, 1984. – 240 с.
7. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуелл В. Биохимия человека: Пер. с англ. – М.: Мир, 1993. – 372 с.
8. Меджидов Р.Т., Долгатов Г.Д., Мусаев З.М., Хамидов М.А., Рамазанов З.А. Интракорпоральное контактное растворение желчных камней // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – № 3. – С. 84.
9. Меджидов Р.Т., Хамидов М.А., Далгатов Г.Д. Устройство для лапароскопической чреспеченочной микрохолецистотомии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1995. – Т. 154, № 3. – С. 80-82.
10. Мильков Б.О., Кухарчук О.Л., Домбровский Д.Б., Гумінецький С.Г., Гайка О.Р. Роль порушень ферментативного фібринолізу при біліуролітіазі // Буковинський медичний вісник. – 1999. – № 3-4. – С. 58-61.
11. Хамидов М.А., Исаев М.Н., Хамидов А.И. Лапароскопическая "идеальная" холецистектомия // Анналы хирургической гепатологии – 1998. № 3. – С. 112-113.
12. Ширяев С.Е. Оптимізація методів діагностики та лікування хронічного калькульозного холециститу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Дніпропетровськ, 1997. – 24 с.
13. Benjamin I.S. Diseases of the biliary tract // Med. Int. Brit. – 1990. – № 84. – P. 3481-3490.

Особливості локального імунного гомеостазу при гострих холециститах

М.С.ГНАТЮК, Л.В.СИНОВЕРСЬКИЙ, І.Я.ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, В.В.ФРАНЧУК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

PECULIARITIES OF LOCAL IMMUNE HOMEOSTASIS AT ACUTE CHOLECYSTITIS

M.S. HNATIUK, L.V. SYNOVERSKY, I.YA. DZIUBANOVSKY, V.V. FRANCHUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

У хворих на гострий холецистит, комплексними імуноморфологічними дослідженнями доказано важливу роль локальним імуноморфологічним змінам жовчного міхура в патоморфогенезі холециститів. Різде зниження рівня SIgA при деструктивних формах гострого холециститу свідчить про істотну поломку його структурного гомеостазу.

The great importance of local immunologic changes of gallbladder in the pathomorphogenesis of cholecystites has been shown in the patients with acute cholecystitis by means of complex immunomorphological investigations. The sharp lowering of SIgA level at the destructive forms of acute cholecystitis testifies to significant disturbances of its homeostasis.

Вступ. В останні роки відмічається зростання патологічних уражень жовчного міхура. В зв'язку із збільшенням кількості хворих на гострий холецистит, росте число оперативних втручань на жовчному міхурі. Операції при вказаній патології не завжди ефективні. Післяопераційна летальність і кількість незадовільних результатів при холециститах ще високі і складають від 3 до 15 % (6). Це обумовлено багатьма факторами: пізнім оперативним втручанням, наявністю важких супровідних захворювань, недостатньою передопераційною підготовкою (1, 3, 4).

Із аналізу останніх опублікованих досліджень відомо, що місцеві імунні реакції відіграють важливу роль в патогенезі уражень жовчного міхура, стимуляції, гальмуванні регенераторних процесів та у виникненні різних ускладнень (7). Однак, не зважаючи на численні роботи, присвячені цій проблемі, на сьогоднішній день особливості локального імунного гомеостазу жовчного міхура при холециститах до кінця не з'ясовані. Тому метою даного дослідження було вивчення особливостей локальних імунних захисних реакцій жовчного міхура при гострих калькульозних холециститах.

Матеріали і методи. Вивчено 79 жовчних міхурів. Спостереження були розділені на 3 групи,

1-а група включала 10 неуражених вказаних органів (судово-медичні розтини), 2-а - 38 жовчних міхурів, видалених при гострих холециститах, 3-я - 31 випадок з деструктивними формами даної патології.

Для виявлення імуноцитів-продуцентів IgA, IgM, IgG, IgE зрізи жовчного міхура оброблялися моноспецифічними антисироватками проти IgA, IgM, IgG, IgE людини, кон'югованими ізотіоціанатом флюоресцеїну, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідним контролем (6,8). При цьому використовувалися моноспецифічні антисироватки інституту АМН ім. Н.Ф.Гамалєї. Зрізи досліджувалися за допомогою люмінесцентного мікроскопа "Люмам Р-8". В люмінесцентному світлі підраховувалися імуноцити, що давали специфічне світіння на 1 мм² слизової оболонки жовчного міхура. Визначення секреторного IgA (S IgA) із змивів слизової оболонки жовчного міхура проводилося методом радіальної імунодифузії в агарі з допомогою специфічної антисироватки проти SIgA. Кількісні показники оброблялися статистично з допомогою програмного мікрокалькулятора "Електроніка МК-52".

Результати досліджень та їх обговорення. Аналізом одержаних даних встановлено, що у слизовій оболонці неураженого жовчного міхура виявляються плазматичні клітини, що синтезують іму-

ноглобуліни А, М, G та E. При цьому найбільше виявлялося імуноцитів, що продукують IgA, дещо менше клітин-продуцентів IgM і найменше клітин з IgE. В змивах слизової оболонки також визначалася помірна кількість SIgA. При катаральному холециститі кількість плазматичних клітин, що продукують IgA зросла на 145% тобто майже у 2,45 раза, IgM - у 2,08, IgG - у 1,80, IgE – у 1,88 раза. Рівень SIgA зростав з $1,23 \pm 0,04$ г/л (контрольна група) до $1,86 \pm 0,09$ г/л ($P < 0,01$), тобто у 1,5 раза. Наведені дані свідчать, що при катаральному холециститі місцева імунна відповідь характеризувалася збільшенням числа плазматичних клітин, що продукують IgA, M, G, E. Суттєво зростала при цьому також концентрація SIgA. Однак збільшення числа плазмоцитів, що синтезують досліджувані імуноглобуліни, було нерівномірним та диспропорційним.

Відомо, що порушення співвідношення між імуноцитами-продуцентами основних класів імуноглобулінів (IgA, IgM, IgG) в слизових оболонках свідчить про напруження та нестабільність імунних реакцій, а також про суттєве порушення місцевого імунного гомеостазу (5,6).

Слід вказати, що більша частина імунокомпетентних клітин локалізована у поверхневих відділах слизової оболонки досліджуваного органа. Серед них зустрічаються Т-лімфоцити, що відповідають за специфічну антигенну стимуляцію і беруть участь в реакціях підвищення чутливості сповільненого типу, посилюють чутливість макрофагів, взаємодіючи з попередниками антитілоутворюючих клітин. Тут спостерігаються також плазмоцити, які виникають з В-клітин і беруть активну участь в реакціях імунітету завдяки своїй властивості синтезувати специфічні білки – імуноглобуліни. При цьому більшість дослідників стверджують, що головна роль у захисті слизових оболонок від уражень належить SIgA, джерелом якого в основному є IgA, що в найбільшій кількості виробляється імуноцитами слизових оболонок (7). Імуноглобуліни вико-

нують також важливу захисну функцію, зменшуючи антигенну активність проникаючих в травний канал чужорідних речовин і регулюючи склад бактеріальної флори порожнистих органів травного тракту (2). Вищеописане свідчить, що при катаральному холециститі локальні імунні реакції суттєво порушені і гіперфункціонують, але в основному ще спроможні захистити стінку жовчного міхура від пошкоджень.

При деструктивних формах холециститу відмічено, що кількість клітин-продуцентів IgA суттєво зменшувалася порівняно з попередньою групою і їх було значно менше, ніж у стінці неураженого міхура. Число імуноцитів, що синтезують IgM, зросло у 2,5 раза порівняно з контрольною групою ($105,50 \pm 2,67$) і статистично достовірно відрізняються від аналогічної величини у стінці міхура, де відмічалися в основному катаральні явища. Кількість плазмоцитів, що містять IgG у стінці досліджуваного органа при деструктивних формах ураження, зросла на 146% порівняно з контрольними величинами ($61,80 \pm 1,53$) і їхнє число було суттєво більшим, ніж у попередній групі. Аналогічна динаміка при аналізі змін кількості клітин-продуцентів IgE у стінці досліджуваного органа даної групи. Число вищевказаних клітин збільшувалося на 35,3% порівняно з попередньою групою спостережень. При деструктивних формах холециститу спостерігалось суттєве зниження SIgA. Концентрація останнього була зменшена на 32,6% порівняно з контрольними рівнями.

При важкому перебігу хвороби в стромі слизових оболонок та власної пластинки досліджуваного органа з'явилися імунні комплекси, а також дегранульовані опасисті клітини. Імунні комплекси та IgM і IgG фіксувалися в стінці капілярів, спостерігалися потовщення стінки судин, звуження їхнього просвіту, тромбози мікроциркуляторного русла, облітерація судин і явища вираженого периваскулярного склерозу (табл. 1).

Таблиця 1. Концентрація імуноглобулінів в слизовій оболонці жовчного міхура у хворих на гострий холецистит

	Контрольна група	Гострий холецистит	Гострий деструктивний холецистит
IgA	$150,6 \pm 2,3$	$363,50 \pm 5,61$	$126,30 \pm 2,85$
IgM	$105,50 \pm 2,67$	$213,90 \pm 2,12$	$282,87 \pm 4,70$
IgG	$61,80 \pm 1,53$	$143,25 \pm 5,4$	$188,60 \pm 3,02$
IgE	$27,20 \pm 1,2$	$38,40 \pm 3,1$	$50,40 \pm 2,3$
SIgA г/л	$1,23 \pm 0,04$	$1,86 \pm 0,09$	$0,91 \pm 0,002$

Проведене дослідження вказує, що локальним імунним реакціям належить важлива роль в патоморфогенезі калькульозних холециститів. Важливою ланкою місцевого імунного гомеостазу досліджуваного органа є SIgA, який забезпечує "першу лінію захисту" слизової оболонки до дії різних пошкоджуючих агентів. Значне зниження рівнів SIgA при деструктивних формах холециститу свідчить про істотну поломку цієї лінії захисту. Плазмоцити - продуценти IgG формують другу лінію локального імунного бар'єру слизових оболонок. Виходячи з сучасної концепції про значення слизових оболонок шлунково-кишкового тракту як одного з основних органів, які забезпечують місцевий та загальний імунні гомеостаз, враховуючи проведені дослідження, можна прийти до висновку, що при катаральному холециститі локальні імунні реакції в досліджуваному органі не тільки суттєво змінені, але й різко активовані, що свідчить про бажання організму посилити як першу, так і другу лінії імунного захисту слизової оболонки ураженого жовчного міхура.

При деструктивних формах холециститів знайдено не тільки напруженість місцевих захисних імунних

механізмів, але й ознаки зриву та поломок локального імунного захисту слизової оболонки жовчного міхура. Останнє підтверджувалося зниженням рівнів SIgA та кількості плазмоцитів-процудентів IgA, порушенням співвідношень між імуніцитами, що синтезують основні класи імуноглобулінів, появою імунних комплексів у судинах та стромі. Ця думка логічно підтверджується також тим, що ступінь вираженості змін місцевих імунних реакцій корелював із глибиною та розповсюдженістю дистрофічних, некробіологічних, інфільтративних процесів та гемодинамічних розладів у стінці ураженого жовчного міхура.

Висновки. В патоморфогенезі уражень жовчного міхура при гострому холециститі важлива роль належить місцевим імунним реакціям. Суттєве зниження концентрацій SIgA, кількості плазмоцитів - продуцентів IgA в слизовій оболонці, поява імунних комплексів, IgM, IgG в судинах та стромі даного органа вказує на істотне порушення його структурного гомеостазу. Подальше вивчення локальних імуноморфологічних змін у віковому аспекті дасть змогу вивчити прогноз перебігу гострого холециститу і виробити оптимальну лікувальну тактику.

ЛІТЕРАТУРА

1. Валенкевич Л.Н. Гастроэнтерология в гериатрии. - Л.: Медицина, 1987. - 240 с.
2. Дударь Л.В., Бычкова Н.Г. Оценка состояния местной иммунной реакции слизистой оболочки толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом//Врачебное дело. - 1994. №1. - С.81-83.
3. Зуфаров К.А., Садриддинов А.Ф. Морфогенез гепатоцеллюлярного некроза у больных желчекаменной болезнью, осложненной гаргренозным холециститом//Архив патологии. - 1987. - №4. - С.55-61.
4. Лупальцев В.И., Лях А.В., Вержанский А.П. Выбор метода лече-

ния острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста с учетом функции печени//Клин. хирургия. - 1996. №8. - С.3-5.

5. Синельникова М.П., Новикова А.В., Данилова Е.А. Количественная характеристика иммунокомпетентных клеток слизистой оболочки толстой кишки при дизентерии//Арх.пат. -1977.-№6.-С.13-18.
6. Тутченко М.І., Слонецький Б.І., Трофіненко С.П, Мохамед Х.С. Хасан Хірургічне лікування гострого холециститу з високим операційним ризиком // Хірургія України. – 2002. № 2. – С. 84-85.

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

Особливості обміну вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини у хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами виразкової етіології

В.Ю. СОКОЛОВ

Буковинська державна медична академія

PECULIARITIES OF METABOLISM OF CARBOHYDRATE-PROTEIN COMPONENTS OF CONNECTIVE TISSUE IN THE PATIENTS WITH ACUTE GASTROINTESTINAL BLEEDINGS OF THE ULCERATIVE ETIOLOGY

V.Y. SOKOLOV

Bukovynian State Medical Academy

У статті наведено особливості метаболізму вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини у хворих з виразкову хворобу шлунка та ДПК, ускладнену гострою кровотечею. Залежно від проявів, масивності, тривалості кровотечі, наявності супровідної патології проведений аналіз результатів дослідження показників обміну вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини. Виявлено рівень вільного оксипроліну достовірно перевищував відповідні величини у здорових осіб на 47,3 % – у крові; на 93,5 % – у сечі. Екскреція пептиднозв'язаного оксипроліну при загостренні ВХ також підвищувалась. Виявлені особливості кровотеч в осіб похилого віку з урахуванням метаболізму вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини. Отримані результати свідчать про порушення якісного та кількісного складу сполучної тканини, що є одним із патогенетичних факторів виникнення шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології.

The article (presents) the features of metabolism of carbohydrate-protein components of connective tissue at the patients with peptic ulcer of a stomach and duodenum, complicated by acute bleeding. Depending on manifestations, intensity, duration of bleeding, presence of accompanying pathology the analysis of parameters of metabolism of carbohydrate - protein components of a connective tissue is has been (carried out). The level of a free oxyproline reliably exceeded the according quantities at the healthy people by 47,3 % - in blood; by 93,5 % - in urine. The excretion of peptide-bound oxyproline at an exacerbation of peptic ulcer also increases. Features of bleedings in the elderly patients have been revealed the obtained results testify to infringement of a qualitative and quantitative composition of connective tissue, which is one of the pathogenetic factors of appearing of gastrointestinal bleeding of a ulcerative genesis.

Вступ. Питання вибору терміну, методу операції на теперішній час є дискусійними, оскільки результати лікування хворих у разі виникнення раннього рецидиву кровотечі є не завжди задовільними [7]. За наявності рецидиву виразки майже у всіх випадках має місце прихована кровотеча, у зв'язку з чим точні дані про частоту шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) при виразковій хворобі (ВХ) відсутні [1,2,3]. Іноді до ускладнень відносять лише гостру кровотечу, яка спостерігається в 4,4-37,0 % всіх випадків. Пептична виразка дванадцятипалої кишки (ДПК) частіше ускладнюється кровотечею, ніж виразка шлунка. Водночас у чоловіків це відбу-

вається частіше, ніж у жінок. ШКК у хворих після 50 років у більшості випадків є тяжкими. Перенесена кровотеча збільшує можливість виникнення в подальшому раннього її рецидиву [1,5].

Ранній рецидив виразкової кровотечі, що виникає в 15-35 % випадків, призводить до збільшення первинної крововтрати, поглиблення порушень гомеостазу та мікроциркуляції, чим зумовлюється складність хірургічного втручання. У зв'язку з цим прогнозування результатів лікування у хворих з гострими кровоточивими виразками шлунка та ДПК є актуальним у виборі раціональної хірургічної тактики.

Незважаючи на досягнення сучасної фармако-терапії виразкової хвороби, кількість виразкових га-строудоденальних кровотеч залишається практично незмінною. Саме це грізне ускладнення є при-чиною високої смертності, пов'язаної з ВХ [1]. Летальність при цьому складає від 6,5 до 28 %, і лише в спеціалізованих установах хірургічного профілю її показники коливаються в межах 2-5 % [2,3,4,5].

Особливостями виразкових кровотеч є їхня ма-сивність, тривалість і рецидиви через короткі про-міжки часу, що дозволяє розглядати їх як пролон-говані [3,5,6]. У зв'язку з цим особливого значен-ня набувають гемодинамічні і метаболічні пору-шення, ступінь яких залежить від величини крово-втррати. Основними причинами метаболічних змін при гастроудоденальних кровотечах можуть бути погіршення мікроциркуляції, порушення реологічних та коагуляційних властивостей крові, стану сполуч-ної тканини, які, у свою чергу, призводять до по-глиблення дегенеративних змін у слизовій оболонці шлунка (СОШ) і дванадцятипалої кишки (СОДПК) та виникнення тяжких ускладнень. Все це погіршує результати хірургічного лікування виразкової хво-роби [4, 6].

Матеріали і методи. У клініці госпітальної хірургії Буковинської державної медичної академії за період з 1996 до 2000 року перебували на ліку-ванні 126 хворих із шлунково-кишковими кровоте-чами, у тому числі 100 (79,36 %) чоловіків та 26 (20,64 %) жінок віком від 18 до 70 років. До 20 років – 11 (8,73 %) хворих, від 21 до 50 – 95 (75,40 %), від 51 до 70 років – 20 (15,87 %). При цьому 89 хворих лікувалися консервативно (ремісія захворювання після проведеного лікування тривала в середньо-му 3 роки).

У процесі обстеження вивчалися анамнестичні дані та проводилися загальноклінічні дослідження. Важливого значення надавали виявленню супровід-ної, зокрема серцево-судинної, патології. Діагнос-тика їх здійснювалася на підставі скарг, анамнезу, даних об'єктивного та додаткового обстежень, кон-сультацій суміжних спеціалістів, інструментальних методів дослідження.

Кислотоутворювальну функцію шлунка вивча-ли за допомогою методу внутрішньошлункової рН-метрії і фракційного дослідження шлункового вмісту. Для уточнення локалізації виразкового де-фекту і візуального контролю змін СОШ і СОДПК всім хворим виконували езофагогастроудодено-

фіброскопію з прицільною біопсією за загальноп-рийнятою методикою з використанням фіброскопів фірми "Olympus" (Японія). Усім хворим проводи-ли ультразвукове дослідження органів черевної по-рожнини.

Кров для дослідження брали з ліктьової вени вранці натще. Визначали вміст вільного оксипро-ліну (ВОП) та білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП), гексуронових кислот (ГК), гексозамінів (ГА); фукози, не зв'язаної з білками, (ФНБ) та білковозв'язаної фукози (БЗФ) у сироватці крові; колагенолітичну активність плазми крові. Одно-час досліджували екскрецію ВОП, пептиднозв'язаного оксипроліну (ПЗОП), БЗОП; ГК, ФНБ, БЗФ з сечею; а також вираховували коефіцієнт БЗОП/ВОП (для оцінки співвідношен-ня процесів синтезу та розпаду колагену). Дослі-дження у хворих проводились у період рецидиву ВХ до початку лікування.

При виявленні ознак продовження кровотечі чи нестабільного гемостазу в зоні виразки застосову-вали засоби ендоскопічного гемостазу, які вклю-чали діатермокоагуляцію або нанесення плівкоут-ворювальних матеріалів. Показаннями до опера-тивного лікування вважали відсутність ефекту від комплексу консервативних, ендоскопічних гемос-татичних засобів, інтенсивної терапії, профузну кро-вотечу, рецидив кровотечі впродовж 3-7 діб.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 126 пацієнтів з ВХ ураження шлунка спостеріга-ли в 44 випадках, у 82 виразки розташовані у різних ділянках ДПК. При цьому в 72 хворих виразковий дефект локалізувався на задній стінці, у 16 – в по-стбульбарному відділі ДПК, у 14 хворих мали місце "дзеркальні" виразки передньої та задньої стінок, у 36 перебіг захворювання супроводжувався сте-нозуванням вихідного відділу пілородуденальної ділянки. Рентгенологічно субкомпенсований і декомпенсований стенози вихідного відділу шлун-ка підтверджено у 33 хворих. Кровотеча 1-го сту-пеня тяжкості мала місце в 35 випадках (27,78 %), 2-го ступеня – у 62 хворих (49,21 %), 3-го ступеня – у 29 пацієнтів (23,01 %), при цьому в 47 хворих спостерігалися явища геморагічного шоку 1-3-го ступеня (37,3 %).

Серед пацієнтів похилого та старечого віку у 18 (14,28 %) осіб мала місце супровідна серцево-судинна патологія. Наявність у цих хворих хроніч-ної серцевої недостатності вимагала активної кон-сервативної лікувальної тактики із застосуванням

ендоскопічної зупинки кровотечі. При отриманні позитивного результату консервативної гемостатичної терапії та стабілізації стану хворих для подальшого лікування їх переводили у гастроентерологічне відділення.

Консервативна інтенсивна терапія дозволила зупинити кровотечу у 89 пацієнтів. Троє хворих померли під час консервативного лікування від масивної та тривалої крововтрати на фоні тяжкої супровідної патології, 37 були оперовані.

Вік хворих вважали фактором ризику при застосуванні консервативних засобів для зупинки кровотечі. Так, якщо серед осіб, яким менше 50 років, консервативне лікування було успішним у 75 % випадків і тільки 25 % хворих прооперовано в ургентному порядку, у пацієнтів 50-70 років цей показник становив, відповідно, 60 та 40 %. Відзначено, що із збільшенням віку підвищувався ризик рецидиву кро-

вотечі. Серед 28 пацієнтів, які були прооперовані терміново з приводу рецидивної профузної кровотечі, 14 (50 %) – у віці більше 60 років.

Аналіз результатів дослідження показників обміну вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини (табл. 1, 2) показав, що у хворих на ВХ, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею, рівень ВОП достовірно перевищував відповідні величини у здорових осіб на 47,3 % – у крові; на 93,5 % – у сечі. Екскреція ПЗОП (табл. 2) при загостренні ВХ також підвищувалась. У хворих 2-ї групи вона перевищувала аналогічні показники у практично здорових осіб у 2 рази. Збільшення рівня ВОП у сироватці крові, а також екскреції ВОП та ПЗОП з сечею свідчить про підсилення деградації колагену при ВХ, ускладненій ШКК, що, ймовірно, обумовлено підвищенням колагенолітичної активності плазми крові у 2,9 рази.

Таблиця 1. Вміст вільного оксипроліну, білковозв'язаного оксипроліну, гексуронової кислоти, гексозамінів, фукози, не зв'язаної з білками, білковозв'язаної фукози в крові, колагенолітична активність плазми крові при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладненій шлунково-кишковою кровотечею (M±m)

Показники	Практично здорові особи (1-ша група) n _Б = 28	Хворі на ВХ, ускладнену кровотечею (2-га група) n _Б = 45
Вільний оксипролін, мкмоль/л	11,97±0,52	17,63±0,64 *
Білковозв'язаний оксипролін, мкмоль/л	39,05±1,51	27,74±1,25 *
Співвідношення білковозв'язаний оксипролін/вільний оксипролін	3,26±0,17	1,57±0,09 *
Гексуронової кислоти, ммоль/л	1,46±0,05	0,99±0,04 *
Гексозаміни, ммоль/л	6,19±0,23	3,65±0,18 *
Фукоза, не зв'язана з білками, мкмоль/л	107,63±6,42	231,28±16,57 *
Білковозв'язана фукоза, мкмоль/л	359,72±27,04	254,83±21,39 *
Колагенолітична активність плазми крові, мкМ оксипроліну / л·год	2,61±0,36	7,61±0,54 *

Збільшення рівня ВОП у сироватці крові, а також екскреції ВОП та ПЗОП з сечею свідчить про підсилення деградації колагену при ВХ, ускладненій ШКК, що, ймовірно, обумовлено підвищенням колагенолітичної активності плазми крові у 2,9 рази.

Рівень БЗОП у крові хворих на ВХ, ускладнену ШКК, був нижчим від норми на 29 % (p<0,001), у сечі – на 31,6 % (p<0,05). Коефіцієнт БЗОП/ВОП у крові теж вірогідно зменшувався відносно відповідного значення у донорів.

Концентрація ГК у сироватці крові, що відображена в таблиці 1, при ВХ, ускладненій ШКК, була в 1,48 рази нижчою за вікову норму. Екскреція ГК з сечею під час рецидиву захворювання також була вірогідно зниженою (табл. 2).

Вміст ГА в крові при загостренні ВХ шлунка та ДПК, ускладненої ШКК, зменшувався на 41,03 % порівняно з нормою. У хворих 2-ї групи збільшувались також вміст ФНБ у сироватці крові та екскреція ФНБ з сечею відносно нормальних по-

Таблиця 2. Екскреція вільного оксипроліну, пептиднозв'язаного оксипроліну, білковозв'язаного оксипроліну, фукози, не зв'язаної з білками, білковозв'язаної фукози, гексуронових кислот з сечею при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладненій шлунково-кишковою кровотечею ($M \pm m$)

Показники	Практично здорові особи (1-ша група) $n_B = 28$	Хворі на ВХ, ускладнену кровотечею (2-га група) $n_B = 45$
Вільний оксипролін, мкмоль/12 год	$9,27 \pm 1,15$	$17,94 \pm 1,81^*$
Пептиднозв'язаний оксипролін, мкмоль/12 год	$22,89 \pm 2,07$	$47,32 \pm 2,59^*$
Білковозв'язаний оксипролін, мкмоль/12 год	$2,12 \pm 0,23$	$1,45 \pm 0,07^*$
Фукоза, не зв'язана з білками, мг/12 год	$37,58 \pm 3,74$	$92,18 \pm 6,42^*$
Білковозв'язана фукоза, мг/12 год	$3,31 \pm 0,16$	$2,63 \pm 0,11^*$
Гексуронові кислоти, мг/12 год	$1,94 \pm 0,10$	$0,89 \pm 0,03^*$

Примітка. * – відмінності достовірні між показниками 1-ї та 2-ї груп.

казників у 2,1 та 2,5 раза відповідно. Концентрація БЗФ у сироватці крові (табл. 1) вірогідно знижувалась на 20,5 %. Подібні зміни спостерігались при дослідженні екскреції БЗФ з сечею (табл. 2).

Таким чином, при ВХ, ускладненій ШКК, спостерігають істотне підсилення процесів деградації колагену (підвищувались рівень ВОП у крові та шлунковому вмісті, екскреція ВОП та ПЗОП з сечею, а також зростала колагенолітична активність плазми крові) та фукоглікопротеїнів (збільшувались вміст ФНБ у сироватці крові та екскреція ФНБ з сечею). При цьому пригнічувались синтез колагену та фукоглікопротеїнів (зменшувались вміст БЗОП та БЗФ у крові), а також спостерігався дефіцит загальних глікопротеїнів, у тому числі протеогліканів. Деградація вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу на тлі пригнічення анаболічних процесів у СОШ та СОДПК, ймовірно, може призводити до порушення процесів ангио-

генезу та утворення грануляційної тканини у ділянці виразкового дефекту, а також до виникнення шлунково-кишкової кровотечі.

Висновки. 1. Порушення якісного та кількісного складу сполучної тканини є одним із патогенетичних факторів виникнення шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології.

2. При виразковій хворобі, ускладненій ШКК, спостерігається суттєве підсилення деградації колагенових фібрил, про що свідчить підвищення вмісту вільного оксипроліну в крові та екскреції його з сечею. 3. Шлунково-кишкова кровотеча призводить до істотного зниження вмісту білковозв'язаного оксипроліну (маркера синтезу колагену) в крові та екскреції його з сечею, концентрації гексуронових кислот (маркера протеогліканів) в крові та екскреції їх з сечею і рівня гексозамінів (маркера загальних глікопротеїнів) в крові.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рыс Е. С., Звартау Э. Э. Фармакотерапия язвенной болезни. – СПб.: Питер, 1998. – 252 с.
2. Матійко А.С. Деякі непрямі ознаки ступеня тяжкості профузних виразкових кровотеч // Шпитальна хірургія. – 2000. – №3. – С. 52-55.
3. Сюта Л.О. Вибір хірургічної тактики при різних варіантах гемостази у хворих на гастродуоденальну кровоточиву виразку // Шпитальна хірургія. – 2000. – №3. – С.56-62.
4. Суходоля А.І. Шляхи покращення результатів органозберігаючих операцій при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки // Автореферат дис. ... д-ра.мед.наук. – К. – 1999. – 26 с.
5. Повч О.А. Хірургічна тактика при виразковій хворобі, ускладненій одночасно перфорацією та кровотечею // Автореферат дис. ... канд.мед.наук. – К. – 1999. – 23 с.
6. Григорьев П. Я., Исаков В. А. Современные представления об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Вестн. РАМН. – 1997. – № 3. – С. 60-64.
7. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Пеев Б.И., Климова Е.М., Потапова Н.И., Диб Ф.К., Тарабан И.А. Значение хеликобактериоза желудка в возникновении кровотечений при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Лікар. справа (Врач. дело). – 1996. – № 5-6. – С. 86-89.

Невідкладні операції з приводу гострого дивертикуліту товстої кишки

Я.М. КНИШ

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

EMERGENCY OPERATIONS FOR ACUTE COLON DIVERTICULITIS

Y.M. KNYSH

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky

Проаналізовано результати хірургічного лікування 74 хворих з ГДТК. Серед існуючих операцій виділено чотири типи основних втручань: резекцію ураженого сегмента кишки, зашивання перфоративного отвору, виведення ураженої кишки за межі черевної порожнини, дренажування черевної порожнини. Крім цього, виділено два додаткових втручання: накладання рзвантажувальної колостоми і колонопексію. Найкращі результати отримано при резекції кишки.

The results of surgical treatment of 74 patients with colon acute diverticulitis were analysed. There are 4 types of the existing surgical interventions: resection of the affected colon segment, suturing of perforated diverticulum, withdrawing of damaged colon outside the peritoneal cavity, drainage as isolated intervention. Besides, there are two additional interventions: the creation of decompressive colon stoma and colonpexia. The best results were obtained at colon resection.

Вступ. Гострий дивертикуліт товстої кишки (ГДТК) - захворювання, пов'язане з запаленням у дивертикулах, виникає у 10-20 % пацієнтів з дивертикулами [1]. Притаманні ГДТК численні ускладнення, зокрема перитоніт, абсцес черевної порожнини та заочеревинного простору, кишкова непрохідність, кровотечі, нориці, породжують велику різноманітність клінічних проявів захворювання, що утруднює як загальну характеристику клінічної картини, так і діагностику ГДТК у кожного хворого зокрема.

Для лікування ГДТК запропоновано низку оперативних втручань: від резекції кишки [2] до різноманітних "малих" хірургічних втручань: зашивання перфоративного отвору [3] чи дренажування абсцесів [4]. Труднощі в оцінці цих типів операцій полягають у тому, що хірурги в одних і тих же ситуаціях пропонують різні за об'ємом і характером операції. Остаточного не вирішено питання вибору оптимального методу хірургічного лікування. Для цього необхідно вирішити два завдання: по-перше, максимально ошадливо провести операцію адекватно до тяжкості стану пацієнта, по-друге, максимально повноцінно задовольнити один із канонів невідкладної хірургії – елімінувати з черевної по-

рожнини джерело інфекції. Преференція кожного з цих завдань породила відповідні оперативні втручання включно з полемікою про одно- і багатоетапні операції.

Метою роботи є поліпшення результатів лікування хворих на гострий дивертикуліт товстої кишки шляхом опрацювання показань до хірургічного лікування та диференційованого вибору об'єму оперативного втручання.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено тотальну вибірку результатів обстеження і хірургічного лікування 74 хворих на ГДТК, які перебували на лікуванні в хірургічних відділах Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги з 1984 до грудня 2001 року. Хворих поділено на 2 групи: першу, основну (61 пацієнт, оперовані протягом 1984-1997рр.), використано для вивчення питань, пов'язаних з виділенням типів оперативних втручань, вибором методу операції, та другу - 13 хворих, оперованих у 1998-2001рр., яка слугувала для апробації основних положень дисертаційної роботи.

Результати досліджень та їх обговорення. Слід відзначити, що на початку роботи ми дотри-

мувались більш активної хірургічної тактики. Хірургічна активність, яка в загальній сукупності дорівнює 38,4 %, зменшилась з 65,4 % у 1984-1987 рр. до 24,5 % у 1998-2001 рр. Причина такого підходу до лікування ГДТК полягала у тому, що діагноз до операції встановлювався відносно рідко, в основу діагностики і тактики покладалась наявність перитонеальних явищ, в зв'язку з чим основним методом лікування був хірургічний. У подальшому після опрацювання питань діагностики і лікувальної тактики збільшилась частота консервативно лікованих хворих, що пов'язано з виробленням ефективних консервативних методів лікування, натомість, збузились показання до хірургічного лікування.

Більшість хворих основної групи оперовано протягом перших 6 год після госпіталізації (32 із 61 - 52,4 %). У цю часову категорію входять хворі з клінічними ознаками дифузного або розповсюдженого гнійного і гнійно-калового перитоніту. Решту хворих оперовано в терміни більше 6 год з часу їх госпіталізації.

У післяопераційний період ускладнення виникли у 44 чоловік. Їх умовно поділено на дві групи: перша - ускладнення, викликані виконаними з приводу ГДТК операціями (нагноєння лапаротомної рани, парастомальна флегмона, абсцес черевної порожнини та ін.); друга - ускладнення неспецифічного характеру, притаманні будь-яким втручанням на органах черевної порожнини (гострі виразки шлунка, пневмонія, плеврит, глибокий флеботромбоз нижніх кінцівок та ін.). Найменша кількість ускладнень другої групи була після резекції кишки. У 10 хворих довелося вдатися до релапаротомії у ранній післяопераційний період з приводу післяопераційного перитоніту, парастомальних флегмон, евентрацій і под.

Серед оперованих у віці до 45 років летальних наслідків не було, в той час коли летальність серед хворих старечого віку сягала 64,3 %. Найменшою летальністю (13,0 %) супроводжується резекція кишки. У хворих із серозним перитонітом летальність дорівнювала 12,5 %, при гнійно-каловому – 70 %, при місцевому перитоніті - 17,6 %, при розлитому перитоніті – 40,9 %. Для прогностичного визначення наслідку операції у хворих з перитонітом використано Мангеймський індекс перитоніту. Результати отримано неутішні: усі пацієнти з індексом понад 30, за нашими даними, померли.

Всього після невідкладних втручань померли 17 із 61 хворого, що складає 27,9 % післяоперацій-

ної летальності. Причиною смерті більшості хворих були ускладнення ГД: прогресуючий перитоніт, місцеві нагнійні процеси.

Як загальна, так і післяопераційна летальність істотно зменшилися протягом роботи клініки: з 47,1 % у 1984-1987 рр. до 7,7 % у 1998-2001 рр., загальна летальність, відповідно, з 30,8 до 1,9 %.

Із виписаних зі стаціонару 122 хворих віддалені результати вивчено у 105 хворих в терміни від 1 до 16 років після виписування. 29 пацієнтів померли протягом 1-10 років після виписування зі стаціонару. Віддалені результати оцінено за шкалою Visick. Серед 76 колишніх пацієнтів, які на час обстеження живуть, рецидив захворювання виявлено у 13.

Відновні операції виконано у 20 хворих в терміни від 2 до 12 місяців. Повторні втручання в найбільш загальному формулюванні мали дві мети: 1) ліквідувати ятрогенний дефект, створений при минулому втручанні – кишкову стому; 2) зменшити вірогідність рецидиву дивертикуліту (резекція кишки з дивертикулами). Відмовились від відновної операції четверо хворих з колостомами.

Аналіз публікацій в літературі і наших спостережень дозволив виділити 4 основні і 2 додаткові типи хірургічних втручань з приводу ГДТК.

А. Основні втручання:

- резекція кишки;
- зашивання перфоративного отвору;
- виведення ураженого сегмента товстої кишки за межі черевної порожнини;
- дренажування без втручань на зміненому в результаті запалення дивертикулі.

Б. Додаткові втручання:

- накладання захисного ануса;
- колонопексія.

Резекція кишки (23 хворих) є одним з основних методів хірургічного лікування гострого дивертикуліту товстої кишки; її застосовує низка авторів [2, 5]. Резекція кишки найбільшою мірою відповідає одній з кардинальних вимог невідкладної хірургії - елімінації з черевної порожнини джерела перитоніту. З огляду на це резекція кишки не повинна мати альтернативи і повинна виконуватись, незалежно від стану хворого та інших обставин. Багато хірургів вважає безпечнішим закінчити операцію формуванням стоми [6, 7]. Слід відзначити, що теза про недоцільність накладання анастомозу після резекції кишки при перитоніті часто носить декларативний характер; хірурги нерідко не виконують цієї вимоги і, незважаючи на висловлене ними прин-

ципове положення, все ж таки накладають анастомоз. Накладання двох стом, взагалі, не бажане при операціях з приводу ГДТК. Ідеться про те, що при цьому захворюванні слід максимально видалити сигмоподібну кишку, оскільки термінальний відділ її є найчастішим місцем локалізації дивертикулів, як первинних, так і їх рецидивів [8].

Зашивання перфоративного отвору (11 хворих) є найбільш ощадливим типом операції. Такі втручання виконував Outryve M. [9]. Як показали наші спостереження, перфоративний дивертикуліт має тенденцію до швидкого загоєння.

Виведення ураженого сегмента (екстраперитонізація) (10 хворих) полягає у виведенні ураженого сегмента кишки за межі черевної порожнини. Багато оперативних втручань такого типу у Sakai L. et al. [10]. Метою операції є ізоляція ураженої ділянки від вільної черевної порожнини. У найзагальнішому формулюванні показанням до цієї операції є наявність перфоративного отвору або ознак нежиттєздатності чи сумнівної життєздатності ураженого сегмента кишки у випадках, в яких недоцільна або неможлива його резекція чи зашивання перфоративного отвору. Цьому сприяє і те, що більшість вільних перфорацій виникає на мобільній сигмоподібній кишці [11]. Linder J.M. [12] до переваг цього методу відносять можливість взяти біопсію та виконати рентгеноскопію товстої кишки при затиханні запального процесу, швидкість та легкість виконання операції.

Дренування черевної порожнини (17 хворих) без будь-яких маніпуляцій на зміненому сегменті. Дренування вогнища нагноєння без будь-якого втручання на кишці застосовував Fowler S. et al. [13]. Така операція виконується у випадках, коли джерело перитоніту (місце перфорації) не доступне експозиції в силу тих чи інших причин. Дренування показано також тоді, коли в зв'язку з тяжким загальним станом, зумовленим інтоксикацією від основної патології та обтяженим супровідними захворюваннями, нерідко в стадії їх декомпенсації, слід якнайшвидше закінчити оперативне втручання.

Накладання захисного ануса здійснюється з метою відключення ураженої ділянки з пасажу по ній кишкового вмісту [10, 14]. За даними літератури [15] і нашими спостереженнями, відсутність калових мас в ділянці перфорації сприяє швидшому загоєнню перфоративного отвору.

Наведені вище показання до окремих оперативних втручань з приводу ускладнень ГДТК значною мірою відрізняються один від одного, проте деякі з

них мають ідентичне звучання для різних операцій. У зв'язку з цим, а також у зв'язку з різною ефективністю цих операцій та різними величинами летальності виникає питання про вибір оптимального способу оперативного втручання.

Для вирішення цього завдання ми зупинились перш за все на врахуванні операційного ризику (ОР). Як основний детермінуючий критерій ступеня ОР вибрано величину летальності при даному типі операції.

Створення системи оцінки ОР базувалось на ретроспективному аналізі перебігу захворювання і результатах лікування 61 пацієнта основної групи, яких піддано невідкладному оперативному втручання з приводу ГДТК протягом 1984-1997 рр.

Критерієм оцінки ОР була післяопераційна летальність, яка є найважливішим і об'єктивним показником. Із згаданих пацієнтів померли 17 хворих. Шляхом монофакторного аналізу з оцінкою достовірності результатів за допомогою точного тесту Fisher виявлено 9 статистично істотних ознак ($P < 0,05$), для кожної з яких обчислено відповідний прогностичний індекс: вік більше 75 років, перитонеальні симптоми по всьому животу, блювання, сухість слизових оболонок, наявність серцево-судинного захворювання, частота пульсу більше 110 ударів за хвилину, кількість нейтрофільних лейкоцитів 90 і більше ($y\%$), лейкоцитоз 15 тис. і більше, гнійно-каловий вміст у черевній порожнині. Обчислені на підставі монофакторного аналізу прогностичні індекси в сумі складають ступінь ОР. Згідно з цими результатами пацієнти з сумою балів від -41 до -10 складають групу з низьким ОР, хворі з сумою від -9 до +1 - з середнім, і з сумою від +2 і більше - з високим ОР. Створену систему оцінки ОР апробовано на 13 хворих другої групи, оперованих у 1998-2001 рр. Усі згадані 9 статистично істотних критеріїв ОР вивчено також за допомогою мультифакторного аналізу. Методом множинної регресії встановлено лише дві незалежних від інших ознаки: вік хворих більше 75; гнійно-каловий вміст в черевній порожнині. На основі вивчення незалежних факторів створено другу систему оцінки ОР. У цій системі сума балів менше 1 відповідає низькому, від 1 до 11 балів - середньому, і більше 11 балів - високому ОР. Тільки резекція кишки при високому ОР відповідала летальності 75%, всі інші операції вказували на летальність, рівну 100%, що обґрунтовує найбільшу доцільність застосування резекції кишки.

Це підтверджується також аналізом інших параметрів характеристики виконаних операцій, зок-

рема меншою кількістю після резекції кишки, порівняно зі всіма іншими операціями, загальних післяопераційних ускладнень, коротшим ліжко-днем,

значно меншою післяопераційною летальністю і більшою частотою відмінних і добрих віддалених результатів операції (табл. 1).

Таблиця 1. Вибір методу операції

Статистичні показники		Всього спостережень	Резекція кишки, n=23	Інші операції, n=38	P< 0,05
Післяопераційні ускладнення	місцеві	32	16(69,6%)	16(42,1%)	
	загальні	21	4(17,4%)	17(44,7%)	+
Віддалені результати	відмінні і добрі	22	15(88,3%)	7(46,7%)	+
	задовільні і погані	10	2(11,7%)	8(53,3%)	+
Середній ліжко-день (M±m)		39	22,8±2,3	34,9±3,9	+
Летальність (%)		24,6	13,04	31,6	+

Такий підхід, на перший погляд, суперечить загальновідомому в ургентній хірургії правилу, згідно з яким менш травматична операція при ургентному втручанні є доцільніша, оскільки краще забезпечує основну вимогу невідкладної хірургії – зберегти хворому життя. Проте позитивний результат при лікуванні хворого визначається також усуненням з черевної порожнини джерела перитоніту. У підсумку є всі підстави вважати, що найбільш раціональною тактикою є резекція ураженої ділянки кишки з накладанням стоми на привідний відрізок товстої кишки і зашивання відвідного (аборально-го) відділу. Можливість виконання резекції завжди повинна братись до уваги, і тільки при неможли-

вості її виконання слід задовольнитись іншими втручаннями. ГДТК, з цих позицій, особлива патологія: оптимальним методом є найскладніше втручання.

Висновки. 1. Гострий дивертикуліт товстої кишки – тяжке захворювання з високою частотою післяопераційних ускладнень і високою летальністю.

2. Хірургічна тактика залежить в основному від ускладнень ГДТК.

3. Найкращі безпосередні і віддалені результати забезпечує резекція кишки, яка, незважаючи на її складність, відповідає одній з кардинальних вимог невідкладної хірургії – видаленню з черевної порожнини джерела перитоніту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Binda G.A., Saccomani G., Gramegna A. Emergency surgery of complicated colonic diverticulitis // *Acta Chirurgica Belgica*. - 1993. - № 93(6). - P. 253-257.
2. Trilo C., Paris M.F., Brennan J.T. Primary anastomosis in the treatment of acute disease of the unprepared left colon // *American Surgeon*. - 1998. - № 64(9). - P. 824-825.
3. Rohr S., Thiry C.L., Sadok H., de Manzini N. et al. Diverticulose colique compliquée. Evolution du traitement et des resultants en 22 ans. // *Presse Medicale*. - 1994. - № 23(18). - P. 834-838.
4. Stabile B.E., Puccio E., Sonnenberg E., Neff C.C. Preoperative percutaneous drainage of diverticular abscesses // *The American Journal of Surgery*. - 1990. - №159(1). - P. 99-104.
5. Byrne R.V. Primary resection of the colon for perforated diverticulum // *The American Journal of Surgery*. - 1966. - № 112(2). - P. 273-278.
6. Berry A.R., Turner W.H., Mortensen N.J.McC., Kettlewell M.G.W. Emergency surgery for complicated diverticular disease: a five-year experience // *Dis Colon Rectum*. - 1989. - № 32(10). - P. 849-854.
7. Eisenstat T.E., Rubin R.J., Salvati E.P. Surgical management of diverticulitis. The role of Hartmann procedure // *Dis Colon Rectum*. - 1983. - № 26(7). - P. 429-432.
8. Dardik H., Delany H.M., Hurwitt E.S. Recurrent diverticulitis in a

- defunctionalized colonic loop // *The American Journal of Surgery*. - 1964. - № 108. - P. 914-916.
9. Outryve M. Les affections colo-rectales // Duphar & Cie, S.N.C. Bruxelles. - 1986.
10. Sakai L., Daake J., Kaminski D.L. Acute perforation of sigmoid diverticula // *The American Journal of Surgery*. - 1981. - № 142(6). - P. 712-715.
11. Finlay I.G., Carter D.C. A comparison of emergency resection and staged management in perforated diverticular disease // *Dis Colon Rectum*. - 1987. - № 30(12). - P. 929-933.
12. Linder J.M., Hoffman S. Exteriorization in the surgical management of acute free perforation in diverticulitis of the sigmoid colon // *Surgery, Gynecology & Obstetrics*. - 1962. - Vol.114. - P.755-758.
13. Fowler C., Aaland M., Johnson L., Sternquist J. Perforated diverticulitis in a Hartmann rectal pouch // *Dis Colon Rectum*. - 1981. - № 24(6). - P. 468-470.
14. Глушков Н.И., Земляной Ю.А. Хирургическая тактика при дивертикулёзе сигмовидной кишки // *Вестник хирургии им. И.И.Грекова*. - 1987. - № 139(12). - С. 31-35.
15. Auguste L.J., Wise L. Surgical management of perforated diverticulitis // *The American Journal of Surgery*. - 1981. - №141(1). - P. 122-127.

УДК 616.34-007+616.007.43+617-55

Спайкова кишкова непрохідність, поєднана з післяопераційною вентральною грижею, і її хірургічне лікування

І.В. БІЦЬКА

Івано-Франківська державна медична академія

THE COMISSURAL INTESTINAL OBSTRUCTION COMBINED WITH POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA AND ITS SURGICAL TREATMENT

I.V. BITSKA

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Обстежено і проведено лікування 90 хворих зі спайковою кишковою непрохідністю, поєднаною з післяопераційною грижею. 17 хворих були прооперовані ургентно з приводу гострої спайкової кишкової непрохідності, і 73 – в плановому порядку, після ліквідації явищ кишкової непрохідності консервативними методами. У всіх хворих використано різні методи пластики передньої черевної стінки, в тому числі – і власної модифікації залежно від локалізації дефекту на черевній стінці. Для профілактики нагноєнь вводили 1,5 г цефуроксиму під час операції та широко висікали рубцево змінені краї рани і старі лігатури. Вивчення віддалених результатів дозволило встановити рецидив грижі у 2 хворих, які були прооперовані повторно.

90 patients with comissural intestinal obstruction compared with postoperative ventral hernia were examined, including prompt treatment which was carried out. 17 patients with the acute comissural intestinal obstruction were also operated in urgent need. 73 patients in planned order, after the elimination of the intestinal obstruction phenomena were operated by the conservative methods. In all patients methods of the anterior abdominal walls plasty with its modification, depending on the localization of the defect on the abdominal wall were used. In order to prevent the suppuration cefuroximum (1,5gm) was injected during the operation. The wide excision of scarred edges was performed. The research of the remote results allowed us to establish the hernia relapse only in 2 patients operated repeatedly.

Вступ. Гостра спайкова кишкова непрохідність у хворих на післяопераційну вентральну грижу зустрічається часто і є причиною виникнення тяжких ускладнень в післяопераційний період [1, 2, 3, 4], внаслідок наявності супровідної патології з боку серцево-судинної, дихальної систем і підвищення внутрішньочеревного тиску [5, 6]. Післяопераційна летальність, за даними багатьох авторів, становить 12-45 % [7, 8, 9]. У післяопераційний період частота рецидиву грижі становить від 3 до 60 % [12]. Він нерідко виникає в результаті нагноєння рани, причиною якого є “дрімаюча” інфекція в старому післяопераційному рубці та лігатурах апоневроза [10, 11]. Метою дослідження було попередження виникнення нагноєння післяопераційної рани, рецидиву грижі та утворення спайок в черевній порожнині, які нерідко призводять до спайкової кишкової непрохідності.

Матеріали і методи. Нами піддано кропіткому клінічному обстеженню 90 хворих зі спайковою

кишковою непрохідністю, поєднаною з дефектом апоневроза передньої черевної стінки та вентральною грижею. Серед них було 32 чоловіки і 58 жінок віком від 30 до 76 років. 60 % хворих були працездатного віку. У 67 пацієнтів спостерігалася супровідна патологія: ожиріння III-IV ст., гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, хронічні захворювання органів дихання, ішемічна хвороба серця, атеросклеротичне ураження аорти та її гілок та ін. Всім хворим проводили додаткові методи обстеження (спірометрію, електрокардіографію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини), загальнолабораторні обстеження, а також вивчення спектра фракцій сироваткового білка методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі з наступною якісною і кількісною розшифровкою отриманих фракцій із застосуванням програмно-апаратного комп'ютерного комплексу оптоелектронного аналізу, розробленого в клініці. Паралельно було вивчено вміст Ig G, Ig A, Ig M у фракціях сироватково-

го білка за методом М.Д. Василюка (1998), зміни перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту.

Результати досліджень та їх обговорення. Локалізація дефекту апоневроза у 24 хворих спостерігалася в епігастральній ділянці, у 2 – у правому підребер'ї, у 46 – в параумбілікальній і умбілікальній ділянках, у 13 – в гіпогастральній, у 3 – в правій здухвинній і в 1 – в люмбальній ділянках. В 1 пацієнтки дефекти апоневроза захоплювали праве підребер'я і гіпогастральну ділянку, в які на попередній операції були вшиті проленові сітки в іншому лікувальному закладі.

Виникненню епігастральних гриж сприяли такі оперативні втручання: у 12 хворих грижі утворилися після операцій на жовчному міхурі і жовчовивідних шляхах, у 6 – з приводу перфоративної виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки, у 4 – після резекції шлунка та органозберігаючих операцій, у 3 – з приводу панкреонекрозу і у 2 – після операції спленектомії. У 17 пацієнтів дефект апоневроза в гіпогастральній ділянці утворився після гінекологічних операцій, у 12 – з приводу пельвіоперитоніту, у 6 – кесаревого розтину, у 8 – розлитого перитоніту, у 4 – гострої кишкової непрохідності й у 9 пацієнтів – після прооперованої пупкової грижі. У 3 хворих грижі розвинулися після апендектомії, а в 1 – нефректомії, і у 3 хворих причиною виникнення вентральної грижі була травма органів черевної порожнини. У 37 хворих було від 2 до 5 дефектів в апоневрозі, в решти – один.

Серед 90 хворих 17 були прооперовані ургентно з клінікою гострої спайкової кишкової непрохідності. З них у 7 проводили роз'єднання зрощень і резекцію нежиттєздатних петель тонких кишок. Гостра спайкова кишкова непрохідність у 9 пацієнтів виникла при наявності зрощень в грижовому мішку і у 8 – перетиснення петель кишок спайками в черевній порожнині.

Серед 73 хворих, у яких кишкова непрохідність була розрішена консервативно, у 22 зрощення переважали у грижовому мішку, у 38 – у черевній порожнині й у 13 пацієнтів спостерігалися явища часткової спайкової кишкової непрохідності у черевній порожнині і грижовому мішку.

За величиною грижі поділялися таким чином: великі і гігантські грижі зустрічалися у 54 хворих і займали не менше двох ділянок передньої черевної стінки. Як правило, такі грижі значно деформували живіт, спостерігалось його звисання, оскільки

грижовий вміст знаходився у підшкірній основі на певній віддалі від грижових воріт. Великі і гігантські грижі знижували якість життя хворих, їх працездатність. Хворі на такі грижі уникали колективу, часто виникали сімейні конфлікти.

Грижі середнього розміру зустрічалися у 24 хворих. Як правило, вони локалізувалися на одній з ділянок живота і деформували передню черевну стінку. Грижові ворота були до 8 см у діаметрі.

У 12 хворих спостерігалися грижі малих розмірів, що характеризувалися невеликим випинанням, яке самостійно вправлялось в черевну порожнину. Діаметр грижових воріт був до 4-5 см.

Причиною виникнення дефекту апоневроза у 42 хворих було нагноєння післяопераційної рани, у 18 – недотримання рекомендованого в післяопераційний період режиму. У 21 пацієнта спостерігалось ожиріння, яке, ймовірно, призвело до рецидиву грижі. У 9 хворих причини виникнення грижі встановити не вдалося.

38 хворих були прооперовані вперше, 27 – повторно, 25 – три-п'ять разів.

Вибір методу оперативного втручання залежав від локалізації грижі, її розмірів та наявності явищ спайкової кишкової непрохідності. Пластику апоневроза передньої черевної стінки проводили власними тканинами. Висікали шкіру і підшкірну основу разом зі старим післяопераційним рубцем двома півовальними розтинами в поперечному напрямку. Підшкірну основу виділяли з грижового мішка до грижових воріт. Рану обкладали великими марлевыми серветками. Після розкриття грижового мішка і виділення вмісту зі зрощень його стінки висікали до воріт. При наявності зрощень кишок і великого сальника по периметру грижових воріт – проводили їх роз'єднання, розширивши перед цим грижові ворота. У черевній порожнині роз'єднували спайки між петлями кишок, ліквідовуючи таким чином спайкову кишкову непрохідність. Черевну порожнину зрощували розчином 64 од лідази, розведеної в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, що дозволяло зменшити ризик виникнення повторних зрощень.

Як показали проведені нами бактеріологічні дослідження, старі післяопераційні рубці апоневроза та лігатури у 62 % випадків містять латентну мікрофлору, яка активізується після повторно виконаного оперативного втручання. Наявність вірулентної гноєтворної мікрофлори у старих післяопераційних рубцях і лігатурах після неповного їх видалення під час повторної операції часто була причиною нагноєння ран і рецидивів грижі.

При умбілікальній і гіпогастральній грижах пластику апоневроза проводили в поперечному напрямку П-подібними швами з наступною дублікацією верхнього краю апоневроза. У 7 хворих при наявності великого дефекту апоневроза і неможливості провести його пластику в поперечному напрямку нами проведено модифікацію даної операції, яка полягає у частковому зшиванні верхнього і нижнього країв апоневроза по білій лінії, щоб зменшити відстань між краями апоневроза для проведення пластики в поперечному напрямку з дублікацією за описаним вище методом.

При післяопераційних вентральних грижах, які локалізувалися в епігастральній ділянці, ліквідацію дефекту апоневроза проводили шляхом утворення дублікатури з відновленням білої лінії живота. Як правило, лівий край апоневроза П-подібними швами підшивали до задньої поверхні правого листка апоневроза, після чого краєм правого листка апоневроза проводили дублікатуру (операція Сапезка). При необхідності шкіру і підшкірну основу висікали поздовж рани, що зменшувало кишеню над апоневрозом. Рану дренивали поліетиленовою трубкою.

У 4 хворих в результаті широкої евентрації і великого дефекту грижових воріт, пластику проводили за методикою М.Д. Василюка в нашій модифікації, суть якої така. Для збільшення площі апоневроза проводили розсічення вагіни прямих м'язів справа по передній поверхні і зліва по задній поверхні. Після цього зшивали вузловими швами задні листки апоневроза вагін прямих м'язів справа по передній поверхні і зліва по задній поверхні. Потім зшивали вузловими швами задні листки апоневроза вагін прямих м'язів. Другим шаром кетгутівими нитками зшивали між собою прямі м'язи живота, після чого проводили зшивання апоневроза зовнішніх листків прямих м'язів. Ми внесли певні зміни при зшиванні листків апоневроза. Так, зовнішні краї апоневроза прямих м'язів зшивали за допомогою зшивального апарата з наступним закріпленням розходження країв окремими вузловими швами.

У 3 хворих з великими дефектами апоневроза передньої черевної стінки при багаторазових рецидивних грижах після зшивання апоневроза шви укріплювали накладанням проленової сітки, яку щільно підшивали до зовнішньої поверхні апоневроза. Підшивання сітки проводили лавсановою ниткою або герніостеплером.

Дефект апоневроза, який виник після виконання апендектомії та нефректотомії (в правій люм-

бальній ділянці), ушивали шляхом утворення дублікатури апоневроза разом з м'язами.

Під час операції хворому внутрішньовенно на 5 % розчині глюкози вводили 1500 мг зинацефу (цефуросиму). Операцію закінчували ліквідацією кишені над апоневрозом шляхом широкого висікання підшкірної основи, шкіри, які інфікуються під час операції і можуть стати джерелом нагноєння рани. Рану дренивали поліетиленовою трубкою, через яку проводили активне відсмоктування крові і серозної рідини впродовж 3-4 діб.

У післяопераційний період призначали антибіотики: ампіцилін – 8 г на добу, антибіотики цефалоспоринового ряду – 3 г на добу впродовж 5-7 діб.

Така методика дозволила досягнути первинного загоєння рани у всіх прооперованих пацієнтів. Хворі перебували на стаціонарному лікуванні впродовж 10-12 діб.

При вивченні безпосередніх результатів оперативного лікування 90 хворих було встановлено, що у 88 хворих рани зажили первинним натягом, у 2 хворих спостерігались ознаки запалення післяопераційної рани, які після проведення консервативних заходів вдалося ліквідувати.

Віддалені результати обстеження до 3 років у 78 пацієнтів були добрими, рецидив грижі настав у 2 хворих, які звернулися в клініку і були повторно прооперовані. У 76 хворих ознак рецидиву і деформації живота не виявлено, вони почували себе задовільно і продовжували працювати.

Висновки. 1. Причиною виникнення післяопераційної вентральної грижі є нагноєння післяопераційної рани, наявність гнійного процесу в черевній порожнині, реакція тканин на шовний матеріал, недотримання після операцій рекомендованих умов праці і відпочинку.

2. Для попередження рецидиву грижі при повторних операціях необхідно проводити кропітке висічення старих лігатур і рубців, які у 62 % випадків містять латентну патогенну мікрофлору, широко висікати підшкірну основу і шкіру для зменшення кишені над апоневрозом з активним відсмоктуванням тканинного ексудату та крові, призначати не менше двох антибіотиків широкого спектра дії, а також 1,5 г цефуросиму під час операції.

3. Перебіг післяопераційної вентральної грижі нерідко ускладнюється спайковою кишковою непрохідністю, а оперативне лікування їх в невідкладному порядку призводить до тяжких ускладнень з боку дихальної та серцево-судинної систем.

4. При виборі методу оперативного втручання і пластики дефекту апоневроза передньої черевної стінки необхідно оптимально використовувати власні тканини без їх натягу і підвищення внутрішньочеревного тиску. Так, при умбілікальних і гіпогастральних грижах пластику слід проводити у поперечному напрямку за Мейо в нашій модифікації, а при епігастральних – виходячи з анатомічних

особливостей. При нетипових дефектах апоневроза застосовувати алопластичний матеріал.

З наведеного доцільно було б у майбутньому встановити зміни функціонального стану печінки при спайковій кишковій непрохідності, поєднаній з вентральною грижею, а також удосконалити методи операцій пластики дефекту апоневроза передньої черевної стінки, розробити нові методи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дерюгина М.С. Отдаленные результаты лечения гигантских грыж после акушерско-гинекологических операций // Журнал им. М.И. Пирогова. – 1997. – № 6. – С. 62-63.
2. Бойко В.В., Криворучко И.А., Доценко Г.Д., Доценко Д.Г., Грома В.Г. Лечение послеоперационной грыжи живота // Клінічна хірургія. – 2000. – № 10. – С. 42-44.
3. Грубник В.В., Лосев А.А., Баязидов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж // К.: Здоров'я, 2001. – 230 с.
4. Покидько М.І. Патоморфогенез, клініка, діагностика та лікування спайкової хвороби на основі визначення індивідуальної судинної реактивності організму. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 2002. – 24 с.
5. Мазурик М.Ф., Дем'янюк М.Ф., Мазурик С.М. Післяопераційні вентральні грижі // Хирургия им. М.И. Пирогова. – 1985. – № 2. – С. 113-116.
6. Иващенко В.В., Ежелев В.Ф., Ковальчук В.С., Ежелев М.В. Применение аутодермальной герниопластики для лечения послеоперационной грыжи живота // Клини. хирургия. – 2000. – № 7. – С. 36-38.
7. Уханов А.П. Послеоперационная летальность при ущемленной грыже живота // Хирургия им. М.И. Пирогова. – 1988. – № 12. – С. 77-78.
8. Шальков Ю.Л. Дискуссионные аспекты спаечного синдрома // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1996. – № 5. – С. 99-102.
9. Лупальцев В.И., Яценко А.Н., Дехтярук И.А. Острая непроходимость кишечника, обусловленная ущемленной грыжей // Клиническая хирургия. – 1996. – № 8. – С. 3-4.
10. Майстренко Н.А., Бахтин М.Ю. Возможности прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений при хирургическом лечении больных с нерезидивной вентральной грыжей // Вестник хирургии им. М.И. Пирогова. – 2000. – № 1. – С. 68-71.
11. Белосудцев Д.Н. Применение углеродного имплантата в лечении больных с послеоперационными и рецидивными грыжами // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – № 5. – С. 90-91.
12. Геранский Г.И., Зотов В.А. Применение никелид-титановых при аллопластике передней брюшной стенки // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – № 5. С. 92-97.

УДК 616.447-006.6-07-08

Медулярний рак щитоподібної залози: клініка, діагностика, лікування

Н.І. БОЙКО, М.П. ПАВЛОВСЬКИЙ, О.Р. ДУДА

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

MEDULLARY THYROID CARCINOMA CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

N. I. BOYKO, M. P. PAVLOVSKY, O. R. DUDA

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky

Узагальнено досвід діагностики і лікування 48 хворих на медулярний рак щитоподібної залози (МРЩЗ). Вивчено віддалені післяопераційні результати лікування. Тонкоголкову аспіраційну пункційну біопсію (ТАПБ) із цитологічним дослідженням пунктату ми виконали 35 хворим. Чутливість методу склала 51 %. Ультрасонографію (УСГ) ЩЗ проведено всім хворим, у 35 із них визначили підвищену васкуляризацію вузла, у 11 хворих діагностували метастази раку в лімфатичні вузли шиї. Комп'ютерну томографію виконали у 7 хворих – метастази у середостінні виявили у 2 хворих. Операцією вибору при МРЩЗ є тиреоїдектомія, а при показаннях – лімфаденектомія.

The experience of treatment of 48 patients with medullary thyroid carcinoma is summarized in the article. The long-time postoperative period was learned. Fineneedle aspiration biopsy and cytological examination were performed in 35 cases. The sensitivity of this method was 51 %. Ultrasound examination was performed in all cases, in 35 patients the increased blood supply of the node was visualized, in 11 cases – metastases into the lymph nodes were visualized. In 2 cases with the aid of computerized tomography the metastases to mediastinal lymph nodes were diagnosed. The operation of choice in the case of medullary thyroid carcinoma is total thyroidectomy and lymphnodes dissection, if the indications are present.

Вступ. Медулярний рак – це своєрідна форма раку щитоподібної залози. Медулярний рак розвивається із С-клітин ЩЗ, які є джерелом продукції кальцитоніну. Крім того, пухлина інкретує серотонін, соматостатин, простагландини, пролактин, кортикостероїди, гістамін, меланін, L-ДОПА декарбоксилазу [6, 8]. У зв'язку з тим, що клітини ЩЗ продукують біогенні аміни і пептидні гормони, МРЩЗ відносять до апудом [3]. Довгий час МРЩЗ відносили до рідкісної форми раку, і захворюваність становила близько 1-2 % від загальної кількості новоутворень у ЩЗ. Але вже у 60-ті роки почала зростати частота медулярного раку, а в останні 15 років захворюваність на МРЩЗ зросла до 6 %, зокрема серед людей молодого віку, передусім жінок [7]. Дослідження останніх років поглибили знання про рак щитоподібної залози, його діагностику і тактику лікування. Серед проблем, які жваво дискутуються, проблема хірургічного лікування вискодиференційованого раку щитоподібної залози. Отож, головним об'єктом цих суперечок є визначення адекватного обсягу резекції щитоподіб-

ної залози від гемітиреоїдектомії при $T_{1-2}N_0M_0$ до тиреоїдектомії. У зв'язку з викладеним актуальність проблеми зростає, особливо в Прикарпатському, ендемічному щодо зобу регіоні [1, 2, 4, 5].

Матеріали і методи. Ми обстежили 48 хворих на МРЩЗ: проводили УСГ і комп'ютерну томографію шиї, середостіння та надниркових залоз, рентгеноскопію та рентгенографію органів грудної клітки; визначали в сироватці крові імуноферментним методом рівні: тиреотропного гормону (ТТГ), трийодотироніну (T_3), тироксину (T_4), тиреоглобуліну (Тg), кальцитоніну (КТ); також застосовували тонкоголкову аспіраційну пункційну біопсію (ТАПБ) із цитологічним дослідженням пунктату.

Результати досліджень та їх обговорення. У клініці протягом 16 років (1985-2000 рр.) виконали 8206 операційних втручань з приводу патології щитоподібної залози, із них, з приводу раку ЩЗ – 879 (10,7 %), зокрема медулярного раку – 48 (0,58 %).

У віці 40-68 років МРЩЗ траплявся у 3 рази частіше, ніж у хворих віком 20-39 років. Жінок, хворих на медулярний рак було 39, чоловіків – 9 (4,3:1).

Хворі скаржилися на наявність пухлини на шиї, загальну слабкість, втрату маси тіла, проноси, вазомоторні реакції (почервоніння обличчя, відчуття жару), підвищення артеріального тиску, тахікардію. Від появи перших симптомів до звертання до лікаря у середньому проходило два роки. Причому часто хворі спостерігали швидкий ріст пухлини, що спонукало їх звернутися до лікаря.

Серед скарг у 11 хворих привертала увагу діарея: вона виникала, як перед появою пухлини на шиї, так і при наявній пухлині, була рецидивною, профузною, супроводжували її тенезми, проходила після хірургічного видалення пухлини і виникла у 4 хворих знову при рецидиві хвороби або появі метастазів.

При пальпації ЩЗ пухлину визначали у вигляді одинокого вузла у 34 хворих, багатьох вузлів – у

12, дифузного збільшення ЩЗ – у 2 хворих.

Ультрасонографічне обстеження ЩЗ ми провели усім 48 хворим, у 35 із них визначили підвищену васкуляризацію вузла, а збільшені лімфатичні вузли діагностували у 6 хворих. Рентгенологічно у 3 хворих верифіковано метастази у легені, у 2 – метастази у середостіння, у 2 – стиснення стравоходу пухлиною.

Тонкоголкову аспіраційну пункційну біопсію з цитологічним дослідженням пунктату ми провели 35 хворим. У 18 хворих виявили злоякісний ріст, у 10 пацієнтів – сумніви щодо малігнізації, у 8 – підтверджено доброякісний процес. Чутливість ТАПБ становила 51 %.

Інтраопераційне експрес-цитологічне дослідження мазків-відбитків провели 30 хворим. У 16 із них цитолог виявив злоякісний ріст: чутливість методу становила 53,3 %.

Оперативні втручання, проведені у хворих, подано в таблиці 1.

Таблиця 1. Обсяг операційного втручання у хворих на медулярний рак щитоподібної залози

Обсяг операційного втручання	Первинна операція	“Тиреоїдектомія завершення” після гістологічного висновку
Гемітиреоїдектомія з видаленням перешийка	4	2
Гемітиреоїдектомія з видаленням перешийка, лімфаденектомія	2	1
Субтотальна резекція щитоподібної залози	7	1
Тиреоїдектомія	32	-
Тиреоїдектомія із лімфаденектомією	3	-
Всього	48	4

Таким чином, первинну радикальну операцію виконано у 35 (72,9 %) хворих, паліативні – у 13 (27,1 %) хворих. Повторно оперували 4 хворих протягом 14 днів після отримання гістологічного висновку МРЩЗ; їм виконали “тиреоїдектомію завершення”. Дев’ять хворих із 13 протягом перших 14 днів від повторної операції відмовилися, але 7 із них повторно були оперовані у періоді від 1 до 4 років після первинної операції з приводу рецидиву пухлини або появи метастазів у лімфатичні вузли.

Із ускладнень парез голосових зв’язок стверджено у 4 (8,5 %) оперованих; гіпопаратиреоз – у 3 (6,4 %).

У 22 хворих МРЩЗ поєднувався з іншими хворобами ЩЗ: із фолікулярним раком (3 хворих), папілярним раком (2), фолікулярною аденомою (4), багатовузловим зобом (7), автоімунним тиреоїдитом (4), гіперпаратиреозом (2 хворих). Отже, МРЩЗ як самотійне захворювання був тільки у 27 хворих із 48.

Медулярний рак ЩЗ може перебігати у двох формах: як спорадичний МРЩЗ (55 % наших пацієнтів) із характерною наявністю пухлини в обох частках ЩЗ; як генетично обумовлена спадкова форма МРЩЗ (45 % наших хворих), для якої характерною є дифузна гіперплазія С-клітин ЩЗ. Медулярний рак ЩЗ входить до синдрому множинної ендокринної неоплазії (МЕН II синдром). Феохромцитома надниркової залози у цьому синдромі часто перебігає без вияву артеріальної гіпертензії. Для діагностики МЕН II синдрому необхідно визначити рівень катехоламінів у крові хворих та їх родичів і усім хворим із МРЩЗ проводити УСГ або комп’ютерну томографію надниркових залоз.

Ми обстежили двох хворих із МЕН II синдромом.

Наводимо клінічне спостереження.

Хворий С. 30 років надійшов у 3-тє хірургічне відділення ЛОКЛ 25.06.2000 р. із скаргами на на-

явність вузла на передній поверхні шиї, загальну слабкість, проноси.

Хворого прооперували у одній із міських лікарень м. Львова у 1990 році. Виконали правобічну гемітиреоїдектомію і видалили перешийок ЩЗ. Гістологічний результат: медулярний рак з амілоїдозом строми. У 1991 році оперований повторно в онкологічному центрі у м. Москві. Виконано лівобічну гемітиреоїдектомію. Гістологічний висновок: медулярний рак з амілоїдозом строми.

На шиї пальпується вузол розмірами 1,5x1 см в проекції перешийка щитоподібної залози, щільний, не болючий. Артеріальний тиск – 170/100 мм рт. ст. У матеріалі, отриманому при ТАПБ вузла, цитолог відзначив проліферацію клітин щитоподібної залози і запідозрив рак ЩЗ. Рентгеноскопія ОГК: метастазів у легенях не виявлено. Провели УСГ шиї: гіпоехогенний вузол розмірами 1,5x1 см на перешийку ЩЗ. На шиї не виявили збільшених лімфатичних вузлів. При УСГ у правій наднирковій залозі ствердили тканинний утвір діаметром 10 см.

Тиреоїдектомію виконали 29.06.2000р. Під час операції діагностували вузол пірамідального відростка ЩЗ розмірами 1,5x1 см, білого кольору, з кальцинатами. Гістологічний висновок: медулярний рак.

25.07.2000 р. виконали правобічну адреналектомію. Гістологічний висновок: зріла феохромоцитома.

Хворому призначили заміну гормонотерапію L-тироксином – 100 мкг. Дозу підібрали індивідуально під контролем рівня ТТГ, T_3 , T_4 . Хворого оглянули через рік після останньої операції: відчуває себе добре, при клінічному, лабораторному та інструментальному обстеженні не виявили даних рецидиву медулярного раку.

Цей приклад показує, що всім хворим на МРЩЗ необхідно проводити УСГ надниркових залоз для

ранньої діагностики феохромоцитом, яка разом з МРЩЗ входить до складу МЕН ІІА синдрому.

Віддалені результати після операційного лікування МРЩЗ вивчено у 41 хворого. Доля 7 хворих невідома (змінити місце проживання).

До 5 років після операції померли 4 хворих із 26 (15,3 %), протягом 10 років померли ще 5 хворих із 11 (45,4 %) від метастазів у легені, головний мозок, печінку.

Отож, результати наших багаторічних клінічних спостережень ще раз підтверджують думку про те, що операцією вибору при МРЩЗ є тиреоїдектомія і видалення збільшених лімфатичних вузлів, тому що С-клітини не вбирають I^{131} , функція їх не залежить від дії ТТГ, а терапія радіоактивним йодом неефективна. Якщо діагноз медулярного раку не встановлено перед операцією, а виконали паліативне операційне втручання, то після гістологічного підтвердження медулярного раку хворих необхідно оперувати повторно і повністю видаляти ЩЗ, а також збільшені лімфатичні вузли. Після операції проводити заміну гормональну терапію L-тироксином.

Висновки. 1. Методом вибору лікування хворих на медулярний рак ЩЗ є тиреоїдектомія і видалення збільшених лімфатичних вузлів.

2 У післяопераційний період необхідно проводити ретельне систематичне обстеження хворого - ультразвукографічний контроль, рентгеноскопію органів грудної клітки, при необхідності – комп'ютерну томографію і видаляти збільшені лімфатичні вузли, як тільки вони з'являються, визначати рівень кальцитоніну в крові.

3. Застосовувати заміну гормонотерапію L-тироксином дозою індивідуально підбраною і контрольованою рівнем тиреотропного гормону, тиреоглобуліну, T_3 і T_4 у крові пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Коваленко А.Е. Рак щитовидной железы – современные тактико-технические принципы лечения // Эндокринология. – Киев. – Т.6. – С.140.
2. Черенько М.П., Ігнатівський Ю.В., Черенько С.М., Мамонов О.В. 50-річний досвід хірургічного лікування захворювань щитовидної залози // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків. – 2000. – С. 294-295.
3. Райхлин Н.Т. APUD-система: общепатологические и онкологические аспекты // Л. - 1993. - Ч. 1,2. – 36 с.
4. Фесенко В. П., Бутирський О. Г., Говорунов І. В. До проблеми діагностики і лікування раку щитоподібної залози в Криму // Одеський медичний журнал. – 2001. - № 4(66). – С. 23-25.
5. Шевченко С.И., Шевченко Р.С. Влияние объёма оперативного вмешательства на изменения тиреоидного и иммунного статуса у

- больных дифференцированным раком щитовидной железы // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків. – 2000. – С. 299-300.
6. Atkins F. L., Beaven M. A., Keiser H. R. Dopa decarboxylase in medullary carcinoma of the thyroid // New Engl. J. Med. – 1973. - № 289(11). – P. 545-548.
7. Capella C., Bordi C., Monga G., Buffa R., Fontana P., Bonfanti S., Bussolati G., Solcia E. Multiple endocrine cell types in thyroid medullary carcinoma. Evidence for calcitonin, somatostatin, ACTH, 5HT and small granule cells // Virchows Archiv. A. Pathological Anatomy & Histology. – 1978. - № 377(2). – P. 111-128.
8. Goltzman D., Potts J. T. Jr., Ridgway R. C., Maloof F. Calcitonin as a tumor marker. Use of the radioimmunoassay for calcitonin in the postoperative evaluation of patients with medullary thyroid carcinoma // New Engl. J. Med. – 1974. - № 290(19). – P. 1035-1039.

УДК 616-006.38.03

Множинні менингіоми головного мозку у хворих із центральним нейрофіброматозом

В.В. КОНДРАТЮК, М.В. КВАСНИЦЬКИЙ

Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова АМН України, Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського.

MULTIPLE CEREBRAL MENINGIOMAS IN PATIENTS WITH CENTRAL NEUROFIBROMATOSIS

V.V. KONDRATIUK, M.V. KVASNITSKY

Institute of Neurosurgery by A.P. Romodanov of Ukrainian AMS, Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2) - автосомно-домінантне захворювання, що характеризується розвитком множинних неврином, менингіом, нейрофібром та, в деяких випадках, епендимом мозку. Менингіоми – доброякісні пухлини центральної нервової системи, що виникають спорадично або асоціюються з НФ2. Іноді зустрічаються сімейні форми менингіом. Протягом 1991-2001 років в Інституті нейрохірургії перебував на обстеженні та лікуванні 31 хворий з множинними менингіомами головного мозку, серед яких у 8 встановлено зв'язок з НФ2. Середній вік хворих з менингіомами без поєднання із НФ2 – 45 років, серед яких жінок було 12, чоловіків – 11. Серед осіб, у яких встановлено зв'язок з НФ2, жінок було 5, чоловіків - 3, а середній вік становив 25 років. Серед хворих з нейрофіброматозом у трьох були двосторонні невриноми слухових нервів, у двох – односторонні невриноми, у трьох інших - спінальні менингіоми і невриноми. Множинні менингіоми пов'язані з НФ2, характеризуються особливостями перебігу, клініки та показань до оперативного втручання.

Neurofibromatosis of type 2 (NF2) - autosomal-dominant disease which is characterized by development of multiple neurinomas, meningiomas, neurofibromas and in some cases, ependymomas of a brain. Meningioma is a benign tumor of the central nervous system, sporadic or associated with NF2. There are family forms of meningiomas. During 1991 - 2001 in Neurosurgical Institute 31 patients with multiple cerebral meningiomas were examined and treated, among them 8 patients with proved NF2. Average age of patients with meningiomas not associated with NF2 - 45 years, among them 12 women and 11 men. Among patients with meningiomas associated with NF2 there were 5 women and 3 men, and average age - 25 years. Among patients with neurofibromatosis three had bilateral neurinomas of acoustical nerves, at two - unilateral neurinoma, three others had spinal meningiomas and neurinomas. Multiple meningiomas associated with NF2 are characterized by features of course, clinical signs and indications for operative treatment.

Вступ. Нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2), або центральний нейрофіброматоз - автосомно-домінантне захворювання, що характеризується розвитком множинних неврином, нейрофібром, менингіом, епендимом головного та спинного мозку. Основною клінічною ознакою НФ2 є наявність двобічних неврином слухових нервів і значно рідше - поєднання односторонньої невриноми слухового нерва з іншими пухлинами [10, 31]. Поряд з цим, у таких хворих поряд із зазначеними пухлинами часто діагностуються менингіоми. Менингіоми – доброякісні пухлини центральної нервової системи, що виникають спорадично або асоціюються з НФ2 [32, 34]. Також зустрічаються множинні менингіоми без поєднання з НФ2 [27, 31, 35, 38, 39, 45]. Іноді зустрічаються сімейні форми менингіом [4, 5, 16, 20].

Перше повідомлення про множинні менингіоми належить Я.А. Анфімову та Л.В. Блюмену [2]. Термін “менингіома” був запропонований Н. Cushing в 1922 році для визначення екстрацеребральних пухлин, що ростуть з твердої мозкової оболонки. І ним же в 1938 році введено в практику термін “множинні менингіоми” [8]. Він вперше вказав на відмінність менингоматозу, нейрофіброматозу та повторно виниклих менингіом. За даними японських авторів, що ґрунтуються на секційному матеріалі, частота множинних менингіом склала 8,2% [23], що різко відрізняється від клінічних спостережень, де повідомляється про частоту множинних менингіом в межах 1-2% [14, 25]. В цьому розходженні, на наш погляд, зафіксовані не стільки діагностичні труднощі, скільки особливості перебігу множинних

менінгіом, в тому числі і в поєднанні з нейрофіброматозом, що потребує детального дослідження.

З появою комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії частота виявлення множинних менінгіом збільшилась до 4,4-10,5 % [13, 24]. Що стосується онкогенезу менінгіом, то значну роль тут приділяють втраті гена-супресора пухлини, що локалізується переважно у плечі q хромосоми 22 [3, 19, 40]. Вивчення каріотипу менінгіом у ранній культурі показало відсутність всієї або частини парної хромосоми 22 в 50-70 % досліджуваних випадків [30, 37]. M.H. Rutledge et al. [33] вказують на те, що 60% спорадичних менінгіом викликаються мутацією гена NF2, який локалізується саме в 22 хромосомі. R.M. Irving et al. [16] взагалі говорять про мутацію гена NF2 як про єдину причину розвитку не тільки менінгіом, але і шваном. Поряд з цим, описані менінгіоми без змін в 22 хромосомі, але з різноманітними дефектами хромосом 1, 3, 9, 11, 19, X [7, 25, 30]. Даний факт може свідчити про розташування на цих хромосомах нових локусів генів-супресорів пухлини. В 22 хромосомі у плечі q міститься також і ген NF2, мутація якого і призводить до розвитку нейрофіброматозу 2-го типу [6, 7, 11, 12, 18, 28, 29, 42]. Продукт даного гена отримав назву "мерлін", або "шваномін". T. Nagada et al. [15] вивчали нуклеотидну послідовність гена NF2 в 23 спорадичних менінгіомах та вказали на втрату гетерозиготності в зоні гена NF2 у 61 % випадків. Дані результати свідчать (враховуючи двонаправлений характер досліджень: від нейрофіброматозу до менінгіом і від менінгіом до нейрофіброматозу) про роль пошкодженого гена NF2 як супресора пухлин в патогенезі не тільки нейрофіброматозу 2-го типу, але і менінгіом. Таким чином, виходячи з наведеного, можна говорити щонайменше про спільність або схожість генетичних механізмів розвитку NF2 і менінгіом [9, 17, 19, 43, 44]. Тому аналіз відносно великої кількості пацієнтів з менінгіомами, що пов'язані з нейрофіброматозом 2-го типу, викликає не тільки практичний, але і теоретичний інтерес. В доступній нам літературі описано поодинокі випадки поєднання множинних менінгіом з нейрофіброматозом, зокрема у R.O. Migmanoff et al. [21] повідомляється лише про три випадки такого поєднання, де не систематизовані клінічні прояви, особливості перебігу та показання до оперативного втручання. Заповнення цієї прогалини і було метою даного дослідження.

Матеріали і методи. Протягом 1991-2001 років в Інституті нейрохірургії перебував на обстеженні

та лікуванні 31 хворий з множинними менінгіомами головного мозку, серед яких у 8 (24 %) встановлено поєднання з NF2. Клінічно-діагностичні обстеження включали огляд нейрохірурга, офтальмолога, отоневролога, психоневролога. Серед інструментальних методів діагностики пухлинного ураження головного мозку використовували дані комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії, каротидної та селективної ангиографії, магнітно-резонансної ангиографії, радіоізотопної сцинтиграфії. У 30 хворих проведено відповідні оперативні втручання та гістологічна верифікація видалених пухлин. Всі хворі спостерігались у динаміці з проведенням контрольних візуалізуючих обстежень.

Результати досліджень та їх обговорення. Як вже повідомлялося вище, всього спостерігався 31 хворий з множинними менінгіомами, серед яких пов'язано з NF2 було 8 пацієнтів, що склало 24 % досліджуваних. Середній вік хворих з множинними менінгіомами без поєднання з NF2 становив 45 років, серед них жінок було 12, чоловіків - 11. Серед осіб, у яких встановлено поєднання з NF2, жінок було 5, чоловіків - 3, де середній вік вже становив 25 років. Серед пацієнтів з множинними менінгіомами, де було встановлено поєднання з NF2, у трьох хворих множинні менінгіоми поєднувались з двобічними невриномами слухових нервів, а у двох хворих вони поєднувались з однією невриномою. В трьох випадках було поєднання спінальних та інтракраніальних менінгіом і неврином. Дана статистика свідчить про недосконалість класифікаційних побудов для нейрофіброматозу [22], де критерієм NF2 є наявність двобічних неврином слухових нервів. Наведена статистика свідчить про існування мікс форм нейрофіброматозу, звідки впливає необхідність нових підходів до його класифікації. Максимальна кількість діагностованих пухлин у доопераційний період у одного хворого - 9. Розміри діагностованих пухлин від 0,5 до 7 см в діаметрі. Середня кількість пухлин у одного хворого, де був зв'язок з NF2, значно більша, ніж у хворих без поєднання з NF2. Особливістю перебігу менінгіом, пов'язаних з NF2, серед зазначених вище є також довготривалий сприятливий клінічний перебіг цього пухлинного процесу. Зокрема, в таких хворих значно пізніше розвиваються виражені загально мозкові та грубі вогнищеві неврологічні прояви після вже встановленої наявності пухлинної хвороби. До особливостей перебігу захворювання на множинні менінгіоми головного мозку слід віднести і різницю у віці. Так, у хворих з множинни-

ми менінгіомами без поєднання з НФ2 симптоми захворювання з'являлись у середньому віці (середній вік - 45 років), тоді як у хворих з НФ2 перші симптоми захворювання, які, як правило, мали невиражений характер, проявлялись переважно ще у шкільному віці. Оперовано 30 хворих з множинними менінгіомами супратенторіальної локалізації. Одній хворій

проведено сім оперативних втручань протягом семи років, двом хворим проведено, відповідно, три та чотири операції, інші пацієнти оперовані один-два рази. Гістологічна верифікація проведена в 100 % випадків видалених пухлин (табл. № 1).

Таблиця 1. Гістологічні типи видалених пухлин

Менінгіоми:	30
Менінготеліальні	13
Фібробластичні	8
Змішаної структури	6
Анапластичні	2
Саркоматозні	1
Невриноми	6
Нейрофіброми	1

У 8 хворих, що мали поєднання з НФ2, пухлини розташовувались суб- та супратенторіально (див. рис. № 1-2), з них у 5 пацієнтів були одно- та двосторонні невриноми слухових нервів. Четверо хворих з множинними менінгіомами мали зв'язок з сімейними формами менінгіом: два рідних брати без поєднання з нейрофіброматозом та дід і онук зі спадковою формою НФ2. У трьох хворих множинні менінгіоми виникли через декілька років після видалення фалькс-менінгіоми. Причому локалізувались множинні менінгіоми поряд з місцем видалених фалькс-менінгіом (див. рис. № 2).

При розташуванні пухлин в одній гемісфері головного мозку проводилась широка кістково-пластична трепанація та видалялись пухлини, що були доступні візуальному контролю. Так, у хворій Ш., 32 років, за даними комп'ютерної томографії головного мозку, було діагностовано дев'ять пухлин (менінгіом), що розташовувались в правій лобно-тім'яно-скроневій ділянках. У неврологічному статусі мав місце грубий лівобічний геміпарез, який регресував у післяопераційний період. Під час операції сформовано надкіснично-кістковий клапоть розмірами 10×18 см, що дозволило провести ревізію значної площі субдураль-

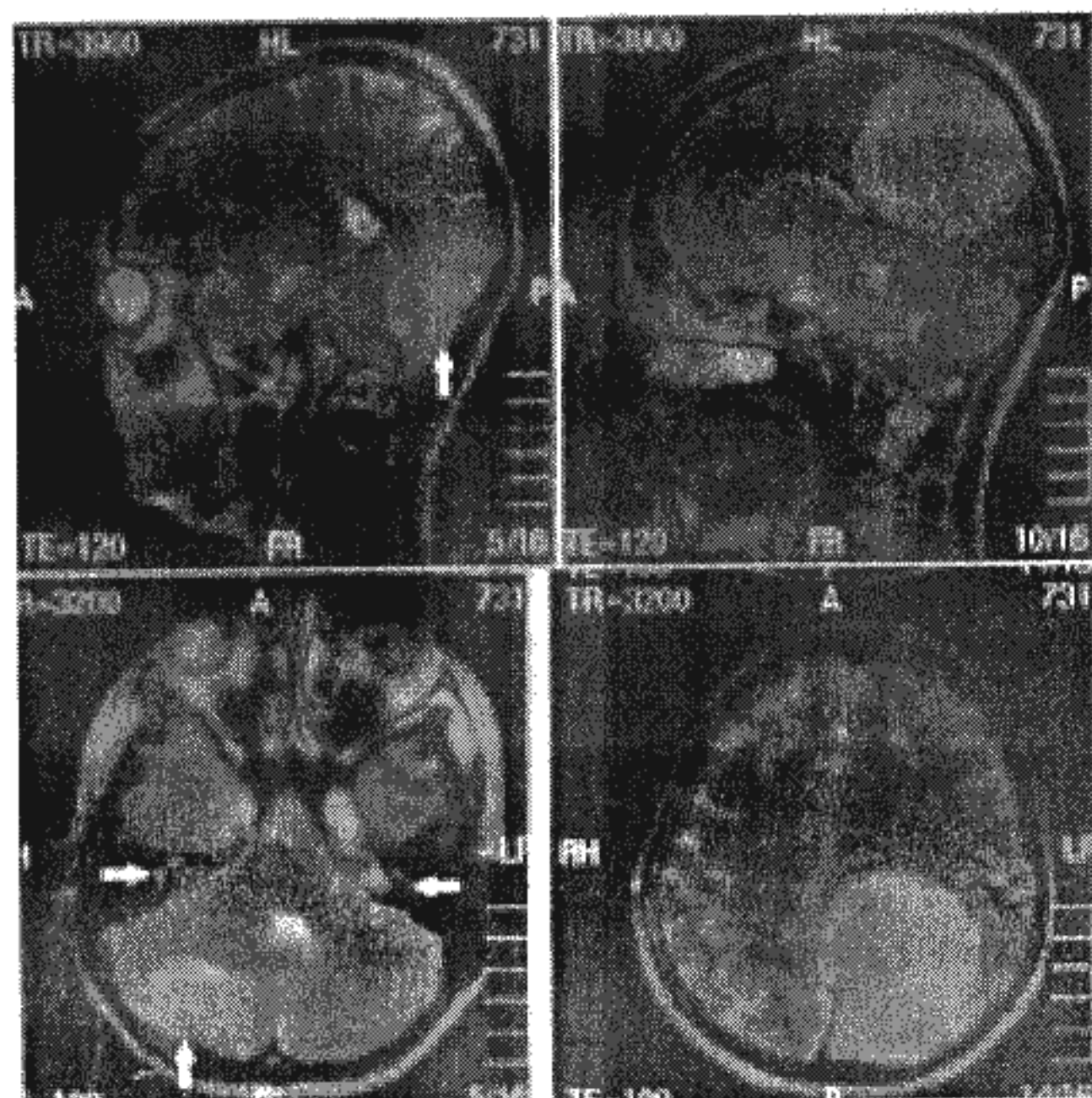


Рис. 1. МРТ хворой Р-ко до оперативного втручання. Множинні менінгіоми суб- та супратенторіальної локалізації, двобічні невриноми слухових нервів (показано стрілками).



Рис. 2. МРТ хворой Р-ко після видалення двох менінгіом (супра- та субтенторіальної локалізації) і невриноми лівого слухового нерва (показано стрілками).

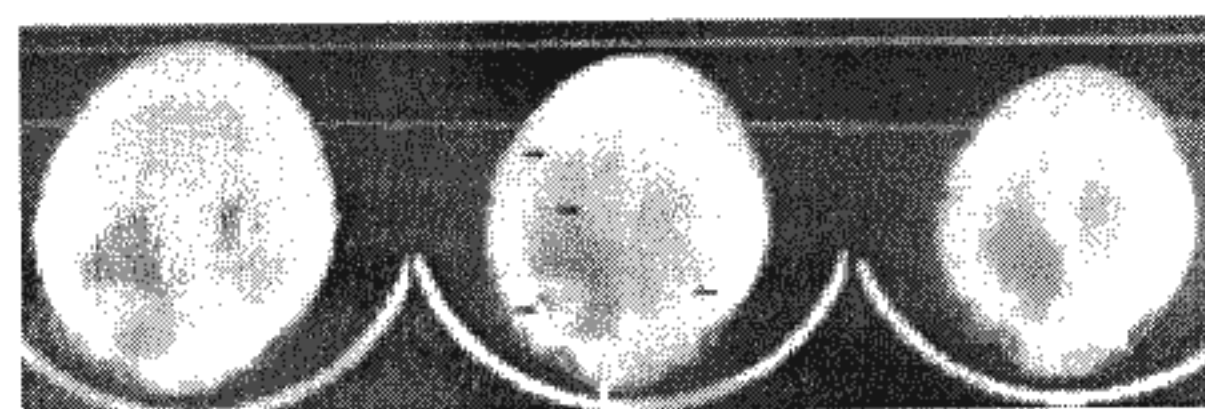


Рис. 3. АКТГ хворой Н-ка через 8 років після видалення фалькс-менінгіоми середньої третини ліворуч: візуалізуються множинні пухлинні вузли поряд з місцем видаленої менінгіоми (показано стрілками).

ної поверхні твердої мозкової оболонки. В даному випадку під час операції видалено 24 пухлинних вузли розмірами від 0,5 до 4 см в діаметрі. Хвора добре перенесла оперативне втручання. Рана зажила первинним натягом. Хвору в задовільному стані виписано додому. Через шість років після операції у неї почав знижуватись слух на ліве вухо. При проведенні магнітно-резонансної томографії виявлено невриному слухового нерва розміром до 1 см в діаметрі. Як бачимо, особливостями даного спостереження були множинність пухлинних вузлів та пізно виявлений зв'язок з НФ2.

У другому випадку звертає на себе увагу різноманітність гістологічних варіантів видалених пухлин. Хвора Д., 1965 року народження, вперше оперована в інституті у 1995 році з приводу невриноми Д12 спінального корінця. До прийняття в інститут вона була тричі оперована з приводу підшкірних фібром. У лютому 1996 року видалено підшкірну фіброму на правому стегні розмірами 20x10x8 см. У квітні цього ж року видалено суб-супратенторіальну менингіому, а у червні – менингіоми задньої третини фалькса та дві в тім'яній ділянці. Оперативні втручання хвора перенесла задовільно. У 2000, 2001 та 2002 роках хвора оперована з приводу невриноми спінальних корінців різних рівнів грудного відділу хребта. У післяопераційний період був помітний регрес неврологічної симптоматики.

Дебютом захворювання у цієї хворої були підшкірні фіброми, що, за діючою класифікацією, належать до нейрофіброматозу 1-го типу. Але у подальшому діагностовано множинні невриноми і менингіоми, що є характерним для нейрофіброматозу 2-го типу. Що, з одного боку, вказує на недосконалість класифікації нейрофіброматозу (напри-

клад, існування мікс форм нейрофіброматозу), а з іншого боку - на недосконалість передопераційної діагностики.

Комплексна оцінка отриманих даних дозволяє визначити особливості клінічної картини, перебігу множинних менингіом, пов'язаних з НФ2, та обрати тактику лікування з визначенням першочерговості видалення пухлин. Показаннями до проведення оперативного втручання були: наявність вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики, гіпертензійно-дислокаційного синдрому та прогресивний тип перебігу захворювання.

Висновки. 1. Множинні менингіоми, асоційовані з нейрофіброматозом, характеризуються віковими та клінічними особливостями, особливостями перебігу.

2. При НФ2 кількість множинних менингіом значно більша, ніж у хворих без поєднання з НФ2.

3. Показаннями до оперативного втручання у хворих з множинними менингіомами, що пов'язані з НФ2, повинні бути наявність грубих вогнищевих неврологічних проявів та дислокаційні синдроми. Сама наявність пухлин чи незначні клінічні прояви не можуть розглядатися як показання до операції; такі хворі потребують активного спостереження.

4. Наявність мікс форм при НФ2 свідчить про необхідність вдосконалення існуючої класифікації нейрофіброматозу.

5. Співіснування, поєднання множинних менингіом з центральним нейрофіброматозом, наявність сімейних форм менингіоматозу свідчать про єдині пускові механізми розвитку та онкогенезу цих пухлин, де провідну роль відіграють генні мутації, які повинні стати предметом майбутніх досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Верхоглядова Т.П., Педаченко Е.Г. О множественных первичных опухолях головного мозга // *Вопр. нейрохирургии.* – 1978. – №6. – С.13-18.
2. Иргер И.М., Парамонов Л.В., Столыпин С.В. О множественных менингиомах // *Вопр. нейрохирургии.* – 1974. – №2. – С.11-17.
3. Козлов А.В. Биология менингиом: современное состояние проблемы // *Вопр. нейрохирургии.* – 2001. – №2. – С. 32-38.
4. Antinheimo J., Sankila R., Carpren O., Pukkala E., Sainio M., Jääskeläinen J. Population-based analysis of sporadic and type 2 neurofibromatosis-associated meningiomas and schwannomas // *Neurology.* – 2000. – Vol.54. – P.71-76.
5. Bolger G.F., Stamberg J., Kirsch I.R. et al. // *New Engl. J. Med.* – 1985. – Vol. 312. – P.709-715.
6. Butti G., Assietti R., Casalone R., Paoletti P. Multiple Meningioma: A Clinical, Surgical, and Cytogenetic Analysis // *Surg. Neurol.* – 1989. – Vol.31. – P.255-260.
7. Claudio J.O., Malo D., Rouleau G.A. The mouse neurofibromatosis type 2 gene maps to chromosome 11 // *Genomics.* – 1994. – Vol.21(2). – P.437-439.
8. Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical results // Springfield. Charles C. Thomas. - 1938.
9. De Vitis L.R., Tedde A., Vitelli F., Ammannati F., Mennonna P., Bigozzi U., Montali E., Papi L. Screening for mutations in the neurofibromatosis type 2 (NF2) gene in sporadic meningiomas // *Human Genetics.* – 1996. – Vol.97(5). – P.632-637.
10. Evans D.G. Neurofibromatosis type 2: genetic and clinical features // *Ear Nose Throat J.* – 1999. – Vol.78 (2). – P.97-100.
11. Evans D.G., Sainio M., Baser M.E. Neurofibromatosis type 2 // *J. Med. Genet.* – 2000. – Vol.37(12) – P.897-904.
12. Evans J.J., Jeun S.S., Lee J.H., Harwalkar J.A., Shoshan Y., Cowell J.K., Golubic M. Molecular alterations in the neurofibromatosis type 2 gene and its protein rarely occurring in meningotheial meningiomas // *J. Neurosurg.* – 2001. - Vol.94(1). - P.111-117.

13. Federico F., D'Aprile P., Lorusso A., Belsanti M., Carella A. Multiple meningiomas diagnosed by computed tomography // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1984. – Vol.5(3). – P.295-298.
14. Geura E., Pappada G. et al. Multiple meningiomas: Report of nine cases // *Acta neurochir.* – 1983. – Vol.68. – P.33-38.
15. Harada T., Irving R.M., Xuereb J.H., Barton D.E., Hardy D.G., Moffat D.A., Maher E.R. Molecular genetic investigation of the neurofibromatosis type 2 tumor suppressor gene in sporadic meningioma // *J. Neurosurgery.* – 1996. – Vol.84(5). – P.847-851.
16. Irving R.M., Moffat D.A., Maher E.R. Genetics of familial and non-familial skull base tumours // *Clin. Otolaryng. Appl. Sci.* – 1995. – Vol.20(1). – P.5-11.
17. Kehrer-Sawatzki H., Udart M., Krone W., Baden R., Fahsold R., Thomas G., Schmucker B., Assum G. Mutational analysis and expression studies of the neurofibromatosis type 2 (NF2) gene in a patient with a ring chromosome 22 and NF2 // *Human Genetics.* – 1997. – Vol.100(1). – P.67-74.
18. Larson J.J., Tew J.M.Jr., Simon M., Menon A.G. Evidence for clonal spread in the development of multiple meningiomas // *J. Neurosurg.* – 1995. – Vol.83(4). – P.705-709.
19. Le Kanne Deprez R.H., Groen N.A., Louz D., Hagemeyer A., van Drunen E., Koper J.W., Avezaat C.J., Bootsma D., van der Kwast T.H., Zwarthoff E.C. Constitutional DNA-level aberrations in chromosome 22 in a patient with multiple meningiomas // *Gen. Chrom. Cancer.* – 1994. – Vol.9(2). – P.124-128.
20. Maxwell M., Shih S.D., Galanopoulos T., Hedley-Whyte E.T., Cosgrove G.R. Familial meningioma: analysis of expression of neurofibromatosis 2 protein Merlin. Report of two cases // *J. Neurosurg.* – 1998. – Vol.88(3). – P.562-569.
21. Mirimanoff R.O., Dosoretz D.E., Linggood R.M., Ojemann R.G., Martuza R.L. Meningioma: analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection // *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol.62. – P.18-24.
22. Mulvihill J.J., Parry D.M., Sherman J.L., Pikus A., Kaiser-Kupfer M.I., Eldridge R. NIH conference. Neurofibromatosis 1 (Recklinghausen disease) and neurofibromatosis 2 (bilateral acoustic neurofibromatosis). An update // *Ann. Intern. Med.* – 1990. – V.113. – P.39-52.
23. Nacasu S., Hirano A., Shimura T., Luna J.F. Incidental meningiomas in an autopsy study // *Surg. Neurol.* – 1987. – Vol. 27, №4. – P.319-322.
24. Nakau H., Miyazawa T., Tamai S., Tsuchiya K., Shima K., Shirotani T., Shigasaki H. Pathologic Significance of Meningeal Enhancement ("Flare Sign") of Meningiomas on MRI // *Surg. Neurol.* – 1997. – Vol.48. – P.584-591.
25. Niazi M., van Dijken P.J., al Moutaery K. // *Cancer Genet. Cytogenet.* – 1998. – Vol.105, №1. – P.11-13.
26. Oliveira M.A., Araujo J.F., Balbo R.J. Multiple meningiomas and neurofibromatosis. Report of 3 cases // *Arq. Neuropsiquiatr.* – 1993. – Vol.51(2). – P.247-250.
27. Paillas J.E., Grisoli F., Hassoun J., Peragut J.C. Multiple meningioma after extracranial radiotherapy (letter) // *Nouv. Pres. Med.* – 1982. – Vol.11(29). – P.22-28.
28. Papi L., De Vitis L.R., Vitelli F., Ammannati F., Mennonna P., Montali E., Bigozzi U. Somatic mutations in the neurofibromatosis type 2 gene in sporadic meningiomas // *Human Genetics.* – 1995. – Vol.95(3). – P.347-351.
29. Petrella R., Levine S., Wilmot P.L., Ashar K.D., Casamassima A.C., Shapiro L.R. Multiple meningiomas in a patient with constitutional ring chromosome 22 // *Am. J. Med. Genet.* – 1993. – Vol.47(2). – P.184-186.
30. Prempre T., Amornmarn R., Faillace W.J. et al. // *Cancer.* – 1993 – Vol.71(7) – P. 2306 – 2311.
31. Pulst S.M., Rouleau G.A., Marineau C., Fain P., Sieb J.P., Familial meningioma is not allelic to neurofibromatosis 2 // *Neurol.* – 1993. – Vol.43(10). – P. 2096-2098.
32. Ruggieri M., Huson S.M. The neurofibromatoses. An overview // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1999. – V.20. – P. 89-108.
33. Rutledge M.H., Xie Y.G., Han F.Y., Giovannini M., Janson M., Fransson I., Werelius B., Delattre O., Thomas G., Evans G. Physical mapping of the NF2/meningioma region on human chromosome 22q12 // *Genomics.* – 1994. – Vol.19(1). – P.52-59.
34. Samii M., Ammirati M. *Surgery of Skull Base Meningiomas.* – Berlin : Springer – Verlag, 1992. – 146 p.
35. Santoro A., Tacconi L., Paolini S., Bristot R., Bastianello S. Multiple meningiomas in different neuraxial compartments. Report of two cases // *J. Neurosurg. Sci.* – 1999. – Vol.43(3). – P.211-214, discussion 214-215.
36. Schmidek H. (Ed. by) *Meningiomas and Their Surgical Management.* – Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1991. – 557 p.
37. Seizinger B.R., de la Monte S., Atkins L. et al. // *Proc. Nat. Acad. Sci.* – 1987. – Vol.84. – P.5419-5423.
38. Spallone A., Neroni M., Giuffre R. Multiple Skull Base Meningioma. Case Report // *Surg. Neurol.* – 1999. – Vol.51 – P.274-280.
39. Sznajder L., Abrahams C., Parry D.M., Gierlowski T.C., Shore-Freedman E., Schneider A.B. Multiple schwannomas and meningiomas associated with irradiation in childhood // *Arch. Intern. Med.* – 1996. – Vol.156(16). – P.1873-1878.
40. Tonk V., Osella P., Delasmorenas A. et al. // *Cancer. Genet. Cytogenet.* – 1992. – Vol.64, №1. – P.65-68.
41. Von Deimling A., Kraus J.A., Stangl A.P., Wellenreuther R., Lenartz D., Schramm J., Louis D.N., Ramesh V., Gusella J.F., Wiestler O.D. Evidence for subarachnoid spread in the development of multiple meningiomas // *Brain Pathology* – 1995. – Vol.5(1). – P.11-14.
42. Wellenreuther R., Kraus J.A., Lenartz D., Menon A.G., Schramm J., Louis D.N., Ramesh V., Gusella J.F., Wiestler O.D., von Deimling A. Analysis of the neurofibromatosis 2 gene reveals molecular variants of meningioma // *Amer. J. of Pathol.* – 1995. – Vol.146(4). – P.827-832.
43. Wellenreuther R., Waha A., Vogel Y., Lenartz D., Schramm J., Wiestler O.D., von Deimling A. Quantitative analysis of neurofibromatosis type 2 gene transcripts in meningiomas supports the concept of distinct molecular variants // *Lab. Invest.* – 1997. – Vol.77(6). – P.601-606.
44. Zhu J.J., Maruyama T., Jacoby L.B., Herman J.G., Gusella J.F., Black P.M., Wu J.K., Clonal analysis of a case of multiple meningiomas using multiple molecular genetic approaches: pathology case report // *Neurosurg.* – 1999 – Vol.45 – P.409-416.
45. Ziyal I.M., Aydin Y., Bejjani G.K., Kaya A.R., Duman H. Multiple meningiomas and intracranial aneurysms: a case report and review of the literature // *Acta Neurol. Belg.* – 1998. – Vol.98(2). – P.221-223.

УДК 616.137.16-008.21-06.616.771

Вплив магнітолазерного опромінення на регіонарну гемодинаміку у хворих з різними клініко-неврологічними варіантами поперекового остеохондрозу

С.І. ШКРОБОТ, З.В. САЛІЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

INFLUENCE OF MAGNETOLASER IRRADIATION ON PERIPHERAL HEMODYNAMICS AT THE PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICO-NEUROLOGICAL VARIANTS OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

S.I. SHKROBOT, Z.V. SALIY

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Вивчено вплив двох методів лікування (традиційного та в поєднанні з комбінованим магнітолазерним опроміненням) на параметри регіонарної гемодинаміки та периферійної мікроциркуляції у хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу залежно від віку, структурно-функціональних змін в хребті та наявності супровідної патології. Встановлено позитивний гемодинамічний ефект комбінованої магнітолазерної терапії у 85,6 % пацієнтів.

The influence of two methods of treatment (traditional and in a combination with the combined magnetolaser irradiation) on parameters of local hemodynamics and peripheral microcirculation at the patients with neurological symptoms of lumbar osteochondrosis is investigated depending on age, structurally and functional changes in a spinal cord and presence of an accompanying pathology. It is established positive hemodynamic effect of combined magnetolaser therapy at 85,6 % patients.

Вступ. Неврологічні прояви поперекового остеохондрозу (НППОХ) належать до широко розповсюдженої патології. За даними популяційного дослідження, проведеного серед 49800 дорослих людей, різний ступінь вираженості НППОХ виявлено у 50 % обстежених, причому у 25 % мало місце обмеження працездатності [1]. За останніми даними, близько 75-90% захворюваності припадає на працездатний вік, у зв'язку з чим тимчасова непрацездатність складає 68 % від патології нервової системи [9]. Тому пошук нових лікувальних комплексів, що передбачали б вплив на окремі патогенетичні механізми розвитку хвороби, залишається актуальним на сьогодні.

Комбіноване магнітолазерне опромінення (МЛО), за даними численних досліджень, має протизапальний і знеболювальний ефекти, підвищує імунологічну реактивність організму, знижує активність перекисного окиснення ліпідів, покращує мікроциркуляцію [2, 3]. Саме тому цей метод в останні роки знайшов своє застосування у хворих з дегенеративно-дистрофічними і запальними захво-

руваннями суглобів, остеохондрозом хребта з кінцевими синдромами [4, 7, 8].

Порушення регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції ведуть до протеогліканової недостатності, що лежить в основі розвитку остеохондрозу, а деградація хрящової тканини, в свою чергу, погіршує периферійну мікроциркуляцію [5, 6]. Проте залишаються недостатньо вивченими особливості впливу комбінованого МЛО на регіонарні гемодинамічні параметри у хворих з різними варіантами клінічних проявів поперекового остеохондрозу.

Тому метою дослідження стало вивчення впливу комбінованого МЛО на параметри периферійної гемодинаміки та мікроциркуляції у хворих з різними клініко-неврологічними проявами поперекового остеохондрозу.

Матеріали і методи. Обстежено 146 пацієнтів з НППОХ, середній вік склав $(47,1 \pm 5,4)$ року. При встановленні діагнозу користувалися класифікацією захворювань нервової системи І.П. Антонова [1].

Об'єктивізацію даних неврологічного статусу проводили згідно з рекомендаціями Я.Ю. Попелянського. Пацієнтам основної дослідної групи, крім загальноприйнятої терапії, в комплексне лікування включали курс комбінованого МЛО (локально-больових точок в ділянці попереку та кубітальних артерій і вен) загальною експозицією до 10 хв, використовуючи інфрачервоний гелій-неоновий лазер з довжиною хвилі 890 нм і напруженістю магнітного поля 40-60 мГл. Курс лікування становив 8-10 процедур локального щоденного опромінення і 5 процедур позасудинного опромінення крові через день. Групу порівняння склали 108 хворих, які отримували лише комплексну фонову терапію (КФТ), що включала один з нестероїдних протизапальних препаратів, анагетик, новокаїнові блокади, біостимулюючі і вітамінні засоби та хондропротектор алфлутоп (по 1 мл внутрішньом'язово протягом 20 днів), комплексу ЛФК та загального масажу. Результати дослідження у пацієнтів цієї групи розглядалися як контрольні величини порівняння для запропонованої програми лікування з включенням МЛО. Контрольну групу склали 45 здорових людей. Реографію гомілкової ділянки проводили для виявлення порушень кровопостачання і судинного тону, зумовлених вегетативними порушеннями при рефлексорних синдромах ПОХ. Запис РВГ проводили з використанням реографа РГ 4-М ("РЭМА", Україна) за стандартною методикою. Полярнографічне дослідження проводили з метою оцінки регіональної мікроциркуляції і стану обмінно-трофічних процесів у тканинах нижніх кінцівок за методикою В.А. Березовського і співавт. (1979) з використанням голкового платиного (індикаторний) та хлорсрібного (індиферентний) електродів.

Результати досліджень та їх обговорення. У вихідному стані у хворих з НППОХ виявлено достовірне зниження локального кровообігу порівняно

з контролем, про що свідчили зменшення значень об'ємного і питомого кровотоку, підвищення тону судин з одночасним зниженням швидкості притоку і відтоку крові. Разом з тим виявлено достовірне зниження парціальної напруги кисню в тканинах гомілки. Комплексна фонові терапія позитивно впливала на досліджувані параметри, хоча у 67,6 % хворих об'ємний і питоми кровотік не досягав рівня контрольних величин (табл.1). Запропонована медикаментозна терапія в поєднанні з курсом МЛО суттєво покращувала стан регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції нижніх кінцівок у переважній більшості хворих. Лише у 14,4 % пацієнтів цієї групи параметри об'ємного кровотоку, реографічного індексу та деяких показників гіпоксичної проби не відновлювались до значень цих показників у контрольній групі обстежуваних ($p < 0,05$).

Проведений аналіз гемодинамічної ефективності даної програми лікування у хворих залежно від віку пацієнтів, рентгенологічної стадії, вираженості функціональних порушень поперекового відділу хребта та наявності супровідних хронічних захворювань обмінно-трофічного характеру. Встановлено, що із збільшенням віку пацієнтів поступово погіршуються умови кровозабезпечення і кисневого режиму тканин нижніх кінцівок. Вказані зміни були найбільш виражені у хворих похилого віку, хоча різниця з даними в групі пацієнтів молодого віку була не достовірною ($p > 0,05$).

Дослідження гемодинамічної ефективності запропонованого комплексу у хворих різного віку показало його найбільшу дієвість у хворих молодого і середнього віку. Разом з тим, і в пацієнтів похилого віку було досягнуто вираженого покращання кровозабезпечення і кисневого режиму тканин нижніх кінцівок: в кінці курсу лікування всі досліджувані параметри не відрізнялись від величини фізіологічної норми (табл. 2).

Таблиця 1. Динаміка показників регіонарної гемодинаміки і периферичної мікроциркуляції у хворих з НППОХ під впливом КФТ в поєднанні з МЛО, ($M \pm m$)

Показник	Норма (n=45)	Хворі з неврологічними проявами ПОХ		
		до лікування (n=146)	після лікування (n=146)	P
Vпр., відн.од./с	4,99±0,40	3,61±0,26*	4,88±0,27	<0,05
Vвідт., відн.од./с	0,91±0,07	0,58±0,07*	0,94±0,06	<0,05
Ok, мл/хв	4,56±0,17	4,12±0,16*	4,34±0,17	<0,05
ПОК, мл/хв	8,9±0,2	6,3±0,2*	8,4±0,2	<0,05
pO ₂ , мм рт. ст.	48±3	37±3*	47±2	<0,05

Примітки: 1. P — достовірність різниці між відповідними параметрами у хворих до та після лікування. 2. * — позначені параметри достовірно відрізняються від даних групи здорових людей.

Таблиця 2. Динаміка показників регіонарної гемодинаміки і периферичної мікроциркуляції у хворих з НППОХ різних вікових категорій під впливом КФТ в поєднанні з МЛО, (M±m)

Показники	Пацієнти вікових груп			
	до 45 років (n=29)	45-60 років (n=77)	старші 60 років (n=40)	
Vпр., відн.од./с	1	5,24±0,21	5,03±0,23	4,87±0,21
	2	3,88±0,22 •	3,68±0,25 •	3,40±0,22 •
	3	<u>5,14±0,22</u>	<u>4,87±0,26</u>	<u>4,69±0,22</u>
Vвідт., відн.од./с	1	0,95±0,07	0,92±0,06	0,89±0,08
	2	0,67±0,06 •	0,57±0,07 •	0,54±0,07 •
	3	<u>0,98±0,07</u>	<u>0,88±0,06</u>	<u>0,78±0,07</u>
Ok, мл/хв	1	4,67±0,16	4,55±0,16	4,46±0,15
	2	3,38±0,16 •	3,12±0,17 •	2,88±0,17 •
	3	<u>4,37±0,17</u>	<u>4,26±0,16</u>	<u>4,18±0,15</u>
ПОК, мл/хв	1	8,98±0,22	8,92±0,23	8,79±0,21
	2	6,48±0,23 •	6,38±0,22 •	6,18±0,23 •
	3	<u>8,68±0,21</u>	<u>8,40±0,22</u>	<u>8,41±0,22</u>
pO ₂ , мм рт. ст.	1	49±3	48±3	46±2
	2	40±2 •	37±3 •	36±2 •
	3	<u>49±2</u>	<u>47±2</u>	<u>44±2</u>

Примітки: 1. 1, 2, 3 — відповідно, значення показників у здорових і хворих до і після лікування. 2. Підкреслені значення показників достовірно відрізняються від таких же до лікування. 3. * — достовірно відрізняються від даних у групі до 45 років. 4. • — достовірно відрізняються від даних контрольної групи.

Аналіз залежності гемодинамічної ефективності комбінованого МЛО від рентгенологічної стадії і вираженості функціональної недостатності поперекового відділу хребта виявив достовірно нижчі параметри гемодинамічного забезпечення нижніх кінцівок у пацієнтів з III-IV рентгенологічною стадією хвороби, при коефіцієнті вертебрального синдрому понад 2,0 умовні одиниці (табл. 3).

Під впливом лікування з застосуванням КФТ у поєднанні з комбінованим МЛО у хворих з I-II рентгенологічною стадією при КВС від 1,0 до 2,0 настає повне відновлення гемодинаміки і мікроциркуляції в нижніх кінцівках до рівня контрольної групи. А в міру прогресування структурно-функціональних змін в хребті ефективність даного комплексу погіршувалась і в хворих з III-IV рентгенологічною стадією, при коефіцієнті вертебрального

Таблиця 3. Динаміка показників регіонарної гемодинаміки і периферичної мікроциркуляції у хворих з НППОХ залежно від рентгенологічної стадії остеохондрозу і вираженості функціональної недостатності хребта під впливом КФТ в поєднанні з МЛО, (M±m)

Показник	Хворі з неврологічними проявами ПОХ			
	I Ro-стадія, КВС=1,0 (n=29)	II Ro-стадія, КВС=1,0-2,0 (n=61)	III-IV Ro-стадія, КВС>2,0 (n=56)	
Vпр., відн.од./с	1	3,95±0,22	3,61±0,25	3,38±0,22*
	2	<u>5,10±0,21</u>	<u>4,97±0,24</u>	<u>4,51±0,21*</u>
Vвідт., відн.од./с	1	0,72±0,06	0,58±0,07	0,46±0,07*
	2	<u>0,95±0,06</u>	<u>0,88±0,07</u>	<u>0,78±0,07*</u>
Ok, мл/хв	1	3,38±0,16	3,13±0,17	2,88±0,17*
	2	<u>4,50±0,16</u>	<u>4,77±0,16</u>	<u>3,94±0,16*</u>
ПОК, мл/хв	1	6,62±0,21	6,33±0,21	6,08±0,22*
	2	<u>8,96±0,21</u>	<u>8,40±0,22</u>	<u>8,27±0,22*</u>
pO ₂ , мм рт. ст.	1	42±2	37±2	36±2*
	2	<u>49±2</u>	<u>48±2</u>	<u>43±2*</u>

Примітки: 1. 1, 2 — відповідно, значення показників у хворих до і після лікування. 2. Підкреслені значення показників достовірно відрізняються від таких же до лікування. 3. * — позначені показники достовірно відрізняються від таких же у пацієнтів з I рентгенологічною стадією і КВС= 1,0.

синдрому понад 2,0 одиниці і параметри кровопостачання тканин гомілки не досягали контрольних величин. Наявність супровідної патології суттєво погіршувало периферійну гемодинаміку. Під впливом досліджуваного комплексу у хворих без супровідної патології настало повне відновлення до

контрольних величин як параметрів локальної гемодинаміки, так і кисневого забезпечення тканин гомілки. В той же час у хворих з поєднаною патологією відмічається лише покращання кровообігу, однак його величини не досягали рівня контрольних величин (табл. 4).

Таблиця 4. Динаміка показників регіонарної гемодинаміки і периферичної мікроциркуляції у хворих з НППОХ з супровідною патологією та без неї під впливом КФТ в поєднанні з МЛО, (M±m)

Показник		Хворі з неврологічними проявами ПОХ		P
		з супровідною патологією (n=28)	без супровідної патології (n=118)	
Vпр., відн.од./с	1	3,44±0,21*	3,88±0,21*	>0,05
	2	4,68±0,21	5,00±0,21	>0,05
Vвідт., відн.од./с	1	0,46±0,07*	0,75±0,07*	<0,05
	2	0,79±0,06	1,05±0,06	<0,05
Ок, мл/хв	1	2,88±0,16*	3,42±0,16*	<0,05
	2	4,14±0,15	4,62±0,16	<0,05
ПОК, мл/хв	1	6,18±0,21*	6,64±0,20*	>0,05
	2	8,09±0,21*	8,80±0,21	<0,05
pO ₂ , мм рт. ст.	1	35±2*	42±2*	<0,05
	2	43±2	48±2	<0,05

Примітки: 1. 1, 2 — відповідно, значення показників у хворих до і після лікування. 2. Підкреслені значення параметрів достовірно відрізняються від таких же до лікування. 3. * — позначені показники достовірно відрізняються від даних контрольної групи.

В цілому позитивний гемодинамічний ефект досягнутий у 85,6 % хворих. При цьому не було зареєстровано жодного випадку побічних реакцій і ускладнень від МЛО.

Висновки. 1. В розвитку НППОХ бере участь процес зниження регіонарного кровотоку і кисневого забезпечення тканин нижніх кінцівок.

2. Застосування КФТ в поєднанні з комбінова-

ним МЛО виявилось ефективним не лише у пацієнтів молодого віку при початкових структурно-функціональних змінах в хребті, але й відновлює кровопостачання і кисневе забезпечення тканин нижніх кінцівок у людей похилого віку, при III-IV рентгенологічній стадії остеохондрозу і його поєднанні з супровідними захворюваннями.

3. Позитивний гемодинамічний ефект магнітолазерної терапії досягнутий у 85,6 % хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонов И.П. Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние проблемы и перспективы изучения // Журн. невропат. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 4. — С. 481-488.
2. Илларионов В.Е. Биохимизм магнитолазерной терапии // Сов. медицина. — 1990. — № 7. — С. 24-28.
3. Илларионов В.Е., Дочкин И.И. Влияние на основные системы гомеостаза магнитолазерного облучения суставов при деформирующем остеоартрозе // Воен.мед.журнал. — 1989. — № 9. — С. 39-42.
4. Капитаненко А.М., Илларионов В.Е. Возможности и перспективы применения магнитолазерной терапии // Воен.мед. журнал. — 1989. — № 9. — С. 51-52.
5. Кипервас И.П. Периферические нейроваскулярные синдромы. — М.: Медицина, 1985. — 176 с.

6. Котельников В.П. Периферическое кровообращение при деформирующем остеоартрозе // Вестник хирургии им. Грекова. — 1984. — Т. 133, № 8. — С. 64-67.
7. Лазерное излучение в терапии болезней суставов / (Н.Д. Гладкова, К.В. Зверева, Е.А. Грунина и др. // Труды Междунар. конфер. "Новое в лазерной медицине и хирургии". — М.: Медицина, 1990. — Ч. 2. — С. 234-235.
8. Тутова Т.Н., Самойлович В.А., Зинченко Н.Н. Лазеротерапия в комплексном санаторно-курортном лечении больных остеохондрозом // Матер. республ. межведомств. научн.-практ. конфер. — Одесса: Б.И. — 1995. — С. 102.
9. Хвисьок Н.И., Завела М.И., Хвисьок А.Н. Клиника и лечение остеохондроза позвоночника у пожилых // Матер. научн. конфер. "Актуальные проблемы артроverteбологии". — К.: Здоров'я. — 1994. — С. 38-41.

УДК: 618.3-06:616.3]-084-02:616.1

Перебіг вагітності та пологів у жінок з патологією травної системи

ОЛІЙНИК Н.М.

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

THE COURSE OF PREGNANCY AND DELIVERY IN WOMEN WITH PATHOLOGY OF DIGSTIVE SYSTEM

OLIYNYK N.M.

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Результати проведених досліджень свідчать про те, що частота захворювань печінки і шлунково-кишкового тракту серед вагітних постійно росте. У структурі даної соматичної захворюваності переважає хронічний гепатохолестит різної етіології (59,3%). У вагітних жінок із хронічною патологією печінки і шлунково-кишкового тракту спостерігається збільшення числа ускладнень. Клінічний перебіг вагітності в жінок з патологією печінки і шлунково-кишкового тракту характеризується високою частотою гестаційної анемії, фетоплацентарної недостатності, прееклампсії і загостренням основної соматичної захворюваності. Збільшується частота операцій кесаревого розтину, патології немовлят.

The results of the carried out researches testify that the frequency of diseases of a liver and gastrointestinal path among the pregnant woman constantly grows. In frame of the given somatic case rate prevails chronic hepatocholecystitis of a various etiology (59,3 %). At the pregnant women with a chronic pathology of a liver and gastrointestinal path is observed augmentation of number of complications. The clinical current of pregnancy at the women with a pathology of a liver and gastrointestinal path is characterized by high frequency anemias of the pregnant women; fetoplacental failure; preeclampsias and exacerbation of the basic somatic case rate. The frequency of operative delivery, pathology newborn is enlarged.

Вступ. Жінка є суб'єктом відтворення здорового населення, тому її здоров'я визначає стан здоров'я нації, повноцінність її генофонду [1, 2].

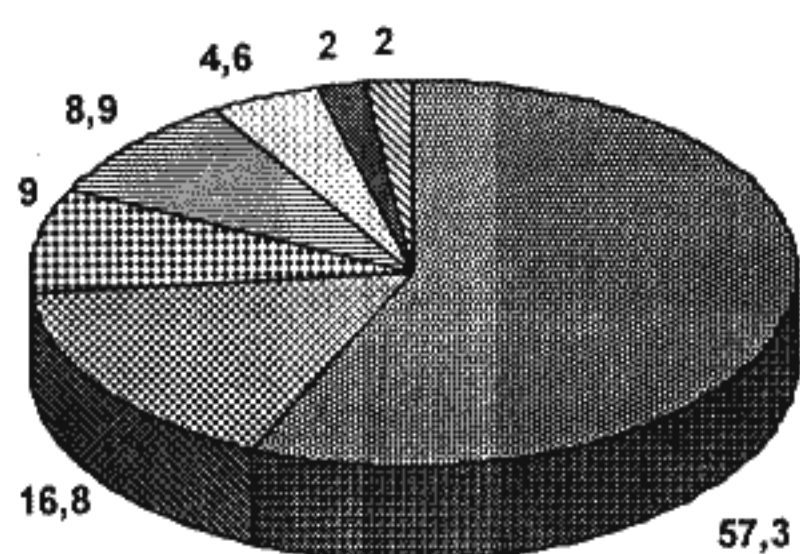
Тим часом, кінець минулого сторіччя характеризується підвищенням загального рівня захворюваності жінок, у тому числі - активного репродуктивного віку, навіть у країнах із високорозвиненою економікою [3, 4, 5, 6] Серед всіх екстрагенітальних захворювань хвороби органів травлення у вагітних привертають найменшу увагу дослідників, однак частота їх, за даними кінця минулого століття, досягає 20%. При цьому не можна не звернути увагу на високу ймовірність недообліку даної патології, тому що хронічні захворювання, що перебігають латентно, нерідко супроводжуються мінімальною клінічною симптоматикою [7, 8]. Статистика сучасних досліджень свідчить, що кожен четвертий житель нашої планети має патологію печінки і жовчовивідних шляхів [9, 10, 11]. В останнє десятиліття в їхній структурі вагоме місце займає жовчнокам'яна хвороба, що, як правило, супроводжується проявами хронічного запального процесу гепатобіліарної системи [12, 13].

Проблема зазначеної патології гостро стоїть у нашій країні, оскільки в зв'язку з економічним та екологічним неблагополуччям значно погіршується здоров'я населення, у тому числі - за рахунок хронізації і поліморбідності [14, 15]. Відомо, що нейроендокринні і метаболічні порушення, якими супроводжується розвиток вагітності, ведуть до функціональних змін багатьох органів і систем, у тому числі - травної. У більшості вагітних відзначається зниження секреторної і моторної функцій шлунка, підвищення екзо- і ендокринної функцій підшлункової залози, порушення моторної функції жовчовидільної системи й ін. [16, 17]. З іншого боку, у вагітних із супровідними захворюваннями органів травлення змінюється їхній клінічний перебіг - наприклад, при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки в більшості жінок спостерігається тривала ремісія, навпаки, рефлюкс-езофагіт, хронічний холецистит нерідко загострюються. Певні хвороби (наприклад, жовчнокам'яна) нерідко вперше манифестують під час вагітності. Деякі публікації свідчать, що ускладнення захворювань органів

травлення мають значну питому вагу серед причин материнської і перинатальної захворюваності і смертності [10, 18, 19].

Матеріали та методи Відповідно до поставленої мети і задач був проведений клініко-статистичний аналіз 543 випадків вагітності і пологів у жінок із різною патологією печінки і шлунково-кишкового тракту в 2 міських пологових будинках м. Тернополя за останні 10 років (1992-2001 рр.).

Результати досліджень та їх обговорення. Структурний аналіз отриманих результатів (рис.1) свідчить про явну перевагу хронічного гепатохолециститу (57,3%) порівняно з хронічним гастродуоденітом (16,8%); жовчнокам'яною хворобою (9,0%); виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки (8,3%); гострим вірусним гепатитом (4,6%); захворюваннями кишечника (2,0%) та гострим панкреатитом (2,0%). При цьому структурний аналіз проводився по переважній захворюваності з більш вираженою клінічною симптоматикою. Крім того, у ряді випадків мало місце поєднання кількох варіантів патології печінки і шлунково-кишкового тракту.



- хронічний гепатохолецистит
- хронічний гастродуоденіт
- жовчнокам'яна хвороба
- виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки
- гострий вірусний гепатит
- захворювання кишечника
- гострий панкреатит

Рис.1. Структура захворювань печінки та шлунково-кишкового тракту (%).

Частіше всього відмічалось поєднання хронічного гепатохолециститу з хронічним гастродуоденітом (16,1%). Набагато рідше зустрічалися хронічний гепатохолецистит у поєднанні з жовчнокам'яною хворобою (9,0%); хронічний гастродуоденіт із жовчнокам'яною хворобою (5,5%) і виразкова хвороба з жовчнокам'яною (3,4%). Панкреатит зустрічався в поодиноких випадках (2,0%). Всі інші варі-

анти різноманітних поєднань мали місце в поодиноких випадках. Аналіз термінів розвитку досліджуваної соматичної захворюваності вказав на явну перевагу хронічних запальних процесів печінки і жовчовивідних шляхів як по тривалості, так і по вираженості клінічної симптоматики. Середня тривалість захворювання хронічним гепатохолециститом склала $3,4 \pm 0,3$ років; гастродуоденітом - $2,6 \pm 0,2$; жовчнокам'яною хворобою - $2,2 \pm 0,2$ і виразковою хворобою шлунка - відповідно $1,8 \pm 0,1$ років.

Дані рис.2 вказують на постійне зростання патології печінки і шлунково-кишкового тракту за даними 2 пологових будинків м.Тернополя за останні 10 років.

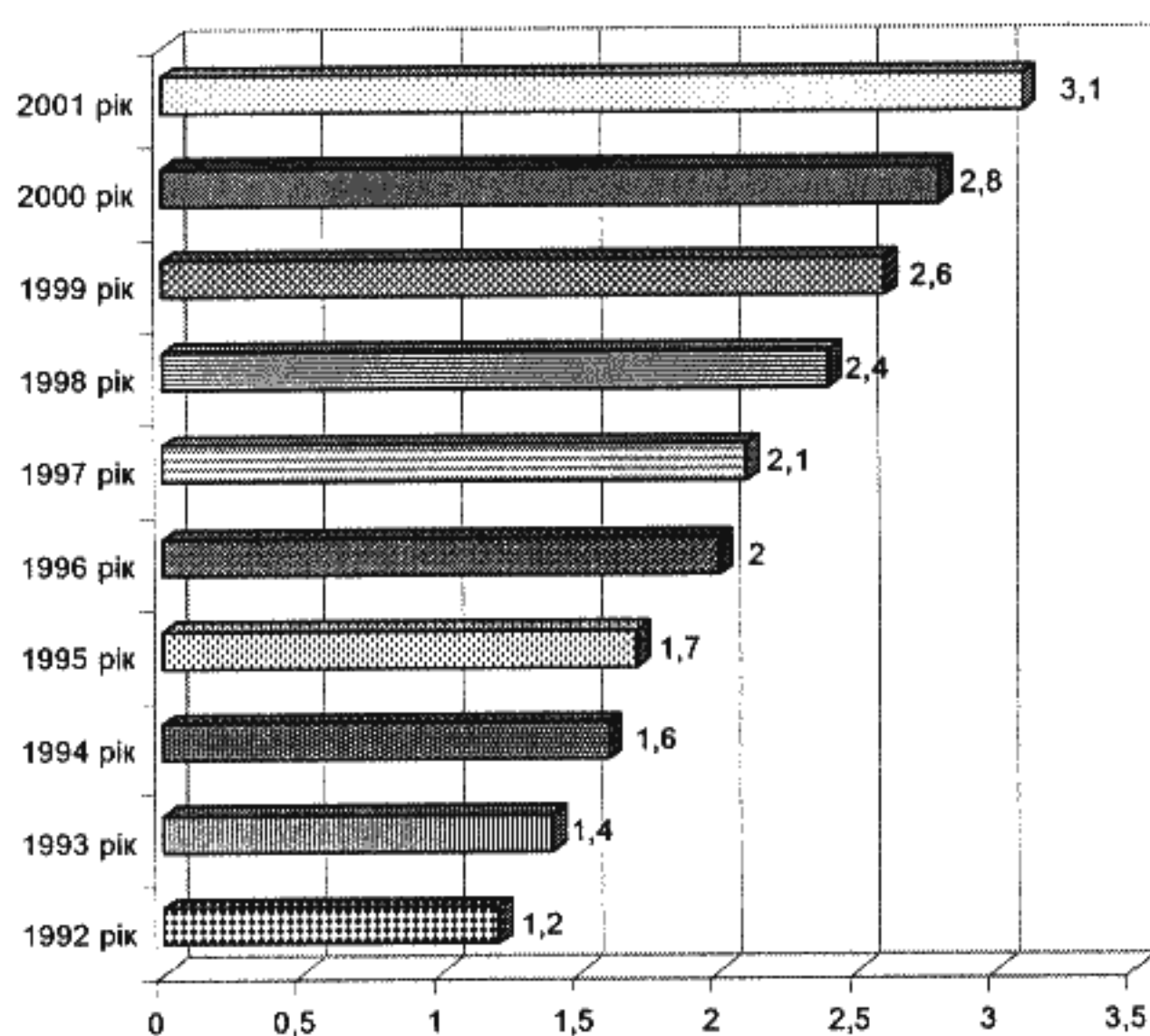


Рис.2. Частота патології печінки та шлунково-кишкового тракту за роками (%).

При оцінці основних особливостей преморбідного фону в обстежених жінок клініко-статистичної групи було вивчено поєднання патології печінки і шлунково-кишкового тракту з іншими варіантами екстрагенітальної патології. Відповідно до отриманих даних частіше всього ця патологія мала місце разом із хронічним пієлонефритом (11,2%); із тиреоїдною патологією (7,0%); нейроциркуляторною астеною (5,6%) із захворюванням легень (4,1%). При вивченні конкретного варіанту досліджуваної соматичної патології варто зазначити на явну перевагу (96,7%) хронічних процесів печінки і жовчовивідних шляхів, на фоні яких розвивалася вищепописана соматична захворюваність.

Як свідчать дані рис.3, рівень супровідної гінекологічної захворюваності серед жінок клініко-статистичної групи був достатньо високим. При цьо-

му частіше всього зустрічалися хронічні запальні процеси матки і придатків (33,1%); різноманітні порушення менструального циклу (18,4%) і патологічні зміни шийки матки (15,1%).

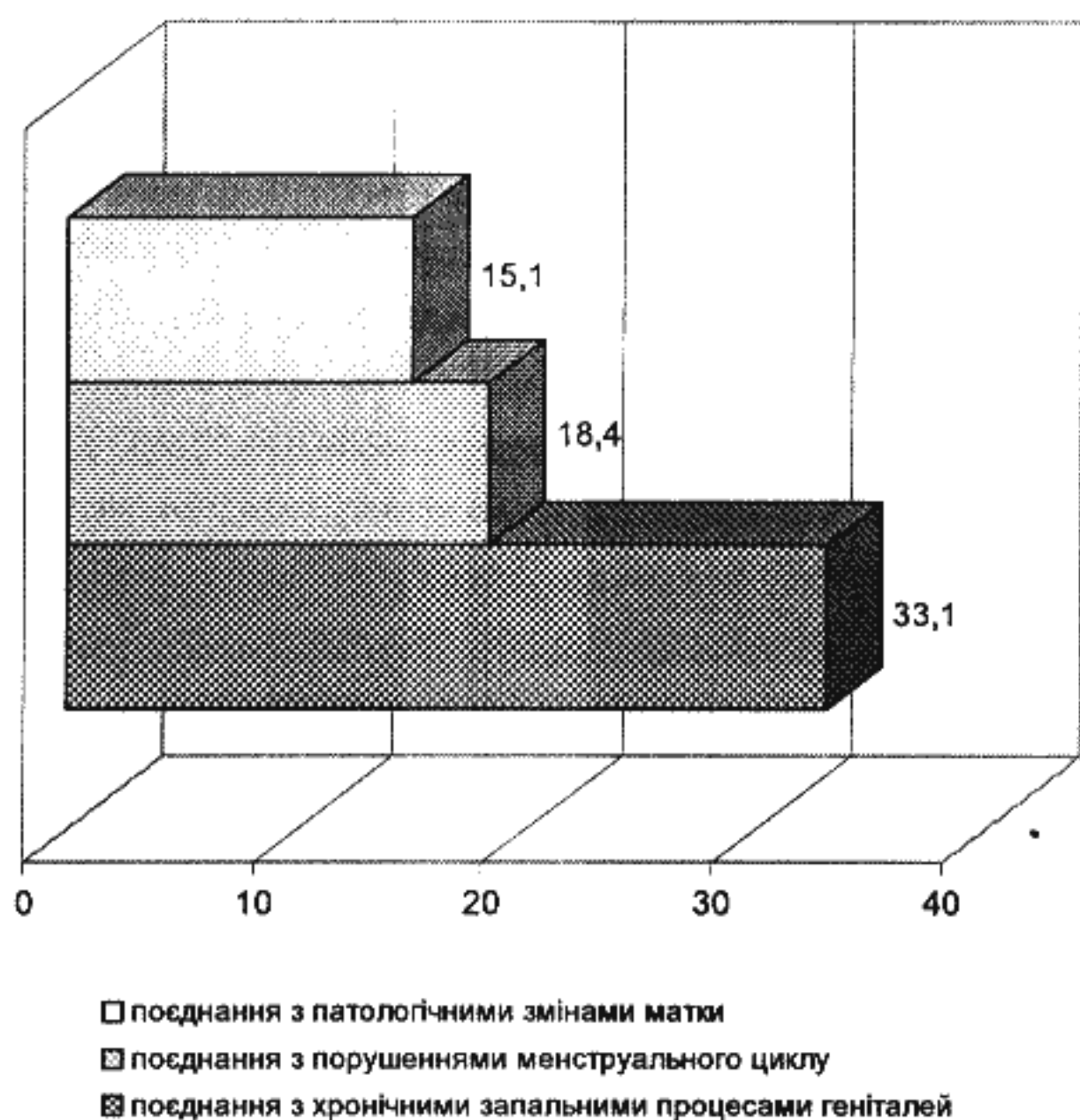


Рис.3. Поеднання патології печінки та шлунково-кишкового тракту з початковою гінекологічною захворюваністю (%).

Аналізуючи репродуктивний анамнез обстежених пацієнток варто зазначити, що першовагітних було тільки 20,6%, а первородящих - відповідно 54,9%. Високий рівень різноманітних внутрішньо-маткових втручань (більше 3 артифіційних абортів) було відзначено у 73,3% жінок. Набагато рідше мали місце в анамнезі передчасні пологи (7,0%) і пізні аборти (6,4%). Ці дані вказують на високу частоту обтяженого репродуктивного анамнезу в жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту, хоча при вивченні конкретного варіанта вихідної соматичної захворюваності в більшості випадків (95,8%) мали хронічні процеси печінки і жовчовивідних шляхів.

Особливий інтерес представляють дані про клінічний перебіг гестаційного періоду. Так у I половині вагітності переважали анемія (22,1%); ранні гестози (12,9%); загроза переривання вагітності (12,0%); погіршення основної соматичної захворюваності (11,4%) і респіраторна вірусна інфекція (9,9%). Аналізуючи безпосередні терміни розвитку вищеписаних ускладнень можна виділити більш ранню появу (у середньому в 8-9 тижнів вагітності) загострення хронічного гепатохолецистопанкреатиту з наступним розвитком ранніх гестозів і загро-

зою переривання вагітності. Високий рівень супровідної анемії обумовлено більш низькими гематологічними показниками ще до вагітності, що, безумовно, було пов'язано з вихідною печінковою патологією. Після 20 тижнів вагітності частота різноманітних ускладнень була значно вища. При цьому частіше всього мали місце гестаційна анемія (53,2%); фетоплацентарна недостатність (45,9%) і преєклампсія (29,3%). Рідше зустрічалися бактеріальний вагіноз (23,9%); погіршення соматичної захворюваності (18,4%) і респіраторна вірусна інфекція (11,0%). Аналіз термінів розвитку вищеписаних ускладнень (рис.3.10) свідчить про більш ранню появу загострення хронічного гепатохолециститу (24,2 тиж.) із наступним розвитком анемії (26,6 тиж.), преєклампсії (28,4 тиж.) і фетоплацентарної недостатності (30,2 тиж.). Така послідовність розвитку ускладнень II половини вагітності вказує на головну роль початкової патології печінки і шлунково-кишкового тракту в генезі розвитку акушерських і перинатальних ускладнень. Вищеписані особливості послужили підставою для більш детального вивчення ступеня тяжкості й основних варіантів ускладнень, що розвиваються. Так у структурі преєклампсії переважали преєклампсія легкого (32,7%) і середнього ступеня тяжкості (34,6%), хоча і рівень набряків вагітних був достатньо істотним (22,6%). Серед різноманітного ступеня анемії частіше спостерігався легкий (41,5%) і середній (32,9%), проте важкі форми зустрічалися в кожному четвертому випадку (25,6%). Затримка внутрішньоутробного розвитку плода в більшості випадків (91,8%) розвивалася за асиметричним варіантом, а багатоводдя мало місце частіше (44,2%), ніж маловоддя (24,1%).

Природно, що при такому рівні гестаційних ускладнень частота ускладнень була достатньо високою. В першу чергу, необхідно відзначити значний рівень передчасного розриву плодових оболонок (27,4%) із наступним розвитком різноманітних аномалій пологової діяльності (12,0%). Крім того, достатньо високою була і частота гострого дистреса плода (10,7%); кровотеч у послідовому і ранньому післяпологовому періодах (10,7%) і передчасного відшарування плаценти (3,2%). Аналізуючи безпосередні терміни розродження, зауважуємо високу частоту недоношеної (7,4%) і перенесеної вагітності (2,4%) у жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту. Вищеписані розходження істотно вплинули і на засоби розродження. При цьому частота кесаревих розтинів склала

11,4%, операція накладання акушерських щипців була використана в 1,1% спостережень. У структурі основних показань до абдомінального розродження переважали передчасне відшарування плаценти (24,2%) і декомпенсація основної соматичної захворюваності (22,5%). Рідше зустрічалися важкі форми прееклампсії (19,4%); гострий дистрес плода (17,8%) і аномалії пологової діяльності (16,1%).

На нашу думку, представлена вище структура цілком відображає основні особливості клінічного перебігу вагітності і пологів у жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту. При вивченні конкретних варіантів вищеописаної соматичної захворюваності звертає на себе увагу явна перевага хронічних запальних процесів печінки і жовчовивідних шляхів різної етіології.

При аналізі перинатальних наслідків розродження варто відзначити істотний рівень перинатальних втрат (25,8%), за рахунок високої частоти асфіксії середнього (10,3%) і тяжкого ступеня (4,1%), а також пологового травматизму (2,9%). Оцінюючи клінічний перебіг раннього неонатального періоду, можна виділити перевагу постгіпоксичної енцефалопатії (12,9%) і дещо рідше - постнатальні інфекції (5,5%); геморагічний синдром (4,1%) і гіпербілірубінемію (3,7%). Безумовно, особливий інтерес викликає структура перинатальних втрат у жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту (рис.3.20). При цьому співвідношення анте-, інтра- і постнатальних втрат склало 42,9:28,6:28,5% при класичному варіанті 40:20:40. Серед основних причин плодових втрат переважали гіпоксичні ушкодження (42,9%) і вроджені вади розвитку (35,7%) порівняно з респіраторним дистрес-синдромом (14,3%) і інфекцією (7,1%).

Проведений аналіз клінічного перебігу пуерперального періоду. Серед основних особливостей варто виділити істотний рівень (11,0%) погіршення

основної соматичної захворюваності, а також значну частоту ранової інфекції (5,5%); порушення контрактильної активності матки (5,5%) і локалізованого ендометриту (1,8%).

Встановлення корелятивної залежності між конкретним варіантом досліджуваної екстрагенітальної патології і розвитком головних акушерських і перинатальних ускладнень показало явне переваження хронічних запальних процесів печінки і жовчовивідних шляхів, як правило, у поєднанні з іншими варіантами шлунково-кишкових захворювань. Підтвердженням цьому служить пряма корелятивна залежність між хронічними гепатохолецистопанкреатитами, що перебігають тривало (більше 3 років) і високою частотою розвитку таких ускладнень: прееклампсія ($r = + 0,81$); анемія вагітних ($r = +0,80$); фетоплацентарна недостатність ($r = + 0,78$); аномалії пологової діяльності ($r = +0,72$); передчасне відшарування плаценти ($r = + 0,70$) і що, особливо важливо, перинатальні втрати ($r = +0,68$).

Висновки. 1. Серед захворювань травного тракту у вагітних жінок переважає хронічний холецистит (57,3 %) ізольовано чи в поєднання з іншою патологією.

2. Динаміка зростання досліджуваної патології печінки і шлунково-кишкового тракту щодо 1992 року свідчить про підвищення досліджуваного параметра до 1996 року на 66,7%, а до 2001 року на 158,3%.

3. Патологія травного тракту зумовлює зростання патологічного перебігу вагітності, частоти оперативного розродження, асфіксії, енцефалопатії у новонароджених

4. Серед основних причин плодових втрат у жінок з патологією травного тракту переважали гіпоксичні ушкодження (42,9%) і вроджені вади розвитку (35,7%) порівняно з респіраторним дистрес-синдромом (14,3%) і інфекцією (7,1%).

ЛІТЕРАТУРА

1. Гойда Н.Г. Стан здоров'я жінок і дітей в Україні // Журн. практич. врача. - 1996. - №3. - С.4-7.
2. Короленко Е.С. Об охране здоровья женщин и детей в Украине // Медицина Украины. - 1996. - №2. - С.4-5.
3. Акопян А.С., Лисичкина Е.Г., Харченко В.И. Состояние репродуктивного здоровья и уровень материнской смертности в современной России // Вест. Росс. ассоц. акуш.-гинекол. - 1998. - №2. - С.94-100.
4. Гойда Н.Г. Стан та перспективи розвитку перинатальної допомоги на етапі реформування охорони здоров'я в Україні // Перинатологія та педіатрія. - 1999. - №1. - С.3-4.
5. Koopin L., MacKay A., Berg C. Pregnancy-related mortality

- surveillance - United States, 1987-1990 // MMWR. - 1997. - Vol.46, NSS - 4. - P.17-36.
6. Lantz P.M., House J.S., Lepkowski J.M. Socioeconomic factors, health behaviors, and mortality: results from a nationally representative prospective study of US adults // JAMA. - 1998. - V. 279, №21. - P.1703-1708.
7. Григор'єв П.Я., Стародуб Є.М., Яковенко Е.П. Хвороби органів травлення. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 446 с.
8. Obstetrics and Gynecology // Ed. by William W.Beck. // Philadelphia. Williams & Wilkins, 1997. - 868 p.
9. Макаренко О.Б. Оцінка функціонального стану печінки у хворих на хронічні захворювання гепатобіліарної системи // Одесь-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

кий медичний журнал. - 2001. - №6. - С.67-69.

10. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М., 1999. - С.268-373.

11. European Regional Committee 48th sessions report. - Copenhagen: WHO, Europ. Reg. Off. - 1998. - 57 p.

12. Войнова Л.В. Статистический анализ заболеваний печени // Архив патологии. - 1999. - Т.61, №4. - С.45-47.

13. Серов В.В., Войнова Л.В. Этиологическая и нозологическая оценка патологии печени // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2000. - №2. - С.41-45.

14. Жабченко І.А. Стан здоров'я вагітних як показник здоров'я суспільства і держави // Вісник Асоціації акушерів-гінекологів України. - 2000. - №1. - С.9-16.

15. Харченко Н.В., Анохина Г.А., Харченко В.В. Желчнокаменная болезнь (клиника, диагностика, профилактика, лечение). -К.: Генеза, 2000. - 159 с.

16. Шептулин А.А. Синдром раздраженного кишечника // Рус. мед. журн. - 1997. - Т.5, №22. - С.1472-1475.

17. Mergener K., Bailie Y. Chronic pancreatitis // Lancet. - 1997. - V.350, №9088. - P.1379-1385.

18. Mazzela J., Cipolla A., Njvelli V. Can UDCA increase interferon response in chronic hepatitis? // Unit. Europ. Gastroenterol. - Cal Week. - 1994. - Abstr. 1042. - P.272.

19. Rosenfield A. Maternal mortality in developing countries // J. Amer. med. Assoc. - 1993. - V.262, №3. - P.376-379.

УДК 617.55 - 002.3 - 02:616.136] - 092

Використання біополімеру “ТахоКомб” для безпечності анастомозів при експериментальному перитоніті

М.О. ЛЯПІС, Л.Ю. ІВАЩУК, Н.І. ГЕРАСИМ'ЮК, І.І. ЛОЙКО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

BIOPOLYMER “TACHOCOMB” APPLICATION FOR SAFETY OF ANOSTOMOSES AT EXPERIMENTAL PERITONITIS

M.O. LIAPIS, L.YU. IVASHCHUK, N.I. HERASYMIUK, I.I. LOYKO

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Вивчено вплив аплікації біополімеру “ТахоКомб” на стан колоанастомозу в умовах розлитого перитоніту в експерименті. Встановлено, що фібрин-колагенова субстанція сприяє репаративним процесам за рахунок стимуляції ангиогенезу. Це дає можливість запобігти розвитку тяжких ускладнень та знизити ризик оперативного втручання.

The influence of polymeric substance “Tachocomb” on the state of coloanastomosis at the experimental peritonitis. The application of fibrin-collagen matter promotes the reparative processes owing to angiogenesis stimulation. This gives an opportunity to prevent the development of severe complications and to reduce risk of operations.

Вступ. Відомим каноном абдомінальної хірургії є протипоказання для виконання будь-яких анастомозів при розлитому чи тотальному перитоніті.

Водночас практичний досвід свідчить, що завершення операції ентєростомією, особливо високою, сприяє швидкому виснаженню хворого, якого нерідко не вдається вивести з прогресуючої кахексії. Тому надзвичайно привабливим видається пошук методів, які б дозволили підвищити безпеку кишкового шва на тлі перитоніту.

Протягом останніх років з'явилась серія досліджень, присвячених новому біополімеру “ТахоКомб” фірми “Нікомед”. Означена субстанція, перш за все, була спрямована на зупинку паренхіматозних кровотеч, в зв'язку з чим надзвичайно успішно використовувалась і довела переваги в експериментальних хірургічних ситуаціях [3-6].

У подальшому з'явилися поодинокі роботи, де автори використовували “ТахоКомб” для пластичного зміцнення хірургічних швів [1,2].

Матеріали і методи. У зв'язку з цим, нами була проведена серія експериментів на 10 безпородних собаках віком від 2 до 6 років і масою тіла

від 16 до 18 кг, яким в умовах дроперидол-кетамінового знеболювання моделювали перитоніт шляхом наскрізної перфорації всіх шарів стінки низхідного відділу ободової кишки, використовуючи ліво-бічний параректальний лапаротомний доступ.

Через 24 год повторно виконували серединну лапаротомію, резекцію ділянки кишки з перфоративним отвором і анастомоз “кінець в кінець” дворядним капроновим швом.

Контрольну групу даного експерименту склали 5 собак, яким резекцію кишки і накладання ентєро-ентєроанастомозу здійснювали за умов перитоніту без застосування препарату “ТахоКомб”.

В інших 5 тварин анастомоз герметизували за допомогою пластини “ТахоКомбу”. Перед аплікацією препарат змочували в стерильному фізіологічному розчині і фіксували до швів вологою марлевою серветкою протягом 5 хв. Потім серветку обережно видаляли від периферії до центру, фіксуючи відповідний край анастомозу інструментом.

У контрольній групі з 5 собак від прогресуючого перитоніту загинули 4 тварини: по одній на 3-тю та на 5-ту доби від початку експерименту та дві собаки на 7-му добу. У всіх констатували неспроможність анастомозу.

У другій, дослідній, групі загинула одна собака на 7-му добу від початку експерименту. Причина – прогресуючий перитоніт. Неспроможності анастомозу не виявлено.

Всім тваринам, що виживали на 3-тю, 7-му та 14-ту доби, виконували релапаротомію, резекцію ділянки кишки з анастомозом і накладали повторний колоанастомоз за вищезгаданою методикою.

Для гістологічного дослідження забирали шматочки з ділянки анастомозу і фіксували їх у 10 % нейтральному формаліні. Гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозинном та за Вейгертом і розглядали під світлооптичним мікроскопом МБІ-1.

У групі контролю на 3-тю добу від початку експерименту вивчено 5 гістологічних препаратів, на 7-му добу – 3, та на 14-ту – 1 препарат.

У дослідній групі на 3-тю добу вивчено 5 гістологічних препаратів, на 7-му та 14-ту – по 4.

Результати досліджень та їх обговорення. У першій групі на третю добу з моменту виникнення перитоніту відмічена виражена дифузна лімфо-лейкоцитарна інфільтрація всіх шарів кишкової стінки, повнокрів'я судин, стази, значний набряк підслизової основи.

На 7-му добу констатували дистрофічні зміни в слизовій і м'язовій оболонках, вогнищеві некрози. У зоні анастомозу виявлялися масивні відкладання фібрину з лімфо-лейкоцитарною інфільтрацією, що, можливо, сприяє збільшенню діастазу між стінками анастомозованих петель кишки.

На 14-ту добу – незначне зменшення запаль-

них явищ. Зберігається виражена дифузна інфільтрація.

У групі тварин, де застосований "ТахоКомб" спостерігали таку гістологічну картину.

На 3-ю добу лімфо-лейкоцитарна інфільтрація була більшою мірою виражена в серозній оболонці та в підслизовому шарі, меншою мірою – в м'язовій оболонці. Гіперемія, набряк, стаз.

На 7-му добу – помірні прошарки фібрину, зменшення запальних явищ: в підслизовій основі вогнищеві ділянки інфільтрації, в м'язовій оболонці – помірні дистрофічні зміни.

У гістологічних препаратах на 14 добу відмічено проростання сполучної тканини, інтенсивний ріст капілярів по лінії анастомозу, зменшення інфільтрації та набряку.

Таким чином, експериментальні дослідження довели обґрунтованість застосування "ТахоКомбу" для зміцнення лінії швів в анастомозах, що виконуються в несприятливих умовах, зокрема на тлі перитоніту.

Аплікація фібрин-колагенової субстанції сприяє репаративним процесам за рахунок стимуляції ангиогенезу, що дає можливість запобігти розвитку тяжких ускладнень та знизити ризик оперативного втручання.

Висновки. 1. Застосування біополімерної субстанції "ТахоКомб" інгібує дистрофічно-дегенеративні процеси ділянки колоанастомозу в умовах розлитого перитоніту.

2. Активація репаративних процесів у стінці анастомозованої тонкої кишки відбувається, вірогідно, внаслідок прискорення ангиогенезу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гринберг Л.А., Шаповальянц С.Г., Мударисов Р.Р. Видеолапароскопическое ушивание перфоративных дуоденальных язв // Хирургия. – 2000. – № 5. – С. 4-6.
2. Горский В.А., Суходулов А.М. Применение "ТахоКомба" в абдоминальной хирургии: Тезисы докладов I Всероссийской конференции "Новые технологии в хирургии". – М, 1998. – С. 53-54.
3. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Вишневецкий В.А., Дедов К.А. Первый опыт лапароскопических операций при патологии селезенки у детей: Тезисы докладов I Всероссийской конференции по эндоскопической хирургии. – М, 1997. – С. 59.
4. Скипенко О.Г., Шатверян Г.А., Мовчун А.А., Ерамишанцев А.К. Применение раневого покрытия "ТахоКомб" при хирургических вмешательствах на печени и поджелудочной железе // Хирургия. – 1998. – № 1. – С. 11-14.
5. Lippert H., Wolf U. Experience with the fibrin sealing // Zentralbl. Chir. – 1990. – Vol. 115. – P. 1175-1180.
6. Parcer S.J., Brovm D., Hill P.P., Watkins P.E. Fibrinogen-impregnated collagen as a combined haemostatic agent and antibiotic delivery system in a porcine model of splenic trauma // Eur. J. Surg. – 1999. – Vol. 165. – P. 609-614.

Експериментальне обґрунтування міні-інвазивного хірургічного лікування фібриляції передсердь

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

Інститут невідкладної і відновної хірургії АМН України, Донецьк

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF MINIVASIVE SURGERY OF ATRIAL FIBRILLATION

S.I. KOMISSAROV, O.S. KUZNETSOV, T.M. ISAKOVA, A.M. ANTIPOV, YA.V. KURILENKO, I.V. KARASIOV

Institute of Emergent and Renewal Surgery of Ukrainian AMS, Donetsk

В експерименті на 15 безпородних собаках, оперованих під внутрішньовенним потенційованим наркозом із штучною вентиляцією легень, автори створюють модель пароксизмальної форми фібриляції передсердь і впливають на неї шляхом фрагментації передсердь за схемою "Лабіринт". Як фрагментуючий вплив використана комбінація радіочастотного струму і класичних розрізів. Автори вважають, що операція може бути застосована в клініці для хірургічного лікування пароксизмальної форми фібриляції передсердь без штучного кровообігу.

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

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

Класична операція "Лабіринт-III", запропонована J. Cox [4], що виконується в Україні з 1999 р. [2], технічно досить складна. Та обставина, що вона вимагає штучного кровообігу (ШК), робить її виконання доцільним тільки при такому органічному ураженні серця, як порок або пухлина, усунення котрих саме по собі вимагає застосування ШК. Виконання "Лабіринту" одночасно з усуненням основної патології подовжує час ШК і перетискання аорти приблизно на 2-2,5 год. Це підвищує ризик операції, і без того високий для хворих з органічною патологією серця і ФП. У 1999 р. нами в експерименті на собаках була виконана операція "Лабіринт" без ШК. Запропоновано оригінальну методику

фрагментації передсердь і передсердного шва за схемою "Лабіринт" по міні-інвазивній технології [3].

Матеріали і методи. Оперовано 15 безпородних собак обох статей. Середня вага склала (9,7±4,3) кг. Після премедикації (атропін – 0,01 мг/кг і ветранквіл – 1,0 мг/кг) індукція в наркоз тіопенталом натрію (10 мг/кг). Трахею інтубували на самостійному подиху, потім вводили дитилін (0,5 мг/кг і далі 0,5-0,8 мг/кг/г). Штучна вентиляція легень апаратом РО 6-03 у режимі нормовентиляції (200-250 мл/кг/хв із частотою 14-16 вдихів/хв). Анестезію підтримували дробним введенням фентанілу і кетаміну (0,04 мкг/кг/г і 5 мг/кг/г відповідно). Кристалоїди вводилися з розрахунку 20 мл/кг/г. Моніторинг артеріального тиску прямим методом, електрокардіоскопічний – приладом ЕКСП-1. Робили черездвоплевральну торакотомію у 3-4 міжребер'ї з/або без поперечного перетинання груднини. Перикард розкривали Т-подібно, що забезпечувало гарний доступ до всіх відділів серця. До вушка правого передсердя прикріплювали електрод і провокували ФП надчастою стимуляцією апаратом ЕКСП-Д 1109-88, струмом із частотою 400-1200 імпульсів/хв і амплітудою 10 В п'ять разів у кожній тварини на кожній частоті.

Враховували частоту, при якій виникає ФП, тривалість надчастої стимуляції до виникнення ФП, тривалість ФП до мимовільного купірування. Після цього серце мобілізували і брали всі судини на держакки. Ліве передсердя фрагментували епікардіально монополярним електродом радіочастотним струмом із параметрами 0,1-0,5 мА, 30-90 Вт. В зоні контакту "електрод-міокард" опір складав 200 Ом, температура міокарда 60 °С/см³. Час аплікації у кожній точці становив 2-3 с. На міокарді передсердь із боку

епікарда з'являлися білуваті лінії без обуглювання. Фрагментування правого передсердя здійснювали частково за класичною методикою Lee R. і співавторів шляхом нанесення розрізів та ушивання їх як показано на рисунку 1 [5] і частково радіочастотним струмом. Загальна схема ліній, за якою робилася фрагментація показана на рисунку 2. Після виконання процедури "Лабіринт" знову провокували ФП і враховували ті ж параметри, що і до операції 5 разів у кожній тварини на кожній частоті.

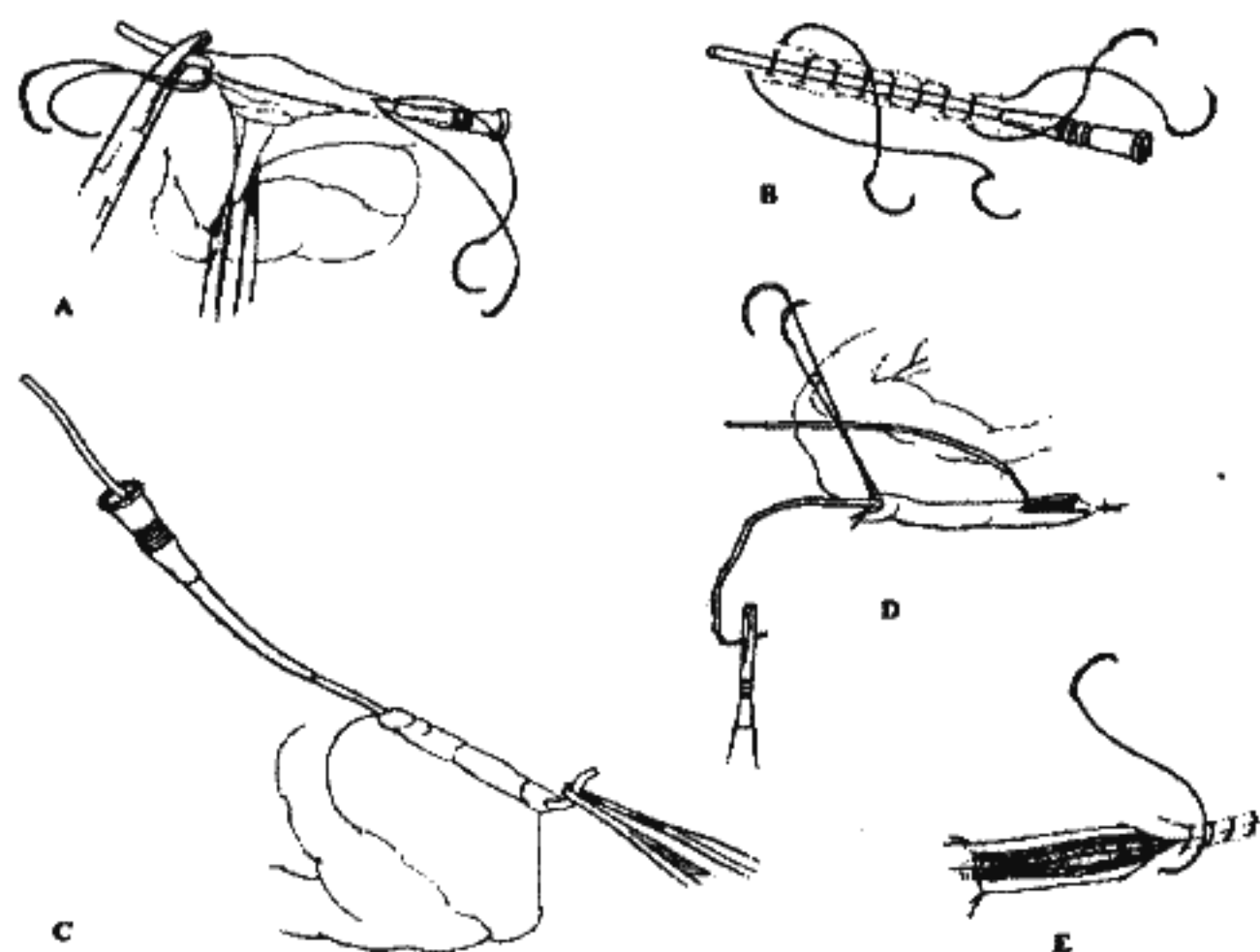


Рис. 1. Етапи нанесення розрізу й ушивання його на правому передсерді, виконані без ШК (Lee R. et al., 1999).

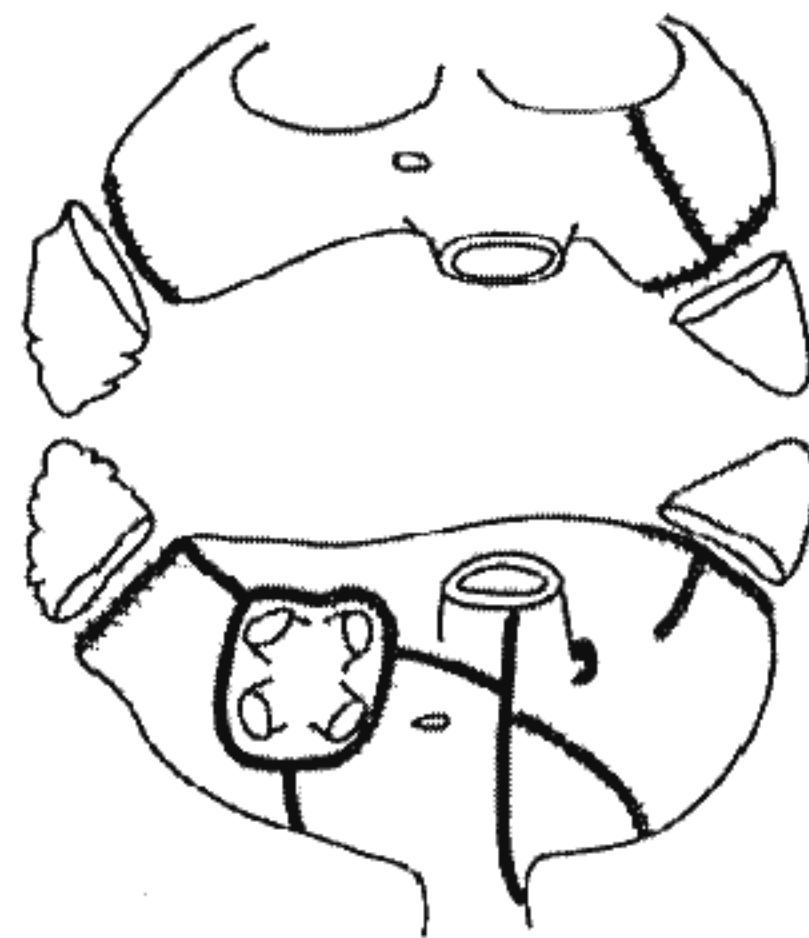


Рис. 2. Схема фрагментації передсердь за процедурою "Лабіринт".

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

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

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

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

Таблиця 1. Результати дослідів із штучної ФП до і після виконання процедури "Лабіринт"

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

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

Ми вважаємо, що застосований спосіб провокування штучної ФП із великим ступенем наближення моделює пароксизмальну форму ФП. Проведений експеримент показав, що виконання "Лабіринту" без ШК у нашій модифікації технічно можливе. Причому правобічний його етап можна виконувати фрагментуванням передсердь розрізами з наступним накладенням швів, а лівосторонній – шляхом епікардіальної абляції міокарда передсердя радіочастотним струмом. Така методика істотно скорочує час операції і робить її більш безпечною, тому що не вимагає складних і травматичних маніпуляцій із серцем для нанесення розрізів на ліве

передсердя. Після виконання "Лабіринту" у такій модифікації, мабуть, істотно змінюється рефрактерність міокарда передсердь. Це виявляється в тому, що штучну ФП удається спровокувати в значно меншого числа тварин, ніж до операції (2-3 проти 10) і тільки застосовуючи жорсткі параметри стимуляції (800-1200 імп/хв). Час мимовільного купірування ФП після процедури значно (майже в 5 разів) скорочується. Можна припустити, що епікардіальна фрагментація передсердь пацієнтам із ФП змінить рефрактерність міокарда, створить перешкоди на шляху поширення фронтів хвиль реентрі й усуне ФП.

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

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонченко И.В., Алеев В.В., Савенкова Г.М., Курлов И.О., Попов С.В. Случай комбинированного лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. – 1999. – № 11. – С. 35-41.
2. Гусак В.К., Комиссаров С.И., Кузнецов А.С., Бассов О.И., Харитончик Д.Л. Сочетанные операции при фибрилляции предсердий // Тез. докл. I Украинского симпозиума по клинической электрофизиологии сердца. Киев, 28 апреля 2000 г. – Киев, 2000. – С. 3.
3. Комиссаров С.И., Кузнецов А.С., Исакова Т.Н., Антипов А.Н., Куриленко Я.В. Фрагментация предсердий по схеме "лабиринт" без искусственного кровообращения в эксперименте и клинике // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2001. – Т. 2, № 2-3. – С. 119-123.

4. Cox J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation: IV. Surgical technique // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1991. – Vol. 101. – P. 584-592.
5. Lee R., Nitta T., Schuessler R.B., Johnson D.C., Boineau J.P., Cox J.L. The closed heart MAZE: a nonbypass surgical technique // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 67, N 6. – P. 1696-1701.
6. Scheinman M.M., Morady F. Nonpharmacological Approaches to Atrial Fibrillation // Circulation. – 2001. – Vol. 103, № 16. – P. 2120-2125.
7. Williams M. A Review of the Methods of Atrial Tissue Ablation. - HSF Reviews. – 2002. – Vol. 1, N 1. – P. 7-8.

УДК 617.55:616.94:616.34-008.64:577

Системи протеолізу-фібринолізу стінки товстої кишки в умовах абдомінального сепсису

Р.І. СИДОРЧУК

Буковинська державна медична академія

PROTEOLYSIS-FIBRINOLYSIS SYSTEMS OF LARGE INTESTINAL WALL UNDER CONDITIONS OF THE ABDOMINAL SEPSIS

R.I. SYDORCHUK

Bukovynian State Medical Academy

Проведено комплексне динамічне дослідження показників протеолітичної та фібринолітичної активності стінки товстої кишки та плазми крові в умовах експериментального абдомінального сепсису. Корелятивний аналіз отриманих даних виявив наявність як позитивних, так і негативних зв'язків між відповідними показниками у плазмі крові та стінці товстої кишки, що свідчить про особливі закономірні зміни протеолізу-фібринолізу у стінці товстої кишки, дозволяє встановити роль виявлених порушень у патогенезі абдомінального сепсису та може служити підґрунтям для розробки адекватних методів його лікування.

The complex dynamic investigation of indices of proteolytic and fibrinolytic activity of large intestinal wall and blood plasma under conditions of the experimental abdominal sepsis was conducted. The correlative analysis of obtained data revealed the presence of either positive, or negative relations between respective indices in plasma and large intestinal wall testifying to special proteolysis-fibrinolysis changes in large intestinal wall that allows to establish the role determined disorders in pathogenesis of abdominal sepsis and can serve as a background for development of adequate methods of its treatment.

Вступ. Одним з найважливіших різновидів хірургічного сепсису [1], безумовно, є абдомінальний сепсис (АС). Водночас окремі питання етіології, патогенезу, танатогенезу АС, розробки методів профілактики, лікувальної тактики при цій важливій патології залишаються поза увагою багатьох дослідників [2, 3]. У невідкладній абдомінальній хірургії діагноз "абдомінальний сепсис" поєднує досить різноманітні групи хворих, що перешкоджає адекватній порівняльній оцінці нових лікувальних заходів і, відповідно, нівелює ефективність кінцевих результатів лікування [4].

Надзвичайно важливу роль у патогенезі АС відіграє розвиток кишкової недостатності [5]. Під впливом медіаторів запалення, гіперкатаболізму, порушень системного та вісцерального кровотоку швидко розвивається пошкодження ентероцитів, порушуються практично всі функції травного тракту – бар'єрна, метаболічна, імунореактивна, ендокринна [6]. Кишкова недостатність – ключовий момент в розвитку "хибного" кола при АС, оскільки транс-

локація мікроорганізмів та їх токсинів підтримує загальну запальну реакцію, обтяжуючи порушення обміну речовин [7].

Метою роботи було встановлення в порівняльному аспекті динаміки змін системи протеолізу-фібринолізу стінки товстої кишки та плазми крові, корелятивний зв'язок між ними за умов абдомінального сепсису.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були 47 дорослих щурів лінії *Wistar*, середньою масою (253,19±12,68) г. АС моделювали за власною методикою (патент України №39686 А). Через 6, 24, 48 та 72 год проводили евтаназію з дотриманням вимог Ванкуверської конвенції про біомедичні експерименти й забирали матеріал для дослідження.

Стан фібринолітичної активності (ФА) визначали на основі реакції з азофібином (БіоМарк, Україна). При цьому визначали [8] сумарну (СФА), ферментативну (ФФА) та неферментативну фібринолітичну активність (НФА). Стан протеолітичної

активності (ПА) відносно до різних білкових фракцій [8] оцінювали за реакцією з азоальбуміном, азоказеїном та азоколагеном (БіоМарк, Україна). Статистичну обробку проводили за допомогою програми MS® Excel® 2000™.

Результати досліджень та їх обговорення. Впродовж 24 год з часу моделювання АС (табл. 1) спостерігали вірогідне зниження протеолітичної активності плазми крові відносно основних білкових фракцій. Протеолітична активність щодо низькомолекулярних білків, за реакцією з азоальбуміном, знижувалась вдвічі, протеолітична активність віднос-

но колагену – майже вчетверо, а протеолітична активність щодо високомолекулярного азоказеїну зменшувалась на 36,16 %. Через 48 год спостерігали незначне зростання протеолітичної активності плазми відносно альбуміну та подальше зниження цієї активності у 3,38 раза відносно колагену. Зміни протеолітичної активності щодо високомолекулярних білків були невірогідними. У подальшому 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 (n=47, M±m)

Параметр (E ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 год	24 год	48 год	72 год
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±0,074*
Протеоліз казеїну	7,29±0,24	5,35±0,13*	5,03±0,05	3,30±0,12*

Примітка. * – p<0,05.

Встановлено (табл. 2), що протеолітична активність стінки товстої кишки щурів Wistar впродовж експерименту суттєво змінюється. Через 24 год спостерігали зростання активності протеолізу альбуміну на 21,09 %, казеїну – на 17,03 %, зниження протеолітичної активності стосовно колагену на 29,66 %. Через 48 год відмічали різке зростання протеолітичної активності тканини стінки товстої кишки експериментальних тварин відносно альбуміну (на 40,83 %), колагену (на 35,13 %), активація протеолізу стосовно високомолекулярних білків (казеїну) була менш вираженою (на 7,41 %). Зростання протеолітичної активності в стінці товстої кишки при АС відносно альбуміну та казеїну досягає максимуму через 72 год розвитку патологічного процесу, відповідно, на фоні найбільш

виражених клінічних симптомів. При цьому, на фоні зростання протеолітичної активності відносно альбуміну та менше – казеїну, спостерігали зниження протеолітичної активності відносно колагену на 41,87 %.

Дослідженням динаміки фібринолітичної активності плазми крові експериментальних щурів Wistar (табл. 3) встановлено, що СФА плазми крові послідовно підвищується протягом 24 та 48 год і дещо знижується на 72 год з моменту розвитку АС. Зміни ФФА та НФА плазми в цілому були адекватними відповідним змінам СФА.

У стінці товстої кишки спостерігали стабільну тенденцію до наростання фібринолітичної активності впродовж усього експерименту за всіма (СФА, НФА, ФФА) параметрами (табл. 4). Однак,

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

Параметр (E ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 год	24 год	48 год	72 год
Протеоліз альбуміну	42,07 ±0,64	50,94±2,82*	71,74±2,06*	77,88±1,88*
Протеоліз колагену	31,31 ±1,62	24,15±2,42*	32,63±2,57*	23,0±1,33*
Протеоліз казеїну	63,75 ±1,42	74,61±2,78*	80,14±2,09*	81,61±2,66

Примітка. * – p<0,05.

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

Параметр (E ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 год	24 год	48 год	72 год
Сумарна ФА	0,57±0,03	0,99±0,05*	1,02±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 стінки товстої кишки щурів Wistar при абдомінальному сепсисі (n=47, M±m)

Параметр (E ₄₄₀ /мл/год)	Тривалість захворювання			
	6 год	24 год	48 год	72 год
Сумарна ФА	52,80±0,71	53,91±3,69	57,03±1,48*	59,26±2,41
Неферментна ФА	26,82±0,36	27,46±1,83	29,20±0,74	30,64±1,21
Ферментна ФА	25,98±0,36	26,45±1,86	27,83±0,74	28,61±1,21

Примітка. * – p<0,05.

вірогідних змін (P>0,05) між окремо взятими часовими проміжками встановлено не було.

Зміни стінки товстої кишки – один з найважливіших факторів патогенезу АС [1, 3, 7]. Саме тому встановлення корелятивних зв'язків між змінами відповідних показників у плазмі та стінці товстої кишки є важливим компонентом для встановлення ролі окремих порушень у розвитку АС. Шляхом проведення кореляційного аналізу нами встановлено, що міцний негативний корелятивний зв'язок присутній при аналізі рівнів протеолітичної активності плазми і тканини стінки товстої кишки відносно казеїну (r=-0,93). Коефіцієнти кореляції при порівнянні протеолітичної активності щодо низькомолекулярних білків та колагену були значно нижчими: -0,58 та -0,06, відповідно, демонструючи відсутність вагомих корелятивних взаємозв'язків.

При аналізі відповідності динаміки фібринолітичної активності у плазмі та печінці виявлено наявність досить слабких позитивних кореляційних співвідношень між відповідними показниками. Зокрема, для СФА коефіцієнт "r" становив +0,54, для ФФА r=+0,41, а для НФА r=+0,63. У той же час абсолютні цифрові значення показників фібринолітичної активності стінки товстої кишки та плазми різнились на порядок і більше.

Висновки. 1. Зміни протеолітичної та фібринолітичної активності стінки товстої кишки відносно всіх основних білкових фракцій відіграють суттєву роль у формуванні кишкової недостатності та розвитку абдомінального сепсису. 2. Означені зміни протеолітичної-фібринолітичної активності в стінці товстої кишки необхідно враховувати при виборі лікувальної тактики у хворих на абдомінальний сепсис.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bone R.C., Balk R.A., Cerro F.B. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis //Chest. – 1992. – Vol. 101. – P.1644-1655.
2. Савельев В.С., Гельфанд В.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации //Вестн. хирургии. – 1999. – №3. – С.14-18.
3. Сидорчук Р.І. Абдоминальний сепсис: сучасний стан проблеми //Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т.6, №3. – С.234-237.
4. Гельфанд В.Р., Бурневич С.З., Подачин П.В. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему //Вестник интенсивной терапии. – 1998. – №1 (Инфекционные осложнения). – С.12-16.
5. Berg D.F., Bahadursingh A.M., Kaminski D.L., Longo W.E. Acute surgical emergencies in inflammatory bowel disease //As. J. Surg. – 2002. – Vol. 184, №1. – P.45-51.
6. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS //Crit. Care Med. – 1996. – Vol.24. –P.1125-1129.
7. Mihmanli A., Tahaoglu K., Sahin I., Agca B., Kalyoncu A., Tuncer F., Sakiz D. The effect of antibiotic therapy on lung pathology in experimental models of sepsis //Ulus Travma Derg. – 2002. – Vol.8, №1. – P.3-5.
8. Магальяс В.М., Михеев А.О., Роговий Ю.С., Щербініна А.В., Турчинець Т.Г., Чіпко Т.М. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії: Методичний посібник. – Чернівці:БДМА, 2001. – 42с.

УДК 616.366. - 003. - 07- 085. 837. 3- 08-084.

Патогенетичні механізми виникнення та розвитку жовчнокам'яної хвороби

С.О. МУНТЯН

Дорожня клінічна лікарня Придніпровської залізниці

PATHOGENETIC MECHANISMS OF ORIGIN AND DEVELOPMENT OF CHOLELITHIASIS

S.O. MUNTYAN

Railway Clinical Hospital of Prydniprovskya Railway

В огляді висвітлено сучасний погляд на виникнення та розвиток холелітіазу та представлено різні методи консервативного і хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби.

Contemporary view on the origin and development of cholelithiasis is investigated and different methods of conservative and surgical treatment of this disease are presented in this work.

Розуміння патогенетичного механізму утворення жовчних каменів має не тільки академічний інтерес. Так, велику клінічну значимість має жовчнокам'яна хвороба. Частота виникнення жовчних каменів зростає прогресивно з віком, збільшуючись приблизно на 100 000 випадків щорічно, а за кожне наступне десятиліття приблизно в 2 рази, що пов'язано з постарінням населення [18,29,32]. У цьому зв'язку доцільно звернути увагу колега-клініцистів на сучасну концепцію виникнення і розвитку холелітіазу.

Раніше вважали, що жовчний міхур або печінка відігравали провідну роль у формуванні жовчних каменів. Багато теорій переконували, що процес починався з інфекції жовчного міхура, збільшення продукції холестерину печінкою і застою жовчі, а зайве накопичення холестерину було результатом ексфоціації епітеліальних клітин, пов'язане з запаленням стінки міхура [2,4,7]. Автори припускали, що маленькі пігментні частки зустрічалися в печінці, тому що існував дефект метаболізму, і попадаючи в міхурову жовч, вони служили ядром для закладання холестерину [5,6]. Проте в даний час вірогідно встановлено, що головним компонентом жовчних каменів є холестерин, будь-які тлумачення про залучення жовчного міхура, печінки або обох пояснюють преципітацію холестерину і початок утворення жовчних каменів.

Холестерин – вторинний одноатомний циклічний спирт, похідне циклопентано-пергідрофенантену з бічним ланцюгом у 17-го вуглецевого атома. У 3-го вуглецевого атома є гідроксильна група, за рахунок якої утворюються складні ефіри холестерину з жирними кислотами. Велика частина холестерину, що перебуває у людському організмі, синтезується з оцтової кислоти, головним чином, у печінці і тонкому кишечнику. Ферментом, що визначає швидкість синтезу холестерину є 3-гідрокси-3-метил-глутарил-коензим-А-редуктаза, що перетворює гідрокси-метил-глутарил-коензим-А у мевалонат [15].

У жовч синтезований гепатоцитами холестерин виділяється неетерифікованим, тоді як у плазмі крові він перебуває переважно в етерифікованому вигляді. Доведено, що виборча секреція холестерину в жовч визначається мікросомами, що і забезпечує відносну незалежність вмісту холестерину в жовчі від прийнятого з їжею і від вмісту його в плазмі крові.

Взаємодії, аналогічні “ водному простору” організму, дійсні і для холестерину: пули холестерину, що містяться у складі клітин організму, у плазмі і печінці, зберігають до певного ступеня свою самостійність [1,11].

Холестерин виділяється в жовч у складі міцел, утворених жовчними кислотами та фосфоліпідами,

тому надходження його в жовч залежить від кількості секретованих жовчних кислот і мало залежить від інтенсивності його синтезу і надходження з їжею. Механізми, що регулюють надходження холестерину в жовч, дуже стійкі [19].

Холестерин, що міститься в просвіті кишечника, є сумішшю вільної та етерифікованої його форм, які походять, відповідно, з ендogenousого й екзогенного, що надходить із їжею, холестерину [17]. У нормі в людини з тонкого кишечника всмоктується приблизно 40 % холестерину, що надходить із їжею, а верхній ліміт холестерину, що всмоктується протягом доби, складає приблизно 600-1000 мг. Жовчні кислоти збільшують кількість холестерину, що всмоктується у кишечнику, і в такий спосіб побічно знижують синтез його в печінці. У печінці є метаболічно активний пул холестерину, що містить вільний холестерин. Цей пул перебуває в динамічній рівновазі з пулом етерифікованого холестерину. Об'єм останнього значно коливається і залежить від метаболічного стану печінки.

Холестерин, який надходить у метаболічно активний пул, перебуває у рівновазі з холестерином, що виводиться з організму в основному чотирма шляхами: 1) секреція в жовч; 2) перетворення холестерину у жовчні кислоти з наступною їх секрецією у жовч; 3) виведення через нирки у вигляді продуктів метаболізму стероїдних гормонів, у які перетворюється холестерин; 4) втрата частини холестерину в результаті змивання епітелію шкіри і слизових оболонок [27].

Жовчні кислоти виділяються в жовч у вигляді двох первинних кислот – холевої та хенодесоксихолевої, синтез яких відбувається у печінці з холестерину у мікросомах. Їхньою головною функцією є перенос ліпідів у водному середовищі, і пов'язана вона зі спроможністю жовчних кислот розчиняти ліпіди шляхом утворення міцелярного розчину. Циркуляція жовчних кислот по шляху “печінка-кишечник” і “кишечник-печінка” називається ентерогепатичною циркуляцією. До 98 % жовчних кислот, що утримуються в організмі, постійно перебувають у циркуляції. Протягом доби здійснюється до 10 циклів [12].

Близько 90 % фосфоліпідів жовчі складає лецитин. Він синтезується переважно гепатоцитами шляхом приєднання до гліцеринів фосфорної кислоти та холіну. Лише незначна частина синтезованого у печінці лецитину бере участь в ентерогепатичній циркуляції.

Молекули холестерину, лецитину і жовчних кислот складаються з двох частин: гідрофобної, роз-

чинної у жирах частини, і гідрофільної, розчинної у воді. При температурі 37 °С у воді холестерин практично не розчиняється, а утворює кристали у вигляді моногідратів. Фосфоліпід лецитин містить гідрофільну фосфорилхолінову групу, завдяки якій він може утворювати так звані памілярні рідкі кристали. Солі жовчних кислот при високих концентраціях утворюють невеличкі скупчення їх, названі міцелами. Міцела – комплекс кристалів дисперсної фази з навколишнім його подвійним електричним прошарком [11,23,34]. У міцелах гідрофобні сторони молекули повернені один до одного, а гідрофільні – назовні [14].

Перебуваючи у водному середовищі, молекули жовчних кислот, лецитину та холестерину самовільно формують складні міцели, утворені зовні жовчними кислотами і лецитином. Всередині міцели розташовуються молекули холестерину, що з усіх боків ізольовані від водного середовища.

Міцели утворюються з первинних (холевої, хенодесоксихолевої) і повторної (десоксихолевої) жовчних кислот. Основне значення має співвідношення кількості жовчних кислот, лецитину та холестерину. Якщо кількість жовчних кислот і лецитину недостатня для утворення міцел, в які може бути “укладений” холестерин, що утримується у жовчі, то така жовч вважається пересиченою [13,14]. Жовч, у якій взаємовідношення трьох основних компонентів перебувають поза межами зазначеної ділянки, прийнято називати літогенною [16]. Холестерин існує у трьох фазах: міцелярній, у вигляді рідких кристалів та істиних мікрокристалів. Фаза рідких кристалів не стабільна. Залежно від навколишніх умов середовища вона то переходить у міцелярний розчин, то преципітується у вигляді кристалів. Ступінь насиченості холестерином жовчі схильний звичайно до добових коливань. Перенасичена холестерином жовч є фактором, який доводить до утворення каменів [8, 30, 33]. В останні роки ідентифікований фазовий стан холестерин-фосфоліпідної літогенної жовчі і вивчена морфологія везикулярних часток. У літогенній жовчі домінують агломерати везикул розмірами більш 200 нм у діаметрі. Встановлено, що структурною основою агломератів везикул є біомолекулярний прошарок із фосфоліпідів та холестерину. Виділено два морфологічних варіанти з ламелярною текстурою в агломератах: багат шарові везикули за типом мультиламелярних ліпосом і агрегати бішарових ламел, зібраних до пакетів. Передбачається, що ламелярна фаза з включеннями її ліпофільних

та гідрофільних з'єднань є не тільки попередником, але й основним структурним компонентом холестеринових каменів [22,24,28,36]. Таким чином, патологічні причини літогенності жовчі такі:

1. Надлишкова секреція холестерину в жовч:

а) гіперпродукція холестерину;

б) дефект перетворення холестерину в жовчні кислоти.

2. Дефіцит жовчних кислот:

а) дефект синтезу;

б) дефект реабсорбції жовчних кислот.

3. Зміни у ліпідному складі жовчі:

а) депонування жовчних кислот у жовчному міхурі;

б) комбінації дефіциту жовчних кислот та надлишкової секреції холестерину. Недостатність фосфоліпідів практично не зустрічається.

Кількість секретованого холестерину прямо пропорційна масі тіла і надлишку її, кількість же жовчних кислот залежить від стану ентерогепатичної циркуляції і не залежить від маси тіла. Наслідком цієї диспропорції і є перенасичення жовчі холестерином у гладких людей. Встановлено, що найбільше значення серед чинників, що знижують секрецію жовчних кислот, мають естрогенні гормони, що порушують ентерогепатичну циркуляцію. Саме їхнім впливом пояснюється велика частота захворюваності на жовчнокам'яну хворобу серед жінок [21]. Інший механізм вимикання жовчних кислот із циркуляції – дренавання їх у жовчному міхурі. У здорових людей кількість секретованих жовчних кислот звичайно зменшується вранці: у нічний час приймання їжі не відбувається, жовч накопичується та концентрується у жовчному міхурі, жовчні кислоти в жовч не надходять, тобто виключаються з ентерогепатичної циркуляції, і ранкова порція печінкової жовчі виявляється літогенною. Після приймання їжі в результаті спорожнення жовчного міхура жовчні кислоти, що зібралися, надходять у кишечник, всмоктуються повторно, потрапляють у печінку і знову виділяються в жовч. У результаті цього остання втрачає літогенність, дрібні кристали холестерину швидко розчиняються, й утворення жовчних каменів не відбувається.

Атонія жовчного міхура та тривале депонування жовчі в міхурі можуть привести до значного підвищення її літогенності. Небезпеку виникнення каменів при цьому збільшує стратифікація жовчі у міхурі, при цьому окремі порції жовчі в міхурі досить довго не змішуються одна з одною, а розташовуються прошарками. Таким чином, один з цих прошарків, поки

жовчний міхур не скорочується, може якийсь час зберігати свою літогенність, незважаючи на надходження надалі нелітогенної жовчі [9, 10].

При виникненні каменів відбувається процес гетерогенної або гомогенної нуклеації. Кожний процес зустрічається тільки тоді, коли жовч супернасичена. Гетерогенна нуклеація включає маленькі частки: бактерії, карбонат кальцію або білірубінат кальцію, навколо яких може акумулюватися холестерин. Кількість каменів, що можуть утворитися, дорівнює кількості часток, або ядер, що знаходяться в жовчі. Звичайно нуклеація може зустрічатися навіть тоді, коли супернасичена жовч не містить часток. Цей динамічний процес гомогенної нуклеації має місце, коли деякі молекули холестерину з'єднуються спонтанно і формується ядро, що складається тільки з холестерину. Число цих з'єднань збільшується разом із ступенем насичення. Після нуклеації камені збільшуються, коли жовч насичується, і розчиняються, коли знижується насичення.

Виділяють п'ять стадій утворення холестеринових жовчних каменів [35]:

1. Генетична або метаболічна стадія. (У цій стадії жовч може ставати супернасиченою).

2. Хімічна стадія. (У ній розвивається супернасичення холестерином міхурової жовчі).

3. Фізична стадія. (У ній усупереч насиченій жовчі відбувається нуклеація та починається ріст моногідратних кристалів холестерину. У цій стадії мікроскопічно виявляються моногідратні кристали холестерину у хворих, що не мають каменів).

4. У цій стадії мікроскопічні кристали збільшуються або гломеруються у макроскопічні камені.

5. У цій стадії камені спричиняють симптоми холециститу, що починається.

Особливо важливе значення для розкриття патогенезу утворення конкрементів у жовчній системі має наукове відкриття № 394, сутність якого полягає в тому, що встановлено невідоме раніше явище кристалізації білірубину не в насиченому, як вважали раніше, а в ненасиченому розчині жовчі ссавців, пов'язане з переходом міцели білірубину до гелеподібного стану внаслідок зниження захисних властивостей протеїнового (ліпопротеїнового) комплексу, що обумовлено зменшенням рН жовчі, як колоїдного розчину, в умовах бактеріального катарального запалення [3, 25]. Цим була доведена наявність так званих передкамінних станів у жовчі, що тривають від 1 до 3 місяців [20, 22]. Протягом цього періоду жовч змінює в'язкість, рН колоїдно-

го розчину зміщується у кислу сторону, відбувається зміна фізико-колоїдних властивостей жовчі, зокрема, взаємовідношень золь – гель – тверде тіло, у бік більш в'язкого дисперсного середовища – геля [31, 34] із подальшою трансформацією у конкремент.

Таким чином, вважаємо важливим аналіз патогенезу жовчнокам'яної хвороби для розробки комплексу найбільш ефективних лікувально-діагностичних заходів, спрямованих на запобігання подальшому розвитку хвороби в передкамінний період і формуванню жовчних каменів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Болдырев А.И. Физическая и коллоидная химия. – М.: Высшая школа, – 1983. – 408 с.
2. Боткин С.П. Клинические лекции. – 3-е изд. – СПб. – М., 1990. – С. 76-80.
3. Галкин В.А., Чечулин А.С. Об экспериментальном воспроизведении холецистита // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1959. – Т. 3. – С. 78-79.
4. Галкин В.А., Линденбрaten Л.Д., Логинов А.С. Распознавание и лечение холецистита. – М.: Медицина, 1972. – 183 с.
5. Галкин В.А. Хронический некалькулезный холецистит. – М.: Медицина, 1986. – 127 с.
6. Галкин В.А. Современные методы своевременной диагностики, предупреждение развития и лечение хронического некалькулезного холецистита // Тер. архив. – 1992. – Т.64, N1. – С. 131-135.
7. Ганиткевич Я.В., Карбач Я.М. Исследования желчи. Био-химические и биофизические методы. – К.: Вища школа, 1985. – 136 с.
8. Ганиткевич Я.В. Роль желчи и желчных кислот в физиологии и патологии организма (эксперим. исслед.). – К.: Научная мысль, 1980. – 179 с.
9. Дедерер Ю.М., Устинов Г.Г., Лузгина И.В. О возникновении желчных камней // Клин. мед. – 1983. – N10. – С. 19-22.
10. Дедерер Ю.М., Устинов Г.Г., Ожирение, гиперлипидемия и желчнокаменная болезнь // Клин. мед. – 1984. – N10. – С. 14-17.
11. Захарченко В.Н. Коллоидная химия. – М.: Высшая школа, 1989. – 238 с.
12. Иванов А.И. Оценка методов лабораторной диагностики хронических заболеваний желчевыводящих путей: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Л., 1976. – 30 с.
13. Измайлова В.Н., Ребиндер П.А. Структурообразование в белковых системах. – М., 1974. – 268 с.
14. Комаров Ф.И., Иванов А.И. Желчные кислоты, физиологическая роль, клиническое значение // Тер. архив. – 1972. – Т. 44, N3. – С. 10.
15. Комаров Ф.И., Коровин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике. – М.: Медицина, 1981. – 407 с.
16. Криштопайтис М.Й., Вылантинас Й.А. Литогенные свойства желчи при бескаменном и калькулезном холецистите // Клин. мед. – 1980. – N9. – С. 80-83.
17. Лейтес С.М., Лаптева Н.Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. – М., 1967. – 87 с.
18. Лидский А.Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. – М.: Медгиз, 1963. – 496 с.
19. Люлько И.В. Патогенез и пути оптимизации лечения желчнокаменной болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харьков, 1992. – 52 с.
20. Мансуров Х.Х., Мансурова Ф.Х., Мирзоев М.Ю. Устранение литогенности желчи у больной с некоторыми формами постхолецистэктомического синдрома // Клин. мед. – 1982. – N3. – С. 66-71.
21. Мансуров Х.Х. Желчнокаменная болезнь // Актуальные вопросы патологии желчи. – Душанбе, 1985. – С. 202.
22. Минушкин О.Н., Бурдина Е.Г. Желчнокаменная болезнь (О механизмах камнеобразования и современных аспектах лечения) // Клин. мед. – 1990. – N3. – С. 35.
23. Мицеллообразование, солюбилизация, микроэмульсии / Под ред. К. Миттел. – М.: Мир, 1980. – 598 с.
24. Морфология везикулярных агломератов литогенной желчи // Доклад о наиболее важных отечественных и зарубежных достижениях в области медицинской науки, техники и здравоохранения в 1989 г. – М.: Союзмединформ. – 1990. – Ч. 2. – С. 253.
25. Открытие N 394, СССР. Явление кристаллизации билирубина в ненасыщенном растворе желчи млекопитающих / В.А. Галкин, А.С. Чечулин. – М., 1991. – 4 с.
26. Перерва А.Н. Определение вязкости желчи у больной хроническим холециститом // Российск журн. Гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – М.: Российская АМН. – 1996. – Т. 5, N4. – С. 226.
27. Полякова Э. Д. Пути биосинтеза холестерина в печени и его регуляция // Липиды, биосинтез, преобразование и функции. – 1977. – С. 131-142.
28. Постолов П.М., Быков А.В., Мишин С.Г. Исследование кристаллических структур желчи в диагностике желчнокаменной болезни // Вестник хирургии. – 1990. – N10. – С. 22-25.
29. Скрипниченко В.С., Мамчич В.И. Калькулезный холецистит. – К.: Здоров'я, 1985. – 136 с.
30. Сусак Я.М., Курин М.В., Кречина Е.А. Взаимосвязь мицеллярности и литогенности желчи // Клин. хирургия. – 1996. – N11 – 12. – С. 5-16.
31. Ульямс В., Ульямс Х. Физическая химия для биологов: Пер. с англ / Под редакцией Я.М. Варшавского. – М., 1976. – 558 с.
32. Чубенко С.С. Клиническая оценка эффективности и оптимизации различных методов лечения желчнокаменной болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1994. – 38 с.
33. Шелекетина И.И. Патогенетические механизмы холелитиаза / Актуальные проблемы гастроэнтерологии. – Днепропетровск, 1989. – С. 49.
34. Шелудко А. Коллоидная химия. – М.: Мир, 1984. – 320 с.
35. Эмульсии / Под ред. Ф. Шермана. – Л.: Химия, 1972. – 448 с.
36. Burhenne H. I., Fache I.S., Jidney R.S. et al. Biliary lithotripsy by extracorporeal shock waves // Amer. – J. – Roentgenol. – 1988. – V. 150, N5. – P. 1270-1283.
37. Strasberg S.V., Clavin P.A., Mauvey P.R. Pathogenesis of cholesterol gallstones // HPB Surg. – 1991. – Vol.3, N2. – P. 79-102.

Особливості патогенезу і клінічного перебігу електроуражень

О.А. ЖЕРНОВ, О.І. ОСАДЧА, Л.С. СОЧИЄНKOBA

Інститут гематології і трансфузіології АМН України, Київ

FEATURES OF THE PATHOGENESIS AND CLINICAL CURRENT OF ELECTRODEFEATS

O.A. ZHERNOV, O.I. OSADCHA, L.S. SOCHIYENKOVA

Institute of Hematology and Transfusiology of AMS of Ukraine, Kyiv

Базуючись на результатах власних теоретичних і клінічних досліджень, а також даних, отриманих із першоджерел, пропонуємо концептуальну модель патогенезу й основних клінічних проявів електроуражень. Це дозволить поліпшити діагностику і вибір оптимальної хірургічної тактики при даній патології.

Being based on the results of own theoretical and clinical researches, and also on the data received from primary sources, the conceptual model of a pathogenesis and the basic clinical displays of electrodeffects is offered. It will allow to improve diagnostics and a choice of optimum surgical tactics at the given pathology.

Специфічність перебігу електричних уражень обумовлена значною глибиною некрозу, ураженням навколишніх тканин і загальним впливом електричного струму. Наступні структурно-функціональні порушення як з боку опорно-рухового апарату, так і з боку багатьох органів і систем дотепер привертають увагу дослідників [2, 3, 6].

Базуючись на результатах власних теоретичних і клінічних досліджень, а також зведень, отриманих з першоджерел, ми пропонуємо концепцію, що відображає, на наш погляд, особливості патогенезу електроуражень. Схематичне зображення концептуальної моделі представлено на рис. 1.

Вихідним пунктом моделі є електроураження, як етіологічний фактор. Електричні опіки – особливий вид ушкодження тканин спрямованим струмом електронів, що виникає в місцях контакту, виходу і на шляху поширення електричного струму [6]. Електроураження виникають від дії струмів низької і високої напруги, причому чим вища напруга уражаючого струму, тим менше значення має опір тканин.

Електричний струм низької напруги поширюється по шляху найменшого опору і, як правило, обмежується локальними ушкодженнями. Залежно від часу контакту тканин з агентом, що ушкоджує, може виникати локальна поверхнева деструкція чи деструкція покривних і глибоких структур. Клінічно

такі ураження виявляються у вигляді крапкових міток з обмеженими ділянками некрозу у межах дерми. При більш глибоких ураженнях у процес утягуються підлеглі тканини (глибока фасція, сухожильно-м'язовий і кістково-зв'язковий апарат)[3]. Низьковольтні ураження, будучи більш локальними, мають невиражені загальні прояви і в основному обмежуються функціональними порушеннями з боку центральної нервової, серцево-судинної, дихальної і видільної систем, що також залежить від ступеня електричного впливу.

Струм високої напруги поширюється в організмі найкоротшим шляхом, викликаючи більш тяжкі й ускладнені ураження, займає великі площі і веде до загальних порушень гомеостазу. Місцеві висковольтні ураження проявляються як локальною деструкцією покривних і глибоких структур, так і великими ушкодженнями анатоми-функціональних утворів. Спостерігається невідповідність межі ушкодження шкірних покривів і обсягу ураження підлеглих тканин, що може значно перевищувати межу первинного ранового дефекту. Характерні поєднані і комбіновані ураження, виникають ушкодження великих і дрібних кровоносних судин, із внутрішньосудинними тромбозами, підвищенням судинної проникності, некрозом м'язових масивів, ушкодженням нервових стовбурів, кісток і суглобів. Це призводить до порушень мікроциркуляції в ткани-

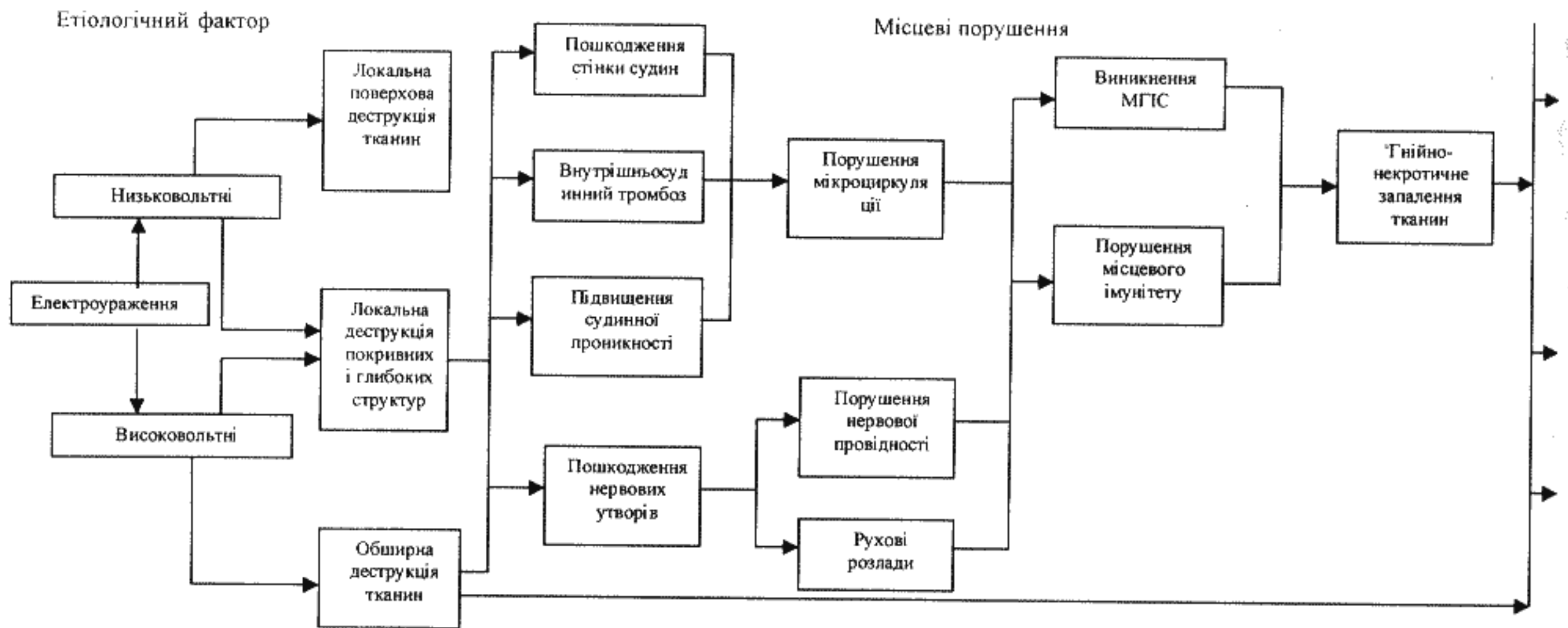
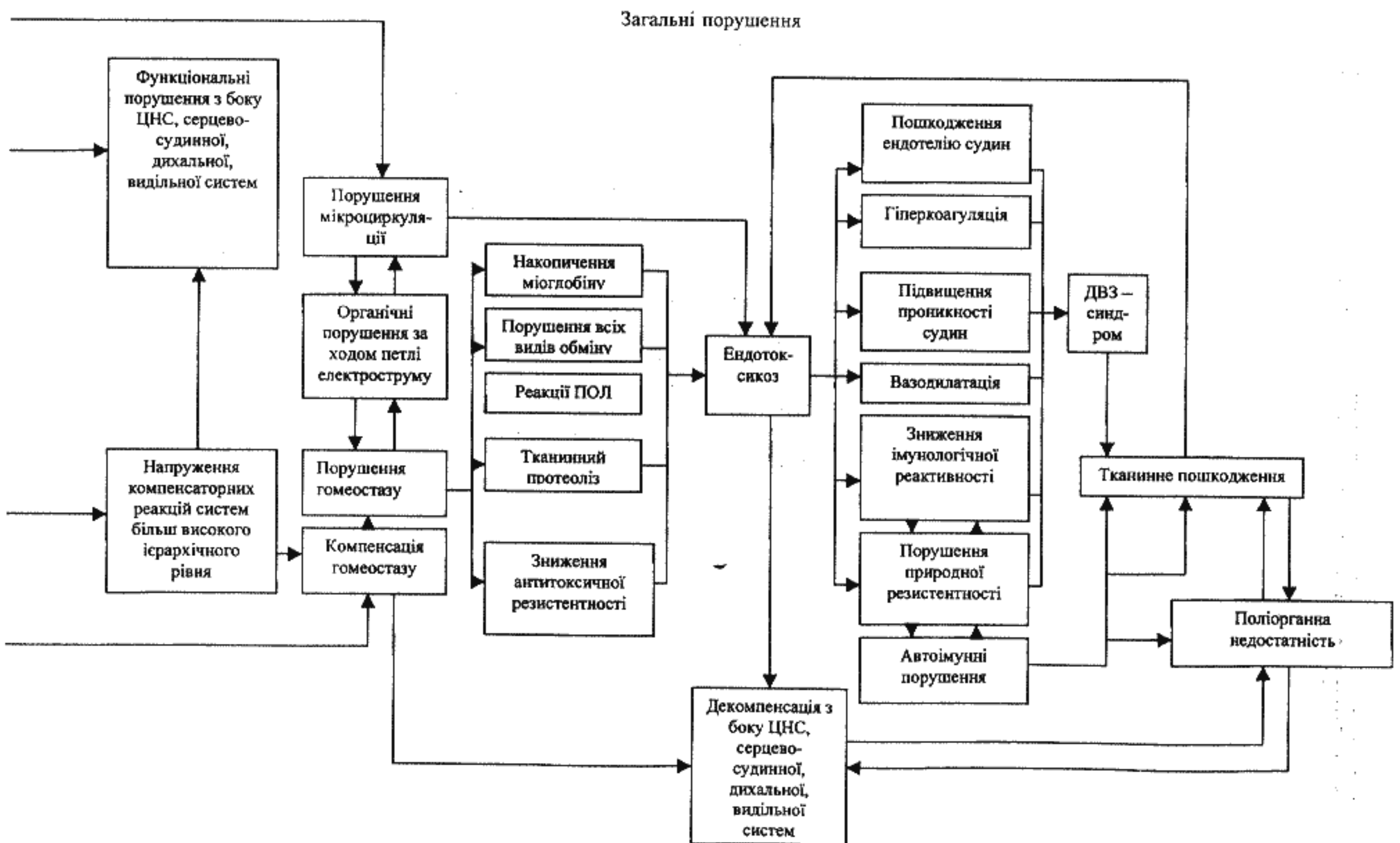


Рис. 1. Схема патогенезу електротравми.



Продовження рис. 1.

нах, нервової провідності, рухових розладів, невритів, плекситів. Подібна картина відзначається й у місцях виходу струму, але завжди з меншим характером ураження як за площею, так і за глибиною [2, 3].

Глибокі ушкодження тканин призводять до місцевого гіпертензивного ішемічного синдрому (МГІС) чи compartment syndrome – стану, при якому високий підфасціальний (тканинний) тиск у закритому фасціальном’язовому футлярі під щільним

опіковим струпом знижує артеріовенозний градієнт тиску, зменшує кровопостачання м’язів і дистальних відділів кінцівки, викликаючи їхню ішемію і некроз [8].

Запально-репаративна реакція тісно пов’язана з імунітетом і спочатку локалізується в межах тканин, що оточують ушкоджену ділянку. У ранніх фазах запалення найважливішу роль відіграють опасисті клітини, нейтрофіли і макрофаги, що взаємодіють між собою через клітинні медіатори і за

допомогою прямих міжклітинних контактів. Клітинні взаємодії впливають на хемотаксис, розмноження і функцію клітин інфільтрату. Ці клітини в поєднанні з клітинним і гуморальним імунітетом здійснюють бактерицидну і детоксикаційну функції, очищають тканину від продуктів розпаду клітин і міжклітинного матриксу шляхом фагоцитозу і позаклітинного ферментативного лізису [9].

Сенсибілізація організму продуктами тканинної і бактеріальної розпаду, порушення місцевої тканинної реакції і загального гомеостазу призводять до хронізації запалення і виникнення гнійно-некротичного запалення тканин. Таким чином, в ході гнійного неімунного запалення розвиваються імунопатологічні тканинні реакції, на основі яких в уражених тканинах формується картина імунного запалення [1, 5].

Організм, як біологічна система, має визначений резерв надійності за рахунок того, що при допустимих навантаженнях не усі функціональні і регуляторні системи включаються для виконання цільової функції. Але при навантаженнях, що перевищують фізіологічний рівень, їм протистоять усі системні елементи. Тривале напруження компенсаторних реакцій систем адаптації веде до дезадаптації, що виявляється порушеннями гомеостазу.

При великих ушкодженнях м'язових масивів величезна кількість міоглобіну надходить у кровеносне русло і, ушкоджуючи звивисті каналці нирок, викликає їх автоліз, що призводить до ниркової недостатності.

Ушкодження ЦНС виявляється довготривалою енцефалопатією, що у подальшому може виявлятися у вигляді епілептичних нападів, а в дітей – у вигляді судомної готовності і судом.

У ранній період після травми визначаються явища імунодефіциту як у системі клітинної так і гуморальної його ланок. Це пов'язано з максимальним впливом процесів альтерації та ексудації в цей період. Фактори впливу продуктів тканинної деструкції і запалення, обумовлені розвитком інфекційного процесу, стають визначальними подразниками імунної специфічної реактивності і на більш пізніх стадіях опікової хвороби. Виниклі порушення імунологічної реактивності, пов'язані з ушкодженням системи контролю і регуляції імунологічної відповіді, призводять до розвитку автоімунних реакцій, що можуть виявлятися вже в ранній термін після травми.

Порушення усіх видів обміну, процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і тканинного протео-

лізу, зниження антитоксичної резистентності плазмових факторів адаптації, що виявляється підвищенням цитолітичної активності аутологічної плазми, зниження токсинозв'язувальної здатності альбуміну, нагромадження в плазмі крові токсинів середніх і малих розмірів, ушкодження функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів є основними факторами виникнення ендогенної інтоксикації організму.

Інтоксикація – основний патологічний синдром при опіковій хворобі. Вона обумовлена нагромадженням чотирьох груп метаболітів в організмі: бактеріальні екзо- та ендотоксини, тканинні антигени, токсичні органічні речовини (молочна кислота, сечовина, кетокислоти), біологічні аміни і медіатори запалення (гістамін, серотонін, простагландини, лейкотрієни). У результаті інтоксикація являє собою неспецифічну відповідь організму на специфічний інфекційний вплив у потерпілих з тяжкими електроураженнями. Це супроводжується зниженням токсинорозв'язувальної здатності альбуміну з нагромадженням в організмі потерпілого продуктів перекисного окиснення ліпідів, молекул середньої маси, олігопептидів, циклічних нуклеотидів і ін.

Відповідно до сучасних поглядів на патогенез опікової хвороби, у ній виділяють такі ланки: опікова рана – токсична субстанція – високий протеоліз – зниження неспецифічної резистентності – генералізація опікової інфекції [2, 6].

При розвитку опікової хвороби відзначається високий рівень інтоксикації організму токсинами гістіогенного і мікробного походження. Тканинні, неінфекційні джерела інтоксикації відіграють важливу роль у розвитку опікової хвороби.

Важливим фактом, що підтверджує гістіогенне походження опікових токсинів, є закономірний зв'язок між тяжкістю перебігу хвороби і масою ушкоджених тканин у потерпілих з електроураженнями.

Бактеріальні токсини являють собою великі гідрофільні білки, які мають ліганди, що вибірково зв'язуються з розташованими на поверхні рецепторами чутливих клітин. Деякі токсини проникають у клітини макроорганізму шляхом ендоцитозу чи через канали в ліпідному біошарі мембран.

З бактеріальними токсинами пов'язана вторинна інтоксикація чи опікова септикотоксемія.

Електроураження призводять до різнобічних порушень імунної системи організму обпеченого. До них відносять зрушення в концентраціях імуноглобулінів, концентрації й активності комплементу, зни-

ження рівня фібрoneктину в плазмі крові, пригнічення активності сироваткових опсонінів, ушкодження макрофагів, лімфоцитів, нейтрофільних гранулоцитів.

Опікові токсини порушують баланс клітинних і гуморальних механізмів імунної відповіді. Тривале пригнічення як окремих популяцій клітин-ініціаторів взаємодії Т- і В-лімфоцитів, так і цілих класів клітин відображається на загальному стані організму. Виявляють значні порушення в системі неспецифічної резистентності, зниження активності мікрободидних систем фагоцитів крові.

Вплив стресових протеїнів і лімфокінів призводить до пригнічення імунітету, переважно його клітинної ланки, що відіграє певну роль у розвитку системної запальної реакції.

При розвиненій опіковій хворобі у крові накопичуються циркулюючі імунні комплекси внаслідок порушення природних механізмів їх виведення з організму потерпілого. Це може стати причиною порушення нормальної функціональної активності імунокомпетентних клітин, а також їх токсичного ушкодження.

В умовах масивного руйнування тканин, характерного для електроураження, власні білки набувають властивостей автоантигенів. Велике значення мають комплексні антигени, утворені токсичним субстратом і денатурованим білком, продуктами їх автолізу, бактеріальна протеолітична мікрофлора та її ендотоксини, моно- й олігопептиди. Усі ці фактори є антигенами, що сприяють утворенню автоантитіл [5].

Установлено, що в імунопатологічному процесі при опіковій хворобі беруть участь як гуморальні, так і клітинні фактори. З гуморальних факторів виявлено антитіла до колагену, лімфоцитів, лейкоцитів і еритроцитів, відзначається в ряді випадків підвищення рівня імуноглобулінів класу G і M в сироватці крові. Одним з важливих механізмів розвитку автоімунних реакцій у хворих з тяжкими електроураженнями є утворення асоціацій тканинного і мікробного антигену.

Нагромадження автоантитіл в організмі потерпілого з тяжким електроураженням призводить до ушкодження еритроцитів і розвитку анемії, порушення рівноваги між синтезом і розпадом колагену, появи його патологічних форм.

Ушкодження шкірних покривів і глибоких утворів веде до патології сполучної тканини, що виявляється у вигляді дегенеративно-дистрофічних змін, у-

ворення патологічних фляків, рубцевих деформацій і контрактур. У відповідь на пошкодження тканин виникає запалення, що тісно взаємопов'язане з іншими еволюційно виробленими стереотипними реакціями на ушкодження – репаративною регенерацією і склерозом [9].

Порушення мікроциркуляції пов'язані з ураженням судинної стінки, порушенням реологічних властивостей крові через підвищення її в'язкості, підвищенням адгезивності еритроцитів, появою еритроцитів підвищеної твердості.

Ендогенна інтоксикація, будучи первинно мультифакторною, у своєму подальшому розвитку є самопідтримувальним процесом, і синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром) стає одним з її проявів. Виникає активація гранулоцитів, макрофагів і моноцитів з генерацією прокоагулянтної субстанції і надходженням її в кровотік. Ушкодження ендотеліальних клітин, агрегація клітин, вплив токсинів, імунних комплексів, протеолітичних ферментів ще більше поглиблюють гемокоагуляційні порушення, блокаду мікроциркуляції і ведуть до маніфестації ДВЗ-синдрому. Системна активація коагуляції викликає генералізоване відкладення фібрину з утворенням мікросудинних тромбів у різних органах. Зрив і прогресуюче виснаження основних протизгортальних факторів, блокада системи фагоцитуючих макрофагів, порушення мікроциркуляції ведуть до ушкодження життєво важливих органів і тканин [4].

Клінічна картина ДВЗ-синдрому за набором проявів і ступенем виразності може значно варіювати – від мультисимптомних, що клінічно маніфестують, до субклінічних, малосимптомних і навіть безсимптомних форм, що залежить від сили уражаючого фактора (низьковольтні чи високоевольтні ураження) і величини руйнування тканин. Клінічно ДВЗ-синдром може характеризуватися поєднанням усіх чи більшості провідних ознак – ДВЗ-кровоточивістю, гострою дисфункцією ряду життєво важливих органів, явищами колапсу чи шоку, тромбоемболіями, мікроваскулярними тромбозами з розвитком поліорганної недостатності [7].

Таким чином, на підставі запропонованої концептуальної моделі систематизовано фактори, що ведуть до місцевих і загальних порушень, висвітлена схема патогенезу й основних клінічних проявів електроуражень, що дозволить поліпшити діагностику і вибір оптимальної хірургічної тактики при даній травмі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Азимов А.Г. Про роль иммуноглобулина Е в патології // Иммунологія, алергологія і інфектологія. – 2002. – № 2. – С. 58-62.
2. Гусак В.К., Фисталь Э.Я., Баринев Э.Ф., Штутин А.А. Термические субфасциальные поражения. – Донецьк: Донеччина, 2000. – 192 с.
3. Жернов А.А., Щирый О.В. Дифференцированный подход к хирургическому лечению электропоражений кисти у детей // Травма. – 2002. – Т. 1. – С. 35-39.
4. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. – М.: Медицина, 1993. – 160 с.
5. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 480 с.
6. Осадча О.І. Механізми ушкодження еритроцитів у дітей з опіками. Автореф. дис. ... канд. біол. наук. – К., 2002. – 18 с.
7. Повстяний М.Ю., Жернов О.А., Осадча О.І., Боярська Г.М., Ташук С.В., Мирошніченко З.М., Настенко О.П. Особливості розвитку ДВЗ-синдрому в дітей з опіками великої площини та критичними опіками // Гематологія і переливання крові. Матеріали Міжнародного симпозіуму "Гемостаз – проблеми та перспективи", 5-6 листопада 2002 р. – К., 2002. – С. 270-274.
8. Страфун С.С., Бруско А.Т. Профилактика и лечение местного гипертензионного ишемического синдрома // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1995. – № 1. – С. 33-37.
9. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление, адаптивна регенерація і дисрегенерація (аналіз міжклеточних взаємодій) // Архив патологии. – 1991. – Т. 53, № 7. – С. 7-14.

УДК 616.137.91-007.272

Спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, О.Л. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, А.Д. БЕДЕНЮК, О.М. ГУСАК, І.В. ГАШИНСЬКИЙ, С.І. ДУЦЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

METHOD OF PREVENTION OF DUODENAL CONTENT REFLUX AT CHOLEDOCHODUODENOSTOMOSIS

L.YA. KOVALCHUK, O.L. KOVALCUK, I.K VENGER, A.D. BEDENIUK, O.M. HUSAK, I.V. HASHYNSKY, S.I. DUTS'

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проблема хірургічного лікування рубцевих стриктур дистальних відділів загальної жовчної протоки до цього часу залишається до кінця не вирішеною. У багатьох випадках, окрім транспільярних операцій виконуються різні види холедоходуоденоанастомозів. Недоліками даних операцій є розвиток холангіту внаслідок рефлюксу дуоденального вмісту, синдром "сліпого мішка" та ін.

Відомий спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу, який полягає в поперечному пересіканні холедоха на межі з ретродуоденальним відділом із поздовжнім розтином останнього довжиною 1 см. При цьому шляхом вивертання розсіченого сегмента у вигляді манжети утворюється сосочок (сосочкова холедоходуоденостомія) [1].

Запропонований спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу, який полягає в створенні на внутрішній поверхні загальної жовчної протоки клапана з кукси міхурової протоки шляхом її інвагінації в просвіт холедоха (арефлюксна холедоходуоденостомія) [2].

Недоліком відомих способів є те, що при сосочковій холедоходуоденостомії утворений анастомоз завжди має тільки ширину поперечного перерізу холедоха і з часом не може забезпечити адекватне внутрішнє дренивання жовчних шляхів (рубцевий стеноз призводить до вторинного холестазу з наступним розвитком холангіту), а при арефлюксній холедоходуоденостомії з використанням протоки кукси міхурової протоки клапанний ме-

ханізм знаходиться на значній відстані від біліодигестивного з'єднання, внаслідок чого інтрадуоденальна гіпертензія веде до закидання вмісту дванадцятипалої кишки в дистальний відділ холедоха з розвитком висхідного холангіту.

В основу нашого винаходу поставлено завдання удосконалити спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу, в якому шляхом створення клапанного механізму в місці біліодигестивного з'єднання досягають попередження рубцевого стенозу та підвищення арефлюксних властивостей анастомозу.

Поставлене завдання вирішують тим, що у способі попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу шляхом створення інвагінованого клапанного механізму, відповідно до винаходу, холедох в ретродуоденальній зоні пересікають поперечно, а проксимальний його кінець розсікають в поздовжньому напрямку довжиною до 1,2-1,3 см на три рівномірних пелюстки, дистальні кінці яких фіксують до країв дуоденостоми по колу з наступним проведенням інвагінації розсіченого сегмента холедоха в просвіт дванадцятипалої кишки.

При вирішенні завдання було взято до уваги те, що умовою оптимального функціонування холедоходуоденального анастомозу є його здатність до надійного холедоходуоденального розмежування при адекватному дрениванні жовчних шляхів.

Конкретно спосіб здійснюють таким чином.

Холедох (1) в ретродуоденальній зоні пересікають поперечно (рис. 1А). Проксимальний його

кінець (2) розсікають в поздовжньому напрямку довжиною 1,2-1,3 см на три рівномірних пелюстки (рис. 1Б). Дистальний кінець зашивають вузловими шовковими швами.

Дванадцятипалу кишку (3) після мобілізації за Кохером розтинають у висхідному відділі, відсту-

пивши на 6-7 см від пілоруса, поперечним розміром до 2 см (рис. 1).

До дуоденостоми (4) підводять проксимальний кінець холедоха (2), який розсічений на пелюстки. Для забезпечення достатньої ширини анастомозу пелюстки (5) конусоподібно розводять (рис. 2).

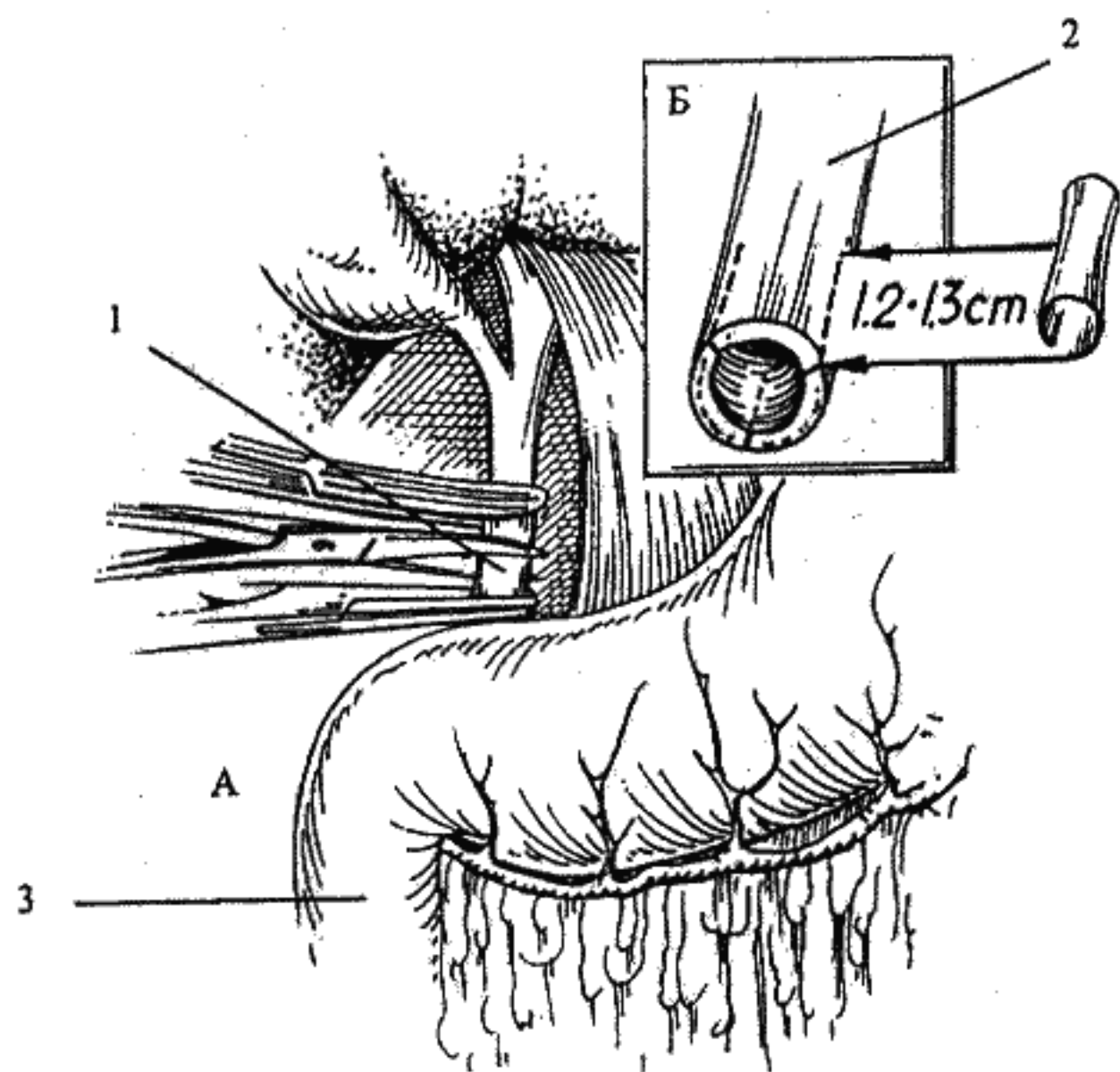


Рис. 1.

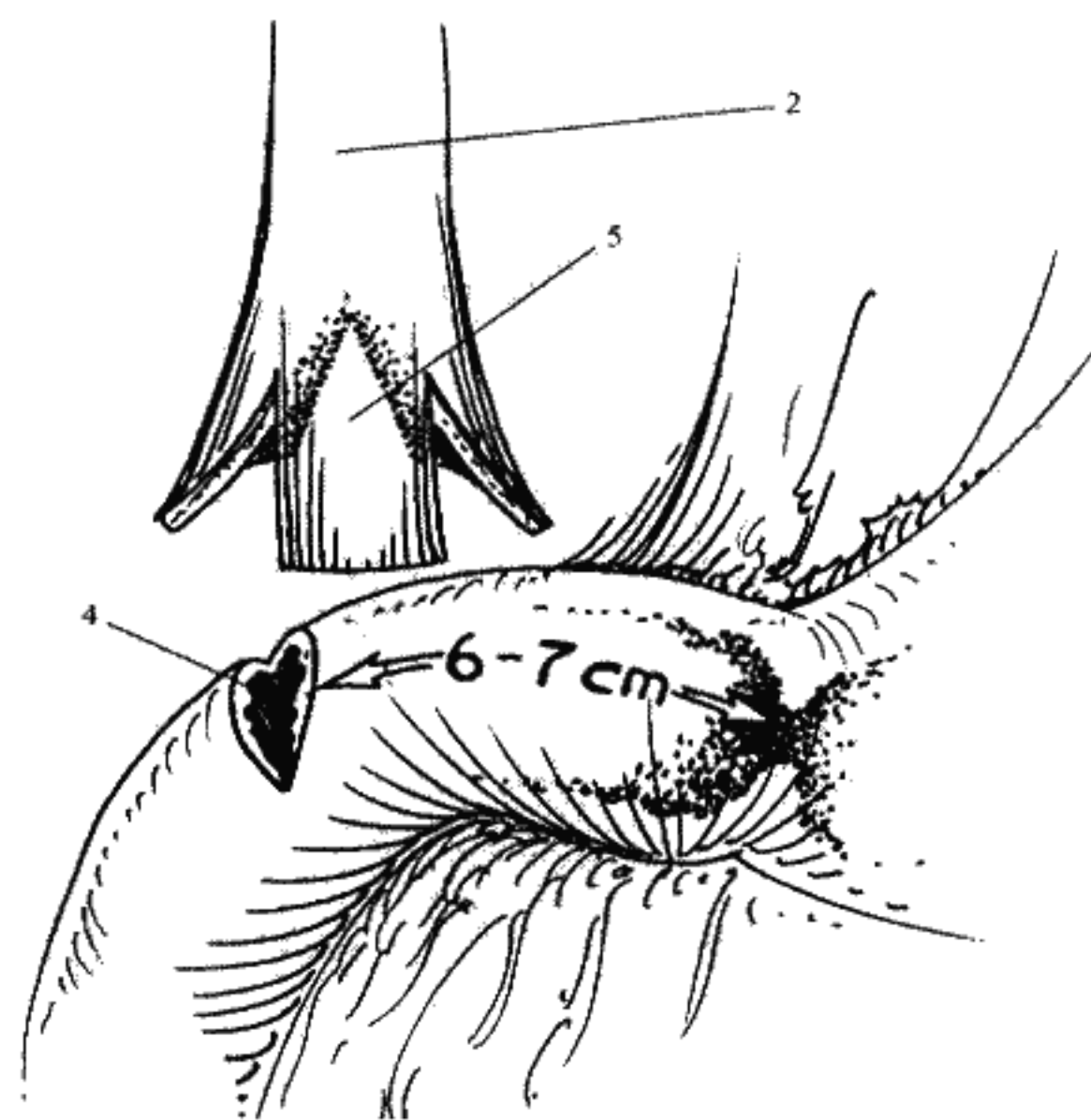


Рис. 2.

Дистальні кінці пелюсток (5) фіксують вузловими швами до країв дуоденостоми (4) по колу (рис. 3).

Накладають серосерозні шви між дванадцятипалою кишкою (3) (відступивши від країв дуоденостоми (4) до 2-3 мм) та проксимальним кінцем холе-

доха (2) (вище рівня розсікання на пелюстки на 2-3 мм) (рис. 4 А). При затягуванні цих швів проводять інвагінацію розсіченого сегмента холедоха (2) в просвіт дванадцятипалої кишки (3) (рис. 4Б). При цьому формують стулки клапанного механізму.

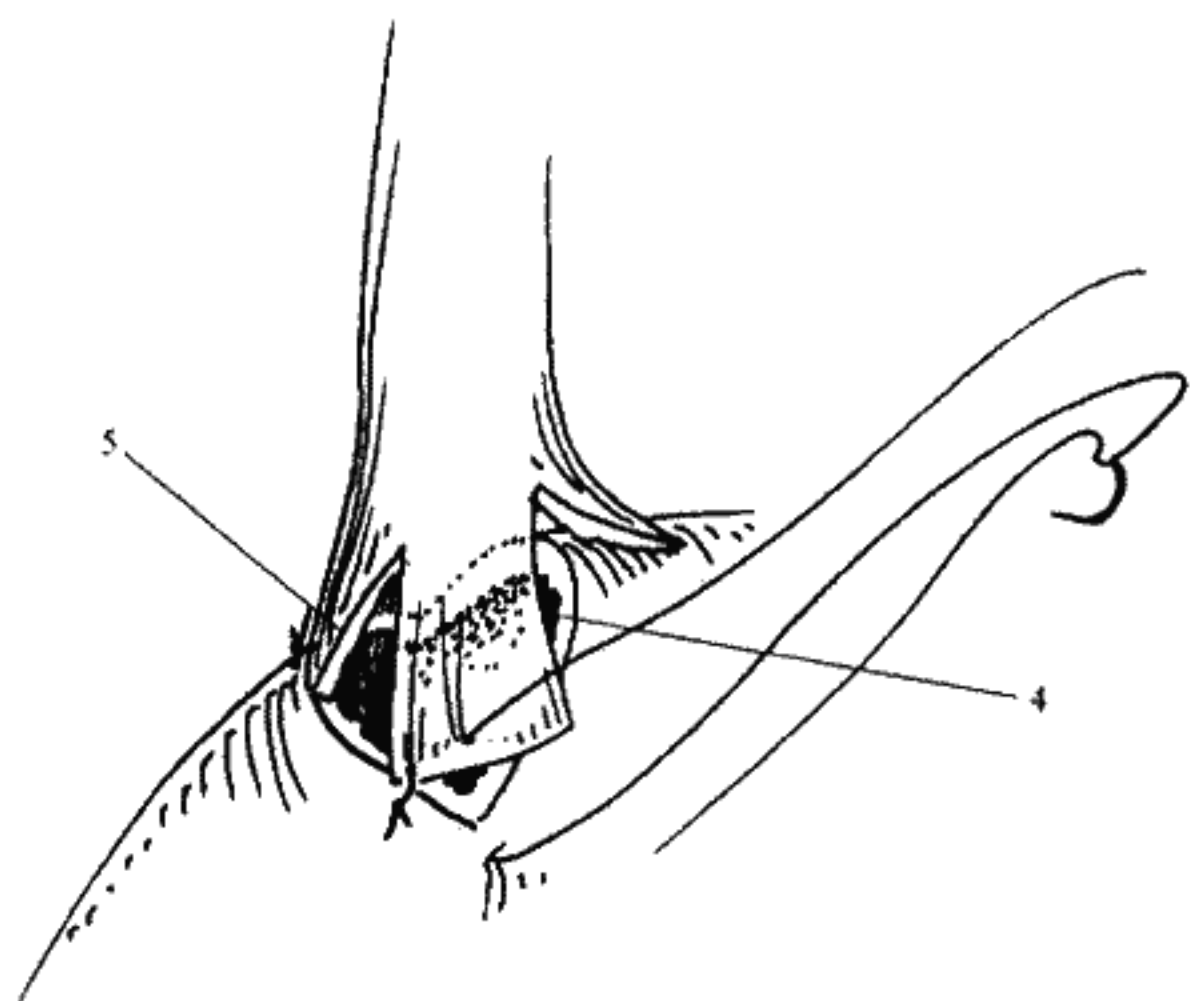


Рис. 3

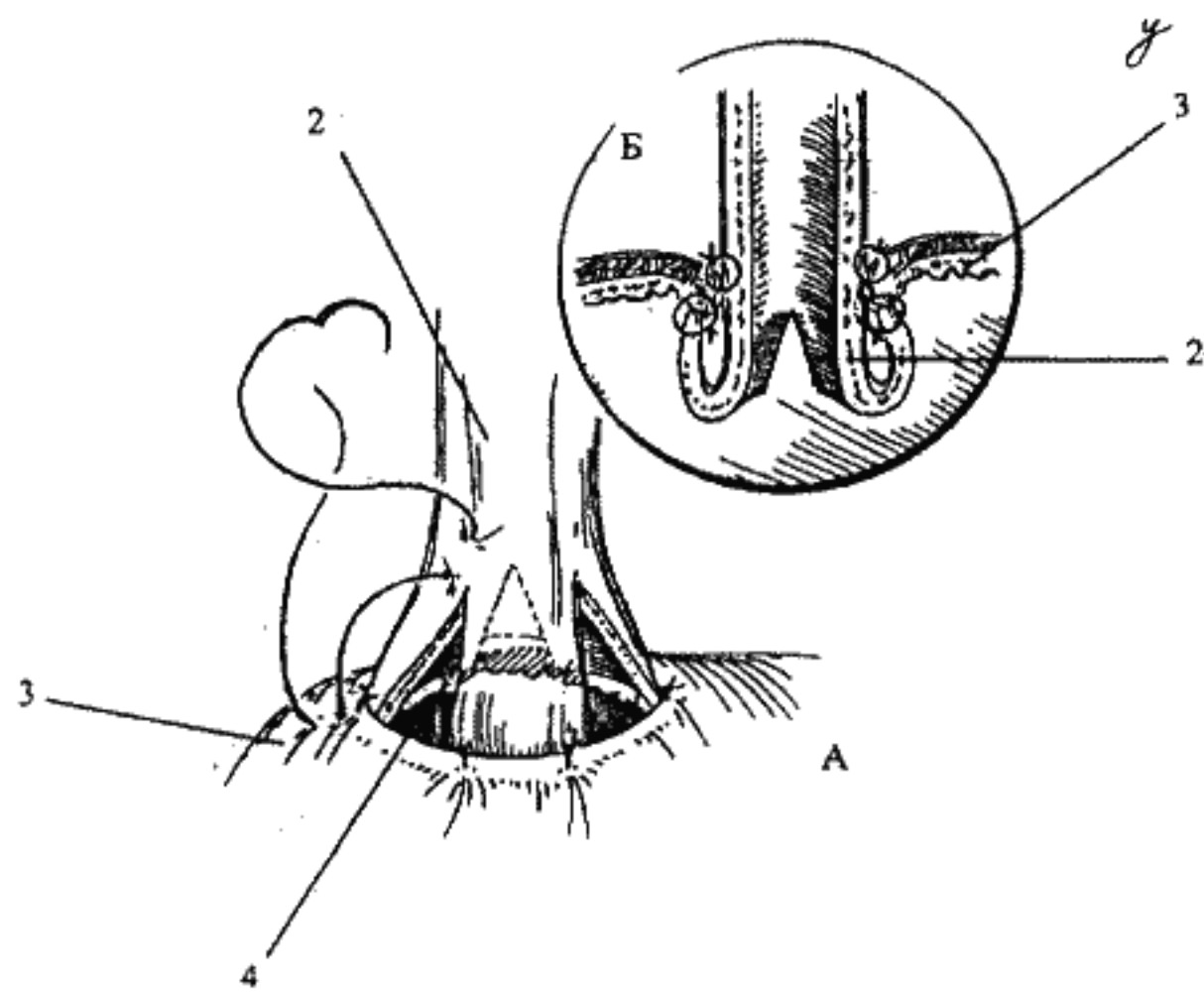


Рис. 4.

Приклад.

Хвора В., 48 років діагноз: жовчнокам'яна хвороба, стриктура термінального відділу холедоха

(протяжність 3 см), обтураційна жовтяниця. Хворій виконали холецистектомію, провели формування холедоходуоденоанастомозу: холедох в ретродуоде-

нальній зоні пересікли поперечно, а проксимальний його кінець розсікли в поздовжньому напрямку довжиною до 1,2-1,3 см на три рівномірних пелюстки, дистальні кінці яких зафіксували до країв дуоденостоми по колу і провели інвагінацію розсіченого сегмента холедоха в просвіт дванадцятипалої кишки.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. У задовільному стані виписана додому.

За допомогою запропонованого способу формування холедоходуоденоанастомозу виконано чотирьом хворим із захворюваннями гепатобіліарної зони (трьом із стриктурою термінального відділу холедоха і одному з травматичним розривом холедоха). Окрім того, даний спосіб формування холедоходуоденоанастомозу застосований трьом хворим після перенесеної в анамнезі резекції шлунка за Більротом-1 з вираженим рефлюкс-гастритом,

в яких у термін 6-9 років після даної операції була діагностована жовчнокам'яна хвороба зі стриктурою термінального відділу холедоха. Формування холедоходуоденоанастомозу даним способом попереджує рефлюкс дуоденального вмісту не тільки в жовчні шляхи, а й у шлунок, що сприяє профілактиці рефлюкс-гастриту, раку кукси шлунка, зменшує прояви дампінг-синдрому після операції на шлунку з приводу виразкової хвороби. Простежено віддалені результати від 5 до 36 місяців після операції. Ускладнень не виявлено.

Таким чином, наведені приклади свідчать про те, що за допомогою запропонованого способу холедоходуоденостомії з функціонально активним клапаном досягають попередження рубцевого стенозу та підвищення арефлюксних властивостей анастомозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей – К.: Здоров'я. – 1993. – с. 512.
2. Вайда Р.Й., Слабий О.Б. та ін. Новий спосіб внутрішнього дренивання жовчних шляхів // Шпитальна хірургія. – 1998. – №1. – С. 51-55.
3. Шалимов С.А., Доманский Б.В., Ничитайло М.Е. и др. Рубцо-

вый стеноз холедоходуоденоанастомоза // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1998. – Т. 141, № 11. – С. 115-118.

4. Пат 35833 UA, A61 B17/00. Спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу / Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Беденюк А.Д., Гашинський І.В. – № 98126561; Заявл. 11.XII.1998; Опубл. 16.04.2001, Бюл. № 3.

УДК 618.318:618.5-089.85

Випадок первинної черевної вагітності, що завершився розродженням шляхом лапаротомії

М.І. БОРЩІВСЬКИЙ, В.П. МУРАВЬОВ, В.В. ШЕВЕРЄВ, Н.П. КРАВЧУК

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

A CASE OF PRIMARY ABDOMINAL PREGNANCY WITH DELIVERY BY LAPAROTOMY

M.I. BORSHCHIVSKY, V.P. MURAVYOV, V.V. SHEVERIEV, N.P. KRAVCHUK

Zhytomyr Regional Clinical Hospital

Випадок первинної черевної вагітності у хворі Б., 32 роки. Строк ПЧВ – 34 тижні (8,5 місяці), V вагітність, III пологи. Випадок вкрай рідкий, мало описаний у вітчизняній та іноземній літературі. Родорозрішення через лапаротомію. Вийнятий живий, нормально розвинутий плід вагою 2000,0. Мати та немовля виписані через 3 тижні в задовільному стані.

A case of primary abdominal pregnancy in the 32-year – old woman in childbirth. 34 weeks (8,5 months) of abdominal pregnancy, gravida V, para III. The case is very rare, inadequately described in medical literature both in Ukraine and abroad. The delivery involved laparotomy. The fetus was delivered alive and well-formed (weight 2000,0). The mother and her infant were discharged from the hospital three weeks later in good state of health.

Загальноприйнята думка, що причиною позаматкової вагітності (ПВ) є порушення механізмів пересування яйця в матку. Причинами можуть бути: запальні процеси в трубах (запальна теорія), легкі катаральні сальпінгіти будь-якої етіології, частіше на основі післяабортної та післяпологової інфекції, рідше гонорейної.

Для забезпечення нормального транспорту яйця мають значення стан тонуусу стінки, збудливість м'язів труби, здатність до скорочення та тип цих скорочень. Останнє перебуває в тісній залежності від гормональних співвідношень, що змінюються відповідно до фаз менструального циклу. Є теорія надмірно підвищеної біоактивності, завдяки якій прискорюється утворення трофобласта, а отже й імплантація яйця.

Топічно розрізняють такі види ПВ: 1) gravidatus interstitialis propria; 2) gr. tubo-uterina; 3) gr. tubo-interstitialis; 4) gr. intramuralis; 5) gr. isthmica; 6) gr. ampullaris; 7) gr. в додатковій трубці; 8) gr. tubo-abdominalis; 9) gr. abdominalis; 10) gr. fimbriae-ovaricae; 11) gr. ovarialis; 12) gr. epicoophorialis; 13) gr. ovarialis interstitialis; 14) gr. в яєчниковому мішку [5].

Первинна черевна вагітність зустрічається вкрай рідко. В останній час описано декілька достовірних

випадків [2]. Запліднене яйце має первинно імплантуватись на ендотелії очеревини в задньому дугласовому просторі на широкій зв'язці – майбутнє дно плацентарного ложа. Якщо надалі існує пропорційне харчування яйця, воно може розвинути в нормальну живу дитину. Частіше через тісноту (малий плідний мішок, незначна кількість навколоплідних вод) плід спливає і деформується. Лікар Wilhelm Weibel, Wien [3] наводить випадок ПЧВ дитини 8 місяців, живої, розвиненої, з множинними деформаціями (рис. 1).

ОСОБИСТІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ Шановні читачі, хочу поділитись з вами випадком ПЧВ зі своєї практики. 25.07.1984 р. я був викликаний в пологове відділення 1-ї міської лікарні м. Житомира обласним акушером-гінекологом В.В. Шеверевим. Була прийнята вагітна Б., 32 роки, V вагітність, III пологи. Строк вагітності – 34 тижні (8,5 місяців). Рентгенограма показала, що плід лежить поза маткою, добре видно його скелет. Голівка впирається в задній дугласовий простір (рис. 2).

Було вирішено провести лапаротомію. Була розкрита черевна порожнина та плідний міхур. Вилучена нормально розвинута дитина чоловічої статі вагою 2000,0. Перший крик дитини нас дуже пора-



Рис. 1. Випадок, котрий наводить автор проф. Wilhelm Weibel.

дував (рис. 3). Видалена вросла плацента, що лежала по правому черевному каналу, заходила в малий таз та доходила до середньої лінії.

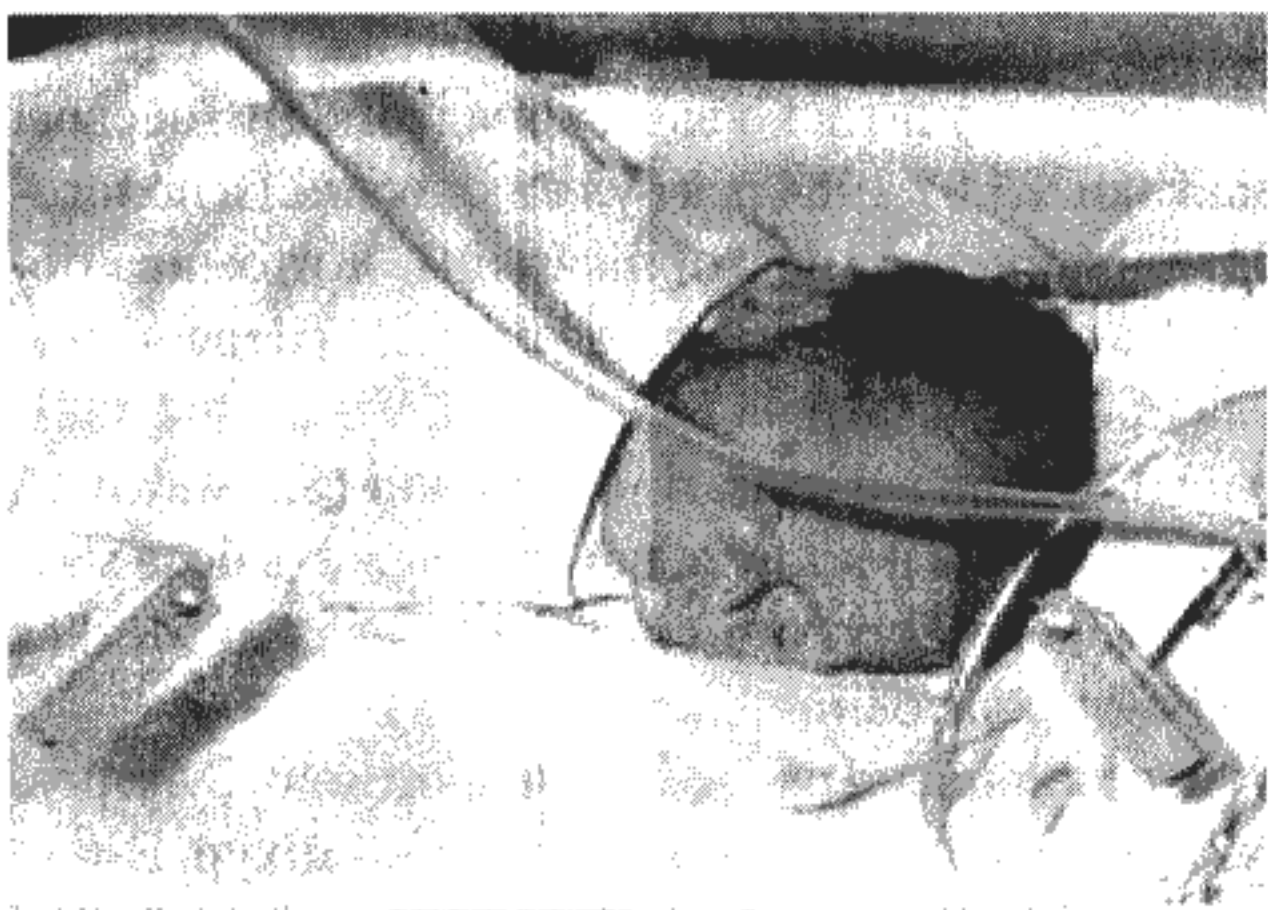


Рис. 3. Немовля в кюветі.

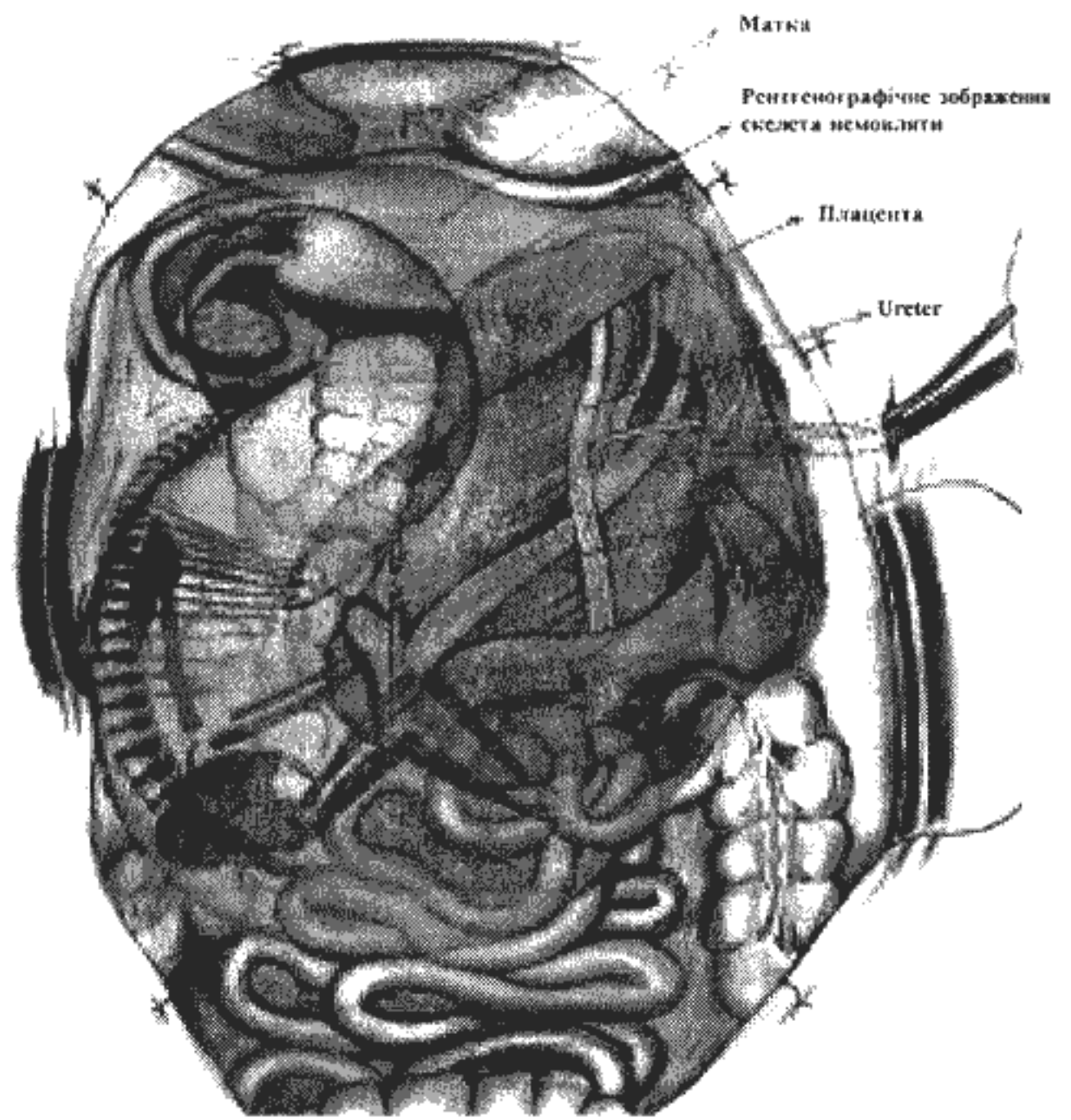


Рис. 2. Рентгенограма скелета немовляти відносно внутрішніх органів черевної порожнини.

Ворсинки хоріона, в міру вживлення в глибину, зруйнували парієтальну очеревину таза справа і очеревину черевної стінки, проросли в *lig. ovarii proprium*,

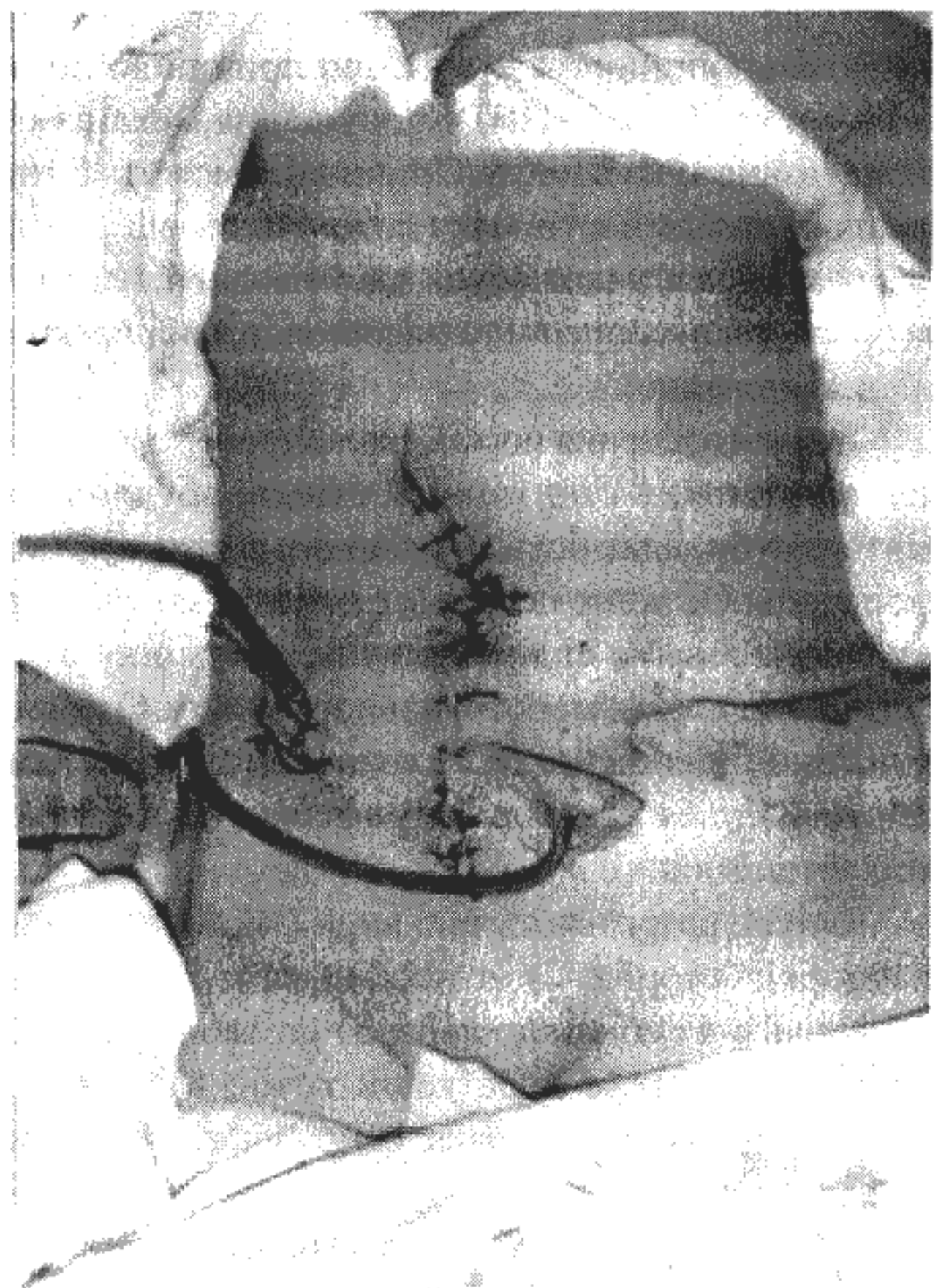


Рис. 4. Мати після операції (вид дренажів).

lig. infundibulo-pelvicum, lig. rotundum, приклеїлись до правого ребра матки, глибше дійшли до a. iliaca interna et externa (місце їх утворення), до a. iliacaе communis, проросли в брижу сигмоподібної кишки, де зрослись з a. rectalis superior (гілочка a. mesenterica inferior). Брижу сигми проросли повністю. Під час виділення плаценти пересікли сечовід, який ушитий кінець в кінець. Виконано його зовнішнє дренажування до миски, дренажна трубка виведена нижче анастомозу позаочеревинно назовні. Під час виділення плаценти перев'язана a. ovarica (lig. infundibulo-pelvicum) та її гілочки – rami tubularis et ramus ovaricus. Довелось перев'язати ramus ascendens a. uterina. Виконано ретельний гемостаз. Ретельна пе-

ритонізація з боку черевної порожнини. Ушита та перитонізована брижа сигми. Дреновано позаочеревинний простір через ті ж розрізи в боковій черевній стінці, які виконали для дренажу сечовода.

Черевна порожнина дренована через праву бокову стінку (резинова трубка + рукавичка), через середній розріз (нижній кут) (трубка + рукавичка).

У задній дугласовий простір введені трубка + рукавичка. Черевна порожнина промита фурациліном, висушена та зашита одномоментним масивним вузловим швом. Шви на підшкірну клітковину та шкіру. Асептична пов'язка (рис. 4).

Через 3 тижні мати та дитина виписані в задовільному стані.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рождественская-Осякина А.И. БМЭ. 2-е изд. – 1957. – Т. 3. – С. 778.
2. Николаев А., Малиновский М., Кватер Е., Свет-Молдавская Е., Аршавский И., Морозов В., Свиридов С., Смольников В. БМЭ. – 2-е изд. – 1957. – Т. 3. – С. 790.
3. Weibel W., Wien. Lehrbuch der Frauenheilkunde (Geburtschilfe und Gynrkologie). – 7-d ed. – 1944. – С. 498, 500.
4. Муравьев В.П., Описание операции. Альбом № 17. Операция №6536, 1984.
5. БМЭ. – 2-е изд. – Т. 3. – С. 775.

УДК 616.137.83-005.6

Хірургічна корекція ускладнень аортостегнових реконструкцій

І.І. КОБЗА, Р.А. ЖУК, Т.Г. СОРОКА

Львівський державний медичний університет

SURGICAL CORRECTION OF COMPLICATIONS OF AORTO-FEMORAL RECONSTRUCTIONS

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

Lviv State Medical University by D. Halytsky

Частота повторних реконструкцій аортостегнової зони з приводу пізніх ускладнень, зокрема рецидиву ішемії нижніх кінцівок, інфікування протезів та анастомотичних псевдоаневризм, збільшилась за останні роки майже на 10 % і складає близько 1/3 всіх первинних операцій [1, 2, 3]. Принципи повторної реконструктивної хірургії окреслені недостатньо, складність їх обумовлена поширеністю ураження шляхів відтоку та притоку крові, відсутністю алгоритму ранньої діагностики порушень функції та наявності інфікування протезів, змінами анатомії і вираженістю рубцевого процесу, важкістю супровідної патології та загального стану хворих [4, 5].

Мета роботи полягала в оптимізації діагностично-лікувальної тактики в хірургії пізніх ускладнень аортостегнових реконструкцій.

У відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні в 1994-2000 роках спостерігали 137 хворих з пізніми ускладненнями аортостегнових реконструкцій. Вік хворих сягав від 30 до 78 років, чоловіки склали 95-62 %. На момент первинної операції атеросклеротичне ураження черевної аорти та її гілок діагностували в 132 (96,35 %). Неспецифічний аорто-артеріт - у 5 (3,65 %) випадках. Біфуркаційне аортостегнове протезування (шунтування) виконали в 106 пацієнтів, однобічні реконструкції - в 32 випадках. Термін до повторної госпіталізації сягав від одного місяця до 18 років, становлячи в середньому 3,2 року.

Згідно з виявленими ускладненнями, хворих розподілили таким чином:

I група - 112 (81,75 %) пацієнтів з рецидивом ішемії нижніх кінцівок внаслідок пізніх тромбозів аортостегнових протезів (ПТ АСП) та стенозів дистальних анастомозів (СДА);

II група - 19 (13,87 %) пацієнтів з інфікуванням аортостегнових протезів (ІАСП);

III група - 6 (4,38 %) пацієнтів з псевдоаневризми анастомозів аортостегнових протезів (ПА АСП) неінфекційного генезу.

Передопераційне обстеження включало клінічний огляд, лабораторні та бактеріологічні дослідження, аортоангіографію, УЗ-флоуметрію, дуплексне УЗ-сканування, фістулографію. Основною причиною ПТ АСП та СДА у 95 хворих (84,82 %) була блокада дистального русла внаслідок гіперплазії неоінтими чи прогресування атеросклеротичного ураження. Тяжкість рецидиву ішемії здебільшого переважала ступінь недокрив'я при первинній операції. Аналізуючи причини ІАСП, виділили такі фактори ризику як наявність критичної ішемії на час імплантації; ускладнене загоєння операційних ран на стегнах; тривалість первинної операції понад 4 год; попередні повторні реконструкції; наявність перипротезної сероми понад 1 місяць після імплантації; зміни в імунологічному статусі. Розвиток ПА АСП неінфекційного генезу в одного хворого пов'язали з травмою, у решти спостерігали дегенеративні зміни анастомотичних зон ш фунті прогресування атеросклеротичного ураження та супровідної артеріальної гіпертензії.

Виконали 125 повторних реконструктивних операцій у 112 хворих. Відновлення центрального кровотоку при ПТ АСП досягали шляхом тромбектомії з протеза в 58 випадках, репротезування у 36, екстраанатомічних реконструкцій у 21. Для забезпечення прохідності шляхів відтоку проводили реконструкцію дистального анастомозу (РДА) шляхом резекції або без повного його виділення з інтерпозицією вставки з протеза в кінець бранші та глибокої артерії стегна чи новоствореної біфуркації стегнових артерій, а також шляхом автовенозної реконструкції глибокої та поверхневої стегнових артерій з формуванням їх співустя (за власною методикою).

У 23 хворих (18,4%), реконструкцію шляхів відтоку доповнювали автовенозним чи ало- (переважно протезом з ПТФЕ) стегново-дистальним шунтуванням.

Тактика хірургічного лікування у хворих II групи полягала в одномоментній реваскуляризації нижніх кінцівок та видаленні інфікованого протеза. При інфікуванні біфуркаційних протезів (14 хворих) виконували аксиллярно-стегнове алошунтування на боці менш виражених проявів септичного процесу. Реваскуляризацію протилежної кінцівки, а також відновлення кровотоку при інфікуванні однобічних реконструкцій (5 хворих) здійснювали шляхом перехресного стегново-стегнового шунтування автовеною. Інфікований протез видаляти з боку стегон після висічення центрального анастомозу в межах здорових тканин, а куку аорти ушивали дворядним неперервним швом і прикривали очеревиною. Ложе видаленого протеза санували та ставили активний дренаж із зрошувальною системою на 1-3 дні.

Повторні реконструкції при ПА дистальних анастомозів АСП розпочинати із заочеревинного виділення бранші протеза для контролю можливої кровотечі з наступною резекцією псевдоаневризми та реконструкцією анастомозу шляхом ієтерпозиції вставки з протеза. У 2 випадках ПА проксимального та дистальних анастомозів провели біфуркаційне аортостегнове репротезування з виключенням попереднього протеза з кровотоку.

В цілому, позитивний результат отримали в 115 хворих (83,94%), необхідність високої ампутації виникла в 16 випадках (11,68%) при періопераційній летальності 4,38%. Місцеві ускладнення спостерігали в 36 хворих (26,27%), інфікування протеза настало в 4 пацієнтів з ПТ АСП. Системні ускладнення відзначили в 16,06%

Необхідно відзначити, що повторні реконструкції у хворих зі стенозами анастомозів технічно простіші, результати суттєво кращі, ніж при ПТ АСП. Слід виділяти групу пацієнтів з КІНК з огляду на вищу складність реконструкції, значний ризик періопераційних місцевих та системних ускладнень. Згідно з нашими спостереженнями, при ПТ АСП видалення інфікованого протеза першим етапом у 3 з 7 хворих ускладнилось розвитком незворотної ішемії з необхідністю високої ампутації кінцівки. Подальша зміна тактики з першочерговим виконанням реконструктивної операції дозволила відновити кровотік у всіх випадках. Проведення аксиллярно-стегнового шунтування на боці менш виражених проявів інфікування та використання автовени для перехресного шунтування пов'язуємо з відсутністю рецидиву інфікування за час спостереження.

Висновки. 1. Об'єм повторної реконструкції визначається типом і причиною ускладнення, характером ураження дистального артеріального русла та загальним станом пацієнта.

2. При ПТ АСП оптимальні результати реконструкцій, обмежених стегновими доступами, схиляють до звуження показань до значно травматичніших, обтяжених частими ускладненнями і вищою летальністю операцій з заміни біфуркаційної протеза чи його бранші.

3. При ІАСП виправдана одномоментна реваскуляризація кінцівок першим етапом і подальшим видаленням інфікованого протеза. Відновлення кровотоку доцільне шляхом екстраанатомічних реконструкцій, аксиллярно-стегнового алошунтування на боці менш виражених проявів інфекції та перехресного стегново-стегнового шунтування автовеною для профілактики реінфікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Whittemore A.D., Donaldson M.C., Mannic J.A. Aortoiliac occlusive disease / *Vascular Surgery: A Comprehensive Review* / Edit. By Moore W.S. – W.B. Saunders Company, 1993. – P. 451-464.
2. Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. - М., 1996. - 192 с.
3. Сухарев И.И., Никульников П.И., Доминяк А.Б., Влайков Г.Г. Повторные реконструктивные операции на брюшной части аорты

- и периферических артериях // *Материали XIX з'їзду хірургів України - Харків, 2000 - С. 188-189.*
4. Cron J.P., Cron C., Blancnard D. et al. Long-term treatment of patients receiving an aorto-bi-femoral prosthesis for atherosclerotic occlusive disease of the aortic bifurcation // *Int. Angiology.* - 1994. - V. 13. - P. 300-307.
5. Леманев В.П., Михайлов В.П. Хирургическая тактика при инфицировании сосудистого протеза // *Хирургия.* - 1997. - № 7. - С. 10-12.

УДК 616.629-007.286-089.197.1

Хірургічна корекція довгої кукси міхурової протоки лапароскопічним доступом

Н.Г. РУДКОВСЬКА, А.О. ВОЛКОВ

Центр малоінвазивної хірургії Житомирської обласної клінічної лікарні ім. О.Ф. Гербачевського

USAGE OF LAPAROSCOPIC TECHNIQUE IN SURGICAL CORRECTION OF LONG CYSTIC DUCT STUMP

N.G. RUDKOVSKA, A.O. VOLKOV

Centre of Mini-Invasive Surgery of Zhytomyr Regional Clinical Hospital by. O.F. Herbachevsky

Частим видом патології після холецистектомії є довга кукса міхурової протоки, інколи з шийкою і навіть частиною жовчного міхура. Причиною виникнення цієї патології є залишення довгої кукси або частини жовчного міхура при виконанні втручання в умовах запальної інфільтрації та складних топографо-анатомічних відношень, а в деяких випадках некоригована жовчна гіпертензія, що призводить до розтягнення кукси. У довгій куксі з часом виникають запальні явища, утворюються камені, невриноми, що спричиняє різні симптоми, причому інколи нападоподібний біль ідентичний болю при жовчнокам'яній хворобі. При довгій куксі міхурової протоки у зв'язку із значними зрощеннями в ділянці кукси або у воротах печінки, ускладнюється оперативна техніка. Дуже небезпечні роз'єднання спайок, виділення частини жовчного міхура або кукси міхурової протоки, які часто знаходяться у конгломераті у воротах печінки. Вашій увазі пропонується клінічне спостереження, коли для корекції цієї патології був застосований лапароскопічний доступ.

Хвора Я., 1947 р.н., була направлена в центр малоінвазивної хірургії з діагнозом "ПХЕС, холедохолітаз, хронічний панкреатит". З анамнезу відомо, що в 1993 році хворій була проведена холецистектомія з приводу гострого калькульозного холециститу, під час якої була виконана лапаротомія доступом за Федоровим (довжина післяопераційного рубця близько 20 см), був видалений жовчний міхур із солітарним конкрементом розміром близько 4-5 см. Через 11 років після операції хвору почав турбувати біль в правому підребер'ї, який провокувало вживання жирної, смаженої їжі. Останній на-

пад наприкінці серпня 2002 року проходив з вираженим больовим синдромом, що потребувало госпіталізації в хірургічний стаціонар. При подальшому обстеженні були знайдені сонографічні ознаки холедохолітазу.

Після прийняття хворої в центр 17.09.02 стан її розцінено як зідовільний, зберігалися скарги на ниючий біль у правому підребер'ї. Клінічні аналізи крові, сечі, біохімічне дослідження крові патологічних відхилень від норми не виявлено. Із супровідних захворювань виявлено міокардитичний кардіосклероз, симптоматичну артеріальну гіпертензію, СН 0. Двічі проведене сонографічне дослідження ознак холедохолітазу не виявило: діаметр холедоха склав 5 мм, вміст ехонегативний, в проекції жовчного міхура виявлено утворення, що нагадує порожнистий орган – 4x2 см, стінки – 2 мм, в порожнині якого визначаються гіперехогенні утвори розмірами до 0,5 см. З діагнозом "ПХЕС, калькульоз кукси міхурової протоки", хвора була взята на операцію.

Під час операції пневмоперитонеум накладався відкритим способом, внутрішньочеревний тиск під час операції склав 8-12 мм рт.ст. При лапароскопії виявлено розповсюджений спайковий процес між правою частиною печінки, великим сальником, петлями тонкої та товстої кишок, парієтальною очеревиною в зоні післяопераційного рубця. Введений 2-й (10 мм) троакар під реберною дугою по lin. Medioclavicularis sin. За допомогою ендоножиць, за необхідності використовуючи монополярну коагуляцію, проведено адгезіолізис, виділена права частка печінки та ложе жовчного міхура. Ложе міхура склерозоване, в його нижній третині виявле-

но утвір розмірами 4,5x2 см, що нагадує жовчний міхур, щільно вповнений конкрементами. Візуалізований холедох діаметром 6 мм, холедох виділений, виділено місце впадання "міхурової протоки" в холедох. При виділенні структур ніжки "міхура" виникли технічні труднощі, заважав виражений склеротичний та спайковий процес. Тільки після чіткої візуалізації трубчастих структур ніжки міхура проведено кліпування міхурової протоки артерії. Кукса міхура видалена від шийки. Операція закінчена санацією черевної порожнини із дренажуванням підпечінкового простору. Час операції склав 130 хв, крововтрата – 150 мл.

Післяопераційний період проходив без ускладнень, інфузійна терапія тривала протягом доби, кишкова перистальтика відновилась в першу післяопераційну добу, енетеральне харчування розпочато на наступну добу, підпечінковий дренаж видалений на

наступну добу. Хвора виписана на 3-тю добу після операції в задовільному стані.

Таким чином, ми вважаємо можливим використання лапароскопічного доступу при виконанні повторних втручань при даній формі ПХЕС. Наявність спайкового процесу та склеротичних змін в ділянці воріт печінки не можна вважати безумовним технічним протипоказанням до операції, але слід зазначити, що ризик ушкодження позапечінкових жовчних проток при виділенні трубчастих структур ніжки міхура досить великий, тому для забезпечення достатнього рівня безпеки операції втручання повинно проводитися досвідченим хірургом при умові ретельного доопераційного обстеження. Перевагою даного методу є звичайні плюси лапароскопічних втручань: скорочення терміну післяопераційної реабілітації, відсутність ускладнень, пов'язаних із лапаротомією тощо.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боровий Є.М., Борова О.Є. Хірургія магістральних позапечінкових жовчних шляхів. – Тернопіль, 1998.
2. Шалімов А.А. Хірургія печінки та жовчновивідних шляхів. – Київ, 1993.

3. Родіонов В.В. Калькульозний холецистит. – Москва, 1991.
4. Корольов Б.О., Піковський Д.Л. Екстрена хірургія жовчних шляхів. – Москва, 1990.

Хірургічне лікування шротового вогнепального поранення стінок і органів малого таза

М.Д. ЛЮТИК, В.Ф. СТАЩУК, С.М. ЛУКАНЬОВА

Буковинська державна медична академія, Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича

SURGICAL TREATMENT OF A BULLET WOUND OF THE WALLS AND ORGANS OF THE SMALL PELVIS

M.D. LIUTYK, V.F. STASHCHUK, S.M. LUKANIOVA

Bukovynian State Medical Academy, National University by Yu. Fedkovych

Наводяться дані щодо хірургічної тактики у випадку оперативного лікування вогнепального поранення стінок і органів малого таза з використанням сучасних хірургічних способів. Застосування адекватних апробованих способів дозволяє вибрати оптимальну індивідуальну тактику при поєднаних вогнепальних пораненнях стінок та порожнистих органів малого таза і чітко окреслити об'єм і характер оперативного втручання.

The authors present data concerning surgical approach in case of operative treatment of a bullet wound of the walls and organs of the small pelvis, using modern surgical techniques. The application of adequate approved methods makes it possible to choose an optimal individual strategy in case of combined wounds of the walls and cavital organs of the small pelvis and clearly outline the scope and character of surgical interence.

Поєднані вогнепальні поранення стінок і порожнистих органів малого таза як цивільного, так і військового характеру належать до одних із найбільш тяжких [4]. Це зумовлено цілою низкою особливостей, характерних для вогнепальних поранень м'яких тканин, кісток та стінок малого таза, прямої кишки, сечового міхура, сечоводів, кровоносних судин і нервів, які супроводжуються масивною крововтратою, інфікуванням кісток і тазової клітковини, труднощами діагностики і вибору адекватних методів оперативного лікування. При поєднаних вогнепальних пораненнях надзвичайно велике значення мають послідовність виконання первинної хірургічної обробки та вибір оптимальних методів оперативних втручань на завершальному етапі, таких як дронування тазової клітковини, епіцисто- та колостомій [6].

Як засвідчує досвід військових конфліктів останніх десятиліть (Афганістан, Чечня), кількість вогнепальних поранень прямої кишки значно збільшилась порівняно з кількістю аналогічних поранень під час Великої Вітчизняної війни. Так, за даними різних авторів [4], частота поранень цієї ділянки становить, відповідно, 7,8-4,6 %. Аналізу-

ючи результати лікування 73 випадків поранення прямої кишки під час війни в Афганістані, Е.А. Войновський та ін. [4] повідомили, що у 42 хворих (57,5 %) спостерігалось поранення позаочеревинного відділу прямої кишки, у 27 хворих (37 %) мало місце пошкодження внутрішньоочеревинного відділу і у 4 хворих були пошкоджені обидва відділи прямої кишки. Кількість поєднаних вогнепальних поранень прямої кишки з іншими органами черевної порожнини і таза складає 61,7 %.

Потерпілого Н. віком 16 років 4.04.1982 року із віддаленого гірського району через 45 хв після нещасного випадку доставлено вантажним автомобілем у чоловіче хірургічне відділення регіонального шпиталю міста Скікда (Республіка Алжир). За невідомих обставин юнак отримав вогнепальне поранення з рушниці впритул у лобкову ділянку. Незважаючи на повну відсутність першої медичної допомоги і явні ознаки шоку, потерпілий у свідомості, вступає в контакт, на питання відповідає чітко. Загальний стан хворого тяжкий. Шкірні покриви бліді. Пульс дорівнює 104 удари за хвилину, АТ – 110/70 мм рт.ст. Під час первинного огляду встановлено: зліва від ділянки лобкового симфізу

вогнепальна рана діаметром близько 2 см, вхід в яку закритий повстяним кружечком клейтуха (пижа). Одночасно з проведенням протишокової терапії, визначенням групи та резус-фактора крові зроблено рентгенографію ділянки малого таза в двох проекціях. На оглядовій прямій рентгенограмі малого таза встановлено наявність відкритого вогнепального шротового перелому верхньої гілки лівої лобкової кістки ближче до симфізу з дефектом кістки розмірами 2,5x1,5 см і великою кількістю дрібних металевих сторонніх тіл, а також видно 12 металевих предметів (кульок) діаметром 6-8 мм (рис. 1). На профільній рентгенограмі 12 металевих кульок знаходяться у підшкірній клітковині сідничної ділянки та м'язах сідниці. Катетеризацію сечового міхура і пальцевого та інструментального обстеження прямої кишки не проводили. Враховуючи наявність вогнепального поранення та напрямок ранового каналу, встановлено попередній діагноз: поєднане сліпе вогнепальне шротове поранення стінок малого таза з відкритим переломом верхньої гілки лівої лобкової кістки, пошкодженням сечового міхура, прямої кишки і крижової кістки, травматичний шок III ст. Потерпілого переведено в операційну, де на фоні інтенсивної протишокової терапії виконана нижня серединна лапаротомія. Із вхідного отвору обережно видалено повстяні кружечки – кровотеча відсутня (була підозра на можливе пошкодження лівої затульної артерії). У порожнині малого таза знаходиться невелика кількість згустків крові, змішаних з сечею, калом та кістковими фрагментами. Під час ревізії порожнини малого таза встановлено, що тазова діафрагма не пошкоджена. На передній стінці сечового міхура ближче до його дна виявлено розчавлену наскрізну рану розмірами більше 2 см у діаметрі.

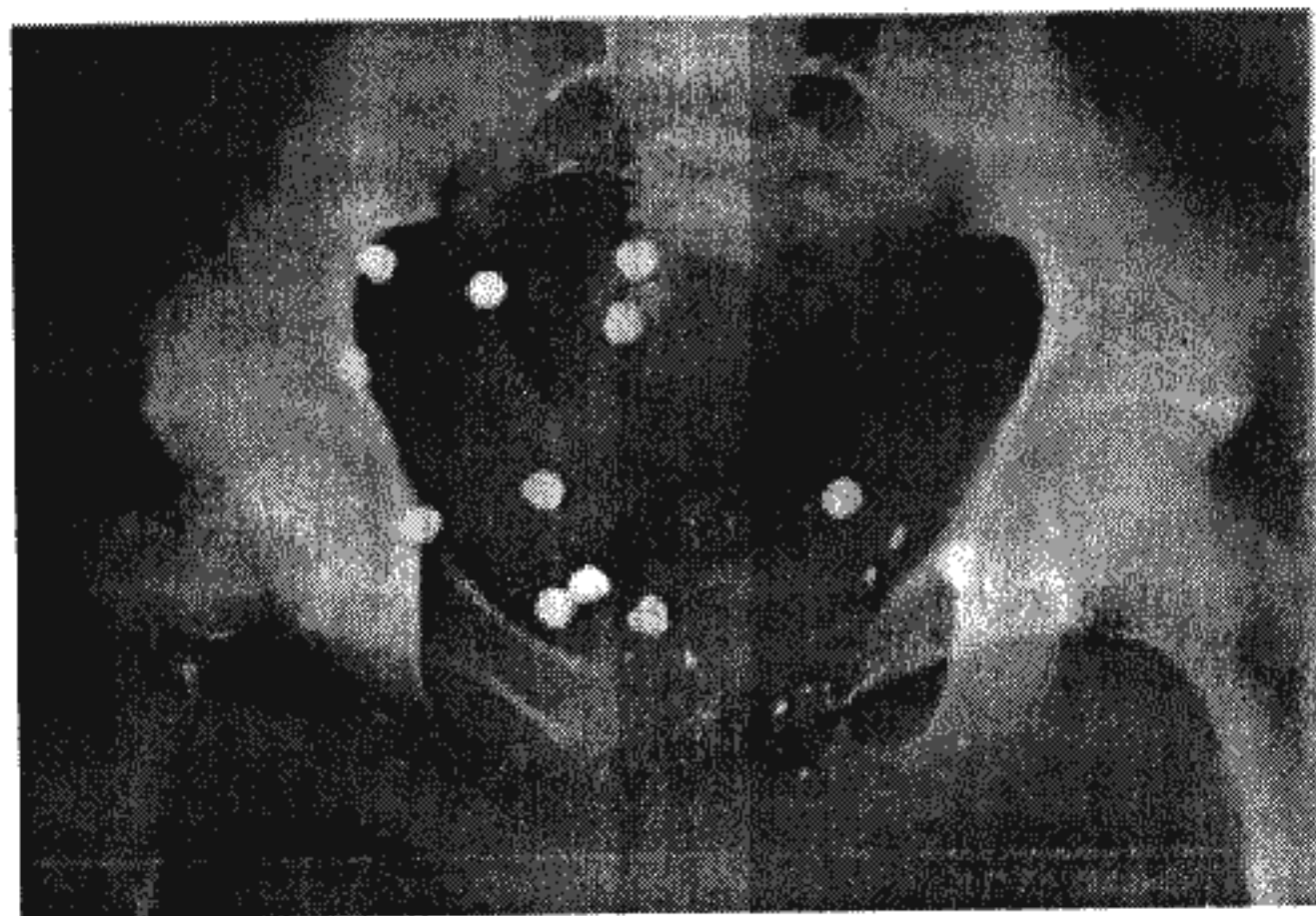


Рис. 1. Рентгенограма таза хворого Н. з вогнепальним пораненням

На передньо-бічній стінці прямої кишки – 6 ран. Туалет порожнини малого таза рідиною Дакена з антибіотиками. Катетеризація сечового міхура – сеча відсутня. Після економного висікання країв вхідної рани сечового міхура з метою ревізії його порожнини рана розширена у поздовжньому напрямку і на задній стінці сечового міхура знайдено 4 рани розмірами 0,5 см, які зашиті дворядними швами, і виконана операція класичної епіцистостомії. У сечовому міхурі залишено постійний уретральний катетер. Накладено шви на видимі рани стінки прямої кишки. У паравезикальну і параректальну клітковину введено антибіотики, через контрапертуру у міхурово-прямокишкову заглибину введено силіконовий катетер, а лапаротомна рана пошарово зашита. Косим перемінним доступом в лівій клубовій ділянці розкрита черевна порожнина, а парієтальна очеревина вузловими кетгутутовими швами підшита до шкіри. У рану виведена петля сигмоподібної кишки, привідний і відвідний відділи якої зшиті вузловими швами (створено “шпору”), а її стінки вузловими швами підшито до очеревини. Після створення сигмостоми у поперечному напрямку розрізана передня стінка петлі кишки і через стомний отвір в аборальному напрямку введено гумову трубку, через яку невеликими порціями води вимито вміст дистального відділу кишки до “чистої води”. Аналогічне промивання виконано через гумову трубку, проведену з боку промежини через пряму кишку. Під час ревізії вхідного отвору ранового каналу виявлено повне розчавлення елементів лівого сім'яного канатика на значному протязі, у зв'язку з чим прийнято рішення про доцільність виконання лівобічної орхіепідидимектомії. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Хворого через три тижні виписано додому в задовільному стані. Через два місяці після операції за класичною методикою закрито епіцистостому, а для закриття сигмостоми використано анастомоз у s за Мельниковим. У післяопераційний період виникла норія сечового міхура у ділянці епіцистостомного рубця, і для її ліквідації хворого переведено до урологічного відділення.

Як засвідчують дані літератури [4, 8, 11, 12], ізольованих вогнепальних пошкоджень тільки внутрішньоочеревинного відділу прямої кишки практично не буває. Що стосується оперативного лікування позаочеревинних поранень прямої кишки, то в сучасній літературі відсутня одностайна думка щодо необхідності створення розвантажувальної сигмостоми. Більшість хірургів дотримуються дум-

ки, що одразу ж після первинної хірургічної обробки рани промежини та прямої кишки операцію слід закінчувати створенням розвантажувальної колостоми [7, 11, 12, 17, 18, 24]. Відмовитися від створення штучних калових нориць, на думку деяких хірургів [4, 8], можна у випадках ізольованих свіжих (до 1 год) вогнепальних поранень прямої кишки нижче тазової діафрагми без пошкодження її сфінктерів та розмірами рани не більше 1 см. Незважаючи на те, що під кінець Великої Вітчизняної війни більшість хірургів відмовилась від створення штучного відхідникового отвору одразу ж після проведення первинної хірургічної обробки ран промежини і прямої кишки, при її позаочеревинних пошкодженнях [1, 2, 3, 9] вони все ж змушені були виконувати таку операцію у більш пізні терміни, але вже на фоні розвинутої калової інфільтрації клітковинних просторів малого таза [3, 4].

Переважає більшість оперативних втручань з приводу поєднаних пошкоджень внутрішньоочеревинного відділу прямої кишки та інших органів малого таза на завершальному етапі операції повинна закінчуватись створенням розвантажувальної проксимальної колостоми [4, 5, 8, 10, 11, 14, 16]. Таку операцію потрібно виконувати у випадках, коли первинна хірургічна обробка рани внутрішньоочеревинного відділу прямої кишки здійснюється на фоні перитоніту у поєднанні з травмою кісток таза, сечовивідних шляхів, крижової кістки та спинномозкового каналу, органів черевної порожнини, масиву сідничних м'язів та магістральних кровоносних судин [4, 8, 18].

Відмовитися від створення розвантажувальної проксимальної колостоми при ізольованих пошкодженнях внутрішньоочеревинного відділу прямої кишки можна у випадках, коли дефект стінки кишки не перевищує 1/3 її діаметра на фоні невеликої крововтрати та відсутності ознак перитоніту (коли хворого оперують через 1-3 год після поранення). В роки Великої Вітчизняної війни операцію зі створення штучного відхідника при внутрішньоочеревинному пораненні прямої кишки виконували у 20 % випадків [9]. Що стосується аналогічних поранень під час Афганської військової кампанії, то таку операцію виконували у 75 % поранених, що пояснюється значним скороченням термінів доставки для надання кваліфікованої хірургічної допомоги [10, 11].

Деякі зауважень щодо методів і техніки створення колостом при вогнепальних пораненнях прямої кишки. Як засвідчують дані літератури [13],

існує більш ніж 400 способів оперативного створення штучних товстокишкових нориць, і перед хірургом завжди стоїть питання, яким із них у кожному конкретному випадку вогнепального поранення слід скористатися, щоб отримати найменшу кількість ускладнень. У навчальному процесі Буковинської державної медичної академії традиційно впродовж багатьох років при проходженні теми "Оперативні втручання на товстій кишці" дотримуються такої термінології оперативного формування колостомій:

– проста, пристінкова калова нориця, для створення якої спочатку вузловими швами пришивають парієтальну очеревину до шкіри, а потім до тієї ж очеревини пришивають передню стінку кишки, при цьому частина кишкового вмісту виводиться назовні, а частина проходить через дистальний відрізок кишки;

– петельна двостволова калова нориця, при якій після фіксації парієтальної очеревини до шкіри у рану виводять петлю товстої кишки і спочатку вузловими швами пришивають її привідний і відвідний відділи (створюють "шпору"), яку потім пришивають до очеревини, а стінку кишки на верхівці петлі розрізати, при цьому вміст товстої кишки повністю виводиться через проксимальний отвір стоми;

– двостволова роздільна колостомія виконується аналогічно до ілеостомії за Юхвидовою, для чого після повного поперечного розрізу або резекції кишки обидва її кінці роздільно виводять на шкіру передньої черевної стінки, при цьому вміст кишки повністю виводиться через проксимальний відділ стоми;

– кінцева одностволова калова нориця, при якій після повного поперечного перетину кишки її дистальний кінець зашивають наглухо, а проксимальний виводять на шкіру [16].

Деякі зауважень щодо термінології калових нориць. Так, термін "колостомія" слід розглядати у більш широкому розумінні, ніж термін "штучний відхідниковий отвір", з тих причин, що перший з них вже включає в себе і просту пристінкову колостомію, яка, як відзначалося вище, не виконує функції штучного відхідника. Деякі автори [15] переконані, що тільки кінцева одностволова калова нориця функціонально повністю належить до штучного калового відхідника. Водночас вони також дотримуються думки, що достатньо зробити розтин задньої стінки петлі товстої кишки, щоб забезпечити повне відведення її вмісту через проксимальний відділ стоми.

Серед хірургів існують певні розбіжності у поглядах на терміни розкриття кишкової петлі. Найбільш сприятливим вбачається розкриття порожнини кишки одразу ж після створення колостоми. Така тактика дає можливість вже на операційному столі звільнити від вмісту дистальний відділ кишки [11], що особливо важливо у випадках поєднаних вогнепальних поранень прямої кишки. Якщо під час обстеження прямої кишки встановлено, що вона без калового вмісту, то декомпресію товстої кишки більш доцільно проводити через товсту гумову трубку, проведену в оральному напрямку і фіксовану кисетним швом на передній стінці кишки. Як засвідчують дані літератури, обидва способи, незважаючи на наявність певних переваг, дають більшу кількість параколомічних ускладнень, ніж у випадку, коли просвіт кишки розкривали через 24 год після операції [16].

Існують також різні погляди щодо напрямку колотомного розрізу. Деякі хірурги віддають перевагу

поздовжній колотомії через вільну м'язову стрічку і одразу ж краї кишкової рани пришивають вузловими швами до шкіри [13]. Інші автори більш раціонально вбачають поперечну колотомію, мотивуючи це тим, що для оперативного закриття колостоми менший відділ кишки підлягає резекції і створюються більш сприятливі умови для виконання (як і у нашому повідомленні) анастомозу в s за Мельниковим [11].

Висновки. 1. У випадку вогнепального поранення внутрішньоочеревинного відділу прямої кишки операцією вибору є створення штучного відхідника.

2. Для запобігання післяопераційним параколомічним ускладненням доцільно на операційному столі проводити декомпресію дистального (виключеного) відділу прямої кишки.

3. Найбільш раціональною вбачається поперечна колотомія, для закриття якої в майбутньому створюються більш сприятливі умови.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аминев А.М. Руководство по проктологии. – Куйбышев, 1965. – С. 432-476.
2. Бухман М.А., Фодерман М.П. Комбинированные огнестрельные поражения мочеполовых органов, прямой кишки и тазовых костей: Сб. научных работ эвакуогоспиталей НКЗ Тадж. ССР. – 1945. – С. 17-19.
3. Вишневский А.А., Шрайбер М.Н. Военно-полевая хирургия. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1968. – 332 с.
4. Войновский Е.А., Клипак В.М. Диагностика и лечение огнестрельных ранений толстой кишки // Воен.-мед. журн. – 1996. – Т. 317, № 10. – С. 35-39.
5. Гринев М.В. Современное состояние хирургии поврежденных // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 1996. – Т. 155, № 5. – С. 107-110.
6. Гусейнов Б.Н., Юсубов Б.К., Велиев Э.А., Садыхов И.К. Непосредственные результаты лечения при огнестрельных ранениях толстой кишки // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2000. – Т. 159, № 6. – С. 43-45.
7. Калантаров Т.К., Беспалько В.И., Есин Е.С., Комаров С.В. Есть ли альтернатива колостоме? // Ранения толстой кишки в мирное и военное время: Матер. конф.: Красногорск, 1997. – С. 114-115.
8. Клапак В.М. Диагностика и лечение огнестрельных ранений прямой кишки на этапах медицинской эвакуации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 18 с.
9. Николаев Г.Ф., Сурвилло О.Н., Метелица И.И. Проникающие ранения живота. Ранения полых органов // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. – М.: Медгиз, 1949. – Т. 12. – С. 142-233.
10. Петров В.П., Раевской А.К., Курицын А.Н. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях толстой кишки // Актуальные вопросы военной проктологии: Тез. докл. научн. конф. – М., 1989. – С. 79-85.
11. Петров В.П., Ефименко Н.А., Михайлова Е.В. Колостомы при огнестрельных ранениях толстой кишки // Воен.-мед. журн. – 2001. – Т. 22, № 3. – С. 19-30.
12. Петров Н.Н. Ранения органов и стенок таза // Лечение ранений. – Л., 1945. – С. 256-263, 320-345.
13. Рак прямой кишки / Под ред. В.Д. Федорова. – М.: Медицина, 1987. – 320 с.
14. Раевский А.К., Клапак В.М. Квалифицированная хирургическая помощь при огнестрельных ранениях таза // Воен.-мед. журн. – 1998. – Т. 319, № 4. – С. 34-37.
15. Топузов Э.Г., Зубаровский И.Н. Хирургическая тактика при ранениях толстой кишки // Ранения толстой кишки в мирное и военное время: Матер. конф.: Красногорск, 1997. – С. 69-71.
16. Федоров В.Д., Светухин В.М., Митиш В.А., Цветков В.О. Хирургическое лечение огнестрельного ранения крестца и прямой кишки // Ранения толстой кишки в мирное и военное время: Матер. конф.: Красногорск, 1997. – С. 72-73.
17. Хабурзания А.К., Петров В.П., Лазарев Г.В., Катаев А.В. Общие вопросы хирургической тактики при огнестрельных ранениях толстой кишки // Ранения толстой кишки в мирное и военное время: Матер. конф.: Красногорск, 1997. – С. 74-77.
18. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Михопулос Т.А. Повреждения живота. – М.: Медицина, 1986. – 254 с.

УДК 617-089.819]-073.432.19-71

Організація малоінвазивних втручань під контролем ультразвукової апаратури в умовах клінічної обласної лікарні

В.Т. ПОЛІЩУК, К.Б. ВИШИНСЬКИЙ, В.М. БОРЩІВСЬКИЙ, Ю.В. МАКАРОВ

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

ORGANIZATION OF MINI-INVASIVE INTERVENTIONS UNDER THE ULTRASOUND CONTROL IN THE CONDITIONS OF CLINICAL REGIONAL HOSPITAL

V.T. POLISHCHUK, K.B. VYSHYNSKY, V.M. BORSHCHIVSKY, YU.V. MAKAROV

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky

У роботі наведено приклад організації кабінету інтервенційного ультразвуку (УЗ), перелік можливих маніпуляцій на органах черевної порожнини та зроблено висновки на основі власного дворічного досвіду роботи і виконаних 94 різних тонко- і товстоголкових втручань на органах черевної порожнини під УЗ.

The article presents an example of organization of interventional ultrasound medical room. It enumerates the possible manipulations on the abdominal organs. Basing on the own two-year experience and the results of 94 various interventions on the abdominal organs under the ultrasound control, the conclusions have been made.

Методи інтервенційної діагностики та лікування під контролем сонографії відомі хірургічній спільноті понад 20 років. Вже давно ніхто не ставить під сумнів доцільність та лікувально-діагностичну ефективність цієї методики.

Ми хочемо навести приклад впровадження інтервенційної діагностики в умовах типового хірургічного відділення обласної клінічної лікарні, поділитися певним досвідом роботи за 2 роки.

У сучасних умовах інвазивний, або інтервенційний, ультразвук залишається недоступним для багатьох лікувальних закладів. Основна причина: висока ціна апаратів ультразвукової діагностики (УЗД), особливо спеціальних датчиків та насадок на них. І якщо апаратами УЗД укомплектовані, як правило, всі області, міські та більшість районних лікарень, то датчики з системою наведення голки, або насадки на конвексні датчики, має далеко не кожна обласна лікарня.

Згідно з рекомендаціями Київського інституту хірургії і трансплантології в штат обласної лікарні був введений лікар-хірург, який володіє методикою УЗД і пройшов спеціалізацію з інвазивного УЗ на базі Київського інституту хірургії та трансплантології. Лікар закріплений за відділеннями хірургіч-

ного профілю. Це дає йому можливість не тільки займатися діагностикою, а й брати активну участь у лікувальному процесі, спостерігати динаміку УЗ-картини, безпосередньо займатися інвазивним ультразвуком.

Робота проводиться в окремому кабінеті, обладнаному апаратом УЗД "Aloka-SSD" 1200 з конвексним датчиком 3,5 МГц. Кабінет обладнано операційним столом, кушеткою, кварцовою лампою, робочим столом медсестри, шафою для зберігання біксів із стерильним матеріалом, наборів пункційних голок, стилет-катетерів, розчинів для дезінфекції кабінету та методичної апаратури. Фактично, кабінет працює в умовах малої операційної з відповідним санітарно-епідемічним режимом.

Для пункції використовуються багаторазові та одноразові голки Chiba 18-20 G, голки та стилет-катетери "Унікон" (Росія), голки Дюфо діаметром 2 мм та довжиною 3-5 мм.

Пунктування виконується за методикою "вільної руки" з впровадженням деяких пристроїв для наведення і фіксації голки, удосконалених на базі нашої лікарні.

При пункції-дренуванні великих порожнин абсцесів, псевдокіст використовуємо стилет-катетери

“Унікон” (Росія), які дають можливість задренувати порожнину дренажною трубкою до 4 мм у діаметрі. УЗ-моніторинг виконується так само, як і при тонкогोलковій пункції.

Хворий після пункційного втручання перебуває у відділенні хірургічного профілю під цілодобовим наглядом чергового медичного персоналу. При потребі завжди є можливість виконувати УЗ-моніторинг. УЗ-обстеження через добу, дві доби, тиждень, місяць – виконуються обов’язково.

Маємо досвід 38 пункцій сальникової сумки у хворих на гострий панкреатит. Виконувались два види пункцій: 1-й варіант – поодинокі, як правило, діагностичні пункції; 2-й – програмовані – лікувальні (2 і більше пункцій одному пацієнту з різними інтервалами часу між ними).

По можливості рідина з кісти забиралась повністю, виконувався лаваж порожнини псевдокісти стерильними розчинами 0,25 % новокаїну при молодих псевдокістах (термін захворювання – 1-2

тижні) або фурациліном (термін захворювання – понад 2 тижні). По закінченню маніпуляції у порожнину вводився розчин антибіотика широкого спектра дії.

Ще більш ефективним виявилось пункційне дронування напружених псевдокіст та абсцесів сальникової сумки. З 15 виконаних дронувальних операцій 12 закінчилося одужанням хворих (оперативне втручання не виконували, на УЗ-контролі через місяць кіста відсутня, підшлункова залоза має нормальні УЗ-характеристики або ознаки хронічного панкреатиту).

Виконали 15 пункцій – склерозацій кіст печінки та нирок.

Використовували тонко- і товстоголкові пункції і для лікування абсцесів печінки. За цією методикою проліковано 5 хворих. Всі хворі одужували без оперативного втручання.

Основні дані з використання методики малоінвазивних втручань наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Використання методики малоінвазивних втручань

Вид маніпуляції	Загальна кількість		З них к-ть програмованих	Виліковано	Ускладнення
	хворих	пункцій			
Лікувально-діагностична пункція сальникової сумки	15	38	12	8	-
Пункційне дронування абсцесів печінки	14	15	1	12	-
Пункція-склерозація кіст печінки	6	8	2	4	-
Пункція-склерозація кіст нирок	5	9	3	3	-
Пункція п/о гематом	3	4	2	3	-
Пункція-лаваж абсцесів печінки	5	13	8	5	-
Пункційне дронування абсцесів позаочеревинного простору	7	7	-	6	-
Всього	55	94	28	41	

Висновки. 1. Використання методики малоінвазивного ультразвуку значно розширило діагностичні та лікувальні можливості відділень хірургічного профілю обласної лікарні.

2. Методика зарекомендувала себе як ефективна, відносно нескладна в виконанні, практично не болюча. За період роботи суттєвих ускладнень,

які призвели б до погіршення лікувального процесу або загального стану хворого, не було.

3. Щодо потреб в дорогій медичній апаратурі, то при певному досвіді, викоистання методики “вільної руки” навіть завдяки тій апаратурі, що є в арсеналі більшості обласних та міських лікарень, дає можливість досягти певних позитивних результатів.

УДК 616.37 – 007. 41 : 611.33] – 053.5/ – 055.2

Випадок дистопії підшлунквої залози в стінку шлунка у дівчинки 12 років

В.Ф. ЛОБОДА, Ю.І. БУТНИЦЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського

CASE OF PANCREATIC DYSTOPY INTO THE STOMACH WALL IN 12-YEAR-OLD GIRL

V.F. LOBODA, YU.I. BUTNYTSKIY

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

В роботі наведено випадок дистопії підшлункової залози в стінку шлунка у дитини, що був виявлений під час ендоскопічного обстеження. Опираючись на дані літератури, розглянуто частоту і місця локалізації цієї вади розвитку та її основні ендоскопічні ознаки.

This work presents an example of a pancreatic dystopy into the stomach wall that was found during endoscopy. Learning the literature facts, it had been considered frequency and places of localization of this defect of the development and its main endoscopic features.

Додаткова (дистопована, аберантна, ектопована, гетеротопована, блукаюча) підшлункова залоза (ДПЗ) порівняно не часта вада розвитку. В популяції вона зустрічається в 0,3-13 % [1]. При цій патології ділянки тканини підшлункової залози розміщуються ізольовано від основного органа. Цю аномалію розвитку пов'язують з дизонтогенетичною гетеротопією підшлункової залози, яка відбулася в ранній ембріональний період через порушення диференціювання плідного яйця. Локалізація ДПЗ може бути найрізноманітнішою. Найчастіше вона зустрічається в стінці шлунка та дванадцятипалої кишки - в 63,1 % спостережень, в тонкій кишці – в 27,6 %, в здухвинній – в 9,3 %. В більшості випадків ДПЗ знаходять в антральному відділі шлунка в (58,2 %), на малій кривині (20,8 %), на великій (12,5 %), в ділянці кардії (8,5 %). Також можлива її локалізація в дивертикулі Меккеля, брижі кишечника, великому дуоденальному соску, стінці жовчного міхура, печінці, малому сальнику, заочеревинному просторі, селезінці, середостінні, легенях [1, 2, 3, 4]. Причому майже в половини хворих (45 %) вона лежить у підслизовому шарі, в 25 % - у м'язовому, в 15 % – під серозною оболонкою, а в 15 % захоплює всі три шари шлунка. При локалізації в підслизовій оболонці пухлина має вигляд поліпа на широкій основі. Інколи в центрі утвору спостері-

гається втягнення слизової, і там може відкриватися протока ДПЗ [1, 3].

При розташуванні в шлунку або дванадцятипалій кишці ДПЗ не має патогномонічних клінічних симптомів [1]. Клінічні прояви залежать від її місця розташування і секреторної активності [3]. Найбільш частими проявами при такій локалізації є різної інтенсивності біль в епігастральній ділянці, часто пов'язаний з прийманням їжі, який може супроводжуватися і диспептичними явищами. Інколи захворювання перебігає безсимптомно. ДПЗ також може поєднуватися з виразковою хворобою. У ДПЗ можливий розвиток запалення, кровотечі, інвагінації, некрозу, малігнізації (хоча деякі автори взагалі виключають можливість злоякісного переродження), утворення кіст [1, 2, 3].

Гастродуоденоскопія є найбільш інформативним методом у діагностуванні цієї патології. Найбільш часто виявляється поліпоподібний або округлий утвір, який виступає в просвіт кишки або шлунка і покритий слизовою. У центрі утвору спостерігається втягнення, інколи можливе виразкування. При інфільтративній формі ДПЗ видно локальне потовщення стінки, покрите незміненою слизовою [5, 6]. Аберантні вузли містять залозисту або ендокринну тканину. Зустрічаються і рудиментарні залози, в яких переважає сполучна тка-

нина з кістами. І тільки в окремих місцях можна зустріти звичайну паренхіму залози [2, 3]. При дослідженні біопсійного матеріалу в препаратах, як правило, виявляють фрагменти нормальної залозистої тканини слизової шлунка з явищами запалення, тому у подібних хворих діагностують поліп або доброякісну пухлину (біопсійними щипцями неможливо захопити структури ДПЗ) [1]. Основне значення в визначенні гістологічної структури підслизових пухлин має ендоскопічна електроексцизія і пельєтна біопсія [7].

Тактика лікування – спостереження дільничного педіатра і хірурга поліклініки, при виникненні ускладнень (пептичні виразки, гостра кишкова непрохідність, малігнізація) – оперативне лікування.

Пропонуємо вашій увазі випадок ДПЗ, виявлений при ендоскопічному обстеженні.

Хвора Ш. (історія хвороби № 412) 12 років госпіталізована в Тернопільську міську дитячу лікарню 15.02.02 зі скаргами на тупий ниючий біль в правому підребер'ї, що виникає після порошення дієти (вживання жирної їжі), фізичного навантаження; нудоту, неприємний присмак в роті. Хворіла протягом року, лікувалася амбулаторно (приймала алохол). Анамнез без особливостей. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості, язик вологий, з білою осугою. Слизова зівя рожева. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Легені і серце без особливостей. Живіт м'який, болючий в правому підребер'ї та епігастральній ділянці. Печінка збільшена на один сантиметр, край еластичний, чутливий при пальпації. Симптом Пастернацького від'ємний з обох боків. Випорожнення і сечовипускання в нормі. Діагноз: "Хронічний холецистохолангіт, фаза загострення. Дискінезія жовчовивідних шляхів". Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,77 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 109 г/л, к.п. – 0,9, лейкоцити – $5,1 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 6 %, паличкоядерні – 4 %, сегментоядерні – 36 %, лімфоцити – 50 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 6 мм/год. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,22 ммоль/л, білірубін загальний – 14,48 мкмоль/л, холестерин – 4,69 ммоль/л, білок

загальний – 65,68 г/л, АлАТ – 0,51 ммоль/г · л, АсАТ – 0,47 ммоль/г · л, лужна фосфатаза – 3,83 ммоль/г · л, альфа-амілаза – 33,4 г/г · л. УЗД: жовчний міхур зі звуженим виходом, значним осадом в просвіті, з потовщенням стінок до 2 мм. Нирки: дрібні ехопозитивні включення. При ендоскопічному обстеженні (18.02.02): стравохід без особливостей, в шлунку помірна кількість прозорого вмісту з клаптиками слини на поверхні. Слизова дифузно гіперемійована, горбиста (за рахунок гіперплазії підслизових лімфатичних фолікулів), особливо в нижній третині тіла та в антральному відділі. На задній стінці, приблизно на межі тіла й антрального відділу – підслизове вип'ячування на широкій основі (розміром до 1,5-2 см) з пупоподібним втягненням на верхівці і геморагією на кратері. Вороняк вільно прохідний. В цибулі дванадцятипалої кишки слизова пастозна, блідо-рожева, з еритемами і поодинокими підслизовими гіперплазованими лімфатичними фолікулами. Висновок: хронічний гіперпластичний гастрит II ступеня. Аберантна підшлункова залоза в тілі шлунка. Хронічний гіперпластичний бульбіт I ступеня.

Отримала лікування: дієта №5, жовчогінні коктейлі, електрофорез із сірчанокислою магнезією на праве підребер'я, холензим, альмагель, тюбажі з жовчогінними травами, ранітидин. Після проведеного лікування стан покращився і дитина в задовільному стані 28.02.02 виписана під спостереження дільничного педіатра.

Отже, при наявності відповідних клінічних проявів діагностувати наявність ДПЗ можна лише ендоскопічно. Лікування симптоматичне при гладкому, неагресивному перебізі, а при виникненні ускладнень – хірургічне. Вважаємо, що через характерну ендоскопічну картину і розташування (найближче в підслизовому шарі) брати щипцеву біопсію недоцільно, бо в препарат не потрапляє тканина ДПЗ, а на місці травми утворюється рубець, який деформує утвір. Це може суттєво ускладнити або взагалі унеможливити ендоскопічну електроексцизію ДПЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кургузов О.П., Кузнецов Н.А. Добавочная поджелудочная железа в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1993. – № 9. – С. 76 – 82.
2. Запруднов А.М., Волков А.И., Григорьев К.И. Справочник по детской гастроэнтерологии. – М.: Медицина, 1995. – 384 с.
3. Римарчук Г.В., Полякова С.И. Редкие болезни поджелудочной железы у детей // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – № 5. – С. 72 – 77.

4. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. – С.Пб.: Питер, 1994. – 416 с.
5. Романов В.А. Эндоскопический атлас. – М.: 1996. – 234 с.
6. Wilcox C. Mel. Atlas of clinical gastrointestinal endoscopy. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995. – 265 p.
7. Савельев В.С., Исаков Ю.Ф., Лопаткин Н.А. Руководство по клинической эндоскопии. – М.: Медицина, 1985. – 544 с.

Метод Bradley та Fulenwider в лікуванні нагноєнь підшлункової залози

В.П. МУРАВЬОВ, І.Є. ДЕДЕРКО, Т.В. МУРАВЬОВ

ВРІТ, Житомирська обласна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

BRADLEY AND FULENWIDER METHOD IN THE TREATMENT OF PANCREATIC ABSCESSSES

V.P. MURAVIOV, I.Y. DEDERKO, T.V. MURAVIOV

Zhytomy Regional Hospital by O.F. Herbachevskiy

Лікування хворих з нагноєннями ПЗ і надалі складає клінічну проблему. Складність полягає у розпізнаванні і визначенні часу хірургічного втручання. Це впливає з факту, що ускладнення настає у хворих з некротичним нагноєнням гострого запалення ПЗ, при загальному тяжкому стані, порушенні ВЕО, ураженні нирок та органів дихання [11, 12]. Отримані нами результати у всіх хворих, лікованих за методом Bradley та Fulenwider, дозволяють дійти до висновку, що ця методика має суттєву перевагу над оперативними втручаннями, що проводились до цього при нагноєнні ПЗ. Також ми вважаємо, що ця методика гідна наслідування і може виявитись методом вибору в лікуванні такого роду змін (рис. 1-4).

Observations are reported concerning the treatment of fourteen cases of pancreatic abscesses by Bradley and Fulenwider's method. The cause of abscess development in these cases was acute pancreatitis due to alcoholism or biliary calculosis. All patients survived and pancreatic abscesses were cured after 15 to 85 days after operation. The authors stress that the main advantage of open treatment of these abscesses is the possibility of continues control of the retroperitoneal space, removal of sequestrated fragments of the gained, treatment of complication (fistulae, hemorrhages) opening of overlooked or newly developed infections foci without the necessity of carrying out reoperations. The authors consider that Bradley and Fulenwider's method is superior to the closed drainage used previously.

Вступ. Представлено спостереження 14 хворих з нагноєннями підшлункової залози (ПЗ), оперованих за методом Bradley та Fulenwider.

Причиною утворення нагноєнь в цих випадках було гостре запалення підшлункової залози спричинене алкоголізмом та жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ).

Отримано вилікування нагноєнь підшлункової залози у всіх 14 хворих за період між 15 та 85 днями після операції. Автор звертає увагу на те, що головною причиною успіху є відкрите лікування нагноєнь ПЗ, що дозволяє постійно контролювати ПЗ та заочеревинний простір, своєчасно видаляти фрагменти залози, некротичних ділянок заочеревинної клітковини, ліквідувати ускладнення (фістули, кровотечі), відкривати пропущені або новоутворені вогнища зараження без необхідності виконання повторних операцій. Автор вважає, що метод Bradley та Fulenwider має безсумнівну перевагу над застосовуваними до даного часу методами закритого дренивання.

Більшість хворих з гострим запаленням ПЗ виліковуються консервативним шляхом, однак інколи хірургічне втручання є необхідним внаслідок тяжкого перебігу захворювання або появи загрозливих для життя ускладнень. Одним з них є нагноєння, частота якого досягає від 2 до 8% від загальної кількості хворих з гострими захворюваннями [1, 3, 4, 6, 8].

Зазвичай прийнятою до даного часу методикою було видалення некротичних ділянок, хворих зон ПЗ з наступним закритим дрениванням її ділянок [5, 11, 14, 16]. Незважаючи на застосування багатьох видів дренажів, ні один з них не виконує очікуваної дії - постійного відтоку, а відсоток летальності цих хворих залишається і надалі високим. У більшості авторів летальність доходить до 30-50% [8, 9, 10].

У 1984 році Bradley та Fulenwider запропонували зовсім відмінну методику при нагноєннях ПЗ, що ґрунтується на відкритому лікуванні цього типу ускладнень [2]. В описаному названими авторами матеріалі 21 хворий досяг позитивних результатів

у 86 % випадків. Представляючи наш досвід, лікування 14 хворих з нагноєннями ПЗ, зв'язаний з методом Bradley та Fulenwider, бажаю звернути увагу на його суттєві переваги порівняно з традиційними операціями.

Особисті спостереження. В 1980-1988 роках в нашій лікарні нараховували 480 хворих з гострим запаленням ПЗ. Утворення нагноєнь цього органа спостерігали в 24 з них, що складало близько 5 %.

У вказаний період застосовувався закритий дренаж типу Redona-Josta, а потім спарені дренажі Watermana [12]. У ряді випадків цей метод був поєднаний зі струминним промиванням черевної порожнини (діалізом) [7]. Летальність в цій групі хворих склала 36 %. Ці незадовільні наслідки змусили нас відступити від методики такого роду та прийняти, як метод вибору, відкрите лікування нагноєнь ПЗ за методом Bradley та Fulenwider [2].

Операція Bradley та Fulenwider виконується та-

ким чином: черевна порожнина відкривається розрізом у вигляді хокейної ключки в епігастрії, що йде поперечно (рис.1). Після розсічення шлунково-поперечноободової зв'язки широко відкривається ПЗ та заочеревинний простір. Аккуратно очищується порожнина гнійника від гнійного вмісту, відмерлих фрагментів залози та заочеревинної клітковини. Після достовірного підтвердження наявності гнійних вогнищ їх промивають розчином хлоргексидину з перекисом водню з наступною тампонадою великими серветками (до 5-6 штук), змоченими в хлоргексидині і злегка віджатими (рис.2) та закривають одиничними одношаровими швами, зав'язаними у вигляді банта (monofil-poliamid).

У післяопераційний період кожні 2-3 дні, спочатку під загальною анестезією, виконується заміна серветок та промивання порожнини.

Додатковими хірургічними втручаннями до основного методу, запропонованого Bradley та

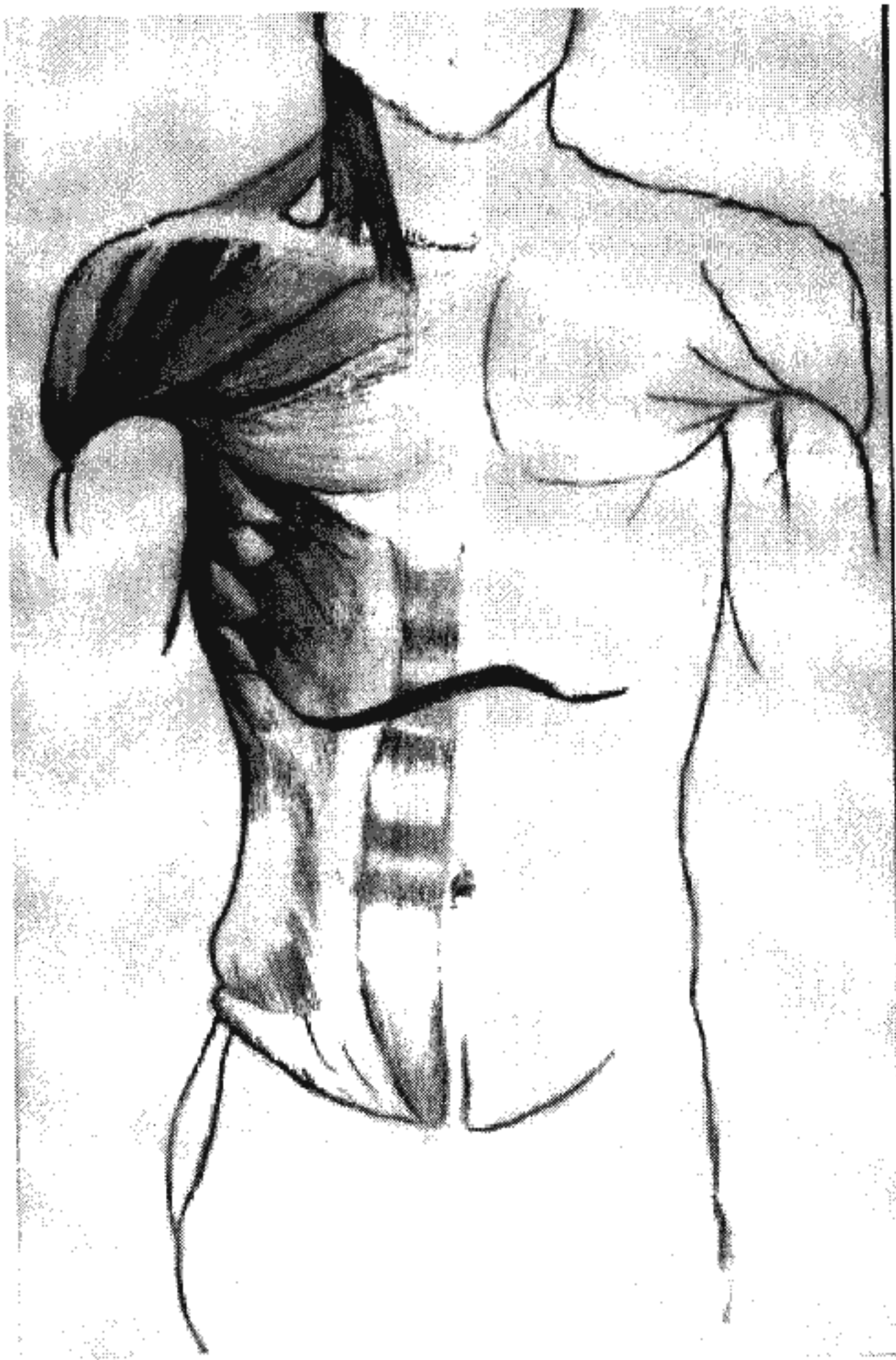


Рис. 1. Розріз у вигляді хокейної ключки в епігастрії.

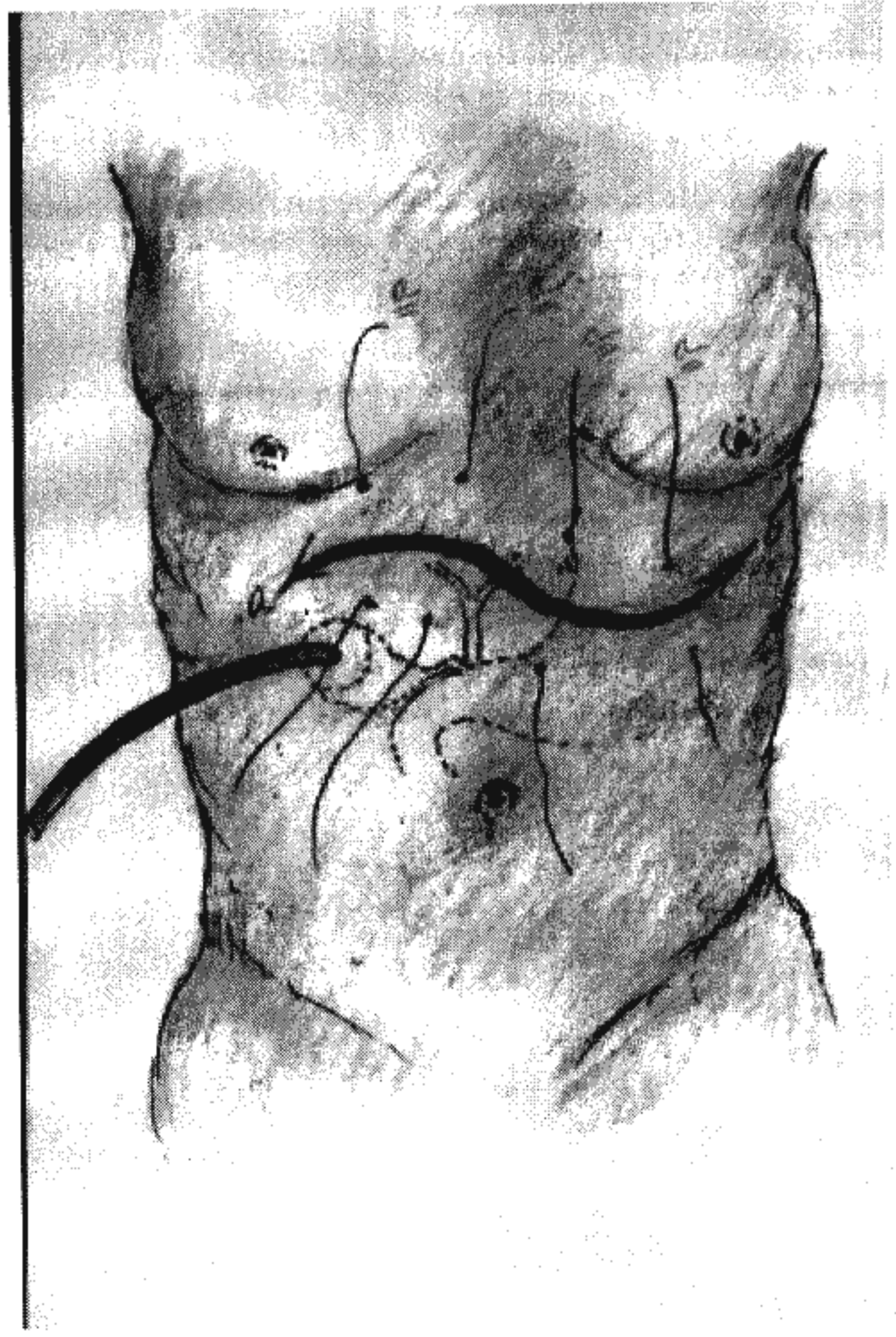


Рис. 2. Після тампони великими серветками (до 5-6 штук) змоченими в хлоргексидині і злегка віджатими. Закривається одиничним одношаровим швом (а). Тут показана холецистостома.

Fulenwider, були виконані: єюностомія харчування, холецистектомія, дренажування холедоха через ductus cysticus, спленектомія, резекція ПЗ, дренажування заочеревинного простору, дренажування нижнього поверху черевної порожнини через здухвинні ділянки. Ці втручання проводились в такому порядку.

При наявності рідини в черевній порожнині - її видалення, санація, дренажування через здухвинні ділянки, накладання єюностомії харчування; для відмежування нижнього поверху живота від верхнього - підшивання краю великого сальника біля тенія поперечноободової кишки до нижнього краю рани - парієтальної очеревини та апоневроза. Для ревізії жовчного міхура та холедоха виконували продовження розрізу Bradley-Fulenwider вправо до рівня нижнього краю реберної дуги нижче його на 4 см. При наявності каменів у жовчному міхурі або ознак його запалення виконувалась холецистектомія. При наявності розширеного холедоха -зовнішнє дренажування через ductus cysticus. Тільки після цього відкривалась сальникова сумка через розсічення lig. gastrocolicum. Все інше виконувалось за Bradley-Fulenwider.

Вищеописана методика була виконана у 14 хворих, що лікувались в період 1988-1995 років з нагноєнням ПЗ. В цій групі було 6 жінок та 8 чоловіків у віці від 28 до 62 років. У 6 хворих причиною гострого запалення ПЗ було зловживання алкоголем, у 5 - ЖКХ, у 3 - причина не з'ясована.

При госпіталізації у відділення хворі скаржились на сильний біль в епігастрії з іррадіацією в хребет. Напруження черевної стінки в епігастрії та мезогастрії з одночасним здуттям нижнього поверху живота спостерігали у 8 хворих. Не встановлено суттєвого напруження у 6 хворих. Температура тіла при прийнятті була нормальною у 4 хворих, а в інших - змінювалась від 37,8 до 38,9 °С. В період між 10-м та 20-м днями лікування у всіх хворих відмічалось підвищення температури тіла, яка при цьому мала гектичний характер. До появи болючості в мезогастрії дійшло у 8-ми хворих. Підвищення лейкоцитів в крові від 12000 до 16000 в міліметрі кубічному відбулось у 7 хворих. У 5 хворих встановлено незначне підвищення амлази в крові, у 3-х підвищення ензиму сечі до 2552-5124 од.

Основними показниками для припущення про наявність гнійника та оперативного втручання були:

1. Ознаки перитоніту (болюче напруження в епігастрії, інколи в мезогастрії).
2. Підвищення рівня лейкоцитів в крові.

3. Підвищення ензимів в крові та сечі.
4. Підвищення температури тіла до $(38,8 \pm 1) ^\circ\text{C}$.
5. Тяжкий септичний стан.
6. Посилення болю.
7. Зниження АТ (але не нижче 80 мм рт.ст.).
8. Зниження P02 нижче 60 мм рт.ст.
9. ЧСС - 120-140 за 1 хв.
10. Нудота, блювання.
11. Динамічна кишкова непрохідність.
12. Збільшення сечовини більше 30 ммоль/л.
13. Зниження гематокриту до 10 % від основного.
14. Збільшення рівня білірубину.
15. Підвищення глюкози крові вище 8 ммоль/л.
16. Поява жовтяниці.
17. Асиметрія епігастрії.

Деякими авторами доведено, що у хворих з легким перебігом захворювання ризик утворення гнійника незначний, а у випадках з тяжким перебігом утворення гнійників доходило до 30 % [12, 17, 18, 19].

Частіше всього висівалися такі збудники:

- 1) *escherichia coli*;
- 2) *enterococcus*;
- 3) *pseudomonas aemginosa*;
- 4) *streptococcus*;
- 5) *staphylococcus*.

У 12 хворих оперативне лікування здійснено між 1-ю та 5-ю добами перебування в стаціонарі.

Один хворий прооперований через 28 діб після госпіталізації в стаціонар, інша хвора - через 10 діб. Стан 10 хворих під час операції був тяжким, а 4-х - вкрай тяжким. Вогнища нагноєння були визначені: в голівці ПЗ у 2-х, в хвості - у 5-х, а в тілі - у 7 хворих. У 5-ти із 7-ми ураження мали місце також і в брижі поперечної кишки, і під лівим куполом діафрагми. Кожен раз в гнійному вмісті були фрагменти некротичної тканини ПЗ різної величини. В ранній післяопераційний період у всіх хворих спостерігали швидке поліпшення загального стану зі спадом температури тіла у 10 хворих. В 4-х випадках температура тіла утримувалась в зв'язку з гнійним плевритом. Це ускладнення усунуто шляхом дренажування плевральної порожнини з призначенням відповідних антибіотиків.

Післяопераційний перебіг решти 10 хворих був без ускладнень.

Перший огляд змін післяопераційної рани, при перев'язках здійснювався під загальним знеболюванням через 1-2 дні після операції, другий - через 3-4 дні. При нормальному заповненні порожнини гнійника грануляційною тканиною наступні перев'язки виконувались без загального знеболювання. Під час цих оглядів ми кожного разу наштовхувались

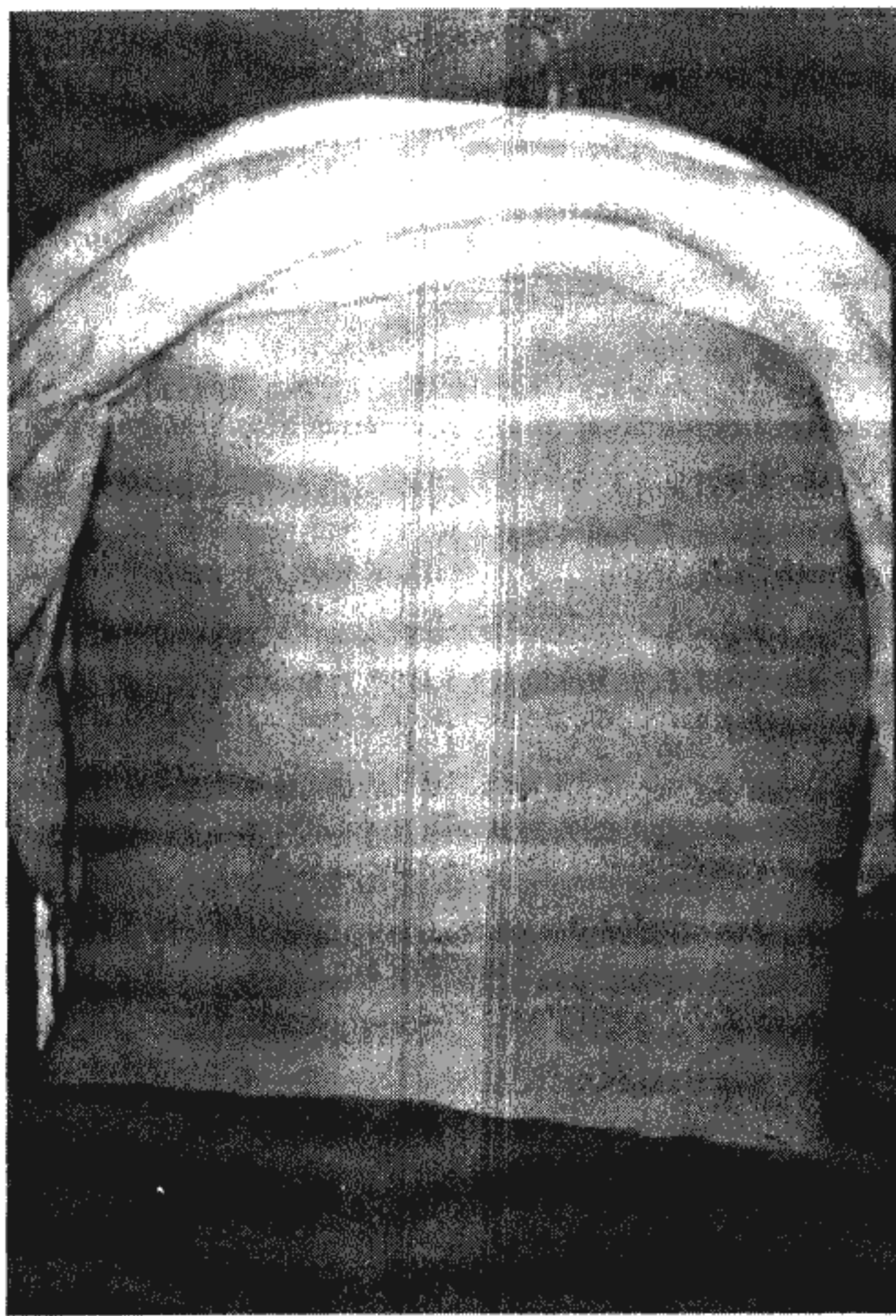


Рис. 4. Рубець після загоєння рани. Розріз Брадлея-Фуленквідери.

на більші або менші фрагменти некротичної тканини ПЗ та заочеревинної клітковини. Протягом 2-3 тижнів нами отримано очищення поверхні ран, а їх стінки вкривались грануляцією. Зверталась особлива увага на детальне вимощення простору, після випорожнення гнійника, серветками, щоб запобігти ранньому зростанню рани черевної стінки над ще існуючою порожниною. Повне загоєння ран отримано в межах 37-63 діб (рис. 3). Незважаючи на обширність рани в епігастрії, нормальна перистальтика кишечника відмічалась вже на 3-тю добу, що дало можливість в кожному випадку перейти на ентеральний тип харчування.

Час спостереження оперованих хворих від 6 до 24 місяців. Вони перебували в нормальному стані і не виявляли ніяких скарг.

Пропонуємо вашій увазі історію хвороби пацієнта З., післяопераційний період якого ускладнився кровотечею та гнійним плевритом.

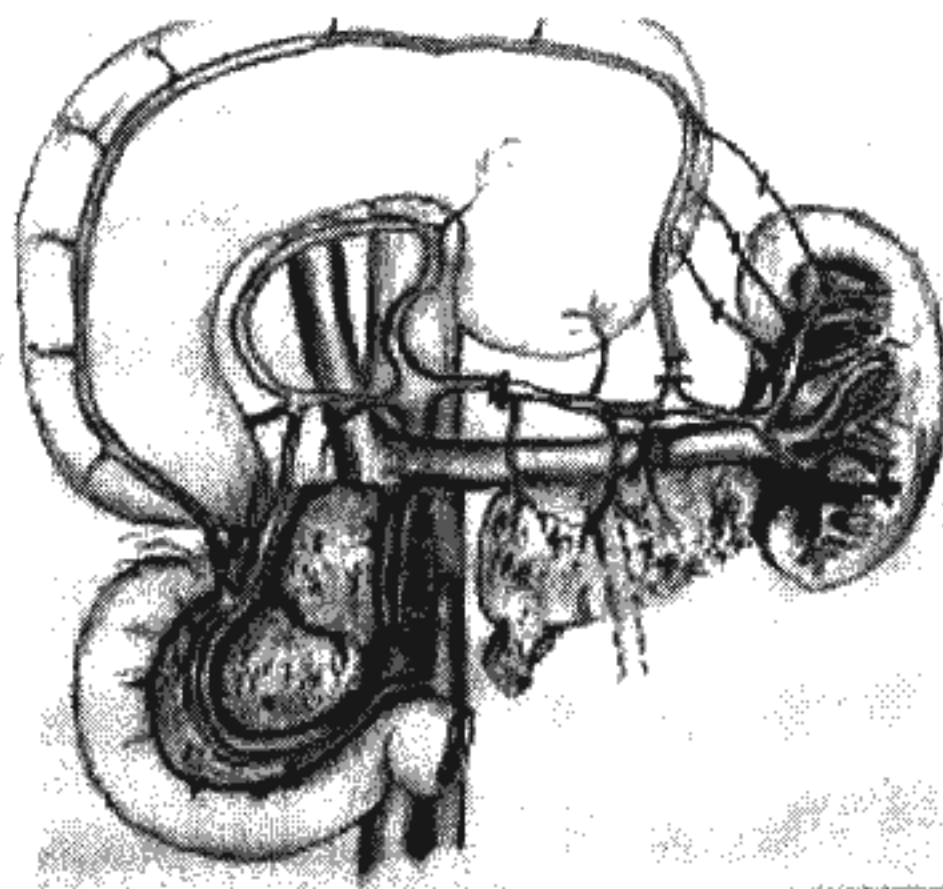


Рис. 3. Хворому З. виконано резекцію тіла і хвоста ПЗ та спланектомію.

Хворий З., 1958 р.н., який проживає в Ружинському районі Житомирської області, доставлений в Ружинську районну лікарню 2.04.92 року після вечірки напередодні. Оперований 2.04.92 року з приводу гострого геморагічного панкреатиту через серединну лапаротомію шляхом закритого дренивання. 10.04.92 року доставлений в хірургічне відділення обласної лікарні у тяжкому стані. Температура тіла - 38,7 °С, лейкоцитоз - $16 \times 10^9/\text{л}$, асиметрія живота в епігастрії, ЧСС - 126 за 1 хв, слабого наповнення, ритмічний, АТ - 95/60 мм рт.ст., явища динамічної непрохідності, глюкоза крові - 12 ммоль/л, ознаки перитоніту верхнього поверху.

12.04.92 року об 11 годині виконано операцію Bradley та Fullenwider, холецистектомію, дренивання заочеревинної клітковини. 12.04.92 року 17 годині помічено просякання пов'язки кров'ю. О 18 годині 12.04.92 року заміна тампонів під загальним знеболюванням. Виявлено кровотечу з місць відторгнення некротичних ділянок тіла та хвоста ПЗ. Виконано резекцію тіла та хвоста ПЗ та спланектомію. Дренивання за Bradley та Fullenwider. Стан залишався тяжким протягом 4 діб. Заміна дренажів (серветок) виконувалась під загальним знеболюванням через 12, 24, 48, 48 год, та на 4-й день (рис. 4).

21.04.92 року виявлено гнійний плеврит зліва. Виконано дренивання плевральної порожнини зліва. Явища плевриту з часом минули. Стан хворого значно поліпшився. Через 56 діб після повторної операції хворий виписаний додому. Через 2 роки контроль загального стану виявив норму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Becker J.M., Pemberton J.H., Di Magno E.P., Ilstrup D.M., McIlrath D.C., Dozois R.R. Prognostic factors in pancreatic abscesses // *Surg.* - 1984. - Vol. 96, - P. 455.
2. Bradley E.L., Fulenwider J.T. Open treatment of pancreatic abscesses // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1984. - Vol. 149. - P. 509.
3. Camer S.J., Than E.J.C., Warren K.W., Braasch J.W. Pancreatic abscesses. A critical analysis of 113 cases // *Amer. J. Surg.* - 1975. - Vol. 129. - P. 126.
4. Clesielski Z., Lielin'ski A. Ropnie w przebiegu ostrego zapalenia trzustki // *Pol. Przeg. Chir.* - 1970. - Vol. 42. - P. 1064.
5. Frey Ch.F., Lindenauer S.M., Miller T.A. Pancreatic abscesses // *Surg. Gynecol. Odstet.* - 1979. - Vol. 149. - P. 722.
6. Holden J.Z., Berne T.V., Rosoff Z. Pancreatic abscesses following acute pancreatitis // *Arch. Surg.* - 1976. - Vol. 111. - P. 858.
7. Jackiewicz Z., Dybicki Z., Jaskowski Z. Leczenie ropni trzustki drenazem przeptywowym // *Pol. Przeg. Chir.* - 1982. - Vol. 54. - P. 119.
8. Kaushik S.P., Vohra R., Verma G.R., Kaushik S., Saoharwala. Pancreatic abscesses. A review of seventeen cases // *Brit. J. Surg.* - 1984. - Vol. 71. - P. 141.
9. Nowin'ski A., Korgel Z., Sierko S. Ropnie trzustk // *Pol. Przeg. Chir.* - 1971. - Vol. 43. - P. 29.
10. Owens B.J., Hamit H.F.: Pancreatic abscesses and pseudocyst // *Arch. Surg.* - 1977. - Vol. 112. - P. 42.
11. Piotrowski Z., Okulczyk Z., Rog M., Puchalski Z. Rzerome torbiele trzustki i ropnie — problem diagnostyczny i leczniczy // *Pol. Przeg. Chir.* - 1986. - Vol. 58. - P. 286.
12. Ranson J.H.C., Spenser F.C. Prevention, diagnosis and treatment of pancreatic abscess // *Surg.* - 1971. - Vol. 82. - P. 99.
13. Renkielski K., Brastawska J., Dybicki M. Wartosc drenazu Watermana w ostrym zapaleniu trzustki // *Pol. Przeg. Chir.* - 1976. - Vol. 48. - P. 145.
14. Saxon A., Reynolds J.T., Doolas A. Management of pancreatic abscesses // *Ann. Surg.* - 1981. - Vol. 194. - P. 545.
15. Ziarek S., Rokicka-Usielska J., Szyszko S. Przeptywowe saczkowanie otrzewnowej w ostrym zapaleniu trzustki // *Pol. Przeg. Chir.* - 1969. - Vol. 41. - P. 99.
16. Warsaw A.Z., Jim G. Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess // *Ann. Surg.* - 1985. - Vol. 108. - P. 202.
17. Stone H.H., Strom P.R., Mullins R.J. Pancreatic abscess management by subtotal resection and packing // *World J. Surg.* - 1984. - Vol. 8. - P. 340.
18. White T.T., Heimbach D.M. Sequestrectomy and hyperalimentation in the treatment of hemorrhagic pancreatitis // *Amer. J. Surg.* - 1976. - Vol. 132. - P. 270.
19. Zaiewski J., Klepacki A., Michalik W., Dadan H. Ropnie trzustki jako powiktanie ostrego zapalenia // *Pol. Przeg. Chir.* - 1983. - Vol. 55. - P. 515.
20. Земоков В.С., Процюк А.В., Колесников Е.Б. Лапаротомия и плановые повторные операции в комплексном лечении гнойного панкреатита // *Хирургия.* - 1987. - № 4.

УДК 617.741-004.1

Наш досвід лікування вторинних плівкових катаракт

О.А. МАРТИНЕНКО, А.Б. МАРТИНЕНКО

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

OUR EXPERIENCE OF TREATMENT OF SECONDARY PELLICULATED CATARACT

O.A. MARTYNENKO, A.B. MARTYNENKO

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O. F. Herbachevsky

Відділення мікрохірургії ока оснащене YAG-лазерною офтальмологічною системою ALCOW 3000 LE, яка використовується для лікування вторинних плівкових катаракт, реконструктивних операцій при швартах передньої камери, оперативного лікування при деяких видах катаракт. Проведено аналіз результатів лікування вторинних плівкових катаракт з приляганням задньої капсули до оптичної частини інтраокулярних лінз (ІОЛ) та без такого прилягання при різних видах ІОЛ. Проаналізовано 60 пацієнтів з ІОЛ з РММА виробництва US Optics (Україна), 21 ІОЛ виробництва "Stors" та "Alcon" (США) та лейкосапфірових ІОЛ виробництва МНТК ім. Федорова (Росія).

Діаметр лазерного пучка складає 15 мкн. Енергія випромінювання лазерного променя складає, залежно від вираженості вторинної плівкової катаракти, 2,5-4,5 нДж в імпульсі. Нами проведено 89 операцій протягом 6 місяців. При наявності повного контакту капсули з оптичною ділянкою ІОЛ на першому етапі проводилась дисцизія в периферичних відділах капсули від 9 до 15 год, на другому етапі, в міру відшарування капсули від задньої поверхні ІОЛ за рахунок переміщення склоподібного тіла, проводимо дисцизію в оптичній зоні через 1-3 дні.

Позитивний ефект досягнуто у 78 хворих (96 %), де операція пройшла без пошкодження інтраокулярної лінзи з РММА, та у 3 хворих (50 %) з лейкосапфіровими ІОЛ.

Пошкодження ІОЛ у 3 хворих (4 %) з РММА ІОЛ спостерігали у вигляді чітких точкових уражень в основному в периферичних відділах.

У хворих з лейкосапфіровими ІОЛ всі пошкодження у випадках з безпосереднім приляганням капсули до оптичної частини ІОЛ відобразились на VIS та якості зору. Із зазначеної кількості хворих у 35 пацієнтів спостерігали преципітати на передній поверхні ІОЛ, що є фактором ризику для ушкодження штучного кришталіка. Цим хворим на першому етапі проводилась "чистка" передньої поверхні ІОЛ YAG-лазером. "Чистка" проводилась шляхом фокусування променя перед поверхнею ІОЛ, розсіювання преципітатів проходило за рахунок ударної хвилі та осідання їх в зоні передньої та задньої камери ока.

Таким чином, використання YAG-лазерної офтальмологічної системи ALCOW 3000 LE є безпечним та надійним засобом лікування вторинних плівкових катаракт.

УДК 616.346.2-089.87:616-06:616-089.168.1

Аналіз післяопераційних ускладнень гострого апендициту

Є.С. КОМАРНИЦЬКИЙ, Б.В. РОМАНІВ, О.В. ХРИСТЮК, А.Ю. СОБКО

Луцька міська клінічна лікарня

ANALYSIS OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF ACUTE APPENDICITIS

YE.S. KOMARNYTSKY, B.V. ROMANIV, O.V. KHRYSTYUK, A.Y. SOBKO

Lutsk Municipal Clinical Hospital

У дослідження включено 4724 хворих, яким проводили оперативні втручання з приводу гострого апендициту з 1992 до 2001 року. Ускладнення після апендектомії спостерігались у 117 пацієнтів, що становить 2,5 %. Встановлено, що левову частку післяопераційних ускладнень складають ускладнення гнійного характеру (92,4 %).

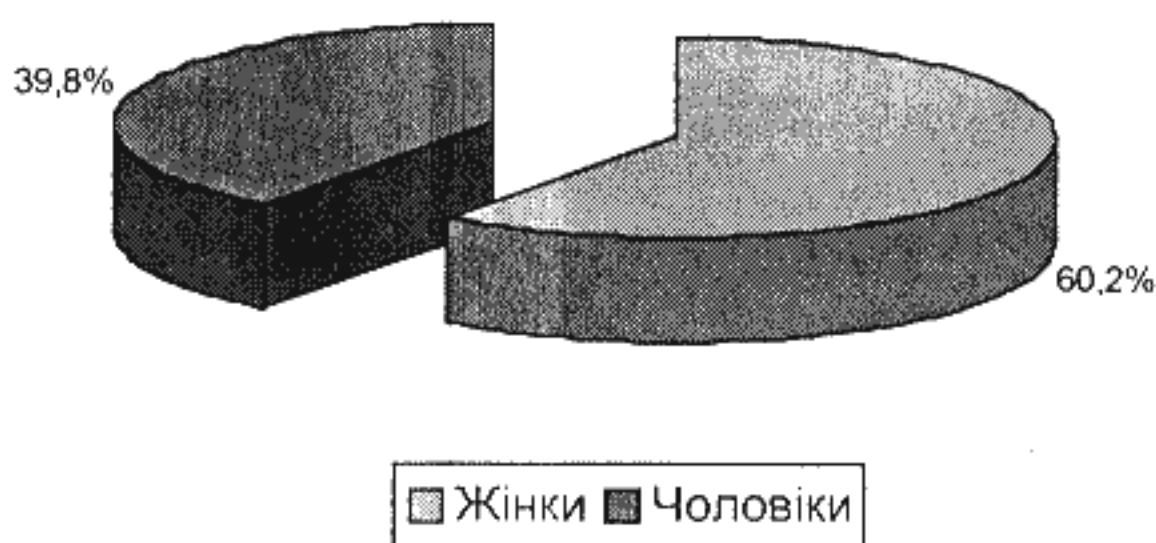
4724 patients participated in the research. They had been undergone acute appendicitis surgery during 1992-2001. 117 patients had complications after the surgery (2,5 %). It was determined that the greatest part of the postoperative complications were purulent ones (92,4 %).

Незважаючи на те, що апендектомія набула слави однієї з найбільш легких порожнинних операцій і це одна з перших операцій, яка доручається молодому хірургу, ускладнення в післяопераційний період є надзвичайно прикрими. У зв'язку з цим перед дослідженням поставлено мету з'ясувати причини післяопераційних ускладнень та вибрати оптимальну антибіотикотерапію при різних формах гострого апендициту.

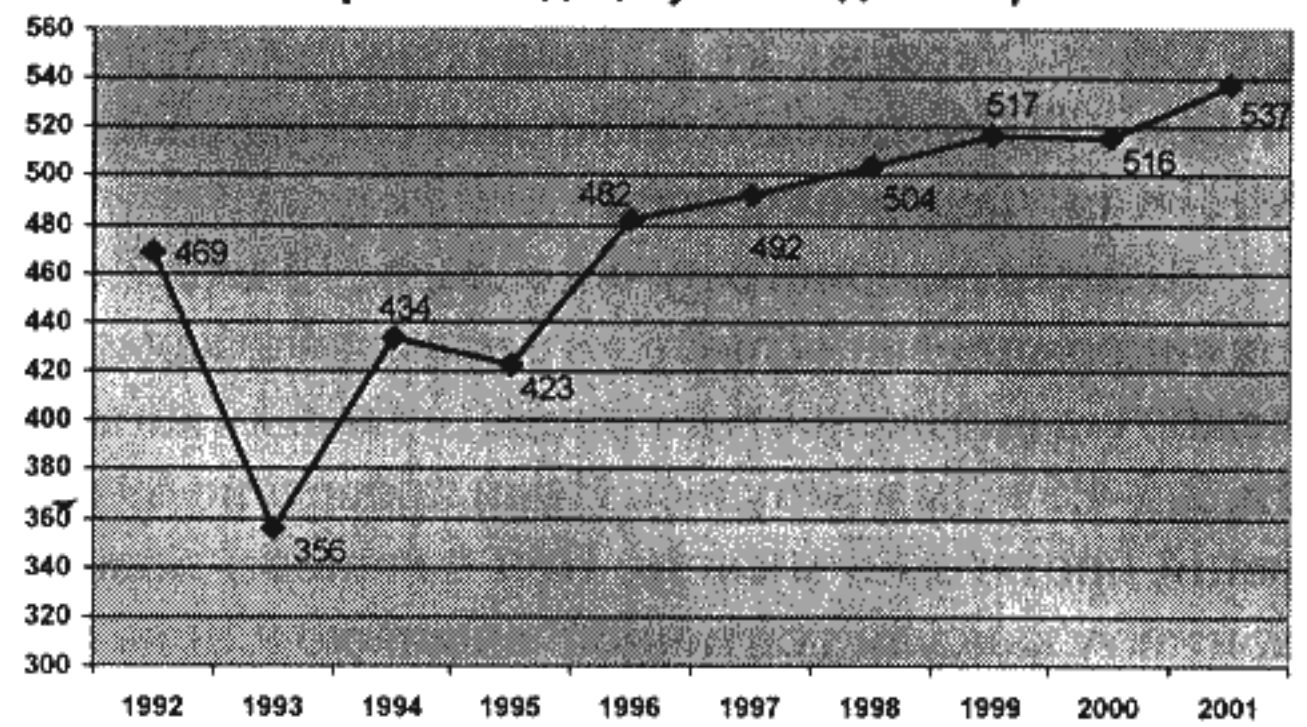
З 4724 хворих, яким проведено апендектомію, 2846 жінок (60,2 %), 1878 чоловіків (39,8 %); вік хворих коливався від 15 до 86 років.

Катаральний апендицит відзначався у 649 хворих (13,7 %), флегмонозний апендицит – у 3253 (68,8 %), гангренозний апендицит – у 584 (12,3 %), гангренозно-перфоративний – у 238 (5 %).

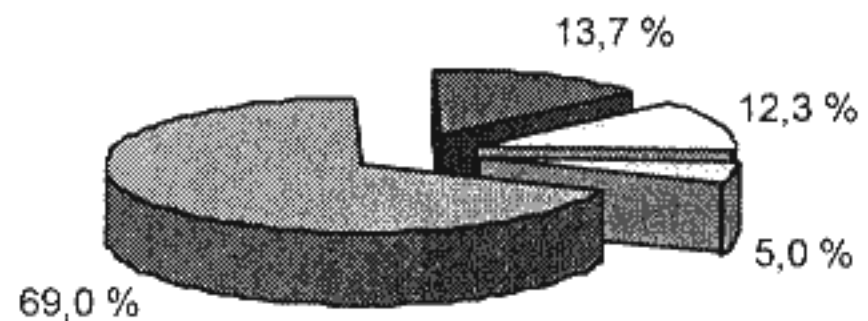
Співвідношення кількості прооперованих чоловіків і жінок



Кількість оперативних втручань з приводу гострого апендициту з 1992 до 2001 р.



Відсоткове співвідношення різних форм гострого апендициту

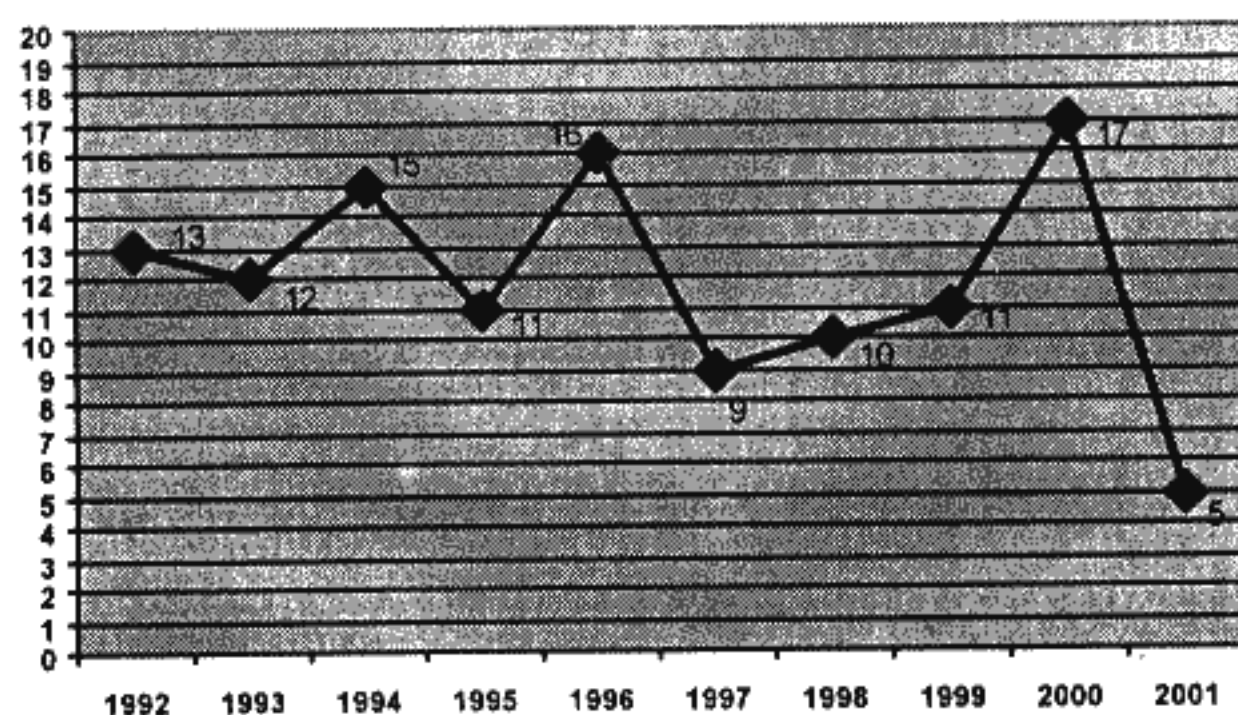


- Флегмонозний апендицит
- Катаральний апендицит
- Гангренозний апендицит
- Гангренозно-перфоративний апендицит

Ускладнення після апендектомії спостерігались у 117 (2,5 %) пацієнтів, причому в двох пацієнтів було поєднання двох ускладнень: гострої спайкової кишкової непрохідності з нагноєнням післяопераційної рани та внутрішньочеревної кровотечі з норицею товстої кишки. Померло четверо хворих – 0,08 %. Причиною смерті були: тромбоемболія легеневої артерії – 1, трансмуральний інфаркт міокарда – 1, гостре порушення мозкового кровообігу, набряк мозку – 2.

Післяопераційні ускладнення для зручності ми поділили на внутрішньочеревні та загальні.

Післяопераційні ускладнення гострого апендициту з 1992 до 2001 р. на базі ургентної хірургії ЛМКЛ



Внутрішньочеревні – 115 (96,6 %)		Загальні – 4 (3,4 %)
Гнійні – 110 (92,4 %)	Негнійні – 5 (4,2 %)	
Нагноєння післяопераційної рани – 103 (86,5 %)	Гостра злукова кишкова непрохідність – 2 (1,68 %)	ТЕЛА – 1 (0,84 %) ІМ – 1 (0,84 %) ГПМК – 2 (1,68 %)
Міжпетлевий абсцес – 3 (2,5 %)	Внутрішньочеревна кровотеча – 2 (1,68 %)	
Абсцес малого таза – 1 (0,84 %)	Евентрація – 1 (0,84 %)	
Правобічний гнійний паранефрит – 1 (0,84 %)		
Нориця тонкої кишки – 1 (0,84 %)		
Нориця товстої кишки – 1 (0,84 %)		

Ускладнення встановлювались клінічно, з допомогою лабораторно-інструментальної діагностики (заг. ан. крові, Ро-графії, Ро-скопії, УЗД, КТ, ЕКГ), а також морфологічно.

Повторно проведено 115 операцій:

- розкриття і дренивання гнійника в ділянці післяопераційної рани – 103;
- розкриття і дренивання міжпетлевого абсцесу – 3;
- люмботомія з розкриттям і дрениванням гнійного паранефриту – 1;
- розкриття та дренивання абсцесу малого таза – 1;
- ліквідація нориці тонкої кишки – 1;
- ліквідація нориці товстої кишки – 1;
- ліквідація ранньої спайкової кишкової непрохідності – 2;
- зупинка внутрішньочеревної кровотечі – 2;
- ліквідація евентрації – 1.

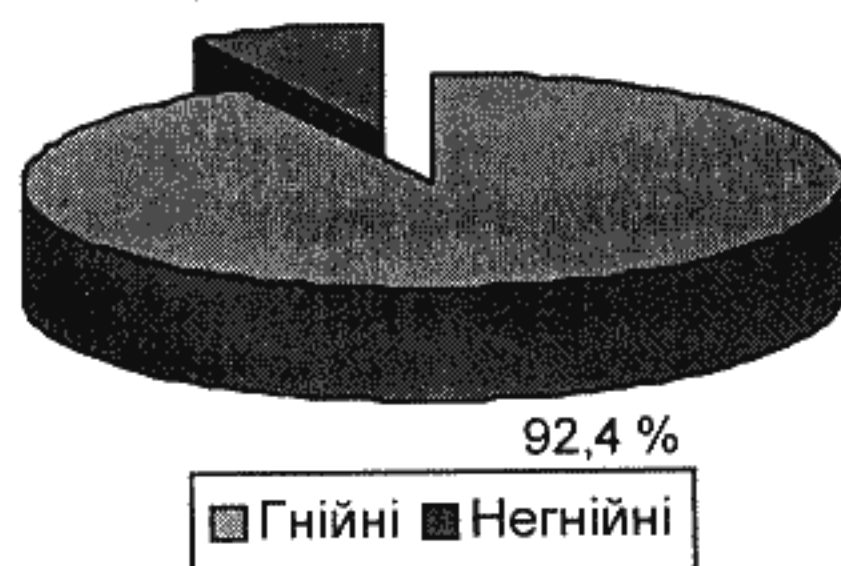
У лікуванні гнійних ускладнень також використовувались екстракорпоральні методи детоксикації (УФО, плазмаферез), інфузійна та масивна антибіотикотерапія.

Встановлено, що левову частку післяопераційних ускладнень складають ускладнення гнійного характеру.

Виникнення гнійних ускладнень, в першу чергу, ми пов'язуємо з методом знеболювання, тривалі-

Співвідношення гнійних ускладнень до загальних

7,6 %



стю операції, з визначенням показань та вибором способу санації черевної порожнини і застосуванням антибіотикотерапії в післяопераційний період. З огляду на це, ми дотримувались таких принципів:

- оперативне втручання тільки під загальним знеболюванням;
- дренивання ПХВ трубкою – серозний випіт до 100 мл, рукавично-трубчастий дренаж при гангренозній чи гангренозно-перфоративній формах гострого апендициту з чи без наявності випоту гнійного характеру;
- санація черевної порожнини розчином фурациліну в комбінації з 0,02 % хлоргексидином (1:5);
- антибактеріальна терапія при флегмонозному апендициті – цефалоспорини I покоління; при гангренозному апендициті – цефалоспорини I-III поколінь + похідні нітроїмідазолів, при гангренозно-

перфоративному – цефалоспорини III покоління + похідні нітроїмідазолів або фторхінолони II покоління + похідні нітроїмідазолів.

При аналізі з'ясовано, що причинами гнійних післяопераційних ускладнень були:

- неефективність антибіотиків, які часто використовувались в попередні роки (гентаміцин, стрептоміцин, ампіцилін, пеніцилін);
 - недостатньо широке використання похідних нітроїмідазолів, які ефективні при “синдромі 5-ї доби”;
 - недотримання заходів профілактики контамінації операційної рани;
 - наявність ускладнених форм гострого апендициту та тяжкість стану хворого (доопераційних);
 - тривалість оперативного втручання та метод знеболювання.
- Причинами ж негнійних ускладнень були:
- відсутність ретельного гемостазу під час операції;
 - неякісна санація черевної порожнини;

- неіповне розміщення апендикса;
- наявність тяжкої супровідної патології та вік хворих;
- зниження репаративних процесів;
- порушення хворими післяопераційного режиму.

Висновки. 1. Відшліфування оперативної техніки та застосування загального знеболювання дало змогу скоротити тривалість операції.

2. Суворе дотримання правил асептики та антисептики у боротьбі з контамінацією рани зменшує число нагноєнь післяопераційної рани.

3. Широке застосування в останні роки цефалоспоринів I-III поколінь та фторхінолонів II покоління в комбінації з метронідазолом при деструктивних та ускладнених формах гострого апендициту різко зменшило відсоток післяопераційних ускладнень гнійного характеру (0,3 % на 537 операцій).

4. Оптимізація у використанні антибіотикопрфілактики дасть можливість зменшити витрати на лікування в післяопераційний період.

ЛІТЕРАТУРА

1. Історії хвороб пацієнтів, у яких спостерігалися ускладнення з приводу апендектомії.
2. Матяшин И.М. Осложнения аппендектомии. – К.: Здоров'я, 1974.
3. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. – М.: Медицина, 1980. – 208с.
4. Слепцов В.П. Антимикробные препараты в клинической медицине. – Симферополь, 2002.

5. Шалимов А.А. Инфекционный контроль в хирургии. – К., 2001.
6. Коноплицкий В.С. Післяопераційні ускладнення гострого апендициту в дітей. Лікування та профілактика // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С.180-185.
7. Охріменко Г.І. Ускладнення гострого апендициту // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 4. – С. 49-52.

УДК 61(092)

Люлька Олександр Наумович

9 січня 2003 р. після важкої хвороби помер професор О.Н. Люлька.

О.Н. Люлька народився 14 лютого 1924 р. в селі Саварка Богуславського району Київської області в селянській сім'ї. У 1952 р. закінчив Київський медінститут та був зарахований у клінічну ординатуру на кафедру хірургії Київського медичного стоматологічного інституту. З 1955 до 1958 р. працював асистентом цієї кафедри. У 1957 р. захистив кандидатську дисертацію.

У серпні 1958 р. О.Н. Люлька розпочав свою плідну діяльність у Тернопільському медінституті – спочатку асистентом, з серпня 1959 р. – доцентом кафедри факультетської хірургії. З червня 1965 р. до листопада 1972 р. Олександр Наумович очолював кафедру загальної хірургії. З 1958 р. О.Н. Люлька за сумісництвом – заступник декана, з 1962 р. – декан лікувального факультету, а з 1969 р. – проректор з навчальної роботи. На всіх ділянках багатогранної роботи, яку виконував О.Н. Люлька, повною мірою розкривався його талант хірурга, вченого, педагога і організатора навчального процесу.

Наукова робота О.Н. Люльки і під його керівництвом працівників клініки здебільшого була спрямована на вивчення патології щитоподібної залози, зокрема функції кори надниркових залоз у хворих на тиреотоксикоз та тиреотоксичний криз, розробку методів передопераційної підготовки хворих, профілактики тиреотоксичного кризу.

У 1967 р. О.Н. Люлька захистив докторську дисертацію “Функція кори наднирників у хворих на тиреотоксикоз та тиреотоксичний криз”, що стала основою виданої в цьому ж році монографії. У 1973 р. професор О.Н. Люлька у співавторстві з професором П.О. Огієм видав монографію “Тиреотоксичний криз”. В цей час під керівництвом професора О.Н. Люльки працівниками клініки було виконано 6 кандидатських дисертацій, опубліковано понад 100 наукових робіт.



З листопада 1972 р. до вересня 1973 р. професор О.Н. Люлька керував кафедрою факультетської хірургії, продовжуючи одночасно виконувати функції проректора медінституту з навчальної роботи.

У вересні 1973 р. О.Н. Люлька був переведений у Полтавський медичний стоматологічний інститут, де працював проректором з навчальної роботи і завідувачем кафедри факультетської хірургії, а з 1991 р. до 2001 р. – професором тієї ж кафедри.

Професор О.Н. Люлька успішно реалізував свій творчий науковий і педагогічний потенціал, великий клінічний досвід. Він є автором понад 200 наукових публікацій, підготував 17 кандидатів і 2 доктори медичних наук, нагороджений трьома орденами і знаком “Відмінник охорони здоров'я”.

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”, численні учні і колеги назавжди збережуть світлу пам'ять про Олександра Наумовича Люлька.

Алфавітний іменний покажчик журналу "Шпитальна хірургія" за 2002 рік

- Аксьонов Є.В. № I с. 158
 Андрєєва І.В. № IV с. 41
 Андрієнко В.В. № I с. 132, № II с. 60, № IV с. 99
 Антіпов А.М. № III с. 52
 Арсенюк В.В. № III с. 27
 Афанасьєв С.В. № IV с. 37
 Ахтемійчук Ю.Т. № IV с. 102
 Бабанли Ш.Р. № IV с. 63
 Бабін І.О. № IV с. 96
 Базаринський О.Г. № IV с. 86
 Басистюк І.І. № IV с. 44
 Баскаков П.М. № I с. 46
 Беденюк А.Д. № I с. 145
 Беденюк А.Д. № II с. 12
 Бельма Л.Т. № III с. 66
 Берестовенко В.С. № I с. 158
 Бех М.Д. № II с. 12
 Білоокий В.В. № III с. 14
 Білоус А.М. № I с. 81
 Бліхар В.Є. № I с. 97
 Бобров О.Є. № I с. 123, № II с. 76
 Боднарчук В.Л. № I с. 97
 Бойко Д.І. № III с. 27
 Бойко Р.Л. № I с. 10
 Бойчак О.В. № IV с. 18
 Болдіжар О.О. № IV с. 29
 Болдіжар П.О. № IV с. 29
 Бондар С.Є. № II с. 27
 Бондаренко В.О. № III с. 35
 Бондаренко С.А. № IV с. 54
 Боржієвський А.Ц. № III с. 38
 Боржієвський О.А. № III с. 38
 Борис О.М. № I с. 177
 Борисов О.В. № IV с. 52
 Борисов С.О. № IV с. 52
 Боровкова С.О. № IV с. 83
 Бугайов М.В. № I с. 156
 Бульса М.Г. № I с. 59, № II с. 41
 Бучнев В.І. № II с. 76
 Вайда А.Р. № I с. 24
 Вайда Р.Й. № I с. 24
 Вацик М.В. № I с. 39
 Вдовін Р.І. № I с. 153
 Венгер І.К. № IV с. 6
 Виноградов О.А. № IV с. 41
 Витвицький Р.І. № I с. 43
 Владзимирський А.В. № I с. 92
 Возняк І.М. № I с. 163
 Волков Г.П. № IV с. 54
 Гавриш Я.І. № I с. 83
 Галай О.О. № IV с. 66
 Галайчук І.Й. № III с. 66
 Галникіна С.О. № I с. 62, № II с. 73
 Гапонюк В.В. № III с. 76
 Гашинський І.В. № I с. 147
 Герасимчук П.О. № I с. 21, № II с. 38
 Геряк С.М. № II с. 67
 Гешелін С.А. № II с. 45
 Глушук Р.В. № III с. 33
 Гнатів В.В. № II с. 12
 Гнатюк М.С. № I с. 70
 Голотюк В.В. № I с. 65
 Голуб О.С. № I с. 163
 Гордійчук В.П. № I с. 109
 Гордійчук П.І. № I с. 32
 Гресько М.М. № III с. 14
 Грималюк Н.В. № II с. 52
 Грубник В.В. № III с. 6
 Гуристюк Ю.Є. № I с. 147
 Гусак В.К. № I с. 132, № II с. 60, № IV с. 99
 Гуч А.О. № I с. 7
 Дауда Д.С. № I с. 97
 Дейкало І.М. № II с. 33, № IV с. 22
 Демченко О.М. № III с. 35
 Десятерик В.І. № I с. 118, № III с. 79
 Дзюбановський І.Я. № I с. 101
 Дзюрак В.С. № IV с. 54
 Довгань Ю.П. № IV с. 27
 Домбрович М.І. № III с. 66, № IV с. 63
 Домбровський Д.Б. № III с. 14
 Дрижак В.І. № I с. 24, № IV с. 63
 Дубровін О.Г. № II с. 54
 Дюжев А.С. № III с. 6
 Жемеля В.Г. № IV с. 27
 Жилінський П.П. № IV с. 34
 Жук Р.А. № I с. 17, № II с. 30
 Жулкевич І.В. № I с. 70, № II с. 93
 Журавчак А.З. № III с. 38
 Журова М.В. № II с. 21
 Заболотний В.І. № I с. 147
 Загоруйко О.Д. № I с. 79
 Зеляк М.В. № IV с. 80
 Зіменковський А.Б. № III с. 49
 Зозуля К.М. № I с. 151
 Зюбрицький М.М. № III с. 27
 Іванько А.В. № II с. 45
 Ільющенко О.О. № I с. 151
 Ісакова Т.М. № III с. 52
 Казмірук В.У. № I с. 81
 Калинюк С.В. № III с. 6
 Камінський О.А. № I с. 75
 Карасьов І.В. № III с. 52
 Караченцев Ю.І. № II с. 21
 Караченцев Ю.І. № III с. 35
 Касаткін Е.К. № I с. 81
 Качмар В.Й. № I с. 171, № III с. 42

- Каширова О.В. № IV с. 99
 Квасніцький М.В. № IV с. 92
 Кваша М.С. № III с. 30
 Кіндзер С.Л. № II с. 27
 Климнюк С.І. № IV с. 18
 Кобза І.І. № I с. 17, № II с. 30, № III с. 33, № IV с. 13
 Кобза С.А. № III с. 33
 Кобза Т.І. № IV с. 13
 Ковальська І.О. № III с. 17
 Ковальський С.С. № I с. 81
 Ковальчук Л.Я. № I с. 145, № IV с. 6
 Ковальчук О.Л. № I с. 105, № III с. 10
 Ковальчук Ю.М. № I с. 101
 Козаков О.В. № III с. 35
 Козлов В.В. № IV с. 54
 Коломійцев В.І. № IV с. 27
 Колосович І.В. № II с. 83
 Комарницький Є.С. № I с. 90
 Комісаров С.І. № III с. 52
 Кондратюк А.П. № II с. 16
 Кондратюк О.П. № I с. 139
 Корнага С.І. № II с. 87
 Коробій М.І. № I с. 175
 Король В.В. № I с. 175
 Короткий В.М. № II с. 83
 Костев Ф.І. № IV с. 52
 Костик В.М. № I с. 175
 Костилев М.В. № I с. 14
 Кот О.Г. № I с. 132, № III с. 60, № IV с. 99
 Кошевський Ю.І. № II с. 27
 Кравець Д.К. № IV с. 80
 Кравченко М.І. № IV с. 54
 Кривецький О.Ф. № II с. 85
 Кривицький Ю.М. № I с. 118, № III с. 79
 Крижевський В.В. № I с. 87
 Крикун А.С. № IV с. 54
 Крицький І.О. № I с. 97
 Кривенко С.М. № I с. 92
 Крючина Є.А. № III с. 17, № III с. 63
 Кузнєцов А.Я. № II с. 6
 Кузнєцов О.С. № III с. 52
 Кузняк Н.Б. № I с. 144, № IV с. 61
 Кулачек Ф.Г. № II с. 100
 Кулик О.В. № I с. 109
 Куріленко Я.В. № III с. 52
 Кухарук М.М. № III с. 70
 Кухарук Ф.О. № IV с. 96
 Куцик І.Я. № I с. 90
 Кучерук В.В. № I с. 87
 Кучерук Є.Ф. № IV с. 34
 Левицький А.В. № IV с. 6
 Лисайчук Ю.С. № II с. 27
 Литвинова Н.Ю. № II с. 24
 Літус О.І. № I с. 167
 Лубенець Т.В. № IV с. 24
 Лукавеський О.В. № IV с. 27
 Лусте А.О. № III с. 42
 Маланчук Л.М. № I с. 165
 Марангоз Ф.Ф. № II с. 45
 Мартинюк В.Ф. № I с. 153
 Марценюк В.П. № II с. 93
 Масик О.М. № II с. 52
 Масляний В.М. № IV с. 24
 Матвійчук Б.О. № III с. 49, № IV с. 107
 Машковський Т.Ю. № I с. 87
 Мельниченко І.В. № III с. 60
 Мендель М.А. № I с. 123, № II с. 76
 Мерецька І.В. № III с. 46
 Микуляк Р.В. № I с. 97
 Михайлович В.В. № IV с. 107
 Мільков Б.О. № III с. 14
 Мірошніченко П.В. № I с. 156
 Мітюк І.І. № I с. 75, № II с. 85
 Мітюк О.І. № II с. 85
 Міхно С.П. № I с. 118
 Мішалов В.Г. № II с. 24
 Могильний О.А. № I с. 118
 Мороз Г.С. № IV с. 63
 Нагайчук В.І. № IV с. 58
 Насалик Б.Г. № II с. 52
 Некрасов С.Ю. № I с. 156
 Ничик А.В. № I с. 59
 Ничитайло М.Є. № II с. 16
 Ничитайло М.Ю. № I с. 87, № I с. 139
 Нікіфоров І.О. № I с. 148
 Нікішин Л.Ф. № I с. 156
 Ніколаєв В.Г. № IV с. 24
 Огородник П.В. № II с. 16
 Олійник Н.М. № I с. 95
 Осадчая О.Я. № IV с. 89
 Осадчий О.І. № II с. 24
 П'ятночка В.І. № II с. 87
 П'ятночка І.Т. № II с. 87
 Павленко Г.О. № I с. 75, № II с. 85
 Павловський М.П. № I с. 83, № IV с. 27
 Панічкін Ю.В. № I с. 158
 Панчишин Б.Р. № I с. 147
 Пенішкевич Я.І. № I с. 49, № II с. 70
 Пишпенко О.С. № I с. 77
 Підмурняк А.А. № II с. 16
 Поветяний Н.Є. № IV с. 89
 Погорілий В.В. № I с. 174
 Покидько М.І. № I с. 75, № II с. 85
 Поливода С.М. № II с. 90
 Попик М.П. № I с. 83
 Потійко О.В. № IV с. 98
 Потійко О.В. № III с. 70
 Потопальський А.І. № III с. 63
 Почечуєв А.М. № I с. 81
 Процайло М.Д. № I с. 175
 Радзіховський А.П. № I с. 32
 Рижковський В.О. № I с. 160, № III с. 24, № IV с. 34
 Рогачова В.П. № II с. 27
 Романів Б.В. № I с. 90

- Росіхін В.В. № IV с. 86
 Ротар В.І. № II с. 92, № II с. 100
 Ротар О.В. № II с. 92, № II с. 100
 Румянцев К.Є. № IV с. 29
 Русин А.В. № IV с. 29
 Русин В.І. № IV с. 29
 Сабацишин Р.О. № IV с. 34
 Сабала П.Г. № IV с. 63
 Садовой А.С. № IV с. 89
 Салієв І.Ф. № IV с. 69
 Сарнацька В.В. № IV с. 24
 Свійський К.І. № I с. 145
 Селюк В.М. № II с. 24
 Семенюк Ю.С. № I с. 123, № II с. 76, № III с. 70, № IV с. 98
 Семенюк Ю.С. № I с. 163
 Сидорук І.В. № III с. 70, № IV с. 96
 Сидорчук Р.І. № III с. 72, № IV с. 49
 Скорняков Є.І. № III с. 35
 Скупий О.М. № I с. 79
 Слаба І.С. № II с. 52
 Смерека А.В. № I с. 10
 Сміян С.І. № II с. 52, № III с. 46
 Соколов В.Ю. № III с. 42
 Сорока Т.Г. № I с. 17, № II с. 30
 Сорохан В.Д. № IV с. 102
 Строїло А.Б. № I с. 156
 Сусак Я.М. № III с. 63, № IV с. 24
 Сухінський Р.К. № I с. 145
 Тацюк С.В. № IV с. 89
 Твердохліб В.В. № I с. 145
 Ткаченко А.О. № III с. 6, № III с. 63
 Ткаченко В.В. № III с. 21
 Ткаченко В.М. № III с. 21
 Ткаченко О.О. № I с. 123
 Ткачик С.В. № IV с. 61
 Ткачук О.А. № IV с. 96
 Троїцький І.А. № II с. 63
 Турчин І.С. № IV с. 99
 Уваров В.Ю. № IV с. 24
 Угляр Ю.В. № III с. 66
 Ужва В.П. № I с. 54, № III с. 55, № IV с. 74
 Усенюк С.А. № III с. 6
 Ухаль М.І. № IV с. 52
 Ушаков В.Г. № I с. 151
 Федоренко А.В. № I с. 10
 Федоренко В.П. № I с. 10
 Федоришин Т.М. № III с. 49
 Федорук В.А. № I с. 163, № IV с. 98
 Федорук В.А. № III с. 70, № IV с. 96
 Фуркало С.М. № I с. 158
 Хазієв В.В. № II с. 21
 Хаміда Н. № I с. 175
 Хеда М.І. № II с. 63
 Хміль С.В. № I с. 59, № I с. 165
 Цвігун Г.В. № II с. 63
 Цимбала П.М. № IV с. 98
 Цимбалюк Р.С. № III с. 17, № IV с. 24
 Цищора Р.І. № IV с. 18
 Черенько М.П. № IV с. 112
 Черепок О.О. № II с. 90
 Черній В.М. № IV с. 15
 Черняк В.А. № II с. 24
 Чешенчук С.А. № I с. 79
 Шаповалов М.А. № I с. 156
 Шаповалюк В.В. № I с. 118, № III с. 79
 Шапринський В.А. № III с. 21
 Шаркевич І.М. № II с. 21
 Шахова Т.І. № IV с. 27
 Швед А.М. № I с. 27
 Шевчук І.М. № II с. 47
 Шейко В.Д. № II с. 59
 Шеремета Р.З. № III с. 38
 Шимон В.М. № I с. 36
 Шідловський В.О. № II с. 33, № IV с. 6
 Шостак В.М. № I с. 75, № II с. 85
 Шульга Д.Ф. № IV с. 96
 Шумлянський І.В. № II с. 67
 Щевельов Т.С. № II с. 98
 Щербак О.Ю. № IV с. 54
 Щур О.В. № IV с. 13
 Ярка А.О. № III с. 33, № IV с. 13

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 з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по-батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

2. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 2 інтервали (28-30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій - 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії-3-5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Матеріал статті також обов'язково повинен бути поданим на дискеті 3,5 за стандартом IBM в кодах ASCII (альтернативний) в редакторі Word версії 6 чи вище, в наступній послідовності:

УДК

а) прізвище та ініціали авторів;

б) назва статті;

в) назва установи, з якої виходить робота;

г) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською, російською та англійською мовами. В кожному резюме вказується назва статті;

д) ключові слова- українською, російською, англійською мовами;

е) **текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:**

- **постановка проблеми** у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
- **аналіз останніх досліджень** і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; **виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;**

- **формулювання цілей статті** (постановка завдання);

- **виклад основного матеріалу** дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

- **висновки** з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;

- **кожен із цих розділів потрібно виділити.**

є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;

ж) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій - 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки "Вверх", "Низ". У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки - чіткими, креслення діаграми - виконані тушшю.

6. 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.

7. 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.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

10. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

Одержувач платежу Тернопільська державна медична академія

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі "Шпитальна хірургія".

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу "Шпитальна хірургія",

Тернопільська державна медична академія,

Майдан Волі І, м. Тернопіль, 46001.

Бажаємо успіху!