

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В. Синдром “обкрадання” при реконструкції аорто-стенового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження

6

Ніконенко О.С., Губка О.В., Перцов В.І., Ніконенко А.О., Губка В.О., Карнаух Л.П., Буга Д.А. Лікування та профілактика гострих венозних тромбозів нижніх кінцівок

10

Венгер І.К., Кадубець В.Я., Свідерський Ю.Ю. Пластика клапанів магістральних глибоких вен нижніх кінцівок при посттромбофлебітичній хворобі

15

Ничитайло М. Ю., Капшитар О. В. Лапароскопія у диференціальній діагностиці гострого апендициту та гострих запальних гінекологічних захворювань

18

Шідловський В.О., Дейкало І.М., Чепіль І.В. Імунокорекція в комплексному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту

21

Полянський І.Ю., Шеремет М.І. Стан клітинного та гуморального імунітету після операцій у хворих на вузлові форми зобу

24

Герасименко В.Л., Караченцев Ю.І. Нові підходи до хірургічного лікування дифузного токсичного зобу

27

Ткачук О.Л. Синдром системної запальної відповіді при обтураційній жовтяниці та його динаміка під впливом декомпресійних хірургічних втручань

32

Гощинський В.Б., Бойчак М.В. Стан кісткової тканини після резекції кишечника (клініко-експериментальне дослідження)

36

Сніжко С.С. Динаміка показників ендотоксикації при комплексному хірургічному лікуванні хворих з гострими нагнійними процесами плевральної порожнини

42

Трутяк І.Р. Пошкодження товстої кишки: хірургічна тактика. гнійно-септичні ускладнення

47

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovalchuk L.Y., Venger I.K., Kostiv S.Y., Shkrobot L.V. Steal syndrome in case of aortofemoral occlusive segment reconstruction, the reasons of its development and ways of preventing

Nikonenko A.S., Gubka O.V., Pertsov V.I., Nikonenko A.A., Gubka V.O., Karnaukh I.L., Buga D.A. The acute thrombosis of the lower extremities veins. Factors of risk, methods of prophylaxis and treatment

Venger I.K., Kadubets V.Ya., Svidersky Yu.Yu. Valvuloplasty of deep veins of lower limb diseases by postthrombophlebitic syndrome

Nychytaylo M.U., Kapshitar A.V. Laparoscopy in differential diagnostics of acute appendicitis and acute inflammatory gynecological diseases

Shydlovsky V.V.O., Deikalo I.M., Chepil I.V. The immune correction in complex treatment of acute destructive pancreatitis

Polianskiy I.Yu., Sheremet M.I. Status of postoperative cellular and humoral immunity in the patients with nodular forms of the goiter

Gerasimenco V.L., Karachentsev J.I. New approaches in surgical treatment diffuse toxic goiter

Tkachuk O.L. The system inflammatory response syndrome at obstructive jaundice and its changes under influence of decompression surgical procedures

Hoshchynsky V.B., Boychak M.V. Bone tissue condition after intestinal resection

Snizhko S.S. Change of endotoxification indices during complex surgical treatment of acute purulent deasesed of pleural cavity

Trutiak I.R. Colon injury: surgical tactics. purulent and septic complications

Повстяний М.Ю., Зубанова Т.Є. Тканинне розтягнення з використанням ендоекспандерів із різноманітних матеріалів

51

Швед М.І., Смачило І.В. Вплив кутикули шлуночків курей на моторно-евакуаторні порушення та кислотоутворюючу функцію кукси шлунка у хворих з дампінг-синдромом

55

Муравський А.В. Особливості хірургії інтрамедулярних пухлин спинного мозку шийної локалізації

59

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Герасимюк І.Є. Морфофункціональне обґрунтування нового способу корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованої редукції легеневого кровотоку

62

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Михайлович В.В. Лейкоцитоз та лейкоцитарна формула у діагностиці гострого апендициту

67

Ковальчук П.Є. Малоінвазивні методики остеосинтезу діафізарних переломів великогомілкової кістки

71

Шапринський В.А., Ткаченко В.В., Ткаченко В.М. Діагностика холедохолітіазу у виборі адекватної малоінвазивної методики лікування

75

Заремба В., Зіменковський А., Матвійчук О., Либа М., Миськів А., Федчишин Р. Лікування нагнійних процесів у хворих на цукровий діабет куріозином® в комплексі з кліоном у невідкладній хірургії

79

Библюк Й.І., Матіяш Я.В., Фофанов О.Д., Глагович М.В. Дивертикул Меккеля та його ускладнення у дітей

82

Андрейчин В.А. Лікування переломів з використанням аутологічного кісткового мозку

85

Герич І.Д., Савчин В.С., Яремкевич Р.В. Аналіз якості раннього хірургічного лікування опечених: реконструктивний аспект

88

Кузнєцов А. Я., Іванов Р. П. Особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування гострої тонкокишкової непрохідності

90

Грубнік В.В., Баязітов М.Р., Парфентьев Р.С., Венгер Н.Д. Абдомінопластика у лікуванні великих та гігантських післяопераційних вентральних гриж

94

Povstyanoi M.Yu., Zubanova T.E. Tissue expansion with use endoexpanders from various stuffs

Shved M.I., Smachylo I.V. Influence of the cuticle of hen's stomach on the motility and evacuation disorders and acid producing function of gastric stump in patients with dumping syndrome

Muravskiy A.V. Features of surgery of intramedullary cervical cord tumours

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Herasymjuk I.E. Morpho-functional substantiation of the new way of postresectional lung arterial hypertension correction by the dosed reduction of the lung bloodflow

EXPERIENCE OF WORK'S

Mykhajlovych V.V. Leucocytosis and leukocytic formula in the diagnostics of the acute appendicitis

Kovalchuk P. Ye. Low-invasive methods of osteosynthesis of diaphyseal fractures of the tibia

Shaprynsky V.A., Tkachenko V.V., Tkachenko V.M. Diagnostics of a choledocholithiasis for a choice of adequate mini-invasive operative techniques

Zaremba V., Zimenkovsky A., Matviychuk O., Lyba M., Miskiv A., Fedthyhyn R. The curiosin® and kليون complex treatment of supurating processes in patients with diabetes melitus in urgent surgery

Bybljuk J.I., Matijash J.V., Fofanov O.D., Glagovych M.V. Meckel diverticul and its complications in children

Andreychon V.A. Fractures treatment with autologous bone marrow application

Gerych I.D., Savtchyn V.S., Jaremkevych R.V. The analysis of the early surgical treatment of the patients with burns: the reconstructive aspect

Kuznetsov A. YA., Ivanov R.P. Peculiarities of clinical current, diagnosis and treatment of acute in testinal ileus

Grubnik V.V., Bayazitov N.R., Parfentyev R.S., Venger N.D. Abdominoplasty in treatment of the big and huge ventral hernias

Ковальчук Л.Я., Дрозд О.В. Синдром венозного переповнення малого таза

99

Kovalchuk L.Y., Drozd O.V. Pelvic Congestion Syndrome

Дрижак В.І. Ад'ювантна терапія операбельних форм раку молочної залози

103

Dryzhak V.I. Adjuvant therapy of operable breast cancer

Жернов А.А. Патогенез структурно-функціональних порушень при контрактурах після термічних уражень кінцівок

107

Zhernov O.A. The pathogenesis of structural and functional infringements at contractures after thermal defeats of extremities

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

Матвеев В.О., Черіпко О.М., Матеха О.С., Шумакова А.Л., Супініченко Ю.Є., Зима Д.В., Погребнов М.М., Злочевський О.В. Первинно-відновлювальні резекції ободової кишки в екстреній хірургічній практиці

112

Matveyev V.O., Cheripko O.N., Matieha A.S., Shumakova A.L., Supinichenko Yu.E., Zyma D.V., Pogriebnov M.M., Zlochevsky O.V. Primary - reconstructive resections of colonic intestine in emergency surgical practice

Боровий Є.М., Семенюк Ю.С., Денищук В.Ф., Мартинюк Р.Л., Кузьмич В.М. Внутрішні жовчні нориці та гостра тонкокишкова непрохідність

114

Borovyi Y.M., Semeniuk Y.S., Denyshchuk V. F., Martynick R.L., Kuznych V.M. Internal biliary fistulas and acute small intestinal obstruction

Лаврик А.М., Кисельчук Н.В., Іваночко В.С. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки: особливості лікування хворих, що перебувають в закладах пенітенціарної системи

115

Lavryk A., Kyselchuk N., Ivanochko V. Ulcerous stomach illness and duodenum: patients cure peculiarities abiding in establishments of penitentiary system

Бобяк І.Г., Кордяк В.Д., Бобяк А.І., Пшеничний М.А. Евентрація в дренажний отвір передньої черевної стінки купола сліпої кишки з червоподібним відростком

117

Bobiak I.H., Kordiak V.D., Bobiak A.I., Pshenychny M.A. Eventration in to drainage forumen of anterior abdominal wall of appendix

Угляр Ю.В., Дрижак В.І., Домбрович М.І., Угляр Р.М. Вимушена гастростомія при перфорації пухлини шлунка, ускладненої загальним перитонітом

118

Ugliar Y.V., Dryzhak V.I., Dombrovych M.I., Ugliar R.M. Forced gastrostomy in case of stomach cancer perforation

Гапонюк В.В. Два випадки первинного контактного перитоніту

120

Haponiuk V.V. Two cases of primary contact peritonitis

Корняк Б.С., Аліханов Р.Б., Шаробаро В.І., Стрекаловський В.П. Мукоцеле червоподібного відростка (огляд літератури і клінічні спостереження)

123

Korniak B.S., Alikhanov R.B., Sharobaro V.I., Sthrekalovsky V.P. Appendiceal mucocoele (a literatyre review and a case report)

Квасніцький М.В. Нейрофіброматоз 2-го типу в трьох поколіннях однієї галицької родини

128

Kvasnitsky M.V. Neurofibromatosis of the 2-nd type in three generations of one galytsian family

ЮБІЛЕЇ

JUBILEES

Волобуєв Микола Миколайович (до 70-річчя з дня народження)

135

Volobuyv Mycola Mykolayovych (To the 70 anniversary from his birthday)

Шідловський Віктор Олександрович (до 60-річчя з дня народження)

136

Shidlovskiy Viktor Oleksandrovych (To the 60 anniversary from his birthday)

УДК: 616.137.83 / 86-0.89.87

Синдром “обкрадання” при реконструкції аорто-стегнового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, С.Я. КОСТИВ, Л.В. ШКРОБОТ

Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського

STEAL SYNDROME IN CASE OF AORTOFEMORAL OCCLUSIVE SEGMENT RECONSTRUCTION, THE REASONS OF ITS DEVELOPMENT AND WAYS OF PREVENTING

L.Y. KOVALCHUK, I.K. VENGER, S.Y. KOSTIV, L.V. SHKROBOT

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Під спостереженням знаходилось 74 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубового сегмента із IIIA та IIIB ст. хронічної ішемії нижніх кінцівок. Усі хворі потребували проведення аортобіфеморального протезування або ж алошунтування. При дослідженні дистального артеріального русла у 61 хворого виявлено різні рівні периферичного судинного опору (ПСО) на обох нижніх кінцівках, що вимагало додаткової артеріальної реконструкції. Проведення останньої дозволило урівноважити ПСО на обох нижніх кінцівках та попередити виникнення синдрому “обкрадання” у післяопераційний період.

74 patients with atherosclerotic occlusion of aortofemoral segment, IIIa and IIIb stages of chronic ischemia of lower extremities were studied. All the patients needed aortobifemoral prosthetics or alos hunting. When distal arterial bed was being studied different levels of peripheral vascular resistance (PVR) on both lower extremities were revealed in 61 patient, which required additional arterial reconstructions. This reconstruction helped balance PVR on both lower extremities and prevent steal syndrome in postoperative period.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Атеросклеротична оклюзія аорто-клубового сегмента зустрічається у 30-42% від загальної кількості хворих із патологією магістральних судин [1].

Реконструктивні операції – єдиний метод відновлення кровотоку [7], хоча у 38% хворих реваскуляризація лиш одного сегмента є неефективною [4, 6]. У той же час відновлення кровобігу по аорто-стегновому сегменті супроводжується розвитком тромбозу у 8-12% [2] або неліквідованої ішемії на одній із кінцівок [5, 8]. Прогресування ішемії здебільшого проявляється в перші дні післяопераційного періоду або у більш віддалені терміни [1], що вимагає повторного хірургічного втручання. Причиною неліквідованої ішемії однієї із кінцівок є синдром “обкрадання”, що обумовлений значно вищим периферичним судинним опором на одній із кінцівок. При цьому створюються умови для виникнення дефіциту кровобігу по одній із бранш біфуркаційного протеза (алошунта) з одночасним збільшенням кровобігу на контралатеральній кінцівці.

В ряді робіт вказується на необхідність проведення додаткової реконструкції артерій стегно-підколінного сегмента при відновленні кровобігу по аорто-стегновому сегменті [2, 3]. В той же час основна увага приділяється ліквідації ішемії. У зв'язку з цим метою роботи було визначення показань та об'єму додаткової реконструкції стегно-підколінного артеріального русла при відновленні кровобігу по аорто-клубово-стегновому сегменті.

Матеріали і методи. У клініці судинної хірургії ТДМА із 2000 по 2003 рр. знаходилось на стаціонарному лікуванні 74 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента у віці від 59 до 71 р., середній вік становив $(64,1 \pm 4,2)$ року. У переважній більшості пацієнтів встановлено хронічну ішемію обох нижніх кінцівок II Б – III ст. (за А. В. Покровським).

Обстеження включало проведення аортографії та ультразвукової доплерографії (УЗДГ). За допомогою аортографії оцінювали локалізацію та поширеність атеросклеротичного процесу, а за

УДК: 616.137.83 / 86-0.89.87

Синдром “обкрадання” при реконструкції аорто-стегнового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, С.Я. КОСТИВ, Л.В. ШКРОБОТ

Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського

STEAL SYNDROME IN CASE OF AORTOFEMORAL OCCLUSIVE SEGMENT RECONSTRUCTION, THE REASONS OF ITS DEVELOPMENT AND WAYS OF PREVENTING

L.Y. KOVALCHUK, I.K. VENGER, S.Y. KOSTIV, L.V. SHKROBOT

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Під спостереженням знаходилось 74 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубового сегмента із IIIA та IIIB ст. хронічної ішемії нижніх кінцівок. Усі хворі потребували проведення аортобіфеморального протезування або ж алошунтування. При дослідженні дистального артеріального русла у 61 хворого виявлено різні рівні периферичного судинного опору (ПСО) на обох нижніх кінцівках, що вимагало додаткової артеріальної реконструкції. Проведення останньої дозволило урівноважити ПСО на обох нижніх кінцівках та попередити виникнення синдрому “обкрадання” у післяопераційний період.

74 patients with atherosclerotic occlusion of aortofemoral segment, IIIa and IIIb stages of chronic ischemia of lower extremities were studied. All the patients needed aortobifemoral prosthetics or alos hunting. When distal arterial bed was being studied different levels of peripheral vascular resistance (PVR) on both lower extremities were revealed in 61 patient, which required additional arterial reconstructions. This reconstruction helped balance PVR on both lower extremities and prevent steal syndrome in postoperative period.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Атеросклеротична оклюзія аорто-клубового сегмента зустрічається у 30-42% від загальної кількості хворих із патологією магістральних судин [1].

Реконструктивні операції – єдиний метод відновлення кровотоку [7], хоча у 38% хворих реваскуляризація лиш одного сегмента є неефективною [4, 6]. У той же час відновлення кровобігу по аорто-стегновому сегменті супроводжується розвитком тромбозу у 8-12% [2] або неліквідованої ішемії на одній із кінцівок [5, 8]. Прогресування ішемії здебільшого проявляється в перші дні післяопераційного періоду або у більш віддалені терміни [1], що вимагає повторного хірургічного втручання. Причиною неліквідованої ішемії однієї із кінцівок є синдром “обкрадання”, що обумовлений значно вищим периферичним судинним опором на одній із кінцівок. При цьому створюються умови для виникнення дефіциту кровобігу по одній із бранш біфуркаційного протеза (алошунта) з одночасним збільшенням кровобігу на контралатеральній кінцівці.

В ряді робіт вказується на необхідність проведення додаткової реконструкції артерій стегно-підколінного сегмента при відновленні кровобігу по аорто-стегновому сегменті [2, 3]. В той же час основна увага приділяється ліквідації ішемії. У зв'язку з цим метою роботи було визначення показань та об'єму додаткової реконструкції стегно-підколінного артеріального русла при відновленні кровобігу по аорто-клубово-стегновому сегменті.

Матеріали і методи. У клініці судинної хірургії ТДМА із 2000 по 2003 рр. знаходилось на стаціонарному лікуванні 74 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента у віці від 59 до 71 р., середній вік становив $(64,1 \pm 4,2)$ року. У переважній більшості пацієнтів встановлено хронічну ішемію обох нижніх кінцівок II Б – III ст. (за А. В. Покровським).

Обстеження включало проведення аортографії та ультразвукової доплерографії (УЗДГ). За допомогою аортографії оцінювали локалізацію та поширеність атеросклеротичного процесу, а за

даними УЗДГ оцінювали: 1) якісні показники доплерограм: форму, амплітуду та фазність хвилі, форму піку кривої; 2) кількісні показники доплерограм: пікову систолічну швидкість (ПСШ), пікову швидкість ретроградного кровотоку (ПРШ), час прискорення (Т_у), час гальмування (Т_п); 3) напівкількісні показники доплерограм: індекс пульсації (ІП), демпінг - фактор (ДФ), швидкість прискорення (А), швидкість гальмування (D), а також індекс відношення швидкості прискорення до швидкості гальмування (A\D); 4) величину регіонарного систолічного тиску (РСТ) на гомілкових артеріях, кісточкового систолічного тиску та постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) на великогомілковій вені, що визначались за допомогою ультразвукового доплерографа ALOKA-SSD 2000. Дані показники визначались на аорто-клубовому та стегно-підколінному сегментах обох нижніх кінцівок в реальному масштабі часу.

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті проведеної аортоартеріографії було виявлено різні рівні ураження аорто-клубового

сегмента та артеріального русла нижніх кінцівок. Так, у 28 (37,83 %) хворих було встановлено оклюзію термінального відділу аорти (ТВА), у 14 (17,56 %) – оклюзію загальних клубових артерій (ЗКА), у 26 (35,51 %) – оклюзію на рівні біфуркації загальних клубових артерій (КА), у 6 (8,1 %) – оклюзію зовнішніх клубових артерій. За встановленою локалізацією оклюзійного процесу усі хворі потребували проведення аорто-біфеморального протезування або ж алошунтування. Для дослідження виділено дві групи хворих: I група – 6 хворих (8,1%), у яких збережена прохідність внутрішніх клубових артерій; II група – 68 хворих (91,9 %), у яких внутрішні клубові артерії не функціонували.

При доплерографічному дослідженні кровотоку по аорто-клубовому сегменті було виявлено (табл. 1), що у I групі ПСШ вища, ніж у контрольній групі на 10,3 % (p>0,05), тоді як у II групі остання нижча на 49,4% (p<0,001). Встановлено, що у час прискорення (Т_п) і час гальмування пульсової хвилі (Т_г) у пацієнтів II групи менший, ніж у пацієнтів I групи і нижчий, ніж у контролі.

Таблиця 1. Лінійні показники доплерограм (зовнішня клубова артерія)

	ПСШ (м/с)	ПРШ (м/с)	ОШК (мл/хв)	Т _п (с)	Т _г (с)
Норма	0,85±0,19	0,23±0,09	846,3±49,4	0,12±0,01	0,15±0,03
I гр.(6 хв) P	0,71±1,09 < 0,05	-	810,2±35,4 < 0,05	0,16±0,03 < 0,05	0,41±0,12 < 0,01
II гр.(68 хв) P	0,53±1,17 < 0,05	-	798,2±32,7 < 0,01	0,18±0,06 < 0,01	0,51±0,16 < 0,05

Із результатів проведених обстежень (табл. 2) видно, що у хворих II групи визначається набагато вищий периферичний судинний опір (ПСО), ніж у пацієнтів I групи. Збережений кровобіг по

внутрішній клубовій артерії сприяє кращому кровопостачанню дистальних відділів нижніх кінцівок за рахунок колатералей із гілками стегно-підколінного сегмента.

Таблиця 2. Функціональні показники доплерограми (зовнішня клубова артерія)

Показник	A ст (м/с)	D ст (м/с)	A/D ст	PI	ДФ
Норма	4,61±0,24	2,14±0,4	2,14±0,4	8,3±3,5	1,1±0,4
I гр. (n=6) P	3,24±0,35 < 0,01	1,01±0,4 < 0,05	3,19±0,3 < 0,05	1,5±0,8 < 0,01	0,2±0,1 < 0,01
II гр. (n=68) P	1,35±0,01 < 0,05	0,42±0,4 < 0,05	3,11±0,3 < 0,05	0,9±0,2 < 0,01	0,1±0,05 < 0,01

У всіх хворих виявлено багатоповерхову оклюзію артеріального русла нижніх кінцівок. При обстеженні артеріального русла 148 нижніх кінцівок

ураження тільки поверхневої стегнової артерії (ПСА) встановлено у 18 випадках (12,1%); оклюзія ПСА та стеноз глибокої артерії стегна (ГАС) і

підколінної артерії (ПА) – у 54 (56,49 %); оклюзія ПСА та стеноз ГАС – у 34 (22,98%), оклюзія дистального відділу ПСА і ураження ПА – у 28 (18,92 %); оклюзія ПА – у 14 випадках (9,46 %).

Слід особливо відмітити, що у ряду хворих на обох нижніх кінцівках було відмічено різні рівні оклюзії стегно-підколінного сегмента. Хворих у яких ГАС не була уражена на обох кінцівках, було 60 (40,54 %). У 88 (59,46 %) випадках ГАС не функціонувала. У зв'язку із цим виділено такі групи: I група

(n=12; 8,1%) – випадки із прохідною ВКА та ГАС; II група (n=52; 35,14 %) – пацієнти із оклюзованою ВКА та похідною ГАС; III група (n=84; 56,76 %) – пацієнти із оклюзованими ВКА та ГАС.

При доплерографічному обстеженні стегно-підколінного сегмента було встановлено, що у хворих із прохідною внутрішньою клубовою артерією та глибокою артерією стегна визначається значно вищий ПСО, ніж у випадках оклюзії останніх; показники ПСШ та ОШК також вищі у пацієнтів I гр. (табл. 3).

Таблиця 3. Лінійні і функціональні показники доплерограм (стегно-підколінний сегмент)

Артерія	ПСШ (см/с)	ОШК (мл/хв)	PI	ДФ	Tp (с)	Tg (с)	
Норма	0,69±0,54	296,5±47,7	10,3±3,8	1,3±0,2	0,11±0,01	0,14±0,02	
П К А	I гр. (n = 12) P	0,45±0,87 < 0,05	89,6±21,5 < 0,05	3,3±2,9 < 0,05	0,5±0,7 < 0,05	0,17±0,02 < 0,05	0,31±0,09 < 0,05
	II гр. (n = 52) P	0,24±0,72 < 0,05	57,5±17,1 < 0,05	2,9±2,7 < 0,05	0,3±0,4 < 0,05	0,19±0,04 < 0,05	0,43±0,11 < 0,05
	III гр. (n = 84) P	0,016±0,61 < 0,01	37,8±9,5 < 0,05	1,4±0,5 < 0,05	0,2±0,1 < 0,05	0,22±0,05 < 0,05	0,57±0,18 < 0,05

При визначенні кісточкового систолічного тиску, кісточно-плечового індексу (КПІ) та постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) спостерігали,

що у хворих із прохідними ВКА та ГАС показники були вищими, ніж у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією останніх (табл. 4).

Таблиця 4. Показники системної гемодинаміки

Хворі	Норма	I група	II група	III група
Показник				
КСТ (мм рт. ст.) P	131,5±5,8	37,8±2,4 < 0,1	31,3±5,7 < 0,5	27,7±5,7 < 0,01
КПІ P	1,11±0,1	0,32±0,04 < 0,05	0,21±0,02 < 0,05	0,15±0,03 < 0,05
ПОВТ (мм рт. ст.) P	12,7±2,1	16,2±2,7 < 0,05	15,3±2,3 < 0,05	14,1±2,1 < 0,05

У хворих із функціонуючими внутрішньою клубовою та глибокою артеріями стегна (I та II групи) відмічаються кращі показники системної гемодинаміки, ніж у хворих із оклюзованою глибокою артерією стегна (III група).

Отримані результати дають право стверджувати, що при різних рівнях оклюзії стегно-підколінного сегмента має місце різна ступінь ПСО. В той же час величина останнього залежить від стану глибокої артерії стегна – при її оклюзії відмічаються найвищі показники ПСО.

Враховуючи дану обставину, у всіх випадках оклюзії глибокої артерії стегна необхідно проводити реконструкцію останньої.

Для створення однакових умов функціонування біфуркаційного алошунта на кінцівці із вищим ПСО, поряд із відновленням прохідності ГАС, необхідно провести додаткову реконструкцію стегно-підколінного сегмента.

Із 74 обстежених пацієнтів у 13 обсяг операції був обмежений тільки виконанням біфуркаційного аорто-стегнового алошунтування. Основною умовою проведення вказаних операцій було виявлення в доопераційний період прохідності ГАС на обох нижніх кінцівках.

У 61 хворого основна операція була доповнена відновленням прохідності ГАС, у деяких випадках тільки на одній з кінцівок, а також реконструкцією

артерій стегно-підколінного сегмента на одній із нижніх кінцівок. Найчастіше на вказаному сегменті виконували стегно-стегнове або стегно-підколінне автовенозне алошунтування, ендартеректомії із ПСА та ПА. Слід відмітити, що у 3 випадках виконано стегно-великогомілкове автовенозне шунтування.

У післяопераційний період проведено УЗДГ-обстеження у всіх оперованих хворих на обох нижніх кінцівках. За обсягом проведеного оперативного втручання було виділено три групи:

– I група (13 випадків) – виконано аорто-глибокостегнове двобічне шунтування без додаткової реконструкції;

– II група (16 хворих) – основна операція доповнена реконструкцією ГАС хоча б на одній з нижніх кінцівок;

– III група (45 хворих) – основна операція доповнена реконструкцією ГАС та артерій стегно-підколінного сегмента.

У хворих II та III груп (табл. 5) відмічаються вищі лінійні та функціональні показники доплерограм, ніж у хворих I групи, що зумовлено більшим обсягом проведеної реконструкції на артеріях стегно-підколінного сегмента.

Таблиця 5. Післяопераційні показники УЗДГ

Показник	ПСШ (м/с)	ОШК (мл/хв)	РІ	ДФ	Тп (с)	Тг (с)
I група (n=13) P	0,31±0,61 < 0,05	68,5±14,2 < 0,05	3,1±2,2 < 0,05	0,4±0,3 < 0,05	0,16±0,03 < 0,01	0,31±0,09 < 0,05
II група (n=16) P	0,40±0,18 < 0,05	77,4±18,4 < 0,01	3,7±2,4 < 0,01	0,5±0,6 < 0,05	0,14±0,02 < 0,05	0,27±0,11 < 0,05
III група (n=45) P	0,41±0,19 < 0,05	98,6±17,1 < 0,05	3,8±2,5 < 0,05	0,6±0,7 < 0,05	0,13±0,04 < 0,05	0,26±0,12 < 0,05

У 4 пацієнтів (8,7%) у ранній післяопераційний період розвинувся тромбоз стегно-підколінного сегмента, у 3 випадках вдалось ліквідувати дане ускладнення за допомогою повторного оперативного втручання, а у 1 випадку ліквідувати тромбоз не вдалось за рахунок розвитку тромбозу периферичного судинного русла.

Висновок. При виявленні різних рівнів атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій обох нижніх кінцівок у пацієнтів із синдромом Леріша, після відновлення кровотоку по аорто-клубових сегментах, необхідно провести реконструкцію дистального артеріального русла нижньої кінцівки із вищим периферичним опором для створення оптимальних умов функціонування обох бранш алошунта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ващенко М.А. Хирургия окклюзий брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей. – К., 1999. – С. 19.
2. Венгер І.К., Гончарук А.К. Хірургічна тактика при лікуванні багатоповіркових атеросклеротичних оклюзій магістральних артерій нижніх кінцівок // Шпитальна хірургія. – 1999. – №2. – С. 66-68.
3. Гончарук А.К. Хірургічна тактика при лікуванні багатоповіркових атеросклеротичних оклюзій аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок: Автореферат на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук. – Тернопіль, 2001. – С. 4.
4. Гудзь В.С., Сидоров Р.В. Обоснование хирургического лечения многоэтажных окклюзий артерий нижних конечностей по данным лазерной доплеровской и интраоперационной ультразвуковой флоуметрии // Методология флоуметрии. – 1998 г. – №3. – С. 41-52.
5. Спиридонов А.А., Клячкин М.Л., Буров Ю.А. Синдром “обкрадывания” у больных с облитерирующими поражениями аорты и подвздошных артерий // Клиническая хирургия. – 1990. – №7. – С. 4-7.
6. Сухарев И.И., Дрюк Н.Ф., Ващенко М.А. и др. Хирургическое лечение “многоэтажной” окклюзии брюшной части аорты, подвздошных артерий // Клиническая хирургия. – 1994. – №4. – С. 35-38.
7. Сухарев И.И., Никульников П.И., Ващенко М.А. и др. Реконструктивная хирургия магистральных сосудов: Итоги работы за 25 лет // Клин. хирургия. – 1997. – № 3 – 4. – С. 14-17.
8. Cron J. P., Baud P, Blanchard D. et al. Protheses aorto-bi-femorales results // Pres. Med. – 1993. – Vol.22, №5. – P.197-2000.

УДК 616.14-0056

Лікування та профілактика гострих венозних тромбозів нижніх кінцівок

О.С.НИКОНЕНКО, О.В. ГУБКА, В.І. ПЕРЦОВ, А.О.НИКОНЕНКО, В.О. ГУБКА, Л.П. КАРНАУХ, Д.А. БУГА

Запорізький державний медичний університет

THE ACUTE THROMBOSIS OF THE LOWER EXTREMITIES VEINS. FACTORS OF RISK, METHODS OF PROPHYLAXIS AND TREATMENT

A.S.NIKONENKO, O.V. GUBKA, V. I. PERTSOV, A.A.NIKONENKO, V.O.GUBKA, I.L.KARNAUKH, D.A. BUGA

Zaporichzha State Medical University

У роботі аналізуються результати лікування 526 хворих з гострим венозним тромбозом нижніх кінцівок. Вік хворих 23 – 70 років, з них чоловіків – 150 (36,3%), жінок – 376 (63,7%). Основними етіологічними факторами розвитку тромбозів були: надмірні фізичні навантаження; операції і ліжковий режим; травми кінцівки різних ступенів тяжкості; вагітність і пологи; пухлини малого таза та інших локалізацій; інші причини. У 75 хворих – гострий венозний тромбоз ускладнився ТЕЛА, двоє хворих померли. Консервативна терапія хворих із ТГВ, що включає застосування фраксипарину у 314 хворих (94,4%), дозволила домогтися поліпшення стану. У 80 хворих із тромбозом підшкірних вен виконана перев'язка підшкірних вен в усні для профілактики ТЕЛА. У всіх хворих отриманий добрий клінічний ефект. З метою профілактики ТГВ найбільш ефективним препаратом є фраксипарин.

The results of treatment of 526 patients with an acute venous thrombosis of the lower extremities aged from 23 to 70 (1 years, including 150 (36.3%) men and 376 (63.7%) women, were analyzed. The main etiological factors of thrombosis were physical overload, operations with subsequent immobilization, trauma of lower extremities, pregnancy and delivery, tumor of small pelvis and of other localization. In 75 patients an acute venous thrombosis was complicated by thromboembolism of pulmonary artery (TEPA), 2 patients died before initiation of treatment. Conduction of conservative therapy in 314 (94.4%) patients with thrombosis of the lower extremities deep veins using fraxiparine (fraxiparine forte) have allowed to achieve considerable improvement of their state. In 80 patients with thrombosis of subcutaneous veins was performed ligation of mouth for prophylaxis of TEPA, in all of them good clinical result was noted. High efficacy of fraxiparine application in prophylactic dosage for prevention of the venous thromboembolism occurrence was noted.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий тромбоз глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок є розповсюдженим захворюванням, що виникає як самостійно, так і на тлі супутньої патології, травм, вагітності і пологів [3,4,5]. Тромбоз вен нижніх кінцівок є загрозливим для життя станом з високим рівнем летальності через розвиток тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), що, за даними літератури, виникає у 5-20 % хворих [1,2,6]. Відповідно до результатів американських і європейських епідеміологічних досліджень, частота виявлення ТГВ складає до 150 випадків на 100 тис. населення, тромбоемболії легеневої артерії – до 70 випадків на 100 тис. населення із прямопропорційною залежністю від віку пацієнта. “Німа” – клінічно безсимптомна і, відповідно,

важко діагностована ТЕЛА спостерігається в 50-70 % випадків (за даними сцинтиграфії легенів) при виявленні у хворого ТГВ [10,11,13], з іншого боку у 70-93 % пацієнтів з ТЕЛА відмічаються ознаки безсимптомного ТГВ, підтвердженого результатами флебографії [14,17]. У разі сприятливого перебігу захворювання гострі венозні тромбози в значній частині випадків переходять у хронічну форму венозної недостатності, що виявляється у виді посттромбофлебітичного синдрому (ПТФС) через 2 роки у 25 % хворих, через 5 - 8 років – у 30 % пацієнтів [4]. Зазначена патологія, без проведення відповідної терапії, характеризується високою частотою розвитку венозної виразки нижніх кінцівок (через 2 роки – у 20 % пацієнтів) і значним рівнем витрат на лікування [18, 19]. При цьому відзначено, що чим більш

адекватно проведено лікування в гострій стадії захворювання, тим більш сприятливий перебіг хронічної венозної недостатності [1, 7]. Повторні тромбоемболічні прояви протягом першого року зустрічаються приблизно у 10 % хворих, тоді як показник смертності складає близько 20 % [6,7,19]. Високий рівень тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) не має тенденції до зниження і вимагає підвищеної уваги як до діагностики захворювання, так і до оптимізації терапевтичного підходу з метою збільшення ефективності терапії і спрощення методики призначення лікарських препаратів. Тим паче, що ключовим напрямком у боротьбі з розвитком венозних тромбозів та тромбоемболій легеневої артерії залишається проведення рутинної профілактики ускладнень у пацієнтів з факторами ризику.

Матеріали і методи. У роботі проаналізовані результати лікування 526 хворих з гострими тромбозами вен нижніх кінцівок, що перебували в клініці госпітальної хірургії за останні 5 років. Вік хворих коливався від 23 до 70 років. Чоловіків було 150 (36,3 %), жінок – 376 (63,7 %). Основними пусковими факторами тромбозу вен нижніх кінцівок були:

- 1) надмірні фізичні навантаження – 36,6 % хворих;
- 2) операції з наступною іммобілізацією кінцівок – 12,4 %;
- 3) травми нижньої кінцівки різних ступенів тяжкості – 25,2%;
- 4) вагітність, пологи – 13,3%;
- 5) пухлини малого таза та інших локалізацій – 5,7 %;
- 6) причина захворювання не встановлена – 7,8 %.

При цьому слід зазначити, що в 254 (48,3%) хворих захворювання виникло на тлі варикозного розширення вен нижніх кінцівок, що є фактором ризику виникнення гострого венозного тромбозу як глибоких, так і поверхневих вен нижніх кінцівок.

Із супутніх захворювань найбільше часто зустрічалися: гіпертонічна хвороба – 158 хворих (30 %) та ІХС – 124 хворих (23,6%).

За термінами надходження в стаціонар хворі з тромбозами вен розподілилися в такий спосіб: у першу добу захворювання госпіталізовані 129 хворих (24,5%); до 3 діб – 168 хворих (31,9 %) і більше трьох діб – 229 хворих (43,6%). Усі хворі з тромбозом великої підшкірної вени госпіталізовані в пізній термін – від 3 до 10 діб і більше від початку розвитку клінічних симптомів.

За локалізацією процесу пацієнти розподілилися в такий спосіб: тромбоз великої підшкірної вени з поширенням процесу вище колінного суглоба – 210 хворих (39,9 %), з них з переходом на здухвинний сегмент – 52 хворих (9,9 %). У 316 хворих (60,1%) тромбоз локалізувався в глибоких венах нижньої кінцівки. Так, здухвинно-стеговий тромбоз діагностований у 148 хворих (46,8 %), гострий тромбоз стегово-підколінного венозного сегмента – у 65 (20,6 %), тромбоз глибоких вен гомілки – у 103 хворих (32,6 %).

Основними клінічними проявами гострих венозних тромбозів кінцівок були біль, набряк, ціаноз, почуття важкості кінцівок, обмеження функції, підвищення температури тіла. При тромбозі підшкірних вен визначалася гіперемія по ходу підшкірної вени, ущільнення і болючість при пальпації.

За даними лабораторних досліджень, у всіх пацієнтів спостерігалася порушення реологічних властивостей крові і гіперкоагуляція. В обов'язковому порядку виконували ЕКГ і рентгенодослідження грудної клітки для виключення тромбоемболії легеневої артерії. При підозрі на ТЕЛА і наявність флотуючого тромбу виконувалася флебокаваграфія.

Комплексне лікування хворих з гострими тромбозами глибоких вен полягало в призначенні постільного режиму з обмеженням пересування протягом 12-14 днів, підвищене положення кінцівки, внутрішньовенне введення дезагрегантів при важкому перебізі венозного тромбозу і їхній пероральний прийом при більш легких формах захворювання.

Антикоагулянтна терапія у 174 хворих проводилася гепарином по 5000 ОД 4 рази в день внутрішньом'язово й у 142 хворих протягом останніх 3 років призначали фраксипарин (низькомолекулярний гепарин виробництва фірми "Sanofi-Synthelabo") у вигляді підшкірних ін'єкцій по 0,6 2 рази на добу. Використання фраксипарину як препарату вибору при лікуванні венозного тромбоутворення є невідповідним. Поряд з відмінними фармакологічними і фармакокінетичними характеристиками – 99-відсоткова біодоступність, швидка проява і тривала дія (до 18 год і довше) після однієї підшкірної ін'єкції, відсутність необхідності рутинного моніторингу коагулограми, фраксипарин має переваги перед стандартним гепарином в ефективності і безпеці терапії. Так, за даними мета-аналізу, проведеного Lensing A. W. із співат. [18], фраксипарин є єдиним низькомолекулярним гепарином (НМГ), вірогідно більш ефективним, ніж гепарин, який зни-

жує ризик подальшого росту тромбу і виникнення симптоматичних рецидивів на 61% ($p < 0,04$); при кращій переносимості терапії – зниження ризику розвитку великих кровотеч на 65% [18].

Останнім часом з'явилася можливість ще більш спростити застосування низькомолекулярного гепарину при лікуванні тромбоемболічних ускладнень після появи НМГ пролонгованої дії – фраксипарину форте. Фраксипарин форте містить подвійну концентрацію надропарину кальцію в 1 мл (19000 МЕ анти-Ха) і використовується один раз на добу в терапевтичній дозі (0,1 мл / 10 кг маси тіла) протягом 7 - 10 днів, що є не менш ефективним і безпечним методом, ніж введення НМГ два рази на добу (Charbonnier із співавт., 1996) [11]. Протягом останнього року фраксипарин форте 0,6 мл 1 раз на добу підшкірно ми застосували у 24 хворих. Терапія антикоагулянтами продовжувалася протягом 5-10 днів, залежно від ступеня тяжкості захворювання.

Крім того, більшості пацієнтів були призначені препарати венотонічної дії. Вважаємо, що одним з найбільш ефективних представників цієї групи є ендотелон (Sanofi-Synthelabo). Його застосовували по 1 таблетці (150 мг) 2 рази на добу протягом 20-30 днів, залежно від плинущою захворювання. Ендотелон має як венотонізуючий, так і виражений лімфодренуючий ефект.

При виражених набряках кінцівки призначали сечогінні препарати – фуросемід внутрішньовенно впродовж 2-3 днів, а потім per os по 30 мг протягом 3-4 діб. Усі хворі одержували неспецифічну протизапальну терапію – месулід, диклофенак, бутадіон та ін. Кінцівку обробляли гепариномістними гелями і мазями (гепаринова мазь, гель ліотон – 1000, аесцин-гель). Після відміни фраксипарину переходили на прийом антикоагулянтів непрямої дії зі зниженням протромбіну до 60-65% протягом 6 місяців. Лікування в стаціонарі продовжували до 2-3 тижнів з виписуванням хворого на амбулаторне лікування протягом 1-3 місяців. Хворим також рекомендували прийом аспірину, тренталу, тіклідиду або плавіксу. Ходити пацієнтам дозволяли з 2-3-го дня лікування тільки в палаті з обов'язковим бинтуванням кінцівки еластичним бинтом.

Усі хворі з висхідними тромбозами підшкірних вен вище колінного суглоба з метою профілактики ТЕЛА і швидкого купірування запального процесу були оперовані. Виконували операцію – перев'язку і резекцію сегмента великої підшкірної вени на протязі 6-10 см від устя. У 52 хворих (24,8 %) цієї гру-

пи виконана тромбектомія на пробі Вальсаві продовженого та флотуючого тромбу зі здухвинно-стегового венозного сегмента. У 80 пацієнтів виконана одночасно або через 5-6 днів флебектомія тромбованих і варикозно розширених підшкірних вен. Після перев'язки великої підшкірної вени в усті усім хворим проводилася консервативна терапія. Кінцівку обробляли гепариномістними мазями або гелями. Для одержання антитромботичного ефекту застосовували фраксипарин 0,6 мл 2 рази в день або фраксипарин форте 0,6 мл 1 раз на день протягом 5-10 діб з переходом на дезагрегантні препарати – аспірин, трентал, тиклід або плавікс. Крім того, у комплекс консервативної терапії були включені неспецифічні протизапальні препарати. Ходити дозволяли з другого дня з умовою обов'язкового еластичного бинтування кінцівки.

У 75 хворих із тромбозами вен нижніх кінцівок, з них п'ять із тромбозом великої підшкірної вени, були діагностовані симптоми тромбоемболії легеневої артерії. Усім зазначеним пацієнтам був проведений внутрішньолегеневий тромболізіс.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведена комплексна терапія у 316 хворих із тромбозами глибоких вен нижніх кінцівок дозволила домогтися регресу клінічних симптомів захворювання у 314 пацієнтів (94,4%): зменшився набряк кінцівки, зникла синюшність і біль в нозі. Хворі виписані для амбулаторного лікування. Двоє пацієнтів (0,6%) померли через розвиток ТЕЛА ще до початку лікування – до проведення внутрішньолегеневого тромболізісу.

Застосування низькомолекулярного гепарину – фраксипарину (фраксипарин форте) дозволило знизити кількість ін'єкцій до 1-2 разів на добу, зменшити необхідність рутинного контролю коагулограми. При цьому, на відміну від групи хворих, яким застосовано гепарин, не відзначалося прогресування тромбоутворення, за клінічними даними і за даними УЗД. За період спостереження пацієнтів рецидивів тромбозів не спостерігалось (за клінічними даними, даними УЗД). Через 1-2 дні зменшувався набряк кінцівки і її синюшність. Призначення НМГ, крім того, позитивно впливало на віддалений період перебігу захворювання – більш рання і повна реканалізація, менш виражені прояви хронічної венозної недостатності.

У всіх хворих із тромбозом підшкірних вен нижньої кінцівки вдалося домогтися позитивного результату лікування. 80 хворих були прооперовані

відразу після прийняття в стаціонар, іншим рекомендоване оперативне лікування в подальшому.

Таким чином, застосування комплексної терапії, що включає оперативне лікування, у хворих з гострими венозними тромбозами дозволяє одержати гарні результати в переважній більшості випадків.

Основним методом боротьби з розвитком венозних тромбоемболій є проведення рутинної первинної профілактики останніх у пацієнтів з факторами ризику. Ефективність профілактики захворювання залежить від знання лікарем цих факторів ризику і їхньої комбінації: літній і старечий вік; ожиріння; наявність варикозного розширення вен, серцево-судинних захворювань, злоякісних пухлин, цукрового діабету; вагітність; післяпологовий період; гнійно-септична інфекція; тромбоз глибоких вен і ТЕЛА в анамнезі; терапія високими дозами естрогенів та ін. Наявність цих факторів у хворого вимагає від лікаря обов'язкового проведення профілактичних заходів. Крім того, сама хірургічна операція стимулює розвиток гіперкоагуляції в післяопераційний період і, отже, потенціює тромбоутворення.

Для визначення ступеня ризику при виконанні різних оперативних втручань необхідно керуватися класифікацією ризику ТГВ, запропонованою на Європейському Консенсусі (Лондон, 1995 р.), що виділяє 3 ступені:

– **низький** – великі хірургічні втручання (>30'), вік < 40 років при відсутності факторів ризику; малі хірургічні втручання (< 30'), вік 40-60 років при відсутності інших факторів ризику;

– **середній** – велика операція, вік 40-60 років при відсутності інших факторів ризику; малі хірургічні втручання, вік > 60 років; малі хірургічні втручання, вік 40-60 років при наявності ТГВ/ТЕЛА в анамнезі;

– **високий** – великі операції, вік > 60 років; великі операції, вік 40-60 років із приводу ракової пухлини; велика операція, вік 40-60 років при наявності ТГВ/ТЕЛА в анамнезі; хірургічне втручання в хворих із тромбофлебітичним синдромом.

Головним питанням в профілактиці венозних тромбозів нижніх кінцівок є раціональне ведення операційного та післяопераційного періодів при хірургічному втручанні або всього періоду перебування в стаціонарі при виборі консервативного методу лікування різних захворювань внутрішніх органів. Цей комплекс заходів включає ранню мобілізацію хворих, еластичну компресію нижніх кінцівок при варикозній хворобі (панчохи, бинтування), гімнастику для нижніх кінцівок у ранній

післяопераційний період з метою активізації м'язового насоса вен гомілки, відновлення водного, електролітного та білкового обмінів, перев'язку великої підшкірної вени при її тромбозі. Традиційно, ключовим моментом профілактики тромбоемболічних ускладнень є застосування антикоагулянтів, особливо в осіб з помірним і високим ризиком розвитку ТГВ.

Протягом останніх 5 років з цією метою ми застосовуємо НМГ – фраксипарин, що має достовірно більшу ефективність у порівнянні з нефракціонованим гепарином [14, 17]. Препарат випускається у виді безпечних шприців, що запобігають можливості інфікування медичного персоналу, по 0,3 мл підшкірно один раз на добу без контролю коагулограмми. Перша доза фраксипарину 0,3 мл вводиться за 2 години до операції, наступні ін'єкції – протягом 7-10 днів після хірургічного втручання. У будь-якому випадку профілактика фраксипарином проводиться протягом усього періоду ризику. Зазначена тактика дозволяє запобігти тромбоутворенню у венах нижніх кінцівок, не збільшуючи при цьому кровоточивості тканин як під час операції, так і в ранній післяопераційний період. Після відміни фраксипарину хворі переводяться на дезагреганти: трентал, аспірин, тиклід або плавікс.

Проведення специфічної та неспецифічної профілактики гострих венозних тромбозів нижніх кінцівок дозволяє покращити результати лікування хворих з різними захворюваннями з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень.

Висновки. 1. Основними факторами виникнення гострого венозного тромбозу нижніх кінцівок є надмірні фізичні навантаження (63,2 %), травми кінцівки (25,2 %), ліжковий режим і операції (12,5 %), вагітність і пологи (13,5 %).

2. Основним методом лікування гострих венозних тромбозів глибоких вен є консервативний із призначенням фраксипарину або фраксипарину форте в терапевтичних дозуваннях на термін 7-10 днів з проведенням дезагрегантної і протизапальної терапії.

3. При тромбозах підшкірних вен нижніх кінцівок для профілактики тромбоемболії легеневої артерії показана перев'язка великої підшкірної вени в усті з тромбектомією зі стегнової вени, при необхідності – з наступною флебектомією підшкірних вен.

4. Комплексна терапія дозволила одержати позитивні результати у 94,4 % хворих з гострими тромбозами глибоких вен і в 100 % хворих із тромбозами підшкірних вен нижніх кінцівок.

5. Призначення НМГ – фраксипарину по 0,3 мл щодня протягом 7-10 днів у поєднанні з фізичними

методами є невід'ємною частиною схеми первинної профілактики венозних тромбоемболічних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баешко А.А., Шорох Г.П., Крючек А.Г., Корсак С.И. Сравнительная оценка эффективности поли- и моновалентной анти-тромботической терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – Т.6, №2. – С. 67-71.
2. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Шишнев А.Д., Трусов О.А., Матюшин А.В. Послеоперационные венозные тромбоемболические осложнения. Насколько реальна угроза? // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2002. – Т.8, №1. – С.17-21.
3. Савельев В.С. Профилактика послеоперационных венозных тромбоемболических осложнений. Российский Консенсус. – М., 2000. – 20с.
4. Савельев В.С. Флебология. – М.: Медицина, 2001. – 660с.
5. Саенко В.Ф., Костилов М.Ф., Споржевський В.І., Поляченко Ю.В. Профілактика венозних тромбозів та емболій. – К.: Юмана, 2001. – 118с.
6. Саенко В.Ф., Сухарев И.И., Гомоляко И.В., Влайков Г.Г. Профилактика тромбоемболических осложнений в хирургии. Методические рекомендации. – К., 1992. – 12с.
7. Anderson F.A., Wheeler H.B., Goldberg R.J., et al. A population – based respective of the hospital incidence and case – fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT study // *Arch. Intern. Med.* – 1991. – Vol. 151. – P. 933-938.
8. Byeth R.J. et al. Long term outcomes of patients with deep vein thrombosis // *Arch. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 155. – P. 1031-1037.
9. Charbonnier B.A., Fiessinger J.N., Sixma J.J., et al. Comparison of a once daily with a twice daily subcutaneous nadroparin calcium regimen in the treatment of deep vein thrombosis: FRAXODI Group // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94 (Supple). – P. 742
10. Carson J.L., Kellay M.A., Duff A., Weg J.G., Fulkerson W.J., Palevsky H.I. The clinical course of pulmonary embolism. *New Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 326. – P. 1240-1245.
11. Dorfman G.S., Cronan J.J., Messersmith R.N., Denny D.F., Lee C.H. Occult pulmonary embolism: a common occurrence in patients with deep venous thrombosis // *A.J.R* – 1987. – Vol. 148. – P. 263-266.
12. Doyle D.J., Turpie A.G.G., Hirsh J., Best C., Kinch D., Levine M.N., Gent M. Adjusted subcutaneous heparin or continuous intravenous heparin in patients with acute deep vein thrombosis // *Ann.Intern.Med.* – 1987. – Vol. 107. – P.441-445.
13. Encke A., Breddin K. Comparison of low molecular weight heparin and unfractionated heparin for the prevention of deep vein thrombosis in patients undergoing abdominal surgery. European Fraxiparin Study (EFS) Group // *Br. J. Surg.* - 1988. - Vol. 75. - Nov. - P. 1058-1063.
14. Huisman M.V., Buller H.R., ten Cate J.V., van Royen E.A., Kersten M.J., Baks R. Unexpected high prevalence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis // *Chest*. – 1989. – Vol. 95. – P. 498-502.
15. Hull R.D., Hirsh J., Carter C. J., Jay R. J. Dodd P.E., Ockelford P.A., et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan // *Ann. Intern. Med.* – 1983. – Vol. 98. – P. 891-899.
16. Kakkar V.V., Murray W.J.G. Efficacy and safety of low-molecular-weight heparin (CY216) in preventing postoperative venous thromboembolism: a co-operative study // *Br. J. Surg.* – 1985. – Vol. 72. – P. 786-791.
17. Kruit V.M.J., de Boer A.C., Sing A.K., van Room F. The significance of venography in the management of patients with clinically suspected pulmonary embolism // *J. Intern. Med.* – 1991. – Vol. 230. – P. 333-339.
18. Lensing A.W.A., Prince M.N., Davidson B.L., et al. Treatment of deep venous thrombosis with low- molecular-weight heparins: A meta-analysis // *Arch. Intern. Med.* – 1995. – Vol.155. – P. 601-607.
19. Prandoni P., Lensing A.W.A., Cogo A., Villalta S., Carta M., Cattelan A.M., et al. The long-term clinical course of acute deep vein thrombosis // *Annals*. – 1996. – Vol. 125. – P. 1-7.

УДК: 616.143.81 / 86 – 003.6 – 08.036.87 – 089

Пластика клапанів магістральних глибоких вен нижніх кінцівок при посттромбофлебітичній хворобі

І.К. ВЕНГЕР, В.Я. КАДУБЕЦЬ, Ю.Ю. СВИДЕРСЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

VALVULOPLASTY OF DEEP VEINS OF LOWER LIMB DISEASES BY POSTTHROMBOPHLEBITIC SYNDROME

I.K. VENGER, V.YA. KADUBETS, YU.YU. SVIDERSKY

Ternopil Medical State Academy by I.Ya. Horbachevsky

З метою покращання результатів лікування посттромбофлебітичної хвороби (ПТФХ) запропоновано і клінічно апробовано новий метод вальвулопластики глибоких вен нижніх кінцівок. Клапани формуються із стінок крупних венозних приток глибоких вен. Крайні результати і низький рівень післяопераційних ускладнень при виконанні вальвулопластики вказують на ефективність і доцільність запропонованого методу.

To improve results of treatment postthrombophlebitic diseases, it have proposed and clinical tested new method of valvuloplasty of deep venous of lower limb. The valve form by the wall of large venouse tributary of deep venous. The high results and low level of afteroperation complications by the valvuloplasty point out to effective of proposed method.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Посттромбофлебітична хвороба (ПТФХ) супроводжується повним руйнуванням (і лише в окремих випадках – атрофією і фіброзом) клапанів глибоких вен нижніх кінцівок. У результаті цього виникає патологічний вертикальний глибокий венозний рефлюкс, який визначає процес формування хронічної венозної недостатності (ХВН) як на макрогемодинамічному, так і на мікроциркуляторному рівнях [1].

Відновлення клапанного апарату в умовах посттромботичної авальвуляції магістральних глибоких вен нижніх кінцівок на сучасному етапі розвитку флебології може досягатися вільною трансплантацією авто- або аловени з дієздатними клапанами, транспозицією реканалізованої вени під захист повноцінних клапанів неуражених вен, створенням штучних інтра- та екстравазальних клапанних механізмів [2 – 7]. Не дивлячись на різноманіття запропонованих методів лікування клапанної недостатності глибоких вен нижніх кінцівок, ні один з них не знайшов широкого застосування в клінічній практиці внаслідок складності їх виконання і високого рівня незадовільних результатів.

Перспективність досліджень в галузі відновної хірургії венозних клапанів признається більшістю флебологів. Мета нашої роботи – розробити новий і простий у виконанні метод хірургічної корекції дисфункції клапанів глибоких вен нижніх кінцівок.

Матеріали і методи Нами запропоновано і клінічно апробовано спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижніх кінцівок, який здійснюється таким чином. У хворого з клапанною недостатністю глибоких вен нижніх кінцівок спочатку з метою виявлення зміненого венозного клапана виконуємо ультразвукову доплерографію і дуплексне ангіосканування з вимірюванням параметрів венозного кровотоку по глибокій вені. В деяких випадках, при необхідності, виконуємо флебографію з метою уточнення локалізації зміненого клапана. Далі в проекції ділянки глибокої вени із зміненим клапаном здійснюємо розріз шкіри та підшкірної жирової клітковини з наступним доступом до вени. Останню виділяємо на протязі 8–10 см з усіма колатеральними гілками, що впадають в неї. Одну з

крупних венозних притоків обираємо для пластики, для чого пересікаємо її на віддалі 2 – 3 см від гирла. Дистальний кінець перев'язуємо. Із фрагмента стінки обраної венозної притоки формуємо клапан так, що його основою є перехідна складка між притокою та глибокою веною. Від останньої в дистальному напрямку із верхньої стінки впадаючої венозної колатералі викроюємо клапоть, поздовжній діаметр якого на 1/4 частину перевищує діаметр корегованої глибокої вени, а поперечний – не перевищує його. Сформований таким чином клапоть переміщуємо у просвіт корегованої глибокої вени відповідно до напрямку фізіологічного відтоку крові, фіксуємо його вузловими швами. З нижньої стінки венозної притоки формуємо латку, якою закриваємо отвір в стінці глибокої вени під утвореним клапаном (рис. 1).

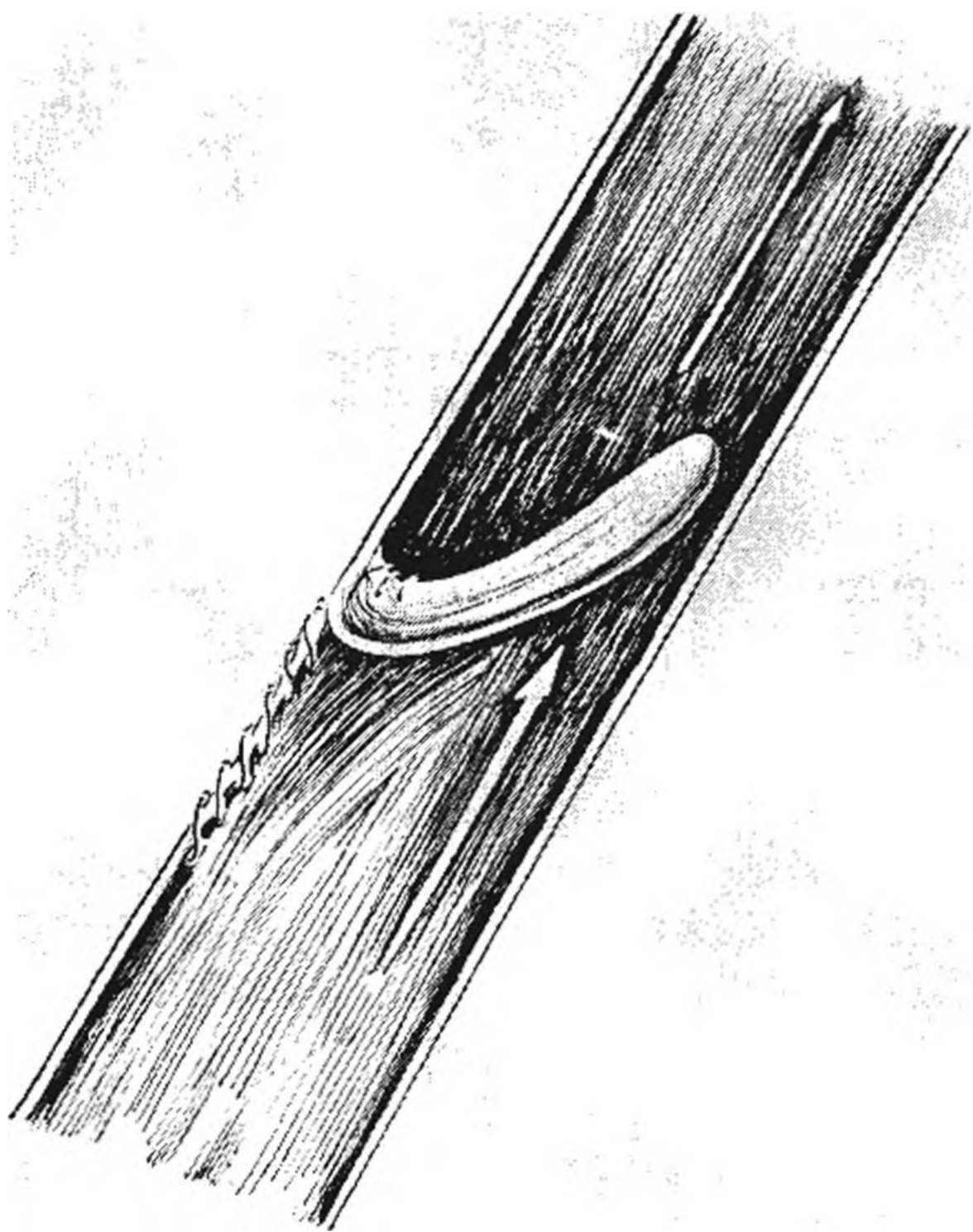


Рис. 1. Кінцевий вигляд сформованого клапана:
1 – стулка клапана, викроєна з верхньої стінки притоки;
2 – латка, викроєна з нижньої стінки притоки.

Вказаний спосіб корекції клапанної дисфункції глибоких вен нижніх кінцівок ми застосували у 23 пацієнтів з реканалізованою формою ПТФХ і хронічною венозною недостатністю (ХВН) II – III ступенів. Вік хворих складав від 27 до 56 років. Чоловіків було 8, жінок – 15. У 4 пацієнтів діагностовано ураження вен обох нижніх кінцівок. Таким чином, пластика клапанів глибоких вен виконана на 27 кінцівках. У 27 випадках створено клапан стегнової вени, а в 21 – ще й підколінної. Для форму-

вання клапанів, як притоки, використовували велику і малу підшкірні вени. Вальвулопластику можна виконувати і на інших рівнях, використовуючи крупні притоки, але розширення об'єму підвищує травматичність і тромбогенність операції.

Ми розділяємо думку хірургів [8,9], що відновлення одного клапана на стегновій вені суттєво не впливає на функцію м'язово-венозної помпи гомілки, але усуває або послаблює один з основних механізмів регіонарної венозної гіперволемії – патологічний рефлюкс крові з нижньої порожнистої вени і вен таза в глибокі вени нижніх кінцівок. Тому виконання такої операції є патогенетично доцільним.

Всім пацієнтам разом з вальвулопластикою виконували корекцію функції м'язово-венозної помпи гомілки (видалення патологічно розширених підшкірних вен, субфасціальна перев'язка комунікантних вен, оклюзія або резекція задніх великогомілкових вен). Зміни венозної гемодинаміки в післяопераційний період порівнювали із контрольною групою з 47 пацієнтів, яким виконано тільки корегуючі операції, що покращують функцію м'язово-венозної помпи, без пластики клапанів. Дослідна і контрольна групи за демографічними показниками і проявами хвороби були однорідними.

Для вивчення стану венозної системи нижніх кінцівок та ефективності операцій використовували ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне ангіосканування, функціонально-динамічну флебоманометрію (ФДФМ), в окремих випадках – висхідну і ретроградну флебографію. Стан пристінкового гемостазу визначали запропонованим нами методом (А.С. №1733359 а1, 1992), який полягає у вимірюванні пристінкового біоелектричного потенціалу судинної стінки дво-контактним електродом.

Результати досліджень та їх обговорення. При формуванні клапанів глибоких вен було виявлено різну величину пристінкового біоелектричного потенціалу на внутрішній та зовнішній поверхнях венозної стінки, який становив, відповідно, $(0,52 \pm 0,09)$ кОм і $(0,36 \pm 0,08)$ кОм. Низький рівень біоелектричного потенціалу зовнішньої поверхні стінки вени зменшує тромбогенність сформованого клапана, оскільки саме зовнішня поверхня венозної притоки створює контактуючу поверхню з ортоградним кровотоком.

Результати флеботонометрії при спонтанному і стимульованому кровотоці по вені показали, що цифри венозного тиску вище місця формування

клапана завжди відповідали цифрам венозного тиску нижче місця створення клапана. При вимірюванні антеградної лінійної і об'ємної швидкостей венозного кровотоку під і над місцем утворення клапана теж не виявлено різниці у величині показників. Це дає змогу стверджувати, що запропонований спосіб вальвулопластики не створює перепони для венозного відтоку від нижньої кінцівки.

В ранній післяопераційний період зміни венозної гемодинаміки оцінювали методом ФДФМ. Вимірювали такі показники: $R_{вих}$ – вихідний тиск у ве-

нах стопи при вертикальному статичному навантаженні, R_v – тиск при пробі Вальсальви, $R_{кх}$ – тиск в кінці ходьби після маршевої проби, T_v – час відновлення рівня вихідного тиску після припинення ходьби. Результати ФДФМ до і після операції представлені в табл. 1 і свідчать про покращання венозної гемодинаміки в оперованих кінцівках. При цьому в групі пацієнтів з вальвулопластикою і корегуючими операціями показники венозної гемодинаміки кращі, ніж у хворих, яким виконували тільки корегуючі операції.

Таблиця 1. Показники ФДФМ до і після вальвулопластики

		$R_{вих}$, мм рт.ст.	R_v , мм рт.ст.	$R_{кх}$, мм рт.ст.	T_v , с
До операції		104,92±8,39	146,84±12,37	91,84±14,26	5,31±2,16
Після операції	без пластики клапанів	98,83±5,74	123,48±10,16	71,89±7,12	14,23±4,32
	з пластикою клапанів	92,76±4,52	112,72±9,43	52,75±5,34	20,46±5,68

Віддалені результати пластики клапанів глибоких вен простежені протягом 6 місяців – 3 років у 16 хворих (18 оперованих кінцівок). Клапани зберегли свою функцію в 12 випадках. У 2 пацієнтів встановлено тромбоз підколінної вени в місці вальвулопластики, в 1 – тромбоз стегнової вени. У 3 випадках діагностовано недостатність сформованих клапанів на рівні стегна. Слід зауважити, що у 9 хворих під час вальвулопластики стегову вену укріплювали каркасною лавсановою спіраллю за О.М. Веденським. З них у віддалений післяопераційний період обстежено 7 чоловік. У жодному випадку ектазії стегнової вени і пов'язаної з нею недостатності клапана не виявлено.

Ознак ХВН не діагностовано у 2 пацієнтів, у 10 виявлено транзиторні симптоми ХВН, які зникають

після нічного відпочинку. У 4 випадках встановлено наявність стійких симптомів ХВН, вираженість яких зменшується під дією еластичної компресії і медикаментозної корекції. В 1 пацієнта (тромбоз стегнової вени) виявлено посилення ознак ХВН. Рецидиву трофічних виразок не відмічено в жодному випадку.

Висновки. Запропонований спосіб вальвулопластики простий у виконанні, не є тромбогенним, не перешкоджає відтоку крові від нижніх кінцівок, покращує параметри венозної гемодинаміки.

Корекція клапанної дисфункції глибоких вен і м'язово-венозної помпи нижніх кінцівок забезпечує хороші результати лікування ПТФХ у більшості пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Флебология // Под ред. В.С. Савельева – М.: Медицина, 2001. – 700 с.
2. Шалимов А.А., Сухарев И.И. Хирургия вен. – К: Здоровье, 1984.
3. Веденский А.Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. – Ленинград: Медицина, 1979.
4. Гервазиев В.Б. Пластика клапанов магистральных вен // Хирургия. – 1991. – №6. – С.69-74.
5. Taheri S.A., Lazar L., Elias S.M. Surgical Treatment of Post Phlebitic Syndrome // J. Vasc. Surg. – 1982. – Vol.16. – P.341-352.
6. Psathakis N.D., Psathakis D.N. Is the Problem of the Postthrombotic

- Syndrome Reality or Myth? // J. Vasc. Surg. – 1988. – Vol.22. – P.1-17.
7. Queral L.A., Whithouse W.R., Flinn W.R. et al. Surgical correction chronic deep venous insufficiency by valvular transposition // Surgery. – 1980. – Vol.87. – P.683-695.
8. Савельев В.С., Думпе Э.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. – М.: Медицина, 1972. – 440 с.
9. Берган Дж. Дж. Достижения в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности // Ангиолог. и сосуд. хир. – 1995. – №3. – С.59-76.

УДК 616.346.2 – 002.1 + 618.1 – 002.1] – 079.4 : 616.381 – 072.1

Лапароскопія у диференціальній діагностиці гострого апендициту та гострих запальних гінекологічних захворювань

М. Ю. НИЧИТАЙЛО, О. В. КАПШИТАР

Запорізький державний медичний університет

LAPOROSCOPY IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ACUTE APPENDICITIS AND ACUTE INFLAMMATORY GYNECOLOGICAL DISEASES

M.U. NYCHUTAYLO, A.V. KAPSHITAR

Zaporozhia State Medical University

Діагностична лапароскопія виконана апаратом фірми "Карл Шторц" (Німеччина) за методикою Келінга у 97 хворих з нечіткою клінічною картиною гострого апендициту та гострих гінекологічних захворювань при негативних даних інших доповнюючих методів дослідження. Для розширення діагностичних можливостей методу застосовували поліпозиційний огляд, маніпулятори, діатермокоагуляцію та ін. Описана лапароскопічна семіотика різних форм гострого апендициту та гострих гінекологічних захворювань. Патологію виключено у 4 (4,1%) пацієнток. Гострий апендицит діагностовано у 21 (21,7%) хворого, з яких у 7 він поєднувався з гострим аднекситом. Гострі гінекологічні захворювання виявлено у 72 (74,2%) пацієнток, з них у 37 – гострий аднексит, у 24 – гострий сальпінгіт, у 6 – периметрит, у 3 – первинний пельвіоперитоніт, у 2 – піосальпікс. У невідкладному порядку оперовані хворі з гострим апендицитом та піосальпіксом; у решти аспірували випіт, санували порожнину малого таза з наступним дренажуванням для введення антибіотиків та антисептиків. Лапароскопія дозволила диференціювати гострий апендицит з гінекологічними захворюваннями, вибрати оптимальну лікувальну тактику, зменшити число операцій лапаротомним доступом та виключити безрезультатні лапаротомії.

Diagnostic laparoscopy was made in 97 patients with meivident clinics of acute appendicitis and gynecological diseases using apparatus "Karl Storts" (Germany) by Kelling's method. Polypositional observing, manipulators, diatermocoagulation etc. were used to enhance diagnostic possibilities of the method. Laparoscopic signs of the acute appendicitis and gynecological diseases different forms are described. Pathology was excluded in 4 (4,1%) patients. Acute appendicitis was found in 21 (21,7%) patients, among them in 7 cases it consisted with acute adnexitis. Acute gynecological diseases were found in 72 (74,2%) patients, among them acute adnexitis was found in 37 patients, acute salpingitis in 24 patients, perimetritis in 6 patients, primary pelvioperitonitis in 6 patients, pyosalpinx in 3 patients. Patients with acute appendicitis and pyosalpinx got urgent surgical aid, in others exsudation was aspirated (sucted), pelvis was sanated and drained for further injection of medication. Laparoscopy helped to diagnose acute appendicitis among gynecological diseases, to choose optimal tactics for treatment and to decrease amount of laparotomic surgical intrusions.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострі гінекологічні захворювання мають місце у 4,8 – 47,8 % хворих, що поступають у хірургічну клініку з підозрою на гострий апендицит [1, 2, 8, 9, 10]. При відсутності чіткої клінічної картини захворювання дотримуються або вичікуваної тактики, при якій існує реальна загроза запустити перебіг гострого апендициту, або активної хірургічної тактики, що приводить у ряду хворих до діагностичних помилок та непотрібних лапаротомій [3, 4, 5, 6, 7, 10]. У зв'язку з цим, точний діагноз дозволяє вибрати правильну лікуваль-

ну тактику та виключити непотрібні лапаротомії [3, 9]. На нашу думку, подолати діагностичні труднощі дозволяє лапароскопія.

Матеріали і методи. Нами проаналізовані результати лапароскопічного методу дослідження у 97 хворих у віці від 19 до 45 років. Після вивчення скарг, історії захворювання, гінекологічного статусу, клініко-лабораторних даних, а у 26 пацієнток – і огляду гінеколога, клінічна картина залишалась неясною. Цим хворим напередодні виставлені наступні показання до лапароскопії: гострий апенди-

цит (53), перитоніт неясної етіології (18), гострий апендицит або аднексит (16), розрив кісти яєчника (9), перервана трубна вагітність (1).

Використовували методику лапароскопії з передчасним накладанням пневмоперитонеуму. Пустотілий маніпулятор нашої конструкції для нагнітання газу у черевну порожнину вводили у точці Goetze. Достатньо інсуфлювати 2-3 літри. Лапароскоп вводили частіше у лівій нижній точці Kalka. Після панорамного огляду у горизонтальному положенні на спині хворому надавали різні положення на операційному столі

(Фовлера, Тренделенбурга, бокове та ін.). Для кращої візуалізації органів малого таза у ряду хворих застосували внутрішньоматковий ретрактор, маніпулятор, інколи перепалювали спайки діатермокоагулятором.

Результати досліджень та їх обговорення. Приймаючи до уваги негативні наслідки динамічного спостереження та непотрібних лапаротомій протягом 2 годин з моменту госпіталізації у хірургічну клініку, виконувалася діагностична лапароскопія. Отримані дані приведені у таблиці.

Таблиця. Результати диференціальної діагностики гострого апендициту та гострих гінекологічних захворювань за даними лапароскопії

	Лапароскопічний діагноз	Число хворих	відношення %
1.	Гострий апендицит	21	21,6
2.	Гострий аднексит	37	38,2
3.	Гострий сальпінгіт	24	24,7
4.	Периметрит	6	6,2
5.	Первинний пельвіоперитоніт	3	3,1
6.	Піосальпінкс	2	2,1
7.	Патологію виключено	4	4,1
	Усього:	97	100

Результати свідчать, що лапароскопія дозволила виключити патологію у 4 (4,1%) пацієнток. Подальший клінічний перебіг підтвердив правильність діагностики.

Гострий апендицит діагностований у 21 (21,7%), з них у 6 хворих була катаральна форма, у 10 – флегмонозна, у 5 – гангренозна. Поряд з цим, у 7 пацієнток мало місце поєднання запалення червоподібного відростка та правих придатків матки через їх контакт. У 14 хворих червоподібний відросток знаходився у порожнині малого таза, поблизу правого яєчника. Ендоскопічна семіотика обґрунтована наявністю прямих (безпосередній огляд червоподібного відростка) – потовщення, “ригідність”, розширення судин, коливання відтінків кольору від рожевого до багряного і чорного, та непрямих ознак – запальні зміни очеревини, випіт у черевній порожнині, наявність фібрину у ділянці червоподібного відростка та ін. Хворі оперовані. Діагноз підтверджений.

У 72 (74,2%) хворих виявлені гострі гінекологічні захворювання. З них у 37 – гострий аднексит, у 24 – гострий сальпінгіт, у 6 – периметрит, у 3 – первинний пельвіоперитоніт. При гострому аднекситі спостерігали зміни одночасно у яєчнику та маточній трубі. Оофорит характери-

зувався наявністю збільшеного гіперемованого яєчника з крововиливами та фібринозними нашаруваннями. Він був крихко фіксований спайками з деформованою і запаленою маточною трубою, широкою зв'язкою матки, огорнутий ними або запаленим великим сальником. Характерним для катарального сальпінгіту було збільшення або потовщення однієї чи обох маточних труб, різке підсилення судинного малюнка, гіперемія серозної оболонки. При гнійному сальпінгіті патологічний процес у маточній трубі прогресував, маточні труби мали вигляд набряклих, гіперемованих, з наявністю крововиливів та нашаруваннями фібрину. З фімбріального кінця, частіше при надавлюванні маніпулятором, виділялись краплі гною. Також відмічались запальні явища зі сторони яєчника, а у ряду хворих – і матки.

Пельвіоперитоніт відмічений у 65 (90,3%) хворих. Тазова очеревина була набряклою, гіперемованою, з наявністю крововиливів – від точкових до утворення значних ділянок, – нашарувань фібрину. Гнійний або білуватого кольору випіт локалізувався у початкових стадіях захворювання у задньому дугласовому просторі, в подальшому розповсюджуючись на малий таз та бокові канали. Відділи тонкого кишечника, що прилягали, мали

вигляд паретичних з гіперемією стінки та розширенням судин. Запальні зміни охоплювали також розташовані тут же пасма великого чепця.

Слід підкреслити, якщо червоподібний відросток плаває у гнійному ексудаті, на ньому завжди є елементи запалення. Вирішити питання, чи є вони первинними чи вторинними представляє значні труднощі, навіть під час лапаротомії. Та все ж під час лапароскопічного дослідження помірна гіперемія, розширення судин, м'якість червоподібного відростка та збереження наданої йому форми, а також менш виражена запальна реакція зі сторони очеревини у місці розташування апендикса свідчить про контактні зміни серозного покриву червоподібного відростка та виключає наявність гострого апендициту. При первинному запаленні червоподібного відростка має місце ендоскопічна картина гострого апендициту, що описана вище.

У 2 пацієнток діагностований піосальпінкс, тому що був зарощений фімбріальний кінець маточної труби, а гній, що накопичувався, не мав виходу та різко розтягував останню.

Запальні зміни тільки тазової очеревини і клітковини, з урахуванням клінічної картини, відповідали периметриту, а наявність перитоніту без втягнення в патологічний процес яєчника та маточних труб було характерним для первинного пельвіоперитоніту.

Під час лапароскопії проведена ідентифікація мікробного фактора, основними збудниками якого були стрептококи, стафілококи, кишкові палички, міксти.

З 72 хворих на гострі гінекологічні захворювання оперовані 2 при наявності піосальпінксу, решту лікували консервативно (аспірація випоту та промивання порожнини малого таза антисептиками, встановлення дренажів у задній дугласовий простір та у патологічні ділянки для наступного введення антибіотиків та антисептиків). Всі хворі видужали. Ускладнень після лапароскопії не було.

Висновок. Таким чином, використання лапароскопії у диференціальній діагностиці гострого апендициту та гострих запальних гінекологічних захворювань дозволило встановити діагноз у ранні терміни, вибрати правильну лікувальну тактику, виключити непотрібні лапаротомії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белов С.Г., Захарчук А.П., Кутепов С.Б., Водяницький А.А. Дискуссионные вопросы лечения острого аппендицита //Харківська хірургічна школа.–2002.– №2 (3).– С.72-73.
2. Білявська Б.М. Значення гінекологічних захворювань в гіпердіагностиці гострого апендициту// XVII з'їзд хірургів України.– Львів, 1994.– С.364.
3. Гринберг А.А., Михайлуков С.В., Тронин Р.Ю., Дроздов Г.Э. Диагностика трудных случаев острого аппендицита.– М.: Изд-во «Триада-Х», 1998.– 128с.
4. Жерновая Я.С., Вержанский П.С., Бойко В.И. и др. Неотложная помощь пациенткам с гнойно-воспалительными заболеваниями придатков матки// Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости: Сб.науч.практ.конф.–Харьков, 1998.– С.174-175.
5. Запорожан В.І., Грубник В.В., Саєнко В.Ф., Ничитайло М.Ю. Відеоендоскопічні операції у хірургії та гінекології.– К.:Здоров'я, 2000.– 304 с.
6. Карпенко В.Г., Ляшевнич Л.М., Кальницькая Е.Р. Особенности

- клиники и диагностики внематочной беременности/ Под ред. А.Е.Зайцева, В.В. Никонова.– Вып.2.–Харків: Основа, 1999.– С. 125-128.
7. Кира Е.Ф., Цвелев Ю.В. Современные состояния и пути развития оперативной гинекологии// Вести. хирургии.– 1998.– №5.– С.49-52.
8. Кулик Я.П., Седов В.М., Стрижелецкий В.В. и др. Лапароскопия в дифференциальной диагностике и лечении острого аппендицита и острых гинекологических заболеваний// Вестн. хирургии.– 1996.– №3.– С.31-34.
9. Мищенко Н.В., Бескоровайный В.И. Дифференциальная диагностика лапароскопия острого аппендицита и острых заболеваний внутренних половых органов у женщин// Лікарська справа.– 1999.– №7-8 – С.93-95.
10. Шидловский В.О., Дейкало І.М., Чепіль І.В. Помилки в діагностиці гострого апендициту при гінекологічних захворюваннях// Харківська хірургічна школа.– 2002.– №2(3).– С. 81-82.

УДК 616,37 – 002 – 036,11– 085,37

Імунокорекція в комплексному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту

В.О. ШІДЛОВСЬКИЙ, І.М. ДЕЙКАЛО, І.В. ЧЕПІЛЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

THE IMMUNE CORRECTION IN COMPLEX TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

V.O. SHYDLOVSKY, I.M. DEIKALO, I.V. CHERPIL

Ternopil state Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Гострий деструктивний панкреатит є моделлю абдомінального сепсису. Відомо, що це захворювання супроводжується значними імунними порушеннями, які вимагають корекції. Препарати фетоплацентарного комплексу володіють вираженою імуномодулюючою та загальностимулюючою властивостями.

The acute destructive pancreatitis is a model of abdominal sepsis. It is known that this disease is accompanied by a significant immune suppression which requires a correction. The preparation of fetoplacental complex has generally-stimulating effect on immune system.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. За останні роки у розумінні патогенезу сепсису пройшли певні зміни. Вони полягають в тому, що лише у 45-48 % хворих причиною сепсису є бактеремія. Дослідженнями встановлено, що велика кількість змертвої чи пошкодженої тканини (панкреонекроз, опіки, масивна травма) може замінити бактерії – пусковий механізм сепсису [1, 2, 3].

Вторинний імунодефіцит є провідним фактором в післяшоковому періоді гострого деструктивного панкреатиту [4, 5]. Імунні порушення при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини розглядають як фактор, який сприяє поглибленню запалення і знижує активність репаративних процесів [7]. Невивченим питанням є застосування імунокорегуючої терапії в комплексному лікуванні хворих на гострий деструктивний панкреатит.

Матеріали і методи. За період з 2000 по 2003 рр. в клініці обстежено 35 хворих з гострим деструктивним панкреатитом віком від 26 до 86 років. Із них жінок було 20, чоловіків – 15. Обстежених хворих розділено на дві групи. Основну групу складало 20 хворих на гострий деструктивний панкреатит віком від 26 до 70 років, серед яких було 12 жінок

та 8 чоловіків. Через добу від початку захворювання прийнято 16 хворих, через дві доби – 3 хворих в стадії розлитого ферментативного перитоніту, а один хворий госпіталізований через 3 доби від моменту захворювання в стадії розлитого серозно-гнійного перитоніту. Контрольну групу складало 15 хворих, 8 чоловіків та 7 жінок віком від 31 до 76 років. 10 хворих прийнято через добу з моменту захворювання, інших 5 – на другу добу з моменту захворювання. Для порівняльної оцінки досліджуваних показників взято 10 практично здорових осіб віком від 18 до 67 років.

Окрім загальноклінічних методів обстежень: загального аналізу крові, загального аналізу сечі, біохімічного аналізу крові, рівня амілази, УЗД органів черевної порожнини, – досліджували показники імунологічного статусу пацієнтів. Визначали Т-лімфоцити (Т-л), В-лімфоцити (В-л), Т₀-клітини, Т-хелпери / Т-супресорів (Т_х/Т_с), імуноглобуліни класів G, A, M, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), рівень ендогенної інтоксикації (молекули середньої маси (МСМ) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ)). Т- і В-лімфоцити досліджували за допомогою імуноклональних антитіл, імуноглобуліни за Манчіні, ЦІК за Хашковим, МСМ за Габріеляну, ЕІІ за Гогенбаєвим.

Результати досліджень та їх обговорення. Отриманий цифровий матеріал результатів імунологічних досліджень представлено у таблицях 1, 2. Як свідчать дані у таблиці 1 у всіх хворих як основної, так і контрольної групи відмічали пригнічення імунологічної реактивності в основному за рахунок Т-ланки. Спостерігали зменшення кількості Т-л, зростання малофункціональних Т₀-клітин, дисбаланс в В-системі імунітету, значне зростання ЦІК та ендогенної інтоксикації. Рівень ендогенної інтоксикації в основній

групі і в групі контролю значно вищий порівняно зі здоровою.

У комплексному лікуванні хворих на гострий деструктивний панкреатит з метою імунокорекції використовували препарати фетоплацентарного комплексу (ФПК), розроблені Харківським науково-дослідним інститутом кріобіології і кріомедицини, котрі володіють вираженими імуномодулюючою та загальностимулюючою властивостями [6]. У своїй практиці ми використовували препарат кріокорд-С – препарат кордової крові в дозі 1,0 в/м через день, 5 ін'єкцій на курс.

Таблиця 1. Показники імунологічного статусу у обстежених групах пацієнтів

Показники Група обстежених	Тл	Вл	Т ₀	Тх/Тс	Ig G	Ig A	IgM	ЦІК
Здорові П=10	58,21± 6,12*	8,62± 1,45	20,13± 1,09	1,19± 0,03	9,92±0,63	1,57± 0,36	1,39± 0,56	75,26± 9,32
Основна П=20	36,21± 1,62* p<0,001	12,32± 0,32 p<0,05	38,21± 1,32 p<0,001	3,01± 0,15 p<0,001	10,02± 0,24 p<0,01	4,22± 0,06 p<0,05	3,71± 0,06 p<0,01	210,01± 16,52 p<0,001
Контроль П=15	38,25± 1,03 # p<0,001	6,54± 0,65 p<0,05	34,21± 1,31 p<0,001	2,08± 0,48 p<0,01	11,05± 0,64 p<0,01	3,42± 0,04 p<0,05	3,95± 0,05 p<0,01	220,52± 14,85 p<0,001

Примітка. Тут і у таблиці 2 р*- показник достовірності основної групи із здоровими; р#- показник достовірності контрольної групи із здоровими.

Таблиця 2. Показники ендогенної інтоксикації у обстежених групах пацієнтів

Показники групи обстежених	МСМ М ₁	МСМ М ₂	ЕІІ
Здорові	334,21±2,22	161,52±3,35	27,93±1,25
Основна	673,12±4,21 p<0,001*	293,21±2,63 p<0,001	52,51±2,23 p<0,001
Контроль	598,65±3,26 p<0,001#	305,24±2,84 p<0,001	62,31±1,64 p<0,001

Для оцінки імуномодулюючого впливу даних препаратів ми проводили порівняльну оцінку досліджуваних імунологічних показників на 7-му та 14-ту доби після завершення лікування препаратами ФПК. Провівши аналіз отриманих результатів, які оброблені статистично, ми спостерігали

ли позитивні зміни вже на 7-му добу: збільшення Т-л, зменшення кількості Т₀-клітин, що свідчить про зменшення напруги в Т-системі імунітету, зменшення ЦІК від 210,01 до 160,52, нормалізацію співвідношення імуноглобулінів класів G, A, M (табл. 3.).

Таблиця 3. Показники клітинного і гуморального імунітету на 7-й і 14-й день після введення препаратів ФПК (n=16)

Показники	Тл	Вл	Т ₀	Тх/Тс	IgA	IgG	IgM	ЦІК
Вихідний рівень	36,21± 1,62	12,32± 0,32	38,21± 1,21	3,01± 0,02	4,22± 0,06	10,02± 0,02	3,71± 0,06	210,01±1 6,52
дані на 7-му добу	49,12± 3,12* p<0,001	9,52± 0,41 p<0,05	30,22± 1,02 p<0,01	2,63± 0,01 p<0,001	3,01± 0,09 p<0,05	8,43± 0,12 p<0,01	2,01± 0,04 p<0,01	160,52±1 2,64 p<0,001
дані на 14-ту добу	58,62± 2,31# p<0,05	8,23± 0,12 p<0,05	23,21± 1,62 p<0,001	2,32± 0,02 p<0,05	1,52± 0,02 p<0,01	7,41± 0,05 p<0,05	1,53± 0,01 p<0,01	90,22± 9,12 p<0,01

Примітки: р*- показник достовірності даних на 7-му добу у порівнянні з вихідним станом; р#- показник достовірності даних на 14-ту добу у порівнянні з вихідним станом.

Під впливом препаратів ФПК ендогенна інтоксикація знижується у порівнянні з вихідними даними та групою контролю на 7 добу та нормалізується на 14 добу. Клінічно спостерігали покращання загального стану хворих, нормалізацію лабораторних показників, відновлення перистальтики, загоєння післяопераційних ран швидше у основній групі в середньому на 3-4 дні. Термін лікування хворих основної групи скоротився на 9,2 дня.

Висновки. У хворих на гострий деструктивний панкреатит спостерігається пригнічення імунологічної реактивності за рахунок Т-ланки та значне зростання ендогенної інтоксикації.

Застосування препаратів ФПК має виражену імуномодулюючу дію, що сприяє покращанню результатів лікування та скороченню його тривалості на 9,2 дня.

ЛІТЕРАТУРА

1. Саєнко В.Ф. Сепсис: Сборник статей и рефератов. – К.: Нора-Принт, 1997. – 139с.
2. Иммуные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните / А.Г.Бабурешвили, Л.Л.Пугачева, В.А.Гольбрайх, // Хирургия. – 1992. – № 7-8. – С. 114-118.
3. Шиманко И.И., Лимарев В.М., Лемкова Т.В. Применение в клинической практике тиреолиберина как лимфостимулятора при ле-

- чении острого панкреатита // Хирургия. – 1992. – № 1. – С. 64-65.
5. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреанекроз (клиника, диагностика, лечение). – М.: 1994. – 254с.
6. Заготівля, кріоконсервування та клінічне застосування гемопое-тичних клітин крові людини: // Методичні рекомендації. – Харків, 2000.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Одеса, 1999. – 604 с.

УДК 616.441 – 006.5:557.121.7

Стан клітинного та гуморального імунітету після операцій у хворих на вузлові форми зобу

І.Ю. ПОЛЯНСЬКИЙ, М.І. ШЕРЕМЕТ

Буковинська державна медична академія

STATUS OF POSTOPERATIVE CELULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN THE PATIENTS WITH NODULAR FORMS OF THE GOITER

I.YU.POLIANSKIY, M.I. SHEREMET

Bukovynian State Medical Academy

Проведено дослідження кількісних та якісних змін у системі клітинного та гуморального імунітету у 20 хворих на вузловий еутиреодний зоб та у 20 хворих з ознаками субклінічного гіпотиреозу в до- та післяопераційний періоди. Встановлено, що у хворих з явищами субклінічного гіпотиреозу має місце пригнічення активності Т-ланки імунітету та зростання концентрації IgA та IgG на фоні збільшення концентрації ЦИК та зростання титру комплементу, що є доказом важливої ролі імунних порушень у розвитку гіпотиреозу.

The study of immune state in the blood of 20 patients with nodular euthyreoid goiter and in the 20 cases of paraclinical hypothyreosis in pre - and postoperational care was conducted. It was established that patients with subclinical hypothyreosis have suppression of T – stage of immunity and the rise of IgA and IgG concentration, against the background of circulating immune complexes and titer of complement increase, which is the proof of the role of immunity disorders in the hypothyreosis development.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Поширеність ендемічного зобу на земній кулі надзвичайно велика. Практично немає країни, де б не зустрічалось більш чи менш виражених вогнищ захворюваності людей, які проживають у місцевостях із недостатнім вмістом йоду у воді, ґрунті, повітрі, продуктах харчування.

Останнім часом приділяється велика увага активності імунної системи у патогенезі захворювань щитоподібної залози [1,4,7]. Зв'язок між нейроендокринною та імунною системами безсумнівний і настільки тісний, що імуноендокринна форма гомеостазу є загально визнаною [4]. Досліджені процеси активації імунної системи при дифузному токсичному зобі та аутоімунному тиреоїдиті [1,7]. Однак у хворих на вузловий еутиреодний зоб та з ознаками субклінічного гіпотиреозу ці процеси вивчені недостатньо повно.

Матеріали і методи. Клінічний матеріал склали 40 хворих на вузловий еутиреодний зоб I б - III ступеня. Діагноз верифіковано клінічно, за допомогою УЗД, підтверджено гістологічно після оперативного втручання.

В окремих випадках, з метою морфологічної верифікації характеру патології, проводили доопераційну тонкоголкову біопсію щитоподібної залози.

У всіх хворих досліджували в крові рівень тиреоїдних гормонів (T_3 , T_4) та вміст тиреотропного гормону (ТТГ) методом імуноферментного аналізу. Субклінічний гіпотиреоз виявляли за підвищенням вмісту в крові рівня ТТГ при нормальному рівні тиреоїдних гормонів [3].

Хворі були розділені на 2 групи. Дослідну (I) групу склали 20 хворих на вузлові форми зобу з ознаками субклінічного гіпотиреозу, контрольну (II) групу – 20 хворих на вузловий еутиреодний зоб. Контрольна та дослідна групи не відрізнялись за видом інтраопераційного знеболювання та обсягом операції. У всіх хворих виконана субтотальна резекція ураженої долі щитоподібної залози за прийнятою методикою, без перетину претиреоїдних (коротких) м'язів ший. Обстежено також 15 практично здорових донорів.

Визначали показники імунологічної активності крові хворих до оперативного втручання, у найближчий післяопераційний період та через місяць

після операції. Досліджували абсолютну та відносну кількість Т-лімфоцитів (Е – РОК) за методом розеткоутворення [12], абсолютну кількість В-лімфоцитів (ЕАС – РОК) за методикою ЕАС – розеткоутворення [7], Т-хелперів та Т-супресорів – за A.Shore і співавт. [11], співвідношення між T_H/T_S , активність Т-лімфоцитів – за R.N. Kerman і співавт. [9], неспецифічні циркулюючі імунні комплекси – за С.Г. Осиповим і співавт. [6], та V. Naskova і співавт. [10], імуноглобуліни основних класів – в реакції Манчіні, титр нормальних антитіл та титр

комplementу визначали за методикою В.В. Меньшикова [5]. Ці ж показники вивчали в крові донорів. Статистичну обробку отриманих даних проводили за комп'ютерною програмою Biostat (1999) із врахуванням критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що у хворих на вузловий еутиреоїдний зоб показники імунологічного статусу в периферичній крові практично не відрізнялись від таких у донорів (табл. 1). У хворих на вузлові форми зобу з

Таблиця 1. Динаміка показників імунологічного статусу у хворих на вузлові форми зобу

Показники	Донори	До операції		На 6-7-му добу після операції		Через місяць після операції	
	1	2	3	4	5	6	7
	(n=15)	1 група (n=20)	2 група (n=20)	1 група (n=20)	2 група (n=20)	1 група (n=20)	2 група (n=20)
А-Е-РОК (Т-лімф.) (%)	35,67 ± 0,75	30,0 ± 0,65 P 1-2***	34,12 ± 0,73	32,12 ± 0,72 P 1-4**	33,71 ± 0,69 P 1-5*	36,84 ± 1,12 P 2-6*** P 4-6*	35,48 ± 0,96 P 2-7*** P 4-7**
А-Е-РОК (активні Т-лімф.) (%)	25,23 ± 0,85	23,41 ± 0,53	26,33 ± 0,51	26,17 ± 0,83 P 2-4**	24,21 ± 0,79	29,22 ± 0,91 P 1,2,3,4,5-6***	24,92 ± 0,72 P 3,4,6-7*
T_S (%)	15,71 ± 0,83	12,37 ± 0,28 P 1-2***	14,97 ± 0,63	15,42 ± 0,67 P 2-4***	14,68 ± 0,67 P 2-5***	17,13 ± 0,87 P 2-6***	15,73 ± 0,69 P 2-7***
T_H (%)	38,69 ± 1,21	19,35 ± 0,73 P 1-2***	39,73 ± 1,16	16,37 ± 0,93 P 1-3***	36,87 ± 0,79 P 2-3*	26,38 ± 1,13 P 1,2,3-4***	37,78 ± 0,84 P 2,4-6***
T_H/T_S	2,46	1,6	2,65	1,1	2,71	1,5	2,4
ЕАС – РОК (В-лімф.) (%)	21,17 ± 0,93	22,48 ± 0,71	20,83 ± 0,82	24,57 ± 0,84 P 1,3-4*	19,84 ± 0,72 P 2-5** P 4-5***	25,18 ± 1,06 P 1,2,3,5-6**	21,81 ± 0,94 P 4-7** P 6-7**
Ig A (г/л)	1,59 ± 0,14	1,89 ± 0,17 P 1-2*	1,63 ± 0,11	2,71 ± 0,15 P 1,2,3-4***	1,68 ± 0,14	2,87 ± 0,19 P 1,2-4***	1,79 ± 0,18 P 4-6,7***
Ig M (г/л)	0,91 ± 0,15	1,09 ± 0,19	0,96 ± 0,17	0,94 ± 0,18	0,94 ± 0,18	1,14 ± 0,16	0,92 ± 0,15
Ig G (г/л)	15,59 ± 0,39	22,17 ± 0,48 P 1-2***	17,23 ± 0,61 P 1-3*	21,11 ± 0,53 P 1-2,3,4***	16,55 ± 0,71 P 4-5***	20,76 ± 0,58 P 1-6***	17,34 ± 0,57 P 1-4*
ЦІК (циркулюючі імунні комплекси) (од)	86,31±3,58	105,12±4,18 P 1-2***	88,29±4,23 P 2-3***	123,69±6,15 P 1,3-4***	92,36±5,21 P 2,4-5***	116,27±5,61 P 1,3,6-7***	89,48±5,33 P 2,4,6-7***
Титр нормальних антитіл	1:8, 1:32	1:16	1:8	1:32	1:16	1:32	1:16
Титр complementу	0,041 ± 0,005	0,065±0,007 P 1-2***	0,046 ± 0,006 P 2-3***	0,071±0,008 P 1,3-4***	0,052 ± 0,007 P 4-5***	0,068±0,007 P 1,3,6-7***	0,048 ± 0,005 P 2,4,6-7***

Примітки: 1 група – хворі з ознаками субклінічного гіпотиреозу; 2 група – без ознак субклінічного гіпотиреозу; * – коефіцієнт вірогідності P між вказаними групами < 0,05; ** – < 0,01, *** – < 0,001 (наведені тільки статистично вірогідні відмінності).

явищами субклінічного гіпотиреозу спостерігалось високовірогідне зниження абсолютної кількості Т-лімфоцитів, активних Т-лімфоцитів, Т-хелперів та Т-супре-

сорів як до операції, так і в найближчий післяопераційний період. Спостерігалось достовірне зниження співвідношення між T_H/T_S впродовж всього післяпе-

раційного періоду. Через місяць після операції ці показники порівнювались до нормальних цифр, тобто до показників донорів. Слід підкреслити, що впродовж цього періоду хворі обох груп приймали синтетичні тиреоїдні гормони за прийнятою схемою.

Це свідчить про пригнічення Т-ланки клітинного імунітету, розвиток гіперергічної реакції імунної системи. Причиною цього є довготривалий процес автоімунної агресії проти пептидних структур тиреоїдних гормонів.

Характерно, що найближчий період після операції у хворих І групи відзначався зростанням кількості В-лімфоцитів, яке має місце впродовж всього періоду спостереження. Паралельно з цим, нами виявлено вірогідне збільшення концентрації IgA у хворих з субклінічним гіпотиреозом ще до операційного втручання. Після операції цей показник високовірогідно зростає. Рівень IgG в крові до операції також був вірогідно вищий, ніж у донорів та у хворих контрольної групи, і утримувався впродовж всього періоду спостережень.

Відомо, що сироваткова фракція IgA виконує функцію антитіл до щитоподібної залози [2]. Взаємодія цих антитіл з гормонами щитоподібної залози

може призвести до зменшення концентрації останніх в крові і розвитку проявів гіпотиреозу. Підтвердженням ролі гуморального імунітету у зменшенні концентрації гормонів щитоподібної залози в крові є зростання майже на 35% концентрації ЦІК та на 27% титрів комплементу у хворих з явищами субклінічного гіпотиреозу.

Зважаючи на можливість каскадного зростання активності імунних процесів, неконтрольований їх перебіг в післяопераційний період може служити причиною переходу субклінічного гіпотиреозу в клінічний його прояв.

Висновки. 1. У хворих на вузлові форми зобу з ознаками субклінічного гіпотиреозу спостерігається пригнічення Т-системи імунітету як до операції, так і впродовж всього післяопераційного періоду, та активація В-системи імунітету у післяопераційний період.

2. Одним із можливих механізмів зменшення концентрації гормонів щитоподібної залози в крові є активація гуморальної ланки імунітету – підвищення секреції IgA та IgG, що мають тропність до гормонів щитоподібної залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. В.И.Кандор, И.В.Крюкова и др. Антитиреоидные антитела и аутоиммунные заболевания щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 1992. – Т. 34, № 3 – С. 19-21.
2. Долгих В.Т. Основы иммунопатологии. – Медицинская книга. Издательство НГМА. 1998.
3. И.А. Левченко, В.В. Фадеев. Субклинический гипотиреоз // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48, № 2 – С. 12-22.
4. Л.Н. Уланова, А.М. Земсков. Особенности патологии щитовидной железы при аутоиммунных полиэндокринопатиях // Проблемы эндокринологии. – 1996. – Т. 43, № 4 – С. 12-14.
5. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник // Под. проф. В.В. Меньшикова. – медицина, 1987. – С. 292.
6. Осипов С.Г., Еремеев В.В., Руднев В.И. Методы определения иммунных комплексов // Лабораторное дело. – 1983. – №11. – С. 3-7.
7. Шавлюк П.М., Примак А.В., Сахно Т.А. Состояние лимфоцитов периферической крови у больных аутоиммунным тиреоидитом // Проблемы эндокринологии. – 1992. – Т. 34, № 3 – С. 16-18.
8. Bianco C., Nussenzeig V. A population of lymphocytes rearing a membrane receptor for antigen – antibody complement complexes. Separation and characterization // J. Exp. Med. – 1970. – Vol. 132. – P. 702-720.
9. Kerman R.H., Smith R. et al. Active T – rosette – forming cell in the peripheral blood of cancer patients // Cancer Res. – 1976. – Vol. 36, №9. – P. 3274-3278.
10. Naskova V., Kaslik J., Riha I. et al. Simple method of circulating immune complex detection in human sera by polyetyleneglycol precipitation // J. immunol. – 1978. – Vol. 15, №4. – P. 399-406.
11. Shore A., Dosh H., Gelfand E.W. Induction and separation of antigen dependent T – helper and T – suppressor cells in man. // Nature. – 1978. – Vol. 274. – P. 586-587.
12. Jondal M., Klein G. Surface markers on human B – and T – lymphocytes // J. Exp. Med. – 1973. – Vol. 138. – P. 1365-1378.

УДК 616-07: 441-008.61-089

Нові підходи до хірургічного лікування дифузного токсичного зобу

В.Л. ГЕРАСИМЕНКО, Ю.І. КАРАЧЕНЦЕВ

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

NEW APPROACHES IN SURGICAL TREATMENT DIFFUSE TOXIC GOITER

V.L. GERASIMENCO, J.I. KARACHENTSEV

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

Робота присвячена розробці і впровадженню в медичну практику оптимізованої тактики хірургічного лікування ДТЗ на всіх його етапах: передопераційної підготовки, оперативному втручанні і післяопераційному веденні. Розроблено методику комплексної діагностики паталогічних процесів, які розвиваються в ЩЗ хворих на ДТЗ. Удосконалені підходи до обсягу резекції ЩЗ і схеми післяопераційної терапії дали можливість запобігти безпосереднім ускладненням, створили передумови до зниження частоти гіпотиреозу, підвищили ефективність післяопераційної реабілітації хворих.

The work is devoted to development and introduction in medical practice of optimized tactics of surgical treatment diffuse toxic goiter on all its stages: preoperative of preparation, operative measure and postoperative conducting. The procedure of complex diagnostics of pathological processes educing in thyroid gland of the patients diffuse toxic goiter is developed. The advanced approaches to volume of a resection thyroid gland and circuit of postoperative therapy have enabled to prevent immediate complications, to frame the preconditions to down stroke of frequency of a hypothyroidism, to raise efficacy of a postoperative after treatment of the patients.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Значна кількість клініцистів вважає, що найбільш ефективним і радикальним методом лікування ДТЗ (дифузний токсичний зоб) є хірургічний [1, 2]. Основними показаннями до хірургічного методу лікування є неефективність медикаментозної терапії (нетривалість і нестійкість клінічної ремісії), наявність рецидивів захворювання. Виникнення таких віддалених ускладнень оперативного лікування ДТЗ, як гіпотиреоз, рецидив зобу, не завжди залежить лише від техніки хірурга. У літературі немає достатньої конкретики в питаннях прогнозування ризику цих післяопераційних ускладнень, можливості їхньої профілактики [3]. Клінічна симптоматика, важкість захворювання на ДТЗ значною мірою визначаються виразністю змін гормонального тиреоїдного статусу, гістологічними особливостями паренхіми ЩЗ (щитоподібна залоза), станом клітинного й антитиреоїдного гуморального імунітету, поширеністю ЛЦІ (лімфоцитулярна інфільтрація) в залозі [4, 5]. Характер ЛЦІ може також мати і прогностичне значення для визначення тактики хірургічного втру-

чання, ведення післяопераційного періоду. У літературі досить докладно вивчені зміни тиреоїдного епітелію при ДТЗ [5, 6, 7]. Однак існують лише одиничні дослідження стану Кт (кальцитонін) і Ст (соматостатин) - продукуючого парафолікулярного апарату ЩЗ [8, 9]. Ряд авторів вказує на зв'язок морфофункціонального стану тиреоцитів і КтК (Кт-продукуючі клітини), відмічає, що кальцитонін паракринним шляхом впливає на тиреоцити і сприяє їхній проліферації [10, 11]. У той же час немає переконливих даних про вплив КтК на перебіг ДТЗ.

У ЩЗ, поряд із Кт, продукується й інший олігопептидний гормон — соматостатин, який активує автоімунні процеси в організмі. Тому дослідження його ролі в розвитку автоімунних процесів у ЩЗ має, можливо, не тільки теоретичне, але й практичне значення для визначення тактики лікування.

Таким чином, метою даного дослідження було підвищення ефективності хірургічного лікування і післяопераційної реабілітації хворих на ДТЗ шляхом оптимізації оперативної тактики на підставі встановлення морфологічних і імуноморфологічних змін у структурі ЩЗ.

Матеріали і методи. Обстежено 109 хворих на ДТЗ, оперованих у клініці Інституту проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України. З них 79 хворих склали тематичну групу; у контрольну групу увійшли 30 хворих, які оперовані за традиційною методикою О.В. Ніколаєва. Серед хворих було 87 жінок і 22 чоловіки у віці від 27 до 71 року. У всіх пацієнтів були виражені суб'єктивні й об'єктивні симптоми ДТЗ. У 65 хворих (60 %) був встановлений тиреотоксикоз середнього ступеня, у 44 хворих (40 %) — важка форма.

Гормональний статус хворих вивчали радіоімуннологічним методом за допомогою наборів PIA-T3-CT, PIA-T4-CT, виробництва ІБОХ АН РБ (Білорусь), TSH IRMA (ТТГ) виробництва Словаччини. АТ (антитіла) до ТГл (тиреоглобулін) і МСА (мікросомальний антиген) вивчали імуноферментним методом.

Сімдесят дев'ятьом хворим застосовувалася пункційна біопсія і субопераційна експрес-біопсія з подальшим гістологічним дослідженням препаратів ЩЗ. Пункційну біопсію робили під місцевою анестезією 0,5 % розчином новокаїну голкою діаметром 1,6 мм із мандреном, пристосованим для забору тканини. У всіх хворих після пункційної і субопераційної експрес-біопсії тканину ЩЗ піддавали гістологічному, гістохімічному і імуногістохімічному дослідженням.

Для оглядового дослідження загальної морфологічної картини змін ЩЗ застосовувалася методика фарбування гематоксиліном та еозином [12]. Для виявлення базальних мембран тиреоїдних фолікулів, гранул глікогену в цитоплазмі клітини використовувалася ШИК-реакція [13]. ГАГ (глікозаміноглікани) виявляли методом Хейла в модифікації Граумана і Клауса [14]. Нейросекреторні гранули виявляли методом Grimelius в модифікації де Гранді [15, 16].

Ст і Кт у нейросекреторних клітинах ЩЗ і АТ до ТГл виявляли методом прямої імунофлюоресценції за допомогою антисироваток до цих гормонів [17]. Специфічну флюоресценцію оцінювали за ступенем інтенсивності світіння методом Х. Луппа [14].

Оцінка ефективності оптимізованої методики хірургічного лікування проводилася в порівнянні з традиційною методикою через 3, 6 та 12 місяців після хірургічного лікування.

Статистична вірогідність отриманих даних визначалася за допомогою непараметричного критерію значущості χ^2 (хі-квадрат) та параметричного критерію дисперсійного аналізу t (Стьюдента).

Результати статистично оброблені за допомогою програм Statistica 6.0 (StatSoft Corp.).

Результати досліджень та їх обговорення. Результати морфологічних досліджень (гістологічних, гістохімічних і імуногістохімічних) ЩЗ у хворих на ДТЗ дозволили виділити два основних морфотипи її будови: паренхіматозно-вузловий – тип А (51 хворий) і фолікулярний – тип Б (28 хворих).

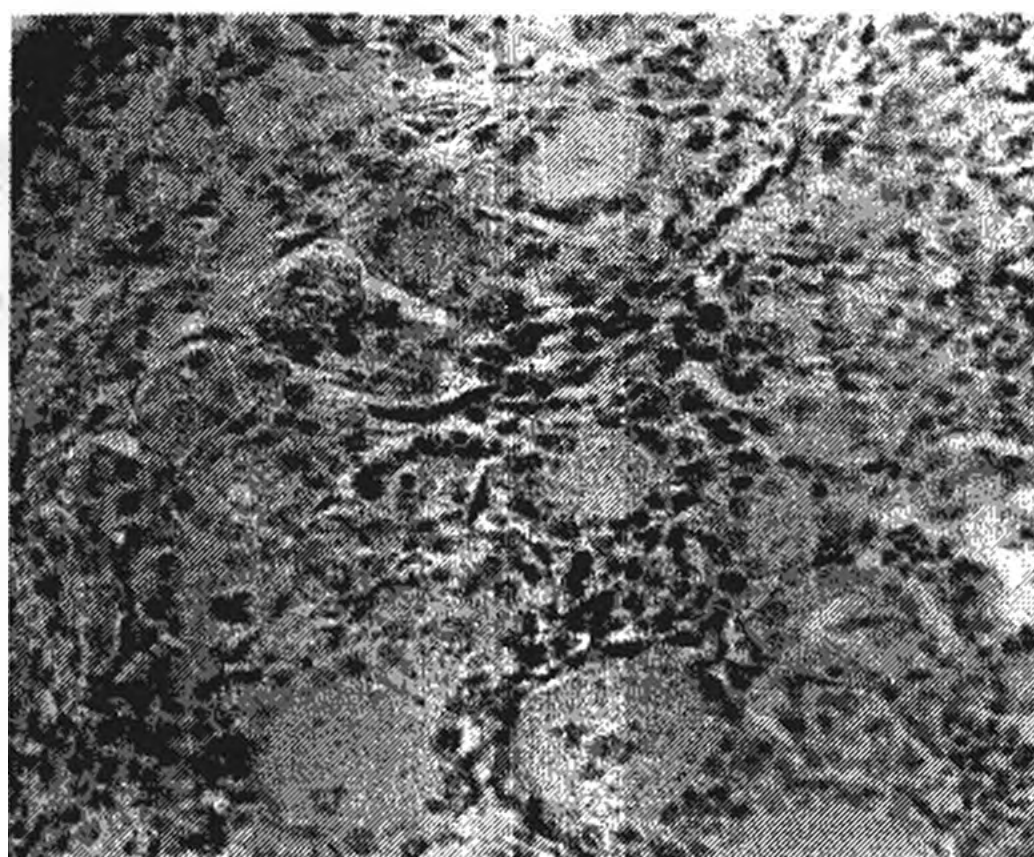
Морфотип А характеризується високою функціональною активністю як фолікулярного, так і парафолікулярного апаратів ЩЗ. Це підтверджується перевагою в структурі ЩЗ дрібних фолікулів, стінки яких вистелені високим кубічним епітелієм. Іноді визначаються пласти тиреоїдного епітелію (рис. 1а) і мікровузликів, інтенсивне фарбування базальної мембрани і сполучно-тканинних волокон на глікозаміноглікани. Парафолікулярний апарат ЩЗ представлений збільшеними в розмірах К-клітинами, що розташовуються групами по 2-3 або поодинокі. Їхня цитоплазма при фарбуванні по де Гранді “нафарширована” гранулами нейросекрету, які у значній кількості виявляються й у навколишній тканині. При імуногістохімічному визначенні кальцитоніну як у цитоплазмі К-клітин, так і в їхньому оточенні виявляється інтенсивне (+++ або ++++) світіння. При застосуванні антисироватки до Ст виявляються одиничні ділянки світіння, інтенсивність яких відповідала + або ++.

При визначенні АТ до ТГл виявлялися інтенсивно світні імунні комплекси біля базальних мембран тиреоїдних фолікулів, в апікальних частинах тиреоцитів, на межі тиреоцитів і колоїду, а також у вогнищах ЛЦІ. Практично у всіх хворих виявлялися ділянки дифузної ЛЦІ, вони були представлені лімфоцитами, плазмобластами, плазматичними клітинами, макрофагами.

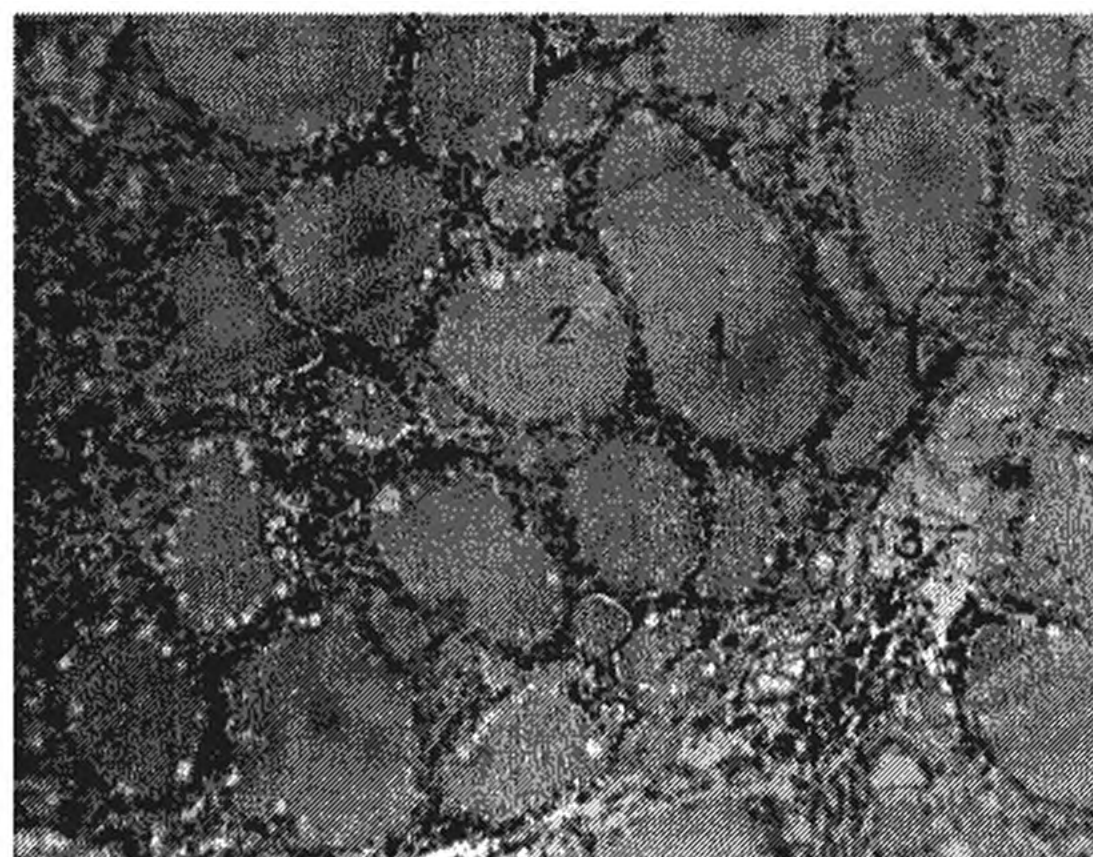
Морфотипу Б відповідає менш висока функціональна активність ЩЗ, про що свідчить перевага фолікулів середнього і великого калібру, іноді кістозно змінених, стінки яких вистелені низьким кубічним і плоским епітелієм (рис. 1б). Базальна мембрана фолікулів і навколишня сполучнотканинна строма слабо пофарбовані на ГАГ. Ст-синтезуючі клітини переважають над КтК: як у їхній цитоплазмі, так і в їхньому оточенні виявляється інтенсивне (+++ або ++++) світіння при застосуванні методу прямої імунофлюоресценції з використанням антисироваток до Ст. При визначенні АТ до ТГл імунні комплекси виявляються в ділянках ЛЦІ, у базальних мембранах тиреоїдних фолікулів, а також у їхніх порожнинах.

Таким чином, метод пункційної біопсії дозволив на передопераційному етапі встановити морфотип ЩЗ, виявити ознаки імунологічних порушень, оцінити стан базальної мембрани і її гістохімічні характеристики, а також визначити активність утворення Ст і Кт у структурах органа. Імуногістохімічно при морфотипі А було виявлено 90 % Кт-про-

дукуючих клітин і 10 % Ст-продукуючих клітин. При морфотипі Б Кт-продукуючі клітини виявлялися в 70 %, а Ст-продукуючі – в 30 %. Морфотип А частіше зустрічається в хворих молодого віку й в осіб 50-59 років, а в середньому віці і після 70-ти років переважав морфотип Б. У чоловіків у всіх вікових груп частіше виявляється морфотип Б.



а



б

Рис. 1. Морфотипи ЩЗ при ДТЗ:

а – зріз ЩЗ хворого на ДТЗ Б., 37 років, паренхіматозно-вузловий морфотип А. Формування дрібних фолікулів у шарах тиреоїдного епітелію. Фарбування гематоксилін-еозином. X 120.

б – зріз ЩЗ хворого на ДТЗ Ф., 36 років, фолікулярний морфотип Б: 1 – тиреоїдні фолікули; 2 – вакуолізація колоїда; 3 – ділянка ЛЦІ. Фарбування гематоксилін-еозином. X 120.

При вивченні тиреоїдної функції в хворих на ДТЗ із морфотипом А було виявлено, що рівні T_3 і T_4 значно перевищували норму, а також були вищими в порівнянні з показниками в хворих з морфотипом Б (табл. 1).

Рівні АТ до ТГл і МСА в плазмі крові перевищували норму при морфотипі Б, а при морфотипі А у вихідному стані вірогідно були підвищені лише АТ до ТГл. При визначенні показань до операції в хворих на ДТЗ використовувалися загальноприйняті критерії. В основу тактики оперативного лікування була покладена методика О.В. Ніколаєва в модифікації (удосконалена методика), багато положень якої розроблені в клініці Інституту. Удосконалена методика субтотальної резекції ЩЗ базувалася на таких основних принципах: строго субфасціальне виділення часток ЩЗ у межах міжкапсулярного простору, починаючи з передньої поверхні; проведення субтотальної резекції часток клином з наступним ушиванням кукси; залишення оптимальної кількості паренхіми ЩЗ з урахуванням ступеня виразності аутоімунних процесів, розмірів ЩЗ, віку хворих, особливостей перебігу захворювання; забезпечення фасціального прикриття кукс з метою

профілактики післяопераційних кровотеч, обумовлених регіонарним фібринолізом.

Оптимізація удосконаленої методики полягала в наступному: легування основного стовбура верхньої щитовидної артерії в місці її входження в залозу в межах вісцерального листка четвертої фасції до початку мобілізації часток; забезпечення превентивного гемостазу до початку резекції часток шляхом накладення м'якого затискача, що охоплює залозу у її основі; для уточнення морфотипу структури ЩЗ (А або Б) проводилася інтраопераційна експрес-біопсія з наступною поглибленою гістологічною оцінкою тканини ЩЗ; залишення оптимальної кількості паренхіми ЩЗ здійснювалось з урахуванням встановленого морфотипу (А або Б) ЩЗ.

За розробленою нами оптимізованою методикою прооперовано 79 (з них 28 – з морфотипом А і 51 – з морфотипом Б) хворих на ДТЗ. При морфотипі А (паренхіматозно-вузловий) субтотальна резекція проводилася більш радикально (через можливу ймовірність післяопераційного рецидиву ДТЗ) із залишенням не більш 2-3 г тиреоїдної тканини паратрахеально з кожного боку. При морфотипі Б (фолікулярний) здійснювалася більш щадна резек-

Таблиця. 1 Динаміка змін показників антитиреоїдних антитіл і тиреоїдного гормонального статусу на різних етапах хірургічного лікування у хворих на ДТЗ у досліджуваних групах ($X \pm S_{\bar{x}}$)

Група, термін спостереження, кількість хворих	Стат. показник	Показник індексу антитіл		Гормональний показник		
		до ТГл	до МСА	T ₃ , нмоль/л	T ₄ , нмоль/л	ТТГ, мОд/л
Хворі з морфотипом А Вихідний рівень n=28		0,92±0,03	0,10±0,08	6,20±0,33	206,40±9,60	2,96±0,21
Три місяці після операції n=27	P ₁₋₂	0,42±0,06 <0,001	0,59±0,18 <0,02	1,61±0,18 <0,001	67,5±8,51 <0,001	4,42±0,27 <0,001
Шість місяців після операції n=25	P ₁₋₃	0,39±0,07 <0,001	0,48±0,09 <0,01	1,37±0,06 <0,001	74,65±6,01 <0,001	2,98±0,23 >0,5
Один рік після операції n=24	P ₁₋₄	0,67±0,13 <0,1	0,35±0,06 <0,02	2,60±0,22 <0,001	102,10±2,35 <0,001	4,02±0,18 <0,001
Хворі з морфотипом Б Вихідний рівень n=51	P ₁₋₅	0,64±0,02 <0,001	0,65±0,02 <0,001	5,00±0,27 <0,001	178,10±9,20 <0,02	2,62±0,15 >0,1
Три місяці після операції n=48	P ₅₋₆	0,42±0,03 <0,001	0,50±0,04 <0,001	2,06±0,36 <0,001	77,17±6,51 <0,001	2,53±0,17 >0,5
Шість місяців після операції n=44	P ₅₋₇	0,48±0,07 <0,05	0,43±0,03 <0,001	2,10±0,12 <0,001	92,70±5,79 <0,001	3,60±0,43 <0,02
Один рік після операції n=39	P ₅₋₈	0,51±0,03 <0,001	0,41±0,02 <0,001	2,00±0,18 <0,001	110,82±3,10 <0,001	4,52±0,14 <0,001
Контрольна група До операції n=30	P ₁₋₉ P ₅₋₉	1,68±0,25 <0,05 <0,001	1,15±0,31 <0,05 >0,1	3,11±0,36 <0,001 <0,001	211,90±15,10 >0,5 >0,05	0,92±0,20 <0,001 <0,001
Три місяці після операції n=29	P ₉₋₁₀	0,68±0,12 <0,001	0,46±0,05 <0,05	2,06±0,37 <0,02	131,8±5,90 <0,001	7,25±0,15 <0,001
Шість місяців після операції n=27	P ₉₋₁₁	0,62±0,14 <0,001	0,40±0,08 <0,05	2,76±0,29 >0,5	124,4±4,8 <0,001	11,6±1,6 <0,001
Один рік після операції n=27	P ₉₋₁₂	1,07±0,20 >0,05	0,39±0,08 <0,05	2,05±0,08 <0,001	119,4±2,70 <0,001	2,8±0,06 <0,001

Примітка: P – вірогідність різниць між групами.

ція, ніж при морфотипі А (у зв'язку з ризиком розвитку в післяопераційний період гіпотиреозу). Величина паренхіми, що залишається, з кожного боку складала 6-8 г.

Ведення післяопераційного періоду у хворих базувалося на таких основних принципах: призначення хворим проводилось з урахуванням особливостей морфотипу будови ЩЗ, імунологічних і гормональних показників; усі хворі забезпечувалися достатньою кількістю рідини й основних енергетичних речовин; продовжувалася кардіальна терапія; профілактика електролітних та метаболічних порушень в організмі; запобігання післяопераційній пневмонії та тромбоемболічним ускладненнями; ретельний контроль за плином ранового процесу.

Ефективність оптимізованого хірургічного лікування вивчалася через 3, 6 і 12 місяців. Аналізувався клінічний стан хворих, показники гормонального й імунного статусу. У хворих контрольної і тематич-

ної груп не було відзначено післяопераційних тиреотоксичних реакцій, що свідчило про адекватність передопераційної підготовки. У всіх хворих рани зажили первинним натягом. Індекси антитіл до ТГл у всіх групах, які досліджувались, мали тенденцію до достовірного зниження протягом 6 місяців (ефект видалення антигенної тканини ЩЗ) з подальшим ростом упродовж одного року після операції. Протилежна тенденція була відзначена щодо індексів антитіл до МСА — достовірний ріст перші шість місяців і зниження до одного року у групі А і вірогідне зниження протягом усього строку дослідження у групі Б та контрольній групі. При дослідженні функціонального стану ЩЗ протягом усього строку дослідження як у групі А, так і у групі Б спостерігалася тенденція до нормалізації тиреоїдних гормонів і ТТГ.

У контрольній групі при нормальному рівні тиреоїдних антитіл спостерігалася виразна тенденція до підвищення рівня ТТГ. Індивідуальний аналіз резуль-

татів дозволив встановити, що в контрольній групі було виявлено сім випадків клінічного гіпотиреозу (23,3 %). У трьох випадках удалося досягти компенсації прийомом замісних гормональних препаратів, а в чотирьох випадках була здійснена автотрансплантація криоконсервованої тканини ЩЗ із задовільним клінічним ефектом. Цим пояснюється нормальний рівень ТТГ через один рік після операції.

У тематичних хворих у групі з морфотипом А був виявлений лише один випадок рецидиву тиреотоксикозу (3,6 %) з 28 оперованих, а в групі з морфотипом Б виявлено два випадки клінічного гіпотиреозу (3,9 %) з 51 оперованого.

Таким чином, порівняння результатів хірургічного лікування хворих на ДТЗ у більш віддалений термін вказує на клінічну, функціональну й імунну реабілітацію хворих на ДТЗ, оперованих за оптимізованою методикою. Оптимізована методика доводить велику ефективність її застосування, що полягає в попередженні розвитку рецидиву ДТЗ і значному зниженні ризику виникнення гіпотиреозу.

Висновки. 1. У хворих на ДТЗ виявлені два типи будови ЩЗ: паренхіматозно-вузловий (вузлопаренхіматозний) — морфотип А і фолікулярний — морфотип Б, що відрізняються за гістологічною будовою, гістохімічними та імуногістохімічними показниками. При морфотипі А підвищені синтез Кт і показники T_3 і T_4 у сироватці крові, а при морфотипі Б — підвищений синтез Ст, більш виражений ЛЦІ і вище титри АТ до ТГл.

2. У хворих на ДТЗ при морфотипі Б встановлено велику ймовірність розвитку гіпотиреозу, а при морфотипі А — рецидиву захворювання.

3. Доведено доцільність індивідуального вибору ступеня радикальності оперативного втручання у хворих на ДТЗ при морфотипах А і Б: резекція ЩЗ із морфотипом А повинна бути більш радикальною, при морфотипі Б — більш щадною.

4. Запропонована система диференційного післяопераційного забезпечення хворих на ДТЗ сприяє позитивній стабілізації їхнього клінічного стану, дозволяє скоротити терміни реабілітації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Строев Е.А. Проблемы выбора лечения при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы. — Рязань, 1998. — 121 с.
2. Калинин А.П., Лукьянчиков В.С., Нгуен Кхань Вьет. Современные аспекты тиреотоксикоза // Пробл. эндокринологии. — 2000. — № 4. — С. 23-26.
3. Аристархов В.Г. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба в свете профилактики послеоперационного гипотиреоза // Актуальные проблемы эндокринологии: Тезисы лекций 45-ой науч.-практ. конф., Харьков, 24-26 жовтня 2001 р. - Харьков, 2001. - С. 6-7.
4. Шидловський В.О., Герасимчук П.О. Щитовидна, підгрудина залози та імунна система // Лікарська справа. — 1998. — № 7. — С. 21-25.
5. Богданова Т.И., Козырицкий В.Г., Тронько Н.Д. Патология щитовидной железы у детей: Атлас. — К.: Чернобыльинтеринформ, 2000. — 160 с.
6. Ткач Ф.С. Клеточная трансформация ткани щитовидной железы при различных формах зоба // Структурно-функциональные единицы органов: теоретические и прикладные аспекты: Тез. докл. науч. конф. - Харьков, 1989. - С. 34-36.
7. Rosei J., Ackerman's Surgical Pathology // Thyroid gland. — St. Louis. — 1996. — Vol. 1. — P. 493-588.
8. Kameda Y. Localization of immunoreactive calcitonin gene-related peptide in thyroid C cells from various mammalian species // Anat. Rec. — 1987. — Vol. 219, № 2. — P. 204-212.
9. Usadel K. et al. Cytoprotective properties of somatostatins / K. Usadel, H. Kessler, G. Rohr et al. // Klin. Wschr. — 1986. — Vol. 64, Suppl. 7. — P. 59-63.
10. Алешин Б.В., Губский В.И. Гипоталамус и щитовидная железа. — М.: Медицина, 1983. — 184 с.
11. Позывайло С.М., Бриндак О.И. Становление взаимоотношений фолликулярного и парафолликулярного аппарата щитовидной железы в филогенезе и клиническое значение их нарушений // Тез. докл. X Всесоюзного совещания по эволюционной физиологии. — Л., 1990. — С. 358-359.
12. Хэм А., Кормак Д. Эндокринная система // Гистология. — М.: Мир, 1983. — Т. 5. — С. 77-91.
13. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. — М.: Мир, 1969. — 645 с.
14. Луппа Х. Основы гистохимии. — М.: Мир, 1980. — 343 с.
15. Grimelius L. Argyrophyl granules in cell insular pancreas // Acta Morphol. Histol. — 1963. — Vol. 71, № 3. — P. 113-127.
16. Grandi P. The routine demonstration of C-cells in human and Animal thyroid glands // Virchows Arch. Abt. B. Zell. pathol. — 1970. — Vol. 6, № 1. — P.137-150.
17. Шторц Х. Иммунофлюоресценция // Иммунологические методы: Пер. с нем. / Под ред. Г. Фримеля. — М., 1987. — С. 128-148.

УДК: 616.367-006.6-072-079.4

Синдром системної запальної відповіді при обтураційній жовтяниці та його динаміка під впливом декомпресійних хірургічних втручань

О.Л.ТКАЧУК

Івано-Франківська державна медична академія

THE SYSTEM INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME AT OBSTRUCTIVE JAUNDICE AND ITS CHANGES UNDER INFLUENCE OF DECOMPRESSION SURGICAL PROCEDURES

O.L. TKACHUK

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Проведено вивчення залежності концентрації цитокінів інтерлейкіну-1 та фактора некрозу пухлин-1 α у 100 хворих на обтураційні жовтяниці різної етіології та тривалості. Визначено вплив біліарної декомпресії на системну запальну відповідь залежно від виду хірургічного втручання. Виявлено, що незалежно від етіології обтурація жовчних шляхів призводить до прямо пропорційного зростання концентрації цитокінів. Хірургічна декомпресія жовчних шляхів зі збереженням автономності біліарної системи веде до меншого напруження систем контролю імунологічного гомеостазу.

The study of dependence of concentration of interleukin-1 and tumour necrosis factor-1 α is carried out at the patients with obstructive jaundice various ethiology and duration. The influence of biliary decompression on system inflammatory response is determined in depending on a kind of surgical intervention. It is revealed, that is not dependent from ethiology obstruction of biliary tree results to directly proportional with duration of jaundice increase of concentration of cytokines. Surgical decompression of biliary tree with preservation of autonomy of biliary system conducts to a smaller intensity of the system monitoring immunologic homeostasis.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Синдром системної запальної відповіді є комплексом біохімічних, цитологічних та патофізіологічних змін, що виникають в організмі під впливом проникнення у внутрішнє середовище ліпополісахаридних сполук – маркерів мікробної інвазії [1]. Обтураційна жовтяниця калькульозного та пухлинного генезу не належить до інфекційних захворювань, однак контамінація мікрофлори патогенетично пов'язана з виникненням та прогресуванням механічної жовтяниці, а також з факторами хірургічного лікування даного захворювання. Інфікування жовчних шляхів часто пов'язане з міграцією інфікованих конкрементів з жовчного міхура у загальну жовчну протоку. Застій жовчі та травматизація епітелію жовчних шляхів сприяє виникненню гострого холангіту.

Патогенетичне значення має бактеріальна транслокація флори кишечника при тривалих ме-

ханічних жовтяницях різного походження. Дане явище пов'язують з кишечним дисбактеріозом під впливом ахолії, порушенням бар'єрної функції кишечної стінки, порушенням антибактеріальної активності крові портального русла та недостатністю ретикулоендотеліальної системи печінки [2].

Хірургічне втручання, яке, як правило, спрямоване на декомпресію біліарної системи також створює потенційну можливість інфікування біліарної системи за рахунок хірургічної травми та ентеробіліарного рефлюксу внаслідок накладання білідигестивних анастомозів [3].

Матеріали і методи. Обстежено 52 хворих з обтураційною жовтяницею внаслідок раку головки підшлункової залози та 48 хворих з жовтяницею калькульозного генезу віком від 36 до 78 років. Контрольну групу склали 10 пацієнтів з хронічним калькульозним холециститом без явищ механічної жов-

тяниці. До дослідження не включали хворих з клінікою гострого холангіту та з інтеркурентними інфекційними захворюваннями. Діагноз верифікували на підставі наступних досліджень: УЗД, ФГДС, загально-клінічних обстежень, визначення концентрації білірубину та трансаміназ крові. До комплексу лабораторних обстежень включили визначення концентрації інтерлейкіну-1 (IL-1) та фактора некрозу пухлин (TNF- α). Активність цитокінів визначали методом ELISA у периферичній крові, взятій напередодні операції та на 3-5-ту добу після операції. Для визначення активності цитокінів використовували набори для імуноферментного аналізу виробництва "CYTIMMUNE" (США). Враховували результат, вимірюючи концентрацію цитокінів з використанням імуноферментного аналізатора "STAT FAX 303" фірми "AWARENESS TECHNOLOGY NC" (США).

Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням програми "Microsoft Excel", програми "STATISTICA" фірми "Stat SOFT" для роботи з даними в системі "Windows". Розраховували середнє арифметичне, стандартну похибку середнього арифметичного, коефіцієнт достовірності (P), коефіцієнт кореляції (R).

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведених досліджень встановлено, що вміст IL-1 в сироватці крові до операції у пацієнтів контрольної групи знаходився в діапазоні від 2,3 пг/мл до 23,5 пг/мл (в середньому

(12,76 \pm 6,23) пг/мл). Вміст TNF- α у пацієнтів контрольної групи знаходився у діапазоні від 4,61 пг/мл до 12,93 пг/мл (у середньому (8,71 \pm 4,32) пг/мл). Кореляційний аналіз не виявив достовірного зв'язку між концентрацією даних цитокінів у групі контролю. У післяопераційний період у контрольній групі відмічено достовірне зростання концентрації IL-1 (у середньому до (21,13 \pm 9,5) пг/мл). Водночас, концентрація TNF- α суттєво не змінилася (достовірність відмінності P > 0,5).

Вивчення вмісту IL-1 у хворих з обтураційною жовтяницею показало, що у хворих з доброякісною патологією відмічався широкий діапазон концентрації IL-1 в сироватці крові – від 21,2 до 394,1 пг/мл. Середній рівень IL-1 в сироватці крові хворих з доброякісними захворюваннями складав (70,69 \pm 56,91) пг/мл, що в 5,5 раза вище в порівнянні з пацієнтами без жовтяниці. У хворих з жовтяницями пухлинного генезу середній вміст IL-1 у сироватці крові складав (96,5 \pm 37,3) пг/мл, що перевищує контроль у 7,5 раза.

Концентрація TNF- α у пацієнтів з обтураційною жовтяницею суттєво збільшується лише у хворих з тривалістю жовтяниці понад 7 днів. Водночас, немає суттєвих відмінностей між середніми величинами концентрації TNF- α у групах пацієнтів з жовтяницею пухлинного та доброякісного генезу.

Статистичний аналіз не виявив суттєвої залежності між віком і статтю обстежених хворих та концентрацією досліджуваних цитокінів (табл. 1).

Таблиця 1. Результати аналізу залежності концентрацій цитокінів від статі та віку обстежених хворих

	Концентрація IL-1 (пкмоль/л) до операції М \pm δ	Достовірність відмінностей	Концентрація TNF- α (пкмоль/л) до операції М \pm δ	Достовірність відмінностей
Чоловіки (n=38)	63,6 \pm 12,34	P > 0,058	8,2 \pm 7,42	P > 0,05
Жінки (n=62)	76,1 \pm 18,649		9,1 \pm 6,84	
Коефіцієнти кореляції з віковим розподілом	0,3	P > 0,05	0,1	P > 0,05

Для верифікації впливу неспецифічних факторів хірургічного втручання на активність цитокінів у другу контрольну групу відібрали 5 пацієнтів, яким була проведена діагностична лапаротомія з приводу обтураційної жовтяниці пухлинного походження. Даним пацієнтам не проводили дренажів жовчну систему втручань у зв'язку з високою локалізацією пухлини (рак жовчних шляхів, рак воріт печінки). Статистичний аналіз виявив, що зміна концентрації IL-1 внаслідок операції має недостовір-

ний характер. Концентрація TNF- α під впливом лапаротомії характеризується незначним, але достовірним зростанням (табл. 2).

Проведено вивчення залежності рівня цитокінів від етіології жовтяниці. Серед обстеженої групи хворих виділяються дві підгрупи за етіологічною ознакою: пацієнти з обтураційною жовтяницею пухлинного та калькульозного генезу. Якщо у хворих з пухлинними захворюваннями тривалість жовтяниці складала у середньому (12,4 \pm 5,8) дня, то у хво-

рих на жовчнокам'яну хворобу – $(4,13 \pm 2,62)$ дня. Така закономірність зумовлена особливостями клінічного перебігу жовтяниць різної етіології. Менша інтенсивність больового синдрому при пухлинних жовтяницях веде до пізнішого звертання хворих за медичною допомогою. Внаслідок цього ут-

руднюється диференційований аналіз залежності концентрації цитокінів від етіологічного фактора та від тривалості жовтяниці. З метою рандомізації ми виділили дві групи по 10 хворих з кожної етіологічної групи з мінімальною різницею у тривалості жовтяниці (табл. 3).

Таблиця 2. Вплив лапаротомії на концентрацію цитокінів периферичної крові

	IL-1 (пкмоль/л) до операції	IL-1 (пкмоль/л) після операції	TNF- α (пкмоль/л) до операції	TNF- α (пкмоль/л) після операції
M \pm δ	89,4 \pm 54,13	112,2 \pm 76,51	12,5 \pm 9,42	22,4 \pm 7,61
P	> 0,05		< 0,05	

Таблиця 3. Аналіз залежності концентрації цитокінів від етіологічного походження обтураційної жовтяниці у групах з однаковою тривалістю жовтяниці

	Середня тривалість жовтяниці (дні)	Концентрація IL-1 (пкмоль/л) до операції M \pm δ	P	Концентрація TNF- α (пкмоль/л) до операції M \pm δ	P
Жовтяниці пухлинного генезу (n=10)	8,13 \pm 2,12	84,3 \pm 12,34	> 0,05	9,3 \pm 6,8	> 0,05
Жовтяниці калькульозного генезу (n=10)	7,21 \pm 3,24	75,6 \pm 8,24		7,9 \pm 5,4	

Аналіз показав, що концентрація прозапальних цитокінів периферичної крові суттєво не відрізняється у групах хворих з жовтяницею різної етіології. Деяке перевищення активності цитокінів у групі хворих з жовтяницями калькульозного генезу не є статистично достовірним.

Нами проведено порівняльний аналіз кореляції між

рівнем IL-1, TNF- α з одного боку і тривалістю жовтяниці та білірубінемією з іншого. Встановлено, що між рівнем білірубіну сироватки крові і рівнем IL-1 в сироватці периферичної крові немає достовірного зв'язку, однак рівень кореляції між TNF- α , тривалістю та інтенсивністю жовтяниці після 7 днів блоку жовчевідтоку наближається до лінійної залежності (табл. 4).

Таблиця 4. Кореляційний зв'язок між показниками концентрації цитокінів і тривалістю та інтенсивністю жовтяниці

Коефіцієнт кореляції між:	Тривалістю жовтяниці	Білірубіном крові
IL-1	0,34 (немає лінійного зв'язку)	0,42 (немає лінійного зв'язку)
TNF- α	0,76 (слабкий лінійний зв'язок)	0,82 (сильний лінійний зв'язок)

Для вивчення залежності концентрації цитокінів від виду дронування жовчних проток серед обстежених хворих виділили дві групи: групу зі збереженою автономністю біліарної системи (areflux) і групу зі штучним білідигестивним сполученням (reflux). До першої групи увійшли 32 пацієнтів, яким проведено зовнішнє дронування холедоха після відновлення його прохідності (23 хворих), зовнішнє позиттєве дронування жовчних шляхів як паліативна операція при неоперабельному раку жовчних проток (9 хворих). Другу групу склали

44 пацієнти, зокрема 12 хворих, яким накладено холецистоентеростому, 18 хворих з холедоходуоденостомою, 8 хворих після ендоскопічної папілотомії і 6 хворих після трансдуоденальної папілосфінктеропластики чи трансдуоденальної супрапапілярної холедоходуоденостомії. Аналіз виявив, що у групі пацієнтів зі збереженою автономністю біліарного тракту спостерігається достовірно нижчий рівень концентрації IL-1. Водночас, концентрація TNF- α у обох групах хворих суттєво не відрізняється (рис. 1).

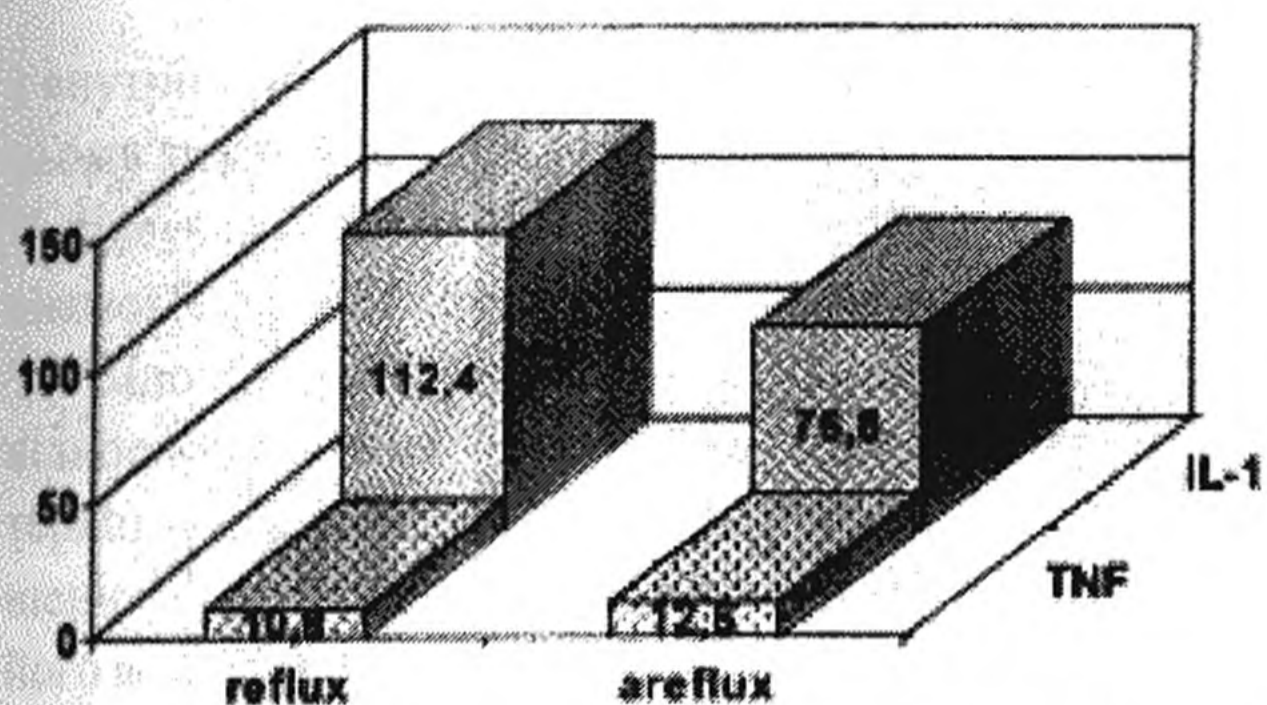


Рисунок 1. Концентрація цитокінів залежно від виду дренивання жовчних шляхів.

Висновки: Таким чином, проведене дослідження підтверджує наявність активації системної запальної відповіді у хворих з механічною

жовтяницею. Інтенсивність реакції ретикулоендотеліальної системи залежить від вираженості та тривалості обтураційної жовтяниці. Зміна концентрації IL-1 та TNF- α при жовтяницях пухлинного та доброякісного походження не має специфічних відмінностей. Оперативні втручання зі збереженням автономності біліарного та кишкового простору викликають менше напруження цитокінової реакції імунокомпетентних клітин, ніж хірургічні втручання з формуванням білідигестивних анастомозів чи порушенням бар'єрної функції сфінктера Одді. Концентрація IL-1 у периферичній крові є більш чутливим маркером мікробної транслокації, ніж концентрація TNF- α . Ріст концентрації останньої свідчить про більш грубі порушення імунологічного гомеостазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Возианов А.Ф., Бутенко А.К., Зак К.П. Цитокины. Биологические и противоопухолевые свойства. – К., 1998. – 317с.
2. Padillo F.J., Andicoberry B., Muntane J., Lozano J.M., Mino G., Sitges-Serra A., Solorzano G., Pera-Madrado C. Cytokines and acute-phase response markers derangements in patients with obstructive

- jaundice // *Hepatogastroenterology*. – 2001 – №3-4. – С. 378 – 381.
3. Kimmings A.N., van Deventer S.J., Obertop H., Rauws E.A., Huijbregtse K., Gouma D.J., Endotoxin, cytokines, and endotoxin binding proteins in obstructive jaundice and after preoperative biliary drainage // *Gut*. – 2000. – №5. – С. 725-731.

УДК: 616.71-007.234-071.3-02:616.341-089]-092.9

Стан кісткової тканини після резекції кишечника (клініко-експериментальне дослідження)

В.Б. ГОЩИНСЬКИЙ, М.В. БОЙЧАК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

BONE TISSUE CONDITION AFTER INTESTINAL RESECTION

V.B.HOSHCHYNSKY, M.V.BOYCHAK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbucheovsky

Проведено експериментальне моделювання остеопорозу з подальшим комплексним гістологічним та морфометричним вивченням структури кісткової тканини. Проведено денситометричне обстеження 40 хворих після резекції кишечника. Розвиток синдрому мальабсорбції порушує діяльність регуляторної системи, яка врівноважує активність остеобластів та остеокластів та приводить до змін архітекtonіки діяфізарно-епіфізарної зони довгих трубчастих кісток. Дані експериментальної моделі та морфометрія кістки є методом прямого і точного аналізу механізмів ремоделювання на клітинному і тканинному рівні, що мають безпосереднє відношення до патофізіології остеопорозу. Ступінь змін кісткової тканини залежить від ділянки резекції: максимальні показники спостерігаються при резекції тонкого кишечника, помірні – при правобічній та мінімальні – при лівобічній геміколектомії.

Experimental modelling of osteoporosis with complex histologic and morphometrics study of bone tissue structure was carried out. Densitometry investigation of 40 patients after a resection of intestines was carried out. The received data testify, that development of malabsorption syndrome breaks regulatory systems activity which counterbalances osteoblasts and osteoklasts activity and results in changes architect of diaphys and apiphys zones of long tubular bones. The data of experimental model and bones morphometrics study are methods of the direct and exact analysis of remodeling mechanisms at a cellular and tissue level which have the direct relation to the osteoporosis pathophysiology. The degree of a bone tissue changes depends on a site of a resection: the maximal parameters are observed at a resection of thin intestines, moderate - at right-hand and minimal - at left-hand hemicolecotomy.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Остеопороз – захворювання, що характеризується прогресуючим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки стосовно нормального показника, порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, що призводять до підвищеної крихкості кісток і збільшення ризику переломів [2,3,7,9]. Остеопороз з анатомічної точки зору може бути визначений як зниження кальцифікованої кісткової тканини до такого рівня, коли при мінімальній травмі чи навіть без травми виникають переломи [7,10,17]. Найголовніше, що відрізняє остеопороз від інших захворювань опорно-рухового апарату, – майже повна відсутність клінічних проявів аж до виникнення остеопоротичних переломів, доки кістки не стануть настільки слабкими, що несподіване напруження, удар чи падіння спричинять перелом кісток чи колапс (деформацію) хребця [9].

Мінеральний матрикс зокрема, як і кісткова тканина в цілому, знаходиться в стані постійної перебудови, протягом усього життя людини проходять процеси руйнування старої кістки й утворення нової, що складає цикл ремоделювання кісткової тканини, який здійснюється за остеокластно-osteобластним і остеоцитарним механізмами [1].

Кісткове ремоделювання – ланцюг послідовних процесів, завдяки яким кістка росте й оновлюється. Під час росту подовження кістки відбувається за рахунок площадки ростового хряща, а її розширення – за рахунок відкладення мінералізованого остеїда в субперіостальному кістковому просторі. Коли ріст закінчується, поверхня ростового хряща зникає [15,17]. Протягом життя дорослої людини процеси ремоделювання продовжуються, хоча темп їх значно сповільнюється. З часом зовнішній

і внутрішній діаметри кісток збільшуються, при цьому зменшується товщина кортикального шару. У підсумку кістка стає більш ламкою внаслідок вікової (старечої) атрофії [7,10,12].

Відомо, що мінеральна щільність міняється відносно швидко і без зміни геометричних характеристик кісткової тканини [12]. Найчастіше порушення кальцієвого обміну виникає при зменшенні його всмоктування у тонкому кишечнику. При цьому в кістковій тканині посилюється резорбція, а в нирках компенсаторно зменшується виведення іонів кальцію [16]. Синдром мальабсорбції може призводити до втрати кісткової маси через порушення всмоктування кальцію і вітаміну D [2,14], основним проявом чого може бути вторинний гіперпаратиреоїдизм і остеопороз [8]. Остеопороз також може виникати при важких порушення харчування, що включають дефіцит білків і кальцію, що зустрічаються у військовополонених чи при нервовій анорексії [7]. Переважання того чи іншого типу метаболічної остеопатії визначається тривалістю, характером патологічного процесу, вираженістю мальабсорбції. Так, остеопенія при захворюваннях підшлункової залози зустрічається не дуже часто, а при ентеропатіях досягає 50-70 % [2]. Залежно від реакції кістяка на порушення мінераль-

ного обміну діапазон метаболічної остеопенії при захворюваннях ШКТ може коливатися від суб'єктивного враження про зниження кісткової щільності за рентгенограмами до вираженої остеомаліції з класичними клінічними, біохімічними і рентгенологічними проявами [13].

Після резекції кишечника чи накладанні обхідних анастомозів виникає дефіцит кальцію, обумовлений недостатністю всмоктування мінералів, вітаміну D₃ та внаслідок зв'язування кальцію із незасвоєними жирними кислотами [4,15]. У хворих після резекції кишечника порушується абсорбція кальцію і вітаміну D. У частини з них можуть збільшуватися ендогенні втрати кальцію і вітаміну D з фекаліями. Ступінь дефіциту вітаміну D і кальцієвого виснаження залежить від вираженості кишкової мальабсорбції і характеру патології. Після обвідного анастомозування, що виконували з метою лікування ожиріння, остеопатія розвивається навіть у тих випадках, коли відразу після операції з метою профілактики був призначений вітамін D [6,8].

Схема розвитку остеопорозу після резекції кишечника [17] зображена на рис. 1. Всмоктування кальцію в товстій кишці складає близько 15 % загальної абсорбції у здорових суб'єктів, причому ця доля збільшується при низькій ефективності абсорбції [10].

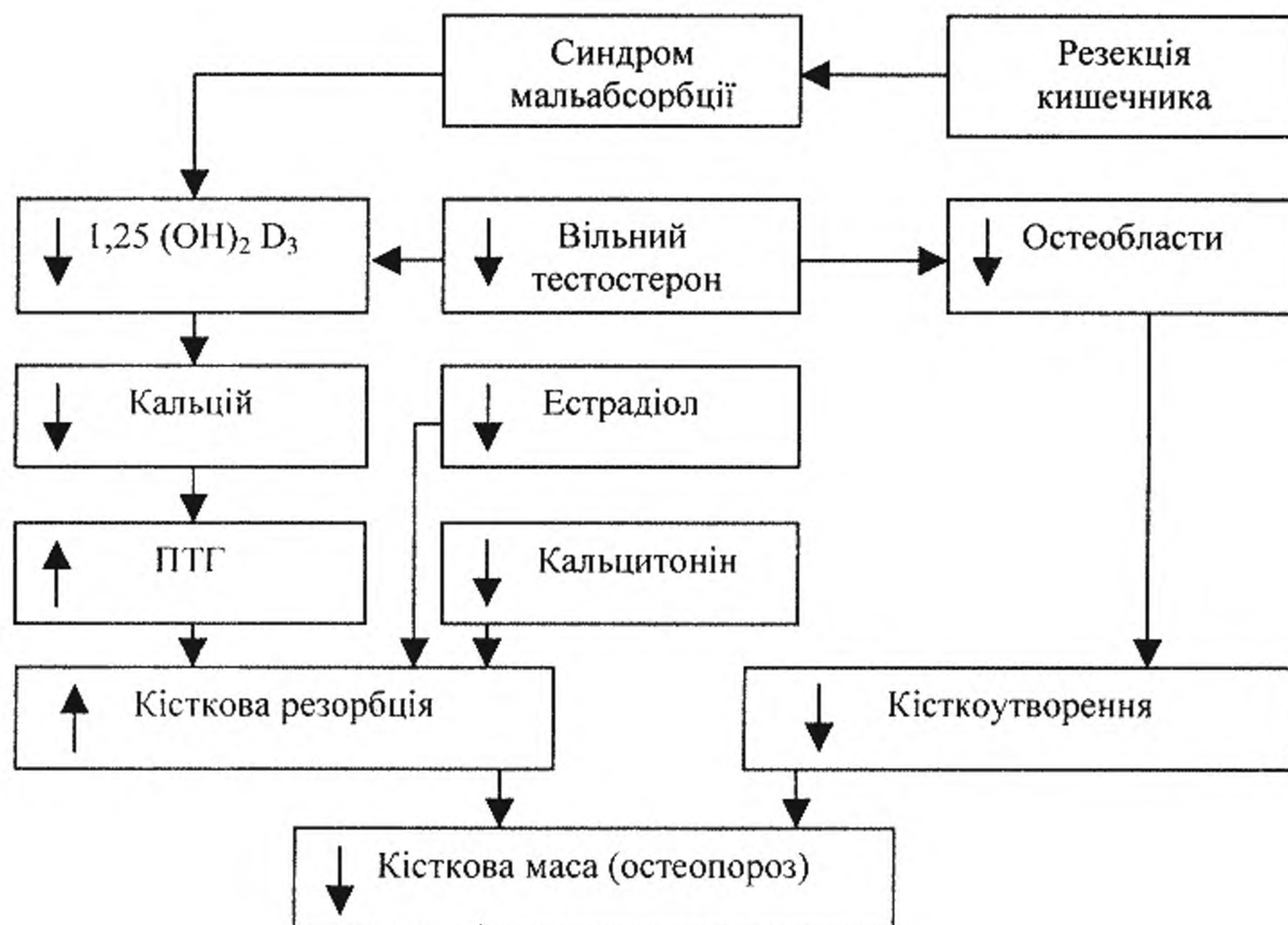


Рис. 1. Схема розвитку остеопорозу після резекції кишечника.

Незважаючи на те, що порушення кісткового і мінерального обміну в пацієнтів з патологією ШКТ є закономірним, дослідження морфо-функціональ-

ного стану кісткової тканини у хворих після резекції кишечника та експериментальні моделювання даної патології нечисленні [18].

Матеріали і методи. Експериментальне моделювання проведено на статевозрілих білих щурах (самці) вагою 180-200 г, розділених на 2 групи: I група – контрольні практично здорові тварини, які знаходилися у звичайних умовах і раціоні віварію; II група – експериментальні тварини, яким проводили резекцію 1/2 тонкого кишечника. Досліджували гістологічні зміни та морфометричні показники епіфізарного хряща стегнової кістки за наступними критеріями: шириною наросткової хрящової пластинки; шириною зони проліферації; шириною зони дефінітивного хряща. У губчастій речовині визначали об'єм загальної спонгіози та кількість остеобластів у первинній спонгіозі. В компактній речовині діафіза досліджували ширину зони внутрішніх оточуючих пластинок, ширину зони зовнішніх оточуючих пластинок, ширину остеонного шару, загальну площу діафіза, площу кістково-мозкового каналу, діаметр остеонів та їх центральних каналів.

Дані клінічного дослідження базувалися на обстеженні 40 хворих, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Тернопільської міської комунальної лікарні № 2 та диспансерному спостереженні в міській поліклініці №2. Обстежували 11 хворих після резекції тонкого кишечника, 14 пацієнтів – після резекції правої половини товстого кишечника та 15 осіб – після резекції лівої половини товстого кишечника. Післяопераційний період складав від 1 до 5 років (середня тривалість 2,8 року). Чоловіків було 22, жінок – 18. Середній вік пацієнтів складав $(55,3 \pm 5,4)$ року. МЦКТ поперекового відділу хребта (ПВХ) вивчали методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на денситометрі LUNAR DPX - A2589 на базі Консультативно-лікувального центру при Тернопільській державній медичній академії ім. І.Я.Горбачевського. Контролем МЦКТ ПВХ служила реферативна база фірми "Lunar Corp." (стосовно молодих здорових людей віком 20-45 років – контрольна група компанії "LUNAR"). Стан МЦКТ оцінювали за критеріями BOOЗ у регіоні дослідження L_1-L_4 [7].

Результати досліджень та їх обговорення. В обох групах експериментальних тварин морфометричні дослідження проведені шляхом порівняння препаратів стегнових кісток. У групі піддослідних щурів (Д-група) спостерігали зменшення довжини кістки на $(10,87 \pm 1,38) \%$ ($p < 0,001$) відносно контролю та зменшення величини передньо-заднього розміру середини діафіза на $(5,20 \pm 0,83) \%$ ($p < 0,001$). Втрачаються розміри ширини наростко-

вого хряща на $(3,91 \pm 0,99) \%$ ($p < 0,01$) при порівнянні з контролем. Відзначено згладжування меж між зонами хряща та порушення структурної організації його клітин у вигляді "монетних колонок". Проміжна речовина між сусідніми колонками деформує їх ряди, а місцями перериває колонки та ізолює їх окремі частини. Відзначено зменшення концентрації хрящових клітин у зоні індиферентного хряща та звуження зони проліферації на $(6,97 \pm 0,92) \%$ ($p < 0,01$). Клітини дефінітивного хряща відзначаються зменшеними розмірами, але площа зони розширена на $(1,95 \pm 0,47) \%$ через збільшення кількості клітин у ній (рис.2)

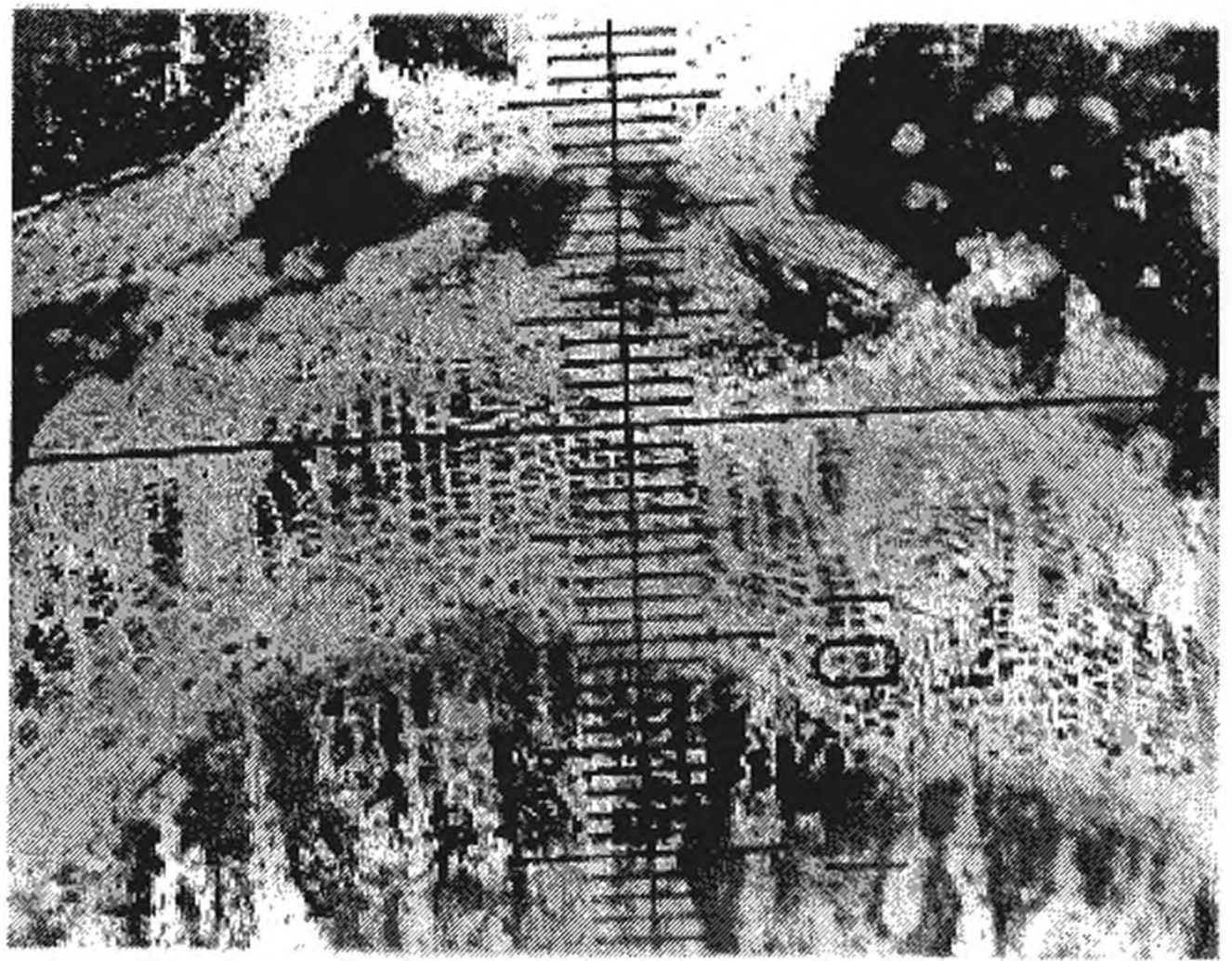


Рис. 2. Мікрофото епіфізарної хрящової пластинки після резекції тонкої кишки. Характерно зменшення числа клітинних елементів та збільшення площі міжклітинного матриксу. Зона розмноження молодих хрящових клітин значно звужена або навіть повністю відсутня, утворюються значного розміру порожнини Трабекули метафізарної ділянки формують комірчасту структуру.

Губчаста речовина діафіза характеризується розширенням просторів між потоншеними трабекулами. Об'єм спонгіози у порівнянні з контролем зменшився на $(2,47 \pm 0,38) \%$ ($p < 0,01$). Відзначено також зменшення числа остеобластів у полі зору на $(10,16 \pm 1,25) \%$ ($p < 0,001$) відносно контрольних величин. У компактній речовині діафіза спостерігали ознаки деструкції системи остеонів у всіх його відділах. У полі зору відзначено розширення просвіту центрального каналу остеонів з лакунами резорбції та остеокластами у них (рис.3). Діаметр каналів в середньому збільшений на $(4,27 \pm 0,83) \%$ ($p < 0,01$) відносно контролю. Ендостальна оточуюча пластинка нерівномірної ширини на всьому протязі містить порожни-

ни резорбції. Площа кістково-мозкового каналу збільшена на $(4,30 \pm 0,12) \%$ ($p < 0,01$). Відзначено нерівномірне розширення зовнішньої оточуючої пластинки та збільшення контрастності лінії склеювання на препаратах. Площа діафіза зменшена на $(2,68 \pm 0,27) \%$ ($p < 0,001$), ширина остеонного шару звузилася на $(2,26 \pm 0,23) \%$ ($p < 0,001$).

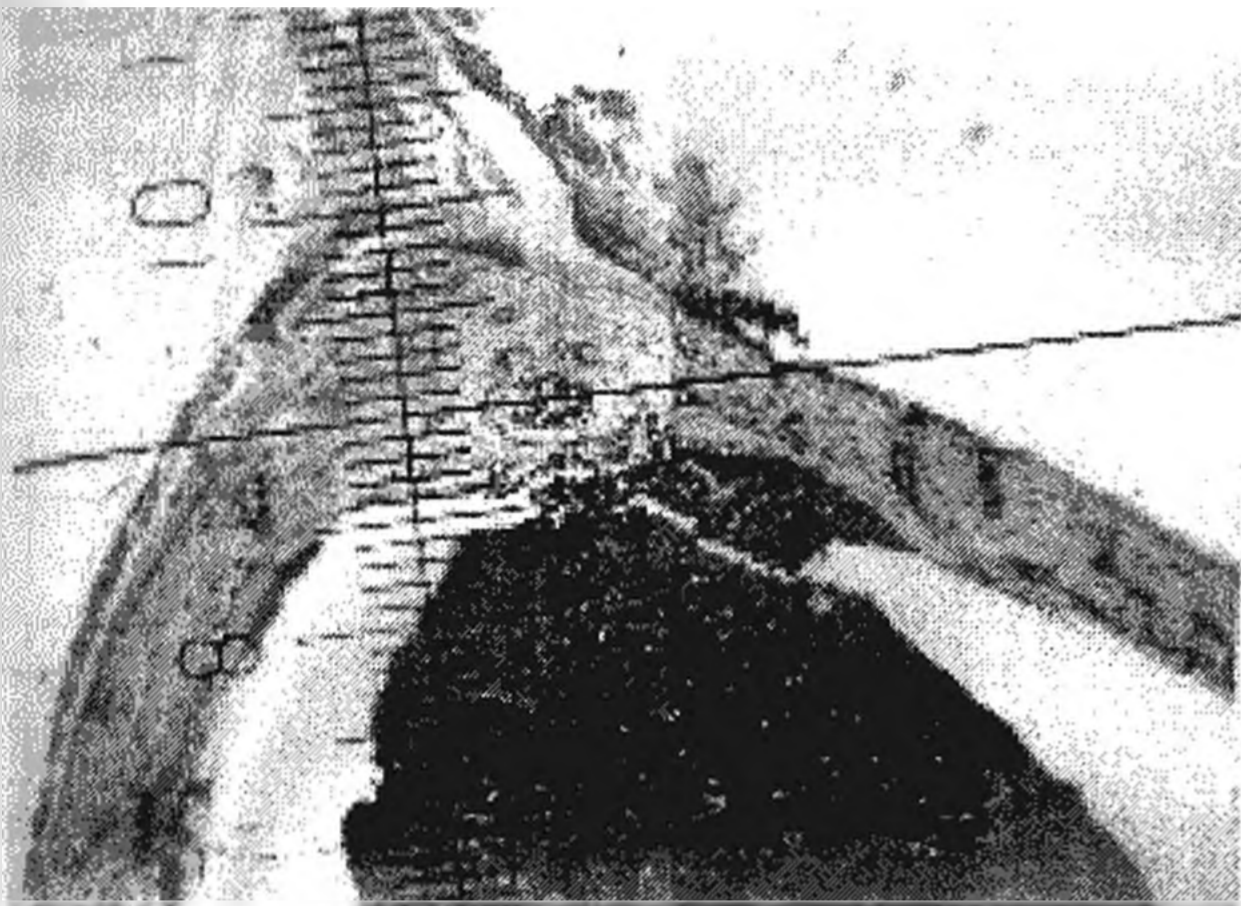


Рис. 3. Мікрофото компактної речовини кістки після резекції тонкої кишки. Поля деструкції кісткової тканини в усіх зонах діафіза, численні порожнини резорбції лакуни в товщі остеонного шару кістки. Зустрічаються ділянки, де ніші резорбції повністю переривають шар внутрішніх оточуючих пластинок.

Гістологічне дослідження показало нечіткість меж між зонами епіфізарного хряща. У деяких ділянках сполучна тканина повністю заміщує собою епіфізарний хрящ. Характерним є також зменшення розмірів хондроцитів та неправильна форма їх ядер. Незрілі форми хондроцитів здебільшого об'єднані в ізогенні групи та формують незрілу хрящову тканину, в якій зустрічаються дрібновогнецеві ділянки некротизованих клітин (на межі з

діафізом). Практично відсутні анастомози між судинами різних зон кістки.

Серед обстежених 40 пацієнтів, яким проводили денситометричне дослідження поперекової ділянки хребта, виявлено, що в 87,5% обстежених хворих, яким проводилася резекція кишечника, спостерігаються порушення мінералізації кісткової тканини. Ці зміни характеризуються зниженням показників мінеральної щільності кісткової тканини і трактується як остеопенія та остеопороз.

Показники мінеральної щільності кісткової тканини, що відповідають нормі, виявлені у 5 (12,5%) пацієнтів, тривалість післяопераційного періоду в середньому $(0,9 \pm 0,4)$ року. Сумарний показник (L_1-L_4) мінеральної щільності кісткової тканини становить в середньому $(1,168 \pm 0,042)$ г/см², T відповідає $(-0,81 \pm 0,01)$ (табл. 1). Розміри хребців не порушені, що є ознакою відсутності компресій хребців.

Остеопенія діагностована в 23 (57,5%) випадках з усіх обстежених хворих. Тривалість післяопераційного періоду в середньому $(3,3 \pm 0,8)$ року. Сумарний показник мінеральної щільності кісткової тканини становить в середньому $(0,998 \pm 0,042)$ г/см², T відповідає $-1,38 \pm 0,14$, (при показнику норми $T = < 1$), у 14 хворих цієї групи діагностовані порушення розмірів хребців.

Найважчий ступінь ураження кісткової тканини, який трактували як остеопороз діагностований у 12 (30%) хворих. Групу хворих на остеопорозом, склали пацієнти з тривалістю захворювання $(4,2 \pm 0,4)$ року. Денситометричні показники значно знижені: так, мінеральна щільність кісткової тканини становить $(0,858 \pm 0,036)$ г/см², показник T $-2,86 \pm 0,24$. У цій групі хворих спостерігаються порушення розмірів хребців у всіх 12 обстежених.

Таблиця 1. Показники денситометрії у хворих після резекції кишечника

Показники денситометрії	Хворі з встановленою нормою	Хворі з встановленою остеопенією	Хворі з встановленим остеопорозом
Young Adult, %	$95,38 \pm 2,65$	$82,67 \pm 2,21$	$71,87 \pm 1,45$
T	$-0,81 \pm 0,01$	$-1,38 \pm 0,14$	$-2,86 \pm 0,24$
Age Matched, %	$98,23 \pm 2,45$	$87,77 \pm 2,28$	$76,64 \pm 2,18$
Z	$-0,32 \pm 0,01$	$-0,87 \pm 0,04$	$-2,31 \pm 0,19$

Примітка. Всі наведені показники достовірні стосовно реферативної бази фірми "Lunar Corp."

Показники, що порівнюють дані з "молодими здоровими" (Young Adult, %), підтверджують прогресивну схильність кісткової тканини до зниження, переважання показників нижче 100%. Показ-

ник порівняння із здоровими репрезентативного віку (Age Matched, %) також знижений, проте відсоткова втрата менш виражена в порівнянні з показниками "молодих здорових". Отже, має

місце ще й віковий фактор порушення мінералізації кісткової тканини.

Для визначення впливу ділянки резекції на стан кісткової тканини обстежуваних хворих розділили на 3 групи: 1-ша група – після резекції тонкого кишечника; 2-га група – правої половини товстого кишечника; 3-тя група – лівої половини товстого кишечника.

Результати обстеження (табл. 2.) показали, що у 8 з 11 хворих, яким проводилася резекція тонкого кишечника, що складає 72,7 %, виявлено зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ),

відповідно, до 2,32 та 1,95, за показником T, що наближається до рівня остеопорозу (-2,5), за рекомендаціями ВООЗ 1994 р. А у 3 хворих I групи зниження МЩКТ відповідало рівню остеопенії, тобто показник T становив < -1. Хворих із показниками норми у цій групі не було. У хворих, які перенесли правобічну геміколектомію, остеопоротичні явища виявлено у 22,2 %, остеопенію – у 77,8 %, норми не виявлено. У 3-й групі хворих із порушенням резорбтивних процесів остеопорозу не виявлено, явища остеопенії діагностовано у 54,5 %, показники норми – у 45,5 % обстежених.

Таблиця 2. Середньостатистичні дані стану МЩКТ ПВХ у пацієнтів після резекції кишечника

Резекція тонкого кишечника, n = 11					
Region	BMD g/cm ²	Young Adult %	T	Age Matched %	Z
L1	0,868±0,034	77,15±1,12	-2,32±0,11	82,31±2,45	-1,82±0,04
L2	0,892±0,022	79,36±1,17	-2,16±0,08	84,56±2,11	-1,66±0,06
L3	0,902±0,029	80,68±2,02	-1,95±0,04	85,67±3,25	-1,45±0,03
L4	0,872±0,031	78,87±2,03	-2,18±0,07	83,22±2,47	-1,68±0,04
L1-L4	0,883±0,028	79,01±1,58	-2,15±0,07	83,94±2,57	-1,65±0,04
Резекція правої половини товстого кишечника, n = 18					
Region	BMD g/cm ²	Young Adult %	T	Age Matched %	Z
L1	0,995±0,012	82,37±1,24	-1,66±0,02	87,27±1,14	-0,92±0,02
L2	1,086±0,023	84,52±1,62	-1,39±0,03	89,19±1,23	-0,84±0,01
L3	1,065±0,017	83,01±1,97	-1,48±0,01	88,21±2,31	-0,88±0,02
L4	0,983±0,032	81,82±3,58	-1,78±0,02	85,61±2,27	-1,02±0,03
L1-L4	1,103±0,021	82,93±1,31	-1,58±0,02	87,57±1,74	-0,91±0,02
Резекція лівої половини товстого кишечника, n = 11					
Region	BMD g/cm	Young %	Adult T	Age %	Matched Z
L1	1,094±0,024	92,32±2,14	-0,72±0,02	97,45±1,24	-0,22±0,02
L2	1,157±0,048	94,64±2,26	-0,53±0,01	99,21±1,11	-0,03±0,01
L3	1,158±0,056	95,25±2,52	-0,44±0,01	101,21±3,38	0,03±0,01
L4	1,077±0,026	92,96±2,24	-0,74±0,02	97,54±3,11	-0,21±0,02
L1-L4	1,121±0,032	93,79±2,29	-0,61±0,01	98,85±2,21	-0,11±0,02

Примітка. Всі наведені показники достовірні стосовно реферативної бази фірми "Lunar Corp".

Отже, вираженість змін МЩКТ залежить від того, яку ділянку кишки резековано, відповідно до ступеня дефіциту вітаміну D і кальцієвого виснаження, що необхідно враховувати при призначенні лікування такій категорії хворих та проведенні профілактики в післяопераційний період.

Висновки. Розвиток синдрому мальабсорбції порушує діяльність регуляторної системи, яка врівноважує активність остеобластів та остеокластів та призводить до змін архітектони-

ки діафізарно-епіфізарної зони довгих трубчастих кісток. Дані експериментальної моделі та морфометрія кістки є методом прямого і точного аналізу механізмів ремоделювання на клітинному і тканинному рівні, що мають безпосереднє відношення до патофізіології остеопорозу. Ступінь змін кісткової тканини залежить від ділянки резекції: максимальні показники спостерігаються при резекції тонкого кишечника, помірні – при правобічній та мінімальні – при лівобічній геміколектомії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В., Емельянов В.Г. Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани (костные органы, структура костной ткани и ее ремоделирование, концепция патогенеза остеопороза, его диагностики и лечения). – С.Пб.: Ольга, 1998. – 67 с.
2. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Синдром мальабсорбции (патофизиология, клиника, лечение): Пособие для практических врачей. – М., 1998. – 28 с.
3. Вакс В.В., Яцишина О.Н., Марова Е.И. Системный остеопороз у мужчин: Практическое руководство для врачей. – М.: Издатель Моксес, 2000. – С. 136-138.
4. Заславская Т.Н., Столярова В.П. Диагностическое значение нарушения всасывания кальция у больных с патологией тонкой кишки // Эндокринология. – 1991. – Т.67. – С.117-121.
5. Ковальчук Л.Я., Гнатюк М.С., Сміян С.І., Жулкевич І.В., Масик О.М., Гудима А.А., Лісничук Н.С. Комплексне експериментальне дослідження іммобілізаційної моделі остеопорозу // Вісник наукових досліджень. – 2000 – №1. – С. 81-84.
6. Логинов А.С., Парфенов А.Л. Болезни кишечника. – М., 2000. – 632 с.
7. Лоренс Риггс Б., Джозеф Мелтон. Остеопороз: этиология, диагностика, лечение // С. Пб: Бинном – 2000. – С. 332-337.
8. Насонов Е.Л. Дефицит кальция и витамина D: новые факты и гипотезы: Обзор литературы // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 3. – С.42-47.
9. Поворознюк В.В. Вікові особливості губчастої кісткової тканини у жителів України: дані ультразвукової денситометрії // Журнал АМН України – 1997. – Т. 3, №1. – С. 127-133.
10. Aging and mechanosensitivity of human bone cells / J. Klein-Nulend, J. G. H. Sterck, S. M. Semeins, P. Lips, E. G. Burger // J. Bone Miner. Res. – 1996. – Vol. 11. – P. 266.
11. Barger-Lux J.M., Heaney R.P., Recker R.R. Time course of calcium absorption in humans: evidence for a colonic component // Calcif. tissue Int.– 1989;39. – P.300-303.
12. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS. et al. Risk factors for hip fracture in white women: Study of Osteoporotic Fractures Research Group// N. Engl. J. Med. – 1995; 332 (12):–p. 767-773.
13. Eastell R., Yergey A.L., Vieira N.E., Cedel S.L., Kumar R., Riggs B.L. Interrelationship among vitamin D metabolism, true calcium absorption, parathyroid function, and age in women: evidence of an age-related intestinal resistance to 1,25-dihydroxyvitamin D action// J. Bone Miner. Res. 1991. N6 (2).– P. 125-132.
14. Kiley S.A. Marsh A.Y. Maldigestion and malabsorption//Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease (eds. Eldman M. et al). 6th ed. – 1998;2: – p1501-1522.
15. Nishimura Y., Fukuoka H., Kiriyama M. et al. Bone turnover and calcium metabolism during 20 days bed rest in young healthy males and females // Acta Physiol. Scand. – 1994. – V. 616 (Suppl).– P. 27 - 35.
16. Nordin B.E. Calcium and osteoporosis. // Nutrition. 1997.– V. 13, № 7-8. – P. 664-686.
17. Prestwood K.M., Kenny A.M. Osteoporosis: pathogenesis, diagnosis, and treatment in older adults. // Clin. Geriatr. Med. 1998. V.3, № 3. P. 577-579.
18. Staub J., Tracqui P., Brezillon P. et al. Calcium metabolism in the rat: a temporal self-organized model // Am. J. Physiol. – 1988.– V. 254, N 1 – P. 134 -149.

УДК 616-08+616.25-002.3

Динаміка показників ендогенної інтоксикації при комплексному хірургічному лікуванні хворих з гострими нагнійними процесами плевральної порожнини

С.С. СНИЖКО

Івано-Франківська державна медична академія

CHANGE OF ENDOINTOXICATION INDICES DURING COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PURULENT DEASESED OF PLEURAL CAVITY

S.S. SNIZHKO

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Обстежено 189 хворих із гострими нагнійними процесами плевральної порожнини (ГНППП). Вивчено динаміку показників ендогенної інтоксикації: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІ), фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерлейкіну-1 α (ІЛ-1 α); та показників активації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) – малонового діальдегіду (МДА) та діснових кон'югат (ДК) в процесі комплексного хірургічного лікування. Встановлено значне підвищення ЛІ до $4,12 \pm 0,01$, ФНП- α до $(63,9 \pm 0,5)$ пкг/л та ІЛ-1 α до $(169,85 \pm 0,07)$ пкг/л при госпіталізації хворих. Проведення комплексного хірургічного лікування за методикою клініки сприяло ефективній ліквідації гнійно-септичного процесу та значному зменшенню ЛІ до $1,3 \pm 0,3$ та концентрації показників ФНП- α до $(0,002 \pm 0,01)$ пкг/л та ІЛ-1 α до $(31,8 \pm 0,7)$ пкг/л, знизити рівень МДА з $5,57 \pm 0,17$ до $2,14 \pm 0,19$, рівень ДК з $2,65 \pm 0,39$ до $0,8 \pm 0,28$.

189 patient were tested who suffer from acute purulent diseases of pleural cavity. We investigated the level of leucocytical index of intoxication, TNF- α , IL-1 α and level of lipoperoxidation during our treatment. It was determined the increasing TNF- α to $63,9 \text{ pcgr/l}$ and IL-1 α to $169,85 \text{ pcgr/l}$ sn the day of hospitalisation. When we used our method of treatment we achieved decreasing TNF- α to 0.002 pcgr/l and IL-1 α to $31,8 \text{ pcgr/l}$. It was proposed the effective ways of treatment of acute purulent diseases of pleural cavity to avoid systemic inflammatory response.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. ГНППП є надзвичайно важкими захворюваннями, що супроводжуються високим рівнем летальності, не дивлячись на прогрес в сучасній медицині та появу нових антибактеріальних засобів [3]. Згідно із сучасною класифікацією, що була прийнята на узгоджувальній конференції в США (Consensus Conference) у 1991 р., сепсис діагностують при наявності вогнища інфекції і 2 або більше ознак синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) [3, 4, 5, 6]. У зв'язку з цим ГНППП слід відносити до септичного стану [3].

Найбільше значення в розвитку ССЗВ мають гострофазові цитокіни, зокрема ФНП- α та інтерлейкіни, особливо ІЛ-1 α [7, 8, 9]. Для динамічної оцінки регресії ЕІ широко використовується ЛІ, що дає змогу всебічно оцінити динаміку запаль-

них змін у крові хворих. Серед показників ЕІ високу інформативність мають методи визначення продуктів ПОЛ, зокрема МДА та ДК.

Матеріали і методи. Обстежено 189 хворих з ГНППП, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділеннях торакальної хірургії обласної клінічної лікарні та обласного фтизіопульмонологічного центру. Серед обстежених хворих переважну більшість склали чоловіки – 164 (87%), жінок було 25 (13%). У 128 (68%) хворих діагностовано гостру емпієму плеври, у 60 (32%) – піопневмоторакс. Вік хворих становив від 27 до 72 років. Із 189 хворих 26 були безпосередньо госпіталізовані в спеціалізовані відділення, решта 163 переведені з районних та міських лікарень Івано-Франківська та області. Серед етіо-

логічних чинників ГНППП найчастіше був прорив абсцесів легень в плевральну порожнину – 38 % випадків та нагноєння метапневмонічного плевриту – 46 %. Розвиток ГНППП спостерігали також у 3 (1,6 %) хворих внаслідок перфорації стравоходу та у 6 (3,3%) внаслідок відкритої травми грудної клітки. Розвиток ГНППП відзначали переважно в одній плевральній порожнині, тільки в 3 (1,6 %) процес був двобічним.

Крім супутньої паталогії, слід також відмітити, що 170 хворих (90 %) основної групи та 162 (85,7 %) контрольної зловживали курінням, 151 (80 %) хворий основної та 144 (76,5 %) контрольної регулярно вживали алкоголь, із них, відповідно, у 16 (8,5 %) та 13 (7,2 %) хворих розвинувся алкогольний делірій, наркоманія діагностована у 6 хворих (3,3%) основної та 11 хворих (6,1%) контрольної груп.

У 168 (88,8 %) хворих клінічна картина свідчала про розвиток плеврогенного сепсису, який супроводжувався вираженим ендотоксикозом. Перебіг захворювання у 126 (62 %) хворих ускладнився токсичною анемією, у 60 (32 %) відзначали токсичні дисметаболичні зміни міокарда, у 41 (22 %) встановлено токсичний гепатит, у 30 (16,1%) – токсичний гломерулонефрит, у 15 (8,3 %) – токсичний міокардит, у 6 (3,3 %) – гнійний перикардит, у 6 (3,3%) – інтоксикаційний психоз.

З метою встановлення тяжкості ендотоксикозу вивчали лейкоцитарний індекс інтоксикації за Я.Я.Кальф-Каліфом, який ґрунтується на кількісному співвідношенні різних клітинних елементів лейкоцитарного ряду крові, та рівень малонового діальдегіду (МД) та дієнових кон'югат (ДК) як показників активації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Забір крові на дослідження проводили в день прийняття хворих в стаціонар, на 5-ту добу та на 10-12-й – день від початку лікування. Визначення концентрації показників ФНП- α та ІЛ-1 α проводили методом спектрографії. Концентрацію продуктів ПОЛ – ДК визначали за методикою В.Б.Гаврилова та співавторів [1] та МДА за методикою Е.Н. Коробейнікової [2].

Всі хворі були поділені на 2 групи. Основну групу складала 90 (47,6 %) хворих, хірургічне лікування яким проводилося за запропонованою в нашій клініці методикою. Контрольну групу – 99 (52,4%) хворих, лікування яких проводили за загальноприйнятою методикою, тобто дренажу плевральної порожнини за Бюлау. Групи хворих збігалися за віком, статтю, перебігом захворювання, важкістю стану та паталогічними змінами в плевральній порожнині.

Суть методу багатополюсного попереминого постійного та фракційного лаважу плевральної порожнини (БППФЛ), розробленого в нашій клініці полягає в тому, що після торакоцентезу в плевральну порожнину вводили торакоскоп, визначали поширеність ураження плевральної порожнини. Після цього під контролем торакоскопа визначали верхню межу ураження плевральної порожнини. За методикою Сельдінгера під цю межу вводили 3-5 мікроіригаторів. У найнижчу точку ураженої плевральної порожнини встановлювали пасивний дренаж за Бюлау. При застосуванні режиму постійного лаважу плевральної порожнини антисептичні розчини не омивають всі відділи ураженої плевральної порожнини. З метою уникнення цього ми використовували постійний і фракційний лаваж. При режимі фракційного лаважу перекривали дренаж за Бюлау, а плевральну порожнину заповнювали антисептичним розчином відповідно до об'єму ураженої плевральної порожнини з експозицією 1-2 год. Фракційний лаваж плевральної порожнини повторювали 2 рази на добу, вранці і ввечері, впродовж дня хворому проводили постійне промивання плевральної порожнини. Тривалість БППФЛ становила в середньому 5-8 днів.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведених досліджень спостерігали наступні показники динаміки ЕІ. Зокрема, середній показник ЛПІ до лікування становив у основній групі хворих $4,23 \pm 0,004$ та у контрольній – $4,02 \pm 0,03$. Отримані дані свідчать про виражену запальну реакцію в організмі, що супроводжувалася значним збільшенням кількості клітин лейкоцитарного ряду крові. У результаті проведеного лікування спостерігали наступні динамічні зміни показників ЛПІ. На 5-ту добу від початку лікування у основній групі ЛПІ становив $2,23 \pm 0,04$ та у контрольній групі хворих – $3,45 \pm 0,32$. На 10-12-ту добу від початку лікування в основній групі ЛПІ спостерігали на рівні $1,3 \pm 0,3$ та в контрольній – $1,84 \pm 0,26$. Дані про динаміку показників ЛПІ представлені в таблиці 1.

Отримані дані досліджень свідчать про позитивну регресію показників ЛПІ у основній групі хворих. У контрольній групі зниження рівня ЛПІ було не таким суттєвим. При цьому в основній групі хворих спостерігали в основному зниження ЛПІ в перші 5 діб від початку лікування, що вказує на більшу ефективність лікування в цій групі і дозволяє швидко знизити ЕІ.

Результати визначення концентрації ФНП- α та ІЛ-1 на час прийняття хворих із ГНППП на стаціонарне лікування представлені в таблицях 2 та 3.

Таблиця 1. Динаміка показників ЛПІ при лікуванні хворих з гострими нагнійними процесами плевральної порожнини

Групи хворих	Рівень ЛПІ		
	При прийнятті в стаціонар	5-та доба	10-12-та доба
основна	4,23±0,004	2,23±0,04	1,3±0,3
контрольна	4,02±0,03	3,45±0,32	1,84±0,26

Таблиця 2. Вміст ФНП-α (пкгр/л) у хворих з ГНППП при прийнятті в стаціонар

ФНП-α пкгр/л	Основна група n=40		Контрольна група n=20		Разом
	Абс.	%	Абс.	%	
0-50	23	57	12	60	35 (58%)
51-100	9	23	5	25	14 (24%)
101 і >	8	20	3	15	11 (18%)

Таблиця 3. Вміст ІЛ-1 (пкгр/л) у хворих з ГНППП при прийнятті у стаціонар

ІЛ-1 Пкгр/л	Основна група n=40		Контрольна група n=20		Разом
	Абс.	%	Абс.	%	
0-50	8	20	5	25	13 (22%)
51-100	17	43	9	45	26 (44%)
101 і >	15	37	6	30	21 (34%)

Концентрація ФНП-α при госпіталізації хворих основної групи становила в середньому (63,9±0,5) пкгр/л, в контрольній – (65,4±0,06) пкгр/л (p>0,5). Підвищення концентрації в крові ФНП-α відзначали у всіх хворих основної і контрольної груп. Зростання концентрації ФНП-α в усіх хворих основної і контрольної груп свідчить про його важливу роль у патогенезі ССЗВ. Недостовірність різниці цих показників у хворих основної і контрольної груп підкреслює їх збіг. Важливим є той факт, що у 11 (18 %) із 60 хворих показник ФНП-α перевищував 100 пкгр/л. Цю токсичну концентрацію слід розцінювати як вкрай несприятливий фактор, який ініціює розвиток септичного плеврогенного шоку і є прямою загрозою для життя хворого. За такого несприятливого розвитку захворювання померло 2 (3,3%) із 11 хворих.

Концентрація ІЛ-1α в усіх хворих із ГНППП на початку лікування була підвищеною. Проте зростання концентрації ІЛ-1α у хворих основної й контрольної груп розрізнялося. Тільки у 8 (20 %) хворих основної групи та у 5 (25 %) – контрольної

концентрація ІЛ-1 не перевищувала 50 пкгр/л і становила в середньому 34,2±0,2 (p>0,01). У 17 (43%) хворих основної групи та 9 (45%) хворих контрольної концентрація ІЛ-1α становила від 51 до 100 пкгр/л, що свідчить про наявність вираженого ССЗВ. У 15 (37 %) основної групи та 6 (30 %) хворих контрольної концентрація ІЛ-1 в крові зростала до критичного рівня (більше 100 пкгр/л) для організму і була передумовою виникнення септичного шоку. Концентрація ІЛ-1α в крові у хворих основної групи становила в середньому (169,85±0,5) пкгр/л, що доводить провідну роль його у розвитку ССЗВ з можливим виникненням плеврогенного сепсису та септичного шоку.

У таблицях 4 та 5 представлені результати визначення рівня цитокінів у крові хворих при застосуванні різних хірургічних методик лікування хворих.

Отримані результати свідчать про відсутність ФНП-α у крові хворих в основній групі, що вказує на мінімальну вираженість запальної реакції, що є наслідком адекватної санації гнійного вогнища. На відміну від цього, в крові хворих контрольної групи

Таблиця 4. Вміст ФНП-а (пкгр/л) у хворих з ГНППП в динаміці лікування

ФНП-а	1-й день	10-12й день
Основна група	63.9±0,5	0.002±0,001
Контрольна група	65.4±0,06	12.2±0,03

Таблиця 5. Динаміка ІЛ-1а (пкгр/л) в процесі лікування хворих з ГНППП

ІЛ-1а	1й день	10-12 день
Основна група	169.85±0,5	31.8±0,04
Контрольна група	165.7±0,05	79.2±0,02

на 10-12-й день від початку лікування концентрація ФНП-а становила в середньому (12,2±0,03) пкгр/л ($P>0,05$), що свідчить про наявність у хворих цієї групи системної запальної реакції як наслідку недостатньої санації плевральної порожнини.

За результатами проведених досліджень вмісту в крові ІЛ-1а найбільше зниження концентрації цього цитокину відзначено в основній групі хворих – з 169,85±0,5 пкгр/л до 31,8±0,04 пкгр/л. ($P>0,1$). В той же час, у хворих із контрольної групи концентрація ІЛ-1а зберігалася на високому рівні навіть на 10-12-й день від початку лікування, і становила в середньому 79,2±0,02 пкгр/л, що достовірно вище аналогічного показника у хворих основної групи.

У патогенезі розвитку ГНППП важливе значення відіграє порушення рівноваги між процесами перекисного окислення ліпідів та системою антиоксидантного захисту. Тому серед показників ЕІ

високу інформативність має визначення продуктів ПОЛ, зокрема ДК і МДА.

При вивченні стану ПОЛ у крові хворих з ГНППП нами встановлено, що вміст продуктів перекисного окислення ліпідів (ДК і МДА) у цих хворих збільшується ($p<0,05$), що може бути однією з причин гіпоксичного стану. Як видно з наведених даних в таблиці 6, вміст МДА при гострій емпіємі плеври ($p<0,01$) статистично достовірно перевищував вміст в порівнянні з фізіологічними показниками. Так, вміст МДА в крові у хворих збільшився в 2,3 рази у порівнянні з цим показником у здорових.

Ідентична направленість змін спостерігалась з рівнем ДК. Так, у хворих з ГНППП контрольної групи вміст дієнових кон'югат в 4,5 рази перевищував вміст ДК у хворих основної групи. Вплив різних методів хірургічного лікування на показники вільнорадикального окислення у хворих з ГНППП представлені в таблиці 6.

Таблиця 6. Динаміка показників стану ПОЛ при лікуванні хворих з ГНППП

Показники, одвим.	Контрольна група (n=38)		Основна група (n=42)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Малоновий діальдегід, нмоль/мл	5,52±0,17	4,67±0,18	5,57±0,21	2,14±0,19
Дієнові кон'югати, Е/мл	2,63±0,48	1,87±0,32	2,65±0,39	0,8±0,28

Після проведення традиційної терапії у хворих контрольної групи рівень малонового діальдегіду (МДА) знизився в 1,18 рази, що складає 15,6% ($p<0,05$), а після проведеного комплексного хірургічного лікування за запропонованою нами методикою в основній групі – в 2,6 рази, що складає 61,3% ($p<0,001$). У хворих контрольної групи рівень ДК знижувався в 1,4 рази, що складає 30,3% ($p<0,05$), а у основній групі хворих в 3,3 рази, що складає 69,5% ($p<0,001$).

Отже, зниження ЛПІ у хворих з ГНППП, кон-

центрації ФНП-а, ІЛ-1а та показників ПОЛ напряму залежать від вибору методу хірургічного лікування та його ефективності у ліквідації гнійного вогнища у плевральній порожнині. Застосування розробленого нами методу багатополісного перемінного постійного й фракційного лаважу плевральної порожнини дозволяє покращити результати хірургічного лікування цих хворих, про що свідчить достовірне зниження концентрації ФНП-а та ІЛ-1а, ЛПІ, МДА та ДК, зниження термінів стаціонарного лікування.

Висновки. 1. У розвитку синдрому системної запальної відповіді і сепсису у хворих із гострими нагнійними процесами плевральної порожнини важливу роль відіграють цитокіни ФНП- α та ІЛ-1.

2. Застосований нами метод багатополюсного

поперемінного постійного та фракційного лаважу плевральної порожнини дозволяє досягнути ефективної її санації, ліквідувати гнійний процес в плевральній порожнині та значно швидше добитися зменшення показників ендогенної інтоксикації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаврилова В.Б., Гаврилова А.Р., Хмара Н.Ф. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых изопропанольных экстрактов // Лаб. дело. – 1988. – №2. – С.60-63.
2. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1989. – №7. – С.8-10.
3. Макарова Н.П., Коничева И.Н. Синдром эндогенной интоксикации при сепсисе // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 6. – С. 4-8.
4. Павловський М.П., Чуклін С.М. Фактор некрозу пухлин: властивості й роль при септокемії // АЛМ. – 1996. – Т.2, – № 1. – С.88-91.
5. Харьков А.Л. Эндогенная интоксикация в хирургии // Клінічна хірургія. – 1998. – № 1. – С. 46-49.
6. Хірургічний сепсис / Під ред. В.І.Люлько. – Дніпропетровська державна медична академія, 2002.
7. Шано В.П., Нестеренко А.Н. Сепсис и синдром системного воспалительного ответа // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 4. – С. 60-64.
8. Fisher C.J. Jr., Zheng Y. Potential strategies for inflammatory mediator manipulation // World Journal of Surgery. – 2001. Vol.25. – № 5. – P. 651-9.
9. Jafary H.S., Marsh C.B. The pathogenesis of sepsis. Factors that modulate the response to gram-negative bacterial infections // Clin. Chest. Med. – 1996. – Vol. 17, № 2. – P.183-97.

УДК: 616.345-001-06-089

Пошкодження товстої кишки: хірургічна тактика, гнійно-септичні ускладнення

І.Р. ТРУТЯК

Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького

COLON INJURY: SURGICAL TACTICS, PURULENT AND SEPTIC COMPLICATIONS

I.R. TRUTIAK

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky

Проаналізовано досвід лікування 37 хворих із пошкодженнями товстої кишки. Діагностика повношарових внутрішньоочеревинних розривів товстої кишки базувалась на симптомах перитоніту. Діагностичні труднощі виникали при позаочеревинних пошкодженнях. Звернено увагу на особливості ревізії товстої кишки під час лапаротомії. Обґрунтовано диференційований підхід до вибору способу оперативного лікування пошкоджень товстої кишки. Гнійно-септичні ускладнення виникли у 6 (16,2%) пацієнтів. Основною причиною їх була неспроможність швів і контамінація вмістом товстої кишки. Своєчасна діагностика, раннє оперативне втручання, ретельна ревізія внутрішньо- і заочеревинних відділів товстої кишки, вибір адекватного способу операції, прецизійна хірургічна техніка і декомпресія кишок є основними складовими зменшення ускладнень і зниження летальності при пошкодженнях товстої кишки.

Thirty seven patients with colon injuries were analyzed. Peritonitis was a basic diagnostic syndrom of the full-thickness intraperitoneal colonic injuries. Diagnostics of the extraperitoneal colon injury was more complicated. Different variants of surgical treatment, intraoperative maneuvers and outcomes are considered. Six patients (16,2%) had septic complications. The main causes of it were sutures leakage and fecal contamination. A timely diagnosis, differentiated choice of operation approacher and realization principles of some surgical procedures are essential elements for successful treatment.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Ризик виникнення ускладнень при травмах і пораненнях товстої кишки (ТК) є настільки великий, що рівний перебіг післяопераційного періоду є швидше досягненням хірурга, а не закономірністю. Найбільш частими і грізними ускладненнями є перитоніт, абсцеси черевної порожнини, заочеревинні флегмони і сепсис, які супроводжуються летальністю від 4 до 25,3% [1,2,3,4,5,8]. Основною причиною гнійно-септичних ускладнень в післяопераційний період є неспроможність кишкових швів.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 37 хворих з ПТК. Проникаючі поранення були у 23, в тому числі у 6 – вогнепальні, і закриті травми – у 14 пацієнтів. Мужчин – 31, жінок – 6. Середній вік становив 36 років. За Міжнародною шкалою пошкоджень органів (OIS) – Organ Injury Scaling [6,7]: I ступінь (контузія і гематоми без

деваскуляризації і перфорації кишки) був у 16, II ступінь (рана кишки менше S її діаметра) – у 14, III ступінь (рана кишки більше S її діаметра) – у 5, IV ступінь (повний розрив кишки) – у 1 і V ступінь (розчавлення кишки чи розрив її з деваскуляризацією сегмента) – у 1 хворого. Всіх пацієнтів поділили на 3 групи: з пошкодженнями внутрішньоочеревинних (29), позаочеревинних (6) і як внутрішньоочеревинних, так і позаочеревинних відділів ТК (2). 15 хворих з внутрішньоочеревинними пошкодженнями оперовані на фоні перитоніту: місцевого – 8 і дифуздорозлитого – 7. У 10 пацієнтів мав місце фібринозно-гнійний і у 5 – каловий перитоніт. 22 хворих були з множинними пошкодженнями органів черевної порожнини, а 2 – з поєднаною травмою.

Результати досліджень їх обговорення. Більша частина ТК фіксована і захищена щільним шаром черевних м'язів. Винятком є по-

шення кровопостачання стінки ТК. Наслідком однієї і другої ситуації є неспроможність швів і розвиток перитоніту.

Показаннями до зашивання ран ТК у 6 хворих без додаткових маніпуляцій були свіжі рани, до 6 годин від моменту травми, розмірами не більше S окружності кишки. Інфекційних ускладнень у цій групі хворих не було.

Зашивання ран ТК, які виконані у 8 пацієнтів, оперованих через 12 годин після травми, на фоні перитоніту, мали високий ризик неспроможності швів. Попередити попадання кишкового вмісту в черевну порожнину при неспроможності швів допомагають дві маніпуляції: екстеріоризація місця зашити рани і виведення сегмента ТК під шкіру. Екстеріоризація виконана у 2 пацієнтів з пораненнями низхідної кишки. В однієї хворої на 7-й день після операції через контрапертуру в боковій стінці живота появилася незначна кількість кишкового вмісту, виділення якого припинились протягом наступних 8 днів. Флегмони бокової стінки живота не було.

Виведення зашити ділянки ТК під шкіру можливо при ранах поперечно-ободової кишки, що було виконано у 1 хворого. Спроби вивести зашиту поперечно-ободову кишку під шкіру в інших 2 хворих були невдалими через велику товщину черевної стінки пацієнтів, що потребувало б значної мобілізації ТК і можливого порушення її кровопостачання.

Слід зауважити, що екстеріоризація і виведення зашити ділянки ТК під шкіру не впливають на частоту появи неспроможності швів, але зменшують небезпеку розвитку перитоніту.

При вогнепальному пораненні сигмоподібної кишки в 1 тяжкого хворого з розлитим перитонітом і травматичним шоком ми вивели пошкоджену ділянку за межі черевної порожнини згідно з рекомендаціями ряду хірургів [1]. Однак таку операцію не вважаємо малотравматичною і технічно простою. Наша думка корелює з позицією С.Д.Шеянова і Г.Н. Цибуляка [3]. Автори експериментально довели, що залишені некротичні тканини і функціональний параліч кишки викликають глибоку інтоксикацію організму і незворотні функціональні розлади. У нашого хворого розвилася флегмона бокової стінки живота, прогресував перитоніт і настала смерть. Сприяє спроможності кишкових швів декомпресія кишки. Для декомпресії більшість вітчизняних хірургів застосовують проксимальну колостому. Однак деякі автори [7,11] в своїх працях переконують, що колостома значно збільшує ризик гнійно-септичних ускладнень і тому застосування її потрібно обмежити.

Добрі результати ми отримали у 5 хворих, в яких для декомпресії лівої половини ТК була виконана трансанальна інтубація її із проведенням тубажної трубки вище місця накладених швів. У післяопераційний період у 1 хворого був розкритий і дренований через пряму кишку абсцес дугласового простору. Причиною абсцесу вважаємо недостатню санацію і дронування черевної порожнини під час першої операції.

Показаннями до резекції ТК (7 хворих) були вогнепальні рани з дефектом стінки кишки, рани більше S її окружності, множинні рани, розташовані близько одна від одної. Особливостями резекції ТК при травмі є "непідготовленість" кишки (наповнена кишковим вмістом), розриви та гематоми брижі, які ускладнюють визначення границь резекції, наявність пошкоджень інших органів, шок і перитоніт. Ці особливості спонукають до пошуку оптимальних способів закінчення резекції кишки для зменшення ризику післяопераційних життєво небезпечних ускладнень.

Найменш небезпечним варіантом закінчення резекції лівої половини ТК вважаємо операцію за методикою Hartman, яка була виконана у 2 хворих з множинними пошкодженнями органів черевної порожнини. У післяопераційний період в одного хворого мало місце параколомостомічне нагноєння підшкірної клітковини. Через чотири місяці другим етапом операції була відновлена безперервність ТК в обох хворих.

Первинний ілеотрансверзоанастомоз ми виконали в 1 хворого після правобічної геміколектомії з приводу обширної вогнепальної рани висхідної кишки, який поступив через 1,5 години після травми. Перед формуванням анастомозу в тонку кишку проведено хлорвінілову трубку і аспіровано її вміст. Ускладнень у післяопераційний період з боку ілеотрансверзоанастомозу не було. Однак вогнепальна рана стала причиною заочеревинної флегмони. Після широкого розкриття і дронування флегмони настало выздоровлення.

В останній рік в клініці впроваджено в практику метод субопераційної "підготовки" ТК. Суть його полягає в тому, що сегмент кишки, який підлягає резекції, пересікається дистально, виводиться за межі операційного поля і через нього проводиться промивання і евакуація кишкового вмісту з орального відділу ТК. Первинний анастомоз, який накладається на сигмоподібну кишку, екстраперитонізуємо.

Альтернативою до декомпресії первинного анастомозу проксимальною колостоמוю є формування

У-подібного анастомозу з виведенням проксимального кінця ТК на черевну стінку у вигляді одностовольної колостоми (2 спостереження). Через 1 місяць колостому закрили без особливих труднощів.

Тяжка поєднана травма, розлитий гнійний перитоніт з вираженою інтоксикацією організму, V ступінь пошкодження сигмоподібної кишки були вимушеними умовами виведення обох кінців ободової кишки на черевну стінку після резекції нежиттєздатної ділянки. У нашому спостереженні мав місце частковий некроз дистального виведеного кінця кишки, який не вплинув на перебіг післяопераційного періоду.

Заслуговує на увагу спостереження хворого з пораненням лівої поперекової ділянки, в якого під час первинної хірургічної обробки рани не було виявлено пошкодження внутрішніх органів. Однак на другий день у виділеннях із рани появились домішки калу. Перитоніальних симптомів і патологічного вмісту в черевній порожнині (за даними лапароцентезу) не було. Тому операція полягала у розсіченні, розведенні

країв рани до заочеревинної клітковини і дренажуванні її. На фоні інтенсивної антибактеріальної і детоксикаційної терапії, а також мильних ван рана поступово очистилась від гнійно-некротичних мас і виповнилась грануляціями. У результаті сформувалась трубчаста нориця, яка закрилась самостійно.

Висновок. ПТК відносяться до пошкоджень з високим ризиком розвитку небезпечних для життя ускладнень, зокрема гнійно-септичних, які були у 6 (16,2%) із 37 наших хворих. Серед хворих з ПТК із розкриттям її просвіту цей показник становив 28,6%. Ефективними заходами зменшення ускладнень і зниження летальності при травмах і пораненнях ТК є повноцінна протишокова терапія, своєчасна діагностика, раннє оперативне втручання, ретельна ревізія внутрішньо- і заочеревинних відділів ТК, вибір адекватного способу операції і прецизійна хірургічна техніка, декомпресія кишок і дренажування як черевної порожнини, так і заочеревинного простору, ефективна антибактеріальна терапія.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лешенко И.Г., Пырлык А.В. Выбор хирургической тактики при огнестрельном ранении ободочной кишки // *Клін. хір.* – 1998. – №4. – С.21-22.
2. Петров В.П. Ранения толстой кишки (по материалам конференции колопроктологов) // *Хірургія.* – 1998. – №1. – С.65-68.
3. Шеянов С.Д., Цыбуляк Г.И. Ранения и травмы ободочной кишки // *Вестн. хір.* – 1997. – Т.156, №5. – С.41-47.
4. Dawes L.G., Aprahamian C., Condon R.E. The risk of infection after colon injury // *Surgery.* – 1986. – Vol.100, №6. – P.796-801.
5. Levison M., Thomas D., Wiencek R. et al. Management of the

- injured colon: evolving practice at an urban trauma center // *J. Trauma* – 1990. – Vol.30, №3. – P.247-251.
6. Moore E.E., Cogbill T.H., Malangoni M.A. et al. Organ Injury Scaling: pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. // *J. Trauma.* – 1990. – Vol.30. – P.1427-1429.
7. Pfeifer J., Kronberger jr. L., Uranus S. Injuries to hollow visceral organs // *Acta Chir. Austriaca.* – 1998. – Vol.30, № 6. – P.338-340.
8. Poret H.A, Fabian T.C, Croce M.A. et al. Analysis of septic morbidity following gunshot wounds to the colon: the missile is an adjuvant for abscess // *J. Trauma.* – 1991. – Vol.31, №8. – P.1088-1094.

УДК 616.5-001.17-003.92-007.63:615.472

Тканинне розтягнення з використанням ендоекспандерів із різноманітних матеріалів

М.Ю. ПОВСТЯНИЙ, Т.Є. ЗУБАНОВА

Інститут гематології та трансфузіології АМН України, І міська клінічна лікарня, м.Київ

TISSUE EXPANSION WITH USE ENDOEXPANDERS FROM VARIOUS STUFFS

N.E. POVSTYANOI, T.E. ZUBANOVA

Institute of Hematology and Transfusiology of Ukrainian AAMS, I Municipal Clinical Hospital, Kyiv

У період з 1990 по січень 2003 року у 198 хворих з рубцевими деформаціями після опіків (87,38%), механічних травм (10,10%) та іншими процесами 251 разів проведена дермотензія на різних ділянках тіла з використанням латексних (190 разів – 75,70%) і силіконових експандерів (61 разів – 24,30%). Розглянуто особливості імплантації та тканинного розтягнення з урахуванням конструктивно-технічних відмінностей подібних експандерів: каркасність, розтяжність балона, гравітаційний ефект, розправлення купола балона, приймальні камери, темп розтягання й ін. Доведено можливість досягнення хороших функціональних і косметичних результатів у 88,84% випадків тканинного розтягнення.

In the term with 1990 for january 2003 at 198 patients with cicatricial deformations after combustions (87.38%), mechanical traumas (10,10%), and other processes 251 times is carried tissue expansion on various fields of a body with use latex endoexpanders (190 times – 75,70%) and silicone endoexpanders (61 times – 24,30%). The features of an implantation and histic distention with the count of design – technical differences similar endoexpanders are considered: frame features, distensibility of the reception chamber, rate of a distention etc. Is shown an opportunity of achievement of good function and cosmetic results in 88,84% cases of a histic distention.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Серед багатьох методів усунення контрактур та деформацій після опіків, механічних травм, гнійно-некротичних процесів (пластика місцевими тканинами, вільна пересадка шкіри, комбінована шкірна пластика, стеблинна пластика, вільна пересадка складних шматків шкіри з мікрохірургічною технікою) важливе місце займає, а в останні роки все частіше використовується у клініці, тканинне розтягнення шкірно-жирових або шкірно-фасціальних шматків [1,3,5]. Метод дозволяє вирощувати поблизу майбутніх ділянок висічення рубців та рубцевих масивів певні кількості аналогічних за кольором, текстурою й функціональними властивостями шкірно-жирових тканин, відновлювати волосяний покрив голови при посттравматичних алопеціях, не створюючи при цьому вторинні донорські дефекти шкірних покривів [2,3,4,6]. Однак при проведенні дермотензії хірурги України, Росії, країн СНД використовують латексні експандери виробництва фірми "Юнікс", "Віалатекс" (Харків), НДІ Резіна

(Москва), тоді як хірурги західних держав застосовують силіконові експандери різноманітних країн та фірм [7,8,9,10].

Метою даної роботи було вивчення особливостей та ефективності проведення тканинного розтягнення з використанням ендоекспандерів, створених на основі різноманітних матеріалів (силіконових і латексних).

Матеріали і методи. У період з 1990 по січень 2003 року у відділенні опіків – Український опіковий центр інституту гематології та трансфузіології АМН України і Волинському обласному опіковому центрі МОЗ України з відділенням пластичної хірургії, перебувало на лікуванні 198 хворих віком від 1,5 до 60 років, у яких для створення запасів шкірно-жирових тканин при усуненні рубцевих контрактур, деформацій, рубців із виразкуванням після опіків (173 хворих – 87,38%), механічних травм (20 чоловік – 10,10%), гнійно-некротичних захворювань та видалення пігментних плям (5 пацієнтів – 2,52%),

251 раз проводилось тканинне розтягнення. Латексні ендоекспандери вітчизняного виробництва і виробництва НДІ Резіна (Москва) були імплантовані 190 разів (75,5%), силіконові ендоекспандери фірми СІЛ (США) використані 61 раз (24,3%).

У 6-ти випадках дермотензія проводилась за наявності післяопікових чи посттравматичних гранулюючих ран площею від 20 до 80 см².

Серед наших пацієнтів чоловіків було 75 (37,88%), жінок – 123 (62,22%). Восьмеро дітей були віком від 1,5 до 3-х років (4,04%), 37 пацієнтів – віком від 4 до 7 років (18,19%), 63 дитини – від 8 до 14 років (31,81%), підлітків та юнаків віком від 15 до 20 років – 49 осіб (24,75%). Дорослих віком від 21 до 40 років було 32 чоловіки (16,16%), старших 40 років – 9 пацієнтів (4,55%).

Переважає більшість хворих (91,92%) первинно при втраті шкірних покривів перебували на лікуванні у спеціалізованих опікових відділеннях; даним пацієнтам проводили вільні пересадки шкіри. Хворі розпочинали лікування у період від 6-8 місяців до 10-15 років після травми.

Під час проведення спостережень ми використовували клінічні, планіметричні, мікробіологічні, термографічні дослідження та комп'ютерну томографію за загальновідомими методиками.

Незважаючи на одну мету застосування, латексні й силіконові експандери відрізняються між собою.

Латексні експандери випускаються 7 (Харків) і 8 (Москва) прямокутних типорозмірів із більш цупким днищем, яке не розтягується, шириною від 1,5 до 4-6 см та довжиною від 2,5 до 12 см; місткість балона від 50 до 1000-1300 мл. Вони мають товстий ніпель (до 6 мм у діаметрі) довжиною 3,5 (Москва) і 7,0 см (Харків). На кінці ніпеля знаходиться булава (приймальна камера) овальної форми (6-7 x 3-4 мм). У латексних експандерах, які виготовляє фірма "Віалатекс", на вільному кінці основи (днища) є латексний хвостик (0,5x0,8 см), який полегшує імплантацію експандера.

Силіконові прямокутні експандери у більшості випадків мають гнучке цупке днище (основу) товщиною до 1,5 мм, довжиною від 1,0-2,0 до 19,0 см та шириною від 2-3 до 6-7 см. Місткість таких експандерів неоднакова: від декількох мілілітрів до 100-2500 і навіть 3000 мл. У Франції, США випускають 20-22 типорозмірів прямокутних експандерів. Ніпельна трубка таких експандерів тонка (2,0-2,5 мм), з'єднана з цупкою (жорсткою) круглою приймальною камерою діаметром 12-14 мм та висотою 5-7 мм; днище приймальної камери жорстке і не дає змоги про-

колоти його голкою для ін'єкцій. Ніпельна трубка силіконових експандерів має довжину до 10-11 см, яку можна збільшити або зменшити: для цього додаються з'єднувальні перехідні пристрої (конектори).

Введення рідини у приймальну камеру силіконових експандерів може здійснюватися лише з одного боку голкою малого чи середнього діаметра до 100 разів; у булаву латексних експандерів рідину краще вводити лише тонкою голкою, проколювання булави можливе не більше ніж 40-50 разів.

Власне, експандери (балони) у силіконових експандерах мають чітко виражену каркасність, заданий розмір місткості. У них не можна ввести рідини більше аніж передбачено заводом-виробником. У латексних експандерах балони можуть зазнавати значного розтягнення (у 4-5 разів), в результаті чого перекриваються (в значній мірі) діапазони можливого об'єму введення рідини в експандери різних типорозмірів.

Силіконові експандери випускають і зберігають стерильними у спеціальних упаковках (гамма-стерилізація), латексні ж експандери перед використанням необхідно стерилізувати у 6-процентному розчині перекису водню протягом 6 годин.

Західні країни виготовляють експандери з круглою основою (днище-раунд) діаметром від 3-4 до 12-15 см та місткістю від 20-30 до 1000 мл. Ідентично вони випускають й експандери із серпоподібним днищем (крезент) з різною місткістю балонів від малих до великих об'ємів. Латексні експандери виготовляються також і з круглим днищем, всього три типорозміри.

Вартість силіконових експандерів – від 130-200 до 350-400 доларів США, вартість латексних експандерів фірми "Віалатекс" становить 140 гривень.

За результатами наших спостережень, найчастіше у клініці необхідні прямокутні експандери з об'ємом балонів від 50-100 до 500-700 мл у дорослих та дітей: це дає можливість отримати приріст шкірно-жирових тканин від 20-30 до 250-300 см². Експандери із серпоподібним або круглим днищем (основою) ми використовували всього 12 разів (4,78%). Ідентичні дані стосовно даного питання приводять й інші хірурги країн СНД. Дермотензія при потребі проводиться в ділянці однієї чи двох локалізацій при допомозі не більше ніж 2 експандерів. Одночасна імплантація 3-4 і навіть 6 експандерів, на нашу думку, є нераціональною. У таких випадках пацієнти погано переносять сеанси введення рідини, особливо це стосується дітей молодшої та середньої вікових груп.

Експандери обох груп можуть бути імплантовані відкритим, напіввідкритим чи тунельним способами при розміщенні їх надфасційно чи підфасційно. Але у всіх цих випадках є необхідним повне розправлення купола та днища балона, а також достатня відстань між майбутнім рановим дефектом (2-3 см) і раною, через яку вводиться експандер. Необхідним є хороший гомеостаз, післяопераційний вакуум-дренаж протягом 3-4 днів. Лінія розрізу у місці введення експандера не повинна проходити через грубі гіпертрофічні рубці, але вона може проходити через м'які сформовані рубці. Проведення лінії розрізу через гіпертрофічні несформовані рубці призводить до їх запалення та нагноєння, створює умови для розвитку післяопераційних ускладнень (нагноєння, виразкування, розходження країв рани).

Силіконові експандери, на відміну від латексних, при імплантації легше розправляються. Велика цупка приймальна камера у дорослих пацієнтів незалежно від товщини підшкірно-жирової клітковини завжди розміщується підшкірно. У дітей молодшої та середньої вікових груп приймальну камеру ми виводимо назовні, через те що діти погано сприймають уколи. Приймальна камера латексних експандерів у 2,5 раза менша за об'ємом, ніж приймальна камера у силіконових експандерах. Вона у 2-3 рази м'якша, ніж у силіконових експандерах, при розміщенні її підшкірно погано проводити пальпацію, у неї важко потрапити ін'єкційною тонкою голкою. Тому при імплантації латексних експандерів як у дорослих, так і у дітей у 90% випадків спостережень доводиться виводити приймальну камеру через шкіру назовні. Це може призвести до інфікування зони проведення ніпеля та капсули, що формується навколо експандера; все це потребує особливого спеціального догляду. Тонка ж ніпельна трубка у силіконових експандерах під час виведення приймальної камери назовні не потребує такого особливого догляду.

Незалежно від типорозмірів та матеріалу, з якого виготовлений експандер, і накладання двох рядів швів на операційну рану (внутрішнього і зовнішнього), в експандер вводиться фізіологічний розчин об'ємом, що дорівнює 3-5% його розрахункової місткості.

Наступне введення рідини в експандери починається з 12-14-ої доби після операції, коли рана загоїлась первинним натягом. Найбільш прийнятним є повільний чи середній темп тканинного розтягнення, при якому в експандер вводиться 4-5% об'єму рідини 1 раз на 2 доби, 2-3 рази на тиждень. При цьому хворі, які живуть у цьому ж місті, можуть з 14-15-ої доби бути переведені на амбулаторне лікування. Вони приходять до клініки лише

для введення розчину. Знову вони госпіталізуються напередодні проведення останнього етапу висічення рубців і рубцевих масивів та розпластування дермотензійного клаптя. При цьому однакові за об'ємом і кількістю введеної рідини експандери призводять до різного приросту шкірно-жирових тканин, в порівнянні з силіконовими ж (перевищують на 10-15%). Це пов'язано із більшою каркасністю купола балона, більш міцним (цупким) дном, що не дозволяє балону дуже розтягуватись в різні боки від основи. Але у силіконові експандери не можна вводити більшу кількість рідини, ніж це передбачено заводом-виробником. Латексні експандери дозволяють збільшувати її на 30-40% понад об'єм, вказаний виробником.

Із більшою каркасністю латексних експандерів пов'язані і явища гідростатичного ефекту, коли при введенні 300-600 мл рідини починають розтягуватись тканини у нижніх відділах експандера за рахунок земного тяжіння. Гідростатичний ефект може стати причиною ішемії клаптя і розвитку пролежня (це ми спостерігали у 1 випадку).

Експандери із різноманітних матеріалів можуть імплантуватися у будь-які ділянки тіла людини. Однак відповідно до наших спостережень найчастіше дермотензія застосовується при усуненні алопечій (131 раз – 52,19%), значно рідше вона проводиться при усуненні деформацій шиї (37 випадків – 14,74%), обличчя (9 разів – 3,59%), грудної клітки, молочних залоз (23 випадки – 9,16%), живота (18 разів – 7,17%), досить рідко на верхніх та нижніх кінцівках (33 випадки – 13,25%). При цьому найбільш ефективно розтягнення відбуваються в таких ділянках, коли днище експандера розташовується на цупкій основі (кістка склепіння черепа, груднина, надключичний відділ). Чим дистальніше на кінцівці імплантований експандер (нижня третина передпліччя, гомілки, тил кисті, стопи), тим повільнішим повинен бути темп розтягнення, тим частіше можуть виникати ускладнення. При використанні будь-яких експандерів можливі ранні та різні ускладнення. Початкові ускладнення розвиваються в перші два тижні після операції у вигляді сером, гематом ложа експандера, гострого нагноєння. Вони пов'язані з технікою імплантації експандера і вибором місця встановлення. Пізні ускладнення розвиваються в період власне дермотензії і проявляються як пролежні на окремих ділянках тих тканин, які розтягуються, виразки прилеглих рубців і рубцевих тканин, розходження швів і оголення купола експандера. Ці ускладнення виникають внаслідок поганого розправлення купола балона, утворення складок або в результаті підвищення темпу дермотензії, розвитку ішемії тих чи інших ділянок тканин, які розтя-

гуються. Ділянки ішемії при введенні у балон рідини проявляються з появою болю, зблідненням, зниженням "гри" судин. Це вимагає термінового видалення невеликої кількості введеної рідини і наступного зменшення об'єму рідини, яка вводиться.

При використанні латексних експандерів можливі нагноєння навколо виведеної через шкіру назовні булави (приймальної камери) і частини ніпельної трубки. Щоб цього уникнути під час імплантації експандера необхідно щільно ушити рану навколо ніпельної трубки і ретельно доглядати її: щоденно змінювати пов'язки з бактерицидними або бактеріостатичними засобами (хлоргексидин, йодобак та ін.). У післяопераційний період, після висічення рубців і рубцевих ділянок, після розпластування дермотензійних клаптів також можливі ускладнення у вигляді некрозу країв або частини розтягнутого шкірно-жирового клаптя, нагноєння післяопераційної рани. Некроз клаптя пов'язаний або зі значним натягненням тканин, або зі значною мобілізацією його ніжки. Розтягнуті шкірно-жирові клапті в результаті формування в процесі дермотензії сполучнотканинної капсули навколо експандера отримують посилене кровопостачання. Це дозволяє викроювати клапті при співвідношенні довжини і ширини (основи) 3,0-2,5:1, а на голові навіть 3,4-4,0:1, проти 2,0-1,5:1 при викроюванні звичайних шкірно-жирових клаптів. Розвиток невеликих пролежнів не перешкоджає розпластуванню розтягнутих тканин, хоча не дозволяє повною мірою використати отриманий приріст тканин.

Різноманітні ускладнення у процесі дермотензії і після розпластування розтягнутих шкірно-жирових клаптів ми спостерігали 29 разів (11,55%).

Ускладнення дещо частіше виникали при використанні латексних експандерів (23 рази –

12,10%), ніж при використанні силіконових експандерів (6 разів – 9,83%). Повного усунення деформацій, хороших функціональних і косметичних результатів досягнули у 223 випадках (88,84%), негативні результати (гостре нагноєння навколо силіконового експандера) отримали у двох випадках (0,79%).

Під час інших спостережень зроблено висновок про покращання функції суглобів, зменшення ступеня деформацій, покращання косметичних результатів, хоча повного усунення деформацій не було досягнуто.

Висновки 1. Для проведення дермотензії однаково можуть використовуватися латексні та силіконові експандери. Число позитивних і негативних результатів при цьому суттєво не відрізняється, хоча вартість латексних експандерів у 10-12 разів менша, ніж силіконових експандерів.

2. При імплантації латексних експандерів необхідно враховувати їх малу каркасність, відносно м'яке дно (основу), гравітаційний ефект, необхідність виводити у дітей і дорослих через шкіру назовні приймальну камеру і частину товстого ніпеля, а також ступінь розправлення купола балона.

3. Ускладнення дермотензії в основному залежать від технічних помилок (темп розтягнення тканин, стан тканин у зоні введення експандера, гемостаз в ділянці ложа експандера та ін.). Найбільш прийнятними є середній і повільний темп розтягнення-введення три рази на тиждень 5-3% рідини від об'єму експандера.

4. Дермотензія є єдиним методом шкірної пластики з отриманням додаткових площ шкірно-жирових тканин (до 200-400 см²) без формування додаткових донорських ділянок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аникин Ю.В., Крайкин И.В. Экспандерная дермотензия в комплексном лечении последствий ожогов и травм // Материалы международного конгресса "Комбустиология на рубеже веков". – М.: Институт хирургии им. А.А. Вишневского, 2000. – С.185-186.
2. Ваганова Н.А. Хирургическое лечение последствий рубцовых облысений методом тканевого растяжения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: Институт хирургии им. А.А. Вишневского РАМН, 1993. – С.19.
3. Григор'єва Т.Г. Інтенсивна дермотензія як спосіб хірургічного лікування обширних опікових і посттравматичних ран // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 4. – С.20-25.
4. Мороз В.Ю., Сарыгин П.В., Шаробаро В.И., Ваганова Н.А. Осложнения метода балонного растяжения // Вестник хирургии им. И.И. Грекова – 2000. – №3. – С.65-88.
5. Мороз В.Ю., Шаробаро В.И., Юденич А.А. Лечение и профилактика серомы и гематомы ложа экспандера // Международный конг-

1. ресс комбустиологов "Комбустиология на рубеже веков". – М.: Институт хирургии им. А.А. Вишневского, 2000. – С.201-202.
6. Фісталь Е.Я. Клініка, діагностика та лікування опіків IV ступеня: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харків, 1999. – 35 с.
7. Friedman R.M., Ingram A.E., Rohrich R.J. et al. Risk factor for complications in pediatric tissue expansion // Plast. Reconst. Surg. – 1996. – Vol. 98, № 7. – P. 1242-1246.
8. Horch R., Stark G.B., Andree Ch., Voigt M. Surgical correction of severe postburn mento-sternal contracture with pre-expanded free flaps // The Sixth Congress of the European Burns Association (September 13-15, 1995). Verona, Italy, 1995. – P.205-206.
9. Gibstain I.A., Abramson D.L., Bartlett R.A. et al. Tissue expansion in children: a retrospective study of complication // Ann. Plast. Surg. – 1997. – Vol. 38, № 4. – P.358-364.
10. Governa M., Bonolanic Ar., Beghani D., Barizoni D. Skin expansion in burn sequelae: results and complications // Acta Chir. Plast. – 1996. – Vol. 38, № 4. – P.147-153.

УДК: 616.33/.342-002.44-089.168.1-06]-085.361:598.6

Вплив кутикули шлуночків курей на моторно-евакуаторні порушення та кислотоутворюючу функцію кукси шлунка у хворих з дампінг-синдромом

М.І. ШВЕД, І.В. СМАЧИЛО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

INFLUENCE OF THE CUTICLE OF HEN'S STOMACH ON THE MOTILITY AND EVACUATION DISORDERS AND ACID PRODUCING FUNCTION OF GASTRIC STUMP IN PATIENTS WITH DUMPING SYNDROME

M.I. SHVED, I.V. SMACHYLO

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

Наведено результати вивчення кислотоутворюючої та моторно-евакуаторної функції кукси шлунка і відвідної петлі кишки та проаналізовано вплив на них кутикули шлуночків курей у 36 пацієнтів з дампінг-синдромом. Показано, що кутикула корегує моторно-евакуаторні порушення кукси шлунка і відвідної петлі кишки, підвищує кислотоутворюючу функцію кукси шлунка при вихідній помірній та вираженій (рН не > 5) гіпоацидності. Отримані результати дозволяють рекомендувати кутикулу для застосування в комплексному лікуванні дампінг-синдрому легкого та середнього ступеня тяжкості.

There have been adduced the results of the study of acid producing and motility and evacuation functions of gastric stump and intestinal loop and analysed the influence on them of the cuticle of hen's stomach in 36 patients with dumping syndrome. It has been shown that the cuticle corrects motility and evacuation disorders of gastric stump and intestinal loop, improves acid producing function of gastric stump in initial hypacidity. Obtained results allow to recommend the applying of the cuticle in treatment of dumping syndrome.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Відомо, що частим і тяжким ускладненням хірургічного лікування виразкової хвороби є дампінг-синдром, частота якого коливається, за повідомленнями різних вчених, від 3,5 до 80 % [1,2]. Лікування дампінг-синдрому, що викликає значні порушення загального стану, зниження якості життя і майже в половині випадків інвалідизацію пацієнтів, залишається складною і невирішеною проблемою в сучасній гастроентерології [3]. Тому актуальним залишається пошук нових лікувальних засобів, які б впливали на патогенетичні механізми розвитку недуги. Найбільш важливого значення у виникненні дампінг-синдрому надають секреторно-моторним порушенням травного тракту, що призводять до швидкого випорожнення оперованого шлунка, пришвидшеного пасажу необробленої концентрованої їжі по тонкому кишечнику [4]. Наявність способу отримання препарату для тканинно-ферментної терапії з сухої ку-

тикули шлуночків курей [5], яка, поряд з антимікробною дією [6], має ферментативні властивості [7], дозволило нам застосовувати кутикулу для лікування хворих з дампінг-синдромом.

Матеріали і методи. Метою нашого дослідження було вивчення впливу кутикули шлуночків курей на кислотоутворення і моторно-евакуаторну функцію кукси шлунка і відвідної петлі кишки у хворих з дампінг-синдромом.

Нами обстежено 36 хворих віком 25–65 років, прооперованих з приводу ускладнених форм виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Серед них було 14 пацієнтів з легким ступенем тяжкості дампінг-синдрому, 16 – із середнім і 6 – з тяжким. Для дослідження моторно-евакуаторної функції кукси шлунка і відвідної петлі кишки використовували балоноелектрографічний і рентгенологічний методи дослідження. Для оцінки кислотоут-

ворюючої функції кукси шлунка усім хворим проводили комп'ютерну базальну експрес-pH-метрію за методикою В.М.Чорнобрового [8]. Отримані показники порівнювали із показниками 10 прооперованих осіб, у яких не було післягастрорезекційних ускладнень.

Результати досліджень та їх обговорення. На основі проведених досліджень моторно-евакуаторної функції кукси шлунка і відвідної петлі кишки безперервно-прискорений її тип (евакуація – до 10 хвилини) за рахунок поєднання різко виражених гіперкінетичних (більше 35-50 мм вод.ст.) скорочень кукси шлунка з гіперкінетичними (більше 40 мм вод.ст.) скороченнями відвідної петлі кишки безперервного характеру зафіксовано у 15 (41,67 %) пацієнтів. Безперервно-сповільнений тип (10-20 хвилини), що визначався гіпокінетичними (менше 15 мм вод.ст.) скороченнями кукси шлунка в поєднанні з нормокінетичними (20-40 мм вод.ст.) скороченнями відвідної петлі кишки безперервного характеру встановлено у 10 (27,77 %) хворих. Порційно-прискорений тип (10-20 хвилини) спостерігали в 11 (30,56 %) пацієнтів: за рахунок поєднання гіперкінетичних скорочень кукси шлунка і гіперкінетичних, періодичного характеру скорочень відвідної петлі кишки – у 10 пацієнтів та в 1 – в результаті асоціації гіпокінетичних скорочень кукси шлунка і гіперкінетичних, періодичного характеру скорочень відвідної петлі кишки.

При цьому гіперкінезію кукси шлунка зафіксовано у 25 (69,44 %) пацієнтів. На гастрограмах у них відзначались гіперкінетичні хвилі шлункових скорочень з амплітудою більше 35 мм вод.ст. Гіпокінезію кукси шлунка виявлено в 11 (30,56 %) випадках; на гастрограмах були гіпокінетичні хвилі шлункових скорочень амплітудою меншою від 15 мм вод.ст.

При дослідженні скоротливої функції відвідної петлі кишки гіперкінезію відзначено у 26 (72,22 %) хворих, з них в 15 скорочення були безперервного характеру. В інших 10 (27,78 %) відзначено нормокінезію, але в усіх її випадках скорочення відвідної петлі кишки мали безперервний характер, що прискорювало евакуацію хімусу з кукси шлунка.

При дослідженні кислотоутворюючої функції кукси шлунка нами отримано наступні результати: в 11 (30,56 %) пацієнтів показники базальної кислотності відповідали функціональному інтервалу (ФІ) pH 0 (pH в межах 7,0-7,5; анацидність), в середньому склавши $7,18 \pm 0,03$, у 8 (22,22 %) – (ФІ) pH 1 (pH в межах від 3,6 до 6,9; виражена гіпоацидність), в се-

редньому – $5,35 \pm 0,33$, у 10 (27,77 %) – відносились до ФІ pH 2 (pH від 2,3 до 3,5; помірна гіпоацидність), в середньому – $3,36 \pm 0,05$, у 4 (11,11 %) – до ФІ pH 3 (pH в межах 1,6-2,2; нормаацидність), в середньому – $2,08 \pm 0,06$ і в 3 (8,33) – до ФІ pH 4 (pH від 1,3 до 1,5; гіперацидність помірна), середній показник – $1,45 \pm 0,02$. Рівень кислотності, який відповідає ФІ pH 5 (pH в межах 0,9-1,2; гіперацидність виражена), не зафіксовано в жодному випадку.

Нами вивчено вплив кутикули шлуночків курей на моторно-евакуаторні порушення і кислотоутворюючу функцію кукси шлунка. Усі хворі отримували монотерапію порошком кутикули в дозі 0,25 г тричі на день протягом 14 днів.

Проведені дослідження показали, що кутикула шлуночків курей має позитивний, нормалізуючий вплив на моторно-евакуаторну функцію кукси шлунка і відвідної петлі кишки. Так, при вихідній гіперкінезії кукси шлунка після лікування кутикулою відбувалося достовірне гальмування скорочень (рис. 1) зі зниженням середньої амплітуди на $(19,32 \pm 2,17)$ мм вод.ст. ($P < 0,05$): у 16 (64 %) пацієнтів зафіксовано нормокінезію кукси шлунка, в 3 (12 %) було достовірне зниження середньої амплітуди гіперкінетичних хвиль і в 6 – відзначали рефрактерність до терапії.

Разом з тим, при початковій гіпокінезії спостерігалось достовірне підвищення середньої амплітуди скорочень на $(12,45 \pm 1,25)$ мм вод.ст. ($P < 0,05$). При цьому у 6 зафіксовано нормокінезію кукси шлунка і в 5 – порушення збереглись.

При дослідженні скоротливої функції відвідної петлі кишки після лікування кутикулою шлуночків курей відзначали її гальмування (рис. 1) зі зниженням середньої амплітуди на $(20,33 \pm 1,64)$ мм вод.ст. ($P < 0,05$). Із 26 хворих з початковою гіперкінезією: у 3 спостерігали суттєве зниження середньої амплітуди скорочень, у 17 була нормокінезія і в 6 не зафіксовано позитивних зрушень. Слід зазначити, що безперервний патологічний характер скорочень відвідної петлі кишки змінився на періодичний у 14 з 25 пацієнтів. Як видно з рис. 1, гальмівна дія кутикули на моторику виражена в більшій мірі, ніж стимулююча.

Ефективність корекції моторно-евакуаторних порушень кукси шлунка і відвідної петлі кишкової кутикулою шлуночків курей була неоднаковою у хворих з різною тяжкістю перебігу дампінг-синдрому. Зокрема, вона була найвищою у пацієнтів з легким ступенем тяжкості дампінг-синдрому. Так, у 13 (92,86 %) хворих цієї групи спостерігалась нор-

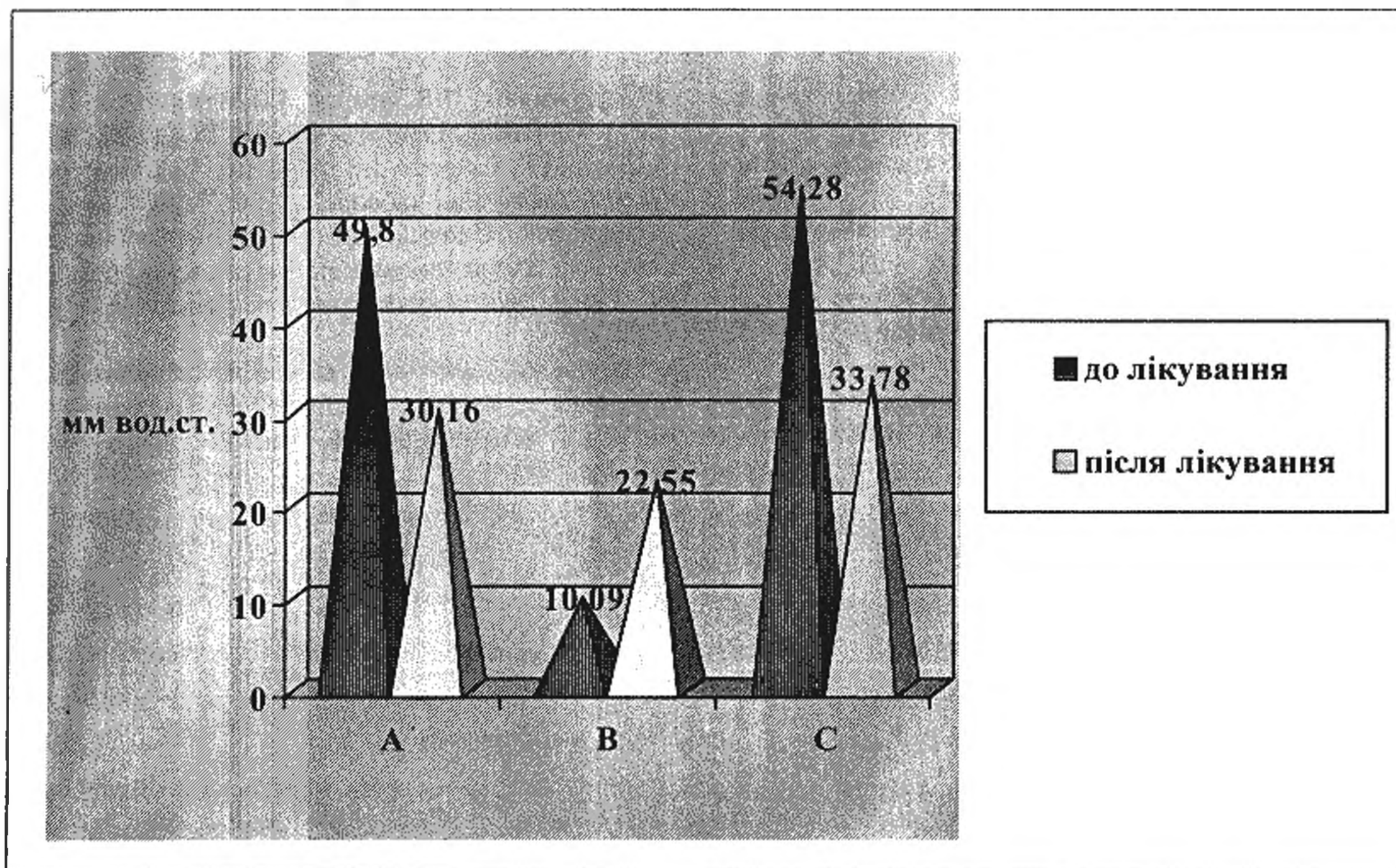


Рис. 1. Показники середньої амплітуди скорочень кукси шлунка (А – при вихідній гіперкінезії, В – при вихідній гіпокінезії) та відвідної петлі кишки (С) у хворих з дампінг-синдромом до і після лікування кутикулою шлуночків курей.

малізація моторно-евакуаторної функції кукси шлунка і відвідної петлі кишечника (відзначали нормокінезію кукси шлунка, періодичний характер скоротливої діяльності і нормокінезію відвідної петлі кишки, порційно-сповільнений тип евакуації) і не було клінічних проявів дампінг-синдрому.

Запропоноване нами лікування було ефективним у 12 (75 %) хворих із середнім ступенем тяжкості, з яких у 9 спостерігались нормокінезія кукси шлунка і відвідної петлі кишки та періодичний характер скоротливої діяльності останньої, порційно-сповільнений тип евакуації, були відсутні клінічні прояви дампінг-синдрому. В інших 3 зафіксовано достовірне зниження амплітуди скорочень шлунково-кишкового блоку, нормалізацію характеру скоротливої функції відвідної петлі кишки з безперервного в періодичний та зменшення частоти та тяжкості нападів дампінг-синдрому. В решти 4 пацієнтів не було відзначено суттєвих змін.

Проте кутикула була неефективною у хворих з тяжким ступенем дампінг-синдрому. У хворих останньої групи не зафіксовано суттєвого зниження середньої амплітуди скорочень кукси шлун-

ка і відвідної петлі кишки після курсу лікування кутикулою та у всіх залишався патологічний безперервний характер скорочень останньої, що зумовлювало швидке надходження малопідготовленого хімусу з кукси шлунка у кишечник та прояви тяжкого дампінг-синдрому.

Разом з тим, аналіз комп'ютерних рН-грам після лікування кутикулою показав достовірні зміни кислотоутворюючої функції кукси шлунка в бік підвищення на $1,06 \pm 0,03$ ($P < 0,05$) у пацієнтів з вихідними значеннями рН, що коливались в межах 2,3-5 (у 80 % хворих з ФІ рН 2 і 37,5 % – з ФІ рН 1). У той же час, при нормо- і гіперацидності, а також у пацієнтів з ФІ рН 0 і ФІ рН 1, у яких рівень рН був вищим від 5, зміни були не достовірні ($P > 0,05$).

Висновок. Кутикула шлуночків курей корегує моторно-евакуаторні порушення кукси шлунка і відвідної петлі кишки, достовірно підвищує кислотоутворюючу функцію кукси шлунка при вихідній помірній та вираженій (рН не > 5) гіпоацидності, а тому може бути рекомендована для застосування в комплексному лікуванні дампінг-синдрому легкого та середнього ступеня тяжкості.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hasler WL. Dumping Syndrome // *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* – 2002. – Apr; 5(2): 139-145.
2. Коржукова П.И. Постгастрорезекционные расстройства // *Клиническая медицина.* – 1988. – № 10. – С. 148-152.
3. Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я. Хірургія демпінг-синдрому: Монографія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 167 с.
4. Vecht J, Masclee AA, Lamers CB. The dumping syndrome. Current insights into pathophysiology, diagnosis and treatment // *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* – 1997. – 223:21-7.
5. Пат. 32908 UA, А 61 К 35/12. Спосіб отримання препарату для тканинно-ферментної терапії / Л.Я.Ковальчук, В.П.Захаров, В.І.Максимлюк, П.В.Захаров, І.В.Максимлюк, В.І.Захарова. – № 98073881; Заявл. 17.07.98; Опубл. 15.02.2001, Бюл. № 1.
6. Швед М.І., Смачило І.В. Антимікробна дія кутикули шлуночків курей // *Інфекційні хвороби.* – 2001. – № 1. – С. 69-70.
7. Швед М.І., Смачило І.В. Ферментативна активність кутикули шлуночків курей залежно від температури, рН, терміну зберігання і стерилізації // *Вісник наукових досліджень.* – 2000. – № 2. – С. 81-83.
8. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво / І.Я.Будзак, В.І.Гриценко, І.І.Гриценко та ін./ Під ред. В.М.Чорнобрового. – Вінниця: Логос, 1999. – 80 с.

УДК 616.832.12-006-089:57.086.86

Особливості хірургії інтрамедулярних пухлин спинного мозку шийної локалізації

А.В. МУРАВСЬКИЙ

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

FEATURES OF SURGERY OF INTRAMEDULLARY CERVICAL CORD TUMOURS

A.V. MURAVSKIY

Kiev Medical Academy of Postgraduate Education by P. Shupik

Проаналізовано результати лікування 47 хворих з інтрамедулярними пухлинами спинного мозку шийної локалізації. Серед гістологічних типів інтрамедулярних пухлин, які зустрічались на шийному рівні, виділяли: епендимому – 21 спостереження, астроцитому – 17, ангіоретикулому – 6, олігодендрогліому, гемангіоперицитому, кавернозну ангиому – по 1 спостереженню. Тотальне видалення інтрамедулярної пухлини спинного мозку шийної локалізації було проведено в 16 випадках, субтотальне – в 12, часткове – в 16. Із 47 інтрамедулярних пухлин шийної локалізації в 27 випадках були виявлені кістозні компоненти, в 20 – пухлина складалась тільки з солідної частини. У переважній більшості випадків неврологічний стан залишався без змін або мало місце покращання неврологічної симптоматики. Поліпшення неврологічної симптоматики в післяопераційний період, низький рівень післяопераційної інвалідизації та смертності дозволяє рекомендувати хірургічне втручання як єдино ефективний метод лікування даної патології.

Results of surgical treatment of 47 patients with intramedullary cervical cord tumours are analysed. Among histologic types of intramedullary tumours are revealed: 21 ependymomas, 17 astrocytomas, 6 hemangioblastomas and 1 each of oligodendroglioma, cavernoma, hemangiopericytoma. Total removal of intramedullary cervical cord tumours took place in 16 cases, subtotal - 12, partial - 16. Among 47 intramedullary cervical cord tumours in 27 supervision have been revealed cystic components, in 20 - the tumour has consisted only of a solid part. In most cases the neurologic status remained without changes or improvement of neurologic semiology took place. Improvement of neurologic semiology in the postoperative period, a low level postoperative morbidity and mortality allows to recommend surgical intervention as is unique effective method of treatment of the given pathology.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Інтрамедулярні пухлини спинного мозку шийної локалізації складають від 40 до 68 % усіх інтрамедулярних пухлин [1,2]. Хірургічне лікування даної патології варіює від біопсії до тотального видалення пухлини, однак методом вибору є тотальне видалення інтрамедулярної пухлини [3,4]. Тотальне видалення пухлин можливе не в усіх випадках і пов'язане з наявністю великого хірургічного досвіду, розповсюдженням пухлини, характером росту, наявністю кістозних компонентів [5,6,7].

Матеріали і методи. За період з 1990 по 2001 рік в 1-й спінальній клініці Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України знаходились на лікуванні 47 хворих з інтрамедулярними пухлинами спинного мозку шийної локалізації. Се-

ред них було 34 чоловіків та 13 жінок віком від 17 до 67 років (середній вік хворих склав 41,6 року). Найбільше хворих було в віковому діапазоні від 31 до 40 років – 17 спостережень, часто зустрічались хворі віком від 41 до 50 років та більше 60 років – по 8 спостережень, на інші вікові групи приходилась менша кількість спостережень.

Період від перших клінічних проявів захворювання до дня операції складав від кількох місяців до 14 років. У більшості хворих проміжок між першими клінічними проявами та днем операції нараховував 1-2 роки та 2-4 роки – по 17 спостережень, відповідно, в термін до 1 року з дня перших скарг прооперовані 6 хворих. В нашій серії спостережень було 7 випадків, де період від перших клінічних проявів захворювання до оперативного втручання складав від 4 до 14 років.

Клінічні прояви захворювання включали: рухові розлади в кінцівках, чутливі розлади на тубі та в кінцівках – по 47 спостережень (100%), місцеву біль в ділянці хребта – 27 спостережень (57,4%), тазові розлади – 23 спостереження (48,9%), атрофію м'язів плечового пояса та кінцівок – 10 (21,3%), дисфункцію краніальних нервів – 9 (19,1%), атаксію – 5 (10,6%). Передопераційний та післяопераційний (на момент виписки зі стаціонару) неврологічний стан оцінювався згідно зі шкалою функціонального стану верхніх та нижніх кінцівок Cooper – Epstein [8], яка враховувала рухові та чутливі зміни в кінцівках.

Серед гістологічних типів інтрамедулярних пухлин виділяли: епендимому – 21 спостереження, астроцитому – 17, ангіоретикулому – 6, олігодендрогліому, гемангіоперицитому, кавернозну ангіому – по 1 спостереженню. Розрізняли медуло-цервікальну (10 випадків), шийну (19 випадків), шийногрудну (18 випадків) локалізацію інтрамедулярних пухлин спинного мозку.

Хворим з метою встановлення діагнозу проводились інструментальні методи обстеження: рентгенографія (13 спостережень), мієлографія (10 спостережень), комп'ютерна томографія (6 спостережень), магнітно-резонансна томографія (39 спостережень). Починаючи з 1994 року всім хворим, яким виконувалось оперативне втручання проводилось МРТ-обстеження (при необхідності з контрастуванням за допомогою магневісту).

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно з об'ємом виділеної пухлини розрізняли тотальну, субтотальну та часткову резекції. Тотальне видалення інтрамедулярної пухлини було можливим, коли визначалась чітка границя між пухлиною та нормальною речовиною спинного мозку. При відсутності чіткої границі між нормальною тканиною спинного мозку та пухлиною, а також в ранній період наших спостережень проводилось субтотальне або часткове видалення пухлини.

Тотальне видалення інтрамедулярної пухлини спинного мозку шийної локалізації було проведено в 16 випадках, субтотальне – в 12, часткове – в 16. Слід відзначити, що епендимоми та ангіоретикуломи найбільш часто видалялись тотально – 9 та 4 спостережень, відповідно, в той же час астроцитоми найбільш часто видалялись частково (10 випадків). У нашій серії спостережень було 3 хворих, яким проводились повторні оперативні втручання – з приводу двох епендимом та однієї ангіоретикуломи.

Із 47 інтрамедулярних пухлин шийної локалізації в 27 випадках виявлені кістозні компоненти, в 20 – пухлина складалась тільки з солідної частини. Кістозно-солідна структура пухлин домінувала у епендимом (13 випадків з 21) та ангіоретикулом (5 випадків з 6). У астроцитом солідна структура пухлини виявлена в 9 спостереженнях, кістозно-солідна – у 8. Із 27 випадків інтрамедулярних пухлин з кістозним компонентом в 15 спостереженнях кісти розташовувались вище та нижче солідного компонента, в 6 – вище солідної частини, в 6 – нижче.

У переважній більшості випадків при доступі до пухлини застосовувалась задньосередина мієлотомія. Розмір мієлотомії складав від 1 до 7 сегментів, переважали випадки, де розмір мієлотомії складав 3-4 сегменти.

За локалізацією пухлини відносно спинного мозку виділяли наступні форми: інтрамедулярна (36 спостережень), інтрамедулярна з екзофітним ростом (8 спостережень) та інтра-екстрамедулярна (3 спостереження).

Динаміка неврологічного стану верхніх та нижніх кінцівок в післяопераційний період оцінювалась на момент виписки хворих зі стаціонару. У переважній більшості випадків неврологічний стан залишався без змін (27 – верхні кінцівки, 26 – нижні) або мало місце покращання неврологічної симптоматики (15 – верхні, 14 – нижні); тільки в 5 спостереженнях (верхні кінцівки) та 7 спостереженнях (нижні кінцівки) відзначено наростання неврологічної симптоматики в післяопераційний період.

Із 47 випадків інтрамедулярних пухлин спинного мозку шийної локалізації зареєстровано 4 летальні випадки. Всі хворі, які померли, оперувались з приводу астроцитом. У 3 випадках причиною летального наслідку був набряк спинного мозку та розвиток явищ серцево-легеневої недостатності, в 1 випадку – тромбоемболія легеневої артерії.

За останні роки здійснено значний прорив в хірургічному лікуванні інтрамедулярних пухлин спинного мозку шийної локалізації. Ще до недавнього часу, в зв'язку з труднощами в здійсненні радикальної резекції інтрамедулярних пухлин та високим ризиком інтраопераційного пошкодження спинного мозку з можливими післяопераційними респіраторними дисфункціями та тетраплегією, в більшості випадків виконувалась часткова або субтотальна резекція. Однак на сьогоднішній день, завдяки значним досягненням в діагностиці та хірургічному лікуванні даної патології, тотальне видалення інтрамедулярних пухлин шийної локалізації застосовується в

більшості випадків з добрими функціональними результатами [9,10]. Передопераційно значну інформацію про ідентифікацію, локалізацію, поширення інтрамедулярної пухлини спинного мозку, характеристики структури пухлини (наявність солідного чи кістозного компонентів), потовщення, набряк спинного мозку можна виявити за допомогою МРТ-обстеження (при необхідності із застосуванням контрастного парамагнетика).

Для досягнення доброго результату в хірургічному лікуванні інтрамедулярних пухлин спинного мозку шийної локалізації необхідно зважати на наступне:

- Ламінектомія виконується у дорослих, остеопластична ламінектомія у дітей.

- Розпізнавання задньої серединної борони має вирішальне значення для правильного визначення зони мієлотомії. Мієлотомія проводиться за допомогою гострого скальпеля. При цьому важливо запобігати пошкодженню задніх проводящих шляхів.

- Для визначення обсягу резекції пухлини необхідно ідентифікувати межу між пухлиною та нормальною речовиною спинного мозку. Межа між пухлиною та сусідньою нормальною мозковою тканиною чіткіше розпізнається у епендимом та ангіоретикулом, у випадках з астроцитомами (при наявності інфільтративного росту пухлини) чіткої межі, як правило, не буває.

- Видалення пухлини здійснюється за допомогою мікроінструментарію та під мікроскопічним збільшенням. Після видалення солідного компоненту пухлини з'являється можливість продивитись межі кістозних порожнин біля полюсів пухлини і здійснити дренажу кіст.

Аналіз результатів лікування підтверджує, що променева терапія не є панацеєю щодо рецидивування пухлини, тому не використовувалась як в передопераційний, так і в післяопераційний періоди.

Саме застосування обережної мікрохірургічної техніки дозволяє попередити ушкодження тканин спинного мозку і завдяки цьому покращити функціональний неврологічний стан хворих, попередити розвиток післяопераційних ускладнень та летальні випадки.

Висновки. 1. Головною метою в хірургічному лікуванні інтрамедулярних пухлин спинного мозку шийної локалізації є повне видалення пухлини з використанням мікрохірургічної техніки, що дозволяє попередити пошкодження нормальних тканин спинного мозку, що межують з пухлиною.

2. Поліпшення неврологічної симптоматики в післяопераційний період, низький рівень післяопераційної інвалідизації та смертності дозволяє рекомендувати хірургічне втручання як єдино ефективний метод лікування даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hejazi N., Hassler W. *Microsurgical treatment of intramedullary spinal cord tumors* // *Neurol. Med. Chir.* – 1998. – Vol.38. – P.266-271.
2. Hoshimaru M., Koyama T., Hashimoto N. *Microsurgery of cervical intramedullary ependymomas extending into the medulla oblongata* // *No Shinkei Geka.* – 2000. – Vol.28. – P.517-522.
3. Chacko A.G., Chandy M.J. *Favorable outcome after radical excision of a 'Holocord' astrocytoma* // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2000. – Vol.102. – P.240-242.
4. Constantini S., Miller D.C., Allans J.C. et al. *Radical excision of intramedullary spinal cord tumors: surgical morbidity and long-term follow-up evaluation in 164 children and young adults* // *J. Neurosurg.* – 2000. – V.93. – P.183-193.
5. Hausmann O.N., Kirsch E.C., Tolnay M. et al. *Intramedullary spinal cord tumours: a clinical outcome and radiological follow-up study* // *Swiss Med. Wkly.* – 2001. – Vol.131. – P.582-587.
6. Maira G., Amante P., Denaro L. et al. *Surgical treatment of cervical intramedullary spinal cord tumors* // *Neurological Research.* – 2001. – Vol.23. – P.835-842.
7. Xu Q., Bao W., Mao R. *Microsurgery of intramedullary cervical cord tumor* // *Chinese Medical Journal.* – 1996. – Vol.109. – P.756-761.
8. Cooper P.R., Epstein F. *Radical resection of intramedullary tumors in adults. Recent experience in 29 patients* // *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol.63. – P.492-499.
9. Kane P.J., el-Mahdy W., Singh A., Powell M.P., Crockard H.A. *Spinal intradural tumours: Part II—Intramedullary* // *Br. J. Neurosurg.* – 1999. – Vol.13. – P.558-563.
10. Xu Q.W., Bao W.M., Mao R.L. et al. *Aggressive surgery for intramedullary tumors of cervical spinal cord* // *Surg. Neurol.* – 1996. – Vol.46. – P.322-328.

УДК: 616.131- 008.331.1- 089.168.1]- 091.8

Морфофункціональне обґрунтування нового способу корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованої редукції легеневого кровотоку

І.Є. ГЕРАСИМЮК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

MORPHO-FUNCTIONAL SUBSTANTIATION OF THE NEW WAY OF POSTRESECTIONAL LUNG ARTERIAL HYPERTENSION CORRECTION BY THE DOSED REDUCTION OF THE LUNG BLOODFLOW

I.E.HERASYMJUK

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Розроблена експериментальна модель хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованого звуження легеневого стовбура кетгуттовими лігатурами. За допомогою морфологічних та функціональних методик показано позитивний вплив нового способу корекції на морфофункціональний стан судинного русла, паренхіми легень та їх газообмінну функцію.

The experimental model of the surgical correction of the postresectional arterial hypertension by the dosed narrowing of the lung trunk by the Plain Gut ligatures was worked out. By means of morphological and functional methods was described the positive influence of the new way of correction upon the morpho-functional state of the vessel groove, lung parenchyma and it's gaschanging function.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Резекція легень на даний час набула широкого застосування у торакальній хірургії [8, 15, 16].

Незважаючи на всі зусилля хірургів поєднувати радикальність операції з максимальним збереженням легеневої паренхіми, в клінічній практиці нерідко виникають умови, які вимагають вирішення питання про проведення обширних резекцій чи повторних втручань на вже оперованих легенях [10, 14].

Разом з тим, відомо, що скорочення об'єму судинного русла малого кола кровообігу веде до посилення судинного опору і розвитку легеневої артеріальної гіпертензії (ЛАГ) [11, 13].

Зростання пострезекційного легенево-артеріального напруження і розвиток ЛАГ супроводжується застійними явищами в паренхімі легень і може бути причиною їх гемодинамічного набряку [7, 8].

Вивчення структури післяопераційних ускладнень і морфогенезу ЛАГ привело до необхідності пошуку методів їх профілактики та лікування. Зокрема Н.П. Бісенков (1967) запропонував накладати

співустя між нижньочастковою легеневою артерією і однойменною веною. Були розроблені також керовані розвантажувальні екстракорпульмональні шунти [12].

Проте у всіх цих методах скидання неоксигенованої крові у велике коло кровообігу за допомогою позалегневих артеріо-венозних анастомозів призводить до розвитку гіпоксемії з усіма її наслідками.

Саме тому метою нашого дослідження й було розробити та обґрунтувати новий ефективний метод хірургічної корекції пострезекційної ЛАГ.

Матеріали і методи. Дослідження виконане на 38 безпородних собаках з масою тіла від 16 до 20 кг і віком від 2 до 6 років. Залежно від характеру оперативного втручання всі тварини були поділені на три експериментальних групи: неоперовані собаки (контроль), тварини після одномоментних двобічних обширних резекцій (видалення близько 67% легень) і тварини після одномоментних двобічних резекцій з одночасною хірургічною корекцією ЛАГ шляхом дозованої редукції легеневого крово-

току. Корекцію ЛАГ здійснювали послідовним звуженням просвіту легеневого стовбура трьома кетгутівими лігатурами (товщина кетгуту № 1, 2 і 3) на 2/3, 1/2 і 1/3 діаметра, відповідно [9]. Операції виконувалися при штучній вентиляції легень з дотриманням правил асептики і антисептики за умов загального дроперидол-кетамінового знеболювання та з додатковою інфільтрацією кореня легень субплевральним введенням розчину новокаїну.

Оцінку просторової організації судин малого кола кровообігу проводили на контрастних рентгенангіограмах за методикою [2], згідно з якою в судинних трійниках (розгалуженнях) вимірювали діаметр основного стовбура (D_0), товстішої (D_1) і тоншої (D_2) гілок, сумарний кут розгалуження (α_0) і його складові частини: кут відхилення товстішої (α_1) і тоншої (α_2) гілок наступних порядків, довжину основного стовбура (L). На підставі вимірюваних характеристик трійника розраховували:

- коефіцієнт асиметрії: $H_2 = D_2^2 / D_1^2 + D_2^2$;
- коефіцієнт розгалуження: $k = D_1^2 + D_2^2 / D_0^2$;
- відносну довжину судини: $I_{\text{відн}} = L / D_0$.

Гістологічні зрізи легень фарбували гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом та за Ван Гізон. Морфометричну оцінку дрібних гілок легеневої артерії проводили шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d_1) діаметрів, товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою [1]: $ТМ = d - d_1 / 2$.

Для оцінки функціонального стану судин вираховували індекс Керногана [5]: $ІК = ТМ / d_1$.

До операції, а також на всіх її етапах та при введенні тварин з експерименту (на 5, 30, 90 і 180 добу швидким внутрішньовенним введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію) вимірювали тиск у легеневій артерії (ТЛА), реєстрували об'ємну швидкість кровотоку по легеневій артерії витратоміром крові РКЕ 2-БІ та визначали насичення крові киснем у стегновій артерії (СА) і вені (СВ) за допомогою оксигемометра 057 У 4,2.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведених досліджень свідчать про позитивний вплив стенозу легеневого стовбура на легеневу гемодинаміку та морфофункціональний стан судин малого кола кровообігу і паренхіми легень, особливо у ранній післяопераційний період.

Відразу після одномоментних двобічних обширних резекцій приріст ТЛА складав близько 65 %, що вже в ранні терміни спричиняло відчутне наростання симетрії, величини кутів розгалуження і

ємкісних характеристик судин розподілу з одночасним підвищенням тонузу та потовщенням середньої оболонки артерій опору (табл. 1 і 2). При подальшому резекції із стенозом легеневого стовбура за розробленим нами способом ТЛА вище від лігатур суттєво не змінювався. Лише на п'яту добу, після розсмоктування і розриву тонких та набряку і послаблення товстих лігатур, ТЛА зростав на 15 – 20 %. Відповідно до цього, як впливає з даних табл. 1 і 2, зміни зі сторони гілок легневих артерій були також незначними. При збереженні вихідного рівня симетрії розгалужень тенденція до збільшення ємкості артеріального русла легень підтверджувалася лише незначним зростанням діаметра просвіту судин розподілу і зниженням у них довжинно-діаметральних співвідношень. Достовірне збільшення товщини м'язової оболонки та індексу Керногана спостерігалось лише на рівні дрібних артерій опору, не сягаючи, проте, до рівня, який був зафіксований у тварин без корекції ЛАГ.

Адекватними до гемодинамічних були зміни і в паренхімі легень. Набряк та потовщення міжальвеолярних перегородок з явищами альвеоліту, вогнищеві ателектази і скупчення еритроцитів у просвіті альвеол, які виявлялися в ранні терміни після двобічних обширних резекцій, у тварин з одночасним застосуванням редукції легеневого кровотоку були менш вираженими або майже відсутніми. Не дивлячись на помірне повнокрів'я судин, легенева паренхіма у них виглядала повітряною внаслідок розширення просвіту альвеол. Позитивний ефект корекції підтверджувався також більш високим рівнем насичення крові киснем у стегнових судинах.

В терміни від 1 до 3 місяців після типового видалення 67 % легеневої паренхіми наступала часткова компенсація порушених функцій кардіо-пульмональної системи. Деяко знижувався ТЛА, покращувався легеневий кровобіг. Це сприяло тимчасовій стабілізації морфометричних показників розгалужень легеневої артерії. У той же час у тварин із хірургічною корекцією ЛАГ внаслідок розсмоктування та розриву лігатур і відновлення діаметра просвіту легеневого стовбура ТЛА навпаки зростав, залишаючись однак на 10-15 % нижчим від рівня, що був зареєстрований у тварин після типової резекції. Тому, не дивлячись на збільшення симетрії, величини кутів розгалуження і ємкісних характеристик артерій розподілу та зменшення діаметра просвіту із потовщенням м'язової оболонки артерій опору, величина цих морфометричних параметрів у них не досягала рівня

Таблиця 1. Структурно-просторова організація гілок легеневої артерії у собак після двобічної обширної резекції легень без застосування та із застосуванням хірургічної корекції пострезекційної ЛАГ (М ± m)

Термін	Порядок трійника	П а р а м е т р					
		Д ₀ , мм	l відн.	H ₂	k	φ ₁ , град	φ ₂ , град
Контр- роль	II	3,70 ± 0,32	2,76 ± 0,11	18,67 ± 0,88	87,67 ± 1,86	12,59 ± 0,68	35,74 ± 1,37
	III	1,50 ± 0,15	4,85 ± 0,23	28,67 ± 1,45	103,67 ± 2,19	18,71 ± 0,84	38,93 ± 2,07
	IV	0,83 ± 0,09	5,78 ± 0,15	38,33 ± 1,20	118,00 ± 3,51	23,84 ± 1,07	44,23 ± 1,89
	V	0,57 ± 0,03	6,21 ± 0,21	41,00 ± 1,53	119,33 ± 4,37	31,14 ± 0,64	46,63 ± 1,19
Одномоментна двобічна обширна резекція легень без хірургічної корекції ЛАГ							
5 днів	II	4,60 ± 0,36	2,98 ± 0,03	19,33 ± 0,88	81,67 ± 0,88	14,00 ± 1,01	38,90 ± 2,15
	III	1,83 ± 0,12	5,09 ± 0,03	34,32 ± 1,20*	98,00 ± 1,15	22,30 ± 0,95*	41,47 ± 1,77
	IV	1,07 ± 0,08	5,86 ± 0,07	41,34 ± 1,76	104,33 ± 1,76*	24,63 ± 1,95	45,53 ± 1,82
	V	0,70 ± 0,06	6,73 ± 0,23	46,67 ± 2,60	109,67 ± 3,84	33,13 ± 1,03	47,70 ± 2,57
30 днів	II	4,27 ± 0,27	3,29 ± 0,16	17,33 ± 0,33	87,67 ± 0,88	13,23 ± 1,57	40,07 ± 2,41
	III	1,67 ± 0,12	5,67 ± 0,29	30,32 ± 1,67	102,00 ± 2,00	21,50 ± 0,93	43,86 ± 1,58
	IV	0,93 ± 0,09	6,25 ± 0,22	42,34 ± 0,88	106,67 ± 6,01	28,63 ± 0,43*	48,10 ± 1,01
	V	0,63 ± 0,08	6,84 ± 0,30	43,33 ± 2,19	112,33 ± 3,84	33,20 ± 1,85	51,20 ± 2,32
90 днів	II	4,83 ± 0,24*	3,48 ± 0,06*	18,67 ± 1,20	78,33 ± 2,91	14,73 ± 0,70	40,63 ± 1,35
	III	1,83 ± 0,09	5,47 ± 0,07	33,00 ± 1,00	96,01 ± 5,85	22,67 ± 0,69*	43,83 ± 0,71
	IV	1,03 ± 0,07	6,25 ± 0,17	41,33 ± 1,76	110,67 ± 4,70	28,30 ± 3,46	50,20 ± 1,63
	V	0,70 ± 0,05	7,04 ± 0,04	44,00 ± 1,73	119,33 ± 0,07	33,01 ± 2,05	51,93 ± 1,07*
180 днів	II	5,13 ± 0,22*	3,63 ± 0,14*	19,67 ± 0,89	77,32 ± 1,33*	16,23 ± 0,82*	42,70 ± 1,17*
	III	2,01 ± 0,10*	5,78 ± 0,16*	33,00 ± 2,31	95,66 ± 5,61	26,33 ± 1,89*	47,13 ± 1,34*
	IV	1,13 ± 0,12	6,49 ± 0,33	43,68 ± 2,73	107,33 ± 1,20*	30,87 ± 1,77*	53,03 ± 1,55*
	V	0,70 ± 0,06	7,24 ± 0,04*	48,33 ± 1,67*	108,32 ± 4,17	35,26 ± 1,52	55,07 ± 0,62*
Одномоментна двобічна обширна резекція легень із одночасним дозованим звуженням легеневого стовбура							
5 днів	II	3,83 ± 0,22	2,69 ± 0,13	19,30 ± 1,31	93,83 ± 0,69	12,20 ± 0,64	35,53 ± 1,19
	III	1,64 ± 0,12	4,43 ± 0,28	28,40 ± 1,23	107,30 ± 1,30	19,40 ± 1,40	38,83 ± 0,79
	IV	0,90 ± 0,06	5,62 ± 0,18	37,73 ± 2,90	117,33 ± 3,12	22,41 ± 1,56	42,97 ± 1,15
	V	0,60 ± 0,05	6,20 ± 0,25	39,17 ± 1,01	122,10 ± 4,23	31,83 ± 1,85	46,23 ± 0,57
30 днів	II	4,13 ± 0,23	3,30 ± 0,13*	18,30 ± 0,95	89,53 ± 2,19	13,80 ± 0,87	38,07 ± 1,15
	III	1,67 ± 0,04	5,71 ± 0,50	30,80 ± 0,92	105,30 ± 4,31	20,87 ± 1,05	41,56 ± 1,38
	IV	0,93 ± 0,03	6,54 ± 0,50	40,53 ± 2,28	110,30 ± 2,67	25,30 ± 1,36	46,17 ± 0,73
	V	0,63 ± 0,03	6,74 ± 0,51	41,46 ± 1,57	121,13 ± 3,62	32,97 ± 0,58	49,91 ± 1,59
90 днів	II	4,60 ± 0,21	3,44 ± 0,14*	18,57 ± 0,63	85,27 ± 0,81	13,07 ± 0,69	40,10 ± 1,15
	III	1,83 ± 0,12	5,65 ± 0,17*	31,53 ± 1,21	106,97 ± 1,28	20,83 ± 1,41	43,50 ± 0,86
	IV	1,06 ± 0,09	6,62 ± 0,25*	39,70 ± 1,40	108,70 ± 2,65	27,50 ± 1,77	47,27 ± 1,24
	V	0,70 ± 0,06	6,87 ± 0,45	42,60 ± 0,98	127,43 ± 2,69	32,00 ± 1,67	49,33 ± 2,01*
180 днів	II	5,00 ± 0,21*	3,65 ± 0,16*	19,97 ± 0,49	82,60 ± 1,86	15,17 ± 1,00	41,13 ± 0,81*
	III	2,03 ± 0,12	5,76 ± 0,20*	34,00 ± 1,76	101,97 ± 1,01	24,13 ± 1,56*	46,43 ± 1,52*
	IV	1,20 ± 0,10	7,10 ± 0,34*	44,27 ± 0,43*	109,06 ± 1,96	29,26 ± 1,41*	52,30 ± 1,08*
	V	0,83 ± 0,07*	7,30 ± 0,12*	46,27 ± 0,43*	124,00 ± 5,90	33,70 ± 1,81	55,20 ± 0,80*

Примітки: * - P < 0,05; ** - P < 0,01.

аналогічних показників у собак, що були проперовані без корекції ЛАГ.

Починаючи з 3-го і до 6-го місяця післяопераційного спостереження у тварин, що перенесли одномоментні двобічні обширні резекції виникали повторні розлади легеневого кровообігу із прогресивним зростанням ТЛА та відновленням динаміки змін морфометричних показників легеневого артеріального

русла. Гістологічно в паренхімі легень у цей період на фоні вираженої емфіземи нерідко виявлялися вогнища фіброзу, які формувалися в місцях перенесеного альвеоліту. У периваскулярних просторах спостерігалось розростання сполучної тканини.

Водночас, у тварин із корекцією ЛАГ вогнища фіброзу фіксувалися значно рідше і були менш поширеними. Не дивлячись на прогресування ЛАГ,

Таблиця 2. Морфометрична характеристика гілок легеневої артерії собак після двобічної обширної резекції легень без застосування та із застосуванням хірургічної корекції пострезекційної ЛАГ (М ± m)

Об'єм втручання і терміни спостереження		Калібр судин											
		601-1000 мкм		401-600 мкм		301-400 мкм		201-300 мкм		101-200 мкм		61-100 мкм	
		ТМ	ІК	ТМ	ІК	ТМ	ІК	ТМ	ІК	ТМ	ІК	ТМ	ІК
Контроль		101,7 ±0,7	16,4 ±0,5	66,0 ±2,3	18,2 ±0,4	52,0 ±0,6	21,2 ±0,8	38,8 ±0,8	22,5 ±0,5	26,7 ±0,4	26,2 ±1,5	16,5 ±0,3	31,7 ±1,5
5 днів	67%	86,8 ±1,8 **	13,5 ±0,2 **	67,8 ±5,2	18,9 ±1,6	62,2 ±1,3 *	27,8 ±1,2 *	51,3 ±0,2 **	35,1 ±2,0 **	37,0 ±0,9 **	41,5 ±0,9 **	21,5 ±0,3 **	55,4 ±2,2 **
30 днів		93,8 ±1,9 *	14,1 ±0,2 *	68,2 ±1,4	18,4 ±0,9	59,2 ±2,2 *	24,9 ±1,2	50,3 ±2,8 *	33,0 ±1,3 **	35,7 ±0,8 **	38,8 ±1,5 **	20,2 ±0,7 **	50,5 ±0,8 **
90 днів		98,2 ±4,5	15,5 ±0,7	71,2 ±2,9	19,6 ±0,3 *	60,8 ±3,1 *	24,8 ±2,1	53,8 ±2,2 **	37,9 ±0,5 **	38,2 ±1,2 **	41,4 ±1,4 **	21,0 ±0,6 **	52,6 ±1,3 **
180 днів		99,7 ±4,4	15,8 ±0,5	73,6 ±3,0	21,1 ±1,6	63,3 ±1,7 **	27,5 ±0,9 **	55,3 ±1,2 **	41,9 ±2,2 **	39,2 ±0,6 **	48,2 ±1,7 **	22,0 ±0,6 **	58,3 ±2,7 **
5 днів	67% з корекцією ЛАГ	96,8 ±1,9	15,3 ±0,2	61,5 ±2,3	17,1 ±0,6	51,0 ±0,8	20,4 ±0,4	39,0 ±1,0	23,9 ±1,0	31,0 ±1,2 *	32,7 ±1,1 **	18,8 ±0,7 *	39,6 ±2,3 *
30 днів		96,5 ±5,5	15,1 ±0,8	59,0 ±0,5 *	15,5 ±0,6 *	55,1 ±2,8	23,0 ±1,6	46,8 ±0,9 **	30,3 ±1,8 *	32,8 ±0,6 **	34,3 ±1,3 *	19,7 ±0,6 **	43,6 ±2,2 *
90 днів		98,8 ±1,0	15,4 ±0,3	61,0 ±2,5	16,4 ±0,6	56,5 ±1,2 *	23,7 ±1,4	47,3 ±1,2 **	31,5 ±2,2 *	33,7 ±1,0 **	37,1 ±0,9 **	20,2 ±0,2 **	47,7 ±3,2 *
180 днів		98,0 ±0,6	15,7 ±0,3	64,2 ±2,1	18,1 ±0,6	57,2 ±2,4	24,5 ±0,8 *	49,8 ±1,4 **	32,1 ±0,9 **	34,7 ±0,6 **	41,5 ±1,9 **	21,2 ±0,6 **	51,8 ±1,5 **

Примітки: * - P < 0,05; ** - P < 0,01.

рівень ТЛА у них продовжував залишатися на 10 – 15 % нижчим, ніж у тварин без хірургічної корекції ЛАГ. Кращою була і оксигенація крові. Відповідно до цього ступінь зміни морфометричних показників легеневого артеріального русла у них також був меншим, що може мати позитивне значення для легеневої гемодинаміки у віддалений післяопераційний період.

Отримані дані свідчать про те, що визначальним фактором у розвитку морфологічних змін в судинному руслі та паренхімі легень після їх резекції є підвищення ТЛА, що співпадає з точкою зору й інших дослідників [11, 13], і в сукупності впливає на газообмінну функцію органа. Згідно з цим, застосування дозованої редукції легеневого кровотоку за запропонованим нами способом дозволяє запобігти різкому перевантаженню кровоносного русла легень у ранній післяопераційний період і тим

самим попередити розвиток їх гемодинамічного набряку та покращити газообмінну функцію. Зростання товщини м'язового шару та індексу Керногана, яке спостерігається в дрібних артеріях у ранні терміни навіть при застосуванні корекції ЛАГ, може виникати внаслідок підвищення тону судинних стінок під впливом гіпоксії при зменшенні площі ендотелію легеневого кровоносного русла [4, 6].

У віддалені терміни рівень ЛАГ у тварин із застосуванням хірургічної корекції продовжував залишатися нижчим, ніж у тварин, що перенесли типову резекцію. Це пояснюється тим, що запропонований нами спосіб, попереджаючи набряк строми і розвиток альвеоліту в ранні терміни, створює кращі умови для мікроциркуляції і тим самим запобігає розвитку вогнищ фіброзу, що може мати позитивний вплив на гемодинаміку і газообмінну функцію легень.

Висновки

1. Визначальним фактором розвитку морфофункціональних змін в судинному руслі легень після їх резекції є рівень легеневої артеріальної гіпертензії.

2. Застосування запропонованого нами способу хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованої редукції легеневого кровотоку дозволяє попередити перевантаження судинного русла легень і за-

побігти розвитку їх гемодинамічного набряку в ранній післяопераційний період.

3. Оптимізація легеневої гемодинаміки в ранній післяопераційний період шляхом застосування хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, маючи позитивний вплив на морфофункціональний стан судинного русла і паренхіми легень, сприяє покращенню їх функціональної здатності у віддалені терміни.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Морфометрия в патологии. – М.: Медицина, 1973.– 246 с.
2. Архитектоника кровеносного русла /К.А. Шошенко, А.С. Голуб, В.И. Брод. – Новосибирск: Наука, 1982.– 123 с.
3. Бисенков Н.П. Шунтирование малого круга кровообращения при обширных двусторонних резекциях легких // Вестн. хирургии.– 1967.– № 3.– С. 60-65.
4. Заволовская Л.И., Орлов В.А. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии // Пульмонология.– 1996.– № 1.– С. 62-67.
5. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И.К. Есипова, О.А. Кауфман, Т.С. Крючкова. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.
6. Ребров А.П., Кароли Н.А., Мешковская О.В. Неинвазивное определение функции периферических сосудов у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. – 2002. – № 2. – С. 38-44.
7. Ротштейн М.Б. Отек и кровенаполнение легких при острой легочной гипертензии // Клиника, патогенез и лечение экстремальных и терминальных состояний: Сб. науч. тр. – Новосибирск, 1986. – С. 66-70.
8. Современные гемодинамические критерии для определения объема операции при резекции легких / Н.Е. Хорохордин, И.В. Мосин, В.А. Леоско и др. // VII Национальный конгресс по болезням органов дыхания “Хирургическое лечение заболеваний легких”: Москва, 2-5 июля 1997 г. – Пульмонология, 1997.–С. 1550.
9. Спосіб моделювання двосторонньої обширної резекції легень. Деклараційний патент на винахід Р.Й. Вайда, І.С.Герасимюк, А.Р. Вайда, С.А. Заячківський // Бюл. № 3 від 15.03.2002.
10. Удаление оставшихся отделов легкого по типу заключительной пневмонэктомии у больных с бронхо-легочной патологией / Б.В. Радионов, Ю.Ф. Савинков, И.А. Калабуха и др. // Украинский пульмонологический журнал. – 2000.– № 3 (29).– С. 52-54.
11. Усманов М.У. Морфометрическая характеристика сосудов малого круга кровообращения у собак после обширных резекций легких // Морфология.- 1992.– Т. 102, № 1.– С. 53-59.
12. Шамирзаев Н.Х., Бабаджанов Б.Р. Хирургическая профилактика пострезекционных осложнений в легочной хирургии // Мед журн. Узбекистана. – 1990.– № 7.– С. 9-13.
13. Effects of pneumonectomy on pulmonary input impedance / C.L. Lucas., G.F. Murray, B.R. Wilcox, J.A. Shallal. // Surgery.– 1983.– Vol. 94, № 5.– P. 807-815.
14. Lung resection for recurrence after pneumonectomy for metastases / Dominique Grunewald, Lorenzo Spaggiari, Philippe Girard et al. // Bulletin du Cancer.– 1997.– Vol.84, №3. P. 277-281.
15. Surgical treatment of primary lung cancer with synchronous brain metastases / P.S. Billing, D.L. Miller, M.S. Allen. et al.// J. Thorac. Surg.– 2001.– № 122.– P. 548 – 553.
16. Weissberg D. Resection of lung cancer invaliding the diaphragm / J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2001.– №121.– P. 821.

УДК:616.346.2-002:616.15-07

Лейкоцитоз та лейкоцитарна формула у діагностиці гострого апендициту

В.В. МИХАЙЛОВИЧ

Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького

LEUCOCYTOSIS AND LEUKOCYTIC FORMULA IN THE DIAGNOSTICS OF THE ACUTE APPENDICITIS

V.V. MYKHAILOVYCH

Lviv State Medical University by D.Halytsky

Проаналізовано результати загального аналізу крові у 1198 пацієнтів з гострим апендицитом і встановлено, що запальні зміни в крові у них є більшими, ніж при інших захворюваннях апендикса, підтверджених гістологічно. Проте загальний аналіз крові є неінформативним для диференціальної діагностики гострого простого апендициту і захворювань, які симулюють гострий апендицит. Для діагностики гострого апендициту важливіше значення має оцінка нейтрофільного зсуву лейкоцитарної формули вліво за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації та запропонованого індексу зсуву нейтрофілів, менше – рівень лейкоцитозу.

The results of general blood tests in 1198 patients with acute appendicitis were analyzed. Their inflammatory changes were more pronounced, than in the other disease of the appendix, confirmed by histological study. However general blood test is nondiagnostic for differentiation of the acute simple appendicitis and diseases, which simulate the acute appendicitis. An estimation neutrophilic displacement leukocytic formulas has important meaning for diagnostics of the acute appendicitis due of leukocytic index of intoxication to the left and offered index of the neutrophilic displacemen, less - a level of leucocytosis.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Незважаючи на те, що загальний аналіз крові є обов'язковим у хворих на гострий апендицит (ГА) або підозрою на нього, дотепер немає однастайності в оцінці діагностичної цінності лейкоцитозу і змін у формулі крові при даній патології. Зустрічаються діаметрально протилежні точки зору: при ГА спостерігаються характерні зміни в лейкоцитарній формулі крові і лейкоцитоз, які є частішими і більшими при прогресуванні деструкції в червоподібному відростку [1]; зміни периферичної крові не мають вирішального значення в діагностиці ГА, немає постійної відповідності між показниками крові, характером морфологічних змін в червоподібному відростку і тривалості захворювання [2].

Згідно з даними літератури, інформативними для діагностики ГА є лейкоцитоз понад 11 Г/л , кількість нейтрофілів $0,75$ і більше та загальна кількість нейтрофільних лейкоцитів понад 8 Г/л [3]. Специфічність всіх трьох тестів була високою (95,7%), але чутливість – низькою (61,6%). У діагностиці ускладненого ГА важливим є показник регенера-

тивного зрушення форм нейтрофілів, який становить $0,09$ і більше, в поєднанні з локалізованими в правій здухвинній ділянці симптомами подразнення очеревини [4]. Запропоновано для оцінки розвитку деструкції в апендиксі визначати коефіцієнт нейтрофіли/лімфоцити, який є точнішим, ніж лейкоцитарний індекс інтоксикації [1]. Встановлено, що ГА є малоймовірним, коли кількість лейкоцитів і рівень С-реактивного протеїну в межах норми [5]. Якщо результати цих тестів нормальні, хірург повинен стриматися від операції, що ретроспективно дозволило би знизити кількість необґрунтованих апендектомій з 30 до 19% [6]. Неінформативним виявилось визначення рівня еластази лейкоцитів у хворих на ГА, не було кореляційного зв'язку з активністю еластази і кількістю лейкоцитів у крові [7]. На відміну від дорослих, у дітей нормальні показники кількості лейкоцитів і С-реактивного протеїну не виключають ГА [8]. Вивчення значення лейкоцитозу і зсуву лейкоцитарної формули в діагностиці і диференціальній діагностиці ГА залишається актуальним.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати загального аналізу крові у 1198 пацієнтів з ГА та його ускладненнями, які лікувались у Кошівській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Співвідношення жінок (49,2 %) і чоловіків (50 %) було практично однаковим, середній вік хворих – (29,4±15,5) року. Згідно з клінічними даними та результатами інтраопераційної оцінки змін у червоподібному відростку більшість хворих було прооперовано з приводу гострого флегмонозного апендициту (62,8 %), рідше – простого (15,4 %), гангренозного (10,7 %) або перфоративного (11,1%). Контроль – 35 хворих з неускладненими грижами, госпіталізованими планово.

Підрахунок кількості лейкоцитів у периферичній крові у камері Горяєва та визначення лейкоцитарної формули після фарбування мазка крові за Романовським проводився під час госпіталізації хворих з клінікою ГА. Для оцінки змін у лейкоцитарній

формулі проаналізовано наступні показники: суму нейтрофільних лейкоцитів, співвідношення нейтрофілів/лімфоцити [2], регенеративне зрушення форм нейтрофілів [4], лейкоцитарний індекс інтоксикації (індекс Кальф-Каліфа). Враховуючи, що окремі форми лейкоцитів (міелоцити, юні, ретикулоцити, базофіли) при ГА зустрічаються вкрай рідко, ми запропонували параметр, який назвали індексом нейтрофільного зсуву і визначали відношенням суми нейтрофілів до суми всіх інших форм лейкоцитів у лейкоцитарній формулі.

Результати досліджень та їх обговорення. Одержані результати дослідження та їх аналіз подано у таблиці 1. Відомо, що для ГА, як і для будь-якого іншого захворювання запального характеру, притаманні лейкоцитоз і нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво, тому вивчення змін у крові хворих на ГА порівняно зі здоровими людьми не проводили.

Таблиця 1. Результати загального аналізу крові*

№	Групи обстежених	Кількість лейкоцитів, Г/л	Сума нейтрофільних лейкоцитів	Співвідношення нейтрофілів/лімфоцити	Регенеративне зрушення форм нейтрофілів	Лейкоцитарний індекс інтоксикації	Індекс зсуву нейтрофілів
1.	Контроль (n=35)	6,7±1,80 p ₁₋₂ <0,0001	0,7±0,07 p ₁₋₂ <0,0001	3,4±1,65 p ₁₋₂ <0,01	0,0±0,02 p ₁₋₂ <0,0001	1,7±1,36 p ₁₋₂ <0,0001	2,6±0,96 p ₁₋₂ <0,0001
2.	Інша патологія апендикса (n=127)	9,9±2,95 p ₂₋₃ <0,0001 p ₂₋₄ >0,05	0,78±0,08 p ₂₋₃ <0,001 p ₂₋₄ >0,05	5,0±3,04 p ₂₋₃ <0,001 p ₂₋₄ >0,05	0,1±0,03 p ₂₋₃ >0,05 p ₂₋₄ >0,05	4,2±2,61 p ₂₋₃ <0,001 p ₂₋₄ >0,05	4,2±2,29 p ₂₋₃ <0,01 p ₂₋₄ >0,05
3.	Гострий апендицит (n=1071), в тому числі	11,4±3,55	0,81±0,08	6,2±5,01	0,1±0,04	5,2±3,37	5,1±3,04
4.	Простий** (n=129)	9,9±3 p ₄₋₅ <0,0001	0,76±0,09 p ₄₋₅ <0,0001	5,0±8,54 p ₄₋₅ <0,05	0,1±0,03 p ₄₋₅ >0,05	3,7±1,93 p ₄₋₅ <0,0001	3,8±1,73 p ₄₋₅ <0,0001
5.	Флегмонозний** (n=513)	11,6±3,46 p ₅₋₆ >0,05	0,81±0,08 p ₅₋₆ >0,05	6,3±4,26 p ₅₋₆ >0,05	0,1±0,03 p ₅₋₆ >0,05	5,4±3,49 p ₅₋₆ >0,05	5,3±3,15 p ₅₋₆ >0,05
6.	Гангренозний** (n=49)	12,2±4,24 p ₆₋₇ >0,05	0,82±0,07 p ₆₋₇ >0,05	6,8±4,03 p ₆₋₇ >0,05	0,1±0,03 p ₆₋₇ >0,05	6,0±3,6 p ₆₋₇ >0,05	5,8±3,27 p ₆₋₇ >0,05
7.	Перфоративний** (n=105)	12,1±3,54	0,82±0,08	6,8±5,14	0,1±0,05	5,9±3,88	5,7±3,58

Примітки: * – результати у таблиці подані у такому вигляді: середнє значення ± стандартне відхилення, достовірність відмінності між вказаними групами обстежених (при p<0,05);

** – при збігу клінічного і морфологічного діагнозів.

Особливе значення має аналіз змін у загальному аналізі крові у 127 хворих з морфологічно підтвердженим клінічним діагнозом ГА: у 109 хворих гістологічно виявлено хронічні запальні зміни апендикса, рідше – доброякісну гіперплазію лімфоїдних фолікулів або іншу патологію червоподібного відростка, субсерозні і підслизові кроволиви стінки відростка. У цій групі хворих порівняно з контролем виявлено підвищення кількості лейкоцитів в крові і зміни у всіх параметрах, які характеризують зрушення у лейкоцитарній формулі. Порівняно з пацієнтами з гістологічним підтвердженням діагнозу ГА у хворих без гострих запальних змін у червоподібному відростку був нижчий лейкоцитоз і менші зміни у лейкоцитарній формулі (за винятком регенеративного зрушення форм нейтрофілів). Тобто формально аналіз крові у пацієнтів з розходженням клінічного і патологоанатомічного діагнозів відрізнявся як від контролю, так і від хворих з ГА. Проте найбільші складності є у диференціальній діагностиці гострого простого апендициту та інших захворювань. Результати загального аналізу крові у хворих з про-

стим апендицитом і у прооперованих пацієнтів з відсутніми при гістологічному дослідженні гострими запальними змінами у червоподібному відростку не відрізнялися ні за одним з параметрів, які вивчалися. Тому можна вважати, що загальний аналіз крові є неінформативним для виключення чи підтвердження діагнозу ГА, зокрема однієї з його форм – гострого простого апендициту, при диференціальній діагностиці з іншими захворюваннями органів черевної порожнини.

При аналізі змін у крові із-за прогресування деструкції у стінці апендикса встановлено, що лейкоцитоз і формула білої крові відрізнялися при простому та флегмонозному ГА (за винятком регенеративного зрушення форм нейтрофілів), тоді як при деструктивних формах ГА (флегмонозній, гангренозній, перфоративній) запальні зміни в крові були практично однаковими.

Оцінено значення лейкоцитозу і різних тестів, які віддзеркалюють зміни у лейкоцитарній формулі, у диференціальній діагностиці ГА порівнянням з групою хворих, у яких клінічний діагноз ГА не був підтверджений морфологічно (табл.2).

Таблиця 2. ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗАГАЛЬНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ

№	Діагностичні критерії лабораторних тестів	Кількість лейкоцитів більша 9 Г/л	Сума нейтрофільних лейкоцитів більша 0,7	Співвідношення нейтрофіли /лімфоцити більше 3	Регенеративне зрушення форм нейтрофілів більше 0,08	Лейкоцитарний індекс інтоксикації більший 1	Індекс зсуву нейтрофілів більший 2
1.	Чутливість	72,5%	90,0%	85,6%	16,9%	96,9%	93,9%
2.	Специфічність	46,8%	15,1%	19,8%	84,9%	5,6%	7,9%
3.	Значущість позитивного результату	92,1%	90,0%	90,1%	90,5%	89,7%	89,7%
4.	Значущість негативного результату	16,7%	15,1%	14,0%	10,7%	17,5%	13,3%
5.	Ефективність тесту	69,8%	82,1%	78,7%	24,1%	87,3%	84,9%

Підтверджено, що більш інформативним, ніж лейкоцитоз, є зсув формули вліво. З тестів, які характеризують зміни в лейкоцитарній формулі, найменш інформативним виявився показник регенеративного зрушення форм нейтрофілів, який більш придатний для оцінки важкості інтоксикації

при гострому перитоніті з появою мієлоцитів і юних нейтрофільних лейкоцитів, що у хворих з ускладненнями ГА зустрічається відносно рідко. Невисокою є значущість негативних показників практично всіх параметрів загального аналізу крові, що досліджувалися, тобто нормальні їх по-

казники не виключали захворювання. Найбільш діагностично важливим виявився лейкоцитарний індекс інтоксикації. Запропонований індекс зсуву нейтрофілів обчислювати значно простіше, ніж лейкоцитарний індекс інтоксикації, і у більшості спостережень він дорівнював відношенню суми паличкоядерних і сегментоядерних лейкоцитів до суми еозинофілів, лімфоцитів і моноцитів. Виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між лейкоцитарним індексом інтоксикації та індексом зсуву нейтрофілів ($r=0,97$, $p<0,05$), що дає можливість застосовувати останній для оцінки інтоксикації у хворих з ГА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аралбаев Т.А., Акрамов Э.Х., Байзаков У.Б. Диагностическая ценность лейкоцитарной формулы крови при остром аппендиците // *Здравоохранение Киргизии*. – 1987. – №1. – С.25-26.
2. Клинецвич В.Ю. Оценка исследований периферической крови при остром аппендиците // *Здравоохранение Белорусии*. – 1976. – №6. – С.34-36.
3. Wattanasirichaigoon S. Leukocytic count in the diagnosis of acute appendicitis // *J. Med. Assoc. Thai*. – 1994. – Vol. 77, №2. – P.87-91.
4. Охріменко Г.І., Шишкін М.А. Ускладнення гострого апендициту // *Шпитальна хірургія*. – 2001. – №4. – С.49-52.
5. Gronroos J.M., Gronroos P. Leucocyte count and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis // *Br. J. Surg*. – 1999. – Vol.86, №4. – P.501-4.
6. Eriksson S., Granstrom L., Carlstrom A. The diagnostic value of repetitive preoperative analyses of C-reactive protein and total leucocyte count in patients with suspected acute appendicitis // *Scand. J Gastroenterol*. – 1994. – Vol. 29, №12. – P.1145-9.
7. Eriksson S., Granstrom L., Olander B., Pira U. Leucocyte elastase as a marker in the diagnosis of acute appendicitis // *Eur. J. Surg*. – 1995. – Vol.161, №12. – P.901-5.
8. Gronroos J.M. Do normal leucocyte count and C-reactive protein value exclude acute appendicitis in children? // *Acta Paediatr*. – 2001. – Vol. 90, №6. – P.649-51.

Висновки. 1. Запальні зміни в крові у хворих з ГА є більшими, ніж при інших захворюваннях апендикса, підтверджених гістологічно.

2. Загальний аналіз крові є неінформативним для диференціальної діагностики гострого простого апендициту і захворювань, які симулюють ГА.

3. Гострий простий апендицит за лейкоцитозом і змінами у лейкоцитарній формулі відрізняється від деструктивних форм ГА.

4. Для діагностики ГА важливіше значення має оцінка нейтрофільного зсуву лейкоцитарної формули вліво за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації та індексу зсуву нейтрофілів, менше – рівень лейкоцитозу.

УДК 16.718 – 001 – 089.84

Малоінвазивні методи остеосинтезу діафізарних переломів великогомілкової кістки

П.Є. КОВАЛЬЧУК

Буковинська державна медична академія

LOW-INVASIVE METHODS OF OSTEOSYNTHESIS OF DIAPHYSEAL FRACTURES OF THE TIBIA

P. YE. KOVALCHUK

Проведено аналіз використання закритого та напіввідкритого блокуючого металополімерного інтрамедулярного остеосинтезу (БІМПО) великогомілкової кістки у 63 хворих з переломами та їх наслідками (переломи, що не зрослися, псевдоартрози), які були оперовані із застосуванням блокуючих інтрамедулярних металополімерних фіксаторів БІМПО-3М та БІМПО-8. Консолідація перелому в оптимальні терміни констатована у 94,64 % хворих. При закритому БІМПО не відмічено жодного інфекційного ускладнення.

The treatment of tibial shaft fractures with the use of the offered interlocking intramedullary metallic polymeric nail for the stable functional overbone osteosynthesis and the after-effects of the treatment (pseudojoints, retarded consolidation) of the 63 patients are analyzed by the authors. 56 patients were followed up over a period from 10 months to 3 years. The clinical and radiological results were good in 94,64%.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Підвищення ефективності лікування хворих з діафізарними переломами великогомілкової кістки та їх наслідками (неправильно зрощеними, незрощеними переломами, псевдоартрозами, кістковими дефектами) є однією з актуальних проблем травматології, яка має не тільки медичне, але й важливе соціальне значення.

Хірургічне лікування осколкових, розгрозених, подвійних переломів потребує заміни традиційних методів відкритого остеосинтезу новими, які пов'язані з максимально можливим збереженням м'яких тканин навколо перелому, виключення їх додаткового травмування під час операції, збереження кровопостачання відламків. До таких відносять малоінвазивний та мінімальноінвазивний остеосинтез [1,5,6,].

У зв'язку з цим на кафедрі травматології, ортопедії та нейрохірургії Буковинської державної медичної академії (зав. – проф. Рубленик І.М.) було розроблено нове покоління блокуючих інтрамедулярних металополімерних фіксаторів та інструментів для малотравматичного лікування діафізарних переломів довгих кісток. Клініко-технічні мож-

ливості даних конструкцій дозволяють здійснювати закритий та напіввідкритий остеосинтез осколкових, подвійних, косих переломів стегнової та великогомілкової кісток, мінімально травмуючи м'які тканини, які оточують кістку. При цьому забезпечується стабільна фіксація відламків, функціонально-навантажувальний режим пацієнтів, що оптимізує процес консолидації відламків та відновлення опорності кінцівки [2, 3].

Матеріали і методи. За період з 1997 по 2002 роки в клініці травматології Буковинської державної медичної академії прооперовано 63 хворих з переломами великогомілкової кістки та їх наслідками із застосуванням блокуючого інтрамедулярного металополімерного остеосинтезу. З них жінок було 20 (31,75%), чоловіків – 43 (68,25%), середній вік хворих склав 38,9 року (від 18 до 78 років, табл. 1).

З приводу дорожньо-транспортних травм оперовано 28 хворих, побутових – 26, виробничих – 4, кататравм – 4, спортивних – 1.

З приводу свіжих переломів оперовано 42 хворих (66,67%), незрощених та неправильно зрощених – 15 (23,81%), несправжніх суглобів – 6

Таблиця 1. Розподіл хворих з переломами кісток гомілки за віком та статтю

Вікові групи, роки	Чоловіки		Жінки		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
16-20	4	6,35	0		4	6,35
21-35	20	31,75	4	6,35	24	38,07
36-55	16	25,4	10	15,88	26	41,28
56-70	2	3,18	5	7,94	7	11,12
71 і більше	1	1,59	1	1,59	2	3,18
Всього	43	68,25	20	31,75	63	100,00

(9,52%). Подвійних та осколкових переломів було 20, косих та гвинтоподібних – 21, поперечних та косопоперечних – 2

Для проведення остеосинтезу застосовували компресійні метало - полімерні конструкції третьої (КМПФ-3М) та восьмої моделей (БМПФ-8) [3,4].

БМПФ-8 (рис. 1) виконано у вигляді круглого металевого стержня (1), проксимальний кінець якого закінчується різьбовим каналом (2). Під різьбовим каналом знаходиться деротацій-

на лопасть у формі трапеції 3 з основою на стержні. З метою зменшення травматизації кістки при введенні і видаленні фіксатора вільні сторони лопасті загострені. На проксимальному та дистальному кінцях стержня в одній площині зі шліцом та перпендикулярно до деротаційної лопасті виконано поздовжні наскрізні отвори (4,6), заповнені поліамідом-12. Для під'єднання до направляючого дроту в торцевій частині фіксатора зроблено канал (5).

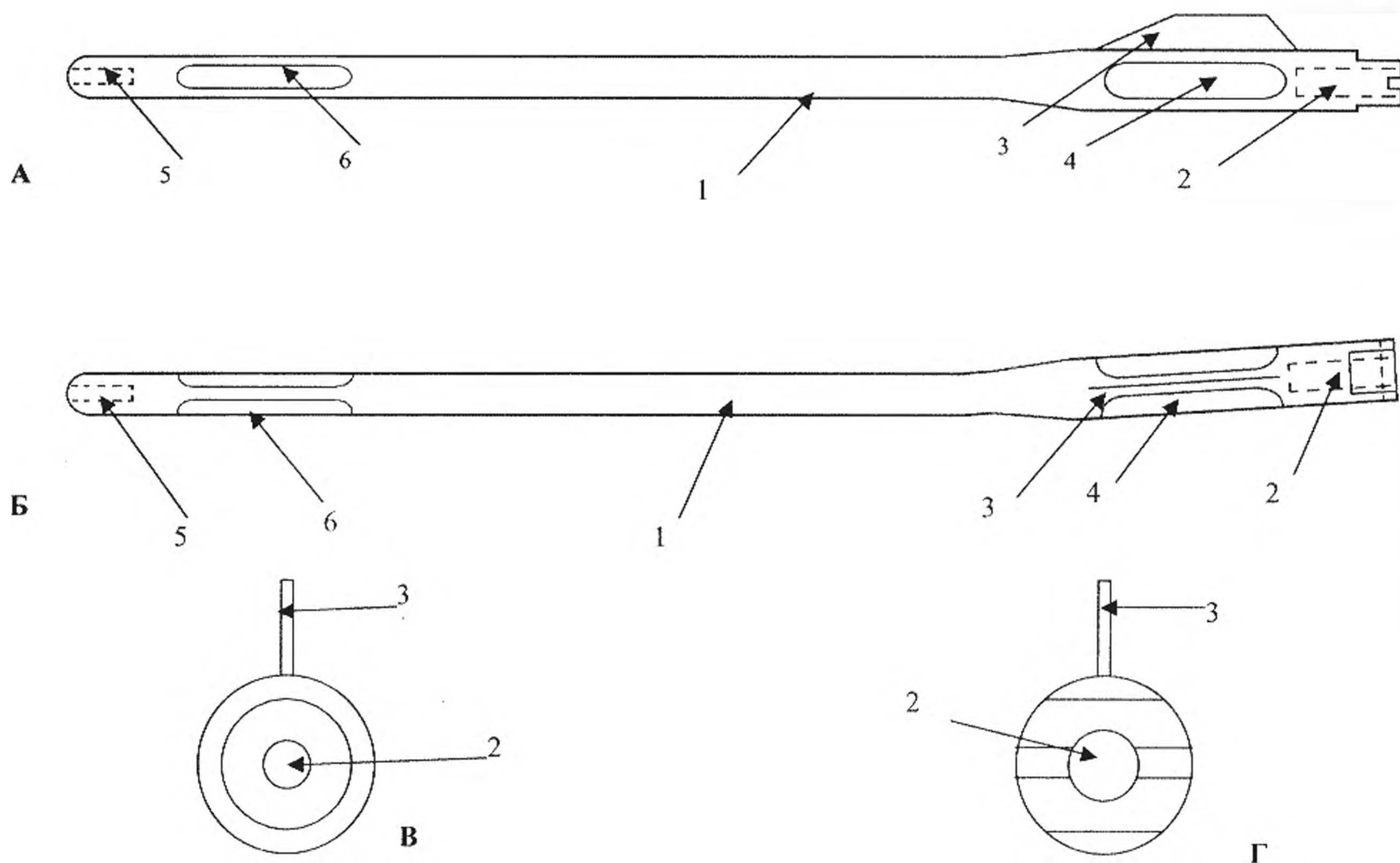


Рис. 1 Схема фіксатора БІМП - 8 : А – вигляд зверху, Б – вигляд збоку, В - вигляд спереди, Г – вигляд ззаді (пояснення в тексті).

Зменшення обсягу оперативних втручань забезпечувалось впровадженням мінімально-травматичних способів введення фіксатора.

Операцію починали з того, що після репозиції відламків на ортопедичному столі під рентгенотелевізійним контролем через розтин м'яких тканин в ділянці горбистості трепанували кістку, в кістковомозкову порожнину центрального та периферійного фрагментів вводили канюльований провідник діаметром 4,5 мм. У тих випадках, коли репозиція відламків і введення провідника вдається, осердя з провідника виймають, замість нього вводять направляючий дріт і тільки тоді видаляють провідник. Відтак по дроту вводять металополімерний фіксатор з допомогою під'єданого до нього забійника. Після чого здійснювали дистальне блокування одним або двома гвинтами. Рани в ділянці горбистості і в нижній третині гомілки зашивали. Оскільки не проводився розтин м'яких тканин в ділянці перелому, такий спосіб проведення операції називали "закритим остеосинтезом". У тих випадках, коли зустрічались труднощі репозиції (як правило при несвіжих переломах), або фіксатор попадав в кістковомозкову порожнину дистального фрагмента, робили невеликий, на рівні перелому, розріз м'яких тканин довжиною 4-5 см і, не відшаровуючи окістя, усували інтерпозицію та проводили в дистальний відламок канюльований провідник. Подальший хід операції, як при закритому остеосинтезі. Така методика операції отримала назву "напіввідкритого остеосинтезу".

Закритий спосіб БІМПО великогомілкової кістки був використаний у 48 (76,19%) хворих, напіввідкритий – у 15 (23,81%) пацієнтів.

Залежно від типу і рівня переломів у 59 (93,65%) хворих застосували динамічний варіант остеосинтезу, який дає можливість динамічної компресії регенерату в зоні перелому в процесі функціонально-навантажувального режиму лікування пацієнтів.

Статичний варіант виключає можливість осьових динамічних навантажень на регенерат, однак забезпечує достатню жорсткість системи "кістка-фіксатор" в процесі лікування. Він був застосований у 4 (6,35%) хворих.

У післяопераційний період застосовувався функціонально-навантажувальний режим лікування. Починаючи з третього дня, приступали до рухів в суміжних суглобах, ходи на милицях без навантаження оперованої кінцівки, яке дозволялося, як правило, після зняття швів на 12-14-й день після операції. Ранньому навантаженню надавали особли-

вого значення, вбачаючи в цьому потужний фактор оптимізації процесу репаративної регенерації. Більшість хворих протягом перших 4-6 тижнів дозвано навантажували кінцівку, а через 10-12 тижнів могли приступити до роботи.

Результати досліджень та їх обговорення. Віддалені результати простежені у 56 (88,89%) хворих. Консолідація перелому в оптимальні терміни констатована у 53 (94,64%) хворих. Протягом 44-90 днів з моменту операції наступало відновлення опорності та функції кінцівки. Жодного випадку остеомієліту не спостерігалось. Такі результати оцінені як добрі.

Збереження васкуляризації під час закритого остеосинтезу, відсутність абсолютної жорсткості в зоні перелому внаслідок використання фіксаторів невеликого діаметра мають вирішальне значення для швидкого та якісного зрощення перелому, особливо для кісток гомілки.

Спостерігалось, що в умовах інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу невправлені кісткові фрагменти дуже швидко (від 6 до 8 тижнів) інтегрували у великі кісткові мозолі і вбудовувалися в структуру кістки. Через кілька років після операції часто можна було спостерігати рентгенологічно не більше ніж веретеноподібне потовщення на місці перелому. Звідси зроблено висновок, що заради збереження кровопостачання фрагментів не слід займатися ідеальним вправленням, а краще взагалі не чіпати осколки. Такий спосіб остеосинтезу більше відповідає біології лікування переломів кісток і спричиняє менше ускладнень, ніж намагання здійснити ідеальну репозицію всіх кісткових фрагментів, відшаровуючи їх від м'яких тканин.

Введення в практику лікування переломів кісток гомілки закритого остеосинтезу металополімерними фіксаторами сприяє суттєвому зменшенню травматичності оперативного втручання, максимально можливому збереженню кровопостачання м'яких тканин та кісткових відламків. При цьому зменшується ризик інфекційних ускладнень, скорочується термін перебування хворих в стаціонарі.

Клінічні приклади. Хворий І., 22 років, отримав дорожньо-транспортну травму у грудні 2000 року. Поступив у клініку з діагнозом "закритий гвинтоподібно-осколковий перелом нижньої третини кісток лівої гомілки" (рис.2а). У клініці кафедри травматології, ортопедії та нейрохірургії БДМА на другий день після травми був здійснений напіввідкритий остеосинтез фіксатором

КМПФ-3 з видаленням інтерпонуючого осколка. У післяопераційний період хворий отримував анагетика: в перші два дні – омнопон, потім – кетанов; антибіотик “Цефатаксим” протягом 5 днів по 1,0 двічі на день внутрішньом’язово. Рана зажила первинним натягом. На дванадцятий день після операції знято шви. З 4-5-го дня хворий по-

чав ходити на милицях. Починаючи з 6-7-го тижня перейшов на ходьбу з ціпком. Через три з половиною – чотири місяці ходить самостійно, внаслідок відновлення функції, рентгенологічно настала консолідація уламків та заміщення кісткового дефекту (рис.2б). Через півтора року видалення конструкцію (2б).

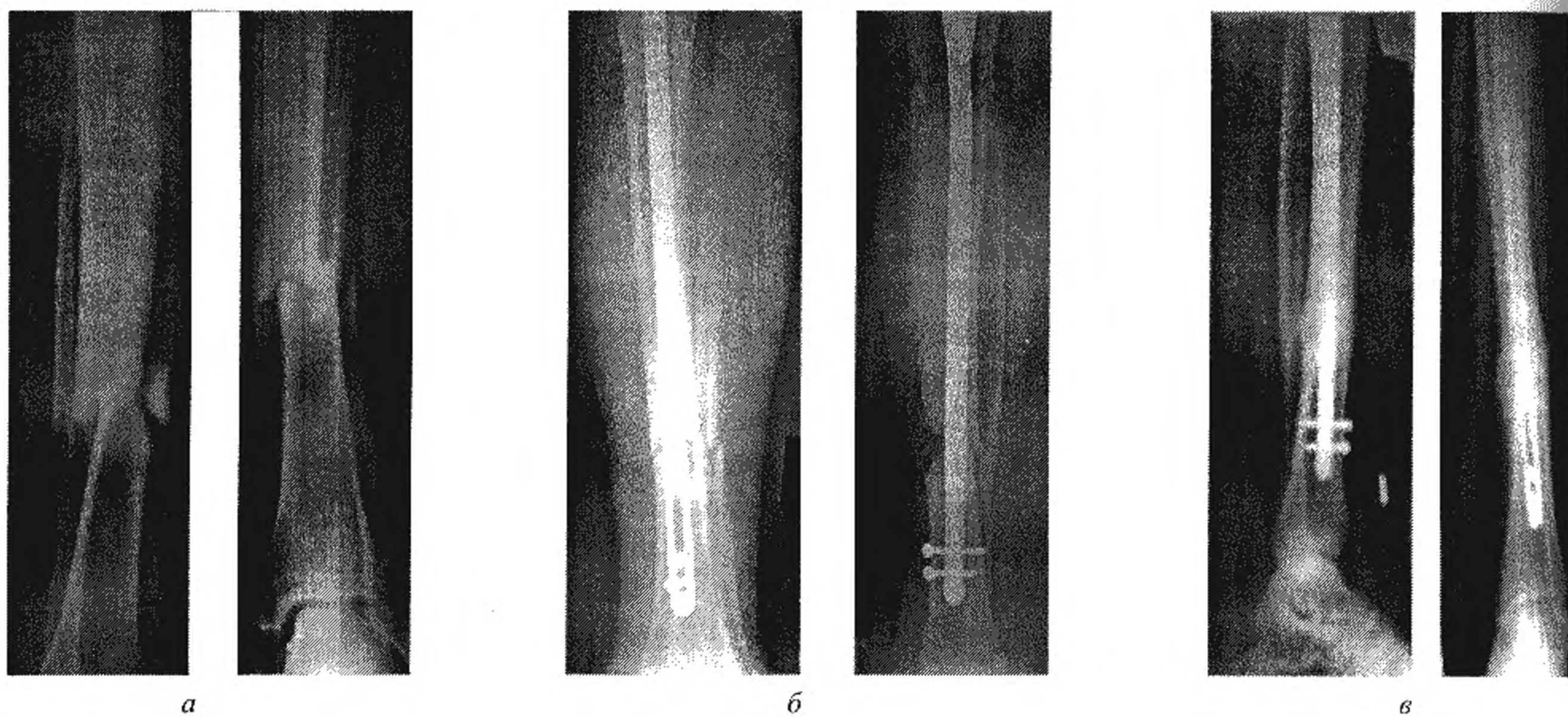


Рис. 1. Рентгенограми хворого І. Діагноз: закритий поперечно-осколковий перелом кісток лівої гомілки.

Висновки. 1. Застосування компресійних металополімерних фіксаторів для малоінвазивного БІМПО переломів великогомілкової кістки забезпечило суттєве зменшення операційної травми.

2. Підвищена увага до мінімального додаткового травмування м’яких тканин, максимальне збереження кровопостачання ділянки перелому оптимізує про-

цес анатомо-функціонального відновлення кінцівки.

3. Диференційоване застосування закритого та напіввідкритого варіантів БІМПО як різновиду малоінвазивного остеосинтезу у 63 хворих з діафізарними переломами великогомілкової кістки привело до анатомо-функціонального відновлення кінцівки в оптимальні терміни у 94,64 % пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Васюк В.Л. Закритий та напіввідкритий остеосинтез діафізарних переломів стегнової кістки металополімерними фіксаторами // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 1. – С. 97-101.
2. Рубленік І.М., Ковальчук П.Є. Спосіб закритого блокуючого металополімерного інтрамедулярного остеосинтезу. – Бюл. №1. – 15.01.2003.
3. Рубленік И.М. Компрессионный фиксатор // Открытия, изобретения. – 1985. – №33. – С.19.

4. Alms M. Medullary nailing of fracture of the shaft of the tibia // J. Bone Jt. Surg. – 1962. – 44-B – 2. – P. 328-339.
5. Grosse A., Campi I. (1981) In: Grosse A., Dupuis M., Jaeger J.H., Lafforgue D. (Hrsg) Handbuch der Verriegelung, snagelung bei Schaftbruechen von Femur und Tibia. Howmedica, Eigendruck von Howmedica, printed in Belgium, Malvaux-Bruxelles
7. Muller M E., Allgower M., Schneider R. et. al. Manual der Osteosynthese AO Technik // New York: Springer, Heidelberg. – 1992.

УДК 616.364-075

Діагностика холедохолітіазу у виборі адекватної малоінвазивної методики лікування

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

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

DIAGNOSTICS OF A CHOLEDOCHOLITHIASIS FOR A CHOICE OF ADEQUATE MINI-INVASIVE OPERATIVE TECHNIQUES

V.A. SHAPRYNSKY, V.V. TKACHENKO, V.M. TKACHENKO

Vinnytsia State Medical University by M.I. Pyrohov Surgical Department of Vinnytsia Regional Specialized Dispensary of Radiation Protection of the Population

Проведено комплексне обстеження 46 пацієнтів з жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітіазом. Для діагностики холедохолітіазу та для вибору адекватної методики оперативного лікування застосовували оригінальний діагностичний алгоритм. Обґрунтовані показання до застосування різних методик лікування холедохолітіазу.

Complex examination of 46 patients with choledocholithiasis was performed. Original diagnostic algorithm was used in the hospital for examination of the patients. Indications for the different operative interventions on choledochus performance were proved.

Постановка проблеми та аналіз остінніх досліджень і публікацій. При всьому різноманітті підходів в лікуванні ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом, кожний із них має свої переваги та недоліки, і в теперішній час та чи інша лапароскопічна методика лікування холедохолітіазу не має чіткого обґрунтування [4,5]. Незважаючи на великий досвід численних клінік, що займаються проблемою холедохолітіазу, дотепер не вироблено єдиних критеріїв при виборі оптимального втручання при холедохолітіазі [1,2,5,6]. Види малоінвазивних втручань підбираються хірургами індивідуально, в результаті аналізу стану хворого, супутніх захворювань, анатомічних особливостей, розмірів каменів у загальній жовчній протоці та технічного оснащення операційної [5,6,7].

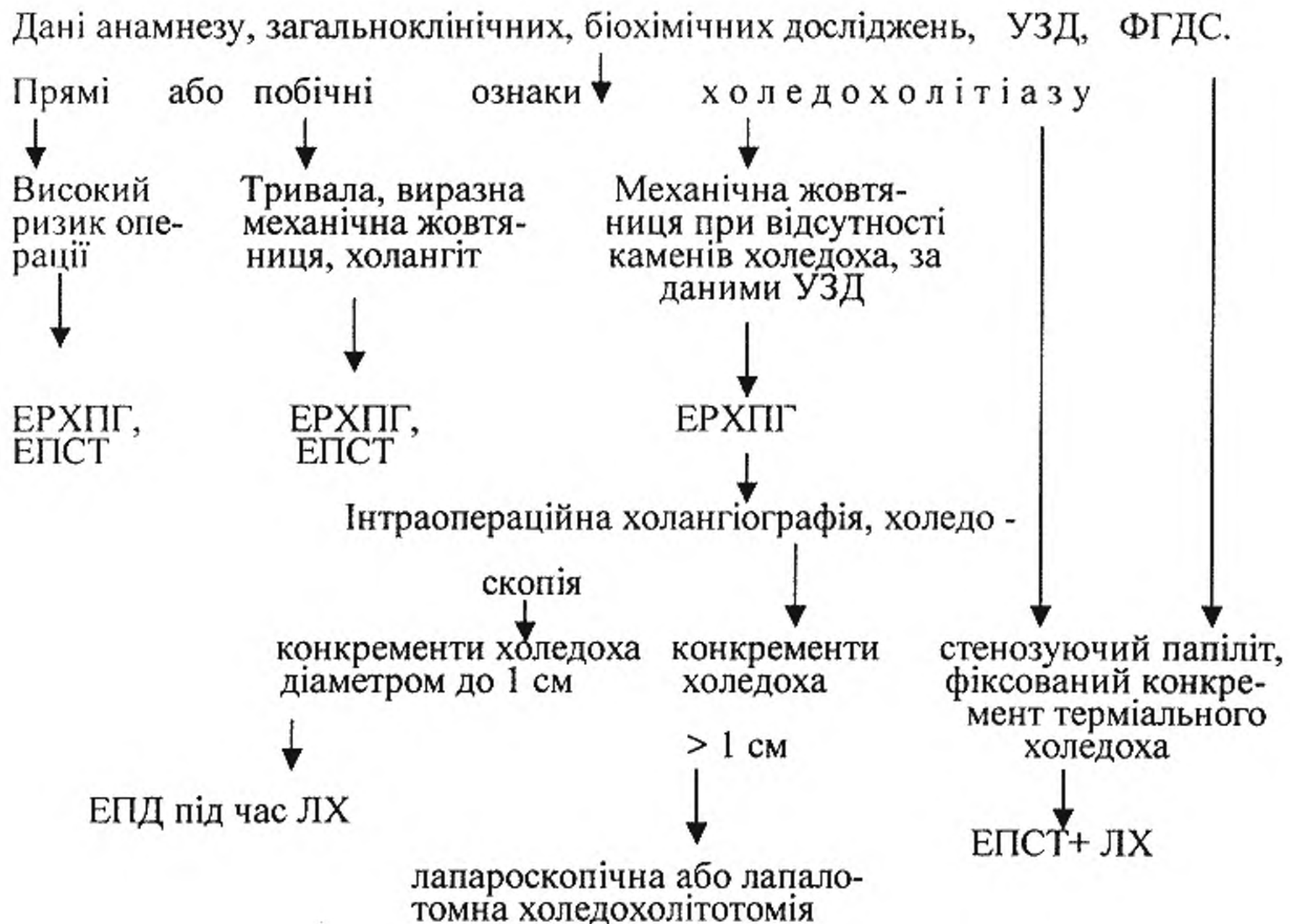
Диференційований підхід до передопераційної діагностики холедохолітіазу допомагає вибрати оптимальну лікувальну тактику [2,3].

Матеріали і методи. Лапароскопічні втручання при холедохолітіазі виконуються з 1999 року. При цьому використовується лапароскопічне обладнання фірми "Страйкер" (США). Виконано 720 лапароскопічних холецистектомій при хронічному та гос-

троду холециститі, з них холедохолітіаз спостерігався у 46 (6,4%): жінок було 41, чоловіків – 5. Вік хворих – від 23 до 73 років. Середній вік хворих – 42 роки. Холедохолітіаз спостерігали при гострому калькульозному холециститі у 16 випадках, хронічному – у 30 випадках. Первинні камені холедоха не виявлялися. Холедохолітіаз був виявлений до операції у 41 хворого, встановлений під час операції у 5 хворих. З метою встановлення патології жовчних проток, вибору методики лікування застосовували діагностично-лікувальний алгоритм (табл. 1).

На першому етапі загальноклінічних і лабораторних досліджень виявляли біохімічні зміни при холедохолітіазі (збільшення рівня білірубину, АЛТ, АСТ, лужної фосфатази). На другому етапі виконували ультразвукове дослідження жовчного міхура, позапечінкових жовчних шляхів для виявлення конкрементів, встановлення їх кількості, діаметра, запальних змін перивезикальної ділянки, підшлункової залози. На третьому етапі виконували ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію з можливим виконанням ендоскопічної сфінктеротомії за показанням.

Таблиця 1. Алгоритм діагностики і лікування калькульозного холециститу, ускладненого холедохолітазом



Результати досліджень та їх обговорення. Втручання на загальній жовчній протоці виконані 46 хворим, які були розподілені на 3 групи.

До I групи віднесені 18 хворих, яким проводили одноетапне лікування холедохолітазу під час лапароскопічної холецистектомії (ЛХ): ЛХ у поєднанні з папілодилатацією (ПД) сфінктера Одді і вимиванням каменів струменем рідини (16 випадків) та видалення каменів холедоха під контролем холедохоскопа кошиком Дорміа (2 випадки).

До II групи віднесені 18 хворих, яким виконували ЕПСТ у поєднанні з ЛХ.

До III групи віднесені 9 хворих з діагностованим холедохолітазом, яким проводились традиційні лапаротомні втручання.

Хворим першої групи під час ЛХ виконували інтраопераційні холангіограми, холедохоскопічну діагностику у разі відсутності доопераційної РХПГ. При розмірах внутрішньопотокових конкрементів 1 см і менше перевагу в лікуванні холедохолітазу віддавали папілодилатації. Але при наявності додаткового вартісного обладнання (спеціальний кошик Дорміа, адаптований під холедохоскоп, з можливістю контактної ударно-хвильової або лазерної літотрипсії) обмежень використання методики ПД залежно від розміру конкрементів можна було б уникнути. Для виконання ПД використовуву-

вали балонні катетери для ендоскопічних втручань довжиною 170 мм, з діаметрами 5,5 і 6 Fr, з балонами підвищеного тиску діаметрами 8 і 12 мм та довжиною, відповідно, 3 і 4 см. Діаметр балона для папілодилатації підбирали залежно від діаметра холедоха: діаметр балона був завжди меншим за діаметр холедоха, однак балон завжди підбирався діаметром на 1-2 мм більшим за діаметр внутрішньопотокових конкрементів. Балонну ПД під час ЛХ проводили за розробленою нами оригінальною методикою. Після чого через катетер, введений у загальну жовчну протоку через розтин ductus cysticus, виконували промивання струменем розчину новокаїну 0,5% 100,0 і гепарином 15 тис. ОД протягом 20 хвилин. Дрібні конкременти, як правило, повністю вимивались з проток в дванадцятипалу кишку, більш великі конкременти, які застрявали у великому сосочку ДПК успішно прошовувались наполовину здутим балонним зондом або зондом Фогарті в ДПК. Після промивання проток виконувались контрольні інтраопераційні холангіограми, холедохоскопія. Втручання на загальній жовчній протоці у 4 хворих I групи закінчили зовнішнім дренажуванням загальної жовчної протоки. Показаннями до зовнішнього дренажування холедоха у хворих I групи були: холангіт, численні дрібні камені холедоха, невпевненість в

санації жовчних шляхів через труднощі в діагностиці холедохолітіазу проксимальних відділів жовчних шляхів. Лише в одному випадку під час лапароскопічної холецистектомії ПД не мала успіху через наявність вклиненого конкремента діаметром 1,5 см в термінальному відділі загальної жовчної протоки, який не був виявлений даними лапароскопічної інтраопераційної холангіографії. Через 5 днів після лапароскопічної операції хворій виконано лапаротомію та загальну жовчну протоку успішно сановано традиційними відкритими методами. Середній ліжко-день у хворих I групи становив 5,1 доби.

З післяопераційних ускладнень у хворих I групи був лише 1 випадок гострого панкреатиту, який успішно проліковано цефтріосконом, контрикалом, спазмолітиками і на 8-му добу хворого виписано із стаціонару в цілком задовільному стані. Віддалені результати пролікованих хворих прослідковані від 8 міс. до 3 років і відмічені як задовільні.

До II групи віднесені 18 хворих, яким виконувалась ЛХ у поєднанні із сфінктеротомією. Хворим II групи виконували ФГДС, ЕРХПГ і при наявності показань – сфінктеротомію. Перевагу ЕПСТ віддавали при виявленні фіксованих конкрементів термінального холедоха, папілостенозу. ЕПСТ виконана 13 хворим за 1-3 доби до ЛХ, 5 хворим – через 2-3 доби після ЛХ. У 3 випадках ЕПСТ мала успіх в лікуванні резидуального холедохолітіазу. З вищеперерахованих 18 хворих у 2 був діагностований холедохолітіаз у поєднанні із стенозуючим папілітом. Показами до використання ЕПСТ були: холедохолітіаз дистального відділу холедоха – у 16, ампулярний холедохолітіаз – у 2, фіксований конкремент великого сосочка ДПК – у 2, стеноз великого сосочка ДПК – у 4. Після ЕПСТ спостерігались ускладнення: у 1 – прояви панкреатиту, у 3 – кровотеча із розсіченого сфінктера Одді. Ускладнення були успішно ліквідовані консервативними методами. У 2 хворих з холедохолітіазом і клінікою холангіту ЕПСТ не мала успіху через невідповідність діаметра папілотомного розтину діаметру каменів холедоха. Хворим виконано лапаротомію з традиційними відкритими методиками санації холедоха. Спостерігали в 1 випадку множинні камені холедоха ($d=12-15$ мм), в іншому – вклинений камінь у термінальному відділі загальної жовчної протоки ($d=13$ мм). Всі хворі одужали і в задовільному стані виписані додому. Середній ліжко-день у хворих II групи становив 5,8 доби.

До III групи віднесені 9 хворих, яким проводились традиційні лапаротомні втручання. Показаннями до лапаротомних операцій були: випадки холедохолітіазу з каменями холедоха великого діаметра (1 см і більше, в яких малоінвазивні методики не мали успіху, відсутність додаткового обладнання для малоінвазивних втручань (кошик Дорміа, адаптований під холедохоскоп, обладнання для контактної ударно-хвильової літотрипсії, відсутність лапароскопічних голкотримачів та ін.). У всіх 9 випадках виявлені множинні або великі камені холедоха діаметром 1 см і більше з клінікою механічної жовтяниці та холангіту. Цим хворим виконувалась лапаротомія з холедохотомією, видаленням каменів холедоха, дренажуванням холедоха за Керу в 5 випадках, за Вишневським – у 4 випадках; холедоходуоденостомії за Юрашем-Виноградовим виконано 4 пацієнтам. У 3 хворих лапаротомні втручання проводились після невдалих малоінвазивних операцій: ЕПСТ у поєднанні з ЛХ – в 2 випадках та ЕПД у поєднанні з ЛХ – в 1. У 2 випадках після лапаротомних операцій при холедохолітіазі спостерігалось підтікання жовчі після видалення холедохостомічного дренажу. Результати лікування у всіх випадках лапаротомних операцій задовільні. Середній ліжко-день у хворих, яким проводили лапаротомні операції становив 15,3 доби.

Висновки. 1. Використання ФГДС, РХПГ у поєднанні із загальноклінічними дослідженнями в доопераційний період дозволяє вибрати найбільш ефективну методику лікування холедохолітіазу згідно з видом патології жовчних проток та відповідно до наявного адекватного сучасного обладнання.

2. Одноетапна лапароскопічна методика лікування холедохолітіазу на сучасному рівні розвитку ендоскопічної хірургії має бути домінуючою.

3. Метод папілодилатації сфінктера Одді з низведенням каменів холедоха в дванадцятипалу кишку під час ЛХ показав себе найбільш фізіологічним, високоефективним та низьковартісним в лікуванні ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом.

4. Інтраопераційна холангіографія, холедохоскопія – ефективні та необхідні діагностичні методики під час проведення одноетапних лапароскопічних операцій, таких, як: ЛХ у поєднанні з балонною дилатацією великого сосочка дванадцятипалої кишки, видалення каменів холедоха під контролем холедохоскопа кошиком Дорміа.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грубник В. В., Ткаченко А. О., Дюжев А.С., Калинчук С.В., Усенюк С. А. Порівняльний аналіз ефективності лапароскопічної і відкритої холедохотомії при лікуванні хворих з патологією жовчних проток // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 3. – С. 6-9.
2. Мешков С.В., Цветков Б.Ю., Кривошеков Е.П., Степанов Д.Ю., Соколов А.Б. Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 5. – С.59-60.
3. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеозендоскопические операции в хирургии и гинекологии. – К.: здорове, 2000. – С. 88.
4. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. – С. Пб.: ЕЛБИ-СПБ, 2000. –258с.
5. German Pineres, Tatsuo Yamakawa, Hisashi Kasugai, Naoto Fukuda, Junji Ishiyama, Shigeru Sakai, Kaname Maruno, Nobuyoshi Miyayama, Somkiat Sunpaweravong. Common bile duct stones: management strategies in the aparoscopic era// Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery. – 1998. – Vol. 5, № 1. – P. 97-103.
6. Rosental R.J., Rossi R.L., Martin R.F. Options and strategies for the manegment of choledocholithiasis // Wld. Surg. – 1998. – № 22 – P. 1125-1132.
7. Lilly M.C., Arregui M.E. A balanced approach to choledocholithiasis / Surg. Endosc. – 2001. – Vol. 15, №5. – P.467-72.

Висновки

1. Визначальним фактором розвитку морфофункціональних змін в судинному руслі легень після їх резекції є рівень легеневої артеріальної гіпертензії.

2. Застосування запропонованого нами способу хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованої редукції легеневого кровотоку дозволяє попередити перевантаження судинного русла легень і за-

побігти розвитку їх гемодинамічного набряку в ранній післяопераційний період.

3. Оптимізація легеневої гемодинаміки в ранній післяопераційний період шляхом застосування хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, маючи позитивний вплив на морфофункціональний стан судинного русла і паренхіми легень, сприяє покращенню їх функціональної здатності у віддалені терміни.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Морфометрия в патологии. – М.: Медицина, 1973.– 246 с.
2. Архитектоника кровеносного русла /К.А. Шошенко, А.С. Голуб, В.И. Брод. – Новосибирск: Наука, 1982.– 123 с.
3. Бисенков Н.П. Шунтирование малого круга кровообращения при обширных двусторонних резекциях легких // Вестн. хирургии.– 1967.– № 3.– С. 60-65.
4. Заволовская Л.И., Орлов В.А. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии // Пульмонология.– 1996.– № 1.– С. 62-67.
5. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И.К. Есипова, О.А. Кауфман, Т.С. Крючкова. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.
6. Ребров А.П., Кароли Н.А., Мешковская О.В. Неинвазивное определение функции периферических сосудов у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. – 2002. – № 2. – С. 38-44.
7. Ротштейн М.Б. Отек и кровенаполнение легких при острой легочной гипертензии // Клиника, патогенез и лечение экстремальных и терминальных состояний: Сб. науч. тр. – Новосибирск, 1986. – С. 66-70.
8. Современные гемодинамические критерии для определения объема операции при резекции легких / Н.Е. Хорохордин, И.В. Мосин, В.А. Леоско и др. // VII Национальный конгресс по болезням органов дыхания “Хирургическое лечение заболеваний легких”: Москва, 2-5 июля 1997 г. – Пульмонология, 1997.–С. 1550.
9. Спосіб моделювання двосторонньої обширної резекції легень. Деклараційний патент на винахід Р.Й. Вайда, І.С. Герасимюк, А.Р. Вайда, С.А. Заячківський // Бюл. № 3 від 15.03.2002.
10. Удаление оставшихся отделов легкого по типу заключительной пневмонэктомии у больных с бронхо-легочной патологией / Б.В. Радионов, Ю.Ф. Савинков, И.А. Калабуха и др. // Украинский пульмонологический журнал. – 2000.– № 3 (29).– С. 52-54.
11. Усманов М.У. Морфометрическая характеристика сосудов малого круга кровообращения у собак после обширных резекций легких // Морфология.- 1992.– Т. 102, № 1.– С. 53-59.
12. Шамирзаев Н.Х., Бабаджанов Б.Р. Хирургическая профилактика пострезекционных осложнений в легочной хирургии // Мед журн. Узбекистана. – 1990.– № 7.– С. 9-13.
13. Effects of pneumonectomy on pulmonary input impedance / C.L. Lucas., G.F. Murray, B.R. Wilcox, J.A. Shallal. // Surgery.– 1983.– Vol. 94, № 5.– P. 807-815.
14. Lung resection for recurrence after pneumonectomy for metastases / Dominique Grunewald, Lorenzo Spaggiari, Philippe Girard et al. // Bulletin du Cancer.– 1997.– Vol.84, №3. P. 277-281.
15. Surgical treatment of primary lung cancer with synchronous brain metastases / P.S. Billing, D.L. Miller, M.S. Allen. et al.// J. Thorac. Surg.– 2001.– № 122.– P. 548 – 553.
16. Weissberg D. Resection of lung cancer invaliding the diaphragm / J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2001.– №121.– P. 821.

УДК:616.346.2-002:616.15-07

Лейкоцитоз та лейкоцитарна формула у діагностиці гострого апендициту

В.В. МИХАЙЛОВИЧ

Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького

LEUCOCYTOSIS AND LEUKOCYTIC FORMULA IN THE DIAGNOSTICS OF THE ACUTE APPENDICITIS

V.V. MYKHAYLOVYCH

Lviv State Medical University by D.Halytsky

Проаналізовано результати загального аналізу крові у 1198 пацієнтів з гострим апендицитом і встановлено, що запальні зміни в крові у них є більшими, ніж при інших захворюваннях апендикса, підтверджених гістологічно. Проте загальний аналіз крові є неінформативним для диференціальної діагностики гострого простого апендициту і захворювань, які симулюють гострий апендицит. Для діагностики гострого апендициту важливіше значення має оцінка нейтрофільного зсуву лейкоцитарної формули вліво за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації та запропонованого індексу зсуву нейтрофілів, менше – рівень лейкоцитозу.

The results of general blood tests in 1198 patients with acute appendicitis were analyzed. Their inflammatory changes were more pronounced, than in the other disease of the appendix, confirmed by histological study. However general blood test is nondiagnostic for differentiation of the acute simple appendicitis and diseases, which simulate the acute appendicitis. An estimation neutrophilic displacement leukocytic formulas has important meaning for diagnostics of the acute appendicitis due of leukocytic index of intoxication to the left and offered index of the neutrophilic displacemen, less - a level of leucocytosis.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Незважаючи на те, що загальний аналіз крові є обов'язковим у хворих на гострий апендицит (ГА) або підозрою на нього, дотепер немає однастайності в оцінці діагностичної цінності лейкоцитозу і змін у формулі крові при даній патології. Зустрічаються діаметрально протилежні точки зору: при ГА спостерігаються характерні зміни в лейкоцитарній формулі крові і лейкоцитоз, які є частішими і більшими при прогресуванні деструкції в червоподібному відростку [1]; зміни периферичної крові не мають вирішального значення в діагностиці ГА, немає постійної відповідності між показниками крові, характером морфологічних змін в червоподібному відростку і тривалості захворювання [2].

Згідно з даними літератури, інформативними для діагностики ГА є лейкоцитоз понад 11 Г/л , кількість нейтрофілів $0,75$ і більше та загальна кількість нейтрофільних лейкоцитів понад 8 Г/л [3]. Специфічність всіх трьох тестів була високою (95,7%), але чутливість – низькою (61,6%). У діагностиці ускладненого ГА важливим є показник регенера-

тивного зрушення форм нейтрофілів, який становить $0,09$ і більше, в поєднанні з локалізованими в правій здухвинній ділянці симптомами подразнення очеревини [4]. Запропоновано для оцінки розвитку деструкції в апендиксі визначати коефіцієнт нейтрофіли/лімфоцити, який є точнішим, ніж лейкоцитарний індекс інтоксикації [1]. Встановлено, що ГА є малоймовірним, коли кількість лейкоцитів і рівень С-реактивного протеїну в межах норми [5]. Якщо результати цих тестів нормальні, хірург повинен стриматися від операції, що ретроспективно дозволило би знизити кількість необґрунтованих апендектомій з 30 до 19% [6]. Неінформативним виявилось визначення рівня еластази лейкоцитів у хворих на ГА, не було кореляційного зв'язку з активністю еластази і кількістю лейкоцитів у крові [7]. На відміну від дорослих, у дітей нормальні показники кількості лейкоцитів і С-реактивного протеїну не виключають ГА [8]. Вивчення значення лейкоцитозу і зсуву лейкоцитарної формули в діагностиці і диференціальній діагностиці ГА залишається актуальним.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати загального аналізу крові у 1198 пацієнтів з ГА та його ускладненнями, які лікувались у Кошівській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Співвідношення жінок (49,2 %) і чоловіків (50 %) було практично однаковим, середній вік хворих – (29,4±15,5) року. Згідно з клінічними даними та результатами інтраопераційної оцінки змін у червоподібному відростку більшість хворих було прооперовано з приводу гострого флегмонозного апендициту (62,8 %), рідше – простого (15,4 %), гангренозного (10,7 %) або перфоративного (11,1%). Контроль – 35 хворих з неускладненими грижами, госпіталізованими планово.

Підрахунок кількості лейкоцитів у периферичній крові у камері Горяєва та визначення лейкоцитарної формули після фарбування мазка крові за Романовським проводився під час госпіталізації хворих з клінікою ГА. Для оцінки змін у лейкоцитарній

формулі проаналізовано наступні показники: суму нейтрофільних лейкоцитів, співвідношення нейтрофілів/лімфоцити [2], регенеративне зрушення форм нейтрофілів [4], лейкоцитарний індекс інтоксикації (індекс Кальф-Каліфа). Враховуючи, що окремі форми лейкоцитів (мієлоцити, юні, ретикулоцити, базофіли) при ГА зустрічаються вкрай рідко, ми запропонували параметр, який назвали індексом нейтрофільного зсуву і визначали відношенням суми нейтрофілів до суми всіх інших форм лейкоцитів у лейкоцитарній формулі.

Результати досліджень та їх обговорення. Одержані результати дослідження та їх аналіз подано у таблиці 1. Відомо, що для ГА, як і для будь-якого іншого захворювання запального характеру, притаманні лейкоцитоз і нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво, тому вивчення змін у крові хворих на ГА порівняно зі здоровими людьми не проводили.

Таблиця 1. Результати загального аналізу крові*

№	Групи обстежених	Кількість лейкоцитів, Г/л	Сума нейтрофільних лейкоцитів	Співвідношення нейтрофілів/лімфоцити	Регенеративне зрушення форм нейтрофілів	Лейкоцитарний індекс інтоксикації	Індекс зсуву нейтрофілів
1.	Контроль (n=35)	6,7±1,80 p ₁₋₂ <0,0001	0,7±0,07 p ₁₋₂ <0,0001	3,4±1,65 p ₁₋₂ <0,01	0,0±0,02 p ₁₋₂ <0,0001	1,7±1,36 p ₁₋₂ <0,0001	2,6±0,96 p ₁₋₂ <0,0001
2.	Інша патологія апендикса (n=127)	9,9±2,95 p ₂₋₃ <0,0001 p ₂₋₄ >0,05	0,78±0,08 p ₂₋₃ <0,001 p ₂₋₄ >0,05	5,0±3,04 p ₂₋₃ <0,001 p ₂₋₄ >0,05	0,1±0,03 p ₂₋₃ >0,05 p ₂₋₄ >0,05	4,2±2,61 p ₂₋₃ <0,001 p ₂₋₄ >0,05	4,2±2,29 p ₂₋₃ <0,01 p ₂₋₄ >0,05
3.	Гострий апендицит (n=1071), в тому числі	11,4±3,55	0,81±0,08	6,2±5,01	0,1±0,04	5,2±3,37	5,1±3,04
4.	Простий** (n=129)	9,9±3 p ₄₋₅ <0,0001	0,76±0,09 p ₄₋₅ <0,0001	5,0±8,54 p ₄₋₅ <0,05	0,1±0,03 p ₄₋₅ >0,05	3,7±1,93 p ₄₋₅ <0,0001	3,8±1,73 p ₄₋₅ <0,0001
5.	Флегмонозний** (n=513)	11,6±3,46 p ₅₋₆ >0,05	0,81±0,08 p ₅₋₆ >0,05	6,3±4,26 p ₅₋₆ >0,05	0,1±0,03 p ₅₋₆ >0,05	5,4±3,49 p ₅₋₆ >0,05	5,3±3,15 p ₅₋₆ >0,05
6.	Гангренозний** (n=49)	12,2±4,24 p ₆₋₇ >0,05	0,82±0,07 p ₆₋₇ >0,05	6,8±4,03 p ₆₋₇ >0,05	0,1±0,03 p ₆₋₇ >0,05	6,0±3,6 p ₆₋₇ >0,05	5,8±3,27 p ₆₋₇ >0,05
7.	Перфоративний** (n=105)	12,1±3,54	0,82±0,08	6,8±5,14	0,1±0,05	5,9±3,88	5,7±3,58

Примітки: * – результати у таблиці подані у такому вигляді: середнє значення ± стандартне відхилення, достовірність відмінності між вказаними групами обстежених (при p<0,05);

** – при збігу клінічного і морфологічного діагнозів.

Особливе значення має аналіз змін у загальному аналізі крові у 127 хворих з морфологічно підтвердженим клінічним діагнозом ГА: у 109 хворих гістологічно виявлено хронічні запальні зміни апендикса, рідше – доброякісну гіперплазію лімфоїдних фолікулів або іншу патологію червоподібного відростка, субсерозні і підслизові кроволиви стінки відростка. У цій групі хворих порівняно з контролем виявлено підвищення кількості лейкоцитів в крові і зміни у всіх параметрах, які характеризують зрушення у лейкоцитарній формулі. Порівняно з пацієнтами з гістологічним підтвердженням діагнозу ГА у хворих без гострих запальних змін у червоподібному відростку був нижчий лейкоцитоз і менші зміни у лейкоцитарній формулі (за винятком регенеративного зрушення форм нейтрофілів). Тобто формально аналіз крові у пацієнтів з розходженням клінічного і патологоанатомічного діагнозів відрізнявся як від контролю, так і від хворих з ГА. Проте найбільші складності є у диференціальній діагностиці гострого простого апендициту та інших захворювань. Результати загального аналізу крові у хворих з про-

стим апендицитом і у прооперованих пацієнтів з відсутніми при гістологічному дослідженні гострими запальними змінами у червоподібному відростку не відрізнялися ні за одним з параметрів, які вивчалися. Тому можна вважати, що загальний аналіз крові є неінформативним для виключення чи підтвердження діагнозу ГА, зокрема однієї з його форм – гострого простого апендициту, при диференціальній діагностиці з іншими захворюваннями органів черевної порожнини.

При аналізі змін у крові із-за прогресування деструкції у стінці апендикса встановлено, що лейкоцитоз і формула білої крові відрізнялися при простому та флегмонозному ГА (за винятком регенеративного зрушення форм нейтрофілів), тоді як при деструктивних формах ГА (флегмонозній, гангренозній, перфоративній) запальні зміни в крові були практично однаковими.

Оцінено значення лейкоцитозу і різних тестів, які віддзеркалюють зміни у лейкоцитарній формулі, у диференціальній діагностиці ГА порівнянням з групою хворих, у яких клінічний діагноз ГА не був підтверджений морфологічно (табл.2).

Таблиця 2. ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗАГАЛЬНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ

№	Діагностичні критерії лабораторних тестів	Кількість лейкоцитів більша 9 Г/л	Сума нейтрофільних лейкоцитів більша 0,7	Співвідношення нейтрофіли /лімфоцити більше 3	Регенеративне зрушення форм нейтрофілів більше 0,08	Лейкоцитарний індекс інтоксикації більший 1	Індекс зсуву нейтрофілів більший 2
1.	Чутливість	72,5%	90,0%	85,6%	16,9%	96,9%	93,9%
2.	Специфічність	46,8%	15,1%	19,8%	84,9%	5,6%	7,9%
3.	Значущість позитивного результату	92,1%	90,0%	90,1%	90,5%	89,7%	89,7%
4.	Значущість негативного результату	16,7%	15,1%	14,0%	10,7%	17,5%	13,3%
5.	Ефективність тесту	69,8%	82,1%	78,7%	24,1%	87,3%	84,9%

Підтверджено, що більш інформативним, ніж лейкоцитоз, є зсув формули вліво. З тестів, які характеризують зміни в лейкоцитарній формулі, найменш інформативним виявився показник регенеративного зрушення форм нейтрофілів, який більш придатний для оцінки важкості інтоксикації

при гострому перитоніті з появою мієлоцитів і юних нейтрофільних лейкоцитів, що у хворих з ускладненнями ГА зустрічається відносно рідко. Невисокою є значущість негативних показників практично всіх параметрів загального аналізу крові, що досліджувалися, тобто нормальні їх по-

казники не виключали захворювання. Найбільш діагностично важливим виявився лейкоцитарний індекс інтоксикації. Запропонований індекс зсуву нейтрофілів обчислювати значно простіше, ніж лейкоцитарний індекс інтоксикації, і у більшості спостережень він дорівнював відношенню суми паличкоядерних і сегментоядерних лейкоцитів до суми еозинофілів, лімфоцитів і моноцитів. Виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між лейкоцитарним індексом інтоксикації та індексом зсуву нейтрофілів ($r=0,97$, $p<0,05$), що дає можливість застосовувати останній для оцінки інтоксикації у хворих з ГА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аралбаев Т.А., Акрамов Э.Х., Байзаков У.Б. Диагностическая ценность лейкоцитарной формулы крови при остром аппендиците // *Здравоохранение Киргизии*. – 1987. – №1. – С.25-26.
2. Клинецвич В.Ю. Оценка исследований периферической крови при остром аппендиците // *Здравоохранение Белорусии*. – 1976. – №6. – С.34-36.
3. Wattanasirichaigoon S. Leukocytic count in the diagnosis of acute appendicitis // *J. Med. Assoc. Thai*. – 1994. – Vol. 77, №2. – P.87-91.
4. Охріменко Г.І., Шишкін М.А. Ускладнення гострого апендициту // *Шпитальна хірургія*. – 2001. – №4. – С.49-52.
5. Gronroos J.M., Gronroos P. Leucocyte count and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis // *Br. J. Surg.* – 1999. – Vol.86, №4. – P.501-4.
6. Eriksson S., Granstrom L., Carlstrom A. The diagnostic value of repetitive preoperative analyses of C-reactive protein and total leucocyte count in patients with suspected acute appendicitis // *Scand. J Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 29, №12. – P.1145-9.
7. Eriksson S., Granstrom L., Olander B., Pira U. Leucocyte elastase as a marker in the diagnosis of acute appendicitis // *Eur. J. Surg.* – 1995. – Vol.161, №12. – P.901-5.
8. Gronroos J.M. Do normal leucocyte count and C-reactive protein value exclude acute appendicitis in children? // *Acta Paediatr.* – 2001. – Vol. 90, №6. – P.649-51.

Висновки. 1. Запальні зміни в крові у хворих з ГА є більшими, ніж при інших захворюваннях апендикса, підтверджених гістологічно.

2. Загальний аналіз крові є неінформативним для диференціальної діагностики гострого простого апендициту і захворювань, які симулюють ГА.

3. Гострий простий апендицит за лейкоцитозом і змінами у лейкоцитарній формулі відрізняється від деструктивних форм ГА.

4. Для діагностики ГА важливіше значення має оцінка нейтрофільного зсуву лейкоцитарної формули вліво за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації та індексу зсуву нейтрофілів, менше – рівень лейкоцитозу.

УДК 616.718 – 001 – 089.84

Малоінвазивні методи остеосинтезу діафізарних переломів великогомілкової кістки

П.Є. КОВАЛЬЧУК

Буковинська державна медична академія

LOW-INVASIVE METHODS OF OSTEOSYNTHESIS OF DIAPHYSEAL FRACTURES OF THE TIBIA

P. YE. KOVALCHUK

Проведено аналіз використання закритого та напіввідкритого блокуючого металополімерного інтрамедулярного остеосинтезу (БІМПО) великогомілкової кістки у 63 хворих з переломами та їх наслідками (переломи, що не зрослися, псевдоартрози), які були оперовані із застосуванням блокуючих інтрамедулярних металополімерних фіксаторів БІМПО-3М та БІМПО-8. Консолідація перелому в оптимальні терміни констатована у 94,64 % хворих. При закритому БІМПО не відмічено жодного інфекційного ускладнення.

The treatment of tibial shaft fractures with the use of the offered interlocking intramedullary metallic polymeric nail for the stable functional overbone osteosynthesis and the after-effects of the treatment (pseudojoints, retarded consolidation) of the 63 patients are analyzed by the authors. 56 patients were followed up over a period from 10 months to 3 years. The clinical and radiological results were good in 94,64%.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Підвищення ефективності лікування хворих з діафізарними переломами великогомілкової кістки та їх наслідками (неправильно зрощеними, незрощеними переломами, псевдоартрозами, кістковими дефектами) є однією з актуальних проблем травматології, яка має не тільки медичне, але й важливе соціальне значення.

Хірургічне лікування осколкових, розгрозчених, подвійних переломів потребує заміни традиційних методів відкритого остеосинтезу новими, які пов'язані з максимально можливим збереженням м'яких тканин навколо перелому, виключення їх додаткового травмування під час операції, збереження кровопостачання відламків. До таких відносять малоінвазивний та мінімальноінвазивний остеосинтез [1,5,6,].

У зв'язку з цим на кафедрі травматології, ортопедії та нейрохірургії Буковинської державної медичної академії (зав. – проф. Рубленик І.М.) було розроблено нове покоління блокуючих інтрамедулярних металополімерних фіксаторів та інструментів для малотравматичного лікування діафізарних переломів довгих кісток. Клініко-технічні мож-

ливості даних конструкцій дозволяють здійснювати закритий та напіввідкритий остеосинтез осколкових, подвійних, косих переломів стегнової та великогомілкової кісток, мінімально травмуючи м'які тканини, які оточують кістку. При цьому забезпечується стабільна фіксація відламків, функціонально-навантажувальний режим пацієнтів, що оптимізує процес консолидації відламків та відновлення опорності кінцівки [2, 3].

Матеріали і методи. За період з 1997 по 2002 роки в клініці травматології Буковинської державної медичної академії прооперовано 63 хворих з переломами великогомілкової кістки та їх наслідками із застосуванням блокуючого інтрамедулярного металополімерного остеосинтезу. З них жінок було 20 (31,75%), чоловіків – 43 (68,25%), середній вік хворих склав 38,9 року (від 18 до 78 років, табл. 1).

З приводу дорожньо-транспортних травм оперовано 28 хворих, побутових – 26, виробничих – 4, кататравм – 4, спортивних – 1.

З приводу свіжих переломів оперовано 42 хворих (66,67%), незрощених та неправильно зрощених – 15 (23,81%), несправжніх суглобів – 6

Таблиця 1. Розподіл хворих з переломами кісток гомілки за віком та статтю

Вікові групи, роки	Чоловіки		Жінки		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
16-20	4	6,35	0		4	6,35
21-35	20	31,75	4	6,35	24	38,07
36-55	16	25,4	10	15,88	26	41,28
56-70	2	3,18	5	7,94	7	11,12
71 і більше	1	1,59	1	1,59	2	3,18
Всього	43	68,25	20	31,75	63	100,00

(9,52%). Подвійних та осколкових переломів було 20, косих та гвинтоподібних – 21, поперечних та косопоперечних – 2

Для проведення остеосинтезу застосовували компресійні метало - полімерні конструкції третьої (КМПФ-3М) та восьмої моделей (БМПФ-8) [3,4].

БМПФ-8 (рис. 1) виконано у вигляді круглого металевого стержня (1), проксимальний кінець якого закінчується різьбовим каналом (2). Під різьбовим каналом знаходиться деротацій-

на лопасть у формі трапеції 3 з основою на стержні. З метою зменшення травматизації кістки при введенні і видаленні фіксатора вільні сторони лопасті загострені. На проксимальному та дистальному кінцях стержня в одній площині зі шліцом та перпендикулярно до деротаційної лопасті виконано поздовжні наскрізні отвори (4,6), заповнені поліамідом-12. Для під'єднання до направляючого дроту в торцевій частині фіксатора зроблено канал (5).

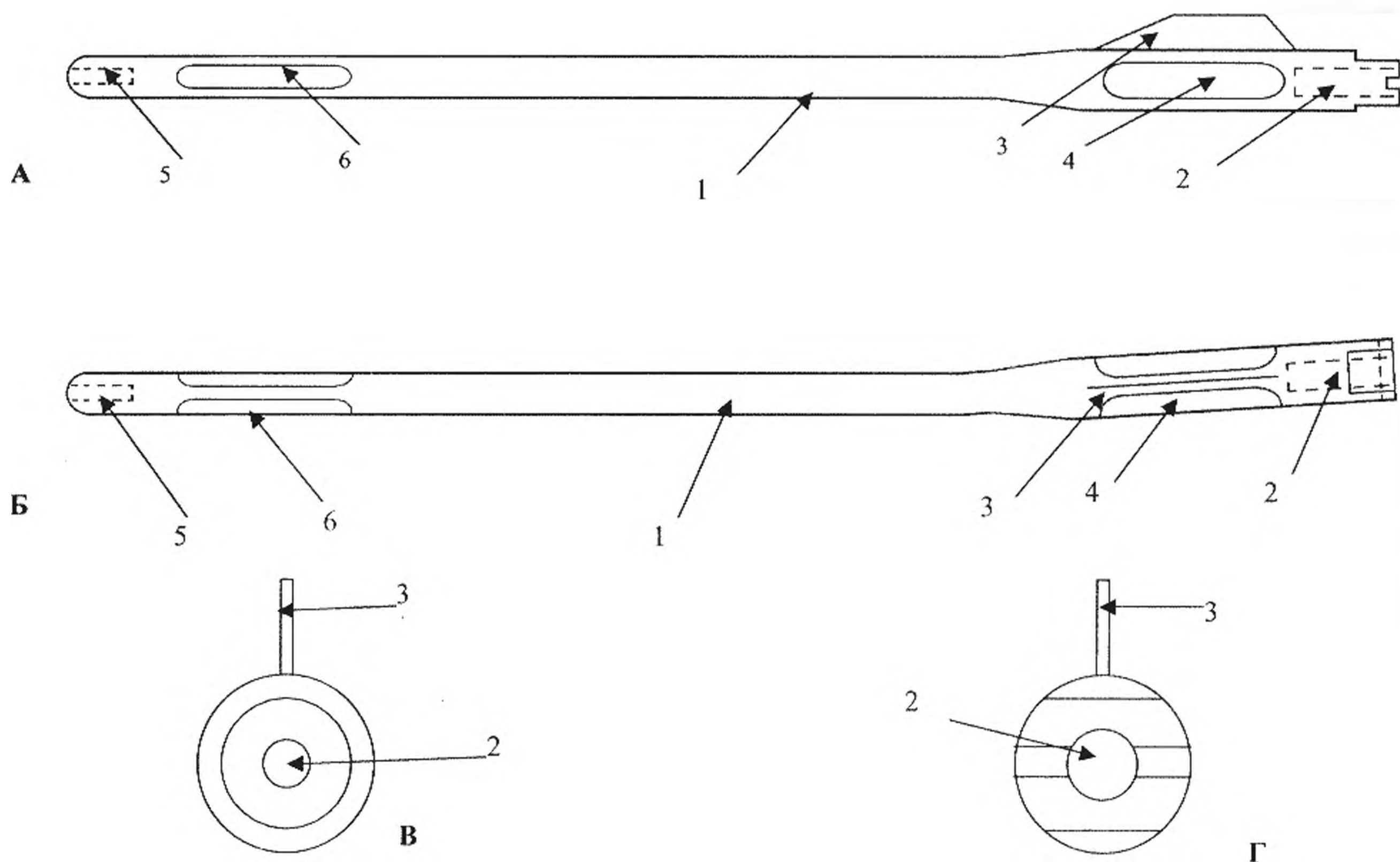


Рис. 1 Схема фіксатора БІМП - 8 : А – вигляд зверху, Б – вигляд збоку, В - вигляд спереди, Г – вигляд ззаді (пояснення в тексті).

Зменшення обсягу оперативних втручань забезпечувалось впровадженням мінімально-травматичних способів введення фіксатора.

Операцію починали з того, що після репозиції відламків на ортопедичному столі під рентгенотелевізійним контролем через розтин м'яких тканин в ділянці горбистості трепанували кістку, в кістково-мозкову порожнину центрального та периферійного фрагментів вводили канюльований провідник діаметром 4,5 мм. У тих випадках, коли репозиція відламків і введення провідника вдається, осердя з провідника виймають, замість нього вводять направляючий дріт і тільки тоді видаляють провідник. Відтак по дроту вводять металополімерний фіксатор з допомогою під'єданого до нього забійника. Після чого здійснювали дистальне блокування одним або двома гвинтами. Рани в ділянці горбистості і в нижній третині гомілки зашивали. Оскільки не проводився розтин м'яких тканин в ділянці перелому, такий спосіб проведення операції називали "закритим остеосинтезом". У тих випадках, коли зустрічались труднощі репозиції (як правило при несвіжих переломах), або фіксатор попадав в кістково-мозкову порожнину дистального фрагмента, робили невеликий, на рівні перелому, розріз м'яких тканин довжиною 4-5 см і, не відшаровуючи окістя, усували інтерпозицію та проводили в дистальний відламок канюльований провідник. Подальший хід операції, як при закритому остеосинтезі. Така методика операції отримала назву "напіввідкритого остеосинтезу".

Закритий спосіб БІМПО великогомілкової кістки був використаний у 48 (76,19%) хворих, напіввідкритий – у 15 (23,81%) пацієнтів.

Залежно від типу і рівня переломів у 59 (93,65%) хворих застосували динамічний варіант остеосинтезу, який дає можливість динамічної компресії регенерату в зоні перелому в процесі функціонально-навантажувального режиму лікування пацієнтів.

Статичний варіант виключає можливість осьових динамічних навантажень на регенерат, однак забезпечує достатню жорсткість системи "кістка-фіксатор" в процесі лікування. Він був застосований у 4 (6,35%) хворих.

У післяопераційний період застосовувався функціонально-навантажувальний режим лікування. Починаючи з третього дня, приступали до рухів в суміжних суглобах, ходи на милицях без навантаження оперованої кінцівки, яке дозволялося, як правило, після зняття швів на 12-14-й день після операції. Ранньому навантаженню надавали особли-

вого значення, вбачаючи в цьому потужний фактор оптимізації процесу репаративної регенерації. Більшість хворих протягом перших 4-6 тижнів дозвано навантажували кінцівку, а через 10-12 тижнів могли приступити до роботи.

Результати досліджень та їх обговорення. Віддалені результати простежені у 56 (88,89%) хворих. Консолідація перелому в оптимальні терміни констатована у 53 (94,64%) хворих. Протягом 44-90 днів з моменту операції наступало відновлення опорності та функції кінцівки. Жодного випадку остеомієліту не спостерігалось. Такі результати оцінені як добрі.

Збереження васкуляризації під час закритого остеосинтезу, відсутність абсолютної жорсткості в зоні перелому внаслідок використання фіксаторів невеликого діаметра мають вирішальне значення для швидкого та якісного зрощення перелому, особливо для кісток гомілки.

Спостерігалось, що в умовах інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу невправлені кісткові фрагменти дуже швидко (від 6 до 8 тижнів) інтегрували у великі кісткові мозолі і вбудовувалися в структуру кістки. Через кілька років після операції часто можна було спостерігати рентгенологічно не більше ніж веретеноподібне потовщення на місці перелому. Звідси зроблено висновок, що заради збереження кровопостачання фрагментів не слід займатися ідеальним вправленням, а краще взагалі не чіпати осколки. Такий спосіб остеосинтезу більше відповідає біології лікування переломів кісток і спричиняє менше ускладнень, ніж намагання здійснити ідеальну репозицію всіх кісткових фрагментів, відшаровуючи їх від м'яких тканин.

Введення в практику лікування переломів кісток гомілки закритого остеосинтезу металополімерними фіксаторами сприяє суттєвому зменшенню травматичності оперативного втручання, максимально можливому збереженню кровопостачання м'яких тканин та кісткових відламків. При цьому зменшується ризик інфекційних ускладнень, скорочується термін перебування хворих в стаціонарі.

Клінічні приклади. Хворий І., 22 років, отримав дорожньо-транспортну травму у грудні 2000 року. Поступив у клініку з діагнозом "закритий гвинтоподібно-осколковий перелом нижньої третини кісток лівої гомілки" (рис.2а). У клініці кафедри травматології, ортопедії та нейрохірургії БДМА на другий день після травми був здійснений напіввідкритий остеосинтез фіксатором

КМПФ-3 з видаленням інтерпонуєчого осколка. У післяопераційний період хворий отримував анагетик: в перші два дні – омнопон, потім – кетанов; антибіотик “Цефатаксим” протягом 5 днів по 1,0 двічі на день внутрішньом’язово. Рана зажила первинним натягом. На дванадцятий день після операції знято шви. З 4-5-го дня хворий по-

чав ходити на милицях. Починаючи з 6-7-го тижня перейшов на ходьбу з ціпком. Через три з половиною – чотири місяці ходить самостійно, з повним відновленням функції, рентгенологічно настала консолідація уламків та заміщення кісткового дефекту (рис.2б). Через півтора року видалення конструкцію (2б).

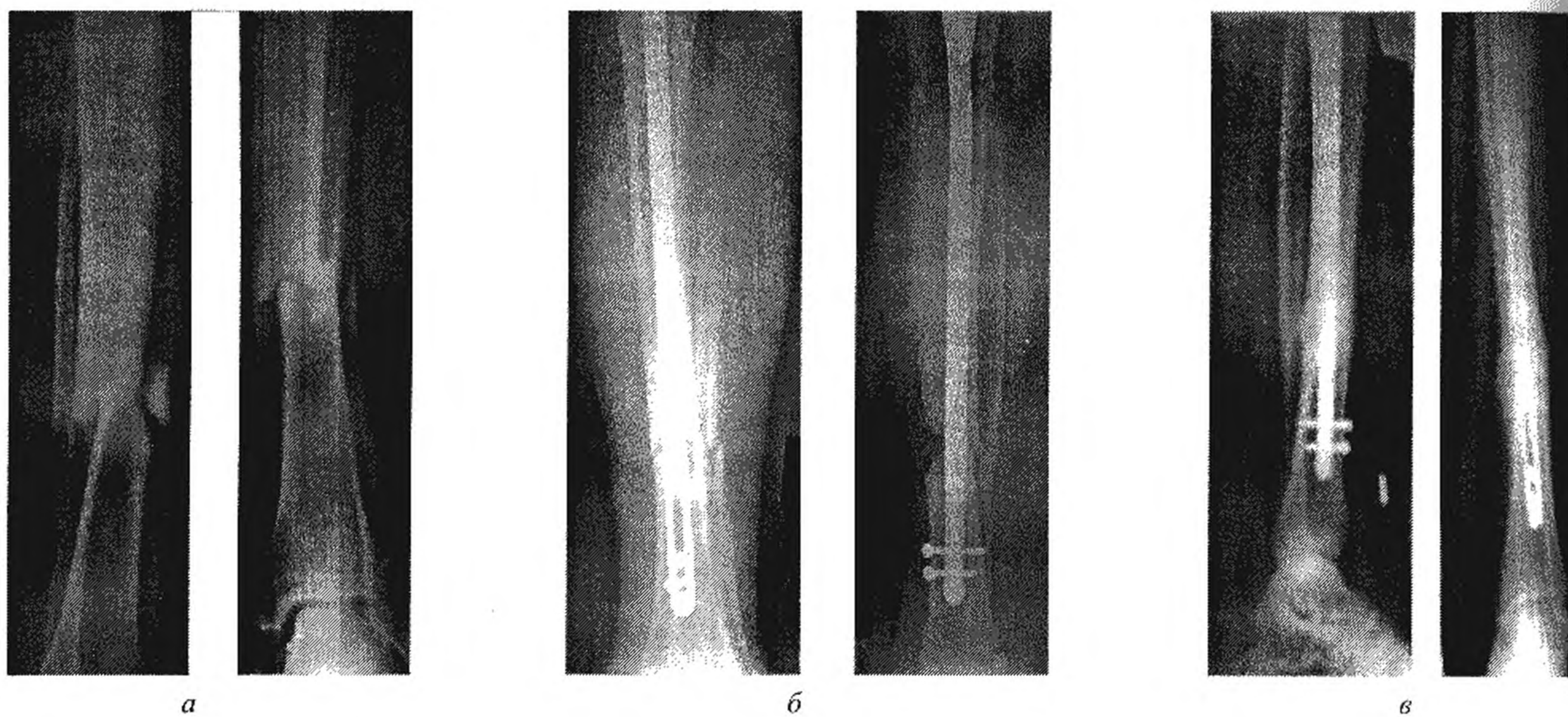


Рис. 1. Рентгенограми хворого І. Діагноз: закритий поперечно-осколковий перелом кісток лівої гомілки.

Висновки. 1. Застосування компресійних металополімерних фіксаторів для малоінвазивного БІМПО переломів великогомілкової кістки забезпечило суттєве зменшення операційної травми.

2. Підвищена увага до мінімального додаткового травмування м’яких тканин, максимальне збереження кровопостачання ділянки перелому оптимізує про-

цес анатомо-функціонального відновлення кінцівки.

3. Диференційоване застосування закритого та напіввідкритого варіантів БІМПО як різновиду малоінвазивного остеосинтезу у 63 хворих з діафізарними переломами великогомілкової кістки привело до анатомо-функціонального відновлення кінцівки в оптимальні терміни у 94,64 % пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Васюк В.Л. Закритий та напіввідкритий остеосинтез діафізарних переломів стегнової кістки металополімерними фіксаторами // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 1. – С. 97-101.
2. Рубленік І.М., Ковальчук П.Є. Спосіб закритого блокуючого металополімерного інтрамедулярного остеосинтезу. – Бюл. №1. – 15.01.2003.
3. Рубленік И.М. Компрессионный фиксатор // Открытия, изобретения. – 1985. – №33. – С.19.

4. Alms M. Medullary nailing of fracture of the shaft of the tibia // J. Bone Jt. Surg. – 1962. – 44-B – 2. – P. 328-339.
5. Grosse A., Campi I. (1981) In: Grosse A., Dupuis M., Jaeger J.H., Lafforgue D. (Hrsg) Handbuch der Verriegelungsnagelung bei Schaftbrüchen von Femur und Tibia. Howmedica, Eigendruck von Howmedica, printed in Belgium, Malvaux-Bruxelles
7. Muller M E., Allgower M., Schneider R. et. al. Manual der Osteosynthese AO Technik // New York: Springer, Heidelberg. – 1992.

УДК 616.364-075

Діагностика холедохолітіазу у виборі адекватної малоінвазивної методики лікування

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

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

DIAGNOSTICS OF A CHOLEDOCHOLITHIASIS FOR A CHOICE OF ADEQUATE MINI-INVASIVE OPERATIVE TECHNIQUES

V.A. SHAPRYNSKY, V.V. TKACHENKO, V.M. TKACHENKO

Vinnytsia State Medical University by M.I. Pyrohov Surgical Department of Vinnytsia Regional Specialized Dispensary of Radiation Protection of the Population

Проведено комплексне обстеження 46 пацієнтів з жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітіазом. Для діагностики холедохолітіазу та для вибору адекватної методики оперативного лікування застосовували оригінальний діагностичний алгоритм. Обґрунтовані показання до застосування різних методик лікування холедохолітіазу.

Complex examination of 46 patients with choledocholithiasis was performed. Original diagnostic algorithm was used in the hospital for examination of the patients. Indications for the different operative interventions on choledochus performance were proved.

Постановка проблеми та аналіз остінніх досліджень і публікацій. При всьому різноманітті підходів в лікуванні ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом, кожний із них має свої переваги та недоліки, і в теперішній час та чи інша лапароскопічна методика лікування холедохолітіазу не має чіткого обґрунтування [4,5]. Незважаючи на великий досвід численних клінік, що займаються проблемою холедохолітіазу, дотепер не вироблено єдиних критеріїв при виборі оптимального втручання при холедохолітіазі [1,2,5,6]. Види малоінвазивних втручань підбираються хірургами індивідуально, в результаті аналізу стану хворого, супутніх захворювань, анатомічних особливостей, розмірів каменів у загальній жовчній протоці та технічного оснащення операційної [5,6,7].

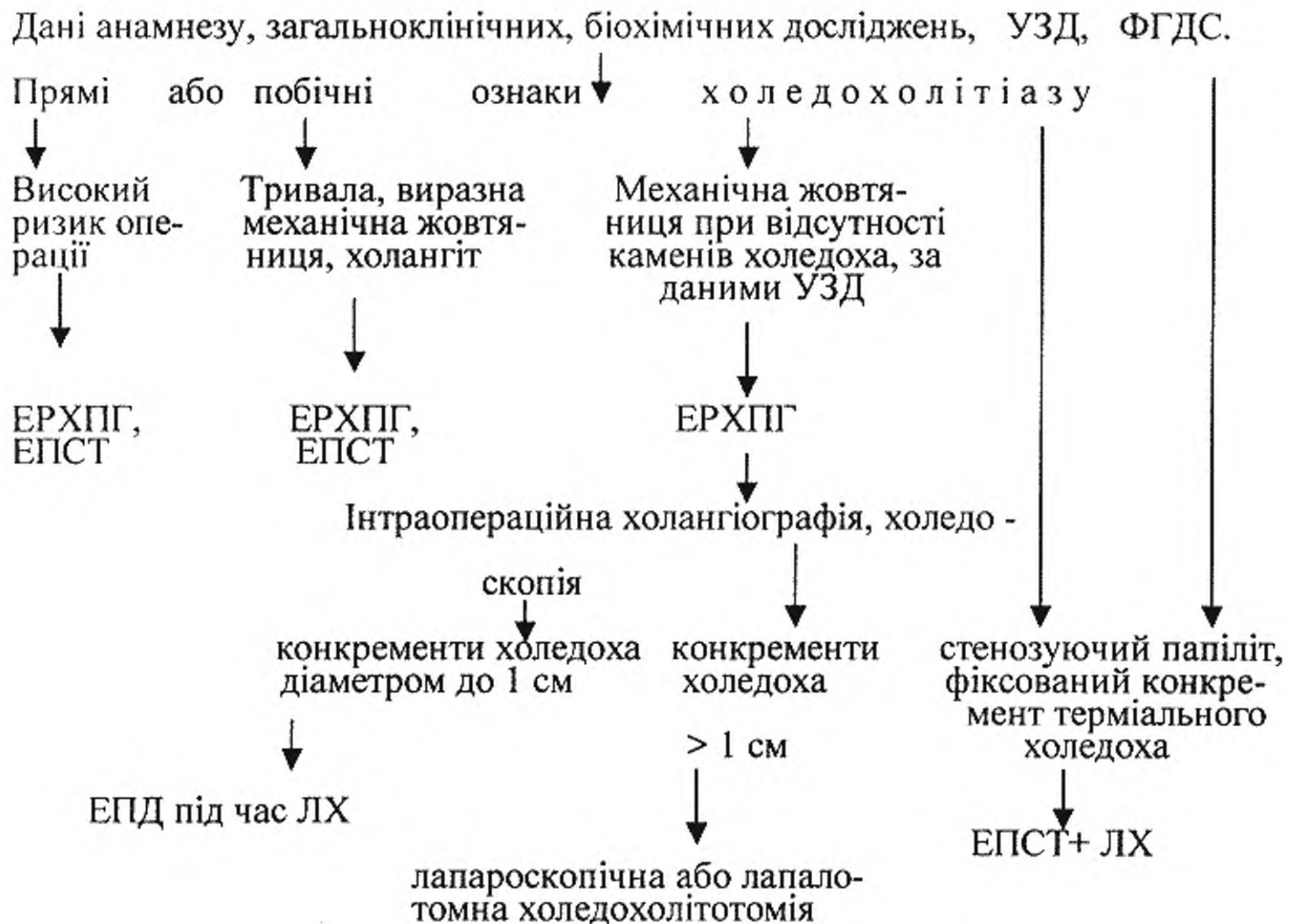
Диференційований підхід до передопераційної діагностики холедохолітіазу допомагає вибрати оптимальну лікувальну тактику [2,3].

Матеріали і методи. Лапароскопічні втручання при холедохолітіазі виконуються з 1999 року. При цьому використовується лапароскопічне обладнання фірми "Страйкер" (США). Виконано 720 лапароскопічних холецистектомій при хронічному та гос-

троду холециститі, з них холедохолітіаз спостерігався у 46 (6,4%): жінок було 41, чоловіків – 5. Вік хворих – від 23 до 73 років. Середній вік хворих – 42 роки. Холедохолітіаз спостерігали при гострому калькульозному холециститі у 16 випадках, хронічному – у 30 випадках. Первинні камені холедоха не виявлялися. Холедохолітіаз був виявлений до операції у 41 хворого, встановлений під час операції у 5 хворих. З метою встановлення патології жовчних проток, вибору методики лікування застосовували діагностично-лікувальний алгоритм (табл. 1).

На першому етапі загальноклінічних і лабораторних досліджень виявляли біохімічні зміни при холедохолітіазі (збільшення рівня білірубину, АЛТ, АСТ, лужної фосфатази). На другому етапі виконували ультразвукове дослідження жовчного міхура, позапечінкових жовчних шляхів для виявлення конкрементів, встановлення їх кількості, діаметра, запальних змін перивезикальної ділянки, підшлункової залози. На третьому етапі виконували ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію з можливим виконанням ендоскопічної сфінктеротомії за показанням.

Таблиця 1. Алгоритм діагностики і лікування калькульозного холециститу, ускладненого холедохолітазом



Результати досліджень та їх обговорення. Втручання на загальній жовчній протоці виконані 46 хворим, які були розподілені на 3 групи.

До I групи віднесені 18 хворих, яким проводили одноетапне лікування холедохолітазу під час лапароскопічної холецистектомії (ЛХ): ЛХ у поєднанні з папілодилатацією (ПД) сфінктера Одді і вимиванням каменів струменем рідини (16 випадків) та видалення каменів холедоха під контролем холедохоскопа кошиком Дорміа (2 випадки).

До II групи віднесені 18 хворих, яким виконували ЕПСТ у поєднанні з ЛХ.

До III групи віднесені 9 хворих з діагностованим холедохолітазом, яким проводились традиційні лапаротомні втручання.

Хворим першої групи під час ЛХ виконували інтраопераційні холангіограми, холедохоскопічну діагностику у разі відсутності доопераційної РХПГ. При розмірах внутрішньопотокових конкрементів 1 см і менше перевагу в лікуванні холедохолітазу віддавали папілодилатації. Але при наявності додаткового вартісного обладнання (спеціальний кошик Дорміа, адаптований під холедохоскоп, з можливістю контактної ударно-хвильової або лазерної літотрипсії) обмежень використання методики ПД залежно від розміру конкрементів можна було б уникнути. Для виконання ПД використовуву-

вали балонні катетери для ендоскопічних втручань довжиною 170 мм, з діаметрами 5,5 і 6 Fr, з балонами підвищеного тиску діаметрами 8 і 12 мм та довжиною, відповідно, 3 і 4 см. Діаметр балона для папілодилатації підбирали залежно від діаметра холедоха: діаметр балона був завжди меншим за діаметр холедоха, однак балон завжди підбирався діаметром на 1-2 мм більшим за діаметр внутрішньопотокових конкрементів. Балонну ПД під час ЛХ проводили за розробленою нами оригінальною методикою. Після чого через катетер, введений у загальну жовчну протоку через розтин ductus cysticus, виконували промивання струменем розчину новокаїну 0,5% 100,0 і гепарином 15 тис. ОД протягом 20 хвилин. Дрібні конкременти, як правило, повністю вимивались з проток в дванадцятипалу кишку, більш великі конкременти, які застрявали у великому сосочку ДПК успішно прошовувались наполовину здутим балонним зондом або зондом Фогарті в ДПК. Після промивання проток виконувались контрольні інтраопераційні холангіограми, холедохоскопія. Втручання на загальній жовчній протоці у 4 хворих I групи закінчили зовнішнім дренажуванням загальної жовчної протоки. Показаннями до зовнішнього дренажування холедоха у хворих I групи були: холангіт, численні дрібні камені холедоха, невпевненість в

вній санації жовчних шляхів через труднощі в діагностиці холедохолітіазу проксимальних відділів жовчних шляхів. Лише в одному випадку під час лапароскопічної холецистектомії ПД не мала успіху через наявність вклиненого конкремента діаметром 1,5 см в термінальному відділі загальної жовчної протоки, який не був виявлений даними лапароскопічної інтраопераційної холангіографії. Через 5 днів після лапароскопічної операції хворій виконано лапаротомію та загальну жовчну протоку успішно сановано традиційними відкритими методами. Середній ліжко-день у хворих I групи становив 5,1 доби.

З післяопераційних ускладнень у хворих I групи був лише 1 випадок гострого панкреатиту, який успішно проліковано цефтріосконом, контрикалом, спазмолітиками і на 8-му добу хворого виписано із стаціонару в цілком задовільному стані. Віддалені результати пролікованих хворих прослідковані від 8 міс. до 3 років і відмічені як задовільні.

До II групи віднесені 18 хворих, яким виконувалась ЛХ у поєднанні із сфінктеротомією. Хворим II групи виконували ФГДС, ЕРХПГ і при наявності показань – сфінктеротомію. Перевагу ЕПСТ віддавали при виявленні фіксованих конкрементів термінального холедоха, папілостенозу. ЕПСТ виконана 13 хворим за 1-3 доби до ЛХ, 5 хворим – через 2-3 доби після ЛХ. У 3 випадках ЕПСТ мала успіх в лікуванні резидуального холедохолітіазу. З вищеперерахованих 18 хворих у 2 був діагностований холедохолітіаз у поєднанні із стенозуючим папілітом. Показами до використання ЕПСТ були: холедохолітіаз дистального відділу холедоха – у 16, ампулярний холедохолітіаз – у 2, фіксований конкремент великого сосочка ДПК – у 2, стеноз великого сосочка ДПК – у 4. Після ЕПСТ спостерігались ускладнення: у 1 – прояви панкреатиту, у 3 – кровотеча із розсіченого сфінктера Одді. Ускладнення були успішно ліквідовані консервативними методами. У 2 хворих з холедохолітіазом і клінікою холангіту ЕПСТ не мала успіху через невідповідність діаметра папілотомного розтину діаметру каменів холедоха. Хворим виконано лапаротомію з традиційними відкритими методиками санації холедоха. Спостерігали в 1 випадку множинні камені холедоха ($d=12-15$ мм), в іншому – вклинений камінь у термінальному відділі загальної жовчної протоки ($d=13$ мм). Всі хворі одужали і в задовільному стані виписані додому. Середній ліжкодень у хворих II групи становив 5,8 доби.

До III групи віднесені 9 хворих, яким проводились традиційні лапаротомні втручання. Показаннями до лапаротомних операцій були: випадки холедохолітіазу з каменями холедоха великого діаметра (1 см і більше, в яких малоінвазивні методики не мали успіху, відсутність додаткового обладнання для малоінвазивних втручань (кошик Дорміа, адаптований під холедохоскоп, обладнання для контактної ударно-хвильової літотрипсії, відсутність лапароскопічних голкотримачів та ін.). У всіх 9 випадках виявлені множинні або великі камені холедоха діаметром 1 см і більше з клінікою механічної жовтяниці та холангіту. Цим хворим виконувалась лапаротомія з холедохотомією, видаленням каменів холедоха, дренажуванням холедоха за Керу в 5 випадках, за Вишневським – у 4 випадках; холедоходуоденостомії за Юрашем-Виноградовим виконано 4 пацієнтам. У 3 хворих лапаротомні втручання проводились після невдалих малоінвазивних операцій: ЕПСТ у поєднанні з ЛХ – в 2 випадках та ЕПД у поєднанні з ЛХ – в 1. У 2 випадках після лапаротомних операцій при холедохолітіазі спостерігалось підтікання жовчі після видалення холедохостомічного дренажу. Результати лікування у всіх випадках лапаротомних операцій задовільні. Середній ліжко-день у хворих, яким проводили лапаротомні операції становив 15,3 доби.

Висновки. 1. Використання ФГДС, РХПГ у поєднанні із загальноклінічними дослідженнями в доопераційний період дозволяє вибрати найбільш ефективну методику лікування холедохолітіазу згідно з видом патології жовчних проток та відповідно до наявного адекватного сучасного обладнання.

2. Одноетапна лапароскопічна методика лікування холедохолітіазу на сучасному рівні розвитку ендоскопічної хірургії має бути домінуючою.

3. Метод папілодилатації сфінктера Одді з низведенням каменів холедоха в дванадцятипалу кишку під час ЛХ показав себе найбільш фізіологічним, високоефективним та низьковартісним в лікуванні ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом.

4. Інтраопераційна холангіографія, холедохоскопія – ефективні та необхідні діагностичні методики під час проведення одноетапних лапароскопічних операцій, таких, як: ЛХ у поєднанні з балонною дилатацією великого сосочка дванадцятипалої кишки, видалення каменів холедоха під контролем холедохоскопа кошиком Дорміа.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грубник В. В., Ткаченко А. О., Дюжев А.С., Калинчук С.В., Усенюк С. А. Порівняльний аналіз ефективності лапароскопічної і відкритої холедохотомії при лікуванні хворих з патологією жовчних проток // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 3. – С. 6-9.
2. Мешков С.В., Цветков Б.Ю., Кривошеков Е.П., Степанов Д.Ю., Соколов А.Б. Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 5. – С.59-60.
3. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеозендоскопические операции в хирургии и гинекологии. – К.: здорове, 2000. – С. 88.
4. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. – С. Пб.: ЕЛБИ-СПБ, 2000. –258с.
5. German Pineres, Tatsuo Yamakawa, Hisashi Kasugai, Naoto Fukuda, Junji Ishiyama, Shigeru Sakai, Kaname Maruno, Nobuyoshi Miyayama, Somkiat Sunpaweravong. Common bile duct stones: management strategies in the aparoscopic era// Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery. – 1998. – Vol. 5, № 1. – P. 97-103.
6. Rosental R.J., Rossi R.L., Martin R.F. Options and strategies for the manegment of choledocholithiasis // Wld. Surg. – 1998. – № 22 – P. 1125-1132.
7. Lilly M.C., Arregui M.E. A balanced approach to choledocholithiasis / Surg. Endosc. – 2001. – Vol. 15, №5. – P.467-72.

616 – 002.3 – 02: 616.379 – 008.64] – 089.98

Лікування нагнійних процесів у хворих на цукровий діабет куріозином® і комплексі з кліоном у невідкладній хірургії

В. ЗАРЕМБА, А. ЗІМЕНКОВСЬКИЙ, О. МАТВІЙЧУК, М. ЛИБА, А. МИСЬКІВ, Р. ФЕДЧИШИН

Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького

THE CURIOSIN® AND KLION COMPLEX TREATMENT OF SUPURATING PROCESSES IN PATIENTS WITH DIABETES MELITUS IN URGENT SURGERY

V. ZAREMBA, A. ZIMENKOVSKY, O. MATVIYCHUK, M. LYBA, A. MYSKIV, R. FEDTHYHYN

Lviv State by Medical University Danylo Halytsky

Проаналізовані результати застосування розчинів куріозину і кліону у 54 хворих на цукровий діабет I і II типів середньої та тяжкої форми, оперованих з приводу гострої хірургічної патології і післяопераційних гнійно-септичних ускладнень. Підтверджено високу ефективність препаратів для локального лікування нагнійних процесів.

The results of application of curiozine and clion solutions in 54 patients with I and II types of diabetes mellitus of medium and severe forms have been analyzed. The patients were operated by the reason of acute surgical pathology and postoperative pyo-septic complications. The high efficiency of above-mentioned medications for the local treatment of purulent processes has been proved.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Цукровий діабет (ЦД) – одна з найпоширеніших патологій серед захворювань у цивілізованих країнах, посідає третє місце після серцево-судинної та онкологічної патології. У промислово розвинених країнах хворіє на ЦД в середньому 3-5% від загальної кількості населення і цей показник постійно зростає [1, 2, 3, 6, 7].

В Україні налічується близько 1 млн хворих на ЦД, проте, за епідеміологічними дослідженнями, поряд з кожним зареєстрованим, виявляють 2-2,5 випадку недиагностованого [6]. Хоча в Карпатському регіоні частота захворюваності на ЦД не перевищує 2,3 на 100 тисяч населення, в середньому по Україні цей показник сягає 9,3 [7].

Поширеність цієї патології та необхідність великих витрат на вирішення проблеми ЦД перетворило її з медичної в медико-соціальну. Отож, сьогодні чільне місце серед фундаментальних досліджень займають праці, присвячені виявленню механізмів етіології і патогенезу ЦД, опрацюванню нових методів профілактики та лікування як самого захворювання, так і його ускладнень.

Лікувальна програма хворих на ЦД, ускладнений нагійними процесами, складається з діагностичного, передопераційного, операційного та післяопераційного етапів. Її реалізація можлива при верифікованому діагнозі і комплексному лікуванні – поєднанні оперативного втручання з методами фармакотерапії, спрямованої на нормалізацію обмінних процесів, компенсацію вуглеводного обміну, детоксикацію, ліквідацію нагійних вогнищ, боротьбу з інфекцією з урахуванням характеру її збудника, покращання регіонарної мікроциркуляції та гемодинаміки з використанням ангіотропних, антикоагулянтних, дезагрегантних та підвищуючих імунологічну реактивність організму засобів. Такий підхід дозволяє одержати позитивні результати лікування нагійних процесів у хворих на ЦД.

Запропоновані методи хірургічного та медикаментозного лікування гнійно-некротичних уражень при ЦД ще недостатньо систематизовані [4, 5, 8], отож, потребують подальшого вивчення. При дослідженні мікрофлори нагійних процесів у більшості хворих на ЦД з ран висівають змішану аеробно-анаеробну флору. Саме такий характер

збудника має вирішальний вплив на опрацювання методик лікування гнійно-некротичних уражень при цій патології.

Мета дослідження. пошук оптимальної методики локальної фармакоterapiї нагнійних процесів в ургентних хірургічних хворих з цукровим діабетом шляхом вивчення впливу застосування розчину куріозину® в комплексі з розчином кліону на результати лікування.

Матеріали і методи. Метод дослідження – нерандомізований, проспективний, контрольований, порівняльний аналіз лікування в хірургічному стаціонарі клініки хірургії ФПО Львівського державного медичного університету імені Данила Галицького 54 хворих на ЦД I і II типу середньої та тяжкої форм, оперованих з приводу гострої хірургічної патології та післяопераційних гнійно-септичних ускладнень. Серед них 32 жінки та 22 чоловіки віком від 31 до 72 років. Тривалість захворювання на ЦД 4-23 роки. Пацієнти були розподілені на дві групи (основна і контрольна) по 27 осіб у кожній. Хірургічне лікування основної патології проводили в день госпіталізації (не пізніше 6 годин після прийняття) з виконанням наступних оперативних втручань: розкриття абсцесів м'яких тканин (12), флегмон гомілки (6), панариція (8), некретомії при довготривалих трофічних виразках нижніх кінцівок (10), хірургічна санація нагноєних післяопераційних ран при гострій хірургічній патології (14), в тому числі після апендектомії (4), холецистектомії (2), операцій з приводу защемлених гриж живота (4) та перфоративної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (4).

Локальна фармакоterapiя гнійних ран в основній групі проводилась з комплексним використанням розчинів куріозину® і кліону (виробництва "Теден Ріхтер") із врахуванням того, що одночасне застосування цих засобів дозволяє вплинути саме на спектр аеробно-анаеробної флори.

Куріозин® (оригінальний препарат виробника) – цинк гіалуронід, має виражену дію проти штамів золотистого стафілокока, стрептокока, кишкової та синьогнійної паличок. Кліон – метронідазол, виявляє антипротозойну та бактерицидну дію, активний по відношенню до анаеробних грампозитивних і грамотригативних бацил та анаеробних грампозитивних коків.

Локальну фармакоterapiю ран у хворих контрольної групи проводили традиційним методом з використанням стандартних антисептичних розчинів та їх комбінацій (діоксидин, хлоргексидин, ек-

терицид, димексид, гіпертонічний розчин, йодинол) чи мазей (левосин, левомеколь, мефенат).

Ефективність лікування оцінювалась за кількістю виділень з ранової поверхні та зміною площі рани в процесі її лікування, появою грануляцій та епітелізації, терміном перебування хворих у стаціонарі.

Методика застосування препаратів у основній (досліджуваній) групі в післяопераційний період полягала в наступному: гнійна рана оброблялась 2% розчином перекису водню, по всій її площі наносився краплями розчин куріозину®, а дно пухко викладалось, залежно від розмірів рани, марлевым випускником чи тампоном, змоченим розчином кліону. Перев'язки проводили щоденно, в окремих випадках (при значних виділеннях) – двічі на день.

Крім локальної фармакоterapiї, в обох групах проводилась антибіотикотерапія за стандартними схемами. Антибіотики вводили внутрішньовенно і внутрішньом'язово, для місцевого лікування не використовували.

Результати досліджень та їх обговорення. При дослідженні чутливості мікрофлори ран до антибіотиків найвищу виявлено до цефтріаксону (34,3% хворих), високу до ципринолу (29,4%). Чутливість до цефазоліну відмічено у 20,1% пацієнтів, до лінкоміцину – у 16,2%.

При застосуванні куріозину® в комплексі з кліоном на 2 – 3-й день після операції відмічалось істотне збільшення кількості виділень з рани, що сприяло швидкому очищенню патологічного вогнища від гнійно-некротичних мас і відмежуванню здорових тканин від уражених. Очищення ран відбувалось в середньому на $(8,2 \pm 0,8)$ день ($p < 0,05$), з'являлися грануляції та крайова епітелізація. Середня тривалість лікування склала $(18,4 \pm 1,3)$ ліжко-дня ($p < 0,05$).

У контрольній групі очищення нагнійного вогнища відмічалось в середньому на $(12,5 \pm 1,2)$ день ($p < 0,05$). Поодинокі грануляції з'являлися на $(14,3 \pm 1,4)$ день після оперативного втручання ($p < 0,05$). Середня тривалість перебування в стаціонарі даної групи хворих склала $(24,2 \pm 2,3)$ ліжко-дня ($p < 0,01$).

Висновки. 1. Комплексне застосування розчинів куріозину® і кліону сприяє швидкому очищенню нагнійних ран і розвитку грануляцій у хворих на цукровий діабет, стимулює процеси епітелізації та скорочує час перебування пацієнтів у стаціонарі.

2. Результати призначення куріозину® в комплексі з кліоном для місцевого лікування нагнійних процесів у хворих на цукровий діабет свідчать про високу ефективність препаратів та доцільність їх широкого застосування в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гваргадзе А.К. Хирургическая инфекция и сахарный диабет. – М., 1989. – С. 5-8.
2. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. – М.: Медицина, 1989. – 288 с.
3. Ефимов А.С., Науменко В.Г. Опыт диагностики и лечения диабетических ангиопатий и полинейропатий // Эндокринология. – 1990. – Вып. 20. – С. 3-12.
4. Иваненко В.В. Новые подходы к выбору лечения и возможности прогнозирования его результата у больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей // Клин. хирургия. – 2001. – № 8. – С. 17-19.
5. Ляпіс М.О., Герменчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 283 с.
6. Тронько М.Д. Современные проблемы диабетологии // Журн. АМН Украины. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 460-470.
7. Тронько М.Д., Ефімов А.С., Кравченко В.І., Паньків В.І. Епідеміологія цукрового діабету. – Київ: Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, 1996. – 152 с.
8. Федоренко В.П., Федоренко А.В., Смерека А.В., Бойко Р.Л. Особливості патогенезу, тактика і стратегія комплексного хірургічного лікування некротично-запального ураження стопи у хворих на цукровий діабет // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 54-56.

УДК : 616-007.64+616.34/-053.2/5

Дивертикул Меккеля та його ускладнення у дітей

Й.І. БИБЛЮК, Я.В. МАТІЯШ, О.Д. ФОФАНОВ, М.В. ГЛАГОВИЧ

Івано-Франківська державна медична академія

MECKEL DIVERTICUL AND ITS COMPLICATIONS IN CHILDREN

J. I. BYBLJUK, J. V. MATIJASH, O. D. FOFANOV, M. V. GLAGOVYCH

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Проведено аналіз лікування 122 дітей віком від 1 місяця до 14 років з патологією дивертикула Меккеля. Серед них було 92 хлопці і 30 дівчат (3:1). Найчастішим ускладненням дивертикула була кишкова непрохідність: інвагінація – 21, странгуляційна – 23 хворих. Дивертикуліт діагностовано у 37 хворих, у 2 із них був також гострий апендицит. Кровотеча з виразки дивертикула виявлена у 9 дітей, в одного з них настала перфорація виразки. У одного пацієнта знайдено перфорацію незміненого дивертикула аскаридою. У 31 дитини виявлено незмінений дивертикул Меккеля.

The analysis of treatment of 122 children in age 1 month – 14 years with Meckel diverticul was conducted. There were 92 boys and 30 girls among them (3 :1). The most frequent complication of diverticul was impassability of intestines: invagination – in 21 patients, strangulation – in 23 patients. Diverticulitis was revealed in 37 children, in 2 cases was also appendicitis flegmonosa. The bleeding from ulcer of diverticul had 9 patients, one of them had perforation of diverticul. In one child we found perforation of unchanged diverticul by Ascaris. In 31 patients we revealed unchanged Meckel diverticul.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Дивертикул Меккеля є залишком проксимальної ділянки жовчної протоки і завжди локалізується в дистальних відділах здухвинної кишки на відстані 20-80 см від ілеоцекального кута. Згідно з даними Ш. Дробні [1], дивертикул Меккеля (ДМ) під час автопсії виявляється у 1-2 % померлих. За спостереженнями К.І. Ашкрафта і Т.М. Холдера [2], ДМ зустрічається з частотою 1:1250 чоловік. У представників чоловічої статі ДМ спостерігається в 4 рази частіше, ніж у жінок. Найчастіше дивертикул вільно розташований в черевній порожнині, але іноді він фіксований верхівкою до пупка, парієтальної очеревини або іншої петлі кишки. Нерідко в слизовій дивертикула виявляються ектоповані клітини шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, що є причиною виникнення пептичної виразки і навіть неопластичного процесу.

Неускладнений дивертикул клінічно не проявляється і може бути виявлений під час лапаротомії. Ускладнення дивертикула виникають переважно у дітей і, за різними даними, коливаються в межах 25-40 % носіїв цієї патології. Найчасті-

шими ускладненнями ДМ є дивертикуліт, кишкова непрохідність (інвагінація, странгуляційна непрохідність), кровотеча з виразки дивертикула, перфорація виразки. Рідше спостерігається перфорація сторонніми тілами, пухлинний процес. Летальність при ускладненнях ДМ складає від 7,5 до 38 % [3, 4, 2]. Gross (цит. за Ш. Дробні), прооперувавши 128 дітей з ускладненнями дивертикула, спостерігав летальність у 21 дитини (17 %).

Матеріали і методи. За період з 1963 по 2002 рр. в хірургічному відділенні Івано-Франківської обласної дитячої лікарні на стаціонарному лікуванні було 122 дітей віком від 1 місяця до 14 років з патологією ДМ. Серед них було 92 хлопців і 30 дівчат. У більшості дітей розміри дивертикула були в межах 3-7 см, у однієї дитини довжина дивертикула сягала 20 см.

У 44 дітей була виявлена гостра кишкова непрохідність, зумовлена дивертикулом, 37 хворих оперовано з приводу запалення дивертикула, у 9 хворих спостерігали кровотечу з пептичної виразки дивертикула, у однієї дитини виявили перфорацію дивертикула аскаридою і у 31 хворого – незмінений ДМ при операціях з приводу іншої патології.

Результати досліджень та їх обговорення.
Найчастішим ускладненням ДМ була гостра кишкова непрохідність, яку ми спостерігали у 44 хворих. У 21 дитини виявлено інвагінацію (рис. 1-2). У 15 з них був некроз інвагінату. Характерною особливістю є те, що переважна більшість дітей з інвагінацією була у

віці від 4 місяців до 3 років. Странгуляційна кишкова непрохідність діагностована у 23 хворих, переважно у дітей старшого віку. Тільки одна дитина із странгуляційною непрохідністю була у віці одного місяця. У 6 дітей із странгуляційною кишковою непрохідністю спостерігався некроз кишки.



Рис. 1. Інвагінація дивертикула Меккеля в просвіт тонкої кишки (вигляд з боку слизової).



Рис. 2. Інвагінація дивертикула Меккеля в просвіт тонкої кишки (вигляд з боку серозної оболонки).

Клінічна картина непрохідності була характерною: у дітей спостерігались переймоподібні болі в животі, блювання, кров'яністі випорожнення, пальпувався інвагінат. Всі діти оперовані після короткочасної передопераційної підготовки. Операція проводилась під ендотрахеальним наркозом. У 21 хворого виконано резекцію некротично-зміненої кишки з накладанням анастомозу “кінець в кінець” у 20 дітей та ілеоасцендоанастомозу у 1 хворого. У 23 хворих проведена клиноподібна резекція дивертикула.

Померло 6 дітей з інвагінацією, ускладненою некрозом кишки. Діти були у віці 4-8 місяців. З 23 хворих із странгуляційною кишковою непрохідністю померла 1 дитина віком 1 місяць, у якої через 5 днів після резекції тонкої кишки розвинулись гнійний менингоенцефаліт та ДВЗ-синдром.

Деструктивний дивертикуліт діагностовано у 37 хворих. У 2 з них під час операції виявлено флегмонознозмінений червоподібний відросток. Клінічна картина дивертикуліту нагадувала апендицит. Проте при перфоративному дивертикуліті спостерігався інтенсивний біль в животі, а на оглядовій рентгенограмі в черевній порожнині виявляли вільне повітря – симптом “серпа”, що не характерно для перфоративного апендициту. Всі діти оперовані. Померла одна дитина від тотального фібринозно-гнійного перитоніту.

Кровотеча з виразки ДМ була у 9 дітей віком від 6 місяців до 3 років (рис. 3). Клінічна картина кровотечі з виразки дивертикула характеризувалась погіршенням загального стану, іноді больовим синдромом, ознаками анемії. Через 6-8 годин від початку захворювання з'являлись кров'яністі випорожнення: мелена, а в випадках сильної артеріальної кровотечі – “стара” кров із згустками. Діагноз кровотечі із ДМ ставили шляхом виключення. У одного хворого віком 6 місяців через 48 годин від початку кровотечі настала перфорація виразки дивертикула. У післяопераційний період виникла рання спайкова кишкова непрохідність, що було причиною смерті. У всіх дітей з кровотечею проведена операція – клиноподібна резекція кишки.

Ми спостерігали дитину трьохрічного віку, яка поступила у відділення із різкими переймоподібними болями, ознаками перфорації кишки (рис. 4). Під час операції виявлено перфорацію незміненого дивертикула аскаридою. Перфоративний отвір був обтурований аскаридою. Проведена клиноподібна резекція кишки. Дитина одужала.

У 31 хворого під час операції з приводу гострого апендициту, мезаденіту виявлено незмінений дивертикул. У 21 із них дивертикул видалено, у 10 – в зв'язку з перитонітом останній не видаляли, але батьки дітей були інформовані про наявність цієї патології.



Рис. 3. Виразка дивертикула Меккеля, в центрі-затромбована судина (вказана стрілкою).



Рис. 4. Перфорація виразки дивертикула Меккеля.

Методом вибору при наявності ДМ вважаємо клиноподібну резекцію кишки. У 7 хворих дивертикулектомію проведено кисетним способом. У одного із них через 48 годин виникли клінічні ознаки інвагінації, що послужило показанням до релапаротомії, дезінвагінації і клиноподібного висічення кукси.

Із 122 хворих з ДМ померло 9 дітей, 8 з них віком від 1 до 8 місяців.

Проведений аналіз свідчить, що дивертикул Меккеля є частою причиною тяжких ускладнень, які вимагають невідкладного оперативного втручання. Летальність при ускладненнях дивертикула залишається високою, особливо у дітей раннього віку. Згідно з нашими спостереженнями ускладнення ДМ виникли у 75 % носіїв. Педіатри і хірурги загального профілю недостатньо інформовані про

цю патологію, про що свідчать пізні строки госпіталізації дітей з кишковою непрохідністю, обумовленою ДМ, ускладненою некрозом кишки і перитонітом. Клінічні і рентгенологічні методи діагностики не ефективні. Слід згодитись з думкою, що ДМ знаходять ті, що старанно його шукають.

Висновки. 1. Під час операції з приводу гострого апендициту, мезаденіту необхідна ревізія тонкої кишки на предмет виявлення дивертикула, оскільки відомі випадки одночасного запалення червоподібного відростка і дивертикула.

2. Незмінений дивертикул підлягає видаленню, за винятком випадків наявності розлитого перитоніту.

3. Методом вибору операції з приводу ДМ є клиноподібна резекція кишки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дробни Ш. Хирургия кишечника – Budapest: Akademiai Kiado, 1983.– С. 110-114.
 2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. т.2.– С. Пб.: Пит Тал, 1997. – С. 112-117.

3. Ситковский Н.Б., Топузов В.С. Хирургия аномалий желчного протока у детей. – К.: Здоров'я, 1989.
 4. Зелигман С.Б., Кулиш Н.И., Кирьякулов Г.С. Дивертикул Меккеля (библиографический указатель). – Донецк, 1979. – С.3-4.

UDK 616-08+616.71 – 005 + 616.419

Лікування переломів з використанням аутологічного кісткового мозку

В.А. АНДРЕЙЧИН

Івано-Франківська державна медична академія

FRACTURES TREATMENT WITH AUTOLOGOUS BONE MARROW APPLICATION

V.A. ANDREYCHYN

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

У роботі представлено лікування переломів зі застосуванням аутологічного кісткового мозку. Трансплантація кісткового мозку в зону перелому може оптимізувати кісткоутворення у всіх трьох елементах кісткової мозолі: ендостальній, інтермедіарній, періостальній. Розроблений спосіб лікування переломів з використанням аутологічного кісткового мозку, застосований у 25 пацієнтів з проблематичними для зрощення переломами кісток кінцівок. У всіх випадках досягнуто зрощення кісткових уламків.

Fracture treatment with the application of autological bone marrow is presented in this research work. Bone marrow transplantation in the zone of fracture may increase bone formation of bone callus. This method of fracture treatment with autological bone marrow employment was used in 25 patients with fracture complications of extremities bones. In all cases the knitting consolidation of bone pieces was observed.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема зрощення переломів є актуальною. Так, за даними Coppolly [12], з 2 мільйонів переломів довгих кісток, які мають місце щорічно в США, близько 100000 (5%) закінчується їх незрощенням. Встановлено, що при остеосинтезі термін консолідації переломів залежить не тільки від якості репозиції і фіксації уламків, але і від тяжкості пошкоджень м'яких тканин і, зокрема, кісткового мозку [2]. Тому, починаючи з етапу надання першої медичної допомоги, відношення до зламаної кістки повинно бути бережним [1]. Встановлено, що в кісткоутворенні можуть приймати участь детерміновані остеогенні клітини-попередники [3]. У клініці для посилення остеогенного потенціалу може використовуватись аутологічний кістковий мозок [4,5,6].

Матеріали і методи. Наше дослідження полягало в обґрунтуванні способу і лікуванні переломів з використанням аутологічного кісткового мозку. Проведено трансплантацію аутологічного кісткового мозку у 25 пацієнтів з проблематичними для зрощення, в основному діафізарни-

ми, переломами кісток верхньої (8 хворих) і нижньої (17 хворих) кінцівок. Середній вік пацієнтів становив $(44,9 \pm 12,7)$ р.

Забір кісткового мозку проводився з крила клубової кістки за власним способом [7]. Аутологічний кістковий мозок при переломах вводили в щілину між уломками і безпосередньо біля неї за власним способом [8]. Контролем ефективності запропонованого нами способу лікування переломів служила наявність клінічних та рентгенологічних ознак зрощення. Проводили клінічну пробу на відсутність рухів у місці перелому і рентгенологічно визначали наявність кісткової мозолі.

Результати досліджень та їх обговорення. Лікування переломів розпочинали з репозиції кісткових уламків, яка містить ті позитивні передумови, що процес мозолеутворення розпочинається в стані адаптації і зближення кісткових уламків. Крім того, репозиція уламків дає можливість уникнути багатьох неблагоприємних наслідків, якими є лімфостаз, набряк та інші циркуляторні порушення. Для утримання уламків у стані адаптації можуть використовуватись як консервативні, так і оперативні методи

лікування переломів. Враховуючи те, що в результаті травми нерідко порушується кровообіг в зоні перелому, перевагу надавали щадним методам репозиції та остеосинтезу, що благоприємно впливає на заживлення переломів [9].

М'язово-рухову діяльність кінцівки розпочинали якнайраніше, оскільки вона відіграє важливу роль у відновленні кінцівки як органа. Відновлення співвідношення кісткових уламків і створення механічних умов для їх утримання у вправленому положенні, приводили до місцевої компенсації циркуляторних порушень. Крім того, з метою місцевої компенсації циркуляторних порушень застосовувались і терапевтичні середники: знеболюючі, антигістамінні, дезагреганти, препарати, які покращують мікроциркуляцію і т.п. При неможливості точної репозиції або необхідності вимушеного лікування переломів в умовах зміщення кісткових уламків для підсилення кісткоутворення введення аутологічного кісткового мозку створює умови для оптимізації зрощення уламків.

Наведене обґрунтування лікування переломів на основі розгляду зламаної кінцівки як системи створює умови переходу до лікування переломів зі застосуванням аутологічного кісткового мозку з метою підсилення утворення кісткової мозолі, де між уламками при проблематичних для зрощення переломах може знаходитись сполучна або фіброзно-хрящова тканина [11], а трансплантація аутологічного кісткового мозку створює можливість оптимізувати кісткоутворення у всіх трьох елементах кісткової мозолі – ендостальному, інтермедіарному і періостальному.

Показаннями до введення кісткового мозку були переломи з малою площею контакту уламків, багатоосколкові переломи, особливо з наявністю інтерпонованих і зміщених уламків, переломи з розходженням кісткових уламків і переломи з вимушеною необхідністю їх лікування в умовах зміщення, а також переломи з сповільненою консолидацією. Аутологічний кістковий мозок вводили у разі свіжих сповільнено консолидуючих, незрощених і повторних переломів, несправжніх суглобів. Спочатку показання до застосування пересадки аутологічного кісткового мозку обмежувались наявністю переломів при сповільненій консолидації, незрощенні або несправжньому суглобі. Аутологічний кістковий мозок у даних пацієнтів вводили з лікувальною метою.

Приклад. Хворий К., 51 р., доставлений в клініку 19.05. 2000 р. з діагнозом: закритий косий осколковий

повторний перелом середньої третини лівої великогомілкової кістки. Для скріплення уламків 24.05 на голку накладено стержневий апарат зовнішньої фіксації. 2.06 проведена операція забору і пересадки аутологічного кісткового мозку. У середній третині великогомілкової кістки було введено товсту голку з внутрішнім діаметром 2 мм, яка провалилась в щілину між уламками. Проведено рентгеноконтроль розташування голки, кінець якої знаходився в щілині між уламками.

Забір аутологічного кісткового мозку провели за запропонованим способом з крила клубової кістки, з ряду проколів кісткової пластинки, забрали близько 7 мл аутологічного кісткового мозку, який ввели в щілину між уламками великогомілкової кістки. Після введення аутологічного кісткового мозку в зону перелому голку вийняли, а місце введення на декілька хвилин притиснули марлевою кулькою для запобігання можливого зворотного руху введенного кісткового мозку. Наклали асептичну пов'язку. Через 4 міс. з дня травми клінічно і рентгенологічно діагностовано зрощення і пацієнт приступив до роботи, оцінивши результат лікування як відмінний.

Але, оскільки у вказаного вище контингенту хворих зі свіжими переломами часто спостерігається сповільнена консолидація, незрощення і, навіть, утворення несправжніх суглобів, показання до трансплантації аутологічного кісткового мозку розширили. Тому аутологічний кістковий мозок у декількох пацієнтів вводили при свіжих переломах з метою профілактики порушень консолидації. У однієї хворої з несправжнім суглобом внутрішньої щиколотки висічено рубці і освіжено краї зламаної кістки, забрали з крила клубової кістки аутологічний кістковий мозок і дрібні частинки губчастої та пересаджено в зону несправжнього суглоба.

Для фіксації переломів застосовувались традиційні консервативні і оперативні способи лікування.

Вивчення віддалених результатів свідчить про те, що у всіх 25 хворих досягнуто зрощення перелому кісток, що підтверджує позитивний вплив пересадки аутологічного кісткового мозку на консолидацію кісткових уламків. У той же час, за даними літератури, 28-35% пацієнтів з переломами діафіза довгих кісток переводять на групу інвалідності [10]. Таким чином, застосування трансплантації аутологічного кісткового мозку у хворих з проблематичними для зрощення переломами сприяє повноцінному мозолеутворенню і його можна рекомендувати для клінічного використання.

лікування переломів. Враховуючи те, що в результаті травми нерідко порушується кровообіг в зоні перелому, перевагу надавали щадним методам репозиції та остеосинтезу, що благоприємно впливає на заживлення переломів [9].

М'язово-рухову діяльність кінцівки розпочинали якнайраніше, оскільки вона відіграє важливу роль у відновленні кінцівки як органа. Відновлення співвідношення кісткових уламків і створення механічних умов для їх утримання у вправленому положенні, приводили до місцевої компенсації циркуляторних порушень. Крім того, з метою місцевої компенсації циркуляторних порушень застосовувались і терапевтичні середники: знеболюючі, антигістамінні, дезагреганти, препарати, які покращують мікроциркуляцію і т.п. При неможливості точної репозиції або необхідності вимушеного лікування переломів в умовах зміщення кісткових уламків для підсилення кісткоутворення введення аутологічного кісткового мозку створює умови для оптимізації зрощення уламків.

Наведене обґрунтування лікування переломів на основі розгляду зламаної кінцівки як системи створює умови переходу до лікування переломів зі застосуванням аутологічного кісткового мозку з метою підсилення утворення кісткової мозолі, де між уламками при проблематичних для зрощення переломах може знаходитись сполучна або фіброзно-хрящова тканина [11], а трансплантація аутологічного кісткового мозку створює можливості оптимізувати кісткоутворення у всіх трьох елементах кісткової мозолі – ендостальному, інтермедіарному і періостальному.

Показаннями до введення кісткового мозку були переломи з малою площею контакту уламків, багатоосколкові переломи, особливо з наявністю інтерпонованих і зміщених уламків, переломи з розходженням кісткових уламків і переломи з вимушеною необхідністю їх лікування в умовах зміщення, а також переломи з сповільненою консолидацією. Аутологічний кістковий мозок вводили у разі свіжих сповільнено консолюючих, незрощених і повторних переломів, несправжніх суглобів. Спочатку показання до застосування пересадки аутологічного кісткового мозку обмежувались наявністю переломів при сповільненій консолидації, незрощенні або несправжньому суглобі. Аутологічний кістковий мозок у даних пацієнтів вводили з лікувальною метою.

Приклад. Хворий К., 51 р., доставлений в клініку 19.05. 2000 р. з діагнозом: закритий косий осколко-

вий повторний перелом середньої третини лівої великогомілкової кістки. Для скріплення уламків 24.05 на гомілку накладено стержневий апарат зовнішньої фіксації. 2.06 проведена операція забору і пересадки аутологічного кісткового мозку. У середній третині великогомілкової кістки було введено товсту голку з внутрішнім діаметром 2 мм, яка провалилась в щілину між уламками. Проведено рентгеноконтроль розташування голки, кінець якої знаходився в щілині між уламками.

Забір аутологічного кісткового мозку провели за запропонованим способом з крила клубової кістки, з ряду проколів кісткової пластинки, забрали близько 7 мл аутологічного кісткового мозку, який ввели в щілину між уламками великогомілкової кістки. Після введення аутологічного кісткового мозку в зону перелому голку вийняли, а місце введення на декілька хвилин притиснули марлевою кулькою для запобігання можливого зворотного руху введеного кісткового мозку. Наклали асептичну пов'язку. Через 4 міс. з дня травми клінічно і рентгенологічно діагностовано зрощення і пацієнт приступив до роботи, оцінивши результат лікування як відмінний.

Але, оскільки у вказаного вище контингенту хворих зі свіжими переломами часто спостерігається сповільнена консолидація, незрощення і, навіть, утворення несправжніх суглобів, показання до трансплантації аутологічного кісткового мозку розширили. Тому аутологічний кістковий мозок у декількох пацієнтів вводили при свіжих переломах з метою профілактики порушень консолидації. У однієї хворої з несправжнім суглобом внутрішньої щиколотки висічено рубці і освіжено краї зламаної кістки, забрано з крила клубової кістки аутологічний кістковий мозок і дрібні частинки губчастої та пересаджено в зону несправжнього суглоба.

Для фіксації переломів застосовувались традиційні консервативні і оперативні способи лікування.

Вивчення віддалених результатів свідчить про те, що у всіх 25 хворих досягнуто зрощення перелому кісток, що підтверджує позитивний вплив пересадки аутологічного кісткового мозку на консолидацію кісткових уламків. У той же час, за даними літератури, 28-35% пацієнтів з переломами діафізів довгих кісток переводять на групу інвалідності [10]. Таким чином, застосування трансплантації аутологічного кісткового мозку у хворих з проблематичними для зрощення переломами сприяє повноцінному мозолеутворенню і його можна рекомендувати для клінічного використання.

Висновки. 1. Проведене клінічне обґрунтування лікування переломів із застосуванням пересадки аутологічного кісткового мозку дає можливість розширити арсенал відомих методик лікування переломів.

2. Застосування розробленого способу лікування переломів дає можливість оптимізувати зрощен-

ня кісткових уламків у створених для цього більш сприятливих умовах.

3. Пересадка аутологічного кісткового мозку може бути застосована при свіжих, сповільнено консолюючих переломах, незрощених переломах, несправжніх суглобах відповідно до встановлених показань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин В.А., Шибель І.В. Посібник з надання першої медичної допомоги потерпілим від автодорожніх травм. – Івано-Франківськ, 2002. – 28 с.
2. Илизаров Г.А., Швед С.И., Мальцева Л.В. О роли костного мозга в консолидации переломов // Травматология и ортопедия России. – 1994. – № 2. – С. 158 – 161.
3. Астахова В.С. Остеогенные клетки – предшественники костного мозга человека. – Киев, 2000. – 172 с.
4. Сирый О.М. Аутотрансплантация костного мозга при повреждениях костной ткани. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1987. – 20 с.
5. Андрейчин В.А. Трансплантация кісткового мозку при ускладнених переломах довгих кісток // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2001. – № 2. – С.143.
6. Філіпенко В.А., Зиман З.З., Мезенцев В.О. Проблема застосування замінників кісткової тканини в ортопедичній хірургії //XIII з'їзд ортопедів-травматологів України.Збірник наукових праць з'їзду. – Донецьк, 2001. – С. 144 – 147.
7. Пат.53974 А Україна, МКВ А 61 В 17/34. Спосіб забору кісткового мозку і пристрій для його здійснення / В.А.Андрейчин, О.В.Андрейчин; Опубл. 17.02.2003. Бюл. № 2.
8. Пат. 44441 А Україна МКВ А 61В 17/34. Спосіб лікування переломів. В.А.Андрейчин;Опубл. 15.02.2002. Бюл № 2.
9. Єдинак О.М., Березовський О.І., Андрейчин В.А., Процайло М.Д., Малий Ю.В., Сморок Ю.С. Медикотехнічні основи розробки і застосування малоінвазивних засобів репозиції уламків та остеосинтезу при внутрішньосуглобових переломах // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 3. – С. 42 – 46.
10. Бэц Г.В., Рынденко В.Г. Применение стержневых аппаратов при лечении переломов костей голени // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1988. – № 7. – С. 7 – 11 .
11. Омеляненко Н.П., Илизаров Г.А., Стецула В.И. Руководство, травматология и ортопедия / Под ред. Ю.Г.Шапошникова. –М.: Медицина, 1997. – т. 1. – С. 454 – 481.
12. Connolly J. Tibial nonunion: Diagnosis and Treatment. Edited by American Academy of Orthopaedic Surgeons. – Illinois, 1991. – 71

Аналіз якості раннього хірургічного лікування опечених: реконструктивний аспект

І.Д. ҐЕРИЧ, В.С. САВЧИН, Р.В. ЯРЕМКЕВИЧ

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького, 8-ма міська клінічна лікарня

THE ANALYSIS OF THE EARLY SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENTS WITH BURNS: THE RECONSTRUCTIVE ASPECT

I.D. GERYCH, V.S. SAVTCHYN, R.V. JAREMKEVYCH

Lviv State Medical University by Danylo Halytsky, City Clinical Hospital N 8

Проаналізовано результати пластичного закриття ранових поверхонь після ранніх некретомій. Клінічну апробацію методу проведено впродовж 2000 - 2002 років на 32 пацієнтах. Середня площа опіків у всіх хворих становила 20,06 %. Пластичне закриття ранових поверхонь після ранніх некретомій зі застосуванням ксено- та автодермопластики доцільно вважати методом вибору лікування глибоких опікових уражень.

The results of plastic closure of the burn wounds after early necrectomy (EN) were analysed. Clinical approbation of the method was performed during 2000 - 2002 on 32 patients. The mean burn area of all patients was near 20,06 % of body surface. The plastic closure of the burn wounds after EN with subsequent auto- or xenoskin grafts is the method of choice in the treatment of deep burns.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Незважаючи на очевидний поступ сучасної медицини, опікові ураження посідають третє місце серед усіх травм – їх питома вага становить до 10 %, що формує вагому хірургічну проблему [1, 2, 4, 9].

В Україні кількість опікових уражень з кожним роком знижується, проте важкість опікової травми зростає. Це, в свою чергу, супроводжується високими рівнями летальності, ускладнень та інвалідизації [3, 5, 6, 7].

При значних площах опіків першу пластичну операцію, зазвичай, виконують на 21-25-ту добу, при цьому рани площею понад 15 % загоюються на 5-6-й тиждень [2, 7]. Однак у потерпілих з глибокими термічними ураженнями площею понад 5 % ця тактика зумовлює законне поглиблення ендотоксемії, виникнення опікової хвороби і численних гнійно-септичних ускладнень, високі (44-98 %) показники летальності [2, 4, 10, 11]. З огляду на це, нині у світі методом вибору лікування глибоких опікових уражень є раннє хірургічне втручання – некретомія (РН).

Матеріали і методи. Клінічний матеріал склали 32 пацієнти, які перебували на лікуванні у Львівському дитячому обласному комбустіологічному центрі впродовж 2000-2002 років віком від 11 місяців (1; 3,1 %) до 19 років (2; 6,25 %). Серед них хлопчиків було 18 (56,25 %), дівчаток – 14 (43,75 %). Більшу частину склали діти другого (8; 25 %) та першого років життя (5; 15,6 %). Загальна площа опіків становила 20,06 %, в тому числі у 14 (43,75 %) відзначено наявність глибоких опіків 5,25 %.

У 25 потерпілих констатовано термічний генез опіку (78,1 %), лише у 2 – хімічний (6,25 %). У 6 пацієнтів (18,75 %) спостерігалось ураження електричним струмом.

У всіх пацієнтів встановлено 4 опікові чинники: кип'яток – у 17 осіб (53 %), полум'я – у 7 (21,9 %), електричний струм – у 6 (18,75 %) та кислоту – у 2 (6,25 %).

У віці 1-4 років у 6 пацієнтів відзначено опікові ураження в ділянці обох кистей та лівої ступні (18,75 %). У 5-9-річних дітей наявні здебільшого ураження обличчя і шиї, передньої поверхні тіла, лівої кисті, лівого стегна, обох гомілок та лівої ступні. Лише в одному випадку (вік до 1 року) виявлено ураження обличчя, шиї, правого плеча, передпліччя та кисті. У всіх віко-

вих групах стверджено ураження правої кисті, найчастіше у дітей віком 1-4 роки (6; 18,75 %).

У більшості частини опечених констатовано одномоментне отримання поверхневих і глибоких опіків. У 11 потерпілих виявлено II-III А, Б ст. (54,4 %), у 8 – III А, Б ст. (25 %) та в одного – I-IV ст. (3,1 %).

У значної кількості пацієнтів спостерігалися виключно глибокі опікові ураження: у 6 осіб – III Б-IV ст. (18,75 %) та у 4 – III Б ст. (12,5 %), які у 8 випадках супроводжувалися опіковим шоком I ст. – 1 (3,1 %), у 4 – II ст. (12,5 %) та у 2 – III ст. (6,25 %).

У 7 опечених (22 %) відзначено наявність супутньої патології. З них у 3 – ентеробіоз (9,4 %), у 2 – аскаридоз (6,25 %), в одного гострий назофарингіт (3,1 %) та ще в одного – ДЦП (3,1 %).

У 8 осіб (25 %) у центральних районних лікарнях застосовували стартову терапію в середньому впродовж 2,4 дня.

У 9 випадках (28 %) ініціальна терапія в РАВ містила синтетичні кровозамінники, плазму, білкові кровозамінники, кристалоїдні та безсольові розчини, антибіотики, діуретики, знеболюючі, антигістамінні, серцеві, гормональні засоби, антикоагулянти та вітаміни.

Місцеве післяопераційне лікування містило ефективні локальні засоби-мазі: бетадин, офлокаїн, дермазин.

РН почали виконувати у всіх пацієнтів в середньому на 4,9 добу. У 3-х дітей (9,4 %) виконана одна РН, у 4-х (12,5 %) – дві. Перерва між першою та другою РН становила 4 дні. У 4 випадках, крім РН, виконувались інші оперативні втручання. З них у двох із відсіченням ніжок, які харчують, в одному – фасціотомія та ампутація пальця. Площа висічення у 25 осіб складала 356 см².

У всіх хворих утворений дефект закривали шляхом диференційованого використання ксенодермопластики (КП) і вільної автодермопластики (ВП).

Результати досліджень та їх обговорення. Одна РН із КП одномоментно виконувалася у 23 осіб (71,9 %), в тому числі супроводжувалася у 16 дітей однією ВП, у 3 – двома ВП і в одного – трьома ВП. Лише у двох випадках ВП поєднувалася з КП донорських ділянок. В одного пацієнта РН поєднувалася з ВП, у 2 дітей виконувалася одномоментно. В окремих випадках відзначалося поєднання двох РН і двох КП одномоментно, відтак – 3 ВП або двох РН і трьох ВП. Дві РН супроводжувалися фасціотомією, двома ВП, двома операціями із відсіченням ніжок, які харчують, в тому числі одна РН виконувалася одномоментно з пластикою клаптом на ніжці, яка харчує.

ВП виконувалася у 26 пацієнтів (81,25 %). З них одна ВП – у 18 осіб (69 %), дві ВП – у 5 (19 %) та три ВП – у 3 (11,5 %). В середньому на 26 пацієнтів припадало 1,4 ВП (від 1 до 3). Перерва між першою ВП та останньою РН становила – 5,9 дня. У 22 осіб площа закриття автодермотрансплантатами складала 376 см². У 25 потерпілих виконувалася КП із закриттям ран ксенодермотрансплантатами площею 382 см². Приживлення автодермотрансплантатів відзначено у 94 - 97 %. Гнійно-септичних ускладнень не констатовано.

Висновок. Пластичне закриття ранових поверхонь після РН шляхом диференційованого використання КП та ВП дозволило скоротити тривалість лікування опечених, зменшити важкість опікової хвороби, ендотоксикозу та інфекційних ускладнень, поліпшити функціональні і косметичні наслідки лікування. Його слід вважати доцільним методом вибору лікування глибоких опікових уражень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А., Лавров В.А. Разработка и совершенствование методов лечения ожоженных // Актуальные вопросы медицины: Сб. науч. тр. – М., 1995. – С. 141 - 146.
2. Герич І.Д., Макар Д.А., Савчин В.С. Термічні опіки. – Львів, 2000. – С. 32.
3. Дикало С.А., Вознюк В.Ю., Пархоменко С.Г., Тимошук О.Г. Сучасні методи лікування глибоких опіків у дорослих // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С. 570 - 571.
4. Нагайчук В.І., Зеленько В.О., Присяжнюк М.Б., та ін. Раннє оперативне лікування хворих з електротермічними та термоелектричними ураженнями дорослих // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С. 604 - 606.
5. Пармонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. – С. Пб.: Спец. лит., 2000. – С. 488.
6. Пархоменко С.Г., Тимошук О.Г., Дикало С.А. Застосування раннього хірургічного лікування опіків у дітей як метод профілактики

- гнійно-септичних ускладнень // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С. 581 - 582.
7. Повстяной Н.Е. Состояние и пути улучшения оказания помощи при ожогах в Украине // Зб. наук. пр. XI конгресу хірургів України. – Київ - Донецьк, 1998. – С. 477 - 478.
8. Рудовский В., Назиловский В., Зиткевич К. Теория и практика лечения ожогов. – М.: Медицина, 1980. – С. 375.
9. Таран В.М. Обгрунтування доцільності проведення, методика виконання та ефективність раннього хірургічного лікування хворих з опіками: Автореф. дис... канд. мед. наук.: 14.01.03/ Терн. держ. мед. акад. ім. І.Я. Горбачевського. – Т., 2001. – С. 19.
10. Eldad A. Mass Casualty: State of Art Lektur // Abstracts of 10-th Congress of the International society for Burn injuries. - Jerusalem, 1998. - P. 1.
11. Malachov S. Intensive surgery in treatment of heavily burned patients // 9-th Congress of the International society for Burn injuries. - 1994. - P. 98.

Особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування гострої тонкокишкової непрохідності

А. Я. КУЗНЕЦОВ, Р. П. ІВАНОВ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

PECULIARITIES OF CLINICAL CURRENT, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE SMALL INTESTINAL ILEUS

A.YA. KUZNETSOV, R.P.IVANOV

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

Спостереження за 112 хворими, оперованими з приводу гострої тонкокишкової непрохідності (ГТКН), свідчать про її причинний зв'язок та обтяження супутніми захворюваннями органів черевної порожнини (гнійно-запальними, онкологічними, судинними), що потребує використання розширеної програми діагностики із застосуванням клініко-лабораторних, ультразвукових та рентгенологічних досліджень. Високий відсоток летальності при ГТКН визначається пізньою госпіталізацією в хірургічний стаціонар, похилим віком хворих, що обумовлює строки виконання оперативних втручань та тяжкість їх стану.

The observation of 112 patients who were operated on acute small intestine ileus (ASII) show that its causal tie and its complications by the accompanied diseases of the abdominal cavity (pyo-inflammatory, oncological, vascular), that need the using of different programmes of diagnosis with the application of clinico-laboratory, ultrasonic and X-ray investigation. High percentage of lethality in ASII determines by the late hospitalization into the surgical in patients department, the old age, that stipulates the terms of performing the operative interventions and the gravity of their conditions.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. За останнє десятиріччя відмічається значний ріст кількості хворих з гострою тонкокишковою непрохідністю (ГТКН), питома вага якої складає 62,7 % [3, 4].

Незважаючи на досягнення хірургічної техніки, знеболювання, використання сучасних методів детоксикації та антибактеріальної терапії, летальність при ГТКН залишається високою (7,1-34 %) і не має тенденції до зниження [5, 6, 7].

Численні питання, пов'язані з особливостями клінічного перебігу, діагностикою, консервативним, оперативним лікуванням ГТКН та їх результатами до теперішнього часу остаточно не вивчені, що слугувало метою даного дослідження.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 112 хворих з ГТКН, оперованих в клініці факультетської хірургії УМСА на базі 2-ї міської лікарні м. Полтави за період з 1995 по 2001 рр.

Вік хворих коливався від 17 до 96 років, із них чоловіків – 54 (48,2 %), жінок – 58 (51,8 %). Більше

третини хворих було у віці після 50 років, мала місце значна кількість супутніх захворювань (цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, гостра та хронічна пневмонія, бронхіт, гіпертонічна хвороба, панкреатит), що впливають на перебіг ГТКН та безпосередні результати лікування.

Переважає більшість хворих (51,8 %) були в працездатному віці (30 - 50 років).

Термін госпіталізації хворих з моменту захворювання в значній мірі визначає тяжкість стану хворих і прогноз захворювання. Так, до 6 годин з моменту захворювання госпіталізовано 27 (24,1 %) хворих, від 6 до 12 годин – 23 (20,5%), від 12 до 24 годин – 19 (16,9 %). Пізніше доби поступило 43 (38,4 %).

У 90 (80,3 %) хворих причиною розвитку ГТКН були спайки після гострих та хронічних захворювань органів черевної порожнини. Із них у 34 (30,3%) – після раніше перенесеної апендектомії, у 21 (18,7%) – після гінекологічних операцій, у 12 (10,7%) хворих спостерігався заворот петель тонкого кишечника, у 2 (1,79%) – інвагінація тонкої

кишки, у 5 (4,46 %) – защемлена грижа, у 2 (1,79 %) – обтурація просвіту тонкої кишки жовчним каменем і у 1 (0,89 %) – метастазування злоякісної пухлини в брижу тонкої кишки з порушенням її прохідності. У 4 (3,57 %) – поряд зі спайками, виявлені міжпетельні абсцеси, у 2 (1,79 %) – аневризма черевного відділу аорти. У 17 (15,1%) випадках оперативних втручань на органах черевної порожнини до цього не було. У 8 (7,1%) – в анамнезі мала місце травма живота.

Результати досліджень та їх обговорення. Всім хворим з ГТКН, які поступали в клініку проводилось всебічне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження.

Програма діагностики ГТКН включала клінічні, лабораторні, рентгенологічні та ультразвукові дослідження.

Найбільш частими клінічними проявами захворювання були інтенсивні, нападopodobні болі по всьому животі, здуття живота, затримка випорожнення кишечника та газів. У хворих з тяжкими проявами ГТКН, особливо високої, спостерігалася спрага, нудота, блювання.

Лабораторними дослідженнями крові виявлено значний лейкоцитоз, еритроцитоз, підвищення вмісту гемоглобіну, збільшення ШОЕ, гематокриту; зниження кількості загального білка, вмісту натрію, калію, хлоридів в сироватці крові. Вирішальне значення в діагностиці ГТКН має рентгенологічне дослідження черевної порожнини (оглядова рентгеноскопія, рентгенографія), яке дозволяє встановити діагноз у 90 % хворих і проводиться навіть при підозрі на це захворювання [10].

Оглядова рентгенографія виконувалась у вертикальному, горизонтальному положеннях та в латеропозиції (за умов тяжкого стану хворих). При цьому у хворих з ГТКН виявляли здуті та розтягнуті кишечні петлі, що містили газ та рідину, які набували форму аркад або органних труб; горизонтальні рівні рідини – чаші Клойбера.

За умови негативних результатів рентгенологічних обстежень у 8 (7,1%) хворих (переважно з малими термінами захворювання і високим рівнем непрохідності) виконувалось рентгенологічне дослідження з контрастуванням, яке дозволило дослідити швидкість та характер пересування барієвої суміші по кишечнику.

Значно допомагає в ранній діагностиці ГТКН ультразвукове дослідження черевної порожнини, яке було виконане у 52 (46,4%) хворих. При цьому ос-

новними критеріями ГТКН були ознаки збільшення діаметра тонкої кишки та візуалізація його перепадів в різних ділянках, потовщення стінки кишки, наявність маятниковподібного руху її вмісту. Діагностична цінність цього методу у хворих на ГТКН складає 98,8 % [2, 8].

Використання ультразвукового методу дозволяє визначити наявність рідини в черевній порожнині та виявити супутню патологію, що важливо для діагностики ГТКН та планування оперативного втручання.

Динамічні спостереження за характером перистальтики, рентгенологічні та ультразвукові дослідження в кожному конкретному випадку дозволили нам створити прогностичну діагностичну карту черевної порожнини хворого з ГТКН. Це дає можливість здійснювати динамічний контроль за перебігом ГТКН і при неефективності консервативної терапії – виконувати оперативні втручання за умови менш виражених змін з боку стінки кишечника.

У 67 (59,8 %) випадках стан хворих був середньої тяжкості, у 39 (34,8 %) – тяжкий і у 6 (5,35 %) – вкрай тяжкий. Перебіг захворювання у 81 (72 %) хворого супроводжувався ендотоксикозом різного ступеня тяжкості.

При цьому у 65 (58 %) хворих мали місце клініко-лабораторні ознаки синдрому системної відповіді на запалення (SIRS-синдрому), що свідчить про запуск цитокінових механізмів розвитку септичного процесу і потребує відповідної корекції лікувальної програми.

Консервативна терапія хворих з ГТКН розпочиналась відразу з моменту госпіталізації, із реалізацією діагностичної програми і, перш за все, мала диференційно-діагностичну спрямованість, використовувалось для усунення кишкової непрохідності, а в разі неефективності слугувала передопераційною підготовкою, тривалість якої в середньому 2-3 години.

Проводились заходи, спрямовані на боротьбу з абдомінальним шоком, які включали введення спазмолітиків, ненаркотичних аналгетиків, нейролептаналгезію, паранефральну новокаїнову блокаду, перидуральну анестезію.

Хворим призначалась внутрішньовенна інфузійна дезінтоксикаційна терапія, корекція водно-електролітного, вуглеводного, білкового обміну, мікроциркуляторних порушень шляхом введення сольових кровозамінників, 5-10 % розчину глюкози, реополіглюкіну, неогемодезу, переливання плазми, альбуміну, протеїну.

Обов'язковим компонентом доопераційного лікування хворих із ГТКН є декомпресія шлунково-кишкового тракту назогастральним зондом, проведення очисних та сифонних клізм.

У тяжких хворих передопераційна підготовка здійснювалась в умовах реанімаційного відділення з обов'язковою катетеризацією центральної вени, контролем ЦВТ та погодинного діурезу. Проводилась оцінка тяжкості хворих з використанням прогностичної шкали SAPS та визначення ступеня ризику оперативного втручання.

Всі операції виконані під ендотрахеальним наркозом з використанням міорелаксантів.

Враховуючи виражену інтоксикацію, серцево-судинну та дихальну недостатність застосовували малотоксичні речовини (закис азоту) в комбінації з нейролептаналгезією.

Обов'язковою умовою успішного проведення оперативного втручання була середина лапаротомія, яка залежно від виявленої патології продовжувалась вгору або вниз. За умови різко здутого кишечника алгоритм виконання оперативного втручання передбачав обов'язкову новокаїнову блокаду брижі тонкої кишки та ревізію, під час якої встановлювалась причина непрохідності кишечника та визначалась його життєздатність. У 90 (80,3 %) хворих кишкова непрохідність усунена шляхом розтину спайок, у 5 (4,46 %) – усуненням защемлення тонкої кишки в абдомінальній грижі, у 12 (10,7 %) – розправленням завороту петель тонкого кишечника. У 2 (1,79 %) хворих проведено дезінвагінацію тонкої кишки, у 2 (1,79 %) – видалення жовчного каменя, обтуруючого просвіт тонкої кишки шляхом ентеротомії і у 1 (0,89 %) – накладання обхідного міжкишкового анастомозу. У 4 (3,57 %) хворих при усуненні спайкової непрохідності виявлені міжпетельні абсцеси, після розтину та випорожнення яких бактеріологічним дослідженням виявлено золотистий стафілокок та кишкову паличку.

Резекція тонкої кишки у зв'язку з її некрозом була проведена у 22 (19,6 %) хворих. У 10 (8,9 %) хворих некроз кишки настав внаслідок спайкового процесу, у 8 (7,1%) – завороту петель тонкого кишечника, у 4 (3,6 %) – в защемленій грижі. У 12 (10,7 %) хворих резекція тонкої кишки була проведена до 24 годин з часу прийняття хворих в стаціонар і у 10 (8,9 %) – після 24 годин. У 8 (7,1%) хворих накладений анастомоз кінець в кінець і у 14 (12,5%) – за умов різного діаметра привідного та відвідного відділів тонкого кишечника – бік у бік.

У 89 (79,5%) випадках для видалення застійно-

го вмісту і профілактики токсико-інфекційного шоку проводилась субопераційна декомпресія кишечника шляхом його інтубації назогастральним зондом. У хворих старше 60 років з урахуванням високого ризику бронхолегеневих ускладнень тубаж кишечника виконувався через гастростому, цекостому. Після декомпресії і евакуації вмісту тонкої кишки всім хворим проводився лаваж черевної порожнини з використанням антисептиків (хлоргексидин, декаметоксин). У хворих з тяжким і вкрай тяжким станом використовували антисептики та розчини, які не руйнують мембрану бактерій (0,2 % розчин фурациліну, 0,9% розчин хлориду натрію), що дозволяє уникнути індукованої антисептиками ендотоксемії і розвитку токсико-інфекційного шоку [9].

В цілому ми дотримувалися принципу виконання простого, короткочасного, малотравматичного оперативного втручання, обов'язковою умовою якого є ретельний гемостаз, перитонізація десерованих ділянок та видалення усіх ішемізованих ділянок. При наявності перитоніту операція завершувалась дренажуванням черевної порожнини трубчастими дренажами. У разі раннього виконання оперативного втручання при відсутніх або незначних змінах в кишечнику та невеликому його об'ємі в черевній порожнині залишали мікроіригатор для введення антибіотиків в післяопераційний період.

Лікування хворих у післяопераційний період було спрямоване на профілактику та виведення хворого з стану шоку, корекцію порушень водно-електролітного та білкового обміну, попередження та лікування ускладнень. За хворими встановлювався постійний нагляд, визначались показники гемодинаміки (пульс, артеріальний, венозний тиск), добові витрати рідини та її кількість, яка виділяється зі шлунка та кишечника через тубажний зонд, з блювотою.

Обов'язковим було проведення внутрішньовенної антибактеріальної терапії шляхом призначення напівсинтетичних пеніцилінів, цефалоспоринів, фторхінолонів, аміноглікозидів. У післяопераційний період антибактеріальна терапія продовжувалась в найбільш вигідних комбінаціях з урахуванням чутливості мікрофлори, доповнена збалансованою інфузійною терапією.

У хворих з тубажем кишечника проводилась череззондова терапія з використанням реополіглюкін-генарин-тренталової суміші, ентеросорбції (ентеросгель), мікробної деконтамінації кишечника (метронідазол, левоміцетин)[1].

З метою раннього відновлення функції кишеч-

ника проводили його стимуляцію шляхом використання гіпертонічного розчину натрію хлориду, антихолінестеразних препаратів, зокрема прозерину.

У 12 (10,7 %) в післяопераційний період спостерігалися ускладнення у вигляді нагноєння післяопераційної рани, абсцесів черевної порожнини, шлункової кровотечі із гострих виразок, пневмонії, правобічного гідропневмотораксу, менінгоенцефаліту, динамічної кишкової непрохідності.

Більш тяжкий перебіг післяопераційного періоду спостерігався у хворих з резекцією некротизованої ділянки кишечника та накладанням анастомозу.

Після оперативних втручань з приводу ГТКН взагалі померло 17 (15,2 %) хворих, що було обумовлено перитонітом, тромбозом легеневої артерії, гострою серцево-судинною та легеневою недостатністю, пневмонією. Серед померлих 11 (64,7 %) хворих були у віці після 60 років, а 10 (58,8 %) – госпіталізовані в стаціонар та оперовані пізніше ніж через 24 години від початку захворювання. У 7 (41,2 %) хворих виконана резекція некротизованого кишечника, а у 1 (5,9 %) – мала місце неспроможність швів анастомозу з повторним оперативним втручанням.

Аналіз летальності при ГТКН свідчить про її залежність від строків надходження в стаціонар та віку хворих, що визначає термін виконання оперативних втручань та тяжкість загальносоматичного стану.

Більш високий відсоток летальності (18,9 %) спостерігався в період з 1995 по 1997 роки, що, перш за все, пояснюється похилим віком хворих та

пізніми термінами їх надходження в стаціонар. На наш погляд, зниження летальності (13,8%) з 1998 по 2001 роки визначається використанням розширеної програми діагностики ГТКН та більш ранніми строками оперативних втручань.

Висновки. Таким чином, ГТКН призводить до значної кількості ускладнень та високого відсотку летальності, основною причиною якої є пізня госпіталізація хворих у хірургічний стаціонар та обтяжений супутніми захворюваннями стан хворих похилого віку. Наведені результати лікування ГТКН дозволяють віднести хворих у віці після 60 років до групи ризику щодо ускладнень та летального результату захворювання.

Причинний зв'язок та обтяження ГТКН захворюваннями, які є проявом високовірулентної інфекції, злоякісними пухлинами, жовчнокам'яною хворобою, судинними ураженнями, травмою черевної порожнини визначають різноманітні варіанти клінічного перебігу захворювання і в значній мірі утруднюють його діагностику, що потребує застосування розширеної програми діагностики з використанням клініко-лабораторних, ультразвукового, рентгенологічного досліджень та динамічного моніторингу за перебігом захворювання.

Рання діагностика ГТКН, ретельна доопераційна підготовка, індивідуалізація вибору способів і методів консервативного, оперативного лікування, адекватна терапія в післяопераційний період з відновленням функції кишечника сприятливо впливає на результати лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрущенко В.П., Федоренко С.Т. Застосування череззондової терапії лікувальної програми у хворих з гострою непрохідністю кишечника та перитонітом // Клінічна хірургія. – 1997. – № 9-10. – С. 18-20.
2. Даценко Б.М., Убішов Ш.Ф. Комплексна діагностика в абдомінальній хірургії. – К.: Здоров'я, 1991. – 262 с.
3. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: руководство для врачей. – С.Пб.: Издательство "Питер", 1999. – 448 с.
4. Земляной О.Г. Как улучшить результаты лечения и диагностику острой непроходимости кишечника. – Новосибирск, 1993. – С. 160-161.
5. Лолідзе Н.Б., Ахметели Т.П. Комплексное лечение острого распространенного перитонита // Хирургия. – 1999. – № 7. – С. 2-16.
6. Мазурик М.Ф., Карнаух В.Д., Гиленко И.А. и др. Непосред-

7. ственные результаты хирургического лечения острой кишечной непроходимости // Хирургия. – 1981. – № 8. – С. 24-27.
8. Мироненко О. І. Оптимізація хірургічної тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03./ Київськ. мед. акад. післядипломн. освіти ім. П. Л. Шупика. – К., 2001. – С. 1-2.
9. Мишукова Л.Б., Бабкова И.В., Бедукашвили Б.М. Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 2. – С.5.
10. Соловйов І. Є., Соловйова О. А. Патогенетичні аспекти виникнення токсико-інфекційного шоку у хворих на гостру кишкову непрохідність пухлинного походження // Львівський медичний часопис. – 2001. – № 3. – С. 97-99.
11. Томашук И.П., Беломар И.Д., Огурин Е.П. Ранняя спасная непроходимость кишечника. – К.: Здоров'я, 1991. – 76-77 с.

УДК 617.55-007.43-089.884 (083.131)

Абдомінопластика у лікуванні великих та гігантських післяопераційних вентральних гриж

В.В.ГРУБНИК, М.Р.БАЯЗИТОВ, Р.С.ПАРФЕНТЬЄВ, Н.Д.ВЕНГЕР

Одеський державний медичний університет

ABDOMINOPLASTY IN TREATMENT OF THE BIG AND HUGE VENTRAL HERNIAS.

V.V. GRUBNIK, N.R. BAYAZITOV, R.S. PARFENTYEV, N.D. VENGER

Odesa State Medical University

За період з 1998 по 2002 рр. під спостереженням знаходилися 508 хворих з великими та гігантськими вентральними грижами. Середній вік – $(47 \pm 3,2)$ років. У I групі (116 пацієнтів) була виконана пластика вентральної грижі із застосуванням поліпропіленової сітки, без абдомінопластики. Хворим II групи (392 пацієнта) було виконано пластику вентральної грижі із застосуванням поліпропіленової сітки в поєднанні з абдомінопластикою. У хворих II групи у 2,5 раза меншою була кількість таких ускладнень, як пневмонія, плеврит. У 2 пацієнтів I групи виникла тромбоемболія легеневої артерії з летальним результатом. У II групі був значно менш виражений больовий синдром. В II групі (з абдомінопластикою) частота ускладнень у ділянці рани виявилася значно меншою: частота сіром – у 3 рази рідше. У віддалений термін рецидив вентральної грижі виявлявся в 5 (1,3%) хворих II групи й у 13 (11,2%) I групи. У ряду хворих I групи відзначена поява нових гриж поза зоною пластики, що вказує на те, що ці грижі не було діагностовано до і під час операції. Різниця в частоті рецидивів пов'язана з тим, що при пластиці гриж без абдомінопластики неможливо виконати адекватну ревізію черевної стінки з метою виявлення всіх грижових дефектів, що призводило до залишення частини дефектів в апоневрозі незакритими. Абдомінопластику доцільно виконувати у всіх хворих з великими і гігантськими вентральними грижами, якщо в них немає протипоказань, тому що це дозволяє поліпшити як найближчі, так і віддалені результати пластики гриж.

For the period from 1998 to 2002, 508 patients with the big and huge ventral hernias were under observation. Average age was $47 \pm 3,2$ years. In the I " group (116 patients) ventral hernioplasty with polypropylene mesh, without abdominoplasty was performed. In the patient of the IInd group (392 patients) ventral hernioplasty with polypropylene mesh and abdominoplasty was performed. In the patients of the IInd group such complications as pneumonia and pleuritis was 2,5 lesser. In 2 patients of the Ist group thromboemboly of the pulmonary artery leaded mortality. In the IInd group, pain was considerably less expressed. In the IInd group frequency of wound complication was much less: frequency of seroma - 3 times less. In long term follow-up, recurrence of ventral hernia was in 5 (1,3 %) in IInd group and in 13 (11,2 %) in the Ist group. In some patient the formation of hernia was detected away from the area of hernioplasty which means that these hernia were not diagnosed during the operation. Difference in frequency of recurrence is connected with that during hernioplasty without abdominoplasty there is no possibility of inspection of the anterior abdominal wall with the purpose of revealing all hernial defects, that resulted leaving the defective parts of the abdomen open. Abdominoplasty should be performed in all patients with big and huge ventral hernias, if there are no contraindications as it allows to improve both the short term and the long-term results of hernioplasty.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема післяопераційних вентральних гриж є однією з актуальних у черевній хірургії. Кількість пацієнтів з даною патологією збільшується прямо пропорційно числу виконуваних операцій на органах черевної порожнини. Рубцеві зміни в ділянці грижових воріт, порушення нормальних анатомічних зв'язків тканин обумовлюють особливості лікування зазначеної патології, вимагають іноді нестандартних методів пластики.

Однак результати лікування післяопераційних гриж дотепер не можна вважати задовільними. Залежно від способу герніопластики, рецидив захворювання відзначається в 14,0-58,8 % хворих [1]. Більшість хірургів при пластиці гриж обмежуються тільки висіченням старого післяопераційного рубця. Наявність у пацієнтів великих і гігантських післяопераційних вентральних гриж поєднується з вираженими рубцевими деформаціями передньої черевної стінки, наявність шкірно-жирового "фар-

туха” великих розмірів часто утруднює виконання операції з приводу грижі, збільшує число ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень з боку рани (нагноєння операційної рани, виникнення сероми, крайовий некроз, рецидив грижі), призводить до незадовільних естетичних результатів.

Абдомінопластика в хворих, що перенесли операції на черевній порожнині і/або які мають вентральні грижі, складає особливі труднощі, часто вимагає нестандартних підходів до рішення поставленого завдання, супроводжується більшою, ніж при простій абдомінопластиці, кількістю ускладнень (гематоми, сероми, крайовий некроз) [2,3]. Метою нашого дослідження було визначення доцільності виконання абдомінопластики при оперативному лікуванні великих і гігантських післяопераційних вентральних гриж.

Матеріали і методи. За період з 1998 по 2002 рр. у клініці було прооперовано 508 хворих з великими і гігантськими вентральними грижами. Більшість жінок – 401 (79%); чоловіків – 107 (21%). Вік пацієнтів від 32 до 68 років, середній вік ($47 \pm 3,2$) року. У 92 % пацієнтів спостерігалися одне або кілька супутніх захворювань (ожиріння, ішемічна хвороба серця, хронічні неспецифічні захворювання легень). Ожиріння II-IV ступенів було у 81% пацієнтів, при цьому спостерігалися шкірно-жирові складки, що утворювали різного розміру “фартух”, і це призводило до незадовільного зовнішнього вигляду пацієнтів, труднощів при догляді за собою, порушення працездатності.

Усі хворі були розділені на дві групи таким чином, щоб їхній склад був відповідним до віку, статі, розмірів грижового випинання, характеру супутньої патології. У I групі (116 пацієнтів) операційне втручання з приводу вентральної грижі виконувалося за стандартною методикою. Висікався тільки післяопераційний рубець, мобілізувався шкірно-жировий клапот навколо грижових воріт в обсязі, необхідному для фіксації сітчастого протеза до незмінених ділянок апоневроза. Середній час операції склав ($103 \pm 21,2$) хв.

В II (392 пацієнти) групі спостережень, крім пластики грижового дефекту, вироблялася корекція форм живота – виконувалася абдомінопластика. Оперативне втручання проводилося за наступною схемою. Попередньо виконували розмітку. Лінію нижнього розрізу проводили в положенні стоячи: спочатку горизонтально, по границі росту волосся над лоном, до перетинання з наховими складками,

потім косо і латерально, уздовж нахових складок, у напрямку до передньо-верхніх остей здухвинних кісток. Верхню границю проводили орієнтовно, двома лініями з'єднуючи пупок з передньо-верхніми здухвинними остями. Операцію починали з виконання нижнього розрізу. Робили мобілізацію верхнього шкірно-жирового клаптя до рівня реберних дуг, що давало можливість провести більш ретельну ревізію черевної стінки з метою виявлення всіх грижових дефектів, що можуть бути пропущені при герніопластиці без абдомінопластики.

З огляду на необхідність мобілізації шкірно-жирового клаптя, нами удосконалена методика операції: у 124 пацієнтів (ІІБ підгрупа) ми використовували лазерне гідропрепарування шкірно-жирового шматка, з використанням високоенергетичного CO₂ лазера (скальпель – 3, потужність – 40-60 Вт), що давало можливість виконати даний етап операції з мінімальною крововтратою. Дана методика полягала в наступному: попередньо, до виконання розрізу, вироблялася інфільтрація підшкірно-жирової клітковини в зоні запланованої мобілізації шкірного клаптя 0,25% розчином лідокаїну (400-800 мл), з додаванням 1,0 мл адреналіну. Після розрізу шкіри виконується мобілізація шкірно-жирового шматка за допомогою лазера: при наведенні на підшкірну клітковину сфокусованого променя лазера відбувається скипання введеного в тканини розчину, при цьому відшаровується шкірно-жировий клапот від апоневроза, що забезпечує практично безкровну дисекцію. Опік тканин при даній методиці значно менший, ніж при використанні діатермокоагуляції.

Розкривали грижовий мішок, робили ревізію його вмісту. Важливим моментом ми вважали повне розсічення всіх спайок між петлями кишок, з їхнім розправленням, що забезпечувало відновлення нормального пасажу кишкового вмісту, тому що усі хворі з післяопераційними грижами в тій чи іншій мірі страждають на хронічну спайкову кишкову непрохідність. Потім виконували пластику передньої черевної стінки за допомогою поліпропіленової сітки, яку фіксували за периметром грижового дефекту до здорових ділянок апоневроза. Тільки після мобілізації шкірного клаптя і закриття грижового дефекту визначався рівень верхнього горизонтального розрізу для висічення надлишку шкіри. Середній час операції склав ($152 \pm 27,2$) хв.

Усім пацієнтам проводилася профілактика тромбоемболічних ускладнень із застосуванням фраксипарину у дозі 0,6 мл/добу протягом 3 діб, а також інфекційних ускладнень із застосуванням зинаце-

фу у дозі 1,5 г інтраопераційно і двічі по 0,75 г протягом першої доби післяопераційного періоду.

Операцію завершували дренажуванням операційної рани трубчастим дренажем з наступною активною аспірацією ранового ексудату. Відразу після операції хворим одягали спеціальну компресійну білизну. Дренаж з рани видаляли через 4-5 днів і/або при кількості ексудату менше 30 мл за добу. З метою контролю процесів загоєння в післяопераційний період нами вивчалася кількість ексудату з рани, проводилося цитологічне і бактеріологічне його дослідження.

Для виявлення сероми в післяопераційній рані нами застосовувалося УЗД з наступною пункцією, аспірацією вмісту і введенням у рану антибіотиків.

Віддалені результати були простежені нами від 6 місяців до 5 років. Кожних 6 місяців пацієнти запрошувалися в клініку, їм проводилося загальноклінічне обстеження, УЗД, а при підозрі на рецидив грижі – комп'ютерна томографія.

Результати досліджень та їх обговорення. У післяопераційний період в 42 пацієнтів (8,1%) спостерігалися ускладнення (табл. 1).

Таблиця 1. Ускладнення в ранній післяопераційний період.

Характер ускладнення	І група (n=116)		ІІ група (n=392)	
	Число хворих	%	Число хворих	%
Пневмонія	8	6,9	10	2,6
Плеврит	9	7,8	12	3,1
ТЕЛА	2	1,7	-	-
Інфаркт міокарда	1	0,9	-	-

Незважаючи на більш тривале і травматичне оперативне втручання, у ІІ групі приблизно в 2,5 раза рідше спостерігалися такі ускладнення, як пневмонія і плеврит. Даний факт можна пояснити тим, що великий шкірно-жировий клапоть, що залишається на передній черевній стінці (маса його може досягати 6-7 кг), збільшує респіраторні порушення й утруднює рухову активність хворих у ранній післяопераційний період.

Незважаючи на проведену профілактику тромбоемболічних ускладнень, у 2 пацієнтів І групи виникла тромбоемболія легеневої артерії з летальним результатом.

Таблиця 2. Частота ускладнень у ділянці рани.

Характер ускладнення	І група (n=116)		ІІА група (n=268)		ІІБ група (n=124)	
	Число хворих	%	Число хворих	%	Число хворих	%
Серома	46	39,7	38	17,8	13	7,3
Крайовий некроз	18	15,5	7	3,3	1	0,6
Гематома	9	7,8	14	5,2	6	4,8
Нагноєння	15	12,9	9	4,2	3	1,7

Для пояснення даного феномену нами вивчений обсяг і тривалість ранової ексудації по дренажах (у мл) у пацієнтів обох груп залежно від терміну післяопераційного періоду (рис. 1).

Слід зазначити, що в перші 2 доби кількість ексудації в ІІ групі була достовірно більшою, ніж у І групі. Але при виконанні абдомінопластики простір під мобілізованим шкірно-жировим клаптем мав

Больовий синдром у ІІ групі був менш виражений, що дозволяло нам уже з 2-ї доби післяопераційного періоду відмовитися від застосування наркотичних анагетиків, у той час як у І групі пацієнтів наркотичні анагетика застосовувалися до 3-4-ї доби.

Терміни відновлення нормальної перистальтики і випорожнення в обох групах не мали достовірних відмінностей.

Дані про ускладнення у ділянці рани представлені в таблиці 2.

Як з'ясувалося, у ІІ групі (з абдомінопластикою) частота ускладнень з боку рани виявилася значно меншою: частота сером – у 3 рази рідше.

вигляд щілини, що дозволяло за допомогою компресійної білизни домогтися зменшення мертвого простору і значного зниження кількості ранового ексудату до мінімуму до 4-5-ї доби. У І групі пацієнтів при ушиванні шкірної рани над сітчастим протезом у підшкірній клітковині залишалася порожнина трикутної форми, що сприяло тривалій ексудації до 7-8-ї доби.

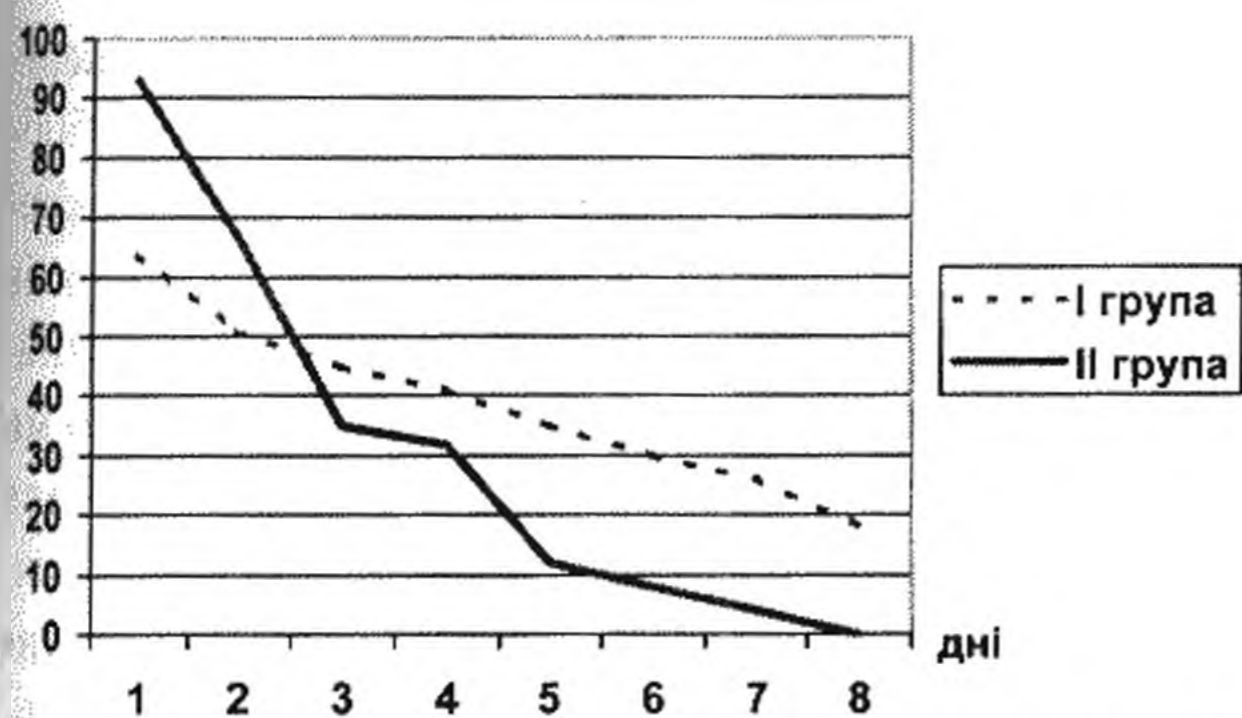


Рис. 1. Динаміка кількості ранового ексудату (у мл).

При бактеріологічному дослідженні ранового ексудату нами відмічене значне збільшення числа бактерій, починаючи з 5-6-ї доби, що вказувало на інфікування рани. У зв'язку з тим, що в I групі пацієнтів зберігалася досить велика кількість ексудату, збільшувався ризик інфекційних ускладнень.

При вивченні середньодобової температури в післяопераційний період виявилось, що в пацієнтів I групи відзначалося збереження підвищеної темпе-

ратури тіла до 8-10-ї доби післяопераційного періоду (рис. 2), що було викликано наявністю сероми в післяопераційній рані.

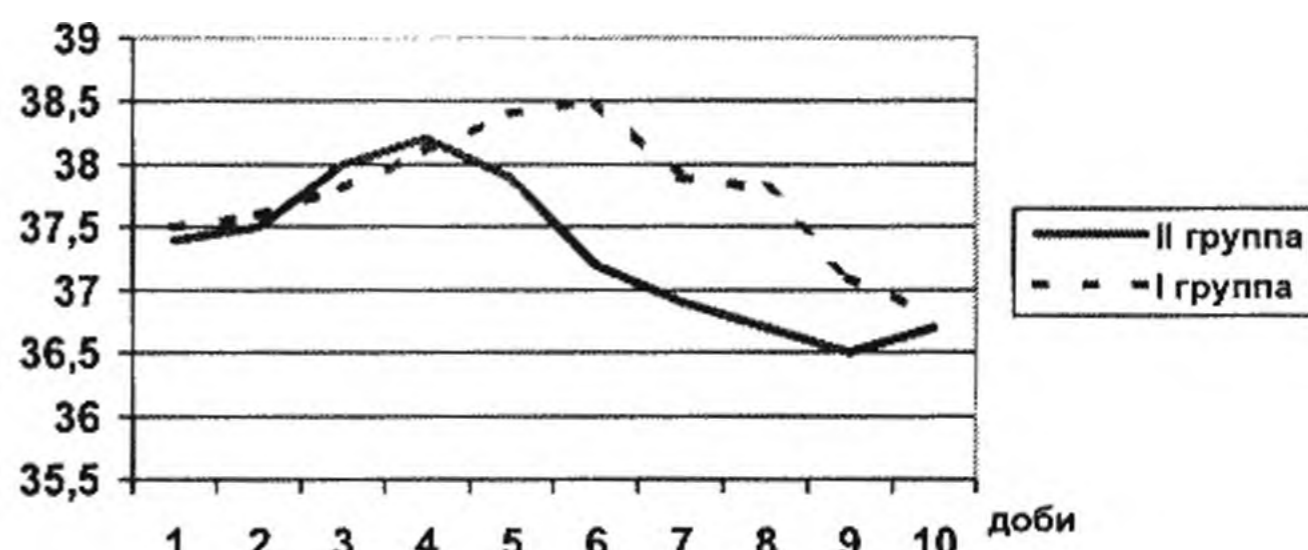


Рис. 2. Динаміка температурної реакції в пацієнтів у післяопераційний період.

В II групі підвищена температура нормалізувалася вже після 4-5-ї доби, що пов'язано з наявністю порожнини щілиноподібної форми, у якій не накопичувалася велика кількість ранового ексудату.

Віддалені результати простежені нами в терміни від 6 місяців до 5 років. Частота рецидивів у різних групах пацієнтів представлена в таблиці 3.

Таблиця 3. Частота рецидивів гриж

Група	Число рецидивів	%
I група (n=116)	13	11,2
II група (n=392)	5	1,3

У віддалений термін рецидив вентральної грижі виявлявся в 5 (1,3%) хворих II групи й у 13 (11,2%) – I групи. У ряду хворих I групи відзначена поява нових гриж поза зоною пластики, що вказує на те, що ці грижі не було діагностовано до і під час операції. Різниця в частоті рецидивів пов'язана з тим, що при пластиці гриж без абдомінопластики неможливо виконати адекватну ревізію черевної стінки з метою виявлення всіх гризових дефектів, що призводить до залишення частини дефектів в апоневрозі незакритими.

192 пацієнти другої групи (49,9%) оцінили результат свого лікування як гарний, 167 (42,6%) – задовільно, 33 (8,4%) залишилися незадоволені косметичним результатом (основною причиною невдоволення стала наявність великого післяопераційного рубця). У той же час у першій групі (без абдомінопластики) гарний результат відзначений у 39 хворих (33,6%), задовільний – у 36 (31,0%), незадовільний – у 41 (35,4%). Основна причина великого числа випадків незадовільної оцінки пацієнтами I групи результатів лікування пов'язана зі збереженням у них косметичних дефектів: відвислого

живота, множинних рубців після перенесених раніше операцій, більш частих ускладнень операційної рани, виникнення рецидиву грижі.

Лікування післяопераційних вентральних гриж залишається досить значною проблемою в хірургії, незважаючи на впровадження останнім часом нових методів пластики з використанням синтетичної сітки. Хворі з післяопераційними, особливо рецидивними вентральними грижами, часто страждають від супутнього ожиріння. Черевна стінка у таких хворих – це шкірно-жировий фартух, іноді дуже великих розмірів, що має на собі один або кілька післяопераційних рубців, що створюють додаткові незручності пацієнтові, не говорячи про те, що це є і косметичним дефектом. Наявність супутнього локального ожиріння в ділянці передньої черевної стінки створює додаткові труднощі при виконанні операції з приводу грижі, збільшує імовірність нагноєння операційної рани, утруднює адекватне виконання алопластики, тому що неможливо виконати повноцінну ревізію черевної стінки з метою виявлення всіх гризових дефектів, яких при післяопераційних грижах може бути кілька.

Абдомінопластика є одним з важливих напрямків у косметичній хірургії. Використання абдомінопластики при операціях, виконуваних із приводу гриж, у загальнохірургічних клініках є відносно новим напрямком. Більшість авторів [4,5] вважає, що немає рації обтяжувати операцію абдомінопластиком, тому що це невиправдано збільшує тривалість операції, підвищує ризик як загальних ускладнень (тромбоемболії), так і ускладнень у ділянці рани. Дійсно, сама по собі абдомінопластика як косметична операція часто супроводжується такими ускладненнями, як сероми (10-30%), крайовий некроз (5-15%), інфікування рани (7-10%) [4,5,6].

Є публікації [2,3], де вказується на виконання абдомінопластики разом з пластиком грижових дефектів. Однак таке поєднання скоріше є винятком із правил, аніж правилом.

Проведене нами дослідження показало, що абдомінопластика при лікуванні гриж є не тільки

косметичним усуненням дефекту, але й адекватним виконанням пластики гриж: широка мобілізація дозволяє провести ретельну ревізію передньої черевної стінки з метою виявлення дефектів в апоневрозі, які були пропущені при доопераційному обстеженні. Також важливим моментом ми вважаємо те, що шкірна рана розташовується поза зоною фіксованого до апоневроза синтетичного протеза, що знижує імовірність утворення лігатурних свищів і ризик інфекційних ускладнень. Наші дослідження показали, що поєднання герніопластики з абдомінопластиком навіть зменшує кількість ускладнень.

Висновок. Абдомінопластиком доцільно виконувати в усіх хворих з великими і гігантськими венціальними грижами, якщо в них немає протипоказань, тому що це дозволяє поліпшити як найближчі, так і віддалені результати пластики гриж.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грубник В.В., Лосев А.А., Баязитов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж. – К.: Здоровье, 2001. – 279 с.
2. Адамян А.А., Гогия Б.Ш., Величенко Р.Э. Ошибки и осложнения после хирургической коррекции деформаций передней брюшной стенки // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 1998. – № 1. – С. 14-21.
3. Адамян А.А., Величенко Р.Э., Гогия Б.Ш. Хирургическая коррекция деформаций контуров передней брюшной стенки // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 1999. – № 1. – С. 57-66.
4. Baxter R.A. Controlled results with abdominoplasty // *Aesthetic Plast Surg.* – 2001. – Vol. 25. – № 5 – P. 357-364.
5. Chaouat M., Levan Ph., Lalanne B., Buisson Th., Nicolau P., Mimoun M. Abdominal Dermolipectomies: Early Postoperative Complications and Long-Term Unfavorable Results // *Plast. and reconstruc. surg.* – 2000. – Vol. 106. – № 7. – P. 1614-1618.
6. Pollock H., Pollock T. Progressive Tension Sutures: A Technique to Reduce Local Complications in Abdominoplasty // *Plast. and reconstruc. surg.* – 2000. – Vol. 105. – № 7. – P. 2583-2586.

УДК: 616.147.1-008.6

Синдром венозного переповнення малого таза

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, О.В ДРОЗД

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

PELVIC CONGESTION SYNDROME

L.Y. KOVALCHUK, O.V DROZD

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Синдром венозного переповнення малого таза є одним із найприхованіших, найнебезпечніших та, водночас, дуже поширених захворювань, яким страждає до 15 % жінок дітородного віку. Численні скарги хворих та різнобарвність клінічної картини маскують його під різні патології, а тромбоз варикозно розширених оваріальних вен є потужним потенційним джерелом для виникнення тромбоемболії легеневої артерії. Це підкреслює важливість вивчення даного синдрому.

Pelvic congestion syndrome is one of the most latent, dangerous and widespread diseases which is met at nearly 15 % of women of genital age. The set of complaints of patients and a variety of a clinical picture mask it under various pathologies, and thrombosis varices of ovarian veins are a powerful potential source of pulmonary thromboembolism occurrence. It emphasizes the importance of studying of the given syndrome.

Синдром венозного переповнення малого таза (Pelvic Congestion Syndrome) є одним із найприхованіших, найнебезпечніших та, водночас, дуже поширених захворювань.

Даний синдром спостерігається у 15 % жінок у віці від 20 до 50 років [40] та виявляється у 4-5,4 % жінок при скринінговому ультрасонографічному обстеженні [22], причому у 76 % випадків він є самотійним захворюванням [1].

Звивисті та розширені гонадні вени, що завжди спостерігаються при синдромі венозного переповнення малого таза, вперше описали P.Guilhem та R.Vaux у 1954 році, коли розробляли методику тазової флебографії [22]. Але тільки у 1975 році O.Craid та J.Hobbs вперше поєднали венозну трансформацію гонадних вен з симптомами порушення відтоку крові із венозних сплетінь малого таза [16].

І це не дивно. Адже різнобарвність клінічних проявів синдрому венозного переповнення малого таза маскує його під різні форми гінекологічної патології (запалення матки та її придатків, ендометріоз, безпліддя), урологічної (цистит, сечокам'яна хвороба), хірургічної (хвороба Крона, коліт), ортопедичної (захворювання кульшового суглоба, міжхребцева грижа диска) та деяких інших патологій [6,41].

З різною ступінню вираження у хворих спостерігаються дисмінорея, порушення циклу, маточні кровотечі, збільшення кількості виділень із піхви через гіперсекрецію переповненої кров'ю шийки матки [8,9,38]. Часто бувають збільшені яєчники з кістозними змінами та спайками з сусідніми органами. При прогресуванні хвороби виникають гормональні порушення у вигляді підвищення рівня фолікулостимулюючого та лютеїнозуючого гормонів, прогестерону, естрадіолу, що нерідко призводить до виникнення безпліддя [5,18].

Особливо треба відмітити при даному синдромі тупі виснажуючі болі в малому тазу, що посилюються після фізичного навантаження, передменструальні і післякоїтальні болі. Це різко знижує якість життя пацієнток і у 10-20 % випадків є головною причиною звернення жінок до гінеколога. При цьому правильний діагноз ставиться лише у 2 % випадків [14,30].

За даними професора A.Lechter, хронічна пелвалгія, що пов'язана з недіагностованим тазовим варикозом, служить причиною виконання 12-16 % невиправданих гістеректомій. Автор підкреслює, що навіть таке радикальне та, можна сказати, те, що призводить до каліцтва, втручання без корекції основної причини захворювання – рефлюксу крові

по гонадних венах – у 14 % випадків має незадовільні результати [28].

Тому надзвичайно актуальним є твердження J. Hobbs, який вважає, що синдром венозного переповнення малого таза є флебологічною проблемою і лікування його з інших позицій приречено на невдачу [25].

Більше того, тромбоз варикозно розширених оваріальних вен є потужним потенційним джерелом для виникнення тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) [2] – найбільш поширеного та грізного ускладнення багатьох хвороб післяопераційного періоду, що несприятливо впливає на їх перебіг та кінцевий результат.

Практична значимість проблеми ТЕЛА на сьогоднішній день визначається значним збільшенням частоти легеневих емболій при найрізноманітніших захворюваннях, збільшенням післяопераційних та післятравматичних емболій, а також тим, що ТЕЛА стає третьою за частотою причиною смертності у високорозвинутих країнах, поступаючись тільки серцево-судинним захворюванням та злоякісним новоутворенням [9].

Смертність при легеневій емболії в структурі материнської смертності складає 2,8-9,2 % [3], сягає 5 % після загальнохірургічних та 23,7 % після травматологічних операцій [36]. Діагностується ж ТЕЛА після абдомінальних операцій у 30 %, після операцій на органах малого таза – у 40 %, а при травматологічних – у 50 % хворих. Серед померлих від ТЕЛА лише у 30-44 % випадків ставиться прижиттєво правильний діагноз, а венозний тромбоз у тих же хворих прижиттєво діагностується ще рідше – у 15-26 % випадків [4,9].

За даними ангіографії, в більшості випадків (80-90 %) причиною ТЕЛА є тромбоз глибоких вен в системі нижньої порожнистої вени, причому при тромбозі вен гомілки ризик виникнення ТЕЛА складає 1-5 %, а при тромбозі клубово-стегнового сегмента – 40-50 % [7,9].

Але тромбоз оваріальних вен ангіографічно виявити надзвичайно складно. Тому і не дивно, що у 10-13 % хворих з ТЕЛА рентгеноконтрастною флебографією не вдається виявити локалізацію ембологенного тромбозу [8], хоча патологоанатоми відзначають тромбоз вен малого таза як часту причину джерела ТЕЛА [4], особливо при оперативних втручаннях на органах черевної порожнини та малого таза.

Тому надзвичайно важливим є виявлення такого потужного потенційного джерела емболії та ве-

нозного тромбозу, якими є патологічно змінені оваріальні вени та інші вени таза, адже візуальній оцінці дані вени не піддаються.

Причини виникнення варикозної трансформації оваріальних вен до кінця не в'яснені і продовжують вивчатися [27]. Відомо, що під час вагітності і родів діаметр гонадних вен збільшується у декілька разів. Деякі автори вважають, що саме ця причина є провідною в патогенезі розвитку синдрому венозного переповнення малого таза [21,30]. Але інші автори відмічають, що 12-20 % жінок з даним синдромом ніколи не вагітніли, а у 24-30 % була лише одна вагітність [6,15]. Також розширенню оваріальних вен можуть сприяти важка фізична робота, стеноз лівої ниркової вени, гормональні порушення [1,5,10,45].

Зарубіжні літературні джерела, що присвячені синдрому венозного переповнення малого таза, описують, як правило, окремі випадки захворювання, базуються на невеликому матеріалі [6,30] та ставлять більше запитань, чим відповідей [7].

Найчастіше синдром венозного переповнення малого таза розглядають з агіографічних позицій [17,19,26,39]. Тому навіть анатомічні особливості будови оваріальних вен описані на основі рентгенограм [5], і такі дані, як кількість венозних стовбурів, особливість їх поділу та впадання, наявність в них венозних клапанів (від відсутності їх у 6-15 % до повної відсутності) дуже суперечливі [6].

Рентгеноконтрастну флебографію при синдромі венозного переповнення малого таза використовують як для діагностики, так і для ендovasкулярного лікування, яке полягає у черезкатетерній емболізації гонадних вен спіралями Gianturko або іншими засобами, і прихильники цього методу відмічають його малоінвазивність та непогані результати [1,6,14,15,45]. Проте зараз з'являється все більше публікацій, в яких автори вказують на збереження рефлексу по гонадних венах у 15-40 % випадків у терміни до 5 років після їх емболізації, на можливість ускладнень під час самої емболізації, зокрема емболії легеневої артерії спіралями Gianturko та частинками цианоакрилатного клею, що використовувались під час емболізації [16,30]. Більше того, емболізація тільки тих оваріальних вен, що візуалізувались при флебографії, залишає у деяких випадках (при подвоєнні вен) дану хворобу практично не лікованою [33,44]. Та й сама процедура флебографії та ендovasкулярної черезкатетерної емболізації пов'язана із спеціальною агіографічною апаратурою, досить великими зат-

ратами, технічними труднощами при катетеризації оваріальних вен, що не враховують анатомічну варіабельність вен, і це не дозволяє застосовувати її в широких межах [13,21].

Ультрасонографічне дослідження є найбільш доступним для діагностики варикозно розширених оваріальних вен [1,2,12,17,22], але виявляють їх, як правило, випадково, досліджуючи інше захворювання. Причому у значній більшості випадків розцінюють це як полікістоз яєчника або як супутні зміни при патології жіночої статеві сфери. Це пов'язано із загальною невизначеністю як ультрасонографічних критеріїв недостатності гонадних вен, так і показань до проведення дослідження даного синдрому.

При використанні томографії варикозно змінені гонадні вени виявляють як супутню патологію при діагностиці інших захворювань, зокрема патології органів малого таза [37,45]. Але дане обстеження не враховує функціонального стану вен, зокрема не

визначає рефлюкс крові по змінених венах [13]. Окрім того, томографія є дорогою процедурою.

Варикозно розширені оваріальні вени також виявляються лапароскопічно [28,31,47], але це практично завжди є операційна знахідка під час проведення лапароскопічного оперативного втручання з приводу іншого захворювання [16,42]. Показання та критерії до даного виду діагностики при синдромі венозного переповнення малого таза на сьогоднішній день не визначені [23,35], хоча деякі автори вказують на неї як на необхідний компонент діагностики даного захворювання [12].

Підсумовуючи вищевикладене, необхідно зазначити, що відсутність чіткої діагностичної тактики, лікувальних та профілактичних заходів при синдромі венозного переповнення малого таза роблять можливим високий ризик виникнення трмбоемболічних ускладнень у хворих з різними видами патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доманский В.Ю., Соколов А.А., Цветкова Н.В. Ультразвуковая диагностика и рентгеноэндovasкулярное лечение варикозного расширения оваріальных вен // Ультразвуковая диагностика. – 1998. – № 2. – С.18-21.
2. Зубарев А.Р. Стандарты ультразвуковой флебологии // Тезисы докладов 7 международной конференции "Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине". – Сочи, 2000. – С.22-23.
3. Макаров О.В., Озолина Л.А., Пархоменко Т.В., Керчеласва С.Б. Профилактика тромбоземболіческих осложнений в акушерской практике // Российский медицинский журнал. – 1998. – №1. – С.28-32.
4. Мишнёв О.Д. Тромботические поражения в структуре больницы летальности // Материалы симпозиума "Профилактика и лечение тромботических состояний в клинической практике". – Москва, 2002. – С.3-4.
5. Соколов А.А. Значение фоновых изменений левых почечных и гонадных вен в патогенезе варикоцеле и варикозного расширения оваріальных вен по данным флебографических исследований // Медицинская визуализация. – 2002. – № 3. – С.107-111.
6. Таразов П.Г., Вердиев Н.Д., Прозоровский К.В. Чрескатетерная эмболизация варикозно-расширенных оваріальных вен // Вестник хирургии. – 2002. – Т.161, № 1. – С.90-94.
7. Флебология: Руководство для врачей / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко. и др. // Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
8. Швальб Н.Г., Бирюков С.А., Казаков В.В. и др. Профилактика повторных тромбоземболіческих легочных артерий с помощью отечественных кавофильтров (десятилетний опыт) // Флебология. – 2002. – № 15. – С.15-18.
9. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбоземболия легочной артерии: диагностика, лечение, профилактика. Клинические рекомендации // Тромбы, кровоточивость и болезни сосудов. – 2002. – №2. – С.5-11.
10. Adams J., Reginald P.W., Franks S., Wadsworth J., Beard R.W. Uterine size and endometrial thickness and the significance of cystic ovaries in women with pelvic pain due to congestion // British Journal of Obstetrics and Gynecology - 1990. - Vol.97. - P.583-587.
11. Beard R.W., Kennedy R.G., Gangar K.F., Stones R.W., Rogers V., Reginald P.W., et al. Bilateral oophorectomy and hysterectomy in the treatment of intractable pelvic pain associated with pelvic congestion // British Journal of Obstetrics and Gynecology. - 1991. - Vol.98. - P.988-992.
12. Belcaro G., Nicolaidis A. N., Stansby G. The Venous Clinic. - ICP. - 1998. - 192 p.
13. Bergan J.J. Treatment of pelvic venous reflux (pelvic venous congestion) in North America // Vasc. Surg. - 1997. - Vol.31, № 2. - P.256-261.
14. Boomsma J.B., Potocky V., Kievit G.L., Verhulsdonsk J.J., Gooskens V.J., Weemhof R.A. Phlebology and embolization in women with pelvic vein insufficiency // Medicamundi. - 1998. - Vol. 42(2). - P.22-29.
15. Capasso P., Simons C., Trotteur G. et al. Treatment of symptomatic pelvic varices by ovarian vein embolization // Cardiovasc. Intervent. Radiol. - 1997. - N 20. - P. 107-111.
16. Cordts P.R., Eclavea A., Buckley P.J. et al. Pelvic congestion syndrome: Early clinical results after transcatheter ovarian vein embolization // Vasc. Surg. - 1998. - Vol.28, № 5. - P.862-868.
17. Cotroneo A.R., Di Stasi C., Tropeano G. et al. Percutaneous treatment of pelvic varicocele // Radiologi. - 1988. - Vol.209, Suppl. - P.378-379.
18. Craid O., Hobbs J. Vulval phlebography in the pelvic congestion syndrome // Clin. Radiol. - 1975. N 26. - P. 517-525.
19. Edwards R., Robertson I., McLean A., Hemingway A. Pelvic pain syndrome: successful treatment of a case by ovarian vein embolization // Clin. Radiol. - 1993. - N 47. - P. 429-431.
20. Farquh C.M. et al. A randomized controlled trial of medroxyprogesteronacetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion // Br. J. Obstet. Gynaecol. - 1988. - Vol. 96. - P.1153-1162.
21. Gasparini D., Geatti O., Orsolon P.G., Shapiro B. Female « varicocele »: Two cases diagnosis by labeled red blood cell angioscintigraphy and treated by percutaneous phlebography and embolization // Clin. Nucl. Med. - 1998. - Vol.27, № 7. - P.420-422.
22. Giacchetto C., Controneo G. B., Marincolo F. et al. Ovarian varicocele: ultrasonic and phlebographic evaluation // J. Clin. Ultrasound. - 1990. - N 18. - P. 551-555.

23. Grabham J.A., Barrie W.W. Laparoscopic approach to pelvic congestion syndrome // *Br. J. Surg.*- 1997.- Vol.84.- P.1264.
24. Hobbs J. The pelvic congestion syndrome // *Brit. J. Hosp. Med.* - 1990. - N 43. - P. 200-207.
25. Hobbs J. The treatment of vulval and pelvic varices in book *venous disorders* edited by J. Bergan and J.Yao, W. B. Saunders Company. - 1991. - P. 250-257.
26. Kennedy A., Hemingway A. Radiology of ovarian varices // *Brit. J. Hosp. Med.* - 1990. - N 44. - P. 38-43.
27. Langeron P. Pelvic venous stagnation, pelvic varices veins (varicocele) : hemodynamic, pathogenetic and clinical problems // *Phlebologie.*- 2000.- April-June, N 2.- P.155-159.
28. Lechter A. Pelvic and vulvar varices: pelvic congestion syndrome in book *Varicose veins and telangiectasias. Diagnosis and treatment (second edition)* edited by M. Goldman, R. Weiss, J. Bergan. Quality Medical Publishing, Inc. - St. Louis, Missouri, 1999. - P. 425-448.
29. LeResche L. Gender considerations in the epidemiology of chronic pain // *Epidemiology of Pain.*- 1999.- № 2.- P.43-52.
30. Maleux G., Stockx L., Wilms G., Marchal G. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: Long-term technical and clinical results // *Journal of Vascular Interventional Radiology.*- 2000.- Vol.11, № 7.- P.859-864.
31. Mathis B.V., Miller J.S., Lukens K.I., Paluzzi M.W. Pelvic Congestion Syndrome: a new approach to an unusual problem // *Am. Surgeon.*- 1995.- № 61.- P.1016-1018.
32. Mayo Clinic Rochester News, Wednesday, November. - 1999. - N 3.
33. Paul R. Commentary for publication «Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment» (Richardson G.D. et al.) // *Venousdigest.*- April,2000.
34. Perloe M. Pelvic congestion syndrome.- Inlet Medical Inc., 2002.
35. Perry C.P. Current concepts of pelvic congestion and chronic pelvic pain // *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons.*- 2001.- № 5.- P.105-110.
36. Planes A., Vochelle N., Darman J. Y. et al. Risk of deep-venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement, double-blinded randomised comparison of enoxaparin versus placebo // *Lancet.*- 1996.- Vol.348.- P.244- 248.
37. Radin D., Ray M., Harrison E. et al. CT-demonstration of ovarian varices // *J. Comput. Assist. Tomogr.* - 1986. - N 10. - P. 361-362.
38. Richardson G.D., Beck T.C., Mykutowycz M., Lennox A.F. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment // *J. Phleb.*- 1999.- Vol. 3.- P.51-56
39. Sichlau M., Yao J., Vogelzang R. Transcatheter embolotherapy for the treatment of pelvic congestion syndrome // *Obstet. Gynecol.* - 1994. - N 83. - P. 892-896.
40. Soysal M.E., Soysal S., Vicdan K., Ozer S. A randomised controlled trial of goserlin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion // *Human Reproduction.*- 2001.- № 16.- P.931-939.
41. Venbrux A.C., Chang A.H., Kim H.S., Montague B.J., Hebert J.B., Arepally A., et al. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): Impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain // *Journal of Vascular Interventional Radiology.*- 2002.- Vol.12, № 2.- P.171-178.
42. Vercellini P., Fedele L., Molteni P., Arcaini L., Bianchi S. and Candiani G.B. Laparoscopy in the diagnosis of gynecologic chronic pelvic pain // *Int. J. Gynaecol. Obstet.*- 1990.- Vol.32.- P.261-267.
43. Vandendriessche M., Hobbs J. Commentary for publication «Pelvic congestion syndrome: Early clinical results after transcatheter ovarian vein embolization» (Cordts P.R. et al.) // *Venousdigest.*- October,1999.
44. Wiener J. Chronic pelvic pain // *Practitioner.*- 1994.- Vol.238, № 1538.- P.352-357.
45. Zaragozano R., Reazuello G. Un ejemplo de embolizacion de varicocele femenino // *Radiologia.*- 1999.- Vol. 41, № 1.- P.70-72.
46. Zuckerman A., Mitchell S., Venbrux A. et al. Percutaneous varicocele occlusion: long-term follow-up // *J. Vasc. Int. Radiol.* - 1994. - N 5. - P. 315-319.
47. Zullof et al. Efficacy of laparoscopic pelvic denervation in central type chronic pain: a multicenter study // *J. Gynecol. Surg.*- 1996.- Vol.12.- P.35-40.

УДК: 618.19-006.6-089]-08-059

Ад'ювантна терапія операбельних форм раку молочної залози

В.І. ДРИЖАК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ADJUVANT THERAPY OF OPERABLE BREAST CANCER (REVIEW)

V.I. DRYZHAK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

У аналітичному огляді на підставі даних літератури і власного досвіду обговорені дискусійні проблеми ад'ювантної терапії операбельних форм раку молочної залози. Підкреслена роль низки прогностичних факторів при визначенні лікувальної тактики раннього раку молочної залози.

In the analytic review of scientific and own clinical experience discuss the vital problems of the adjuvant therapy of operable breast cancers. It is emphasize the role of prognostic factors in determination of treatment of early breast cancer.

З метою визначення певних тимчасових (на 3 роки) "стандартів" у лікуванні раку молочної залози (РМЗ) значну роль відіграють консенсуси провідних спеціалістів та сукупний аналіз великих масивів клінічних даних, отриманих під час численних рандомізованих досліджень у різних клініках світу. Це так званий метод мета-аналізу, для проведення якого створені авторитетні, постійно діючі, міжнародні групи експертів. Рекомендації консенсусів приймаються під час конференції з лікування РМЗ у швейцарському місті Сент-Гален (один раз на три роки), а також під егідою Національного інституту раку США в Бетезді.

У вересні 2001 року стали відомі офіційні рекомендації останньої 7-ї Міжнародної конференції з ад'ювантної терапії РМЗ, яка відбулась у лютому 2001 року в Сент-Галені [1]. На цій конференції були розглянуті найважливіші аспекти лікування операбельних форм РМЗ, які стали основою для вироблення рекомендацій з проведення ад'ювантної терапії. Причому аналізуються результати наукових клінічних досліджень за останні 4-5 років, на яких слід зупинитись детальніше.

На сьогоднішній день у клінічній онкології скла-

лась парадоксальна ситуація, суть якої полягає у тому, що прихильники "локального" лікування РМЗ висловлюють сумніви в доцільності застосування ад'ювантної системної терапії у хворих на ранні стадії РМЗ. Хіміотерапевти, навпаки, посилаючись на концепцію В. Fisher, згідно з якою інвазивний РМЗ будь-якого розміру має системний характер, вважають, що обсяг хірургічного втручання та інтенсивність місцевого лікування не мають суттєвого значення і не впливають на кінцевий результат лікування. На їхню думку, лише додаткові системні лікувальні заходи у вигляді хіміотерапії і/або гормонотерапії здатні вплинути на перебіг хвороби. Такі діаметрально протилежні погляди на біологічну суть ракового процесу і, відповідно, лікувальні підходи до нього входять у протиріччя з інтересами хворих на РМЗ, доля яких залежить від оптимального вибору тактики лікування, адекватного конкретній клінічній ситуації [2].

Перш за все, необхідно визначитись, чи завжди інвазивний РМЗ є системним захворюванням. Якщо пухлини молочних залоз вже на початкових фазах інвазії є системними, то будь-яка дискусія щодо характеру, обсягу та інтенсивності місцевого лікування втрачає сенс. Визнання системного характеру

РМЗ означає, що хірургічний метод, по суті, повинен зводитись до здійснення лише біопсії первинного вогнища і сигнальних лімфатичних вузлів для отримання інформації про основні біологічні характеристики пухлини (гістологічний тип, ступінь злоякісності, рецепторний статус, стан лімфатичних вузлів тощо), які необхідні для індивідуального вибору максимально ефективного системного лікування [2].

Хірургічне лікування виправдане в тому разі, якщо існують не лише системні, але й локальні форми РМЗ. В таких випадках видалення пухлини до моменту дисемінації означає видужання хворої. Підтвердженням сказаного можуть бути результати багаторічних клінічних досліджень у рамках NSABP, очолюваних В. Fisher [3,4], згідно з якими показники 10- і 15-річного виживання в контрольних групах хворих, які лікувались лише хірургічним методом, сягають 70-80 %. Більша частина цих хворих вмирає у подальшому не від РМЗ, а від інших причин [5].

Одним з основних доказів існування локальних форм РМЗ є вплив мамографічного скринінгу на зменшення смертності населення від РМЗ. Завдяки мамографічному скринінгу і ранньому розпізнаванню пухлин у країнах, де він широко практикується, рівень смертності від РМЗ вдалось знизити на 30-50 %, причому в більшості цих хворих був застосований лише хірургічний метод.

Однак недавно проведений мета-аналіз результатів лікування 20 000 хворих на РМЗ з 20-річним спостереженням переконливо показав, що неадекватне місцеве лікування (без післяопераційної променевої терапії) призводить не лише до збільшення ризику виникнення місцево-регіонарного рецидиву на 60 %, але й до достовірного зменшення виживання на 3-6 % [6-7]. І ця статистика стосується хворих на РМЗ II^b-III^a стадій ($T_{2-3}N_{1-2}$), тобто тих хворих, у яких (за Фішером) був системний РМЗ. Якщо ж окремо аналізувати хворих на РМЗ у клінічно ранніх стадіях (I-II^a, $T_{1-2}N_{0-1}$), яким проведені органозберігаючі операції (понад 4 000 хворих), то і тут післяопераційна променева терапія скорочує ризик рецидивів хвороби на 60 % і покращує 20-річне загальне виживання на 3-6 % [7-8]. Отже, променева терапія є обов'язковим додатковим компонентом лікування РМЗ після виконання економної операції на молочній залозі. Проведений аналіз свідчить також про доцільність здійснення післяопераційної променевої терапії і у разі виконання радикальної мастектомії [9]. Однак додаткова променева терапія збільшує ризик смерті з інших причин, зокрема від серцево-судинних захворювань, що зводить нанівесць вигоди від проведеної променевої

терапії [10]. Тому призначення до- і післяопераційної променевої терапії показано лише хворим з пухлинами величиною понад 5 см (T_{3-4}) і/або наявністю 4 і більше метастазів в аксиллярні лімфатичні вузли.

До цього часу у багатьох країнах світу, включаючи й Україну, виконуються як операції Холстеда і Пейті, так і органозберігаючі операції, тобто весь діапазон хірургічних втручань. У країнах Західної Європи і Північної Америки з багаторічною практикою скринінгу і високою частотою виявлення ранніх (I-II^a) стадій РМЗ, яка сягає 70-80 %, питома вага органозберігаючих операцій відносно невелика (близько 40 %). У той же час в країнах, де мамологічний скринінг відсутній, і, відповідно, низька частота виявлення ранніх стадій РМЗ (близько 20 %), питома вага щадних операцій, як справедливо зазначає Семиглазов В.Ф. [2], невиправдано велика. Ці операції нерідко виконуються без урахування обтяжуючих прогностичних факторів (мультицентричний ріст, низький ступінь диференціації, гіперекспресія ЕФР, HER-2/new, P53, відсутність PE і РП тощо). Звідси випливає, що неадекватне локальне лікування РМЗ фактично може спричинити перехід первинно місцевого процесу в системний зі всіма наслідками системного рецидиву хвороби.

В розвинутих країнах з високим рівнем ранньої діагностики РМЗ біопсія сигнальних (sentinel) лімфатичних вузлів поступово витісняє аксиллярну лімфодисекцію як стандартну процедуру стадіювання РМЗ [11-14]. Біопсія сторожового вузла дозволяє в значній мірі (понад 90 %) визначити стан аксиллярних лімфатичних вузлів і уникнути необхідності виконання лімфаденектомії у разі відсутності метастатичного ураження аксиллярних лімфатичних вузлів. Однак залишається низка нез'ясованих питань: невідомі віддалені наслідки обмеженої біопсії, обмежені можливості і недостатній досвід хірургів прицільно виконати біопсію тощо. У деяких останніх дослідженнях показано, що неадекватна аксиллярна лімфаденектомія погіршила показники виживання хворих [7, 8].

Загальновідомо, що хворі з клінічно ранніми пухлинами після, здавалося б, радикальних операцій нерідко гинуть від віддалених метастазів. Навіть у хворих на РМЗ у початковій, доклінічній стадії (пухлина < 1 см) при 10-річному спостереженні після закінчення лікування в 10 % випадків настає рецидив хвороби [2]. Невизначеність критеріїв відсутності прихованих мікрометастазів спонукає до проведення системного ад'ювантного лікування (хіміо- і/або гормонотерапії) практично у всіх хворих на операбельний РМЗ, хоча у 30

% пролікованих хворих вона не ефективна, а у 60 % – не потрібна взагалі (мова йде лише про ранні стадії РМЗ). Не варто забувати також, що існують пухлини з періодом подвоєння понад 900 днів і пухлини з періодом подвоєння менше 30 днів [5, 11]. Перші можуть існувати роками, не загрожуючи життю хворих, другі – стрімко прогресують, рано метастазують. Це стосується також рецепторного статусу РМЗ. Естрогенрецепторпозитивні пухлини (ER⁺PR⁺) з відносно сприятливим прогнозом реагують на гормональну терапію і, навпаки, естрогенрецепторнегативні пухлини (ER⁻PR⁻) – прогностично несприятливі, нечутливі до гормонотерапії. Останні, як правило, містять у собі рецептори ЕФР, характеризуються підвищеною експресією гена HER-2/neu, P53. Зазначені особливості РМЗ зумовлюють необхідність проведення ад'ювантної поліхіміотерапії.

Великі міжнародні кооперативні дослідження показали, що проведення ад'ювантної хіміо- і гормонотерапії призводить до скорочення рецидиву хвороби на 25 % і зменшення смертності від РМЗ на 18-20 % [12].

Причому відзначена перевага режимів хіміотерапії з використанням антрациклінів порівняно з CMF [13]. Класична схема CMF з призначенням перорального застосування циклофосфану протягом двох тижнів значно ефективніша, ніж схема CMF з внутрішньовенним введенням циклофосфану [13-15]. Ранній початок ад'ювантної поліхіміотерапії і збільшення її тривалості (з 3 до 6 курсів) покращують віддалені результати лікування РМЗ [16-18].

Одним з найважливіших прогностичних факторів залишається наявність і кількість метастатичних аксиллярних лімфатичних вузлів.

Для хворих з РМЗ для метастазів (N₀) прогноз визначається величиною пухлини, ступенем її диференціації та віком хворої. Вибір методу ад'ювантної терапії залежить від групи ризику. Для хворих менопаузального віку з високим ступенем диференціації пухлини, наявністю рецепторів естрогенів (ER⁺PR⁺), розмірами пухлини < 2 см (група низького ризику) препаратом вибору для проведення ад'ювантної терапії є тамоксифен [19]. Прийом тамоксифену в дозі 20 мг/д протягом 5 років приводить до достовірного поліпшення віддалених результатів лікування. Експерти вважають за необхідне підкреслити, що використання інгібіторів ароматази замість тамоксифену доцільне при неефектив-

ності останнього, а також можуть призначатись у комбінації з ним.

У хворих у період передменопаузи з рецепторпозитивними пухлинами доцільним є виключення функції яєчників шляхом призначення лютеїнізуючого рилізінг-гормону (гозерелін) протягом 2 років і тамоксифену. За даними декількох рандомізованих клінічних досліджень, комбінація голозерин-тамоксифен має таку ж ефективність, як і ад'ювантна хіміотерапія [20-23]. За відсутності рецепторів естрогенів в пухлині показана ад'ювантна поліхіміотерапія.

За наявності метастазів в аксиллярних лімфатичних вузлах (N₁) і відсутності рецепторів естрогенів у пухлині (ER⁻PR⁻) показано проведення ад'ювантної хіміотерапії незалежно від стану менструальної функції. У хворих з позитивними гормональними рецепторами визнано доцільним одночасне застосування хіміотерапії і тамоксифену.

Призначення тамоксифену не показане хворим на РМЗ з відсутніми рецепторами естрогенів у пухлині. Поєднане призначення хіміотерапії і тамоксифену у цій групі хворих призводить до погіршення віддалених результатів лікування [24-25].

Виключення функції яєчників різними методами у хворих на операбельний РМЗ із збереженою менструальною функцією переконливо продемонструвало поліпшення віддалених результатів лікування порівняно з контролем [26]. На сучасному етапі оваріоектомія через побічні негативні ефекти замінюється хімічною кастрацією за допомогою гозереліну.

Результати останніх чотирьох рандомізованих досліджень переконливо довели, що високодозна ад'ювантна хіміотерапія РМЗ не має переваг над стандартною, тобто не збільшує ефективність лікування порівняно із загальноприйнятими дозами цитостатиків [27-30].

Перспективним є використання герцептину в поєднанні з хіміотерапією у хворих на РМЗ з гіперекспресією HER-2/neu, що є предметом вивчення декількох досліджень [31, 32].

Таким чином, лікування операбельних форм РМЗ на сьогоднішній день – складне завдання. Воно повинно раціонально поєднувати як адекватні “локальні” методи впливу на пухлину, так і системні. Стратегія проведення ад'ювантної терапії раннього РМЗ постійно переглядається, вдосконалюється. Важливе значення має при цьому урахування низки прогностичних факторів (стадія, морфологія, рецепторний статус, стан лімфатичних вузлів, вік хворих, менструальна функція тощо), які й визначають лікувальну тактику РМЗ у кожній конкретній ситуації.

Наслідком клінічних досліджень останніх років стали рекомендації щодо проведення ад'ювантної системної терапії раних форм РМЗ у всіх хворих, незалежно від менструального і рецепторного статусу, а також

стану аксиллярних лімфатичних вузлів. Підкреслюється зростаюча роль виключення функції яєчників у хворих на РМЗ репродуктивного віку та дотримання оптимальних режимів проведення хіміогормонотерапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Goldhirsch A., Glick G.H., Gelber R.D. et al. Meeting Highlights: International Consensus Panel on the Treatment of Primary Breast Cancer // *G. Clin. Oncol.* – 2001. – Vol. 19. – P. 3817-3827.
2. Семиглазов В.Ф. Меняющаяся роль хирургического и системного лечения операбельного рака молочной железы // Докл. VI российск. онкол. конф. 26-28 ноября 2002. – Москва, 2002.
3. Fisher B., Anderson S., Redmond C., et al. Reanalysis and result after 12 years of follow up in a randomized clinical trial comparing mastectomy with lumpectomy // *N/Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 333. – P. 1456-1461.
4. Fisher B., Dignam J., Tan-Chin E., et al. Prognosis and treatment of patients with breast tumors of one centimeter or less and negative axillary lymph nodes // *G. Nat. Cancer Inst.* – 2001. – Vol. 93. – P. 112-120.
5. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш., Арзуманов А.С. Опухоли молочной железы (лечение и профилактика). – Алматы, 2001. – 344 с.
6. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Effect of radiotherapy and surgery in early cancer: an overview of the randomized trials // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 333. – P. 1444-1455.
7. Vicini F., Harris J. New/alternative treatment approaches in local management of patients with early breast cancer // *ASCO educational book*, 2002. – P. 296-303.
8. Morrow M. Multidisciplinary management of primary breast cancer: update on surgical management // *ASCO educational book*, 2002. – P. 304-308.
9. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group: Favourable and unfavourable effects on long-term survival of radiotherapy for early breast cancer: An overview of the randomised trials // *Lancet.* – 2000. – Vol. 355. – P. 1757-1770.
10. Paszat L.F., Mackillop W. J., Groome P.A., et al. Mortality from myocardial infarction after adjuvant radiotherapy for breast cancer in the surveillance, epidemiology, and end-results cancer registries // *G. Clin. Oncol.* – 1998. – Vol. 16. – P. 2625-2631.
11. Моисеенко В.М., Семиглазов В.Ф., Тюляндин С.А. Современное лекарственное лечение местноранеспорстранного и метастатического рака молочной железы. – С. Пб.: Спб. Грифон, 1997. – 254 с.
12. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group: Polychemotherapy for early breast cancer // *Lancet.* – 1998. – Vol. 352. – P. 930-942.
13. Bonadonna G., Valagussa P., Moliterni A., et al. Adjuvant cyclophosphamide, methotrexate, and fluorouracil in node-positive breast cancer: The results of 20 years of follow-up // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 332. – P. 901-906.
14. Goldhirsch A., Colleoni M., Coates A.S., et al. Adding adjuvant CMF chemotherapy to either radiotherapy or tamoxifen: Are all CMFs alike? The International Breast Cancer Study Group (IBCSG) // *Ann. Oncol.* – 1998. – Vol. 9. – P. 489-493.
15. Engelsman E., Klijn J.C., Rubens R.D., et al. "Classical" CMF versus a 3-weekly intravenous CMF schedule in postmenopausal patients with advanced breast cancer: An EORTC Breast Cancer Cooperative Group Phase III Trial (10808) // *Eur. J. Cancer.* – 1991. – Vol. 27. – P. 966-970.
16. Colleoni M., Gelber R.D., Gelber S., et al. How to improve timing and duration of adjuvant chemotherapy Breast Cancer // *Lancet.* – 2001. – Vol. 10. – P. 101-105.
17. Colleoni M., Bonetti M., Coates A.S., et al. Early start of adjuvant chemotherapy may improve treatment outcome for premenopausal breast cancer patients with tumors not expressing estrogen receptors: The International Breast Cancer Study Group. // *J. Clin. Oncol.* – 2000. – Vol. 18. – P. 584-590.
18. Fumoleau P., Bremond A., Kerbrat P., et al. Better outcome of premenopausal node-positive breast cancer patients treated with 6 cycles vs 3 cycles of adjuvant chemotherapy: Eight year follow-up results of FASG 01. // *Proc. Am. Soc. Clin. Oncol.* – 1999. – Vol. 18. – P. 67a.
19. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Tamoxifen for early breast cancer: An overview of the randomised trials // *Lancet.* – 1998. – Vol. 351. – P. 1451-1467.
20. Jakesz R., Hausmaninger H., Samonigg H., et al. Comparison of adjuvant therapy with tamoxifen and goserelin vs CMF in premenopausal stage I and II hormone-responsive breast cancer patients: Four-year results of Austrian Breast Cancer Study Group (ABCSG) Trial 5 // *Proc. Am. Soc. Clin. Oncol.* – 1999. – Vol. 18: 67a (abstr. 250).
21. Roche H.H., Kerbrat P.P., Bonnetterre G. Complete hormonal blockade versus chemotherapy in premenopausal early stage breast cancer patients with positive hormone receptors and 1-3 node-positive tumors: results of the FASG 06 Trial. // *Proc. Am. Soc. Clin. Oncol.* – 2000. – Vol. 19:72a (abstr. 279).
22. Boccardo F., Rubagotti A., Amoroso D., et al. Cyclophosphamide, methotrexate, and fluorouracil versus tamoxifen plus ovarian suppression as adjuvant treatment of estrogen receptor-positive premenopausal breast cancer patients: Results of the Italian Breast Cancer Adjuvant Study Group 02 Randomized Trial. // *J. Clin. Oncol.* – 2000. – Vol. 18. – P. 2718-2727.
23. Gonot W. (Node-positive) Breast Cancer: Preliminary efficacy, QOL and BMD results from the ZEBRA Study- The ZEBRA (Zoladex Early Breast Cancer Research Association) Trialist's Group. // *Breast Cancer Res. Treat.* – 2000. – Vol. 64. – S. 29.
24. International Breast Cancer Study Group: Effectiveness of adjuvant chemotherapy in combination with tamoxifen for node-positive postmenopausal breast cancer patients. // *G. Clin. Oncol.* – 1997. – Vol. 15. – P. 1385-1394.
25. Fisher B., Redmond C., Brown A., et al. Adjuvant chemotherapy with and without tamoxifen in the treatment of primary breast cancer: 5-year results from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project Trial. // *G. Clin. Oncol.* – 1986. – Vol. 4. – P. 459-471.
26. Early Breast Cancer Trialist's Collaborative Group. Ovarian Ablation in early breast cancer: Overview of the randomised trials // *Lancet.* – 1996. – Vol. 348. – P. 1189-1196.
27. Peters W., O'Rosner G., Vredendurgh J., et al. A prospective randomized comparison of two doses of combination alkylating agents as consolidation after CAF in high-risk primary breast cancer involving ten or more axillary lymph nodes: Preliminary results of the CALGB 9082/SWOG 9114/NCICMA-13 // *Proc. Am. Soc. Clin. Oncol.* – 1999. – Vol. 18. – P. 2.
28. Bergh J., Wiklund T., Erikstein B., et al. Tailored fluorouracil, epirubicin, and cyclophosphamide compared with marrow-supported high-dose chemotherapy as adjuvant treatment for high-risk breast cancer: A randomised trial Scandinavian Breast Group 9401 Study // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356. – P. 1384-1391.
29. Rodenhuis S., Bontenbal M., Beex L., et al. Randomized phase III study of high dose chemotherapy with cyclophosphamide, thiotepa and carboplatin in operable breast cancer with 4 or more axillary lymph nodes. // *Proc. Am. Soc. Clin. Oncol.* – 2000. – Vol. 19. – P. 286.
30. Hortobagyi G.N., Buzdar A.U., Theriault R.L., et al. Randomized trial of high-dose chemotherapy and blood cell autografts for high-risk primary breast carcinoma // *G. Nat. Cancer Inst.* – 2000. – Vol. 92. – P. 225-233.
31. Pegram M., Slamon D. Biological rationale for HER-2/neu (c-erb B2) as a target for monoclonal antibody therapy // *Semin. Oncol.* – 2000. – Vol. 27. – P. 13-19.
32. Perez F.A. HER-2/neu as a prognostic, predictive, and therapeutic target in breast cancer // *Cancer Control.* – 1999. – Vol. 6. – P. 233-240.

УДК 616-001.17

Патогенез структурно-функціональних порушень при контрактурах після термічних уражень кінцівок

А.А. ЖЕРНОВ

Інститут гематології і трансфузіології АМН України, Київ

THE PATHOGENESIS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL INFRINGEMENTS AT CONTRACTURES AFTER THERMAL DEFEATS OF EXTREMITIES

O.A. ZHERNOV

Institute of Hematology and Transfusiology of AMS of Ukraine, Kyiv

Базуючись на результатах власних теоретичних і клінічних досліджень, а також даних, отриманих із першоджерел, пропонується концептуальна модель патогенезу структурно-функціональних порушень при контрактурах після термічних уражень кінцівок. У процесі репаративної регенерації простежується єдність запалення, регенерації, фіброзу, а також імунологічних процесів, що є реакцією на термічне ушкодження. Рубцева трансформація покривних тканин, глибше розташованих утворень і суглобових структур ведуть до контрактур суглобів кінцівок. Визначення механізмів формування деформацій дозволить поліпшити діагностику і вибір оптимальної хірургічної тактики при даній патології.

Being based on results of own theoretical and clinical researches, and also the data received from primary sources, the conceptual model of a pathogenesis of structural and functional infringements is offered at contractures after thermal defeats of extremities. In process of reparative regenerations the unity of inflammation, neoregenerations, fibrosis, and also immunological processes which are reaction to thermal damage is traced. Cicatricial transformation of tissues and articulate frames conduct to contractures joints of extremities. Definition of mechanisms of deformations formation will allow to improve diagnostics and a choice of optimum surgical tactics at the given pathology.

Термін "контрактура" означає обмеження рухів у суглобі внаслідок патологічної зміни функціонально зв'язаних з ним оточуючих тканин. Серед наслідків термічних ушкоджень одне з перших місць займають контрактури суглобів кінцівок [1,5].

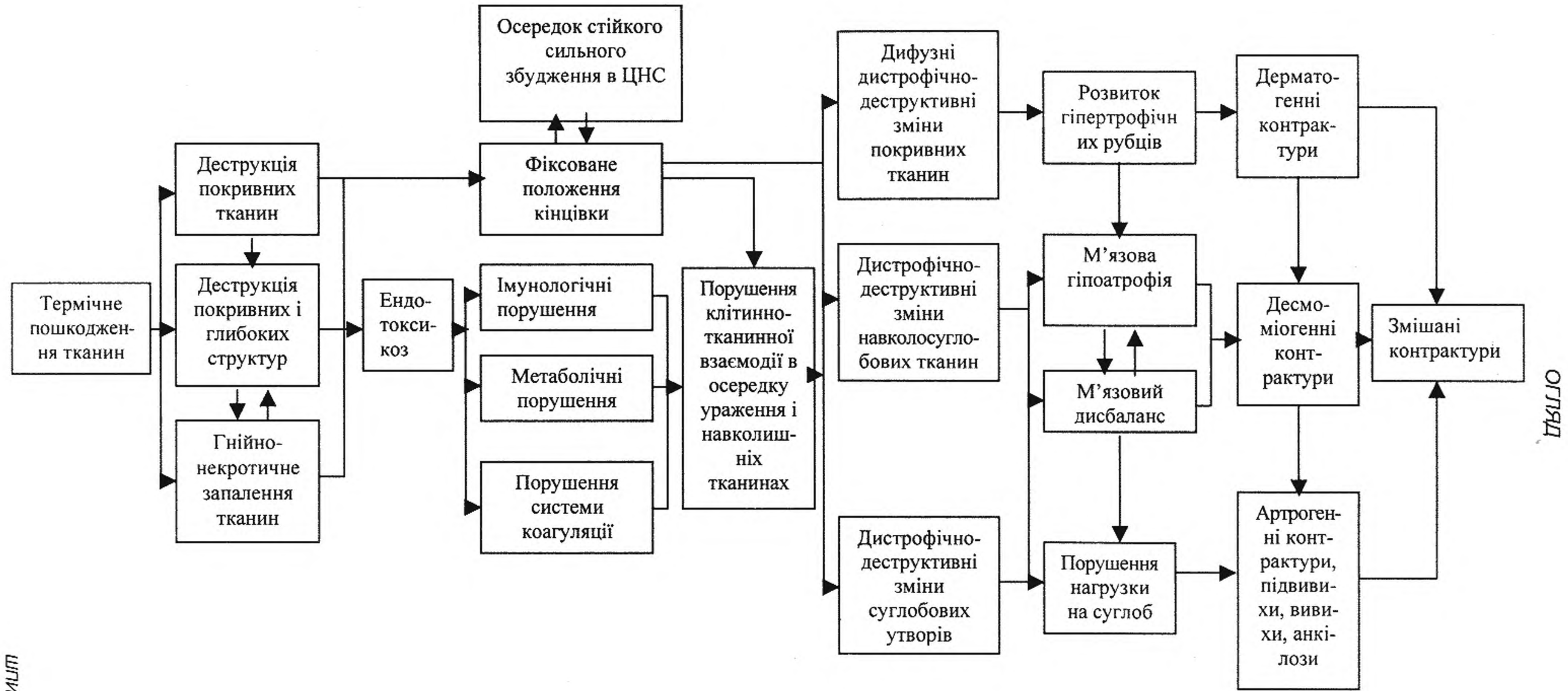
Багато фахівців хірургічних спеціальностей, вивчаючи контрактури, виходять з того, що патологічний процес існує, як завершений факт. Однак є визначений взаємозв'язок між травмою, її обширністю і тими патологічними процесами в тканинах і цілісному організмі, що виникають як у гострий період травматичного ушкодження, так і в період реконвалесценції. Вивчення таких взаємозв'язків і порушень є актуальною проблемою як у плані профілактики, так і в плані подальшого лікування такого контингенту потерпілих.

Ґрунтуючись на результатах досліджень вітчиз-

няних комбустіологів (Н.Є.Повстяний, Т.Г.Григор'єва, К.В.Гусак та ін.), а також з урахуванням власних досліджень і відомостей, отриманих із літератури, ми пропонуємо концептуальну модель патогенезу структурно-функціональних порушень при контрактурах після термічних уражень кінцівок (рис. 1).

Пусковим фактором патологічного процесу є термічна травма і формування контрактур тісно пов'язано з розвитком опікової рани, змінами в нижчележачих тканинах, загальними порушеннями в організмі потерпілого. Співвідношення між кількістю змертвілих і ушкоджених клітин шкіри відбивається на її функціональних властивостях. Тому глибина опіку відіграє важливу роль.

Залежно від глибини термічного ушкодження виникає деструкція покривних тканин як зі збереженням дериватів дерми (опіки IIIA ступеня), так і з їхньою загибеллю (опіки IIIB ступеня), а також деструкція дерми з ураженням в тій чи іншій мірі



ОГЛЯД

Рис. 1. Схема патогенезу структурно-функціональних порушень при контрактурах після термічних уражень кінцівок.

глибших структур – підшкірної клітковини, фасцій, сухожиль, м'язів, кісток та інших анатомічних утворень. Інфекційні ускладнення в опіковій рані є однією з головних причин підтримуючих загальний запальний та інтоксикаційний процеси. Вплив мікроорганізмів на опікові рани залежить головним чином від їхньої глибини і довжини. Під впливом місцевої інфекції поверхневі опіки можуть перетворюватися в тотальні дефекти шкіри.

Опіки суміжних чи інших ділянок поверхні тіла, виражений больовий синдром визначають вимушене положення ушкодженої кінцівки або її сегмента, що є важливим патогенетичним фактором у розвитку контрактур. Це зв'язано з наявністю пропріоцептивної імпульсації з місця пошкодження в центральну нервову систему, де формується вогнище стійкого і сильного збудження, що веде до патологічних установок у суглобах кінцівок.

Термічна травма призводить до запуску системної запальної реакції організму на ушкодження тканин з усіма характерними для неї проявами [3].

У розвитку інтоксикації визначальну роль мають з'єднання різної природи:

- Специфічні токсини, що надходять з вогнища термічного ураження при альтерації тканин і зони запалення.
- Неспецифічні токсини – пептиди середньої молекулярної маси, що утворюються при розпаді плазмових білків, біогенні зміни, компоненти кінінової системи та ін.
- Токсини мікробного походження, медіатори імунних реакцій.

В останні роки ендогенну інтоксикацію – складову частину критичних станів при опіковій хворобі – відносять до концепції синдрому системної відповіді на запалення (SIRS). Виникнення ендогенної інтоксикації – це ланка патохімічних, патофізіологічних, біохімічних і патоморфологічних реакцій, що втратили природний контроль і включилися в патологічне коло взаємного потенціювання [8].

Запально-репаративна реакція тісно пов'язана з імунітетом і спочатку локалізується в межах тканин, що оточують пошкоджену ділянку. У ранніх фазах запалення найважливішу роль відіграють гладкі 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 тканини від продуктів

розпаду клітин і міжклітинного матриксу шляхом фагоцитозу і позаклітинного ферментативного лізису [4].

Сенсибілізація організму продуктами тканинної і бактеріальної розпаду, порушення місцевої тканинної реакції і загального гомеостазу організму призводять до хронізації запалення (ХЗ) і виникнення гнійно-некротичного запалення тканин.

У ранній період після травми спостерігаються явища клітинного і гуморального імунодефіциту. Це пов'язано з максимальним впливом процесів альтерації і ексудації в цей період. Вплив продуктів тканинної деструкції і запалення, обумовлені розвитком інфекційного процесу, здійснюють подразнення імунної специфічної реактивності, що виявляється і на пізніших стадіях опікової хвороби. Виниклі порушення імунологічної реактивності, пов'язані з ушкодженнями системи контролю і регуляції імунологічної відповіді, призводять до розвитку автоімунних реакцій [2, 10].

Порушення усіх видів обміну, процеси переокислювання ліпідів (ПОЛ) і тканинного протеолізу, зниження антитоксичної резистентності плазмових факторів адаптації, що виявляється підвищенням цитолітичної активності аутологічної плазми, зниження токсинозв'язуючої здатності альбуміну, нагромадження в плазмі крові токсинів середніх і малих розмірів, ушкодження функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів є основними факторами виникнення ендогенної інтоксикації організму.

В імунопатологічному процесі при опіковій хворобі беруть участь як гуморальні, так і клітинні фактори. Однак одним з важливих факторів у механізмі розвитку автоімунних реакцій у хворих з важкими термічними ураженнями є утворення асоціацій тканинної і мікробної антигенів. Нагромадження аутоантитіл в організмі потерпілого призводить до порушення рівноваги між синтезом і розпадом колагену, появі його патологічних форм [6].

Інтоксикація не тільки підвищує функціональне навантаження на імунну систему, але токсини її ушкоджують її. У цих умовах грануляційна тканина набуває аутоантигенних властивостей і стає постійним стимулом гіперфункції імунної системи, тривале перевантаження якої через визначений час призводить до зриву її функції.

Таким чином, збережена інтоксикація, наростаюча ішемія зони хронічного запалення, сенсибілізація організму, порушення міжклітинних взаємодій, а також центральної і місцевої нервової регуляції, дисфункція імунної системи з вираженим вторинним імунодефіцитом, обумовлюють хронічний перебіг запалення. Виникає "хибне коло". При збере-

женні причин і умов перебігу хронічного запалення не виникає повноцінної регенерації запального вогнища і відновлення гомеостазу.

При всьому різноманітті процесів регенерації ключове значення відіграють основні клітини сполучної тканини – фібробласти, у функцію яких входить продукція всіх компонентів міжклітинної речовини (колагену, еластину, протеогліканів, глікопротеїнів, фібронектину), регуляція обміну, структурної стабільності й архітекtonіки тканини, а також епітеліо-мезенхімальних взаємодій [9].

Більшість видів сполучної тканини складається в основному з колагену I і III типів у різному співвідношенні з домішкою колагенів V і VI типів. При хронічних запальних процесах, загоєнні ран визначається зміна співвідношення колагенів I і III типів у тканинах: спочатку, при активації фібробластів, – на користь I типу, а при рубцюванні – на користь III типу [7].

У сполучній тканині, що розвивається, виділяють два основних види активно секретуючих фібробластів – колагенобластів, що інтенсивно продукують колаген.

Фібрилогенез у тканинах здійснюється як на зовнішніх мембранах фібробластів, так і в міжклітинному просторі на «матриці» протеогліканів, структурних глікопротеїнів і фібронектину. Концентрація і якісний склад цих вуглеводно-білкових сполук, попередньо секретованих фібробластами, визначає структуру колагенових фібрил.

Особливе значення в розвитку рубцювання мають глікозаміноглікани (ГАГ), що формують середовище для синтезу колагену і виконують важливу роль у процесі переходу від грануляційної тканини до розвитку рубця [7,9].

Співвідношення між компонентами міняється при дозріванні. У початкові періоди росту відбувається нагромадження ГАГ між фібробластами, мікрофібрилами і тонкими колагеновими фібрилами. В міру дозрівання колагену і більш компактного розташування волокон відбувається зв'язування вуглеводних компонентів протеогліканів. Значне посилення колаген-протеогліканової взаємодії розглядається як фактор, що впливає на розвиток гіпертрофічних рубців [11].

Усі види сполучної тканини в організмі мають строго спеціалізовану складну архітекtonіку колагенових волокон і пучків, що відповідає функціям цих тканин. Рубцева тканина, що виникає в цих органах у результаті склеротичних процесів, подібною архітекtonікою не володіє. Фібробласт є не тільки “будівельником”, але і “архітектором” сполучної тканини. Реалізація закладеної в ньому генетичної програми

здійснюється з використанням мікрорельєфу клітинної поверхні при фібрилогенезі, орієнтації відростків і траєкторії руху клітини. Таким чином, фібробласт визначає мікроархітекtonіку свого мікрооточення, а популяції клітин у цілому – архітекtonіку всієї тканини.

Спеціалізовані тканини будуються тільки спеціалізованими клітинами. В умовах регенерації і склерозу неспеціалізовані “ремонтні” фібробласти, що мігрують з крові чи інших тканин (підшкірної клітковини) не можуть забезпечити специфічну будову тканини і формують рубець [7].

Крім проліферації фібробластів, істотне значення у процесах рубцеутворення має індукція колагеногенезу в попередньо існуючих клітинах під впливом гіпоксії, венозного повнокрів'я, токсичних речовин, продуктів порушеного обміну та ін.

Механізм авторегуляції росту сполучної тканини має двоетапний характер. На першому етапі вплив термічного ушкодження і запалення призводить до руйнування клітин сполучної тканини, що фагоцитуються макрофагами. Це викликає продукцію фактора росту фібробластів, що підсилює проліферацію фібробластів і синтез колагену. На другому етапі надлишково сформовані колагенові волокна, взаємодіючи з фібробластами, призводять до руйнування останніх, а в тих, що залишилися, пригнічують біосинтез колагену або підсилюють фагоцитоз фібрил. У такий спосіб гальмується надлишковий ріст сполучної тканини, відбувається її перебудова, повна чи часткова інволюція.

Порушення гомеостатичних механізмів авторегуляції після термічного ушкодження зв'язані з вираженою ендogenous інтоксикацією і супроводжуються роз'єднанням запалення і регенерації, уповільненням і формуванням неповноцінної грануляційної та фіброзної тканини, тобто дизрегенераторними процесами в ділянці ран. До причин переходу адаптивної регенерації в дизрегенерацию можна віднести порушення нейроендокринної регуляції, неповноцінність хемотаксису, фагоцитозу і секреції нейтрофілів, макрофагів, пошкодження складних систем паракринного контролю за проліферацією фібробластів, їх біосинтетичними і секреторними процесами, фібрилогенезом і лізисом колагену. Порушення авторегуляції росту сполучної тканини, індукція проліферації клітин і колагенезу починає переважати над інгібіцією, а синтез колагену над його катаболізмом, що призводить до прогресування рубцеутворення.

Розвиток склерозу сполучної тканини виникає у певних умовах, якими є тривала, постійна або відновлююча дія зовнішніх чи ендogenous факторів (пер-

систуючої бактеріальної інфекції, токсинів та ін.), що призводить до дистрофічних процесів, розладу кровообігу, хронічного запалення, порушення загальних і локальних регуляторних систем. У такий спосіб відбувається порушення структуро- (формо-) утворення, тобто патологічна регенерація.

Післяопікові рубцеві деформації можуть розвиватися не тільки при самотійному загоєнні ран, але і після відновлення шкірних покривів хірургічним шляхом. Таким проявом рубцевих змін є ретракція шкірних трансплантатів, що призводить до зменшення їхніх розмірів.

Фібозна тканина піддається дистрофічним змінам у зв'язку з порушеннями в ній обмінних процесів, причиною яких є гіпоксія в результаті часткового спорожніння капілярної мережі, лімфостаз, різке зменшення кількості фібробластів і пригнічення синтетичних і біоенергетичних процесів у тих, що залишилися. Внаслідок цього знижується обмін колагену і підсилюється «зношуваність» колагенових волокон, які втрачають структурну стабільність, що призводить до дезорганізації рубцевої тканини. Одночасно відбувається просочування тканини плазмовими білками, у тому числі фібрином, внаслідок порушення мікроциркуляції і посилення проникності. Зазначені процеси ведуть до того, що колагенові пучки втрачають фібрилярність і зливаються в однорідну щільну масу, а клітинні елементи атрофуються.

Іншим проявом дистрофічних процесів у фібозно-рубцевій тканині є кальциноз, що проявляється в склерозованих рубцях, спайках, капсулах та інших утвореннях. Особливо часто виявляється відкладення солей кальцію там, де залишаються фокуси некрозу. Однак зневапнення відбувається й у рубцевій тканині при відсутності некрозів, що зв'язано з попередніми дистрофічними змінами в ній, зокрема гіалінозом. Відповідно до концепції M.Urist (1964) (цит. за Серовим В.В., 1990), відкладення вапна і

наступна осифікація відбувається в результаті так званої еластоїдної дегенерації тканини, при якій дезорганізовані колагенові волокна набувають деяких тинкторіальних властивостей еластичних волокон. При цьому утворюється комплекс колагену з плазмовими білками (глікопротеїнами і ліпопротеїнами), що і є матрицею позаклітинного зневапнення [7].

Серед факторів, що впливають на розвиток післяопікових деформацій, важливе значення мають зміни м'язів, сухожиль, судинно-нервових пучків, навколосуглобових тканин і суглобових утворень. Застійний набряк, порушення крово- і лімфообігу, інфільтрація параартикулярних тканин набряковою серозно-фібринозною рідиною, з якої формуються міжм'язові, міжсухожильні і внутрішньосуглобні спайки, призводять до зміни м'язів, біля- і внутрішньосуглобових утворень. Формуються міогенні й артрогенні контрактири, вивихи, підвивихи й анкілози суглобів.

Рубцева трансформація шкірних покривів, підшкірної клітковини, фасцій, дегенеративно-дистрофічне переродження м'язів, суглобної сумки, хрящової частини суглобних поверхонь ведуть до розвитку контрактур змішаного типу з вираженими руховими розладами і утратою функції кінцівки.

Таким чином, термічне ушкодження — це патологічний процес, для якого характерно множинне ураження органів і систем, розвиток ендотоксикозу з порушенням гомеостазу, поява імунологічної недостатності. Така реакція завершується руйнуванням сенсibiliзованих клітин-ефекторів і клітин-мішеней із вивільненням ферментів і клітинних медіаторів. Це обумовлює своєрідність морфологічних змін тканин в ділянці запалення і перебіг процесу за принципом «хибного кола», що надзвичайно утруднює репарацію ушкоджених тканин і відновлення гомеостазу. Патологічне рубцеутворення веде до розвитку деформацій і контрактур, які починаються в ранні терміни після травми і призводять до анатомо-функціональних порушень кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. — С.Пб.: Гиппократ, 1998. — 744 с.
2. Иммунодефицитные состояния /Под ред. В.С.Смирнова, И.С.Фрейдлина. — С.Пб.: Фолиант, 2000.— 568 с.
3. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия, 2000. — С. 54-60.
4. Мороз В.А. Келоїдні рубці: теорія та практика лікування // Український медичний часопис, 1998 — №5 (7). — С.56 - 61.
5. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. — С.Пб.: СпецЛит, 2000. — 480 с.
6. Ройт А., Бростофф Дж., Мейли Д. Иммунология: Пер. с англ. — М.: Мир, 2000 — 592 с.

7. Серов В.В. Общая патология человека / Под ред. А.И.Струкова и др. — М., 1990.— Т.2.— С.74-124.
8. Шано В.П., Нестеренко А.М., Гальмамедов Ф.И. (1998) Сепсис и синдром системного воспалительного ответа // Анестезиол. и реаниматол. — 1998.— №4.— С.60-63.
9. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (Анализ межклеточных взаимодействий) // Архив патологии.— 1991.— Т.53, №7.— С.7-14.
10. Jorizzo J.L., Solomon A.R., Zanolli M.D. Neutrophilic vascular reactions // J. Amer. Acad. Dermatol. —1988.— № 19.— p.983 - 1005.
11. Nicolai J.P., Bos M.Y., Bronkhorst F.B., Smale C.E. A protocol for the treatment of hypertrophic scars and keloids // Aesth. Plast. Surg. —1987.— №11.— p. 29 - 38.

УДК 616.348 + 616 – 089.843

Первинно-відновлювальні резекції ободової кишки в екстреній хірургічній практиці

В.О. МАТВЄЄВ, О.М. ЧЕРІПКО, О.С. МАТЄХА, А.Л. ШУМАКОВА,

Ю.Є. СУПІНІЧЕНКО, Д.В. ЗИМА, М.М. ПОГРЄБНОВ, О.В. ЗЛОЧЕВСЬКИЙ

Хірургічне відділення Красногвардійської центральної районної лікарні, АРК Крим

PRIMARY-RECONSTRUCTIVE RESECTIONS OF COLONIC INTESTINE IN EMERGENCY SURGICAL PRACTICE

V.O. MATVEYEV, O.N. CHERIPKO, A.S. MATIENA, A.L. SHUMAKOVA, YU.E. SUPINICHENKO, D.V. ZYMA,
M.M. POGRIEBNOV, O.V. ZLOCHEVSKY

Surgical Department of Krasnohvardiysk Central District Hospital

З листопада 2000 по жовтень 2002 року у 7 хворих з приводу раку різних відділів ободової кишки, що ускладнився гострою кишковою непрохідністю, кровотечею, перфорацією; а також при тупій травмі живота з розривом брижі сигмоподібної кишки виконані первинно-відновлювальні резекції з накладенням дублікатурного (інвагінаційного) анастомозу. В жодного з прооперованих хворих не відмічено неспроможності швів анастомозу, а також інших гнійно-септичних ускладнень у ділянці черевної порожнини і післяопераційної рани. Висока надійність даного анастомозу дозволяє розширити показання до виконання первинно-відновлювальних операцій при захворюваннях і травмах ободової кишки, що вимагають її резекції.

Since November 2000 till October 2002 in 7 patients concerning a cancer of different departments of a colonic intestine, complicated by an acute intestinal obstruction, bleeding, perforation; and also at a blunt trauma of an abdomen with a rupture of mesentery of sigmoid intestine the primary-reconstructive resections with overlay of duplicatural (invagination) anastomosis are made. For one of operated patients is not marked failure of an anastomosis sutures, and also other purulent-septic complications from the side of abdominal cavity and postoperative wound. The high reliability of the given anastomosis allows to expand the observations to execution of primary-reconstructive operations at diseases and traumas of a colonic intestine demanding of its resection.

Високий ризик неспроможності швів анастомозу при одномоментних резекціях різних відділів ободової кишки, виконаних за екстреними показаннями, спонукає більшість хірургів відмовитися від первинно-відновлювальних операцій і виконувати багатоетапні оперативні втручання (операція Гартмана, Мікуліча, різні варіанти колостомій) [1]. Притаманні вищевказаним операціям недоліки (необхідність виконання повторних втручань, пов'язаних з високим ризиком у хворих похилого віку і тяжкою супутньою патологією, а також спайковим процесом; тривала соціально-трудова реабілітація) призводять до необхідності пошуку нових високонадійних способів формування первинного тонко-товсто і товсто-товстокишкового анастомозу, які значно знижують ризик розвитку неспроможності. Цим вимогам, на нашу думку, відповідає

дублікатурний (інвагінаційний) анастомоз” кінець в кінець”, розроблений і широко застосовуваний в Донецькому протипухлинному центрі (Г.В. Бондарь и соавт., 2000) [2], який ми стали виконувати за екстреними показаннями при різній патології ободової кишки, що вимагає її резекції. Частота неспроможності швів анастомозу при застосуванні даного способу у хворих на рак ободової кишки, ускладнений гострою кишковою непрохідністю, за даними Г.В. Бондаря та співавт., 2000 [2], не перевищує 2,5%. Даний спосіб не вимагає додаткової герметизації лінії швів анастомозу різними пластичними матеріалами, що використовуються в хірургії (сальник, очеревина, брижа, тверда мозкова оболонка), а також декомпресії товстого кишечника, в зв'язку з тим, що підвищення тиску в просвіті кишки зумовлює збільшення щільності поверхонь, що зростаються, і відрізняється високим ступенем надійності [3].

З листопада 2000 по жовтень 2002 р. в хірургічному відділенні Красногвардійської центральної районної лікарні первинно-відновлювальна резекція різних відділів ободової кишки з накладенням дублікатурного (інвагінаційного) анастомозу за методикою Донецького протипухлинного центру виконана 7 хворим. Вік хворих варіював від 20 до 88 років. Жінок було 5, чоловіків – 2. За нозологічними групами хворі розподілені наступним чином: 3 хворих прооперовані з приводу раку сигмоподібної кишки, що ускладнився гострою обтураційною кишковою непрохідністю; 2 хворих – з приводу раку висхідної ободової кишки, також з гострою обтураційною кишковою непрохідністю і перфорацією кишки в області пухлини; 1 хворий – з політравмою, розривом брижі сигмоподібної кишки, внутрішньочеревною кровотечею; 1 хвора – з приводу раку сигмоподібної кишки T4N0M1 з метастазами в печінці і профузною кишковою кровотечею. У всіх хворих діагноз верифікований гістологічно.

Методами досліджень були: загальноприйняті лабораторні аналізи; рентгенологічні методи (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини з пасажем барієвої суміші по шлунково-кишковому тракту, іригоскопія); фіброколоноскопія.

Всім оперованим хворим була виконана первинна резекція різних відділів ободової кишки з накладенням одномоментного, дублікатурного (інвагі-

наційного) тонко-товсто- і товсто-товстокишкового анастомозу за вищевказаною методикою, незважаючи на наявність ускладнень (непрохідність, перфорація, перитоніт). Із них 2 хворим виконана правостороння геміколектомія; 5 – резекція сигмоподібної кишки. Під час операції і в післяопераційний період хворим проводилась комплексна консервативна терапія, яка включала: інтраопераційне і післяопераційне введення антибіотиків (цифран – по 200 мг 2 рази на добу і метронідазол – по 500 мг 2 рази на добу внутрішньовенно, метронідазол по 50 мл 2 рази на добу в черевну порожнину); корекція порушень водно-електролітного і білкового обміну.

В жодного з прооперованих хворих не відмічено неспроможності швів анастомозу, а також інших гнійно-септичних ускладнень у ділянці черевної порожнини і післяопераційної рани. Померла одна хвора, якій була виконана паліативна резекція сигмоподібної кишки з приводу раку з метастазами в печінці на 12-ту добу після операції. Причина смерті – печінково-ниркова недостатність, анастомоз спроможний. Тривалість перебування хворих у хірургічному відділенні варіювала від 11 до 13 діб.

Висока надійність дублікатурного (інвагінаційного) анастомозу дозволяє розширити показання до виконання первинно-відновлювальних операцій, які виконуються в екстреному порядку при захворюваннях і травмах ободової кишки, що вимагає її резекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Масляк В.М., Павловский М.П., Лозинский Ю.С., Варивода И.М. Практическая колопроктология. – Львов: Світ, 1990. – 184 с.
2. Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Псарас Г.Г. и др. Современные аспекты лечения рака толстой кишки, осложненного непроходимостью кишечника. Часть II. Лечение рака ободочной кишки, ослож-

ненного непроходимостью кишечника // Клін. хірургія. – 2000. – №9. – С.20-21.

3. Псарас Г.Г. Профилактика несостоятельности швов анастомоза при хирургическом лечении осложненного рака толстой кишки // Клін. хірургія. – 2000. – №11. – С.15-18.

УДК: 616. 346 – 007.253 + 616. 341 – 007. 272

Внутрішні жовчні нориці та гостра тонкокишкова непрохідність

Є.М. БОРОВИЙ, Ю.С. СЕМЕНЮК, В.Ф. ДЕНИЩУК, Р.Л. МАРТИНЮК, В.М. КУЗЬМИЧ

Рівненська обласна клінічна лікарня

INTERNAL BILIARY FISTULAS AND ACUTE SMALL INTESTINAL OBSTRUCTION

Y.M. BOROVYI, Y.S. SEMENIUK, V. F. DENYSHCHUK, R.L. MARTYNICK, V.M. KUZMYCH

Rivne Regional Clinical Hospital

Одним з рідкісних ускладнень гострого калькульозного холециститу є утворення між жовчним міхуром та шлунково-кишковим каналом внутрішніх жовчних нориць [2].

В обласній клінічній лікарні за останні 50 років виконано понад 10 000 тисяч операцій з приводу захворювань жовчного міхура та магістральних жовчних проток [1].

Внутрішні жовчні нориці спостерігали у 15 хворих, які страждали нападами жовчнокам'яної хвороби протягом 10-15 років. Діагноз внутрішньожовчної нориці був встановлений під час операції на жовчних шляхах у 11 хворих, з них у 9 – холецистодуоденальні та у 2 – холецисто-товстокишкові нориці. Операції при вказаних норицях полягали в роз'єднанні останніх, проведенні холецистектомії, ушиванні просвіту дванадцятипалої та ободової кишок. В ургентному порядку оперували 4 хворих з приводу гострої тонкокишкової непрохідності, викликаної великим жовчним каменем.

Приводимо одне з наших спостережень: Хвора Ш., 79 років, поступила в обласну клінічну лікарню зі скаргами на блювання тонкокишковим вмістом, здуття живота, затримку випорожнень. Хворіє протягом 5-6 днів. В анамнезі страждає жовчнокам'яною хворобою впродовж 15 років, лікувалась консервативно. Загальний стан хворої тяжкий. Підвищеного харчування, обезводнена, живіт збільшений в розмірах, болючий, позитивний симптом Ваая. На оглядовій рентгенографії черевної порожнини виявлені множинні чаші Клойбера.

Встановлений діагноз : гостра обтураційна кишкова непрохідність. Після передопераційної підготовки під ендотрахеальним наркозом з керованим диханням проведена невідкладна операція – середина лапаротомія. У черевній порожнині – вільна рідина до 1,5 літра, петлі тонкого кишечника розтягнуті, наповнені рідиною, товстий кишечник спався. За 20 см від ілеоцекального кута просвіт тонкої кишки перекритий камінцем, розмірами 6x3,5x2,5см, який вклинений в просвіт тонкої кишки. Нижче – петля здухвинної кишки не змінена. Проведена ентеротомія, видалення жовчного камінця, сціжування вмісту тонкого кишечника з ушиванням ентеростоми та дренажуванням черевної порожнини хлорвініловими трубками. Рана пошарово зашита. Післяопераційний період проходив важко, проводилась інтенсивна інфузійна та антибактеріальна терапія.

УЗД після операції – жовчний міхур розміщений внутрішньопечінково, стінки чітко не візуалізуються, дно жовчного міхура не визначається. Післяопераційний діагноз : гостра обтураційна низька тонкокишкова непрохідність жовчним каменем, холецистодуоденальна нориця. ІХС, артеріальна гіпертензія. Виписана додому в задовільному стані. При контрольному огляді практично здорова.

Як показали наші спостереження при тривалому перебігу жовчнокам'яної хвороби з частими нападами її загострення можуть утворюватися холецисто-дуоденальні тонко- або товстокишкові нориці з виходом жовчних каменів в травний канал та розвитком гострої тонкокишкової непрохідності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боровий Є.М., Борова О.С. Хірургія позапечінкових жовчних шляхів (при деяких патологічних станах). – Тернопіль, 1998р. - 54 с.

2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хірургія печени и желчевыводящих путей. – К., 1993р. – 512 с.

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки: особливості лікування хворих, що перебувають в закладах пенітенціарної системи

А.М. ЛАВРИК, Н.В. КИСЕЛЬЧУК, В.С. ІВАНОЧКО

Міжобласна лікарня для засуджених Управління Держдепартаменту України з питань виконання покарань у Львівській області (МОЛ УДДУ ПВП)

ULCEROUS STOMACH ILLNESS AND DUODENUM: PATIENTS CURE PECULIARITIES ABIDING IN ESTABLISHMENTS OF PENITENTIAR SYSTEM

A. LAVRYK, N. KYSELCHUK, V. IVANOCHKO

Inter-Regional Hospital for Condemned Management of Administration of the Ukraine Department

При аналізі карт 241 стаціонарного хворого виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки чоловічої і жіночої статі віком від 21 до 57 років досліджено особливості перебігу і ефективність консервативного лікування осіб, що утримуються в пенітенціарних закладах та перебували на лікуванні в Міжобласній лікарні для засуджених (МОЛ) Управління Держдепартаменту України з питань виконання покарань у Львівській області в період 1999-2001 рр. Рецидив захворювання за цей час становить 18%. Після проведеного аналізу внести корективи в лікування: розширити показання для проведення серед цієї категорії хворих органозберігаючих операцій як альтернативного методу тривалій, часто малоефективній консервативній терапії виразкової хвороби.

At the analysis cards of 241 patient a stomach and duodenal gut ulcer, man's and a female, aged from 21 to 57, are investigated features of course and effectiveness of conservative treatment of the patients contained in penitentiary establishments, and were on treatment in interregional hospital for condemned (IHC) of Administration of the Ukraine State department on questions of execution punishments in Lviv area for the period 1999-2001. Relapse of disease during the given period makes 18%. The analysis enables to bring in correctives amendments to expand indications for carrying out among this category of patients organonprotecting operations as an alternative way long, frequently ineffective conservative therapy of a stomach ulcer..

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки – поширені захворювання шлунково-кишкового тракту. За даними світової статистики [1], їх поширеність серед дорослого населення досягає 6-10%. У зв'язку з використанням в клінічній практиці нових схем противиразкових препаратів, ефективність консервативного лікування виразкової хвороби в останні роки значно зросла. Але, незважаючи на сучасні тенденції консервативного лікування, у хворих з важким перебігом виразкової хвороби тільки оперативне лікування може мати суттєвий вплив на перебіг патологічного процесу. Крім того, на вибір тактики лікування при виразковій хворобі впливає конкретна соціально-економічна ситуація, коли адекватна медикаментозна терапія є занадто дорогою та значно перевищує витрати на хірургічне лікування [2].

Проведене ретроспективне дослідження включало аналіз карт стаціонарного хворого. За період з 1999 по 2001 рік на лікуванні в МОЛ з приводу виразкової хвороби (ВХ) шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) знаходився 241 хворий віком від 21 до 57 років, чоловічої і жіночої статі. Переважали чоловіки (81,2%). В 1999 році на лікуванні перебувало 68 хворих (ВХ шлунка – 49, ДПК – 19), 2000р. – 79 хворих (ВХ шлунка – 56, ДПК – 23), 2001 рік – 94 хворих (ВХ шлунка – 61, ДПК – 33).

Отримували консервативне лікування в середньому протягом 21 дня. Антисекреторна терапія проводилась 68% хворих – H_2 -гістаміноблокаторами (ціметидин, ранітидин), 32% хворих – омепразолом. Антихелікобактерна терапія здійснювалась 75% хворих, в основному комбінацією амоксициліну та метронідазолу.

Звертає на себе увагу повторне поступлення хворих в терапевтичне відділення МОЛ через 3-4 місяці після проведеної консервативної терапії. В 1999 році таких хворих нараховувалось 11, в 2000 році – 14, в 2001 році – 13. На сьогодні це близько 18% з числа тих, хто лікувався попередньо. За період з 1999-2001 рр. в хірургічному відділенні МОЛ прооперовані 19 хворих з ускладненими формами ВХ: 12 хворих прооперовані з приводу перфорації виразки (4 – перфорація виразки шлунка, 8 – перфорація виразки ДПК), яким проведено зашивання виразки; 7 хворих оперовані в плановому порядку – резекція шлунка за Білрот - II в модифікації Гофмейстера-Фінстера з приводу декомпенсованих форм виразкового пілородуоденального стенозу. Всі оперовані хворі попередньо отримували противиразкову консервативну терапію в медико-санітарних частинах виправних закладів чи в терапевтичному відділенні МОЛ. Після ургентних операцій помер один хворий, безпосередньо причиною смерті була серцево-легенева недостатність. З числа оперованих в плановому порядку – в одного хворого розвинулась неспроможність швів кукси ДПК з формуванням нориці. Проводилась консервативна терапія, що привело до облітерації норицевого ходу. На лікуванні в хірургічному відділенні МОЛ з шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу знаходився 21 хворий. Всі хворі отримували консервативне лікування з корекцією розладів системи гемостазу.

Вище вказане засвідчує, що повне заперечення планового хірургічного оздоровлення хворих з тяж-

ким перебігом ВХ призводить до зростання відсотку ускладнених її форм [2]. Хворі ВХ шлунка і дванадцятипалої кишки, перебуваючи в закладах пенітенціарної системи, частіше піддаються стресовим ситуаціям. Особливості харчування, шкідливі звички, фізичне навантаження в цього контингенту хворих також є причинами загострення виразкового процесу. Слід зазначити, що проведення превентивної противиразкової терапії таким хворим є досить складним завданням, враховуючи їх соціальний статус. Оскільки у значної частини хворих, що отримували лікування, в короткий термін спостерігалось загострення виразкової хвороби, малоефективність консервативного лікування вимагає проведення органозберігаючих оперативних втручань.

Віддалений результат радикального лікування ускладненої гастродуоденальної виразки після здійснення органозберігаючих операцій, за даними окремих авторів, вигідно відрізняється від результатів після виконання паліативного і резекційного втручання з малою травматичністю, відсутністю істотних післяопераційних порушень [3-4].

Консервативне лікування хворих виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки, що перебувають в установах пенітенціарної системи є недостатньо ефективним. Це призводить до повторної госпіталізації хворих із залученням додаткових витрат на проведення противиразкового лікування. Тому слід впровадити ширше застосування органозберігаючих операцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М. Велігоцький М.М., та ін. Вибір методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок. – Тернопіль-Рівне, 1997 – 144 с.
2. Березницький Я.С., Ратчик В.М., Чухріско Д.П. Місце хірургії у лікуванні виразкової хвороби // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т1. – С. 17.
3. Фомін П.Д., Шепетько С.М., Леськів Б.Б. Порівняльна оцінка віддалених результатів хірургічного лікування ускладненої гастродуоденальної виразки // Клінічна хірургія. – 2002р. – № 9. – С. 15-16
4. Шевчук М.Г. Стандартизація підходів до хірургічного лікування пілородуоденальних виразок. – Галицький лікарський вісник. – 2001. – №4.

УДК 616.346-089.48:616.346.2

Евентрація в дренажний отвір передньої черевної стінки купола сліпої кишки з червоподібним відростком

І.Г. БОБЯК, В.Д. КОРДЯК, А.І. БОБЯК, М.А. ПШЕНИЧНИЙ

Рівненська обласна клінічна лікарня

EVENTRATION IN TO DRAINAGE FORUMEN OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL OF APPENDIX

I.H. BOBIAK, V.D. KORDIAK, A.I. BOBIAK, M.A. PSHENYCHNY

Rivne Regional Clinical Hospital

Тяжким ускладненням після оперативних втручань на органах черевної порожнини є евентрація внутрішніх органів через лапаротомну рану, що зустрічається у 0,1-9 % оперованих хворих з високою летальністю 20-63% [1]. Особливу увагу привертає евентрація внутрішніх органів в контрапертурний отвір, який залишився після дренивання черевної порожнини. У літературі описані декілька спостережень [2]. Пропонуємо наше спостереження.

Пацієнт О., 1925 року народження, поступив ургентно в Рівненську обласну клінічну лікарню 22.11.01 року в 23.10 з гострим болем в правому підребер'ї, нудоту, здугтя кишечника, різку загальну слабкість. Захворів гостро чотири години тому, коли відчув різкий біль в епігастрії, що супроводжувався короткочасною втратою свідомості.

При об'єктивному обстеженні: пониженого живлення, тургор шкіри знижений. Дихання везикулярне, ослаблене в нижніх відділах. Тони серця пониженої звучності, аритмічні. Пульс 76 ударів на хвилину. АТ 16,0/10,7 кПа (120/80 мм рт.ст). Язик обкладений білим нальотом, підсихаючий. Живіт правильної форми, помірно напружений на всьому протязі, відстає в акті дихання. Симптоми подразнення очеревини слабкопозитивні. Перистальтика ослаблена, гази не відходять. Діурез достатній. При лабораторному обстеженні – виражений лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Фіброгастродуоденоско-

пія: в шлунку до 200,0 мл застійного зеленуватомутного рідинного вмісту. По передній стінці пілоробульбарного каналу хронічна кальозна виразка до 2,5 см в діаметрі з перфоративним отвором в центрі до 6 мм.

Після відповідної медикаментозної передопераційної підготовки проведена ургентна операція – лапаротомія, висічення виразки пілоробульбарного каналу, передня мостоподібна пілородуоденопластика, дренивання черевної порожнини в 4 класичних точках. На сьому добу в правій здухвинній ділянці, де був дренаж, з'явилась петля кишки, яка самостійно не вправляється в черевну порожнину. Запідозрена евентрація петлі кишечника. У терміновому порядку під ендотрахеальним наркозом розширена рана в здухвинній ділянці. Виведено купол сліпої кишки та червоподібний відросток, який візуально був змінений: напружений, збільшений в розмірах, помірно гіперемійований. Проведена типова апендектомія та дренивання черевної порожнини. Рана зашита пошарово. Післяопераційний період – без ускладнень. Виписаний в задовільному стані на шосту добу після повторної операції. Рани черевної стінки загоїлись первинним натягом. Гістологічне заключення: гострий катаральний апендицит.

При огляді через три місяці – скарг немає. На фіброгастроскопії: незначний запальний процес в місці висічення виразки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гостинцев В. К., Стручков Ю. В., Ревенко Н. М., Алексеев Е. А. Послеоперационные эвентрации // Вестник хирургии им. Грекова. – 1982. – № 4 – С. 132
2. Казанцев Н. И. Эвентрация тонкой кишки через контрапертуру для дренирования брюшной полости // Хирургия. – 1992. – № 4. – с. 86 – 87.
3. Каншин П. Н., Валенко А. В., Белых С. И. Местная профи-

лактика нагноений послеоперационной раны // Клінічна хірургія. – 1988. – № 1. – С. 1.

4. Мышкин К. И., Блувштейн Г. А. Спорные вопросы терминологии и классификации релапаротомий // Хирургия. – 1989. – № 2. – С. 69.
5. Цхай В. Ф. Профилактика и лечение эвентрации // Хирургия. – 1988. № 5. – С. 102.
6. Шошас И. И. Лечение эвентрации в условиях перитонита и нагноения послеоперационной раны // Хирургия. – 1986. – № 4 – С. 51.

УДК: 616.33-006.04-06: 616.381-002 - 089.86

Вимушена гастростомія при перфорації пухлини шлунка, ускладненої загальним перитонітом

Ю.В. УГЛЯР, В.І. ДРИЖАК, М.І. ДОМБРОВИЧ, Р.М. УГЛЯР

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

FORCED GASTROSTOMY IN CASE OF STOMACH CANCER PERFORATION

Y.V. UGLIAR, V.I. DRYZHAK, M.I. DOMBROVYCH, R.M. UGLIAR

Ternopil State Medical Academy by. I. Ya. Horbachevsky

Наведено випадок виконання вимушеної гастростомії у хворі з перфорацією пухлини шлунка, ускладненої загальним перитонітом.

The authors describe the case of forced gastrostomy in patient with stomach cancer complicated by perforation and generalized peritonitis.

На кінець ХХ століття в багатьох країнах світу простежується тенденція до зниження захворюваності на рак шлунка. Однак ця хвороба є причиною смерті майже півмільйона людей у всьому світі (Н.Б. Щепотин, Р.Т. Эванс, 2000).

Ускладнення раку шлунка умовно можна розділити на дві групи:

1) ускладнення, які виникають внаслідок місцевого поширення пухлини (стеноз, кровотеча, перфорація);

2) ускладнення, пов'язані з метастазуванням.

Основною причиною перфорації ракової пухлини є її некроз. Розрізняють три різновиди клінічної симптоматики гострого перфоративного перитоніту при злоякісних пухлинах органів черевної порожнини:

1) ареактивну – характеризується малою кількістю стертих симптомів;

2) токсичну – характеризується проявами важкого ендотоксичного шоку;

3) класичну – характеризується звичайними симптомами перфоративного перитоніту (Д.П. Чухриенко, В.А. Бондаренко, 1968).

Наводимо власне спостереження. Хвора К., 74 роки, поступила в клініку онкології 14.10.2002 року зі скаргами на загальну слабкість, незначний біль в животі, нудоту. Блювання не було. Захворювання розпочалось поступово, три дні тому.

З анамнезу в'яяснено, що за медичною допомогою хвора не зверталась.

Об'єктивно: хвора зниженого живлення, риси обличчя загострені. Шкірні покриви, видимі слизові бліді. Язик сухий, вкритий білими нашаруваннями, живіт помірно здутий, бере участь в акті дихання, при пальпації болючість у всіх відділах. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Перистальтика кишечника не вислуховується. Сечоспуск вільний. Діурез до 800 мл за добу. Загальний аналіз крові: Ер. – $2,94 \times 10^{12}/л$; Нб – 90 г/л, КП – 0,8; L – $8,1 \times 10^9/л$; е-1, п-9, с-61-л-21 м-8; ШОЕ – 20 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір – с/ж., ПВ-1018, білок – немає, цукор – немає, L – 7-10 в полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,8 мкмоль/л; білірубін – 19,05 мкмоль/л; сечовина – 6,8 ммоль/л; загальний білок – 61,7 г/л. На оглядовій рентгенограмі (рис. 1) виражене здуття петель тонкої і товстої кишки, множинні чаші Клойбера.

Після інтенсивної передопераційної підготовки (5% р-н глюкози, фізіологічний розчин, цефалоспоринони, інфезол, вітамін С) 14.10.02 року виконано операцію – верхньосередина лапаротомія з обходом пупка зліва. При ревізії органів черевної порожнини виявлено: петлі тонкої кишки роздуті, стінки їх гіперемовані; серозно-гнійний вміст, який розповсюджений по всіх відділах живота, таза, ліво-

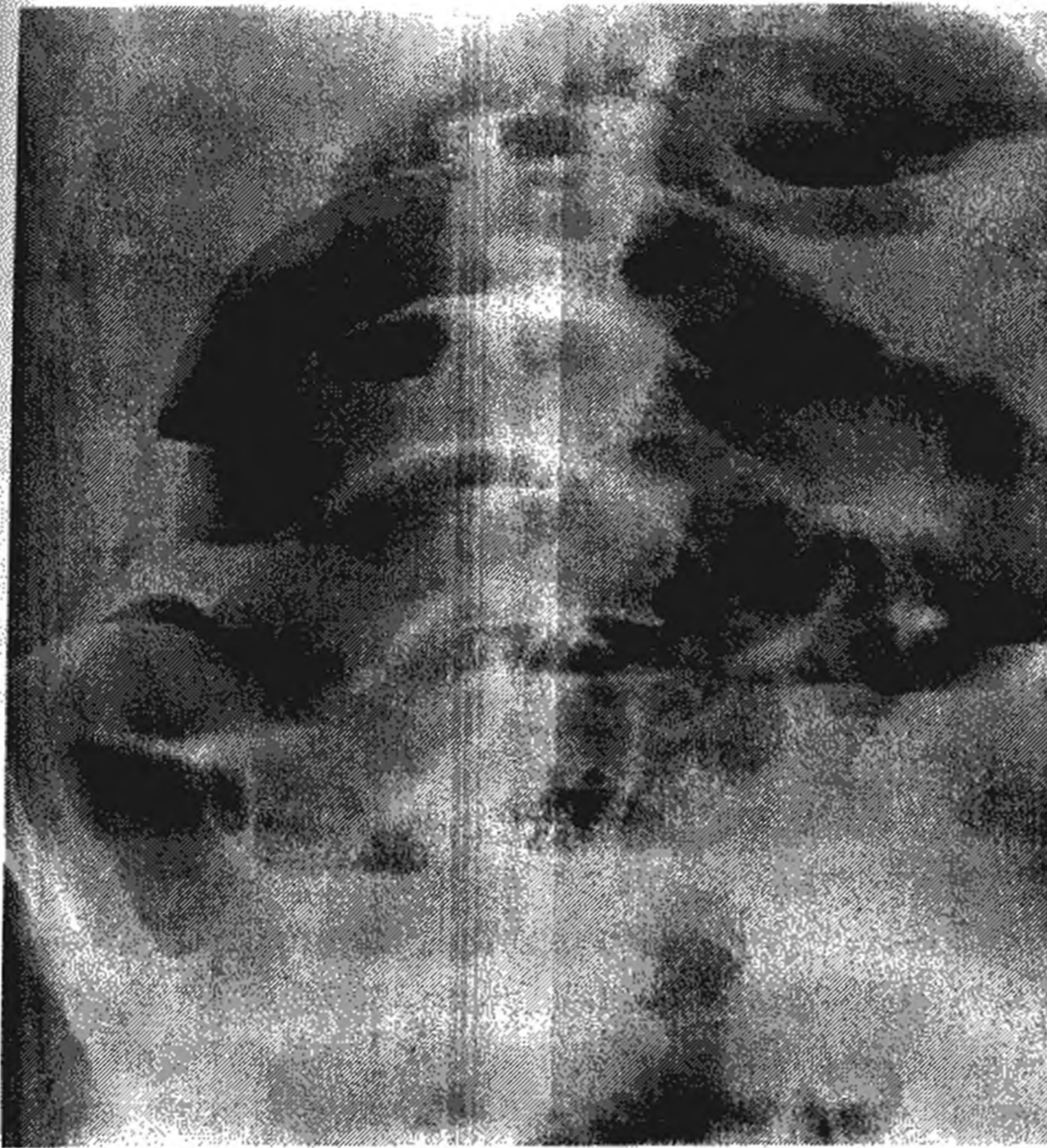


Рис. 1. Оглядова рентгенограма органів черевної порожнини.

му підребер'ї, підпечінковому просторі. На передній стінці антрального відділу шлунка – перфоративний отвір на ґрунті розпаду пухлини діаметром до 6 см з некротичними краями. Великий чепець інфільтрований, фіксований до стінки шлунка по великій кривизні. При відділенні сальника від шлунка розкрито препілоричний абсцес розмірами 8x4 см. У зв'язку із значним поширенням пухлини, загаль-

ним серозно-гнійним перитонітом, зміненим чепцем виконано накладання гастростоми через перфоративний отвір шлунка. На незмінену стінку шлунка навколо перфоративного отвору накладено кисетний шов, до якого фіксовано дренажну трубку і чепець. Дистальний кінець трубки виведено через контрапертуру в правій підреберній ділянці. Проведено назогастроінтестинальну інтубацію тонкої кишки. Черевну порожнину промито розчинами антисептиків, дреновано в обох підребер'ях і здухвинних ділянках трубчастими дренажами, зашито окремими вузловими швами. Післяопераційний діагноз: С-г антрального відділу шлунка IV ст., II клінічна група, $T_4N_xM_0$. У післяопераційний період проводилась інтенсивна терапія, спрямована на корекцію водно-сольового, білкового обмінів. Використовувались антибіотики широкого спектра дії (фторхінолони), метрогіл. На 5-ту добу після операції видалено назоінтестинальний зонд, на 12-ту добу – гастростомічну трубку. З місця гастростоми виділень немає. 29.10.02 року виписана за місцем проживання для продовження симптоматичного лікування в умовах ЦРЛ.

Описана вище методика відома в літературі як операція Неймана, однак на практиці вона застосовується рідко.

Таким чином, операцію Неймана, або вимушену гастростомію, можна використовувати у хворих з перфорацією пухлин шлунка та виразок, ускладнених перитонітом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Щепотин И.Б., Эванс С.Р.Т. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению. – К.: Книга плюс, 2000. – 227 с.

2. Чухриенко Д.П., Решетов Л.Д., Белый И.С., Бондаренко В.А. Хирургия прободных гастродуоденальных язв. – К.: Киевская книжная фабрика, 1968. – 290с.

УДК: 616.381 – 002

Два випадки первинного контактного перитоніту

В.В. ГАПОНЮК

Бережанська ЦРЛ Тернопільської області

TWO CASES OF PRIMARY CONTACT PERITONITIS

V.V. HAPONIUK

Berezhany Central District Hospital of Ternopil Region

Перитоніт, загалом, – широковідома патологія в практиці хірурга. Винятком є лише гострий первинний перитоніт, частота якого не перевищує 1%. Особливістю останнього є нестандартний механізм розвитку патологічного процесу. Саме це ми спостерігали в нижченазваних дослідженнях. Хворий Б., історія хвороби №650, 25 років, наркоман, на ношах доставлений в реанімаційне відділення 11.02.2000р. у вкрай тяжкому стані, в торпідній фазі шоку (за Пироговим М.І.) зі скаргами на переймоподібний біль в животі, різку загальну слабкість, відсутність апетиту, набряки кінцівок. Погіршення стану здоров'я відзначає протягом останнього місяця: перестав ходити, не встає з ліжка. Стаж наркомана – 3 роки. Останніх два тижні наркотиків не вживав. При огляді: риси обличчя загострені, шкірні покриви блідо-сіруваті, помірний ціаноз губ. Положення – вимушене, з напівзігнутими кінцівками в кульшових і колінних суглобах. Виражена гіпотрофія м'язів, підшкірно-жирова клітковина відсутня. Свідомість збережена, частота дихання 42 за хв, частота серцевих скорочень 148 уд. в хв, тони серця ослаблені. Артеріальний тиск 50 x 20 мм рт.ст. Пульс на перифіричних судинах не визначається, на стегнових артеріях різко ослаблений. Над легеньми жорстке дихання, язик сухий, без нальоту. Живіт: рівномірно здутий, перистальтика кишок – окремими хвилями, помірна болючість при пальпації в мезогастральній ділянці, позитивні симптоми подразнення очеревини (дефанс, симптом Щоткіна-Блюмберга), більше виражені зліва, в мезогастральній ділянці, і менше – справа. При ректальному дослідженні – нависання передньої стінки прямої кишки, ампула не розширена, в кишці – оформлений кал коричневого кольору. Відзначаються зги-

нальні контрактури кульшових суглобів та сліди від ін'єкцій в пахвинних ділянках. Зі слів хворого діурез на добу близько 500 мл. Аналізи при поступленні: еритроцити $4,05 \times 10^{12}$ в Іл, гемоглобін – 92 г/л лейкоцити – 22×10^9 в Іл, ШОЕ – 10 мм/год; лейкоцитна формула: Е – 1%, П – 58%, С – 22%. Л – 8%, М – 1%, гематокрит – 44 г/л, зсідання крові від 3'15" до 3'30", тривалість кровотечі 3'30", глюкоза крові 5 ммоль/л, сечовина 11,99 ммоль/л, креатинін – 144 мкмоль/л, діастаза сечі – 320 г/л.

Аналіз сечі: білок – 1,83 г/л, лейкоцити – 30-40 в полі зору, еритроцити – 4-6 в полі зору, циліндри гіалінові в полі зору, слизь. Налагоджено моніторне спостереження за діяльністю серця. Встановлено попередній діагноз: опійна наркоманія, гострий тромбофлебіт здухвинних вен, тромбоз брижових судин, гіповолемічний шок III ст., ст. поліорганної недостатності – і розпочато передопераційну підготовку, що включала внутрішньовенно 5% р-н глюкози з інсуліном та аскорбіновою кислотою, р-н NaCl 0,9% з гепарином, преднізолоном, реополіглюкін, гемодез – 600 мл, вітаміни В₁-В₆, однокрупна плазма – 150,0 мл. Після проведеної терапії вдалося стабілізувати артеріальний тиск – 110/70 мм рт.ст., пульс – 128 уд. в хв, слабого наповнення. Відзначено наростання симптоматики з боку живота: більш виражена розлита болючість, незначний дефанс та позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Інтубаційний наркоз. Серединно-серединна лапаротомія до 20 см. При вскритті очеревини через отвір 2 мм з черевної порожнини під тиском виділилося до 3 л сморідного сметаноподібного гною, який евакуйовано електровідсмоктувачем. При ревізії – гній від діафрагми до малого таза, очеревину проми-

то й осушено. Петлі тонких і товстої кишок у пухких зрощеннях між собою, чепцем та черевною стінкою, покриті фібрином. При роз'єднанні петель тонкої кишки розкрито множинні абсцеси в малому тазі, між петлями кишок, під печінкою та в лівому підребер'ї. Роз'єднано зрощення шлунка з черевною стінкою. Органічної патології шлунка, дванадцятипалої кишки та жовчного міхура не виявлено. В малому чепці збільшені лімфовузли 1,5x1,0 см. При огляді петель тонкої кишки від зв'язки Трайця до ілеоцекального кута органічних змін не виявлено: петлі розширені, гіперемовані, покриті щільним фібрином і в пухких зрощеннях між собою. Пульсація судин брижі тонкої кишки збережена. Червоподібний відросток без змін. У брижі тонкої кишки збільшені лімфовузли. У брижу тонкого кишечника введено 100 мл 0,5% р-ну новокаїну, осушено випіт в черевній порожнині, виконано назогастральну інтубацію тонкої кишки до ілеоцекального кута. Дренування черевної порожнини в поперекових і здухвинних ділянках за Петровим за допомогою ПХВ-трубок. Післяопераційний діагноз: опійна наркоманія, сепсис, септикопемія, первинний гематогенний загальний гнійно-фібринозний злипчатий, у фазі поліорганної недостатності, перитоніт, множинні абсцеси черевної порожнини, вторинний післяін'єкційний двобічний ілеофеморальний флеботромбоз, кахексія III ст., згинальні контрактури кульшових суглобів. В післяопераційний період ми проводили відповідну терапію: 5% р-н глюкози з вітамінами, гемодез, реополіглюкін, одногрупна плазма, альбумін, р-н NaCl 0,9%, преднізолон, знеболюючі, антибіотики – мефоксин 0,5 г 2 рази в день, метрогіл 100 мл, цефазолін 1,0г 3 рази в день, гентаміцин 0,8г 2 рази, сечогінні, розчин KCl 4,5%, серцеві, гепарин. Ізгною з черевної порожнини висіяно зеленаший стрептокок. При перев'язках через дренажі проводили фракційний лаваж черевної порожнини, евакуацію кишкового вмісту електровідсмоктувачем через назогастроінтестинальний інтубаційний зонд – з тенденцією до зменшення. Відновлено діурез, гемодинамічні показники. Однак через п'ять днів на тлі недостатнього медикаментозного забезпечення відмічено прогресування поліорганної недостатності. 17. 02.2000р. хворий помер.

Заключний діагноз: опійна наркоманія, стрептококовий сепсис, септикопемія, первинний гематогенний загальний гнійно-фібринозний злипчатий, у фазі поліорганної недостатності, перитоніт, множинні абсцеси черевної порожнини, аліментарна

кахексія, вторинний післяін'єкційний двобічний ілеофеморальний флеботромбоз, згинальні контрактури колінних суглобів. Патологоанатомічне дослідження не виявило розходження клінічного і патологоанатомічного діагнозів.

Можливий механізм розвитку перитоніту: ін'єкційне введення наркотиків у стегнову вену спричинило розвиток гнійного тромбофлебіту і висхідним шляхом із здухвинної вени розвинулася заочеревинна флегмона і контактний перитоніт.

Хворий М., історія хвороби № 279, 38 років, поступив у хірургічний відділ 21.01.2000р. у тяжкому стані зі скаргами на гострий біль у животі, затримку вищорожнень і газів, кашель з кровохарканням, різку загальну слабкість. 20.01. відзначив болі в епігастрії, які через 10 год стали різкими, гострими, з приводу чого викликав швидку допомогу. Протягом останніх двох тижнів відзначав погіршення самопочуття, чотири місяці лікувався в тубдиспансері з приводу інфільтративного туберкульозу верхньої долі лівої легені в фазі розпаду БК (-). З 22-х років хворіє бронхоектагічною хворобою, з приводу чого в 1991р. переніс нижньодольову лівобічну лобектомію. При поступленні – виражена різка блідість і липкий піт шкірних покривів, ядуха, періодичний кашель з кровохарканням. Пониженого живлення, язик сухий, обкладений. Пульс 118 уд. в хв, слабого наповнення і напруження. Артеріальний тиск 90/60 мм рт.ст. Живіт не приймає участі в акті дихання, різко болючий при пальпації, позитивні симптоми подразнення очеревини /симптом Щоткіна-Блюмберга, Менделя, напруження м'язів передньої черевної стінки. Перистальтика кишок не вислуховується.

Аналіз крові: еритроцити – $3,12 \times 10^{12}$ в л, Нв – 54 г/л, кол.пок. – 0,5, лейкоцити – $14,4 \times 10^9$ в л, ШОЕ – 28 мм/год.

Лейкоцитна формула: Ю – 1%, П – 50%, С – 36%, Л – 12%, М – 1%, зсідання крові від 4'50" до 5'30", тривалість кровотечі 5'50", глюкоза крові – 5,7 ммоль/л, сечовина – 18,99 ммоль/л, білірубін – 13,4 мкмоль/д, креатинін – 235 мкмоль/л.

Аналіз сечі: питома густина – 1025, білок – 0,37 г/л, перехідний епітелій – 3-4 в полі зору, лейкоцити – 10-15 в полі зору, еритроцити вилужені 5-6 у полі зору, гіалінові циліндри – 2-3 у полі зору. ЕКГ – синусова тахікардія до 120 уд. в хв. Оглядова рентгеноскопія органів грудної та черевної порожнини. Заключення: стан після лівобічної нижньодольової лобектомії. Хворий консультований терапевтом та фтизіатром. Попередній діагноз: проривна

виразка шлунка, розлитий перитоніт, фаза поліорганної недостатності. Бронхоектатична хвороба. Дихальна недостатність II ст. Стан після лівобічної нижньодольової лобектомії. Після короткочасної передопераційної підготовки під інтубаційним наркозом виконана верхньосередина лапаротомія, ревізія, санація та дронування черевної порожнини: в черевній порожнині близько 200 мл каламутного липкого серозно-фібринозного випоту (висівання на живильне середовище росту не дало). Джерела перитоніту не виявлено. Випадок розцінено як туберкульозний чи пневмококовий перитоніт. Осушено випіт, дронування черевної порожнини за Петровим. Післяопераційний діагноз: інфільтративний туберкульоз лівої легені у фазі розпаду БК (-). Загальний серозно-фібринозний перитоніт туберкульозної етіології, фаза поліорганної недостатності, септична селезінка, токсичний гепатит. Стан після перенесеної лівобічної нижньодольової лобектомії, анемія II ст., кахексія. У післяопераційний період проводили медикаментозну терапію, що включала внутрішньовенне введення сольових розчинів, гормони, серцеві препарати, гемодез, вітамін С; знеболюючі, антибіотики – ампіцилін, гентамі-

цин, цефазолін. Однак бажаного результату терапія не дала і через 28 год від поступлення і через добу після операції хворий помер.

Паталогоанатомічний діагноз: бронхоектатична хвороба з множинними бронхоектазами, септикопемія. Загальний серозно-фібринозний перитоніт. Піддіафрагмальні надпечінковий і надселезінковий абсцеси. Гостра серцево-легенева недостатність, набряк легень. Паренхіматозна дистрофія печінки, нирок. Анемія внутрішніх органів. Кахексія.

Таким чином, після нижньодольової лобектомії середня доля зайняла місце видаленої нижньої долі легені і сприяла розвитку бронхоектазів, з часом – гнійних. Знову ж таки контактним шляхом сформувались піддіафрагмальні надпечінковий та надселезінковий абсцеси з проривом та поширенням у вільну черевну порожнину.

Вважаємо спостереження актуальними як для практичних лікарів, так і для науковців.

Від редакції доцільне зауваження щодо нетримання автором сучасної класифікації сепсису. Слід вважати, що в обох випадках спостерігався великий сепсис, ускладнений поліорганною недостатністю та септичним шоком.

ЛІТЕРАТУРА

1. Исаев Г.Б., Гусейнов С.А., Гасанов В.М. і др. Диагностика и лечение туберкулезного перитонита. // Хирургия. – 1999г. – №7. – С. 16-18.
2. Совцов С.А. Основные принципы формирования клинического диагноза при перитонитах // Хирургия. – 2001г. – №2, – С.18-20.

3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С.Савельева. – М.: Медицина, 1986 – 607с.
4. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. – К.: Наукова думка, 1981. – 264с.

УДК: 616.346.2 – 003.4

Мукоцеле червоподібного відростка (огляд літератури і клінічні спостереження)

Б.С. КОРНЯК, Р.Б. АЛІХАНОВ, В.І. ШАРОВАРО, В.П. СТРЕКАЛОВСЬКИЙ

Інститут хірургії ім. А.В. Вишневського, м. Москва

APPENDICEAL MUCOCELE (A LITERATURE REVIEW AND A CASE REPORT)

B.S.KORNIYAK, R.B.ALIKHANOV, V.I.SHAROBAROV, V.P.STHREKALOVSKY

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow

4 пацієнтів із мукоцеле червоподібного відростка пройшли курс лікування у нашому інституті протягом останніх 8 років. У статті описано найцікавіший випадок захворювання 73-річного пацієнта, в якого спостерігався цілий ряд діагностичних труднощів цієї рідкісної доброякісної кістоподібної пухлини. Хворому проведено апендектомію із резекцією зміненого купола сліпої кишки. Автори описують сучасні підходи до діагностики та лікування цього захворювання та наводять огляд літератури.

Four patients with appendiceal mucoccele were treated in our Institute during last 8 years. We report the most interesting case of the 73-year old man with difficult preoperative diagnostics of this rare benign cystic tumor. He underwent appendectomy with the resection of cecal wall. The literature review of modern views on diagnostics and treatment of this disease is given in the paper.

Вважають, що вперше опис кістозно зміненого червоподібного відростка зроблено К. Rokitansky в 1842 р. (цит. за Калітєвським Л.Ф., 1970) [1]. Тільки через 35 р., у 1877 р., Fere ці зміни червоподібного відростка були названі "мукоцеле". У просвіті кістозно зміненого червоподібного відростка автор виявив прозору драглисту масу. Незважаючи на те, що це захворювання відоме хірургам більше ніж 150 років, повідомлення про нього як у вітчизняній, так і у зарубіжній літературі носять поодинокий і в більшості випадків описовий характер [2, 3]. На думку багатьох дослідників, мукоцеле червоподібного відростка діагностується в 0,2-0,5 % випадків всіх апендектомій, що виконуються як в екстреному, так і в терміновому порядку [7, 17, 18].

Найбільш поширена класифікація кістозних пухлин червоподібного відростка ґрунтується на гістологічній будові операційного препарату, що видаляється [15, 17]. За морфологічною структурою більшість дослідників ділять кістозні новоутворення на доброякісні і злоякісні.

До I групи відносять муцинозну гіперплазію без атипії клітин і муцинозну цистаденолу. До II – му-

цинозну цистаденокарциному з інвазією в строму, а також псевдоміоксому черевної порожнини.

Маючи досвід лікування 73 пацієнтів із кістозними пухлинами червоподібного відростка, Higa E., Rosai J., Pizzimbono C.A. [7] відмічали наступну пропорцію в співвідношенні доброякісних і злоякісних утворів: муцинозна гіперплазія – у 24,7 % хворих, муцинозна цистадекома – у 63 % і муцинозна цистаденокарцинома – у 12,3 % пацієнтів.

Практично аналогічні результати розподілу доброякісних і злоякісних утворів червоподібного відростка наводять Kim S.H. і співавт. [11]: 23,5 % – гіперплазія, 64,7 – цистаденома і 11,8 % – цистаденокарцинома.

Аналізуючи вітчизняні та зарубіжні публікації про кістозні утвори червоподібного відростка, ми не виявили якоїсь закономірності між статтю і віком цих пацієнтів. Однак Aho A.J., Heinonen R., Zanren P. [4] вважають, що співвідношення між чоловіками і жінками складає 1:4, а середній вік захворюваності – 55 років.

Клінічні прояви кістозних уражень червоподібного відростка не відзначаються характерним симптомом комплексом. За даними Isaacs K.L.,

Warchanek D.M. [9], у 25 % спостережень хвороба має безсимптомний перебіг.

Kim S.H. і співавт з 1991 по 1996 рр. спостерігали 17 пацієнтів з мукоцеле червоподібного відростка. Чоловіків було 10, а жінок – 7, віком від 25 до 72 років (середній вік склав 53,7 р.). Під час гістологічного дослідження операційного препарату встановлено, що цистаденома відростка діагностована в 11 випадках, цистаденокардинома – у 2 хворих, а муциозна гіперплазія – у 4. Аналізуючи дані повідомлення корейських хірургів з Сеульського католицького медичного центру, можна сказати, що лише у 2 хворих були відсутні клінічні прояви хвороби. У 8 із 17 хворих пальпаторно виявлено болючу пухлину в правій здухвинній ділянці і напруженість м'язів передньої черевної стінки, дискомфорт у цій же ділянці відмічено у 5 пацієнтів, а неболючий утвір, що пальпується, – у 2.

Разом з тим, Aho A.J., Heinonen R., Zanren P., маючи досвід лікування 60 хворих з кістозними пухлинами червоподібного відростка, прийшли до висновку, що постійний біль у правій здухвинній ділянці відмічають 64 % пацієнтів, а переймоподібні напади в правій половині живота зустрічаються у 36 % хворих. Такий характер болювих відчуттів, на думку авторів, пов'язаний з інвагінацією мукоцеле відростка у сліпу кишку.

Про незвичайний клінічний перебіг хвороби говорить також випадок, що описаний хірургами з Іллінойса [14] – пацієнтка із симптомами гематурії.

Найбільш частими ускладненнями мукоцеле червоподібного відростка є: тонкокишкова непрохідність, інвагінація кістозної пухлини червоподібного відростка у просвіт сліпої кишки, спонтанний розрив і дисемінація черевної порожнини.

У літературі за останній рік ми зустріли два повідомлення про таке ускладнення мукоцеле червоподібного відростка, як тонкокишкова непрохідність. Треба відмітити, що обидві публікації належали японським гастроентерологам і викликають значний інтерес.

Так, Kawashima K. і співавт. [10] з університетської клініки м. Ізумо описали пацієнта у віці 51 року, госпіталізованого у стаціонар у терміновому порядку з клінічною картиною тонкокишкової непрохідності. При обстеженні (пасаж контрастної речовини по петлях тонкої кишки, іригоскопія) діагностовано неповний поворот товстої кишки і пухлину в ілеоцекальній ділянці. При колоноскопії відмічено здавлювання сліпої кишки ззовні, а також відсутність устя червоподібного відрост-

ка. При КТ органів черевної порожнини в лівій здухвинній ділянці виявлено кістозну пухлину діаметром до 6 см. Діагноз мукоцеле встановлено до операції. Пацієнту виконано резекцію ілеоцекального кута. При терміновому гістологічному дослідженні – муциозна пухлина червоподібного відростка з крайовою малігнізацією. Під час операції пройшов розрив кістозної пухлини і дисемінація по черевній порожнині. Не дивлячись на ретельну санацію розчинами антисептиків, надалі у цього хворого діагностовано псевдоміксому черевної порожнини. Саме псевдоміксоми черевної порожнини є найбільш загрозливим ускладненням мукоцеле червоподібного відростка. На думку Dachman A., Zichtenstein J., Friedman A. [6], п'ятирічне виживання при розривах цистаденокарцеюми і утворенні псевдоміксоми черевної порожнини не перевищує 20 %. У більшості спостережень хворі гинуть протягом 1-2 років.

Інше повідомлення про мукоцеле червоподібного відростка, ускладнене тонкокишковою непрохідністю, належить також японським хірургам із клініки м. Тояма Kitura Y., Yabushita K. і співавт. [2], які описали спостереження за 40-літньою пацієнткою, госпіталізованою в екстреному порядку з клінікою тонкокишкової непрохідності. При ультразвуковому і комп'ютерно-томографічному обстеженні органів черевної порожнини діагностовано кістозний утвір у правій здухвинній ділянці, який, власне, і виявився причиною непрохідності. Хвора прооперована в екстреному порядку після ендоскопічної декомпресії тонкої кишки. Під час ревізії органів черевної порожнини виявлено інвагінацію мукоцеле червоподібного відростка у просвіт сліпої кишки. Виконана апендектомія. При терміновому гістологічному дослідженні виявлено муциозну гіперплазію з муцинсекретуючими відділами слизової та ендометріоз червоподібного відростка. Автори розділяють точку зору Collins D.C. [5], який проаналізував результати 71 тис. апендектомій і прийшов до висновку, що інвагінація апендикса у сліпу кишку при мукоцеле зустрічається в 0,01 % спостережень і в більшості випадків поєднується з ендометріозом. У зарубіжній літературі досить часто з'являються публікації про поєднане ураження (кістозні новоутворення) апендикса і яєчників. На думку Seidman J.D. [15], цю обставину слід трактувати як мультифокальну неоплазію яєчника, червоподібного відростка, а часто і очеревини.

Zissin R., Yayer Y., Fishman A. і співавт. [17] описали три випадки поєданого кістозного уражен-

ня яєчників і червоподібного відростка. У однієї пацієнтки діагностовано муцинозну цистаденому правого яєчника і муцинозну цистаденому червоподібного відростка, у другому спостереженні – муцинозну цистаденокарциному червоподібного відростка і яєчника, а у третьої хворої – білатеральне метастатичне ураження яєчників із муцинозною цистаденокарциномою червоподібного відростка. У всіх трьох випадках діагностовано псевдоміксоми черевної порожнини. На основі проведеного аналізу літератури автори вважають, що псевдоміксоми черевної порожнини діагностуються в двох випадках на 10 тис. лапаротомій. Для мукоцеле червоподібного відростка характерна типова комп'ютерно-томографічна картина: кістозний, інкапсульований утвір (іноді з кальцифікацією стінок в ділянці, де, як припускають, розміщений червоподібний відросток), який викликає зовнішнє здавлювання стінки сліпої кишки без усякої навколишньої запальної реакції. Більшість дослідників [13, 18] вважає, що мукоцеле можна розцінити як муцинозну неоплазму, доброякісну або злоякісну.

Крім найбільш поширеного поєданого кістозного ураження червоподібного відростка і яєчників, а також ендометріозу, в літературі зустрічаються поодинокі повідомлення про поєднання мукоцеле та інших новоутворень товстої кишки. Так, Wolff M., Ahmed N. [16] відмічають, що мукоцеле апендикса в 21,4 % спостережень асоціюється з аденокарциномою товстої кишки, а Ionescu Y., Cardan E., Moraru F. [8] описали пацієнта з ліпомою шлунка і цистаденомою червоподібного відростка.

В Інституті хірургії ім. А.В. Вишневського лікувалося 4 пацієнтів з мукоцеле червоподібного відростка. Потрібно відмітити, що лише в 2000 р. нами прооперовано двоє хворих з таким діагнозом. Пацієнти були госпіталізовані у стаціонар з клінікою гострого апендициту, і всі хірургічні втручання були виконані терміново. Причому в одному випадку висічення червоподібного відростка виконано із застосуванням малотравматичних технологій (лапароскопічно), а в другому – традиційним методом. В обох випадках діагноз мукоцеле червоподібного відростка встановлено під час інтраопераційної ревізії (кістозні утвори не перевищували 1-2 см у діаметрі). Діагноз підтверджено плановим гістологічним дослідженням.

Незважаючи на те, що у 1996 р. провідними хірургами нашої клініки описано спостереження за пацієнтом з мукоцеле червоподібного відростка [3], ми вважаємо за потрібне зробити нове повідомлен-

ня. На наш погляд, значний інтерес викликає наведене нижче клінічне спостереження, так як у цьому випадку ми зіткнулися з цілим рядом діагностичних труднощів.

Хворий С., 73 років, госпіталізований в плановому порядку у відділення абдомінальної хірургії Інституту хірургії ім. А.В. Вишневського 24 квітня 2001 р. для обстеження і вирішення питання про оперативне лікування. Хворий скаржився на переймоподібний біль у правій половині живота і здухвинній ділянці, який посилювався після прийняття їжі і фізичного навантаження.

Із анамнезу захворювання відомо, що близько 3-4 років тому на фоні повного благополуччя хворий став відмічати помірну болючість у правій здухвинній і мезогастральній ділянці. Протягом всього часу не обстежувався, до лікарів не звертався. Скарги з'явилися в січні 2001 р., коли біль став постійним. Із супутніх захворювань – страждає на гіпертонічну хворобу з підвищенням АТ до 180-200/90-100 мм рт. ст.

При прийнятті у стаціонар стан хворого задовільний, хворий підвищеного живлення (при зрості 164 см – вага 83 кг). У легенях везикулярне дихання, діяльність серця ритмічна, АТ 180/90 мм рт.ст.

Язик вологий, живіт помірно збільшений за рахунок підшкірної жирової клітковини. Живіт при пальпації м'який, трохи болючий у правій ділянці, де пальпаторно визначається утвір м'якої еластичної консистенції, дещо болючий, що зміщується при зміні положення тіла. Інших об'ємних утворів у черевній порожнині немає. При пальцевому дослідженні прямої кишки патологічних змін не виявлено.

При дослідженні – на рентгенограмах органів грудної клітки вогнищевих та інфільтративних змін немає. Езофагогастроскопія – хронічний гастрит. При ендоскопічному дослідженні товстої кишки – нижче баугінієвої заслінки визначається випинання у просвіт сліпої кишки, що має круглу форму, діаметром 8x7x6 см, яке займає практично весь просвіт купола сліпої кишки, деформуючи і зміщуючи її вгору, до баугінієвої заслінки. Слизова над цим утвором помірно гіперемована, набрякла. Зроблено біопсію. Інші відділи товстої кишки без патологічних змін. При дослідженні біоптату даних про наявність пухлинних клітин не одержано, слизова оболонка товстої кишки з ознаками хронічного запалення. Заключення: позаорганна (позаочеревинна) пухлина червоподібного відростка.

При ультразвуковому дослідженні черевної порожнини і дуоденальному скануванні встановлено, що

у правій половині черевної порожнини з переходом на заочеревинний простір візуалізується утвір поліциклічної форми (S-подібної), по передньому, медіальному і боковому контурах до нього прилягають петлі тонкої кишки. Утвір дещо змінюється при зміні положення тіла, розміри його 112,6x49,7x51,2 мм, має чіткі, рівні контури, за структурою неоднорідний. При ЦДК – всередині утвору і в капсулі кровотоку не виявлено. **Заключення:** кістозний утвір, неорганний, заочеревинний, можливо – виходить із брижі товстої кишки.

Пацієнту також виконано комп'ютерно-томографічне дослідження органів черевної порожнини (рис. 1). У правій здухвинній ямці визначається утвір поліциклічної форми з рівними, чіткими контурами, розміри його 9,7x4,6 см і щільність 13 од. Н. Парааортальні лімфовузли не збільшені. **Заключення:** КТ – картина свідчить про кісту брижі товстої кишки.



Рис. 1. Хворий С., 73р., КТ органів черевної порожнини з контрастним підсиленням.

В аналізах крові і сечі відхилень від норми немає. На основі клініко-інструментальних досліджень встановлено діагноз: неорганна заочеревинна пухлина (?), пухлина червоподібного відростка (?).

Пацієнта прооперовано: 7.05.01. під ендотрахеальним наркозом виконана серединна лапаротомія. Під час ревізії органів черевної порожнини патологічних змін у шлунку, дванадцятипалій кишці, петлях тонкого кишечника не виявлено. Печінка, селезінка, підшлункова залоза і обидві нирки звичайних розмірів. Надалі встановлено, що червоподіб-

ний відросток кістозно змінений, розміри його 18x5 см, з тонкостінною капсулою, м'якої та еластичної консистенції, ознаки запалення відсутні (рис.2). Приймаючи до уваги виявлені інтраопераційні знахідки, вирішено виконати апендектомію з резекцією зміненого купола сліпої кишки. Після лікування і пересічення апендикулярної артерії на купол сліпої кишки наложено апарат СЛГ, стінка кишки висічена (рис. 3). Видалений препарат направлений на термінове гістологічне дослідження. **Заключення:** мукоцеле червоподібного відростка, пухлинних клітин не виявлено. Лінія механічного шва закрита серозно-м'язовими вузловими швами, в порожнині малого таза встановлено дренаж, проведено ушивання лапаротомної рани.

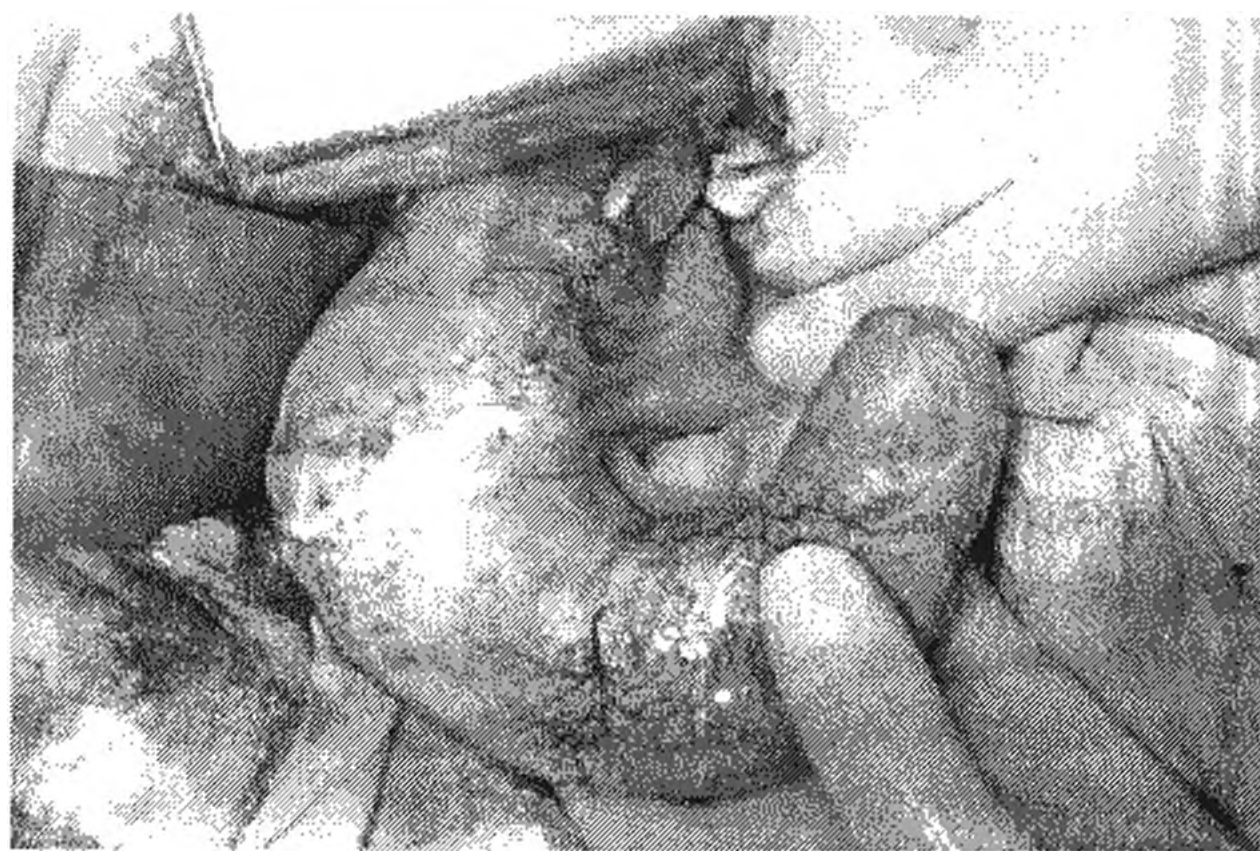


Рис. 2. Кістозно змінений червоподібний відросток.

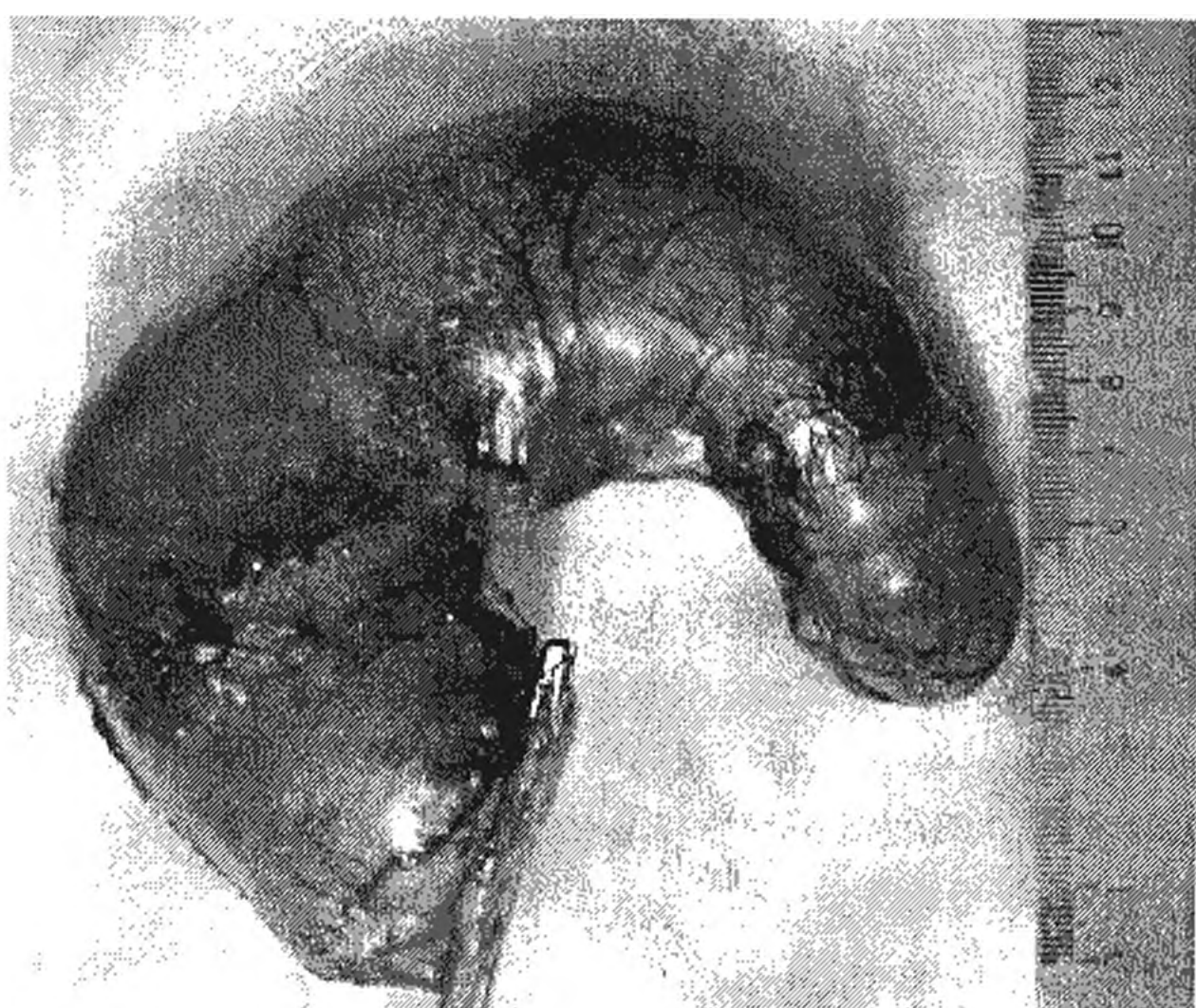


Рис. 3. Видяк висіченого операційного препарату

Післяопераційний період перебігав без ускладнень, лапаротомна рана загоїлась первинним натягом. Дренаж порожнини малого таза видалено на 4-й день після операції. У задовільному стані пацієнта виписано для амбулаторного лікування.

Таким чином, наведене спостереження є підтвердженням тих труднощів доопераційної діагностики, з якими стикаються хірурги під час лікування пацієнтів з кістозними утворами червоподібного відростка. З чотирьох хворих, що знаходилися на лікуванні у нашому Інституті, лише у двох випадках на основі усьо-

го використаного сучасного комплексу діагностики встановлено правильний діагноз. Однак, маючи невеликий досвід, а також, враховуючи дані літератури, ми вважаємо, що у цілому ряді випадків тільки інтраопераційна ревізія може остаточно визначити хірургічну тактику і подальшу долю хворого.

ЛІТЕРАТУРА

1. Калитневский П.Ф. Болезни червеобразного отростка – М., 1970.
2. Темнышев С.В., Большаков В.В., Бударин В.Н., Мукоцеле червеобразного отростка // Хирургия. – 1999. – №3. – С. 65.
3. Федоров В.Д., Стрекаловский В.П., Цвиркун В.В. и соавт. Современный подход к диагностике и лечению мукоцеле червеобразного отростка // Хирургия. – 1996. – №1. – С.27-28.
4. Higa E., Rosai J., Pizzimbono C.A. et al. *Mucosal hyperplasia, mucinous cystadenoma and mucinous cystadenocarcinoma of the appendix. A re-evaluation of appendiceal "mucocele"*. // *Cancer*. – 1973. – № 32. – p. 1525-1541.
5. Ionescu G., Cardan E., Moraru F. *Gastric lipoma and mucocele of appendix. Case history* // *Acta Chir. Belg.* – 1977. – 76. – P. 519-521.
6. Oliphant U.J., Rosenthal A. *Hematuria: an unusual presentation for mucocele of the appendix. Case report and review of the literature* // *JSLs*. – 1999. – № 3. – P. 71-74.
7. Madwed D., Mindelzun R., Jeffrey R.B. *Mucocele of the appendix: imaging findings* // *AJR*. – 1992. – № 159. – P. 69-72.
8. Kim S.H., Lim H.K., Lee W.J., Lim J.H., Byun J.Y. *Mucocele of the appendix: ultrasonographic and CT findings* // *Abdom. Imaging*. – 1998. – № 23. – P. 292-296.
9. Isaacs K.L., Warchauer D.M. *Mucocele of the appendix: computed tomographic, endoscopic and pathologic correlation* // *Am. J. Gastroenterol.* – 1992. – № 87. – P. 787-789.
10. Aho A.J., Heinonen R., Lauren P. *Benign and malignant mucocele of the appendix* // *Acta Chir. Scand.* – 1973. – № 139. – P. 392-400.
11. Kawashima K., Ishihara S., Amano K. et al. *Nonrotation of the midgut with appendiceal mucocele in an adult* // *J. Gastroenter.* – 2001. – №36. – P. 44-47.
12. Dachman A., Lichtenstein J., Friedman A. *Mucocele of the appendix and pseudomyxoma peritonei* // *AJR*. – 1985. – № 144. – P. 923-929.
13. Kimura Y., Konishi K., Yabushita K. et al. *Intussusception of a mucocele of the appendix secondary to an obstruction by endometriosis: report of a case* // *Jpn. J. Surg.* – 1999. – № 29. – P. 629-632.
14. Collins D.C. *71 000 human appendix specimens: a final report summarizing a forty-year study* // *Am J. Proctol.* – 1963. – № 14. – P. 365-381.
15. Seidman J.D., Elsayed A.M., Sobin L.H. et al. *Association of mucinous tumors of the ovary and appendix. A clinicopathologic study of 25 cases* // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1993 – № 17. – P. 22-34.
16. Zissin R., Gayer G., Fishman A. et al. *Synchronous mucinous tumors of the ovary and the appendix associated with pseudomyxoma peritonei: CT findings* // *Abdom. Imaging*. – 2000. – №25. – P. 311-316.
17. Zissin R., Gayer G., Kots E. et al. *Imaging of mucocele of the appendix with emphasis on the CT findings: a report of ten cases* // *Clin. Radiol.* – 1999. – № 54. – P. 826-832.
18. Wolff M., Ahmed N. *Epithelial neoplasms of the vermiform appendix (exclusive of carcinoid)* // *Cancer*. – 1976. – № 37. – P. 2511-2522.

УДК 616.833 – 006.38.03 – 056.7

Нейрофіброматоз 2-го типу в трьох поколіннях однієї галицької родини

М.В. КВАСНИЦЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

NEUROFIBROMATOSIS OF THE 2-ND TYPE IN THREE GENERATIONS OF ONE GALYTSIAN FAMILY

M.V. KVASNITSKY

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Розглядаються історії хвороби шести пацієнтів з однієї галицької родини, які страждають нейрофіброматозом 2-го типу (НФ2) протягом трьох поколінь. Виявлено особливості змін зі сторони мозку, внутрішніх органів, очей, шкіри та кісток. Проаналізовано клінічні прояви та виражений внутрішньосімейний поліморфізм фенотипічних ознак з варіабельністю перебігу. Виявлено не тільки поліморфізм клінічних ознак, але продемонстровано і певну однотипність цих змін, навіть в деталях, що свідчить про єдність механізмів запуску цих страждань.

Six cases of neurofibromatosis type 2 in one family of 3 generations are considered. We analyzed clinical signs with its polymorphism and variability. Features of brain, internal organs, eyes, skin and bone lesions were revealed. Despite on polymorphism of clinical signs a significant repeatability is shown, that confirm uniformity of causes and mechanism of the diseases.

Нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2) – рідкісне генетичне захворювання, що характеризується розвитком двобічних вестибулярних шваном, інших краніальних та спінальних невриноном, а також менінгіом. Розвивається нейрофіброматоз 2-го типу через механізм мутацій в НФ2-гені – супресорі пухлин на 22-й хромосомі. Фактична діагностична розповсюдженість НФ2 тільки 1/200000 [2]. Це захворювання часто носить руйнівний характер та рідко диференціюється від нейрофіброматозу 1-го типу (НФ1), переважно розглядається як єдине захворювання – нейрофіброматоз. Eldridge R. (1981) [6] вперше запропонував вважати двобічну невриному слухових нервів самостійною формою нейрофіброматозу. Остаточний розподіл нейрофіброматозу на НФ1 і НФ2 проведений тільки у 1987 році після локалізації НФ1-гена в 17-й хромосомі [7,8] і НФ2-гена в 22-й хромосомі [3,4]. Інактивация похідних білків НФ2-гена - мерліну (шваноміну) веде до розвитку спорадичних та сімейних форм пухлинної хвороби [5]. Приблизно половина всіх пацієнтів з НФ2 має успадковану хворобу від батьків, інша половина – страждає цим захворю-

ванням, як результатом нових спорадичних мутацій в НФ2-гені [1]. Нейрофіброматоз 2-го типу успадковується за автосомно-домінантним типом [9,10]. Youmans [11] стверджує, що НФ2, в порівнянні із НФ1, менш гетерогенний клінічно та характеризується двобічними вестибулярними невриномами. У зв'язку з цим, у таких хворих акцентується увага на двобічних невриномах слухових нервів та інших пухлинах нервової системи – черепних та спінальних невриномах, менінгіомах, астроцитомах. Разом з тим, часто не враховуються захворювання інших органів та систем, а також клінічне та генетичне розмаїття цього захворювання. В якійсь мірі на виправлення цього недоліку спрямована дана робота, що ґрунтується на матеріалах історій хвороб однієї родини, яка проживає в Галичині. Розглянута сімейна форма нейрофіброматозу 2-го типу дасть можливість аналізу генетичних та клінічних проявів, особливостей перебігу та можливої тактики лікування на прикладі однієї родини. Окрім зазначеного, сімейна форма НФ2 є найбільш зручною моделлю для вирішення питання про природу фенотипічного поліморфізму та його зв'язку

із генотипом, оскільки ймовірність різних мутацій тут стає мінімальною.

Розглядаються історії хвороб шести пацієнтів з однієї родини, що страждають НФ2 протягом трьох поколінь. Причому у третьому поколінні цієї родини хворіють всі четверо дітей з однієї сім'ї.

Клініко-діагностичні обстеження поєднували огляд нейрохірурга, офтальмолога, отоневролога, ортопеда, педіатра, психоневролога. Серед інструментальних методів діагностики пухлинного ураження головного мозку використовувались дані комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ). Функціональні методи дослідження включали електрокардіографію, електроенцефалографію, ультразвукове дослідження внутрішніх органів. Була проведена ультразвукова денситометрія п'яткової кістки на апараті "Achilles". Трьом хворим проведено відповідні оперативні втручання та гістологічна верифікація видалених пухлин. Одній хворій проведено лікування пухлин гамма-ножем. Всі хворі спостерігались у динаміці з проведенням контрольних візуалізуючих обстежень.

Як видно з наведеного генеалогічного дерева родини (рис. 1), де четверо дітей хворих НФ2 в одній сім'ї, мутаційний ген НФ2 передавався і по жіночій, і по чоловічій лінії.

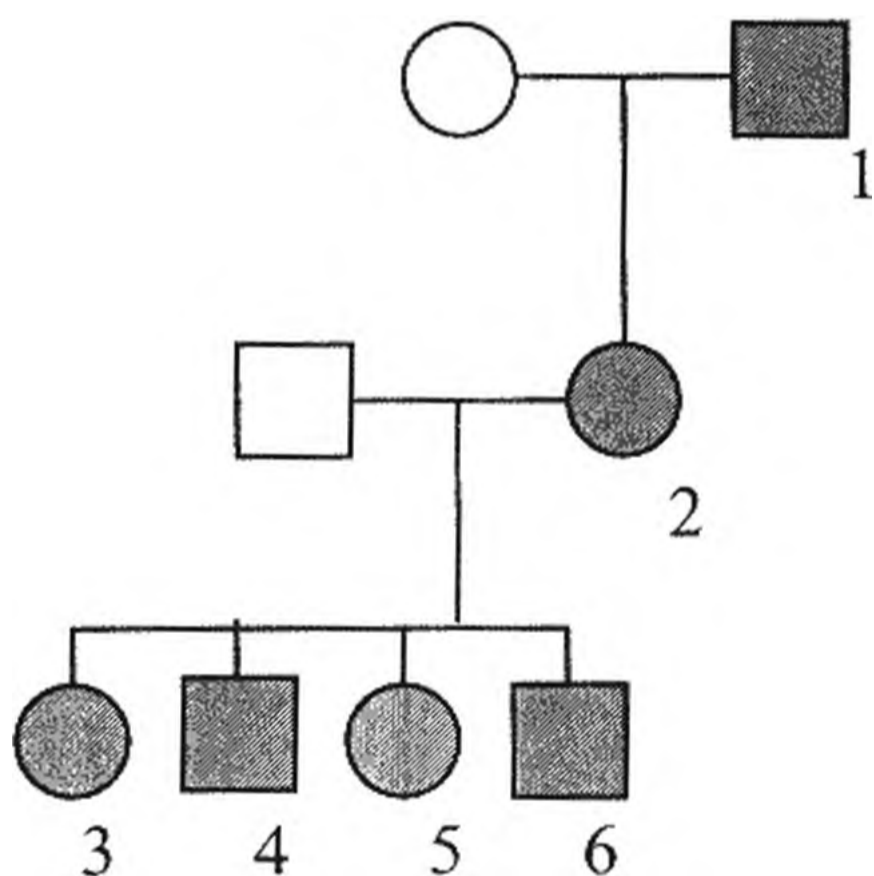


Рис. 1. Схема генеалогічного дерева родини Б.

Наводимо короткі історії хвороб родини Б. з нейрофіброматозом 2-го типу.

Спостереження 1. Хворий Д-ко М. П., 1937 р.н. Після проведення ангиографії встановлено діагноз: менінгіома правої тім'яно-потиличної ділянки. З приводу даної пухлини хворий прооперований у 1971 році в Інституті нейрохірургії (гістологія – менінгіома). Помер у 1976 році. Врахову-

ючи той факт, що хворому не проводилася комп'ютерна томографія, а тільки ангиографія (при наявності у клінічній картині значного зниження слуху на обидва вуха), найбільш ймовірно, що окрім менінгіоми, у хворого були і двобічні невриноми слухових нервів теж.

Спостереження 2. Хвора Б-к Г. М., 1961 р.н. Діагноз: нейрофіброматоз 2-го типу. Двобічні невриноми слухових нервів. Менінгіоми нижньозадніх відділів серпоподібного відростка та задньої черепної ямки.

Виявляє скарги на відсутність слуху на обидва вуха, періодичні головні болі. Страждають увага, пам'ять, мова (дислексія). Різко астенозована, дисфорична, емоційно лабільна, плаксива, сконцентрована на своїх больових відчуттях. Координаторні розлади.

У 1994 році проведено тотальне видалення невриноми лівого слухового нерва і через три місяці – тотальне видалення невриноми правого слухового нерва. Післяопераційні двобічні парези лицевого нерва. У 2003 році проведена контрольна МРТ головного мозку – ознаки продовженого росту невриноми слухових нервів відсутні; супра- та субтенторіальні менінгіоми без ознак помітного росту (рис. 2).



Рис. 2. Спостереження 2. МРТ у сагітальній проекції у T2wі (верхній ряд), у фронтальній проекції у T2wі (нижній ряд). Стан після оперативних втручань з приводу двобічних невриноми (позначено короткими стрілками). Менінгіоми: суб-, супратенторіально (позначено довгими стрілками).

Електроенцефалографія (ЕЕГ) – ознаки дифузного подразнення головного мозку з акцентом на стовбурові структури.

Спостереження 3. Хвора Б-к Г. М., 1983 р.н.
 Діагноз: нейрофіброматоз, нейрофіброма лівої орбіти, атрофія лівого зорового нерва, осальна форма менінгіоми тім'яної кістки справа, деформація грудної клітки справа, хронічний гастродуоденіт.

МРТ (рис. 3, 4) – в потилично-тім'яній ділянці справа визначається полімікрогірія з ділянками атрофії кори і білої речовини мозку (лісенцефалія) (рис. 3). Відповідно до описаних змін визначається гіперостоз тім'яної кістки справа (осальна форма менінгіоми тім'яної

кістки). В проекції кори правої гемісфери мозочка визначається вогнище підвищеного в Т2-режимі, пониженого в Т1-режимі МР-сигналу, розмірами 0,5x1x0,5см, що не виключає наявності гамартоми. В проекції кута лівої орбіти є ізоінтенсивне мозковій речовині об'ємне утворення, розмірами 1,6x1,5x1,4см, яке стискає лівий зоровий нерв (нейрофіброма лівої орбіти) (рис. 4). Помітне підвищення МР-сигналу на Т2В1 від периневрію лівого зорового нерва, що зумовлено набряком.

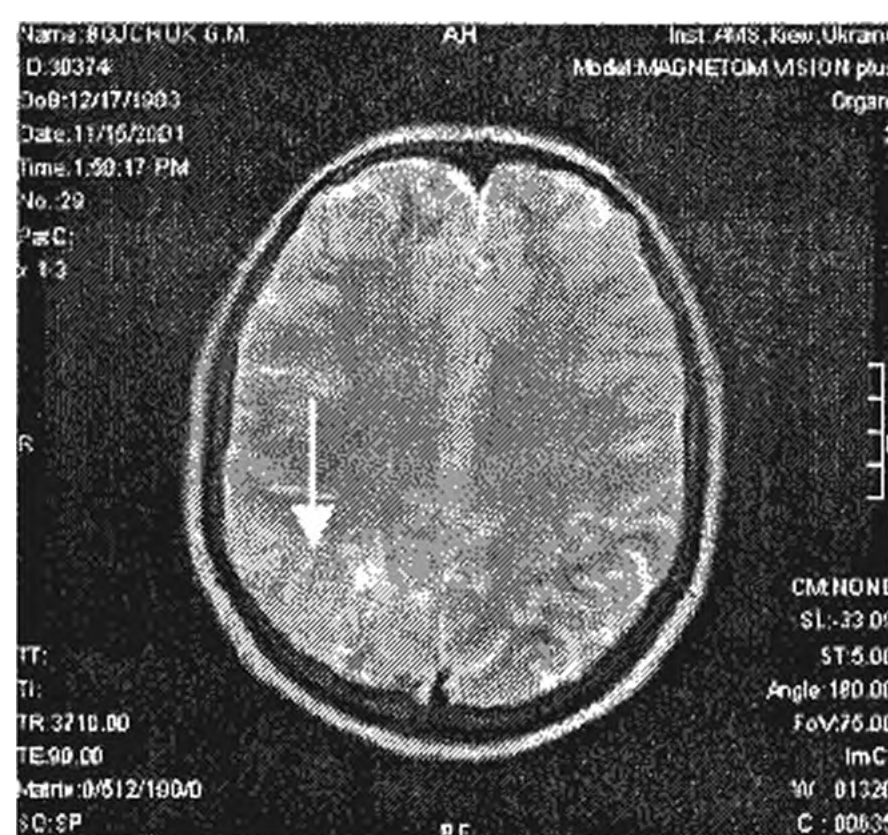
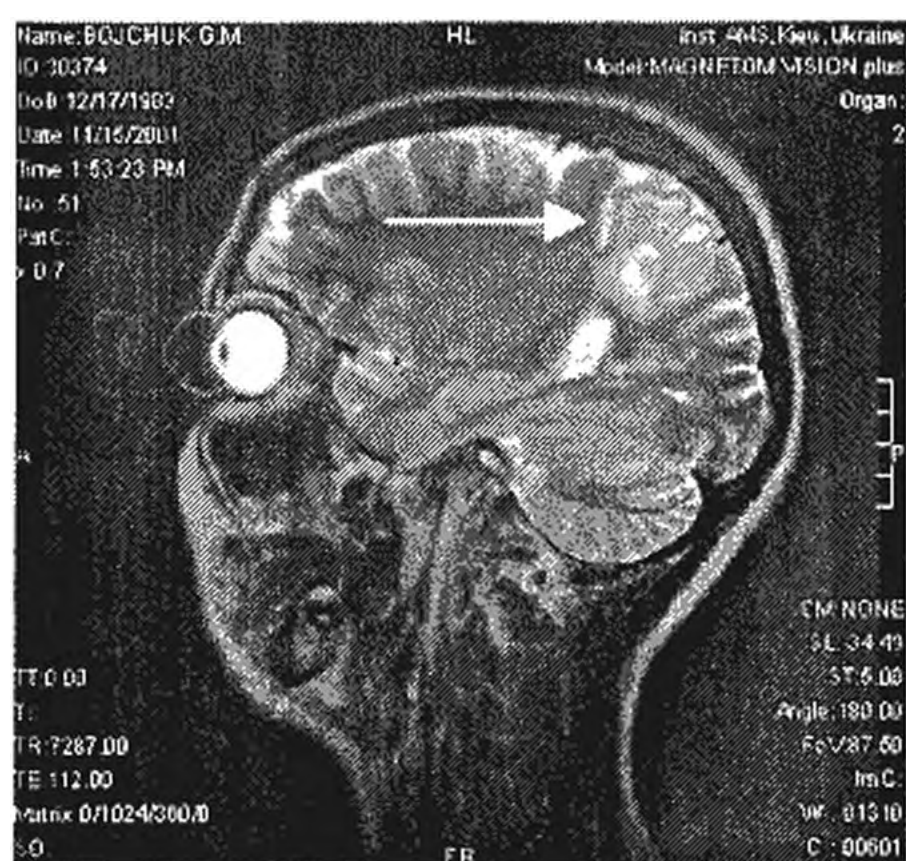


Рис. 3. Спостереження 3. МРТ. Полімікрогірія з лісенцефалією у потилично-тім'яній ділянці справа.

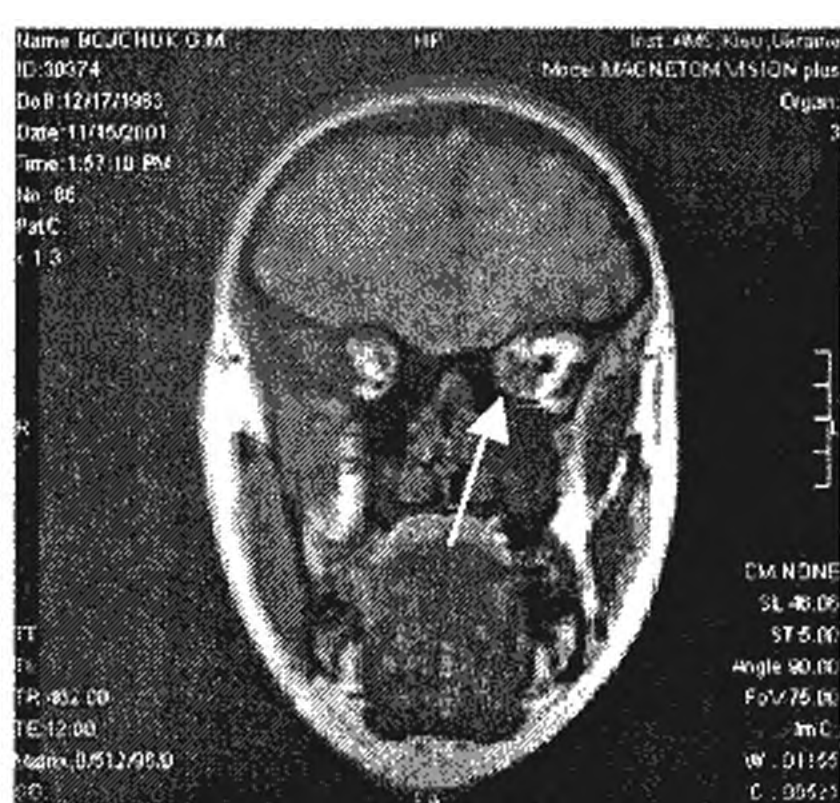
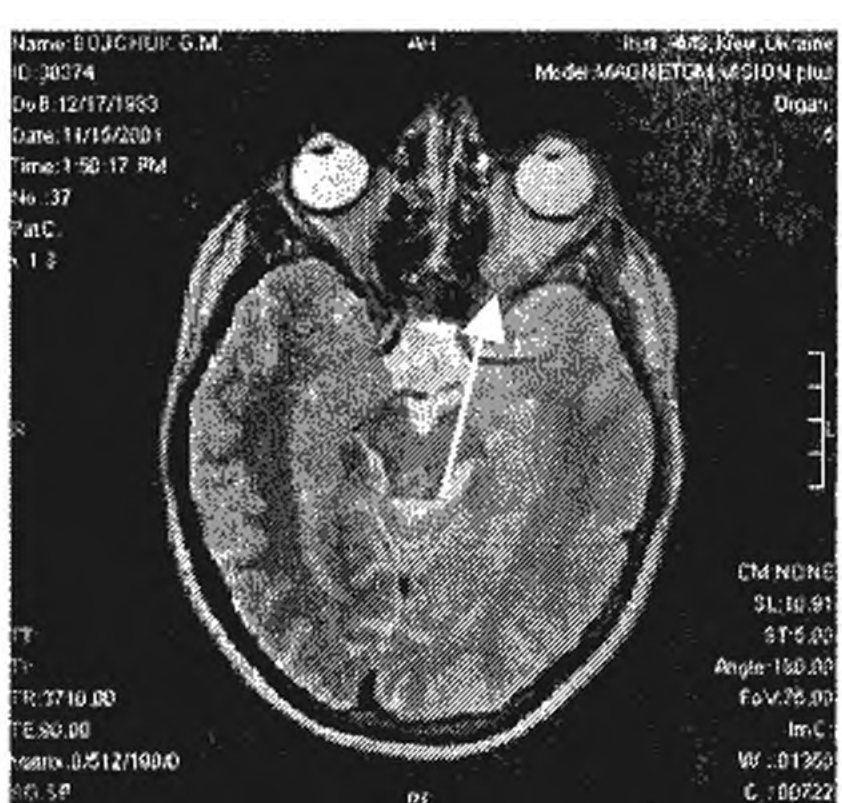
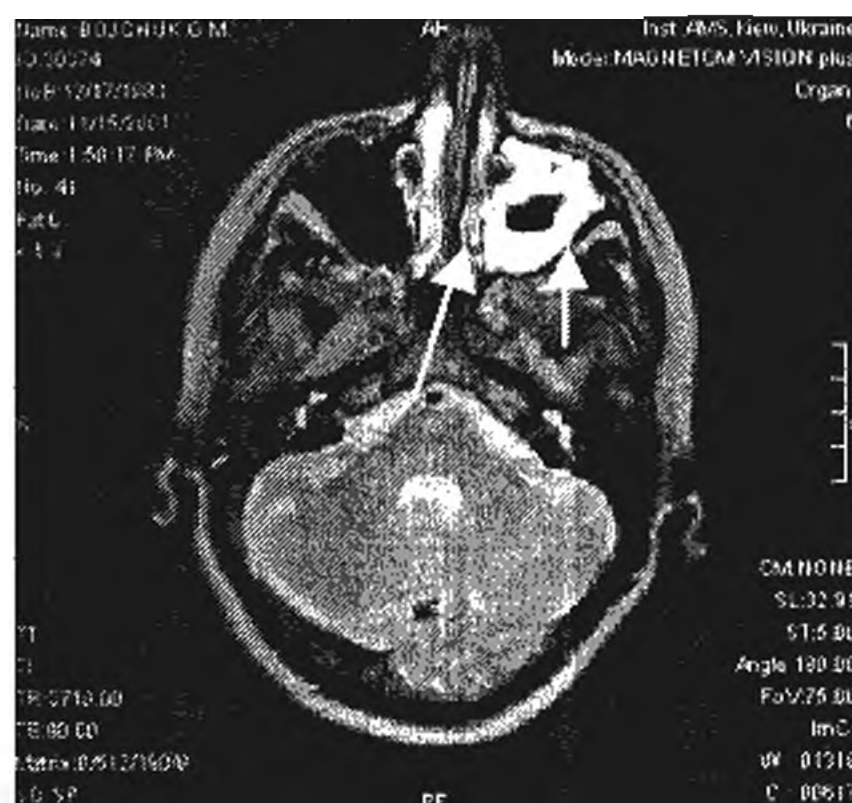


Рис. 4. Спостереження 3. МРТ. Нейрофіброма лівої орбіти (показано довгими стрілками). набряк периневрію лівого зорового нерва (показано короткою стрілкою).

Хвора емоційно лабільна, слабкодуха, дратівлива, скаржиться на головні болі.

Езогастродуоденоскопія (ЕГДС): слизова шлунку гіперемійована, набрякла.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: печінка збільшена за рахунок правої частки, ехогенність збережена. В обох нирках дрібні кристали солі діаметром 3 мм.

Електрокардіографія (ЕКГ): гіпертрофія лівого шлуночка, синусова брадикардія.

ЕЕГ: виявлені явища іригації, ознаки судомної готовності головного мозку, високий поріг збудливості нейронів.

Окуліст – Vis OD=0,8; Vis OS=0, сліпота на ліве око; очне дно – диск зорового нерва зліва білий, як папір, межі чіткі. Судини вузькі. Зіставляючи дані МРТ та огляду окуліста, приходимо до висновку, що причиною сліпоти на ліве око є компресія лівого зорового нерва нейрофібромою. В 1996 році, у зв'язку із зниженням зору, хворій поставлено помилковий діагноз – токсоплазмоз, і навіть був проведений високовартісний курс лікування дарапримом.

Спостереження 4. Б-к В. М., 1985 р. н. Діагноз: нейрофіброматоз 2-го типу, множинні пухлини головного мозку, двобічні менінгіоми передньо-нижнього відділу серпоподібного відростка,

пухлина правого мосто-мозочкового кута, пухлина краніовертебрального переходу справа, менінгіома (осальна форма) в правій лобній ділянці, кіфосколиоз грудного відділу хребта 3 ст.

Виявляє скарги на помірні періодичні головні болі з дитинства, значне зниження слуху на праве вухо. Координаторні розлади. Похитування, ходіння за допомогою милиць.

Дратівливий, емоційно лабільний. Страждає розуміння зверненої мови. Порушення пам'яті у вигляді амнестичного синдрому. Навчається за програмою "школа вдома".

У 2002 р. під операційним мікроскопом проведено видалення пухлини краніовертебрального переходу справа (гістологія – фібропластична менінгіома)

У правій лобно-тім'яній ділянці підшкірна пухлина м'якої консистенції. У волосистій частині голови є дрібні підшкірні фіброми до 1 см. На шкірі 4 плями темно-коричневого кольору в ділянці правого передпліччя

На рентгенограмах грудного відділу хребта правобічний дугоподібний сколіоз грудного відділу хребта (3 ступеня) з вершиною викривлення на D9 під кутом 22 градуси, клиноподібне зниження тіла D9 вліво.

ЕЕГ: ознаки дифузного подразнення головного мозку з акцентом на стовбурові структури.

УЗД органів черевної порожнини хворого: печінка дещо збільшена за рахунок правої частки, ехогенність збільшена. Селезінка збільшена, гомогенна.

ЕКГ: порушення внутрішньощлуночкової провідності.

При комплексному КТ-МРТ-обстеженні головного мозку (рис. 5,6) в правій лобно-базальній ділянці

визначається гетероінтенсивне об'ємне утворення, що звапнюється і прилягає широкою основою до передньо-нижніх відділів серпа, розмірами 4x2,6x2,7см. В лівій лобно-базальній ділянці є злегка підвищене в T2-режимі і практично ізоінтенсивне мозковій речовині вогнище розмірами 2,3x1x1,6 см. Описані вогнища зумовлені двобічними менінгіомами передньо-нижнього відділу серпа. Помітний гіперостоз правої лобної кістки (осальна форма менінгіоми) розмірами 2,5x4,7x1,7см. Бокові шлуночки гідроцефальні, ширина передніх рогів справа – 1,8см, зліва – 2,7см. Експансивно розширений правий внутрішній слуховий канал, інтракраніальна порція правого слухового нерва збільшена в об'ємі. В проекції правого мосто-мозочкового кута визначається гетероінтенсивне в обох режимах об'ємне утворення розмірами 1,6x1,4x1см. Збільшена в об'ємі також інтракраніальна порція лівого слухового нерва. Визначається гіперостоз виросту потиличної кістки справа. Прилягаючи широкою основою до виросту потиличної кістки на рівні краніовертебрального переходу справа, визначається об'ємний процес, що звапнюється, розмірами 2,8x3x3,3см, який викликає компресію правої гемісфери мозочка, моста, продовгуватого мозку справа. Продовгуватий мозок зміщений пухлинним утворенням вліво, стискується також IV шлуночок та зміщується вліво. Мигдалики мозочка вклинені в дуральну воронку до рівня зуба C2. Інтрамедулярно на рівні C2 і C5 хребців визначаються гіперінтенсивні вогнища в T2-режимі і практично ізоінтенсивні в T1-режимі, які викликають об'ємне збільшення спинного мозку. В ділянці волосистої частини голови визначаються дрібні підшкірні фіброми діаметром до 1см.

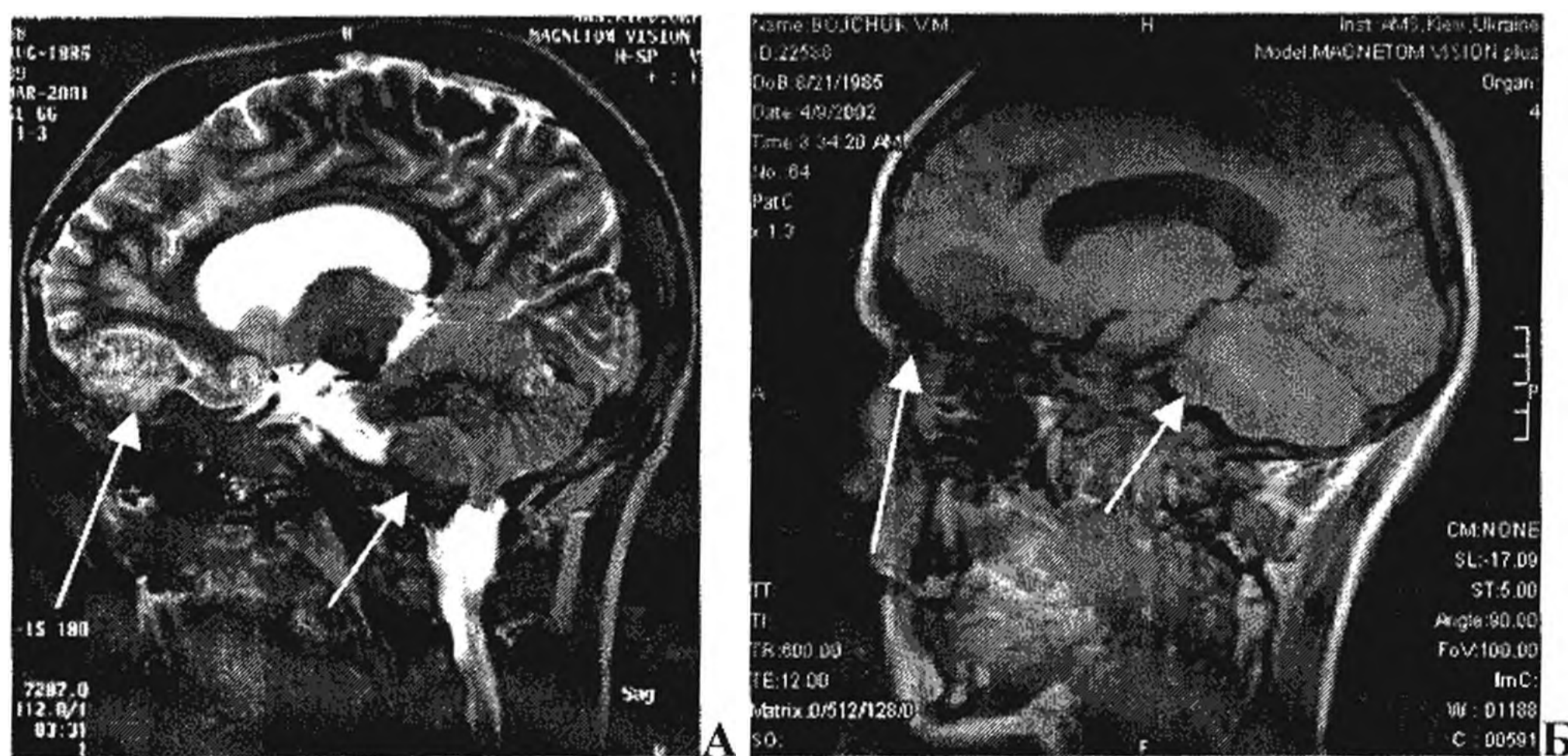


Рис. 5. Спостереження 4. МРТ в сагітальній проекції у T2 та T1wі. Множинні менінгіоми: двобічні менінгіоми передньо-нижнього відділу серпа (показано довгими стрілками) та краніовертебрального переходу (до (А) та після (Б) оперативного втручання (субтотальне видалення) з приводу менінгіоми краніовертебрального переходу).

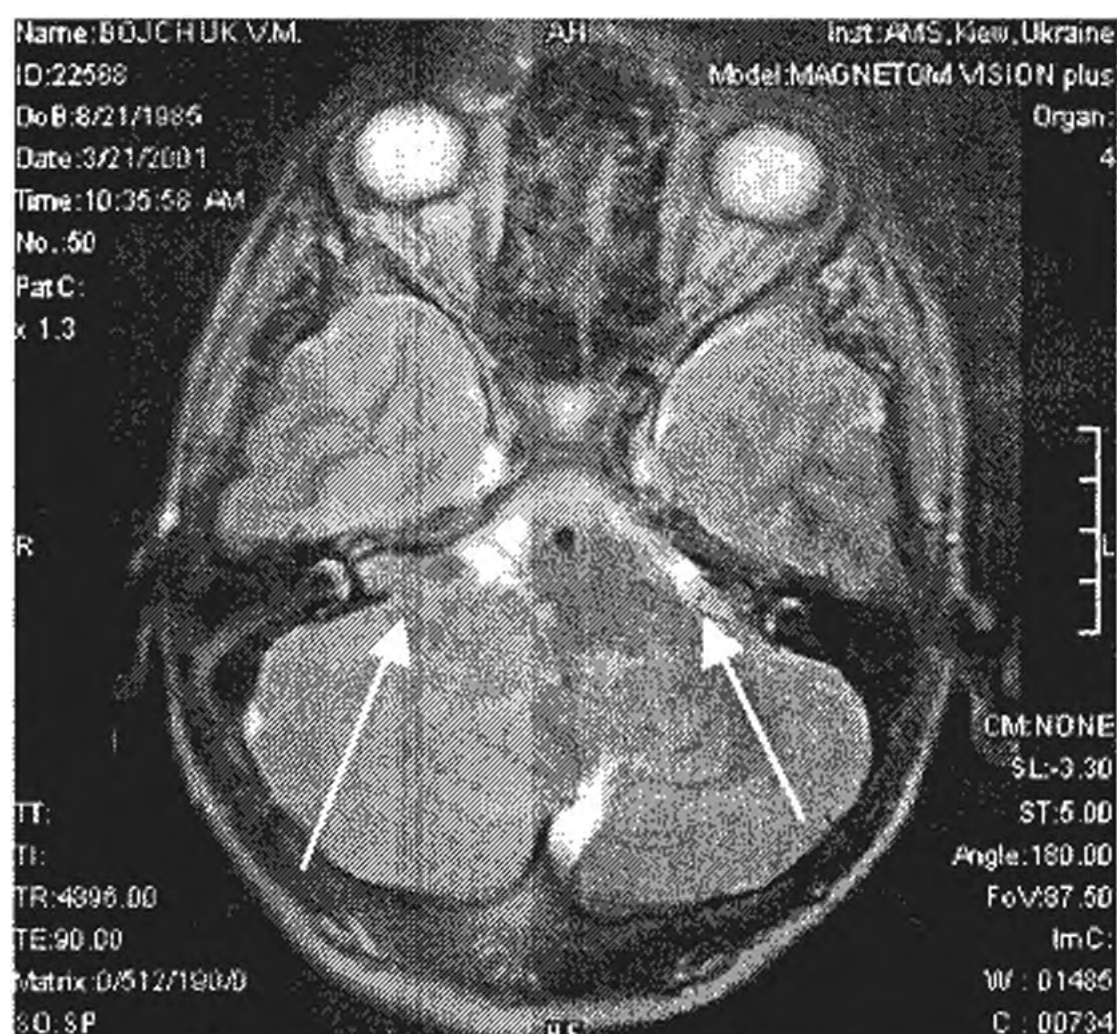


Рис. 6. Спостереження 4. Двобічні невриноми (невеликих розмірів) слухових нервів.

Спостереження 5. Хвора Б-к Н. М., 1988 р.н.
 Діагноз: НФ2, двобічні невриноми слухових нервів, епісиндром, підшкірна пухлина волосистої частини голови.

Виявляє скарги на наявність загальних епіприпадків, зниження слуху на ліве вухо.

Виявлено сповільнене мислення, порушення мови та психолокомотивних функцій, страждають безпосередньо пам'ять і увага; мають місце легкі порушення мовних функцій. Навчається за програмою "школа вдома".

ЕЕГ: ознаки судомної готовності головного мозку. Середній поріг збудливості.

МРТ з гадоліном (рис. 7) – експансивно розширені слухові канали, більше лівий. Інтракраніальні порції слухових нервів збільшені в об'ємі, більше зліва. В проекції мосто-мозочкових кутів визначаються гетероінтенсивні в обох режимах, схожі із сигналом від мозкової речовини, три об'ємні утворення, розмірами справа – 1,0x0,9x1,0см.; зліва – 1,5x1,4x1,4см (об'єм 2200 мм³) та об'ємом 1300 мм³ (рис. 7,8). Стиснутий лівий боковий виворіт 4 шлуночка і міст зліва. Спостерігається полімікрогірія в правій лобно-тім'яній ділянці з ділянками атрофії кори і білої речовини правої гемісфери мозку (лісенцефалія кори правої гемісфери мозку). Атрофічні зміни є також в корі і білій речовині лівої гемісфери мозочка. В проекції кори правої лобної ділянки парасагітально, а також у правій потиличній ділянці

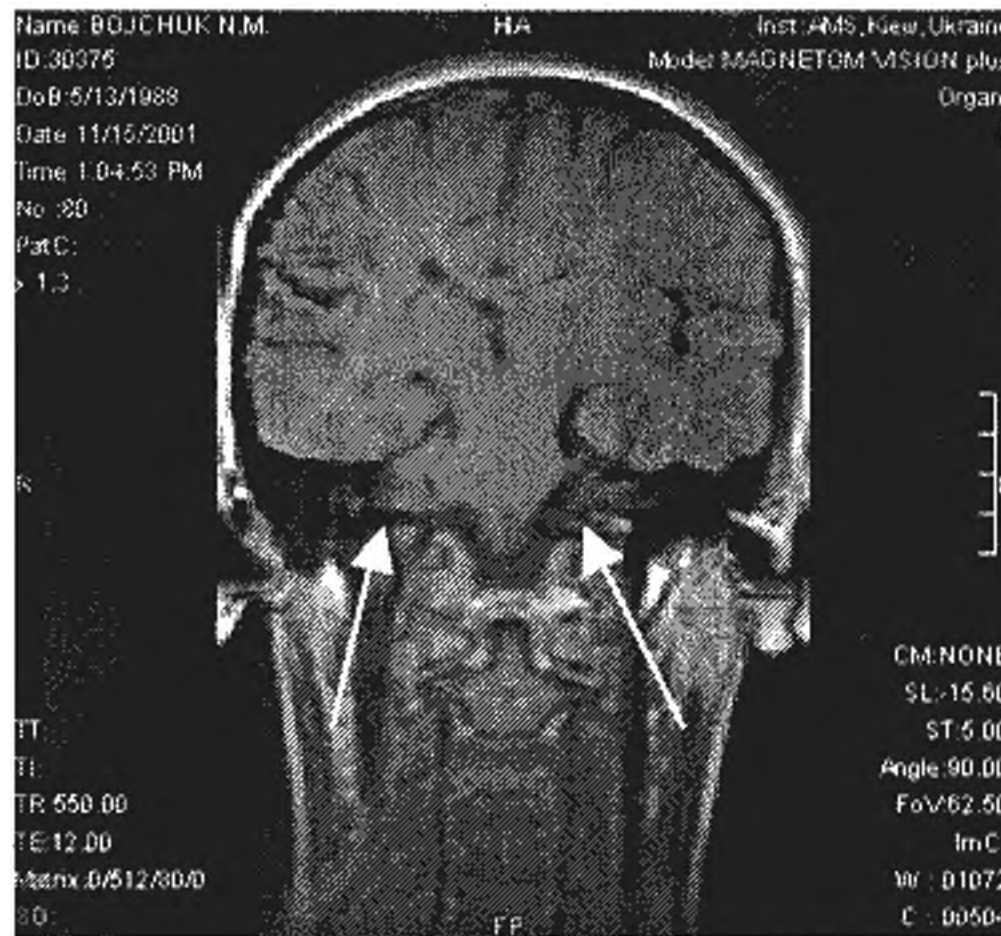
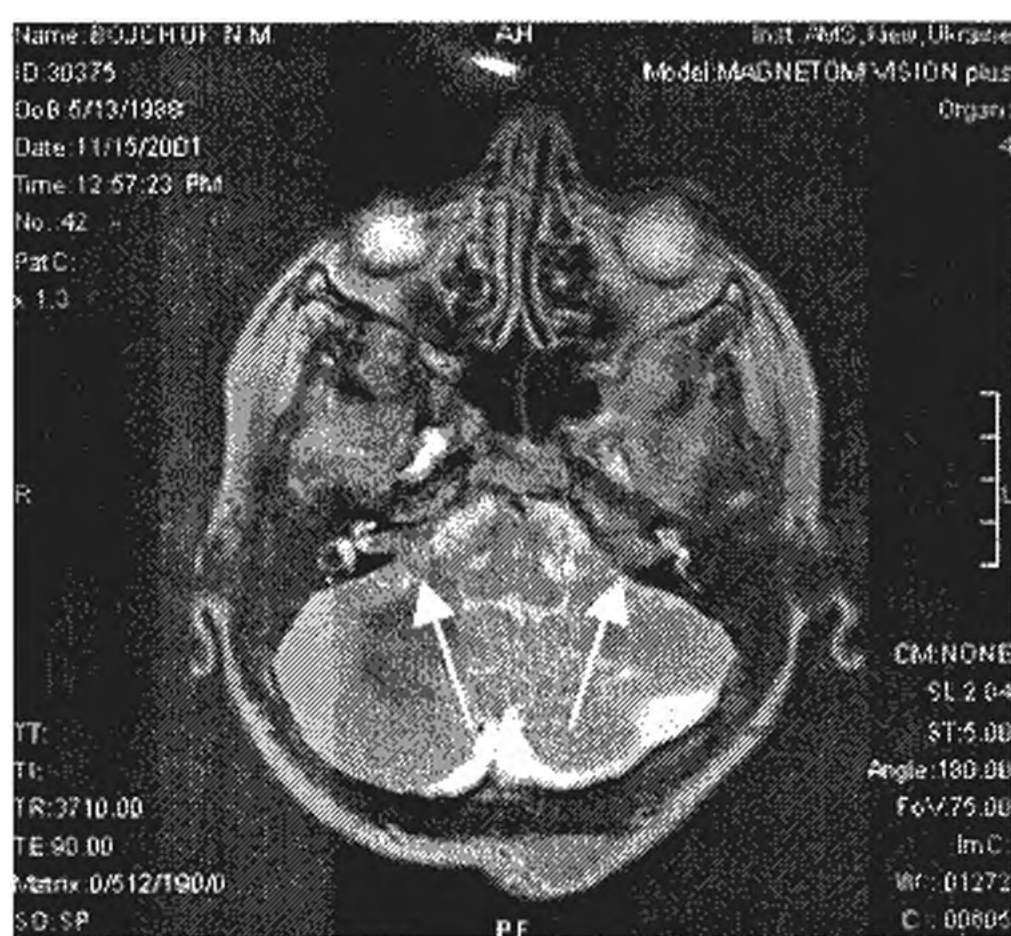


Рис. 7. Спостереження 5. МРТ. Двобічні невриноми слухових нервів.

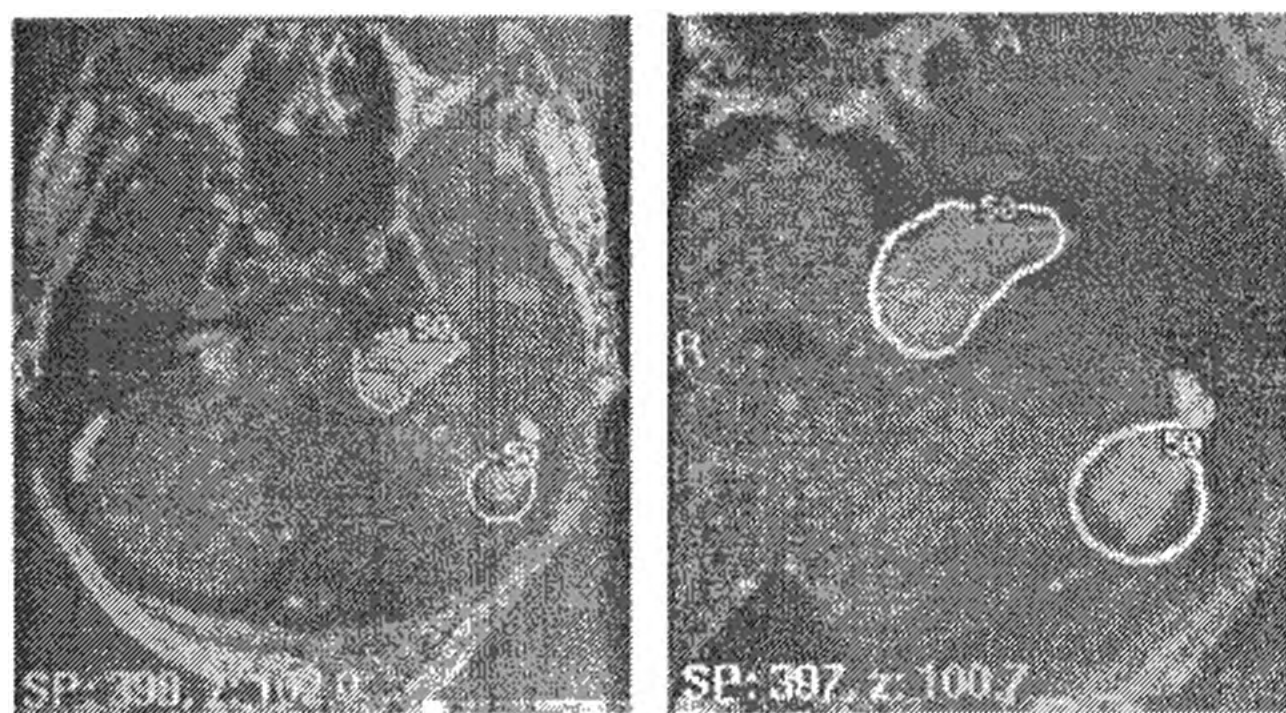


Рис. 8. Стереотаксичне МРТ із контрастуванням гадоліном. Дві пухлини лівого мосто-мозочкового кута та пухлина правого мосто-мозочкового кута.

визначаються глибокі звапнення, які повторюють їх топографію. В потиличній ділянці зліва визначається лінзоніподібна підшкірна фіброма розмірами 0,9x2,7x2,5см.

Після виконання стереотаксичного МРТ-дослідження із контрастуванням гадоліном (рис. 8) в 2002 році у Празі проведено радіохірургічне лікування гамма-ножем у дозах 26 Гр. у центр та 13 Гр. на краях двох пухлин лівого мосто-мозочкового кута.

Спостереження 6. Хворий Б-к П. М., 1991 р.н.
 Діагноз: нейрофіброматоз, підшкірна фіброма лівої надбрівної ділянки атрофія правого зорового нерва, підшкірна пухлина волосистої частини голови.

МРТ (рис. 9) – помітне розширення великої цистерни мозку за рахунок недостатнього розвитку медіальних відділів гемісфер та хробака

мозочка. Над лівою орбітою визначається підшкірна фіброма лінзоподібної форми розмірами 1,3x3,3x2,5см.

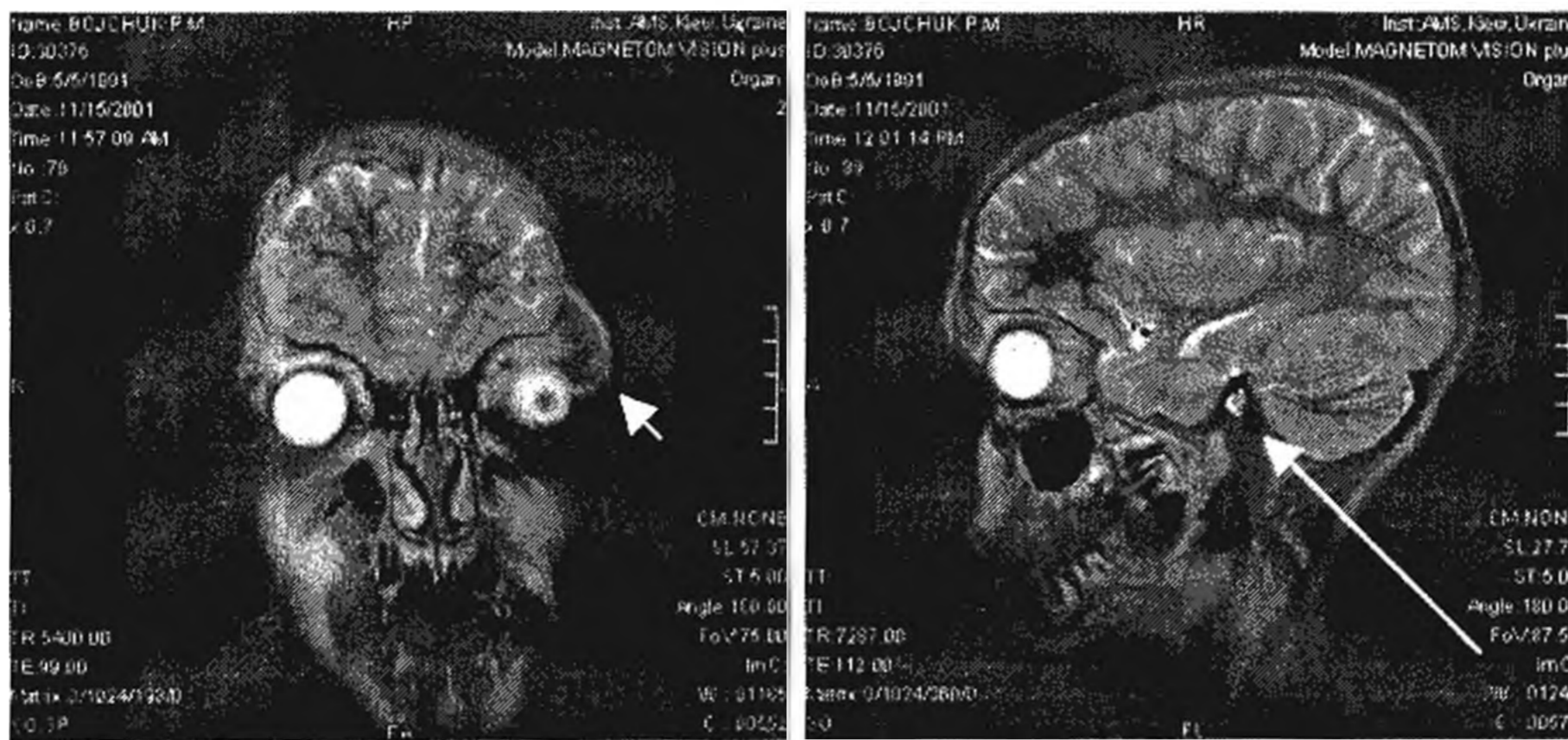


Рис. 9. Спостереження 6. МРТ. Підшкірна фіброма у ділянці лівої надбрівної дуги (показано короткою стрілкою). розширення великої цистерни мозку (показано довгою стрілкою).

Скарг не виявляє. Затримка психомовного розвитку. Особливості психологічних змін полягали в розладах оперативної уваги. Через це хворому важко зосередитись на виконанні певної дії або завдання. При письмі допускає літерні, інколи вербальні помилки.

ЕЕГ: явища іризації, ознаки судомної готовності головного мозку, середній поріг збудливості нейронів.

Наведені історії хвороб вказують на полісистемність та поліорганність ураження, варіабельність перебігу, виражену гетерогенність у межах однієї родини. Спостерігається виражений внутрішньосімейний поліморфізм фенотипічних ознак з варіабельністю перебігу. Механізми внутрішньосімейного поліморфізму НФ2 залишаються невизначеними. З одного боку, походження всього клінічного різноманіття від одного предка виключає можливість різних мутацій НФ2-гена, з іншого боку – це різноманіття має принциповий характер, вступаючи в протиріччя із клінічними ознаками, визначеними на конференції згоди з нейрофіброматозу Національним інститутом здоров'я США для НФ1 та НФ2 [12,13], тобто мова повинна йти не тільки про поліморфізм фенотипічних ознак, але і про вплив факторів зовнішнього та внутрішнього середовища на механізми реалізації захворювання. Такий дисонанс та поліморфізм клінічних ознак демонструють недосконалість існуючої клініко-генетичної класифікації нейрофіброматозу, вказують на існування його мікс-форм. Так, у наших спостереженнях у трьох випадках спостерігався класичний НФ2, у одного хворого – мікс-форма, а у двох інших – взагалі відсутні клінічні ознаки НФ2 (згідно з NIH-діагностичними критеріями), з наявністю ознак нейрофіброматозу 1-го типу на момент обстеження. Бага-

топлановість, поліморфізм ураження спостерігаються навіть у межах одного органа (системи). При ураженні мозку, окрім множинних пухлин, відмічені гамартоми, полімікрогірія, звапнення, збільшення цистерн, шлуночків, звапнення судинних сплетень, потовщення нервів, розширення каналів слухових нервів, недостатній розвиток гемісфер. Що стосується видимих (шкірних) ознак нейрофіброматозу, то у всіх чотирьох дітей та їхньої матері зафіксовані підшкірні пухлини голови. У одного хворого зафіксовано наявність 4 пігментних плям за типом "кави з молоком". Про наявність підшкірних пухлин та пігментних плям у спільного предка інформація відсутня. Отже, при ретельній експертизі шкіри ми знаходимо підшкірні пухлини та плями, але виявлені шкірні прояви є нетиповими для класичного НФ2. У трьох із 5 пацієнтів, де була проведена ЕЕГ, виявлено ознаки судомної готовності головного мозку, причому у двох із них середній поріг збудливості і у одного – високий. Тільки у одного із цих трьох хворих спостерігаються загальні епіприпадки і у двох хворих відмічені ознаки дифузного подразнення головного мозку з акцентом на стовбурові структури. У двох дітей з перебігом хвороби без пухлин мозку на момент спостереження виявлена одностороння атрофія зорових нервів із втратою зору на одне око. Зафіксовано кісткові зміни як на рівні структури, так і функцій. У одного пацієнта – деформація грудної клітки справа, а у іншого – кіфосколиоз грудного відділу хребта 3 ст. Ураження внутрішніх органів були різноманітними і багатоплановими, комбінувались між собою. У двох дітей збільшена печінка, в обох випадках за рахунок правої частки при збереженій схоженості. У одному випадку в нирках виявлені дрібні кристалики солі діаметром до 3 мм.

У одному випадку селезінка збільшена, гомогенна. А у іншому - було діагностовано гастродуоденіт. В одного пацієнта гіпертрофія лівого шлуночка серця, а в іншого – порушення внутрішньошлуночкової провідності

Необхідно також звернути увагу на неправильну тактику лікування в окремих випадках, що зумовлено помилковими діагнозами у дітей (і це при встановленому діагнозі у матері!). Так, хворому Б-к В.М. (4 спостереження) у віці 15 років в одній із крупних лікарень дитячого профілю ставився діагноз: олівопонтocereбелярна дегенерація, а хворій Б-к Г.М. (3 спостереження) у 1996 році, у зв'язку із зниженням зору, встановлений помилковий діагноз: токсоплазмоз. Їй було призначено лікування вартісним препаратом дарпрімом. Таким чином, недостатня інформованість лікарів, відсутність настороженості до наявності спадкових захворювань, а також поліморфізм та полісистемність цього захворювання на фоні внутрішньосімейного поліморфізму фенотипічних ознак робить діагностику цього захворювання складною і в окремих випадках може навіть призводити до невірної тактики лікування, до невиправданих економічних затрат. Діагноз нейрофіброматозу, враховуючи і його типи, а також тактика лікування, включно із спостереженням – завжди складний пошук та вибір для лікаря з огляду на три аспекти: рідкісність захворювання, малоінформованість лікарів з цієї проблеми та багатоплановість такого рідкісного захворювання як нейрофіброматоз 2-го типу.

Дані спостереження вказують на надзвичайний внутрішньосімейний поліморфізм клінічних проявів та перебігу захворювань, що проявляється різноманітністю самих пухлин, їх кількістю, локалізацією, морфологією, а також поліморфізмом ураження шкіри, очей, кісток, внутрішніх органів. А з іншого боку, в межах

ураження окремого органа чи системи співіснують однотипні зміни, навіть до деталей, що свідчить про провідну роль генотипу у розвитку захворювання. Так, поряд із однотипністю головної клінічної ознаки – наявності пухлин мозку – у п'яти пацієнтів виявлено однотипну підвищену судомну готовність чи ознаки дифузного подразнення мозку; у двох нетипових проявах сімейного нейрофіброматозу виявлено атрофії зорових нервів; виявлене збільшення печінки у трьох пацієнтів, причому у всіх її правої частки, а також наявність власне кісткових аномалій, очних та шкірних проявів у різних поєднаннях, що свідчить, з однієї сторони, про провідну роль генотипу у розвитку захворювання, а з іншої – про виражений внутрішньосімейний поліморфізм клінічних ознак сімейного захворювання.

Висновки.

1. Дані спостереження демонструють виражений внутрішньосімейний поліморфізм фенотипічних ознак, незважаючи на однаковий генотип, що яскраво демонструє вплив факторів зовнішнього та внутрішнього середовища на механізми реалізації захворювання.

2. Виявлено не тільки поліморфізм клінічних ознак, але продемонстровано і певну однотипність цих змін, навіть в деталях, що свідчить про провідну роль генотипу у розвитку захворювання.

3. При наявності одного генотипу, у двох хворих не було виявлено двобічних невриноном слухових нервів, що свідчить про недосконалість існуючої класифікації нейрофіброматозу

4. При закономірному акцентуванні уваги у хворих з НФ2 на пухлинах нервової системи, необхідно пам'ятати про полісистемність та поліорганність цієї патології, яка виявляється ураженням внутрішніх органів, кісткової системи, очей, шкіри та психіки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Kluwe L., Mautner V., Parry D.M. et al. The parental origin of new mutations in neurofibromatosis 2 //Neurogenetics. – 2000. – Sep., 3(1): 17 – 2.
2. Evans D.G. Neurofibromatosis Type 2: Genetic and Clinical Features //Ear, Nose & Throat J.–1999.–V.78,N2.–P.97-100.
3. Rouleau G.A., Wertelecki W., Haines J.L. et al. Genetic linkage of bilateral acoustic neurofibromatosis to a DNA marker on chromosome 22 //Nature–1987.–V.329.–P.246-248.
4. Wertelecki W., Rouleau G.A., Superneau D.W. et al. Neurofibromatosis 2: clinical and DNA linkage studies of a large kindred //N. Engl. J. Med.–1988.–V.319.–P.278-283.
5. Rouleau G.A., Merel P., Lutchman M., Sanson M., Zucman J., Marineau C., Hoang-Xuan K., Demczuk S., Desmaze C., Plougastel B. et al Alteration in a new gene encoding a putative membrane-organizing protein causes neurofibromatosis type 2 //Nature–1993.–V.363.–P.515-521.
6. Eldridge R. Central neurofibromatosis with bilateral acoustic neuroma //Adv.Neurol.–1981.–V.29.–P.57-65.
7. Barker D., Wright E., Nguyen K. et al. Gene for von Recklinghausen neurofibromatosis is in the pericentromeric region of chromosome 17 //Sci.–1987.–V.236.–P.1098-1102.

8. Scizinger R.R., Rouleau G.A., Ozelin L.J. et al. Genetic linkage of von Recklinghausen neurofibromatosis to the nerve growth factor receptor gene //Cell.–1987.–V.49.–P.589-594.
9. Parry D.M., Eldridge R., Kaiser-Kupfer M.I., Bouzas E.A., Pikus A., Patronas N. Neurofibromatosis 2 (NF2): clinical characteristics of 63 affected individuals and clinical evidence for heterogeneity //Am. J. Med. Genet.–1994.–V.52.–P.450-461.
10. Evans D.G., Huson S.M., Donnai D., Neary W., Blair V., Teare D., Newton V., Strachan T., Ramsden R., Harris R. A genetic study of type 2 neurofibromatosis in the United Kingdom, I: prevalence, mutation rate, fitness, and confirmation of maternal transmission effect on severity //J.Med.Genet.–1992.–V.29.–P.841-846.
11. Youmans Neurological Surgery
12. National Institutes of Health Consensus Development Conference. Neurofibromatosis: Conference Statement //Arch. Neurol.–1988.–V.45.–P.575-578.
13. 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.

Микола Миколайович Волобуєв (до 70-річчя з дня народження)

27 вересня 2003 року виповнилося 70 років із дня народження і 45 років хірургічної, наукової, педагогічної і суспільної діяльності відомого вченого-хірурга, відмінника охорони здоров'я СРСР, заслуженого лікаря України, дійсного члена Нью-Йоркської академії наук, завідувача кафедри госпітальної хірургії № 1 Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгіївського, доктора медичних наук, професора Миколи Миколайовича Волобуєва.

Микола Миколайович Волобуєв народився 27 вересня 1933 року в селі Болотово Мценського району Орловської області в родині селян. У 1938 році через хворобу батька родина переїхала в Крим, м. Саки. У 1941 році пішов у школу, яку закінчив зі срібною медаллю і в 1958 році вступив у Кримський медичний інститут. Після закінчення з відзнакою медінституту з 1958 по 1962 рік працював районним хірургом Устинівського району Кіровоградської області, виконав за цей час більше 3 тисяч операцій. У 1962 році вступив у клінічну ординатуру при кафедрі госпітальної хірургії. З цього моменту вся його доля невідривно пов'язана з Кримським медичним інститутом.

Після успішного закінчення клінічної ординатури працював хірургом-консультантом відділення санітарної авіації Кримської обласної лікарні ім. М.О. Семашко. У 1965 році за конкурсом зарахований асистентом кафедри госпітальної хірургії Кримського медичного інституту. Паралельно з викладацькою діяльністю М.М. Волобуєв вів активну науково-дослідну роботу. У 1968 році захистив кандидатську дисертацію з проблеми функціонального стану підшлункової залози у хворих з демпінг-синдромом до і після редуоденізації, а у 1975 році – докторську на тему “Реконструктивна єюногастропластика у лікуванні демпінг-синдрому”. Таким чином, став одним із провідних спеціалістів у цій сфері і одержав вчене звання професора у 1979 році.

У 1983 році М.М. Волобуєв за конкурсом обраний завідувачем кафедри госпітальної хірургії

Кримського медінституту, якою керує і сьогодні. Як досвідчений висококваліфікований педагог-клініцист він багато років займається підготовкою і вихованням лікарських кадрів для охорони здоров'я України, країн СНД і далекого зарубіжжя. Діапазон його наукових інтересів надзвичайно широкий: проблема виразкової хвороби і захворювань оперованого шлунка, захворювання підшлункової залози, печінки і жовчовивідних шляхів, щитоподібної залози, хірургічна паразитологія (ехинококоз), хвороби судин.

М.М. Волобуєв – автор більш як 270 наукових робіт, у тому числі 10 методичних посібників з питань хірургії для студентів та лікарів-інтернів. Під керівництвом М.М. Волобуєва захищено 2 докторських і 20 кандидатських дисертацій, 5 магістерських робіт. Микола Миколайович – член редакційної ради журналів “Шпитальна хірургія” і “Таврический медико-биологический вестник”. Визнанням особистого вкладу у світову науку стало обрання М.М. Волобуєва у 1995 році дійсним членом Нью-Йоркської академії наук.

Поряд зі значною і різноманітною науково-педагогічною діяльністю, М.М. Волобуєв постійно займається організаційно-методичною, консультативною і оперативною роботою. За різнопланову активну діяльність у системі охорони здоров'я у 1966 році йому було присвоєно почесне звання “Відмінник охорони здоров'я СРСР”, а у 1999 – “Заслужений лікар України”.

Свій ювілей Микола Миколайович зустрічає сповненим сил, енергії, захопленням новими науковими ідеями і планами.

Коллективи Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгіївського, клініки госпітальної хірургії Республіканської клінічної лікарні ім. М.О. Семашко, Кримське республіканське наукове товариство хірургів гаряче і сердечно вітають дорогого ювіляра Миколу Миколайовича Волобуєва, бажають йому міцного здоров'я, творчого довголіття і успіхів у його лікарській і науковій діяльності.

Шідловський Віктор Олександрович (до 60-річчя з дня народження)

1 серпня 2003 року виповнилось 60 років з дня народження та 33 роки лікувальної, педагогічної та наукової діяльності Віктора Олександровича Шідловського – відомого хірурга та вченого, доктора медичних наук, завідувача кафедри факультетської хірургії з курсом дитячої хірургії Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.

В.О. Шідловський народився 1943 року у селі Довгалівка Талалаївського району Чернігівської області у селянській родині. У 1960 році закінчив середню школу із золотою медаллю. Рік працював слюсарем у Київметробуді. З 1961 року навчався на лікувальному факультеті Тернопільського державного медичного інституту, який з відзнакою закінчив у 1970 році. Два роки працював хірургом на Хмельниччині. Бажання займатись науковою роботою, паростки якого були закладені в студентські роки, реалізувалось у 1972 році, коли він поступив на навчання в аспірантуру на кафедру факультетської хірургії Тернопільського медичного інституту. Його ґрунтовні дослідження в галузі хірургії позапечінкових жовчних проток завершилися успішним захистом у 1979 році кандидатської дисертації “Функціональний стан печінки при захворюваннях позапечінкових жовчних проток”.

Предметом подальших наукових досліджень В.О. Шідловського була хірургія виразкової хвороби. Ним розроблений і впроваджений оригінальний комплексний метод діагностики порушень рухової та секреторної функції шлунка, евакуації з шлунка та дванадцятипалої кишки. Він запропонував нові методи оперативних втручань у випадках поєднання виразкової хвороби з порушенням дуоденальної прохідності. Проведені дослідження на наукові розробки у цій галузі лягли в основу докторської дисертації на тему: “Функціональний стан стравохідно-шлункового переходу та його значення у хірургії виразкової хвороби”, яку він захистив у 1991 році.

Із 1975 року В.О. Шідловський на викладацькій роботі: з 1975 по 1979 роки – асистент кафедри шпитальної хірургії, з 1979 по 1989 – асистент і доцент кафедри факультетської

хірургії. У 1989 році В.О. Шідловського обрано завідувачем кафедри загальної хірургії. З 1997 року він завідує кафедрою факультетської хірургії з курсом дитячої хірургії.

В.О. Шідловський – автор понад 150 наукових праць, 8 винаходів. Коло наукових інтересів Віктора Олександровича надзвичайно широке: успішно розроблена низка проблем гнійної патології кисті, діабетичної ступні, профілактики гнійних ускладнень у біліарній і невідкладній хірургії. Із особливим натхненням В.О. Шідловський працює у галузі хірургії ендокринних органів. Він впровадив у практичну роботу клініки операції на парашитоподібних, надниркових залозах і підшлунковій залозі при гормонально-активних пухлинах.

Під його керівництвом проводились дослідження з трансплантації клітинних та органних культур ендокринних органів, розробляються проблеми хірургії тиреотоксичного зобу, зокрема тиреотоксичної ентеропатії. Розроблені та впроваджені в практичну роботу методи діагностики та корекції ентральних розладів у хворих на тиреотоксичний зоб. У колі наукових інтересів професора В.О. Шідловського також проблеми хірургічного лікування ниркової форми гіперпаратиреозу, замісної та реабілітаційної терапії після операцій на щитоподібній залозі.

Значну увагу В.О. Шідловський приділяє вдосконаленню та оптимізації навчального процесу у вищій медичній школі. Під його керівництвом створений навчальний мультимедійний компакт-диск “Факультетська хірургія”. За його редакцією виданий перший в Україні підручник для студентів “Факультетська хірургія”. Він є співавтором підручника “Шпитальна хірургія”, посібника для лікарів “Клінічна хірургія”, довідника фельдшера.

Професор В.О. Шідловський – активний учасник багатьох наукових хірургічних та ендокринологічних форумів. Під його керівництвом виконано шість кандидатських дисертацій, присвячених актуальним проблемам ендокринної хірургії.

Своє 60-річчя Віктор Олександрович зустрічає в розквіті творчих сил, у невтомній плідній хірургічній, педагогічній та науковій діяльності на благо України.

До уваги авторів журналу "Шпитальна хірургія"

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 "Верх", "Низ". У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянцевому 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 ім. І. Я. Горбачевського

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 1, м. Тернопіль, 46001.

Бажаємо успіху