

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- О.М. Білозерцев, С.С. Ксенофонтов, І.Д. Гудінов, О.О. Білозерцев.* Шляхи поліпшення функціональних результатів товстокишкової езофагопластики **6**
- О.В. Ротар, Ф.Г. Кулачек, Р.В. Сенютович, В.Д. Бабін.* Хірургічні ускладнення після операцій на товстій кишці у хворих з анемією та їх профілактика **10**
- І.В. Біцька.* Зміни деяких показників гуморального імунітету у хворих на спайкову кишкову непрохідність, поєднану з вентральною грижею **15**
- С.В. Афанасьєв.* Медико-експертна допомога хворим та інвалідам зі спайковою хворобою черевної порожнини **18**
- Ю.С. Семенюк.* До питання про об'єктивізацію критеріїв диференційованого вибору способу завершення холедохотомії **23**
- Д.М. Давидов, Б.І. Дмитрієв, В.К. Напханюк.* Вміст циклічних нуклеотидів як показник функціонального стану печінки у хворих на гострий холецистит **30**
- Р.О. Сабадішин, Є.Ф. Кучерук, В.О. Рижковський, Є.М. Єфімчук, Д.М. Васкул.* Дослідження депресії сегмента ST після лапароскопічної холецистектомії у хворих на хронічний калькульозний холецистит із супровідною ішемічною хворобою серця **33**
- М.Я. Калита, М.Ю. Ничитайло, В.В. Дяченко, О.М. Литвиненко, А.В. Скумс, О.В. Васильєв, А.В. Гусєв, О.М. Гулько.* Органозберігаючі операції в лікуванні геманігом печінки **36**
- М.В. Квасніцький, Л.А. Мироняк.* Візуалізація змін головного та спинного мозку у хворих на нейрофіброматоз **40**
- О.А. Жернов.* Хірургічна тактика лікування субфасціальних термічних уражень верхніх кінцівок в гострий період **48**

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- O.M. Bilozertsev, S.S. Ksenofontov, I.D. Gudinov, O.O. Bilozertsev.* Ways of improvement of functional results of coloesophagoplasty **6**
- O.V. Romar, F.H. Kulachek, R.V. Seniutovich, V.D. Babin.* Surgical complications of operations on large bowel in patients with anemia and their prevention **10**
- I.V. Bitska.* The changes of some indices of the humoral immunity in patients with commissural ileus combined with the ventral hernia **15**
- S.V. Afanasiev.* Medicoexpert help to patients and invalids with adhesion disease of abdominal cavity **18**
- Yu. S. Semeniuk.* The question concerning objectivization of differential choice criteria of the way of choledochotomy completion **23**
- D.M. Davydov, B.I. Dmytriiev, V.K. Napkhaniuk.* Content of cyclic nucleotides as the index of the liver functional state in patients with acute cholecystitis **30**
- R.O. Sabadyshyn, Ye.F. Kucheruk, V.O. Ryzhkovsky, Ye.M. Yefimchuk, D.M. Vaskul.* Research of the ST segment depression after laparoscopic cholecystectomy in patients with chronic calculous cholecystitis and concomitant ischemic heart disease **33**
- N.Y. Kalita, M.Y. Nychytailo, V.V. Diachenko, O.M. Litvynenko, A.V. Skoums, O.V. Vasiliev, A.V. Husiev, O.M. Goulko.* Organ-sparing operations in treatment of liver hemangiomas **36**
- M.V. Kvasnitsky, L.A. Myroniak.* Visualization of changes of cerebrum and spinal cord in patients with neurofibromatosis **40**
- O.A. Zhernov.* Surgical tactics of treatment of subfascial thermal defeats of the upper extremities in acute period **48**

Б.В. Петрюк, О.Й. Хомко, В.І. Калениук. Зміни протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові у опечених під впливом енте-росорбції і внутрішньотканинного електрофоре-зу антибактеріальних препаратів

53

Е. І. Крутікова. Білок p16INK4a як маркер дис-пластичних змін у клітинах епітелію шийки мат-ки при ендочервікозах

56

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

А.Г. Шулгай. Морфофункціональне обґрунту-вання нового способу корекції ендогенної інток-сикації при декомпресії довготривалої механіч-ної жовтяниці

60

С. С. Хілько. Стан процесів перекисного окис-лювання ліпідів у мембранах еритроцитів і плазмі крові при експериментальній механічній жовтя-ниці і її лікуванні

65

Н.В. Шовдра, П.П. Флекей, Д.В. Козак, Б.Я. Ре-мінецький. Особливості морфології епіфізів дов-гих трубчастих кісток при клітинній дегідратації організму і адаптації до ексикозу

69

І.І. Басистюк, М.С. Гнатюк. Вплив ліпіну та тималіну на перебіг гострої стресової виразки шлунка

72

B. V. Petriuk, O. Y. Khomko, V. I. Kaleniuk. Changes of the blood plasma proteolytic and fibrinolytic activity in ambustial cases under the influence of enterosorption and intratissular electroforesis of antibacterial drugs

E. I. Krutikova. Protein P16INK4a as marker of dysplastic changes in cells of cervix uteri epithelium at endocervicosis

A. G. Shulgay. Morpho-functional substantiation of the new way of endogenous intoxication correction during decompression of long term mechanical jaundice

S. S. Khil'ko. Condition of lipid peroxidation in erythrocyte membranes and in blood plasma during experimental mechanical jaundice and its treatment

N. V. Shovdra, P. P. Flekey, D. V. Kozak, B. Y. Reminetsky. Peculiarities of morphology of long tubular bones epiphyses in cellular dehydration of organism and adaptation to the exicosis

I. I. Basytiuk, M. S. Hnatiuk. Lipin and thymalin effect on gastric acute stress ulcer course

З ДОСВІДУ РОБОТИ

EXPERIENCE OF WORK'S

Н.М. Олійник. Акушерські ускладнення та перебіг соматичної патології у жінок із захворюваннями травного тракту

75

N. M. Oliynyk. Obstetrical complications and course of somatic pathology in women with gastrointestinal diseases

ОГЛЯДИ

REVIEWS

І.В. Арбузов, Ю.С. Спірін, А.А. Землянкін, І.С. Полінчук. Хвороба Рейно як невирішена про-блема сучасної медицини

78

I. V. Arbuzov, Y. S. Spirin, A. A. Zemliankin, I. S. Polinchuk. Raynaud's Phenomenon as unsolved problem of modern medicine

О.Г. Дикий. Спайкова хвороба очеревини: про-блема, етіологія, патогенез

83

O. G. Dyky. Peritoneum adhesions: problem, etiology, pathogenesis

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

М.М. Зюбрицький, В.В. Арсенюк. Антибіотико-профілактика препаратом "Ципротин" в лапа-роскопічній хірургії хронічного холециститу

91

M. M. Ziubrytsky, V. V. Arseniuk. Antibiotic prophylactic by "Cyprotin" remedy in laparoscopic surgery of chronic cholecystitis

Ю.М. Мокрик, П.С. Білоус, Ю.С. Семенюк, Є.М. Боровий, П.М. Цимбала, В.М. Павлюк, В.І. Ридзак, В.Ю. Мокрик. Метод трансендоскопічної реканалізації стенозів низведеного сегмента сигмоподібної кишки після червеноанальних резекцій прямої кишки з низведенням

93

І.В. Сидорук, Ю.С. Семенюк, П.М. Цимбала, В.А. Федорук, О.В. Потійко. Спосіб корекції дивіаційної патології проксимального відділу товстого кишечника

95

В.І. Ридзак, Є.М. Боровий, В.М. Павлюк. Травматичне пошкодження усіх стінок прямої кишки

97

І.Т. П'ятночка, А.Д. Беденюк, С.І. Корнага, В.І. П'ятночка. Туберкульоз кишечника

98

В.П. Ковбасюк, С.Ф. Данилович, Г.А. Загуменний. Випадок успішної реанімації при клінічній смерті хворої на операційному столі

102

В. Качмар. Післяопераційний хілоторакс при онкопатології органів грудної клітки

105

Ю.М. Бідованець, Б.Ю. Бідованець, Н.М. Олійник. Превезикальна ектопія яєчка із пухлинною трансформацією у дорослому віці

108

Y.M. Mokryk, P.S. Bilous, Y.S. Semenuk, Y.M. Borovy, P.M. Cymbala, V.M. Pavliuk, V.I. Rydzak, V.Y. Mokryk. Method of transendoscopic recanalisation of stenoses of descending segment of sigmoid after abdomino-anal resections of the rectum with performance of descending

I.V. Sydoruk, Y.S. Semeniuk, P.M. Tsymbala, V.A. Fedoruk, O.V. Potiyko. Method of correction of deviative pathology of proximal part of colon

V.I. Rydzak, Y.M. Borovy, V.M. Pavliuk. Traumatic damage of all the walls of rectum

I.T. Pyatnochka, A.D. Bedenyuk, S.I. Kornaha, V.I. Pyatnochka. Tuberculosis of intestine

V.P. Kovbasiuk, S.F. Danylovych, H. A. Zahumenny. Case of successful reanimation at clinical death of the patient on the operating table

W. Katchmar. Chylothorax after surgical treatment of cancer damages of chest

Y.M. Bidovanet's, B.B. Bidovanet's, N.M. Oliynyk. Prevesical ectopy of the testicle with tumoral transformation in adults

ЮВІЛЕЇ

Ігор Васильович Комісаренко

110

Ihor Vasylyovych Komisarenko

JUBILEES

ІНФОРМАЦІЯ

МІЖНАРОДНА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ “ПРОБЛЕМИ КЛІТИННОЇ ТА ТКАНИННОЇ ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ”

(м. Івано-Франківськ – м. Яремча,
3-4 вересня 2003 р.)

112

INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL COFERENCE “PROBLEMS OF CELLULARAND TISSUAL TRANSPLANTOLOGY”

(Ivano-frankivsk-Yaremcha,
September 3-4, 2003)

УДК 616.329-089.844.:616.345-089.166

Шляхи поліпшення функціональних результатів товстокишкової езофагопластики

О.М. БІЛОЗЕРЦЕВ, С.С. КСЕНОФОНТОВ, І.Д. ГУДІНОВ, О.О. БІЛОЗЕРЦЕВ

Донецький державний медичний університет ім. М.Горького, Донецьке обласне клінічне територіальне медичне об'єднання

WAYS OF IMPROVEMENT OF FUNCTIONAL RESULTS OF COLIC PHAGOPLASTY

O.M. BILOZERTSEV, S.S. KSENOFONTOV, I.D. GUDINOV, O.O. BILOZERTSEV

Donetsk State Medical University by M.Horky, Donetsk Regional Clinical Territorial Medical Association

Досвід відновних операцій при рубцевому стенозі стравоходу після хімічних опіків дозволяє товстокишкову езофагопластику вважати найбільш вдалою в забезпеченні оптимального функціонального стану всього травного тракту. Негативні прояви у функції штучного стравоходу усуваються застосуванням таких методів розташування кишкового трансплантата і формування анастомозів, що максимально забезпечували б пасаж харчової грудки, одночасно попереджаючи рефлюкс шлункового вмісту. Для підвищення репаративних властивостей тканин анастомозованих органів доцільне використання культури клітин фібробластів. Проблема “сліпого мішка” рубцево зміненого стравоходу вирішується застосуванням сегментарної товстокишкової езофагопластики з внутрішньогрудним формуванням стравохідно-кишкового анастомозу “кінець у кінець” після видалення дистального відділу рубцево зміненого органа.

The experience of reconstructive operations at scarring gullet stenosis after chemical burns allows to consider coloesophagoplasty the most successful in ensuring the optimum functional condition of the whole digestive tract. The negative manifestations in functioning of artificial oesophagus are removed by using such methods of intestine graft location and anastomoses formation which greatly provide the passage of the food wad, simultaneously warning the reflux of gastric contents. For increasing the reparative tissue properties of anastomotic organs it is reasonable to use the cell culture of fibroblasts. The problem of “blind sack” of scarring-changed gullet is solved by using the segmentar coloesophagoplasty with endothoracal formations of esophago-intestine anastomosis “end in end” after removing the distal part of scarring-changed organ.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Товстокишкова езофагопластика в даний час є операцією вибору у відновній хірургії стравоходу в зв'язку з наслідками його хімічного опіку [1,4]. Клініцистами, зайнятими рішенням цієї проблеми, зроблено значний внесок у розвиток і удосконалювання методики мобілізації життєздатного товстокишкового трансплантата, у вибір техніки й вивчення особливостей формування кишково-шлункового, кишково-стравохідного і міжкишкового анастомозів при різних варіантах вибору ділянки формування кишкового трансплантата [7,8,10]. Детально розроблені схеми передопераційної підготовки хворих і ведення післяопераційного періоду. Визначено можливі небезпеки й ускладнення під час виконання і після операції, а також заходи їхньої профілактики й усунення [2,3,5,6,9].

Однак після, здавалося б, ідеально викона-

ної операції, функціональні показники створеного штучного товстокишкового стравоходу не задовольняють ані пацієнта, ані хірурга. Причини такого стану закладені, насамперед, у характері самих триваючих післяопікових ускладнень травного тракту, а також у деяких істотних технічних особливостях самого реконструктивного хірургічного втручання. Про деякі з них ми і хочемо розповісти, виходячи з нашого досвіду лікування даної категорії важких хворих.

Мета дослідження – чітко визначити і позначити анатоמו-фізіологічні можливості товстокишкової езофагопластики, що максимально забезпечують функціональний оптимальний стан асоційованої системи “природний - штучний стравохід” і травного тракту в цілому, з урахуванням виявлених недоліків у діяльності штучно сформованого товстокишкового стравоходу.

Матеріали і методи. За період з 1997р. по 2002 р. у клініці загальної хірургії проходили реабілітаційне лікування 110 пацієнтів з наслідками важких хімічних опіків травного тракту. З них – 74 (62 %) чоловіки і 36 (38 %) жінок у віці від 18 до 72 років. Більшість (78 %) – особи соціально активного працездатного віку. Усі хворі поступили в клініку з вираженими розладами ковтання, значною втратою маси тіла, аж до критичної (більш 25 кілограмів від належної), після безуспішного, найчастіше невиправданого тривалого лікування в інших фахівців. У 41 (37 %) хворого мав місце сполучений рубцевий стеноз стравоходу і шлунка різного ступеня вираженості. Рентгенологічно і ендоскопічно стеноз стравоходу був визначений на рівні: шийного відділу – у 17 (15,4 %), верхньої третини грудного відділу – у 62 (56,3 %), середньої третини грудного відділу – у 7 (6,3 %), нижньої третини грудного відділу – у 5 (4,5 %), і абдомінального відділу – у 10 (9,09 %). Тотальне ураження стравоходу внаслідок опіку відзначене в 9 (8,1 %) пацієнтів. Дані клінічного обстеження хворих вже в першу добу їхнього перебування в клініці дозволяли визначити комплекс планових реабілітаційних заходів як в обсязі передопераційної підготовки, так і виборі операції, її характеру і термінів проведення. Усім хворим на третю-сьому добу їхнього перебування в клініці формувалася харчоприймальна стома, що забезпечувало прийнятний живильний статус у підготовці і проведенні майбутньої операції – товстокишкової езофагопластики. 93 хворим виконана гастростомія, 17 – ентеростомія. У 68 травмованих, у зв'язку із поєднаним ураженням стравоходу і шлунка, додатково формувалася гастроентероанастомоз (у тому або іншому варіанті) для евакуації шлункового вмісту, що надходить через гастростому.

Поліпшення показників гомеостазу в післяопераційний період дозволило у всіх 110 хворих, у терміни від двох тижнів до 1,5 місяця, виконати основний етап медичної реабілітації – товстокишкову езофагопластику – виконуючи при цьому, переважно, ліву половину товстої кишки.

У 78 % оперованих хворих кишковий трансплантат розташовувався антиперистальтич-

но, в інших – у ізоперистальтичному напрямку. Вибір перистальтичної інтерпозиції штучного стравоходу визначався нами, виходячи з наступних основних моментів: 1 – анатомо-топографічних особливості формованого трансплантата; 2 – типу моторики обраного сегмента товстої кишки; 3 – виразності крайового кровотоку орального й аборального кінців майбутнього штучного стравоходу. Через 1-1,5 місяця виконувався завершальний етап езофагопластики – формування стравохідно/глотково-товстокишкового анастомозу на шії. У 8 % хворих накладений анастомоз за типом “кінець у кінець”, у 39 % – кінець трансплантата в бік стравоходу/глотки, у 53 % – “бік у бік”. У 13 % пацієнтів після операції мали місце ускладнення у вигляді неспроможності швів анастомозу з наступним формуванням нориці. У терміни від 1 місяця до 1,5 року усувалася харчоприймальна стома, що і завершувало обсяг медичної реабілітації хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами вивчені віддалені результати хірургічного лікування хворих у терміни від 6 місяців до 5 років. Визначався ступінь відновлення утраченої функції стравоходу й адаптація травного тракту в нових умовах реконструкції, а також ступінь працездатності і соціальної активності колишніх пацієнтів. У 21 % обстежених провідною скаргою була незадоволеність функцією анастомозу на шії, що виявлялося затримкою щільної харчової грудки. У 13 % обстежених утворився стеноз анастомозу на шії після загоєння його нориці, а в 8 % – остання мала місце при контрольному обстеженні. У 24 % пацієнтів відзначили скупчення харчових мас у “сліпому мішку” рубцево зміненого стравоходу, що клінічно супроводжувалося вираженим дискомфортом у грудній клітці і частими зригуваннями з'їденою їжею, що особливо посилено виявлялися в горизонтальному положенні. Рефлюкс шлункового вмісту в штучний стравохід був відзначений у 16 % раніше оперованих, котрим товстокишково-шлунковий анастомоз формувалася без створення антирефлюксного механізму. Постійне скупчення їжі в “сліпому мішку”, що піддавалася шумуванню і

гниттю, у 6 % хворих ускладнилося ерозивно-виразковим езофагітом з вираженим больовим синдромом, а в 1 % хворих – кровотечею. Рефлюкс шлункового вмісту в штучний товстокишковий стравохід привів до розвитку пептичних анастомозитів з появою ерозій, виразок і розвитком у наступному стенозу в 3 % наших пацієнтів. Виявлені хворобливі прояви у функціональній діяльності штучного стравоходу настійно вимагали відповідних лікувальних заходів, для забезпечення не тільки нормальної функції травного тракту, але також для повноцінної працездатності і соціальної затребуваності оперованих хворих. Розвиток стенозу стравохідно/глотково-товстокишкового анастомозу на шії в наших хворих був обумовлений як триваючими вираженими післяопіковими змінами в стінці стравоходу, так і недостатнім кровопостачанням орального кінця товстокишкового трансплантата, що обумовлювало крайовий некроз з'єднаних органів і неспроможність швів. Нориці, що формувалися в наступному самостійно закривалися, звужували просвіт його і диктували необхідність повторних реконструктивних оперативних втручань.

Переформування анастомозу з застосуванням розроблених у клініці методик не завжди забезпечувало бажаний результат. А це вимагало пошуку нових шляхів розв'язання виниклої проблеми. Протягом останнього року, для підвищення репаративних властивостей тканин у зоні анастомозу на шії, нами в клініці, разом з лабораторією клітинного і тканинного культивування Донецького науково-дослідного інституту невідкладної і реконструктивної хірургії ім. В.К. Гусака АМН України, як при первинній операції (у 8 хворих), так і при переформуванні співустя (у 6 хворих), застосовувалася культура клітин фібробластів. У всіх 14 пацієнтів результат після операції перевершив усі наші очікування. При достатній атравматичності методики формування анастомозу з застосуванням тканинного посилення створюються умови, що досить обнадіюють у реконструктивно-відбудовній хірургії стравоходу. Проблему “сліпого мішка” рубцево зміненого стравоходу при стенозі в середній і нижній третинах

грудного відділу його в останні два роки ми вирішуємо шляхом сегментарної товстокишкової езофагопластики з формуванням внутрішньогрудного стравохідно-товстокишкового анастомозу після видалення дистальної ураженої частини стравоходу. Ця операція виконана в 5 хворих за участю торакального хірурга. Функція знову створеного стравоходу задовільна. Ускладнень не було. Терміни спостереження від 3 місяців до 1,5 року. В даний час ми прийшли до переконання про необхідність одномоментної колоезофагопластики в хворих з високим рубцевим стенозом стравоходу, у яких найбільш доцільне формування стравохідно-товстокишкового анастомозу “кінець у кінець”. Така операція виконана в 6 хворих зі сприятливим віддаленим результатом. Таким чином, вивчення функціонального стану штучного товстокишкового стравоходу в різний термін після операції, дозволяє оцінити переваги і недоліки методів формування кишкового трансплантата, його розташування й анастомозів з позицій адекватності виконання утраченої природним стравоходом і шлунком після хімічного опіку функції, а також стан усього травного тракту. Виявлені порушення в діяльності травного тракту в реабілітованих хворих вимагають критичного підходу у виборі методу створення штучного стравоходу як окремих його етапів, так і в цілому, а також розробки нових пропозицій, що виключають можливість виникнення функціональних невдач.

Висновки. 1. Товстокишкова езофагопластика є однією з провідних операцій з відновлення втрачених функцій ураженого хімічним опіком стравоходу.

2. Функціональні недоліки штучного товстокишкового стравоходу обумовлені як триваючими глибокими змінами в стінці опеченого стравоходу, так і ситуаційними технічними особливостями операції.

3. Негативний вплив “сліпого мішка” рубцево зміненого стравоходу на функцію знову створеного штучного усувається шляхом формування внутрішньогрудного стравохідно-кишкового анастомозу після видалення дистального відділу травмованого стравоходу.

4. З метою підвищення репаративних властивостей тканин і попередження післяопераційних ускладнень і функціональних невдач при форму-

ванні анастомозу на шії (стравохідно-товстокишкового/глотково-товстокишкового) доцільне застосування культури клітин фібробластів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Погодіна А.Н., Халліулін А.І. Віддалені результати езофагопластики в залежності від виду трансплантата // Пластика стравоходу. – М., 1991. – С.86-88.
2. Агапов В.В., Вовчків А.С. Динаміка поширеності і стриктури ускладнених ушкоджень стравоходу/ Актуальні питання хірургії стравоходу. Всеросійська науково-практична конференція 24-25 жовтня 2002 р., – Санкт-Петербург. – С.9-10.
3. Дьомін Д.М., Карпович Е.Б. Техніка одномоментної асептичної езофагопластики шлунковою трубкою. Сучасні технології в торакальній хірургії: Тези доповідей наукової конференції. – Омськ, 1995. – С. 64-65.
4. Черноусов О.Ф., Андріанов В.А., Домрачев С.В., Богопольский П.М., Воронов М.Е. Вибір методу езофагопластики в залежності від виду трансплантата // Анналі хірургії. – 1998. – № 1. – С.48-51.
5. Черноусов О.Ф., Чернооков А.И., Ручкін Д.В., Черноусов Ф.О. Лікувальна тактика і вибір способу хірургічного лікування хворих із протяжними опіковими стриктурами стравоходу/ Хірургія. – №4. – 2002. – С.11-16
6. Черноусов О.Ф., Шестаков А.Л. Хірургічне лікування рефлюкс-езофагіту і пептичної стриктури // Хірургія. – 1998. – № 5. – С.4-8.
7. Johnston B.T., Troshinsky M. B., Castell J. A., Castell D.O. Comparison of barium radiology with esophageal pH monitoring in the diagnosis of gastro-esophageal reflux disease. Royal Victoria Hospital, Belfast, United Kingdom // Am. J. Gastroenterol. – 1996. – 91, № 6. – P.1181-1185.
8. De Meester T.R., Johansson K. -E., Franze I., Eypasch E., Lu C.-T., McGill J.E., Zaninoto G. Indications, surgical technique, and long-term functional results of colon interposition or bypass. // Ann. Surg. – 1988. – 208, № 4. – P.460-474.
9. Mark D. Epstein, Dennis R. Banducci, Ernest K. Manders. The Role of the Gastrointestinal Tract in the Development of Burn Sepsis // Plast. Reconstr. Surg.– 1992. – 90, №3. – P. 524-531.
10. Walin L. Is standardization of pressure and pH measurement in the esophagus possible to accomplish in the future//Scand.J.Gastroenterol.Suppl. –1988.– 23,№152.-P.10-16.

УДК 616.345-006.6-089.168.1-06:616.155.194-084

Хірургічні ускладнення після операцій на товстій кишці у хворих з анемією та їх профілактика

О.В.РОТАР, Ф.Г.КУЛАЧЕК, Р.В. СЕНЮТОВИЧ, В.Д.БАБІН

Буковинська державна медична академія

SURGICAL COMPLICATIONS AFTER COLON RESECTION SURGERY IN PATIENTS WITH ANEMIA AND THEIR PREVENTION

O.V.ROTAR, F.H. KULACHEK, R.V. SENIUTOVICH, V.D.BABIN

Bucovynian State Medical Academy

Проведений аналіз хірургічного лікування 175 хворих з онкологічною патологією ободової кишки. Анемія (гемоглобін нижче 120 г/л) виявлена при госпіталізації у 67,4 %, а в ранній післяопераційний період – у 79,4 % оперованих хворих. Хірургічні ускладнення після операції виникли у 22,85 % хворих: неспроможність швів товстокишкових анастомозів – у 8,0 %, нагноєння післяопераційних ран – у 13,14 % і гнійні ускладнення в черевній порожнині – у 1,71 %. На розвиток неспроможності анастомозів безпосередньо впливала анемія середнього та важкого ступеня, хронічна недостатність кровообігу II ст, хронічні обструктивні захворювання легень і формування товстотовстокишкових анастомозів. Нагноєння післяопераційних ран статистично значимо підвищувалось тільки після реконструктивних операцій. Інтраопераційна інфузія 10 % емульсії перфторану у дозі 5-7 мл/кг маси у хворих з анемією покращувало загоєння товстокишкових анастомозів і зменшувало ризик розвитку їх неспроможності.

We have analysed the results of surgical treatment of 175 patients with oncologic pathology of the colon. Anemia (hemoglobin level is below 120 g/l) was observed in 67,4 % patients at hospitalisation and in 79,4 % in early postoperative period. The surgical complications were diagnosed in 22,85 % patients: leakage of intestinal anastomoses occurred in 8 % and wound infections in 13,14 % purulent abdominal complications in 1,71 % patients. Anastomotic leakage significantly depended on medium and severe anemia, chronic cardiac insufficiency of stage II, chronic obstructive lung diseases and colocolonic anastomoses. Wound infections increased significantly only after reconstructive operations. Intraoperative infusion of 10 % perfloran emulsion in dose of 5-7 ml/kg enhanced colonic anastomoses healing and decreased the risk of their leakage.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. За останні роки значно збільшилась онкологічна патологія товстої кишки, особливо у людей похилого та старечого віку [1, 2]. Близько 65-80 % хворих на рак ободової кишки поступають на операцію в III-IV стадіях процесу з різноманітними супровідними захворюваннями, характерними для людей цього віку. Анемія часто виникає в онкологічних хворих [3, 4, 5]. Ризик операції і частота післяопераційних ускладнень залежить не тільки від об'єму і травматичності операцій, але і від важкості супровідної патології та можливостей корекції порушень гомеостазу.

Мета роботи – вивчити вплив анемії на розвиток післяопераційних хірургічних ускладнень у хворих з онкологічною патологією товстої кишки і обґрунтувати використання пре-

парату з газотранспортною функцією перфторану для їх профілактики.

Матеріали і методи. Проведений проспективний та ретроспективний аналіз хірургічних ускладнень у 175 хворих з онкологічною патологією товстої кишки, які оперовані в хірургічних клініках кафедр загальної хірургії та онкології, променевої діагностики і променевої терапії Буковинської державної медичної академії з 1993 по 2003 рр. Характеристика хворих та проведених операцій представлена у таблиці 1. Серед обстежених хворих жінок було 86 (49 %) і чоловіків – 89 (51 %). Новоутворення локалізувались у сліпій кишці у 29 %, висхідному відділі ободової кишки – у 12 %, поперековому – у 28 %, низхідному – 4 % і у сигмоподібній кишці – у 27 % хворих. При госпіталізації у 55 (31,4 %) хворих спостерігалась картина часткової кишкової непрохідності. У

всіх хворих операції виконувались у плановому порядку під загальною анестезією із штучною вентиляцією легень. Тривалість оперативного втручання коливалась від 1 до 6 годин. Виконано 132 (75,4 %) радикальні операції та 43 (24,6 %) паліативні, у тому числі в 21 (11,9 %) хворого – обхідні анастомози. При госпіталізації анемію (гемоглобін менше 120 г/л) виявлено у 118 (67,4 %), інші супровідні захворювання – у 73 (41,7 %) пацієнтів. У ранній післяопераційний період (перші 7 діб) анемія спостерігалась у 139 (79,4 %) хворих і тільки у 36 хворих рівень гемоглобіну (Гб) перевищував 120 г/л. За ступенем тяжкості анемії хворі розподілялись наступним чином: легкого ступеня (Гб 120-100 г/л) – 57 (41 %), середнього ступеня (Гб 100-80 г/л) – 51 (37 %) і тяжкого ступеня (Гб <80 г/л) – 31 (22 %) хворий. Кровотрату під час операції заміщували колоїдами і кристалоїдами, гемотрансфузії проводили тільки у 77 (44 %) хворих. У 23 хворих з анемією середнього і тяжкого ступеня після закінчення основного етапу операції і стабілізації гемодинаміки вводили внутрішньовенно плазмозамінник із газотранспортними властивостями – перфторан (виробництво Росія, дозвіл для клінічного використання в Україні Р.06.09.99/00716 від 25.06.1999 року) із розрахунку 5-7 мл/кг маси хворого з метою підвищення доставки кисню (DK_2) до тканин товстокишкових анастомозів (ТА). Під час інфузії перфторану (ПФ) у вену протилежної руки вводили допамін із розрахунку 2-3 мкг/кг/хв для збільшення кровообігу в мезентеріальних артеріях (Деклараційний патент України на винахід № 42502А від 15.10.2001 року).

Проводили однофакторний аналіз залежності частоти післяопераційних хірургічних ускладнень від віку, статі, локалізації та поширеності пухлини, характеру та радикальності операції, типу анастомозу (тонко- та товстотовстокишковий), наявності часткової кишкової непрохідності, супровідної серцевої недостатності, хронічних обструктивних захворювань легень, ступеня анемії, гемотрансфузій під час операції та переливання перфторану. Статистичну обробку проводили за допомогою статистичного пакету SPSS 9.0 [6].

Результати досліджень та їх обговорення. Хірургічні ускладнення в післяопераційний період (ПХУ) виникли у 40 хворих із 175 опе-

рованих, що складає 22,85 %. Неспроможність швів анастомозів (НТА) спостерігалась у 14 (8 %), нагноєння післяопераційних ран (НПР) – у 23 (13,14 %) і гнійні ускладнення в черевній порожнині – у 3 (1,71 %) хворих. Високий відсоток післяопераційних ускладнень пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями будови і кровопостачання товстої кишки, бактеріальним забрудненням просвіту дистальних відділів, відсутністю функціонального спокою ТА у післяопераційний період і, особливо, регенераторними можливостями тканин хворих похилого віку, які падають за рахунок анемії і супровідних захворювань серцево-судинної та дихальної систем [7]. Анемія при госпіталізації виявлена у 67,4 %, а супровідні захворювання, які безпосередньо впливають на післяопераційні ускладнення, – у 41,7 % хворих з онкологічною патологією ободової кишки. За даними [5], анемія відноситься до симптомів колоректального раку. Розвитку анемії сприяв похилий вік хворих (66,9 %), переважна локалізація пухлини у правій половині товстої кишки (69 %), а також її поширеність: 91,7 % хворих поступили на оперативне лікування в стадії Т3-Т4. Анемія сприяла розвитку післяопераційних ускладнень (табл.2): із 116 хворих з анемією в післяопераційний період ПХУ виникли у 36 (31 %), а НТА – у 13 хворих (11 %). В онкологічних хворих без супутньої анемії ПХУ спостерігались тільки у 3 (8,3 %) із 36 оперованих, у тому числі НТА – в одного (2,8 %) хворого і НПР – у 2 (5,6 %) хворих. При однофакторному аналізі (табл.2) встановлено, що на частоту післяопераційних ускладнень, в першу чергу НТА, безпосередньо впливала анемія тільки середнього і тяжкого ступенів (χ^2 10,3; $p < 0,016$). У хворих із Гб вище 100 г/л частота НТА складала тільки 3,5 % і суттєво не відрізнялась від такої у хворих без супровідної анемії. Анемія переносилась набагато гірше хворими похилого віку із супровідними захворюваннями серцево-судинної системи, у яких знижена скорочувальна функція серця і спостерігалась хронічна недостатність кровообігу (ХНК) II ст. Із 35 хворих з ХНК II ст і анемією середнього і тяжкого ступенів НТА виникла у 8 (23 %) і тільки у 5 (4,2 %) із 116 хворих без патології серцево-судинної системи (χ^2 10,226; $p < 0,001$). Хронічні обструктивні захворювання легень теж обмежували резистентність хворих до анемії і сприяли розвитку ПХУ. Відомо [8], що у хворих із ХОЗЛ і хронічною дихаль-

Таблиця 1. Клінічна характеристика хворих та проведених операцій

Клінічна характеристика хворих	Кількість хворих n (%)	Характеристика операцій	Кількість операцій n (%)
Вік (років): <60 61-70 >70	58 (33,1) 64 (36,6) 53 (30,3)	Тривалість операцій <3 годин >3 годин	81 (46,3) 94 (53,7)
Стать: жінки чоловіки	86 (49,1) 89 (50,9)	Тип анастомозу: ІТА ТТА	98 (56) 77 (44)
Гемоглобін г/л >120 <120	57 (32,6) 118 (67,4)	Тип операцій: первинний анастомоз реконструктивна	156 (89,1) 19 (10,9)
Розповсюдженість пухлин: Т1-Т2 Т3-Т4	13 (8,3) 162 (91,7)	Характер операцій: радикальна паліативна	132 (75,4) 43 (24,6)
Супровідні хвороби: у тому числі: ХНК II ст ХОЗЛ	73(41,7) 43 (24,6) 12 (6,9)		

Примітки: ХНК – хронічна недостатність кровообігу; ХОЗЛ – хронічні обструктивні захворювання легень; ІТА– ілеотрансверзоанастомоз; ТТА – товстотовстокишковий анастомоз.

Таблиця 2. Однофакторний аналіз хірургічних ускладнень після операцій на ободовій кишці

Показник	Оперовані хворі (n-152)† n (%)	Хірургічні ускладнення n (%); χ^2	у тому числі:	
			НТА n (%); χ^2	НПР n (%); χ^2
Гемоглобін г/л >120 <120	36 (24) 116 (76)	3 (8,3) 36 (31); 7,4**	1 (2,8) 13 (11)	2 (5,6) 20 (17)
Анемія: I ст II ст III ст	57 (49) 37 (32) 22 (19)	11 (19) 14 (38) 11 (50); 18,7***	2 (3,5) 7 (19); 10,3* 4 (18); 10,3*	7 (12) 7 (19) 6 (27)
Супровідні хвороби: ХНК II ХОЗЛ	35 (23) 10 (7)	14 (40); 4,9* 7 (70); 11,3**	8 (23); 10,1* 4 (40); 16,4**	5 (14) 3 (30)
Тип анастомозу: ІТА ТТА	83 (55) 69 (45)	20 (24) 19 (27)	4 (5) 10 (14); 4,22*	13 (16) 9 (13)
Тип операції: ПА РО	136 (89) 16 (11)	31 (23) 8 (50); 5,56*	13 (10) 1 (6)	15 (11) 7 (44); 12,4***

Примітки: †– без врахування 23 хворих, яким вводили перфторан; * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; НТА – неспроможність товстокишкових анастомозів; НПР – нагноєння післяопераційної рани; ХНК – хронічна недостатність кровообігу; ХОЗЛ – хронічні обструктивні захворювання легень; ІТА – ілеотрансверзоанастомоз; ТТА – товстотовстокишковий анастомоз; ПА – первинний анастомоз; РО – реконструктивна операція.

ною недостатністю компенсаторно розвивається еритремія та збільшується концентрація Гб, але дані про його оптимальний рівень відсутні. При анемії середнього і важкого ступеню НТА виникла у 4 (40 %), а загальні ПХУ

– у 7 (70 %) із 10 хворих із ХОЗЛ (χ^2 16,412; p<0,001). Результати обстеження показують, що неспроможність швів анастомозу розвивалась переважно у тих хворих похилого віку, у яких анемія поєднувалась із ХНК (8 хворих)

або з ХОЗЛ (4 хворих). Отримані результати співпадають із даними [3, 9], згідно з якими рівень Гб 100 г/л прийнятий як критичний для проведення гемотрансфузій у хворих із факторами ризику. Загоєння ТА залежало і від типу анастомозу: формування ТТА статистично значимо (χ^2 4,216; $p < 0,04$) збільшує частоту НТА до 14 %. Переливання донорської крові під час операції суттєво не впливало на загоєння ТА: частота НТА зменшилась тільки на 3 % (χ^2 5,678; $p < 0,312$). Поряд із цим, у хворих, яким переливали донорську кров під час операції збільшилась частота ННР до 17 % ($p < 0,392$). Збільшення кількості циркулюючих еритроцитів і рівня Гб не завжди приводить до підвищення використання O_2 тканинами. При зберіганні донорської крові більше трьох днів в еритроцитах падає концентрація 2,3-ди-

фосфогліцерату, що підвищує спорідненість Гб до O_2 і зменшує віддачу O_2 тканинам. Крім того, переливання донорської крові викликає різноманітні трансфузійні ускладнення, передачу вірусних інфекцій і пригнічує імунітет, що негативно впливає на процеси загоєння і онкологічний прогноз [10]. Загоєння післяопераційних ран погіршувалось також у хворих із ХОЗЛ (χ^2 2,085; $p < 0,149$) та після реконструктивних операцій (χ^2 12,382; $p < 0,001$).

Інші фактори онкологічної патології та операції впливали на розвиток ПХУ статистично недостовірно.

Характеристика хворих із тяжким і середнім ступенями анемії, яким під час операції переливали донорську кров (І група) і перфторан (ІІ група) представлена в таблиці 3. Хворі не відрізнялись за віком, рівнем Гб, суп-

Таблиця 3. Характеристика хворих з анемією середнього та тяжкого ступенів, виконаних їм операцій та однофакторний аналіз післяопераційних ускладнень

Показник	Групи хворих	
	І група (n-59) n (%)	ІІ група (n-23) n (%); χ^2 ; p
Вік		
<60 років	23 (39)	6 (26)
>60 років	36 (61)	17 (74)
Стать		
жінки	27 (46)	16 (70)
чоловіки	32 (54)	7 (30); 3,759; $p < 0,053$
Супровідні хвороби:		
ХНК	14 (24)	8 (35)
ХОЗЛ	5 (9)	2 (9)
Розповсюдженість пухлини:		
T1-T2	4 (8)	2 (9)
T3-T4	46 (92)	18 (91)
Гемоглобін, г/л	85,7 \pm 2,3	84,8 \pm 3,3
Тривалість операції:		
<3 годин	24 (41)	13 (56)
>3 годин	35 (59)	10 (44)
Тип анастомозу:		
ІТА	43 (73)	15 (65)
ТТА	16 (27)	8 (35)
Тип операції:		
ПА	50 (84)	20 (87)
РО	9 (15)	3 (13)
Гемотрансфузії	45 (76)	9 (39)
Хірургічні ускладнення у тому числі:	26 (44)	1 (4,4); 11,822; $p < 0,001$
- неспроможність ТА	11 (18,6)	0 (0); 4,952; $p < 0,026$
- нагноєння ран	13 (22)	1 (4,4); 3,656; $p < 0,056$

Примітки: І група – хворі, яким під час операції переливали донорську кров; ІІ група – хворі, яким під час операції вводили перфторан;

ХНК – хронічна недостатність кровообігу; ХОЗЛ – хронічні обструктивні захворювання легень; ІТА – ілеотрансверзо-анастомоз; ТТА – товстотовстокишковий анастомоз; ПА – первинний анастомоз; РО – реконструктивна операція.

ровідною патологією, розповсюдженістю пухлини та типом операцій, за виключенням статі. Із 23 хворих, яким переливали ПФ, тільки у одного хворого виникло нагноєння післяопераційної рани. Загальна частота ПХУ становила 4,4 % і була статистично значимо (χ^2 11,822; $p < 0,001$) нижча, ніж у хворих, яким переливали донорську кров. Після введення ПФ загноєння ТА не порушувалось, у всіх хворих ТА були спроможними, що свідчило про адекватну доставку кисню до тканин. ПФ володіє високою розчинністю для O_2 та CO_2 , при цьому швидкість розчинення і віддачі O_2 препаратом у 8-10 разів більша, ніж гемоглобіном [11]. Розміри частинок емульсії у 50-70 разів менші за еритроцит, що дозволяє їм легко проникати у спазмовані та частково закупорені капіляри, ендотелій судин [11] і збільшувати

транспорт кисню у тканини ТА у хворих з анемією.

Висновки. Анемія спостерігається у 67,4 % хворих похилого віку з онкологічною патологією товстої кишки. Анемія середнього і тяжкого ступенів, хронічна недостатність кровообігу II ст та хронічні обструктивні захворювання легень у даної категорії хворих виступають незалежними факторами розвитку післяопераційних хірургічних ускладнень.

Внутрішньовенна інфузія плазмозамінника з газотранспортною функцією перфторану в дозі 5-7 мл/кг під час операції у хворих з анемією покращує загноєння товстокишкових анастомозів і попереджує розвиток їх неспроможності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бююль Ахим, Цефель Петер. SPSS: Искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых возможностей: Пер. с нем. – СПб.: ДиаСофт ЮП. – 2002. – 608 с
2. Ван дер Линден. Теоретические аспекты периоперационной анемии// Анестезиология и реаниматология. Приложение. М.: Медицина. – 1999. – С.44-52
3. Мартынюк В.В., Сулейман Т.А., Пресняков В.Н. Хирургическое лечение рака прямой кишки у больных пожилого и старческого возраста// Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 2000. – №6. – С.28-30
4. Стариков А.В., Трещинский А.И., Коваль П.Б. Переливание крови, метастазирование и инфекция// Біль, знеболення і інтенсивна терапія. – 1998. – №1. – С.35-38
5. Усенко Л.В., Клігуненко Е.Н., Криштофор А.А., Царев А.В. Перфторорганические соединения в биологии и медицине. Часть I. Клиническая фармакология перфторорганических соединений// Український

- медицинский часопис. – 2000. – №3. – С.56-60
6. Яицкий Н.А., Мошкова Т.А. Рак толстой кишки, осложненный воспалительным процессом и перфорацией// Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 2001. – №1. – С.92-96
7. Benoist S., Panis Y., Pannegion V. et al. Predictive factors for perioperative blood transfusions in rectal resection for cancer: A multivariant analysis of a group of 212 patients// Surgery. – 2001. – V.129. – P.433-439
8. Consensus Conference. Perioperative red blood cell transfusion// JAMA. – 1988. – V.260. – P.2700-2703
9. Meyer G., Lang K.A. Anastomosenheilung// Visceralchirurgie. – 2000. – V.35. – P.135-165
10. Pfister K., Dietl B., First A. et al. Die bedeutung der Bluttransfusion in der kolorektalen Tumorchirurgie// Visceralchirurgie. – 2002. – V.37. – P.250-258
11. Sadarino S., Suzuki T., Takunaga N. et al. Anemia in patients with colorectal cancer// J. Gastroenterology. – 1998. – V.33. – P.488-494

УДК: 616. 34 – 007. 272 – 06: 617. 55 – 007. 43] – 097

Зміни деяких показників гуморального імунітету у хворих на спайкову кишкову непрохідність, поєднану з вентральною грижею

І.В. БИЦЬКА

Івано-Франківська державна медична академія

THE CHANGES OF IMMUNE COMPLEXES IN THE HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH COMMISSURAL ILEUS COMBINED WITH THE VENTRAL HERNIA

I.V. BITSKA

Ivano-Franivsk State Medical Academy

У 50 хворих із спайковою кишковою непрохідністю, поєднаною з післяопераційною вентральною грижею, вивчено вміст Ig G, Ig A, Ig M в фракціях сироваткового білка диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі. Встановлено збільшення в 3 рази Ig G в крупнопористому гелі і зменшення їх в фракціях 23 – 21. Паралельно появлялись імунні комплекси Ig A, що вказувало на перехід сироваткового Ig A в секреторний.

The content of Ig G, Ig A, Ig M in serum albumin fractions of the disk-electrophoregram in the polyacrylamid gel in 50 patients with commissural ileus combined with the ventral hernia has been studied. The Ig G is increased by 3 times in macroporus gel and decreased in fractions 23 – 21. At the same time the Ig A immune complexes appeared and it pointed out on the transition of the serum IgA into secretory one.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. За сучасними поглядами, шлунково-кишковий тракт – це важливий орган, який виконує протиінфекційний захист і є компонентом імунної системи організму [1, 2, 6]. Велика поверхня шлунково-кишкового тракту являє собою поле, де відбувається контакт органічних і неорганічних антигенів з імунокомпетентними клітинами і факторами гуморального імунітету організму [2, 5, 6]. Слід виділити фактори імунного захисту шлунково-кишкового тракту, які відіграють важливу роль у захисті черевної порожнини від проникнення патогенних мікроорганізмів: кисле середовище шлунка і секреторна активність тонкої кишки (протеолітичні ферменти і слиз), моторна функція кишечника, яка обмежує прилипання мікроорганізмів до стінки кишки, імунні механізми стінки кишки та великого сальника, фізіологічний стан кишкової мікрофлори.

У процесі виникнення гострої кишкової непрохідності дані фактори порушуються, змінюється пасаж мікроорганізмів в кишечни-

ку, а також іде інтенсивне розмноження анаеробної і аеробної мікрофлори, що сприяє порушенню фізіологічного гомеостазу мікроорганізмів в кишечнику, з перевагою патогенної мікрофлори [2, 4]. Інфекційні ускладнення, які виникають у хворих з гострою кишковою непрохідністю становлять від 11-42 % [4]. Порушення проникності капілярної сітки кишечника та гіпоксія її сприяє виходу ексудату, а також патогенних мікроорганізмів із просвіту кишок. Руйнування мікроорганізмів імунною системою стінки кишки і черевної порожнини сприяє виділенню ендотоксинів, які всмоктовуються з черевної порожнини в кров і попадаючи в печінку, сприяють ураженню гепатоцитів. Крім цього, настає пригнічення факторів секреторного імунітету в кишечнику. Наявна ендотоксемія сприяє поступовому виснаженню функціонального стану печінки, порушенню її білково-синтезуючої функції. Розвиток перитоніту, наявність вираженої інтоксикації, а також перехід ендотоксинів в систему лімфовідтоку сприяють порушенню мікроциркуляції в органах і тканинах. Дегенеративно-ди-

строфічні зміни в гепатоцитах, а також виникнення гіпоксії їх, сприяє дестабілізації ультраструктурних мембран гепатоцитів, різкому ураженню всіх функцій печінки. Цьому сприяє також гіпогідратація тканин і печінки, розвиток дефіциту К, Na та інших мікроелементів [4].

Таким чином, в патогенезі гострої спайкової кишкової непрохідності, ураженні функціонального стану печінки та імунної системи організму лежать два фактори: прогресуючий ендотоксикоз і порушення метаболізму в тканинах. Ці два фактори тісно пов'язані між собою і взаємообтяжують один одного. Багато авторів вважають [4,5,6], що спайкова кишка непрохідність сприяє зменшенню вмісту IgG, IgA, IgM в сироватці крові. За даними інших авторів [3], при перитонітах виникає переміщення Ig в вогнища запалення з утворенням імунних комплексів. В той же час кількісні зміни IgG, IgA, IgM при спайковій кишкової непрохідності вивчені недостатньо.

Виходячи з вищевказаного, метою нашої роботи було встановити зміни імунного захисту організму при спайковій кишкової непрохідності, поєднаній з післяопераційною вентральною грижею.

Матеріали і методи. Поряд із клінічними, лабораторними і інструментальними дослідженнями у 50 хворих з явищами спайкової кишкової непрохідності, поєднаної з післяопераційною вентральною грижею, вивчено якісний і кількісний вміст IgG, IgA, IgM в фракціях сироваткового білка дискелектрофореграми в поліакриламідному гелі за методикою М.Д. Василюка [3].

Результати досліджень та їх обговорення. При вивченні кількісного і якісного вмісту IgG у цих хворих було встановлено, що їх вміст в сироватці крові дорівнював $(10,25 \pm 2,15)$ г/л. Після операції їх кількість дещо підвищувалася, хоч не досягала фізіологічних показників. В той же час при вивченні IgG в фракціях сироваткового білка було встановлено, що IgG в фракціях сироваткового білка розміщувались від крупнопористого гелю до фракції 21-20 дрібнопористого. В післяопераційний період на 2-3 добу вміст IgG доходив до 18-19 фракції, а у трьох хворих до 18. При виздо-

ровленні наступало зменшення кількості IgG за рахунок зникнення їх в фракціях 18-19. В крупнопористому гелі, де локалізуються імунні комплекси, кількість IgG у всіх хворих перевищувала їх вміст у здорових людей в 3 рази і коливалася в межах $(1,20 \pm 0,20)$ г/л. Після усунення кишкової непрохідності консервативними заходами або після проведеного оперативного втручання вміст імунних комплексів IgG ще більше підвищувався, що вказувало на виражену активацію імунних реакцій в організмі цих хворих. Тільки при выздоровленні вміст IgG дещо зменшувався, хоча не доходив до фізіологічних показників. Вміст IgG в фракціях 27-25 був підвищений, що вказувало на стимуляцію токсинами та аутоантигенами імунної системи.

Отримані дані дають підстави говорити про значне ураження гепатоцитів при кишкової непрохідності. Після ліквідації кишкової непрохідності наступало зменшення IgG в фракції 27, що вказувало на зв'язування мікробних антигенів IgG даної фракції та збільшення вмісту імунних комплексів в крупнопористому гелі. При выздоровленні наступало зниження вмісту IgG фракції 26-24, але показники ще не знаходились в межах норми.

Паралельно наступало зменшення кількості IgG в фракціях 23-21, що вказувало на зниження природного імунного захисту організму, оскільки у даних фракціях знаходяться природні антитіла [3]. В післяопераційний період наступало зниження IgG в даних фракціях на 30-35% і знаходилось на низькому рівні навіть після виписки хворих із стаціонару, особливо у хворих з важкою спайковою кишковою непрохідністю.

Для прогнозування виникнення гострої печінкової недостатності ми враховували кількісний вміст імунних комплексів IgG, а також його вміст у фракції 27 дрібнопористого гелю.

Загальна кількість IgA в сироватці крові при проявах гострої спайкової кишкової непрохідності в поєднанні з вентральною грижею становила $(1,90 \pm 0,26)$ г/л, що значно нижче показників у здорових людей. При визначенні локалізації IgA в окремих фракціях сироваткового білка було встановлено, що вони локалізуються в фракціях 23-20, а у 8 хворих ще додатково знаходились в фракціях 19-18. Слід відмітити, що вміст IgA був зниженим у всіх

фракціях, що пов'язано з переходом сироваткового IgA в стінку ураженої кишки з утворенням секреторного IgA, який виконує захисну функцію щодо проникнення мікроорганізмів у вільну черевну порожнину, свідченням чого є поява IgA в крупнопористому гелі, чого не спостерігається у здорових людей. Після проведеного оперативного втручання чи ліквідації кишкової непрохідності консервативними заходами на 3-4 добу після операції ще більше зменшувався вміст IgA в фракціях сироваткового білка, а також зростала його кількість в крупнопористому гелі.

Отримані дані дають підстави стверджувати, що зменшення вмісту IgA в фракціях сироваткового білка і збільшення його в крупнопористому гелі пов'язано також з переходом IgA в секреторний. Тільки при выздоровленні хворого наступало поступове збільшення IgA в фракціях сироваткового білка. У 16 хворих IgA додатково визначався також у крупнопористому гелі. У 6 хворих з явищами розлитого перитоніту спостерігалось ще більше зниження IgA в фракціях сироваткового білка при виписці із стаціонару, що вказувало на наявність морфофункціонального ураження стінки кишечника з наступним захистом його утворенням секреторним IgA. (p 0,005).

При вивченні вмісту IgM виявлено, що

кількість його перевищувала у більшості хворих із спайковою кишковою непрохідністю на 25-30 % показники контрольної групи і становила $(1,80 \pm 0,36)$ г/л ($p < 0,005$). Після операції вміст їх знижувався і становив $1,70 \pm 0,24$, а при выздоровленні показники наближались до показників здорових людей $(1,35 \pm 0,23)$ г/л. При наявності декомпенсації спайкової кишкової непрохідності і перитоніту спостерігалась поява Ig M в крупнопористому гелі з паралельним зниженням його в фракціях 27-25. Вказані дані були найбільш виражені при запущеній спайковій кишкової непрохідності, а також при розвитку печінково-ниркової недостатності.

Висновки. 1. Зміни Ig G, Ig A, Ig M в фракціях сироваткового білка при спайковій кишкової непрохідності дають підстави стверджувати, що наявний ендотоксикоз, а також дегідратація організму сприяють ураженню гепатоцитів і виникненню гострої печінково-ниркової недостатності.

2. Ig A у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю проникає в стінку кишки, де перетворюється в секреторний IgA, який виконує бар'єрну функцію в черевній порожнині.

3. Доцільно в подальших дослідженнях вивчити роль клітинного імунітету у даної категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баиров Г.А., Ситковский Н.Б., Топузов В.С. Непроходимость кишечника у детей. – Киев, 1977. – 157с.
2. Бородин И.Ф., Скобей Е.В., Акулик В.П. Хирургия послеоперационных грыж живота. – Минск, 1986. – 159с.
3. Василюк М.Д., Нейко Е.М., Василюк С.М. Клінічна оцінка спектра сироваткового білка та кількісного вмісту IgG, IgA, IgM при гострій хірургічній патології органів черевної порожнини і її лікуванні // Галицький лікарський вісник. – 1999. – № 3. – С.8-10.
4. Вахтангишвили Р.Ш., Котлярив В.С., Беляев М.В. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость. – Киев, 1991. – 108с.
5. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. – Москва, 1989. – 191с.
6. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. – Москва, 1989. – 285с.

УДК 617.434:616-036.86

Медико-експертна допомога хворим та інвалідам зі спайковою хворобою черевної порожнини

С.В. АФАНАСЬЄВ

Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності

MEKICкEXPERTHELPTкPATIENTSANKINVALIKSWITHAKHESIкNKISEASE кFABккMINALCAVITY

S.V. AFANASIEV

Ukrainian State Research Institute of medicosocial disablement problems

Проведено поглиблене обстеження, медико-соціальна експертиза та індивідуальна комплексна реабілітація 45 інвалідів внаслідок спайкової хвороби черевної порожнини. Визначені основні чинники інвалідизації хворих при спайковій хворобі – моторно-евакуаторні порушення шлунково-кишкового тракту і психологічна дезадаптація. Доведено, що більшість обстежених хворих тривалий час необґрунтовано були інвалідами, а реабілітаційні заходи щодо них були малоефективними у зв'язку з неадекватністю клініко-експертної та реабілітаційної діагностики при вказаній інвалідизуючій патології. Результати дослідження показали, що застосування рентгенологічного дослідження пасажу барієвої суміші щодо шлунково-кишкового тракту, а також визначення психологічних особливостей особистості хворих та інвалідів з спайковою хворобою дає можливість адекватно визначити патогенетичні чинники обмеження життєдіяльності цих пацієнтів, а також розробити обґрунтовану та ефективну індивідуальну програму реабілітації.

Deep investigation, medicosocial examination and individual complex rehabilitation of 45 invalids by reason of adhesion disease of abdominal cavity was carried out. Definite basic factors of disability of patients attached to adhesion disease motorevacuational violations of gastric-intestinal trach and psychological desadaptation. It was proved that majority of inspected patients were long ungrounded invalids and rehabilitation measures concerning them were ineffective due to inadequacy of clinicoexpert and rehabilitation diagnostics at mentioned invaliding pathology. The research results showed that application of roentgenologic research of passage of barium mixture concerning gastrointestinal tract as well as determination of psychological personality peculiarities of patients and invalids with adhesion disease gives a possibility of adequate definition of pathogenetic vital functions limitation factors of these patients, and also development of substantiated and effective individual program of rehabilitation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Спайкова хвороба черевної порожнини на сьогодні є найбільш поширеним ускладненням, яке супроводжує майже всі оперативні втручання на органах шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Поряд з цим, черевні спайки в 1,6 % пацієнтів, що були оперовані на органах ШКТ, обумовлюють розвиток гострої кишкової непрохідності в ранній післяопераційний період, а також, за даними багатьох авторів, ця патологія, поряд з злоякісними новоутвореннями органів ШКТ, є одною з основних причин інших форм кишкової непрохідності [1-4].

Слід зазначити, що спайкова хвороба черевної порожнини є не тільки суто хірургічною,

але в значній мірі і соціальною проблемою. За даними міжрайонних МСЕК м. Дніпропетровська, серед інвалідів внаслідок ускладнень після оперативних втручань на органах ШКТ в 13% осіб основною нозологічною причиною інвалідності є спайкова хвороба. У той же час, в багатьох випадках реабілітаційні заходи при вказаній інвалідизуючій патології малоефективні – 80% цих пацієнтів залишаються інвалідами терміном більше трьох років.

Протягом усього минулого століття провідні хірурги приділяли велику увагу вирішенню проблем профілактики і лікування спайкової хвороби [1, 2]. Були розроблені спеціальні оперативні втручання, які сприяють попередженню ускладнень цього захворювання, а та-

кож цілий ряд терапевтичних заходів щодо профілактики спайкового процесу у ранній післяопераційний період [1]. Але, на жаль, на сьогоднішній день ці проблеми залишаються невирішеними – утворення черевних спайок після традиційних абдомінальних оперативних втручань залишається одним з основних чинників інвалідизації хворих у післяопераційний період.

В практиці медико-соціальної експертизи спайкова хвороба черевної порожнини являє собою проблему не тільки з точки зору її значущості як одної з основних причин інвалідності хворих після оперативних втручань на органах ШКТ, але й тому, що експертні підходи до визначення обмеження життєдіяльності цих пацієнтів, що існують на сьогоднішній день, є неадекватними.

Основним медико-біологічним фактором, що обумовлює обмеження життєдіяльності та соціальну недостатність пацієнтів з спайковою хворобою органів черевної порожнини, сьогодні вважається ступінь тяжкості клінічного перебігу останньої. У свою чергу, при наданні медико-експертної допомоги цим пацієнтам тяжкість клінічного перебігу вказаної інвалідизуючої патології в переважній більшості випадків визначається за кількістю госпіталізації їх до стаціонарів за останній рік [5,6].

Така методологія клініко-експертної діагностики є недостатньо об'єктивною і не дає можливості в повній мірі визначити реабілітаційний потенціал і прогноз, а також розробити адекватну індивідуальну програму реабілітації (ІПР) пацієнта.

На підставі викладеного була поставлена мета дослідження – удосконалити об'єктивні критерії медико-соціальної експертизи та розробити базові програми реабілітації для хворих і інвалідів з спайковою хворобою черевної порожнини.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження стали 45 інвалідів внаслідок спайкової хвороби черевної порожнини, що виникла після оперативних втручань на органах ШКТ з приводу неонкологічних захворювань. В минулому переважна більшість обстежених була оперована декілька разів. В середньому кожен хворий переніс 3 оперативних втручання на органах ШКТ. Серед обстежених було 17 осіб жіночої

статі віком 26-77 років та 28 – чоловічої статі віком 17-70 років. Інвалідність другої групи була встановлена одному пацієнту, 44 – були інвалідами III групи. Середні терміни інвалідності пацієнтів, що спостерігалися – 7 років.

Всі хворі були обстежені з застосуванням діагностичного комплексу, що був рекомендований “Тимчасовими галузевими стандартами діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги”, які затверджені наказом МОЗ України № 226 від 27.07.1998р.

Поряд з цим, всім обстеженим визначався індекс маси тіла (ІМТ) за формулою, що запропонована міжнародною групою експертів, щодо ожиріння (IOTF):

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

(Інтервал нормальних показників ІМТ: 18,5 -24,9).

Для визначення стану моторно-евакуаторної функції ШКТ у всіх випадках проведено динамічне рентгенологічне дослідження пасажу барієвої суміші у ШКТ. Для цього після прийняття хворим натщесерце 200 мл барієвої суміші протягом 6 годин – кожних дві години, а також через 24 години проводилась рентгеноскопія та рентгенографія черевної порожнини.

За допомогою спеціальних тестів у всіх хворих вивчалися психологічні особливості їх особистості [7].

Аналіз отриманих даних проведений за допомогою загальноприйнятих стандартних методів медичної статистики [8].

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчення анамнестичних даних та скарг обстежених пацієнтів показало, що майже у всіх випадках ними висловлювався однотипний набір суб'єктивних відчуттів, що був характерний для кишкової диспепсії. Всі хворі скаржилися на біль у животі: в 30% обстежених біль був постійним, у 70% – періодичним, переймоподібним, пов'язаним з вживанням їжі. Поряд з цим, у 60% хворих вживання навіть рідких харчів викликало напади переймоподібного болю у животі. Але привертає увагу те, що при виникненні подібних станів тільки у поодиноких випадках пацієнти звертались за медичною допомогою і були госпіталізовані. Після

госпіталізації лише троє хворих були ургентно оперовані з приводу гострої спайкової кишкової непрохідності.

Слід зазначити, що всіх обстежених турбували явища метеоризму. В 60% хворих виявлена схильність до запорів, в 20% – відмічали нестійкі випорожнення, 20% осіб не скаржились на порушення випорожнень.

Всіх пацієнтів турбувало періодичне виникнення нудоти, у половині випадків було блювання. Поряд з цим, лише 10% обстежених дотримувалися дієти, хоча всім хворим було рекомендовано не вживати грубої, багатой на клітковину їжі.

Аналіз анамнестичних даних показав, що 100% хворих за останній рік отримали стаціонарне лікування, при цьому у 90% випадків вони госпіталізувались у плановому порядку. Дані медико-експертної документації свідчили про формальний, необґрунтований підхід до обстеження і лікування цієї категорії пацієнтів у стаціонарі. Всі хворі отримали стандартний набір загальноклінічних обстежень, спазмолітиків, знеболюючих, вітамінів, фізпроцедур. При цьому всі обстежені були виписані з поліпшенням стану. В жодному випадку для визначення стану моторно-евакуаторної функції кишечника не були застосовані спеціальні методи обстеження. Слід зазначити, що за результатами обстежень, які були представлені у виписках з історій хвороб, в більшості пацієнтів важко було визначити взагалі наявність спайкової хвороби черевної порожнини. Поряд з цим, в 90% хворих, що спостерігались, виписки нагадували результати чергового профогляду здорових осіб, але у клінічних діагнозах були зафіксовані середньої тяжкості та тяжкі форми спайкової хвороби.

Аналіз анамнестичних даних щодо професійних характеристик обстежених пацієнтів показав, що переважна більшість їх у зв'язку з захворюванням не мала можливості працювати і втратила місце роботи.

Таким чином, експертні заключення МСЕК щодо обстежених хворих більш ніж у 90% випадків, за браком об'єктивних даних, ґрунтувались переважно на скаргах та анамнестичних даних.

Результати дослідження особистих психологічних особливостей пацієнтів дослідної групи, дозволили визначити, що серед них пере-

важали особи з слабким та змішаним ригідним типом особистості – 53,3% обстежених, осіб з сильним типом особистості виявлено лише 22,2%. Поряд з цим, за результатами тестування пацієнтів на “неправдивість”, виявлено, що середній показник цієї характеристики особистості обстежених дорівнював $4,1 \pm 0,23$. Більшість хворих, що спостерігались, проявляли схильність до конфабуляцій в оцінці стану свого здоров'я, матеріального та соціального стану.

Визначення ІМТ обстежених та аналіз отриманих даних показали, що у 84 % випадків цей показник був $> 18,5$, лише у 16 % пацієнтів були виявлені показники ІМТ $< 18,5$, що свідчило про значне погіршення харчування цих хворих.

Динамічне рентгенологічне дослідження пасажу барієвої суміші щодо ШКТ не виявило будь-яких порушень моторно-евакуаторної функції ШКТ у 73% обстежених. У 17% хворих виявлені моторно-евакуаторні порушення, що були обумовлені анатомо-топографічними змінами кишечника внаслідок розвитку спайкового процесу з утворенням “конгломератів” петель тонкого кишечника, а також значного звуження просвіту кишки в одному чи декількох місцях. В цих випадках відмічалась значна затримка просування барієвої суміші по тонкій кишці – до 24 годин, а також були виявлені розширені і звужені ділянки тонкої кишки, у деяких випадках – навіть стійкі депо барієвої суміші.

Аналіз отриманих результатів показав, що визначені показники ІМТ корелювали з даними рентгенологічного обстеження. У хворих без рентгенологічних ознак порушення моторно-евакуаторної функції ШКТ середні показники ІМТ дорівнювали $23,61 \pm 0,68$, в протилежність цьому у пацієнтів, у яких рентгенологічне дослідження пасажу барієвої суміші виявило значні порушення моторно-евакуаторної функції ШКТ, аналогічний показник був вірогідно нижчим – $19,98 \pm 0,99$ ($p \leq 0,01$).

Поряд з цим, у 42 % хворих з явищами моторно-евакуаторних порушень з боку травної системи – ІМТ був нижче 18,5, серед обстежених без функціональних розладів ШКТ – лише в одному випадку (3%) відмічений ІМТ $< 18,5$.

Таким чином, додаткове застосування простих методів обстежень дозволило визначити в дослідній групі інвалідів медико-біологічні

аспекти обмеження їх життєдіяльності. У хворих з моторно-евакуаторними порушеннями з боку ШКТ, які були пов'язані з спайковим процесом, суттєво зменшується ефективність травлення, що клінічно може проявлятися у синдромах мальабсорбції і мальдигестії, які супроводжуються значним погіршенням харчування цих пацієнтів. У той же час, як показали результати дослідження психологічних особливостей обстежених інвалідів, в багатьох випадках основна патологія обумовлює їх психологічну дезадаптацію, яка проявляється у послабленні особистості, зниженні рухливості нервової системи. У більшості обстежених інвалідів були виражені рентні установки та цілком сформований “комплекс інваліда”.

Головним соціальним фактором обмеження життєдіяльності у всіх обстежених слугувала втрата основної професії або місця роботи, що була обумовлена захворюванням.

Проведене поглиблене обстеження інвалідів внаслідок спайкової хвороби черевної порожнини дозволило досить об'єктивно і вірогідно оцінити ступінь обмеження їх життєдіяльності та визначити реабілітаційний потенціал і прогноз. На основі отриманих даних для кожного хворого була розроблена індивідуальна програма реабілітації.

Як показали результати дослідження, в обстежених хворих без клінічних ознак порушення моторно-евакуаторної функції ШКТ соціальна недостатність була обумовлена в основному психологічною дезадаптацією та втраченою основною професією та місцем роботи. Ці пацієнти мали високий реабілітаційний потенціал і сприятливий реабілітаційний прогноз. Вони не потребували застосування будь-яких спеціальних медичних заходів стосовно спайкової хвороби. У свою чергу, базові програми реабілітації для цих пацієнтів ґрунтувалися на заходах щодо їх психологічної реадaptaції та раціонального працевлаштування, а в разі необхідності професійного перенавчання. На період здійснення вказаних реабілітаційних заходів цим хворим терміном на один рік встановлювалась третя група інвалідності.

В протилежність цьому, соціальна недостатність обстежених з вираженими порушеннями моторно-евакуаторної функції ШКТ, а також розладами травлення і всмоктування різного ступеня тяжкості, була обумовлена

тяжкістю основної патології, але їх реабілітаційний потенціал був також достатньо високим і реабілітаційний прогноз добрим. Слід зазначити, що в цих інвалідів були визначені аналогічні чинники психологічної дезадаптації. У зв'язку з цим, базові програми реабілітації для цієї категорії хворих передусім передбачали проведення адекватного відновного лікування. Всім пацієнтам з моторно-евакуаторними порушеннями було запропоновано оперативне втручання. Але більшість хворих від нього утрималась. Лише в двох випадках пацієнтам було проведено хірургічне лікування – інтестиноліз, в одному випадку – сумісно з герніопластиком. Протягом двох років спостереження цих хворих у післяопераційний період у них не відмічено проявів моторно-евакуаторних порушень з боку органів ШКТ, а функція травлення була повністю відновлена.

Для хворих, що відмовились від оперативного втручання, відновне лікування ґрунтувалося на застосуванні раціональної дієтотерапії. Отримані дані свідчать, що основним принципом раціонального харчування хворих з моторно-евакуаторними порушеннями ШКТ, які обумовлені спайковою хворобою, є створення режиму максимального функціонального “спокою” ШКТ і запобігання виникнення гіперперистальтичних кризів кишечника. Тому цим хворим було рекомендовано виключити з раціону продукти, багаті на клітковину, а вживати тільки добре оброблену механічно і термічно їжу; на один прийом – не більше 200г продуктів, третина яких повинна бути рідиною. З метою підвищення ефективності дієтотерапії, цим хворим було рекомендовано під час кожного прийому їжі вживати спазмолітичні та ферментні препарати. У всіх випадках, коли пацієнти дотримувалися зазначених рекомендацій, нападів гострої кишкової непрохідності не виникало, а прояви мальдигестії та мальабсорбції мінімізувалися.

Поряд з цим, ІПР для неоперованих хворих також вмещували заходи щодо їх психологічної реадaptaції та ресоціалізації. Слід зазначити, що всі пацієнти цієї підгрупи завдяки вищевказаним заходам стали обмежено працездатними і на період раціонального працевлаштування їм була встановлена третя група інвалідності.

Висновки. 1. Основними медико-біологічними факторами обмеження життєдіяльності і соціальної недостатності хворих при спайковій хворобі є порушення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту та психологічна дезадаптація.

2. Застосування для обстеження інвалідів внаслідок спайкової хвороби черевної порожнини стандартного діагностичного комплексу не дає можливості адекватно визначити всі

патогенетичні фактори обмеження їх життєдіяльності.

3. Для проведення адекватної та ефективної клініко-експертної діагностики у даної категорії пацієнтів з метою визначення стану моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту обов'язково необхідно застосовувати динамічне рентгенологічне дослідження пасажу барієвої суміші щодо останнього, а також визначити можливі психологічні порушення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чухриенко Д.П., Белый И.С., Бондаренко В.А. Спаечная болезнь. – К: ЗДОРОВ'Я 1972. – 214 с.
2. Милонов О.В., Госкин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. – М.: Медицина, 1990. – 560 с.
3. Тимербулатов В.М., Хунафин О.Н., Таттаров И.Х., Кунафин М.С. Клиника и хирургическое лечение спаечной непроходимости //Вестник хирургии. – 1999. – № 6. – С. 36-39.
4. Брежнев В. П., Каштанов А. С. Этиология, патогенез и профилактика послеоперационной спаечной болезни органов брюшной полости // Клиническая хирургия. – 1988. – № 8 – С. 39-42.
5. Матвеевко Л.Н., Бородуля Л.В., Цибань М.Е., Ма-

6. Демин В.А., Коняева В.А., Пузин С.Н. Экспертиза трудоспособности лиц со спаечной болезнью вследствие боевой травмы органов брюшной полости // Клиническая медицина. – 1988 – С. 85-88.
7. Беседин А.Н., Липатов И.И., Тимченко А.В., Шапарь В.Б. Книга практического психолога: Часть 1,2. – Харьков: РИП “Оригинал”, 1996. – 424 с.
8. Руководство по социальной гигиене и организации здравоохранения /Лисицин Ю.П., Шиган Е.Н., Случанко И.С. и др. – М.: Медицина, 1987. – Т. 1 – 431 с.

УДК:616.366-089.87-089.168-7

До питання про об'єктивізацію критеріїв диференційованого вибору способу завершення холедохотомії

Ю.С. СЕМЕНЮК

Кафедра хірургії та опікової хвороби КМАПО, Рівненська обласна клінічна лікарня

THE QUESTION CONCERNING OBJECTIVIZATION OF DIFFERENTIAL CHOICE CRITERIA OF THE WAY OF CHOLEDOCHOTOMY COMPLETION

Yu. S. SEMENIUK

The Chair of Surgery and Burn Disease of KMAPE, Rivne Regional Clinical Hospital

Питання про вибір способу завершення холедохотомії як було, так і залишається відкритим. Тому є доцільним проведення нової дискусії хірургів-гепатологів про критерії диференційованого вибору способу завершення холедохотомії в сучасних умовах. Автором висвітлено можливості використання інтраопераційних способів діагностики (вимірювання діаметра ЗЖП, інтраопераційне гістологічне дослідження біоптату зі стінок гепатикохоледоха та рентгелеманометрія) для оцінки ступеня втрати функціональних можливостей протокової системи і диференційованого вибору способу завершення холедохотомії.

The problem concerning the choice of choledochotomy completion way hasn't been solved yet. The new discussion of criteria of differential choice of choledochotomy completion way by surgeons-hepatologists in contemporary conditions is considered to be reasonable. The author shows the possibilities of application of intraoperative diagnostic methods for evaluation of the level of functional resources loss of the duct system and differential choice of the way of choledochotomy completion.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Вибір способу завершення холедохотомії дотепер залишається предметом дискусій, які не припиняються. Принципово можливими є: 1. Первинний шов загальної жовчної протоки (ЗЖП). 2. Зовнішнє дронування ЗЖП. 3. Внутрішнє дронування ЗЖП (формування білідигестивного анастомозу (БДА) або виконання папілосфінктеропластики (ПСП). Якщо два перших способи зберігають автономність біліарної системи, то останній її безповоротно порушує. Ухвалення рішення про виконання операції, яка призводить до втрати автономності біліарної системи – надзвичайно відповідальний крок. Дотепер хірурги орієнтуються, в основному, на діаметр (ширину) ЗЖП і, рідше, на результати інтраопераційної холангіографії (ІОХГ). Очевидно, що для обґрунтування операцій, які безповоротно руйнують автономність біліарної системи, ці критерії сьогодні не можуть бути прийняті беззастережно.

Ще в 1988 році в журналі “Вестник хирургии им. И.И. Грекова” (№8, с. 36-41) була опублікована стаття В.С. Земськова і М.Є. Шор-Чудновського “Некоторые вопросы хирургии внепеченочных желчных протоков”, яка викликала жваву дискусію, закінчену лише в 1990 році. Ключові положення висунені в статті на обговорення:

1. Пролунав заклик до скорочення частоти формування БДА на користь завершення операції зовнішнім дронуванням ЗЖП через кукуміурової протоки. Пропозиція деяких хірургів (В.В. Родионов и соавт., 1983, И.А. Ерюхин и соавт., 1986, Р.А. Нихинсон и соавт., 1986) завершувати ледве не кожен холедохотомію створенням БДА або трансдуоденальної ПСП автори вважали неприпустимим радикалізмом. Ця пропозиція внесла дисонанс у пануючу в ті роки концепцію про необхідність одномоментної корекції прохідності жовчних проток. Так, О.Б. Мілонов і С.Н. Гряз-

нов, (1986), вже при діаметрі ЗЖП у 15 мм і більше рекомендували виконувати навіть подвійне внутрішнє дренажування ЗЖП (холедоходуоденоанастомоз (ХДА) та трансдуоденальну ПСП), тобто втручання, що неминуче призводило до повної втрати автономності біліарної системи. На щастя хворих, послідовників у цих авторів виявилось небагато (Г.А. Клименко, 1998). За сучасними уявленнями, виконання таких втручань взагалі вважають невиправданим (В.І. Русин та співавт., 2001, П.В. Гордник, 2002).

2. В.С. Земськовим і М.Є. Шор-Чудновським було зазначено, що при виборі способу завершення холедохотомії важливо визначати ступінь втрати скоротливої функції (тонусу) ЗЖП, а не тільки вимірювати його діаметр.

Абсолютними показаннями до накладання БДА автори вважали: виражений протяжний стеноз дистального відділу ЗЖП, діаметр ЗЖП більше 25 мм при втраті його стінками тонусу та безлічі дрібних конкрементів і “замазки” у ньому, тобто явно простежувалося прагнення авторів до скорочення частоти БДА.

Слід зазначити, що за існуючими у біліарній хірургії поняттями, і сьогодні діаметр ЗЖП є важливим діагностичним критерієм. Але не перебільшене його значення як абсолютно надійного критерію диференційованого вибору технології завершення холедохотомії. Дійсно, збільшення ширини ЗЖП звичайно свідчить про жовчну гіпертензію. Разом з тим, необхідно пам'ятати про те, що строгої кореляції між ступенем порушення жовчовідтоку і компенсаторними можливостями біліарної системи немає (Э.И. Гальперин и соавт., 1988, A. Longo et al., 1985, S.J. Shaw et al., 1987). Крім того, відома індивідуальна варіабельність діаметра ЗЖП, деяке розширення його в людей похилого віку, компенсаторне розширення при “відключеному” жовчному міхурі або після холецистектомії, особливо після видалення функціонуючого жовчного міхура (М.А. Козирев и соавт., 1978, Э.И. Гальперин и соавт., 1988). За даними А.І. Нечай (1998), з віком у хворих відзначається тенденція до збільшення діаметра ЗЖП (на 1 мм кожні 15 - 20 років життя). Необхідно враховувати і те, що для правильної інтерпретації результатів вимірювань діаметра ЗЖП важливим є з'ясування, за рахунок чого відбулося його збільшення, а саме:

чи дилатація це ЗЖП, чи потовщення його стінок (В.И. Мамчич, 1979, 1984).

При вивченні динаміки змін ЗЖП у хворих, які перенесли хірургічне втручання з приводу холедохолітіазу, О.О. Шалімов і співавт. (1990) показали, що після усунення механічної перешкоди та забезпечення адекватного жовчовідтоку можлива зворотна зміна її діаметра та відновлення скоротливої функції. До аналогічного висновку прийшли і В. Schweugbofer et al. (1986), які визначили в пацієнтів діаметр ЗЖП через 3-5 років після перенесеної холецистектомії з зовнішнім дренажуванням проток. Ними було встановлено, що якщо до операції діаметр ЗЖП у середньому сягав $(13,3 \pm 1,2)$ мм, то після операції він зменшувався до $(7,0 \pm 0,2)$ мм. Тобто в наявності була чітка тенденція до нормалізації діаметра ЗЖП. Природно, що це справедливо для пацієнтів з відновленням адекватного жовчовідтоку.

У підсумку, В.С. Земсков і співавт. (1988) зробили висновок, що розширення жовчних проток – тільки симптом біліарної гіпертензії, але ніяк не самостійний критерій для накладання БДА. У результаті питома вага операцій зі збереженням анатомічної цілісності та автономності біліарної системи в клініці В.С. Земськова зросла до 92,8%, а кількість втручань з формуванням БДА зменшилася в 4 рази. До аналогічної зміни хірургічної тактики згодом прийшли і А.П. Радзіховський і співавт. (1996), О.Є. Бобров і співавт. (2002).

Іншим, дотепер не вирішеним питанням, є питання про роль стійкого спазму великого дуоденального сосочка (ВДС) у виникненні біліарної гіпертензії і зв'язаних з нею ускладнень. Це призвело до ігнорування можливостей застосування органозберігаючих способів лікування, захоплення сфінктероруйнуючими операціями, проведеними як безпосередньо під час холецистектомії, так і з використанням ендоскопічних технологій у післяопераційний період, або, знову ж, до розширення показань до формування БДА. (А. П. Кравчук и соавт. 1977; О. С. Кочнев и соавт. 1987; R. V. Passi et al., 1982, R. Gestary et al., 1983).

Дослідники, які визнають самостійну роль стійкого спазму НДС вважають, що виникнення біліарної гіпертензії можливе не тільки при великих, видимих оком конкрементах (макро-

літах), але, навіть, і при порушенні літогенності жовчі. При такому виді патології мікроліти, мігруючи по жовчних протоках, постійно травмують БДС і викликають на початкових етапах його стійкий спазм, і тільки при прогресуванні захворювання – стенозуючий папіліт (О.Е.Бобров и соавт., 1987; В.С. Земсков и соавт., 1988). Саме стійкий спазм ВДС вони вважають причиною важко з'ясовного розширення жовчних проток до 12-15 мм без видимої на те механічної перешкоди. Проведена таким хворим холецистектомія не тільки не приводить до вилікування, але, навпаки, ускладнює перебіг хвороби в зв'язку з втратою одного з механізмів регуляції жовчовиділення (скорочувальної функції жовчного міхура) – тому що для проходження жовчі через спазмований ВДС секреторного тиску печінки явно недостатньо (О.Е. Бобров, 1990). Виконання ж папілотомії може призвести до розвитку висхідного холангіту.

Метою роботи було уточнення можливостей використання інтраопераційних способів діагностики (вимірювання діаметра ЗЖП, інтраопераційне гістологічне дослідження біоптату зі стінок гепатикохоледоха та рентгенотелеманометрія) для оцінки ступеня втрати функціональних можливостей протокової системи і диференційованого вибору способу завершення холедохотомії.

Матеріали і методи. Проведено проспективне, нерандомізоване дослідження на основі лікування 37 хворих з гострим холециститом, ускладненим холангітом і синдромом механічної жовтяниці і 13 хворих з так званим “пост-холецистектомічним синдромом” (ПХЕС) з холангітом.

Поряд із загальноклінічними, біохімічними та інструментальними дослідженнями: ультрасонографією (УСГ), ендоскопічною ретроградною холангіографією (ЕРХГ), черездренажною

холангіографією, рентгенотелехолангіометрією (РТХММ), інтраопераційним вимірюванням діаметра ЗЖП, також проводили інтраопераційне експрес-гістологічне дослідження біоптату зі стінок ЗЖП із фарбуванням препарату гематоксилін-основною фуксин-пікриновою кислотою (ГОФП) за Lie et al. (1977) у модифікації С.Й. Хмельницького (1991).

Результати досліджень та їх обговорення.

У хворих з гострим холециститом під час доопераційного дослідження використовували розроблений у клініці діагностичний алгоритм із послідовним використанням інструментальних способів діагностики та визначенням клініко-морфологічної форми захворювання (О.Е. Бобров и соавт., 2002), що дозволило у всіх хворих встановити причину розвитку холангіту та механічної жовтяниці. При цьому в 31 хворого процес діагностики був зупинений на етапі УСГ, і тільки в 6 хворих потрібне було пряме контрастування жовчних проток з використанням ЕРХГ. Характер патології, діагностований в розглянутій групі хворих, представлений у таблиці 1.

У всіх хворих як до операції, так і під час інтраопераційної ревізії було виявлене розширення ЗЖП, при цьому: у 11 хворих його діаметр був від 15 до 20 мм, у 21 – від 20 до 25 мм і в 5 – понад 25 мм, що за існуючими уявленнями було показанням до виконання операції внутрішнього дренивання біліарної системи (білідигестивний анастомоз або папілотомія).

Для об'єктивізації показань до виконання внутрішнього дренивання біліарної системи використовували інтраопераційне експрес-гістологічне дослідження з фарбуванням за методикою ГОФП. Біоптат брали з місця коосої дуктохоледохотомії за О.О. Шалімовим. Час проведення експрес-гістологічного дослідження не перевищував 15-20 хвилин і використовувався хірургом для проведення втру-

Таблиця 1. Причини холангіту і механічної жовтяниці у хворих з гострим холециститом

Причина холангіту і механічної жовтяниці	Стать	
	Чоловіків (n=25)	Жінок (n=12)
Холедохолітіаз	18	9
Холедохолітіаз+синдром Мірізі	-	2
Холедохолітіаз+стенозуючий папіліт	2	1
Холедохолітіаз+тубулярний стеноз	5	-
Всього:	25	12

чань на жовчних протоках, тобто саме по собі інтраопераційне експрес-гістологічне дослідження не збільшувало тривалості операції.

У результаті досліджень було виділено 4 типи патоморфологічних змін стінок жовчних проток (табл. 2).

Кореляція між діаметром ЗЖП і типом патоморфологічних змін стінок жовчних проток представлена в таблиці 3.

Аналіз даних, наведених у таблиці 3, свідчить про те, що тільки в 6 (16,2%) з 37 хворих, із, здавалося б, абсолютними показаннями до виконання операції внутрішнього дренивання, скорочувальні елементи жовчних проток були цілком втрачені. В іншого 31 хворого зміни жовчних проток мали зворотний характер, що свідчило про можливість відновлення їхньої функції після усунення перешкоди і дозволяло зберегти як природний шлях жовчовідтоку, так і автономність біліарної системи.

Керуючись результатами інтраопераційного експрес-гістологічного дослідження, а не тільки діаметром ЗЖП, у 6 хворих операція закінчена створенням холедоходуоденоанастомозу (ХДА). В інших 31 хворого, після холедохолітотомії через куксу міхурової протоки за О.О. Шалімовим, операція закінчена зовнішнім дрениванням ЗЖП низхідним препапілярним дренажем (27 хворих) або дренажем Кера (4 хворих).

При черездренажній холангіографії, виконаній на 8-12-ту добу після операції в 25 хворих було виявлене скорочення ЗЖП до нормального діаметра, а в інших 5 хворих – його значне звуження. В одного хворого при черездренажній холангіографії був виявлений не діагностований ні до, ні під час операції стенозуючий папіліт, із приводу якого йому успішно була проведена ендоскопічна папілотомія. Летальних випадків після операції в аналізованій групі хворих не спостерігали.

Таблиця 2. Класифікація типів патоморфологічних змін стінок жовчних проток

Тип	Патогістологічні ознаки	Ступінь втрати функціональних властивостей жовчних проток і її зворотність
1	Фуксифілія елементів слизової оболонки і підслизового шару. Фуксифобність м'язових елементів стінок судин і м'язових волокон стінки протоки. Незначна колагенізація стінки протоки зі збереженням еластичних волокон	Збереження основних скорочувальних елементів стінки жовчних проток. Зворотна форма
2	Фуксифілія елементів слизової оболонки і підслизового шару з порушенням цілісності власної пластинки. Гомогенізація саркоплазми з вираженою фуксифілією гладком'язових волокон стінок судин і м'язової оболонки протоки	Початок деструкції основних скорочувальних елементів стінки жовчних проток. Зворотна форма
3	Переважає фуксифобність елементів слизової оболонки і підслизового шару, у тому числі і гладком'язових волокон стінки протоки. Зменшення частки гладком'язових волокон стінки протоки. Перевага сполучнотканинного компонента зі збереженням еластичних волокон	Часткова втрата основних скорочувальних елементів стінки жовчних проток. Зворотна форма
4	Відсутність гладком'язових волокон у стінці протоки. Колагенізація стінки протоки. Зменшення частки еластичних волокон або повна відсутність еластину	Повна втрата основних скорочувальних елементів стінки жовчних проток. Незворотна форма

Таблиця 3. Кореляція між діаметром ЗЖП і типом патоморфологічних змін стінок жовчних проток

Діаметр ЗЖП (мм)	Тип патоморфологічних змін ЗЖП				Всього:
	1	2	3	4	
15-20	8	2	1	-	11
20-25	2	13	5	1	21
Більше 25	-	-	-	5	5
Всього:	10	15	6	6	37

Обстежені після операції за період від 3 місяців до 4 років 26 хворих, з них 5 хворих із ХДА. У всіх 19 хворих операція, яка була виконана зі збереженням автономності біліарної системи, дала гарні результати. При УСГ виявлено, що діаметр просвіту ЗЖП у них не перевищував 12-15 мм. З групи хворих із ХДА – 3 хворих змушені періодично проходити курси лікування з приводу холангіогепатиту, хоча при контрольних рентгенологічних дослідженнях затримки контрасту в протоках або стенозу ХДА в них не виявлено.

У 13 хворих із ПХЕС, хронічним холангітом навіть при ретельному, всебічному обстеженні, що включало використання УСГ, КТ, ЕРПХГ було виявлено тільки помірне (до 12-15 мм) розширення жовчних проток. Особливістю клінічних проявів у них було виникнення больового нападу за типом печінкової коліки при спробі канюляції ВДС і в момент введення контрасту при ЕРХГ (5 хворих) або при спробі перетискання зовнішнього дренажу гепатикохоледоха, встановленого під час холецистектомії (8 хворих). Важливе значення мав і той факт, що у всіх цих 13 хворих холецистектомія була зроблена з приводу хронічного безкам'яного холециститу. Тільки в 7 з них, в яких операція була проведена в нашій клініці, під час втручання проводили мікроскопічне дослідження жовчі, при якому були виявлені мікроконкреції холестерину (мікролітіаз), а при експрес-гістологічному дослідженні були виявлені зміни стінок жовчних проток за першим (3 хворих) або другим (4 хворих) типом.

Для дослідження жовчодинаміки в хворих із ПХЕС застосували РТХММ, при цьому використовували два шляхи. У першій підгрупі хворих – через катетер, проведений крізь інструментальний канал ендоскопа при виконанні ЕРХГ (5 хворих). У другій підгрупі хворих – через зовнішній дренаж жовчних проток (8 хворих). З огляду на, те що жовчні протоки динамічні, вивчення жовчодинаміки робили не за знімками, а контролюючи його на відеомоніторі як безпосередньо під час дослідження, так і по відеозапису.

У першій підгрупі всі спроби РТХММ дослідження виявилися безуспішними, це ми пояснювали значною довжиною катетера, проведеного через інструментальний канал ендоскопа і з'єднаного з манометром і його малим

діаметром. Внаслідок цього “капілярний ефект” перешкоджає врівноваженню тиску в протоках і апараті. Крім того, саме введення катетера через ВДС викликало його спазм, що чітко простежувався при спостереженні евакуації контрасту з жовчних проток при рентгенотелевізійному контролі. Тому від спроб ендоскопічної РТХММ ми відмовилися. Разом з тим, нами був виявлений патогномонічний для стійкого спазму ВДС симптом, а саме – виникнення печінкової коліки при мінімальному введенні (1-3 мл) контрастної речовини в жовчні протоки, причому більш ефективно купірувався не анальгетиками, а нітрогліцерином.

В другій групі хворих РТХММ була проведена через зовнішній дренаж гепатикохоледоха. У цих хворих протягом 1,5-2 місяців після холецистектомії не наставало відновлення адекватного відтоку жовчі в дванадцятипалу кишку, незважаючи на відсутність механічної перешкоди. У них відзначалася тривала, до 40-90 хвилин затримка евакуації контрасту з проток і порційне надходження його в кишку. У жодного з них не виникало больових відчуттів при не перетисненому дренажі. Дебіт жовчі складав 400-600 мл/добу без тенденції до зменшення, а спроба перетиснути дренаж незмінно викликала напад печінкової коліки.

При РТХММ використовували манометр “Красногвардієць”, приєднаний до зовнішнього дренажу жовчних проток на рівні середньої пахової лінії досліджуваного. Під впливом сили ваги вводили в жовчні протоки розведений до 20-30 % концентрації і підігрітий до 30° водорозчинний йодовмісний контраст (верографін). Особлива увага приділялась вивченню функції ВДС. Під час дослідження реєстрували вихідний тиск (Р. вих.), тиск проходження контрасту через ВДС (Р. прох.) і залишковий тиск (Р. зал.) у жовчних протоках. Після стабілізації залишкового тиску проводили пробу з нітрогліцерином (сублінгвальний прийом 0,0005 - 0,001 р.) після чого контролювали тиск при постійному дебіті рідини. У всіх обстежених хворих Р. вих. був підвищений до 190 - 230 мм вод. ст. Одночасно був підвищений і Р. зал. до 200 - 230 мм вод. ст., однак у 6 хворих після проби з нітрогліцерином тиск знижувався до 120 - 150 мм вод. ст. (у них був діагностований стійкий спазм ВДС), а в 2 хворих тиск у протоках не змінився (у них діагностований стенозуючий папіліт).

При рентгенологічному спостереженні було встановлено, що рух сфінктера був обмежений сегментом довжиною 1-2 см у дистальному відділі. Ніде в інших відділах біліарної системи скорочень стінок ми не спостерігали. При просуванні контрасту в зону сфінктера спостерігали звуження і ретракцію його дистального відділу. Контрастна речовина при цьому попадала в дванадцятипалу кишку, а дистальний відділ протоки набував обрису письмового пера або ж визначався обрив його контрастування. Цілком зрозуміло, що якби ці зміни були зафіксовані на звичайних рентгенограмах, можна було б їх неправильно трактувати як ознаки стенозуючого папіліту або тубулярного стенозу. Отже, дослідження жовчних проток повинні проводитися в процесі постійного спостереження, кращим з яких є відеомагнітофонне монітування.

Через 6-8 секунд зі зворотною послідовністю відбувалося розслаблення сфінктера, яке приводило до того, що порція контрасту проникла в дванадцятипалу кишку. У цей момент наставало розслаблення дванадцятипалої кишки, і, навпаки, коли хвиля скорочень дванадцятипалої кишки досягала термінального відділу жовчної протоки, надходження контрасту в кишку припинялося, причому на два скорочення дванадцятипалої кишки приходилось тільки одне скорочення сфінктерного апарату ВДС. Вищенаведені дані дозволяють зробити наступні висновки:

1. Тільки в 16,2% хворих з гострим холециститом, ускладненим холангітом і механічною жовтяницею зміни стінок жовчних проток носять незворотний характер.

2. Розширення загальної жовчної протоки не може бути визнане самостійним критерієм для вибору способу завершення холедохотомії.

3. Вибір способу завершення холедохотомії повинний базуватися на результатах комплексного інтраопераційного обстеження, експрес-гістологічного дослідження.

4. Диференційований вибір способу завершення холедохотомії дозволяє зберегти автономність біліарної системи в 83,8% хворих з гострим холециститом, ускладненим холангітом і механічною жовтяницею.

5. Рентгенотелеманометричне дослідження через зовнішній дренаж гепатикохоледоха є цінним діагностичним методом, що дозволяє диференціювати функціональний спазм БДС від стенозуючого папіліту.

6. Використання рентгенотелеманометрії показано при біліарній гіпертензії, що зберігається без видимих причин, з дебітом жовчі понад 300 мл/добу.

Висновок. За період, що пройшов з часу дискусії 80-ті роки ХХ століття, погляди багатьох хірургів зазнали істотних змін. У підсумку, те, що вчора безапеляційно критикувалось, сьогодні вже з розумінням обговорюється і впроваджується, а те, що вчора вважалось аксіомою – беззастережно відкинуте. Разом з тим, питання про вибір способу завершення холедохотомії як було, так і залишається відкритим. Тому є доцільним проведення нової дискусії хірургів-гепатологів про критерії диференційованого вибору способу завершення холедохотомії в сучасних умовах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бобров О.Е. Обоснование диагностической и лечебной тактики при неудовлетворительных результатах холецистэктомии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук, 14.00.27 – Хирургия. – Киев, 1990. – 22 с.
2. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бучнев В.И., Семенюк Ю.С. О целесообразности использования понятия “клинико-морфологическая форма” заболевания при лечении больных с острым холециститом //Хірургія України. – 2002. – №2. – С. 105-108.
3. Бобров О.Е., Скиба В.В., Кляп С.И. Диагностика и лечение постхолецистэктомического синдрома, обусловленного стойким спазмом большого сосочка двенадцатиперстной кишки //Клин. хирургия. – 1987. – № 9. – С. 41-43.

4. Гальперин Э.И., Волкова Н.В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии. – М.: Медицина, 1988. – 273 с.
5. Ерюхин И.А., Тетдоев А.М., Гулуа Ф.И. Супрадуоденальная ХДС при осложненных формах холецистита у людей пожилого и старческого возраста //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – №6. – С. 39 - 43.
6. Земсков В.С., Шор-Чудновский М.Е. Некоторые вопросы хирургии внепеченочных желчных протоков// Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – №8. – С. 36 - 41.
7. Земсков В.С., Бобров О.Е. Диагностика и лечение постхолецистэктомического синдрома //XII съезд хирургов Украинской ССР. – Киев, 1995. – С. 75-76.

8. Клименко Г.А. Трансдуоденальная сфинктеропластика и холедоходуоденостомия в лечении холедохолитиаза // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3 №3. – С. 10 - 15.
9. Козырев М.А., Дружинин В.И., Захаров Т.И., Мельник А.Н. Интраоперационная диагностика и корреляция при заболеваниях желчных протоков // *Хирургия*. – 1978. – №7. – С. 30 - 33.
10. Кочнев О. С., Биряльцев В.Н. Диагностика и лечение папиллоспазма и папиллостеноза // *Хирургия*. – 1987. – №11. – С. 65-70.
11. Кравчук Д.П., Караман Р.М., Зимовский В.Л. Причины развития постхолецистэктомического синдрома // *Хирургия*. – 1977. – №3. – С. 39-43.
12. Мамчич В.И. Диаметр холедоха у больных холециститом и холедохолитиазом // *Хирургия*. – 1979. – №4. – С. 39 - 42.
13. Мамчич В.И. Интраоперационная ревизия внепеченочных желчных протоков // *Хирургия*. – 1984. – №10. – С. 97-98.
14. Милонов О.Б., Грязнов С.Н. Двойное внутреннее дренирование общего желчного протока. – М.: Медицина, 1986. – 160 с.
15. Мирошников Б.И., Поздняков Б.В., Тибилов В.Е., Светловидов В.В. Особенности клинического течения и диагностики острого холецистита, осложненного желтухой // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 1996. – №2. – С. 20-23.
16. Нечай А.И. Рецидивный и резидуальный холедохолитиаз // *Хирургия*. – 1998. – №9. – С. 37- 41.
17. Нихинсон Р.А., Хоменко В.В. Холедохотомия и методы ее завершения // *Хирургия*. – 1986. – №2. – С. 35 - 39.
18. Огородник П.В. Хірургічне лікування механічної жовтяниці при непрохідності загальної жовчної протоки з застосуванням мініінвазивних технологій // *Дис...д-ра. мед. наук, 14.01.03 – Хірургія*. – ІХІТ, Київ, 2002. – 343 с.
19. Радзиховский А.П., Бобров О.Е. Объективизация способов завершения холедохотомии на основе интраоперационного гистологического исследования стенок желчных протоков // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1996. – Т.1. – С. 297-298.
20. Родионов В.В., Могучев В.М. Результаты холедохотомии в зависимости от метода ее завершения // *Хирургия*. – 1983. – №8. – С. 30 - 34.
21. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В., Шніцер Р.І. Гострий холецистит. – Ужгород.: Вега-Закарпаття, 2001. – 248 с.
22. Хмельницкий С.И. Критерии выбора способа хирургической коррекции непроходимости общего желчного протока доброкачественной этиологии // *Дис... канд. мед. наук*. – Киев, 1991. – 216 с.
23. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Крыжевский В.В. Прогнозирование обратимости изменений желчных протоков и выбор тактики хирургического лечения больных с холедохолитиазом // *Клин. хирургия*. – 1990. – №11. – С. 11-13.
24. Gestary R., Ravelly P., Missafe C. IL molo della monometriaendoskopika Della sphincter DI Do nell endoscopica operative della papSha diVater // *Actachir. Ital.* – 1983. – V. 39, – №4. – P. 561-566.
25. Longo A., Razzi S., Parini U. La nastra esperienza nelle diagnosi e nelle terapia chirurgica della cocalosi del coledoco // *Minerve Chir.* – 1985. – V. 40. – P. 717-720.
26. Schweugbofer B., Pichler W., Frank W. Die weite des gallengangs nach cholezystektomie und choledochotomie. Vergleichende pra- und postoperative sanographische unter suchungen bei 101 patienten // *Acta. Chir. Austrische.* – 1986. – Bd. 516. – S. 480-482.
27. Shaw S.J., Armstrong C.P., Rimmer S., Toylor T.V. Combined supraduodenal and transduodenal exploration of the common bile duct with sphinterotomy // *Surg. Gynecol. Obstetr.* – 1987. – V. 167. – P. 351-354.

УДК 616.366-002-07:576.344

Вміст циклічних нуклеотидів як показник функціонального стану печінки у хворих на гострий холецистит

Д.М. ДАВИДОВ, Б.І. ДМИТРИЄВ, В.К. НАПХАНЮК

Одеський державний медичний університет

CONTENT OF CYCLIC NUCLEOTIDES AS THE INDEXTHE LIVER FUNCTIONAL STATE IN PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS

D.M. DAVYDOV, B.I. DMYTRIYEV, V.K. NAPKHANIUK

Odesa State Medical University

В результаті проведених досліджень встановлено, що гострий холецистит викликає зниження вмісту цАМФ та збільшення цГМФ. Виразність та глибина виявлених змін залежала від віку хворих. Холецистектомія сприяла деякому відновленню вмісту циклічних нуклеотидів та збільшенню коефіцієнта їх співвідношення. В той же час відзначається, що відновлення показників вмісту циклічних нуклеотидів до фізіологічного рівня в післяопераційний період відбувалось вкрай повільно, і навіть на 7-10 день вони достовірно відрізнялись від останніх. Особливо повільно цей процес відбувався в 3 і 4-й вікових групах. Визначення вмісту циклічних нуклеотидів на різних етапах лікування гострого холециститу є одним із критеріїв для визначення можливостей виникнення печінкової недостатності.

As a result of the conducted researches it was established that the acute cholecystitis causes the lowering of the cAMP and increasing of the cGMP content. The expressiveness and depth of detected modifications depend on the age of patients. The cholecystectomy promoted some renewal of the content of cyclical nucleotides and magnification of coefficient of their for relation. It is simultaneously marked, that the renewal of indices of the content of cyclical nucleotides up to a physiological level in postoperative period happens extremely slowly and even on the 7th-10th day they reliably differ from remaining. Specially slowly this process happens in the 3rd and 4th age groups. The definition of the content of cyclical nucleotides at different stages of treatment of acute cholecystitis is one of the criteria for definition of the possibility of liver insufficiency occurrence.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий холецистит протягом останніх десятиліть стабільно посідає друге місце після гострого апендициту в структурі ургентної хірургічної патології органів черевної порожнини. При цьому необхідно зазначити, що, згідно з існуючими даними [2], кількість захворілих збільшується приблизно вдвічі кожні десять років. Важливим моментом є і те, що в останні роки намітилась стійка тенденція до омолодження контингенту хворих [6] та ускладнення перебігу хвороби. Не менш важливою проблемою є і те, що в 29-43 % хворих до патологічного процесу, який розгортається при гострому холециститі, втягаються органи гепатопанкреатодуоденальної зони [3]. У зв'язку з цим гострий холецистит перебігає на фоні різноманітних зрушень у печінці, від помірно дистрофічних змін у гепатоцитах до цирозу. Гостра печінкова недостатність виникає в післяопераційний період в тих випадках, коли вже до операції були

морфологічні зміни в печінці з явним чи латентним порушенням її функції [4].

Тому розробка питань діагностики ступеня морфофункціональних порушень в тканинах печінки при гострому холециститі в доопераційний період має важливе значення для розробки шляхів попередження розвитку печінкової недостатності після операції. На цій підставі ми вважаємо, що одним із перспективних напрямків у цьому плані є дослідження універсальних регуляторних систем метаболізму в організмі, зміни в яких можуть упереджувати гістологічні прояви порушення структури органа. До цих регуляторних систем організму відноситься система циклічних нуклеотидів [5].

Мета дослідження – встановити залежність функціонального стану печінки у хворих на гострий холецистит від вмісту циклічних нуклеотидів з метою профілактики печінкової недостатності у післяопераційний період.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 40 жінок, хворих на гострий холецистит. Усі пацієнтки залежно від віку були розподілені на такі групи: 1) 20-39 років; 2) 40-49 років; 3) 50-59 років; 4) 60 років і більше. Усім пацієнткам проведена холецистектомія. Для дослідження вмісту циклічних нуклеотидів в крові використовували набори реактивів Ria Kit Amersham (Великобританія). Вміст циклічних нуклеотидів вимірювався в нмоль на 1 мл цільної крові. Кров для дослідження брали в день оперативного втручання, на 3-5-ту та 7-10-ту добу після проведеної операції. Отримані результати досліджень були опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням програм "Primer Biostatistics" (США, 1994).

Результати досліджень та їх обговорення.

В результаті проведених досліджень встановлено, що за фізіологічних умов вміст циклічних нуклеотидів в крові хворих різного віку мав досить істотні відмінності (таблиця 1) і особливо значними вони були між першою і четвертою віковими групами. На підставі проведених розрахунків коефіцієнта співвідношення цАМФ і цГМФ було виявлено, що в 1, 2 та 3 вікових групах, незважаючи на їх різні значення, величина його майже не відрізнялась. У 4-й віковій групі донорів коефіцієнт був нижчим майже на 30 % від його значень в перших трьох. Очевидно, що таке явище обумовлено тим, що при старінні значно ослаблюються механізми підтримки гомеостазу, знижуються імунні відповіді на антигени, а також падає чутливість до β -адренергічних антагоністів та, як встановле-

но [5], зменшується функціональна активність аденілатциклази і, відповідно, зростає активність гуанілатциклази.

Дослідження вмісту циклічних нуклеотидів в крові жінок з гострим холециститом дозволили встановити суттєві відмінності його в різних вікових групах (таблиця 2). Так, у першу віковій групі вміст цАМФ в крові перед оперативним втручанням був нижчим за показники одновікового контролю на 24,7 %. Вміст цГМФ у цієї групи хворих перевищував рівень одновікових здорових на 27,4 %. При цьому коефіцієнт співвідношення цАМФ/цГМФ знижувався, порівняно з контролем, на 41,1 %. У хворих жінок 40-49 років вміст цАМФ до операції був нижчим за рівень одновікового контролю на 37,7 %. Паралельно з цим, вміст цГМФ був вищим за його значення у здорових жінок на 46,8 %. Коефіцієнт співвідношення цАМФ/цГМФ у цих хворих зменшується більш як у два рази, порівняно з показниками одновікового контролю.

У жінок 50-59 років з гострим холециститом вміст в крові цАМФ перед операцією був достовірно нижчим, ніж в одновікових донорів і стосовно їх значень дорівнював 57,8 %. В крові цієї групи хворих кількість цГМФ переважає рівень здорових жінок на 72,3 %. Необхідно зазначити, що коефіцієнт співвідношення цАМФ/цГМФ у цій групі був значно нижчим за його показники в попередніх вікових групах пацієнтів, і стосовно контролю він становив 33,5 %.

Проведені перед операцією обстеження хворих жінок віком 60 років і старших також дозволили встановити глибокі зміни вмісту цАМФ та

Таблиця 1. Вміст цАМФ та цГМФ в крові донорів-жінок різного віку (M \pm m; нмоль/мл)

Циклічні нуклеотиди	Вік обстежених донорів			
	20-39	40-49	50-59	60 і старші
цАМФ	110,6 \pm 3,1	80,7 \pm 2,8	70,5 \pm 2,5	60,3 \pm 2,4
цГМФ	53,9 \pm 1,5	41,3 \pm 0,8	35,6 \pm 0,6	40,3 \pm 0,8

Таблиця 2. Вміст цАМФ та цГМФ в крові хворих жінок різного віку в до і післяопераційний період (M \pm m; n=10; нмоль/мл)

Вікова група хворих	До операції		Після операції			
	цАМФ	цГМФ	3-5 день		7-10 день	
			цАМФ	цГМФ	цАМФ	цГМФ
20-39	83,3 \pm 3,1	68,7 \pm 2,1	91,1 \pm 2,5	64,0 \pm 1,8	69,9 \pm 3,2	62,2 \pm 2,2
40-49	50,3 \pm 1,4	60,6 \pm 1,5	56,8 \pm 1,7	58,0 \pm 2,2	60,8 \pm 3,0	47,7 \pm 1,5
50-59	40,7 \pm 1,1	61,3 \pm 1,2	42,5 \pm 2,0	55,8 \pm 2,3	49,5 \pm 1,6	51,3 \pm 2,4
60 і старші	31,5 \pm 0,9	76,2 \pm 2,7	37,0 \pm 1,4	68,5 \pm 2,9	41,9 \pm 2,6	65,8 \pm 3,5

Примітка. $p < 0,05$ стосовно одновікового контролю в усіх випадках.

цГМФ. Вміст цАМФ у пацієнок цієї вікової групи був нижчим за фізіологічні показники на 47,7%, а цГМФ переважав останні на 86,7%. На низькому рівні знаходився і коефіцієнт співвідношення цАМФ/цГМФ, який у 3,6 рази був меншим за його значення в одновікових донорів.

Аналіз отриманих результатів дослідження показав, що гострий холецистит викликав значні зміни вмісту та співвідношення цАМФ та цГМФ у крові всіх вікових груп хворих. Виразність виявлених зрушень у повній мірі залежить від віку хворих. Найбільш глибокі зрушення були виявлені у 4-й віковій групі, що співпадає з отриманими нами [1] результатами морфологічних досліджень. Очевидно, що одним із механізмів таких порушень в системі циклічних нуклеотидів може бути інгібуючий вплив на аденілатциклазу надмірних кількостей продуктів ПОЛ, збільшення вмісту яких відзначалось при гострому холециститі. З іншого боку також відомо [5], що продукти ПОЛ здатні активізувати активність гуанілатциклази, що, в свою чергу, приводить до посилення синтезу цГМФ. Наведені факти дають можливість припустити, що виявлені зміни в системі циклічних нуклеотидів в крові хворих на гострий холецистит віддзеркалюють морфофункціональний стан печінки за умов цієї патології.

На 3-5-й день після операції, незалежно від вікової групи, спостерігалось достовірне збільшення вмісту в крові цАМФ і паралельно зменшувалась кількість цГМФ, порівняно з аналогічними показниками передопераційного періоду. Відносно одновікового контролю значення вмісту цАМФ і цГМФ мали достовірні відмінності. Необхідно підкреслити, що найбільш позитивні зміни вмісту циклічних нуклеотидів були виявлені у 1 і 2-й вікових групах пацієнтів.

Через 7-10 днів після проведення холецистектомії в крові всіх вікових груп пацієнтів

відзначалась тенденція до позитивних змін вмісту циклічних нуклеотидів, але вона мала недостовірний характер стосовно показників 3-5 днів і достовірно відрізнялась від аналогічних показників у одновікових здорових донорів. Найбільш істотні відмінності спостерігались у 3 і 4-й вікових групах прооперованих пацієнтів.

Таким чином, вищенаведені дані свідчать про те, що оперативне втручання з приводу гострого холециститу сприяє позитивним змінам вмісту циклічних нуклеотидів в крові всіх вікових груп пацієнтів, але навіть через 7-10 днів післяопераційного періоду відновлення їх значень до фізіологічного рівня не відбувається. Очевидно, що, незважаючи на позитивну клінічну динаміку післяопераційного періоду, повного відновлення структурно-функціональних властивостей печінки не відбувається, особливо в 3 і 4-й вікових групах.

Висновки. 1. Визначення вмісту циклічних нуклеотидів на різних етапах хірургічного лікування гострого холециститу є одним із критеріїв для визначення можливостей виникнення печінкової недостатності. **2.** Гострий холецистит викликає достовірні зміни вмісту циклічних нуклеотидів в крові, що супроводжується різким зниженням коефіцієнта співвідношення між цАМФ і цГМФ. Глибина виявлених змін збільшувалась з віком хворих. **3.** В післяопераційний період відбувається відновлення вмісту циклічних нуклеотидів, але навіть на 7-10 день він не досягає фізіологічних значень. Особливо повільним цей процес був у 3-й і 4-й вікових групах. **4.** Такі виразні зміни вмісту та співвідношення циклічних нуклеотидів є ознакою морфофункціональних зрушень в тканинах печінки за умов гострого холециститу, відновлення яких до фізіологічного рівня в післяопераційний період відбувалось вкрай повільно.

ЛІТЕРАТУРА

1. Давыдов Д.М., Напханюк В.К., Дмитриев Б.И. Особенности структурных изменений в печени при остром холецистите // Вісник проблем біології і медицини. – 2001. – №5. – С. 41-44.
2. Межгихов Т.Н., Концалиев Л.Б., Нагоев Б.С. Функционально-метаболическая активность лейкоцитов у больных холециститом // Хирургия. – 1999. - №3. – С.18-21.
3. Патогенез гепатохоледохеального синдрома у больных острым холециститом / Петренко Г.Д., Сипливый В.А., Дуденко Г.И., Гузь А.Г. // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. –

Київ, 2000 р., випуск 9, книга 4. – С.389-392.

4. Питання етіології, патогенезу і лікування хронічних запальних захворювань біліарної системи / Єпішин А.В., Шеретюк П.Я., Хабарова Н.А., Пінчук А.К. // Врач. дело. – 1998. - №5. – С. 11-18.
5. Федоров И.А., Радуновацкий М.Г., Чехович Г.Е. Циклические нуклеотиды и их аналоги в медицине. – М.: Медицина. – 1990. – 176 с.
6. Чикопиев С.П., Плеханов А.И., Корликов И.Г. Современные взгляды на регенерацию печени // Хирургия. – 2001. - № 1. – С. 59-62.

Дослідження депресії сегмента S T після лапароскопічної холецистектомії у хворих на хронічний калькульозний холецистит із супровідною ішемічною хворобою серця

Р.О. САБАДИШИН, Є.Ф. КУЧЕРУК, В.О. РИЖКОВСЬКИЙ, Є.М. ЄФІМЧУК, Д.М. ВАСКУЛ

Рівненський державний медичний коледж, Рівненська центральна міська клінічна лікарня

RESEARCH OF THE ST SEGMENT DEPRESSION AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS WITH CHRONIC CALCULOUS CHOLELITHIASIS AND CONCOMITANT ISCHEMIC HEART DISEASE

R.O. SABADYSHYN, YE.F. KUCHERUK, V.O. RYZHKOVSKY, YE.M. YEFIMCHUK, D.M. VASKUL

Rivne State Medical College, Rivne Central Clinical Hospital

У статті наведені результати порівняльного аналізу електричної активності міокарда (сегмент ST) після лапароскопічної холецистектомії при тиску карбоперитонеуму 12-13 мм рт. ст. і лапароскопічної холецистектомії з тиском карбоперитонеуму 8-11 мм рт. ст. Встановлено, що після лапароскопічної холецистектомії з тиском карбоперитонеуму 8-11 мм рт. ст. спостерігається краща післяопераційна реабілітація електричної функції міокарда порівняно з лапароскопічною холецистектомією з тиском карбоперитонеуму 12-13 мм рт. ст.

The results of comparative analysis of the myocard electrical activity (segment ST) after laparoscopic cholecystectomy with pressure of the pneumoperitoneum 12-13 mm Hg and laparoscopic cholecystectomy with pressure of the pneumoperitoneum 8-11 mm Hg are shown in this article. It was established that after laparoscopic cholecystectomy with pressure of the pneumoperitoneum 8-11 mm Hg is observe better rehabilitation of the myocard electrical activity comparatively with laparoscopic cholecystectomy with pressure of the pneumoperitoneum 12-13 mm Hg.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. У наш час вирішення проблеми “золотого стандарту” холецистектомії при хронічному калькульозному холециститі багато в чому залежить від впровадження в практику відеоендоскопічної технології [1; 2], її економічної обґрунтованості [3].

Часто у хворих, особливо старечого та похилого віку, хірургічне лікування хронічного калькульозного холециститу поєднується з підвищеним операційним ризиком з приводу ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби, недостатності кровообігу тощо [4, 9, 10]. Наявність супровідної ішемічної хвороби серця зумовлює застосування пониженого тиску карбоперитонеуму при лапароскопічній холецистектомії для попередження виразних гемодинамічних розладів у даного контингенту хворих [5].

Матеріали і методи. Виявлено “значне зміщення сегмента ST” згідно з добовим мо-

ніторингом електрокардіограми за Холтером [6] на 1-2 доби після лапароскопічної холецистектомії у 23 хворих на калькульозний холецистит із супровідною ішемічною хворобою серця та проведено аналіз сумарної депресії сегмента ST (Σ ST) [7]. З них 11 хворих були оперовані при тиску карбоперитонеуму 12-13 мм рт. ст., 12 – при тиску карбоперитонеуму 8-11 мм рт. ст. Серед оперованих хворих було 10 чоловіків віком 62-71 рік та 13 жінок віком 64-73 років. У всіх хворих була стенокардія напруження II-III функціонального класу, недостатність кровообігу I-IIA стадії, у 14 – гіпертонічна хвороба різного ступеня, у 2 хворих в анамнезі був інфаркт міокарда.

Хронічний калькульозний холецистит підтверджували клінічними, лабораторно-діагностичними, інструментальними методами обстеження та інтраопераційно. З інструментальних методів обстеження застосовували ультрасонографію (апарат Toshiba), яка була проведена всім хворим.

Моніторинг ЕКГ за Холтером (ХМ ЕКГ) здійснювали за допомогою комплексів “Лента-МТ-М”, “Ритм”. Крім того, всім хворим перед операцією визначали фракцію викиду (ФВ) скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка згідно з ехокардіоскопією (апарат “ATL Echo analyzer Cardio Series МК 600”) для оцінки ризику небезпеки операції та анестезії [8].

Перед лапароскопічною холецистектомією (ЛХЕ) 12 хворих безпосередньо проходили курс консервативного лікування у кардіологічних відділеннях. Решта 11, котрим проводили ХМ ЕКГ і ехокардіоскопію в амбулаторних умовах, були оперовані в плановому порядку за направленням лікаря-хірурга поліклініки.

Результати досліджень та їх обговорення.

При підготовці до оперативного лікування за направленням лікаря-хірурга поліклініки “значне зміщення сегмента ST” виявили у 5 хворих, при цьому Σ ST частоти зміщення сегмента ST становила $(4,67 \pm 0,56)$ випадку за добу; глибини зміщення сегмента ST $(5,24 \pm 1,04)$ мм; тривалості зміщення сегмента ST – $(9,82 \pm 11,63)$ хв. Екстрасистолічну аритмію встановили у 2 хворих. ФВ $>56,0\%$ була у 8 хворих, а у 3 – $53,5-55,5\%$. Із 12 хворих, що безпосередньо перед операцією лікувались в кардіологічних відділеннях, помірне зниження ФВ ($50,5-55,5\%$) було у 8 хворих, ФВ $>56,0\%$ – у 4, “значне зміщення сегмента ST” – у 6, при цьому Σ ST частоти зміщення

сегмента ST становила $(7,45 \pm 11,26)$ випадку за добу, глибина зміщення сегмента ST – $(8,45 \pm 1,06)$ мм; тривалість зміщення сегмента ST – $(9,34 \pm 1,83)$ хв.

Виразних післяопераційних кардіальних ускладнень (гострої ішемії міокарда, серцево-судинної недостатності, небезпечних аритмій) не було. У хворих із ФВ $50,5-55,5\%$ (для попередження можливих інтра- і післяопераційних серцево-судинних ускладнень) ЛХЕ виконували при тиску карбоперитонеуму 8-11 мм рт. ст. Після ЛХЕ з тиском карбоперитонеуму 12-13 мм рт. ст. показники Σ ST були такі: частота зміщення – $(7,25 \pm 0,64)$ за добу; глибина зміщення – $(3,88 \pm 0,03)$ мм; тривалість зміщення – $(8,62 \pm 0,23)$ хв. При ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 8-11 мм рт. ст. Σ ST частоти зміщення сегмента ST становила $(5,55 \pm 0,76)$ випадку за добу; глибина зміщення сегмента ST – $(2,86 \pm 0,09)$ мм; тривалість зміщення сегмента ST – $(6,02 \pm 0,74)$ хв.

Ми провели порівняльний аналіз Σ ST у таких групах: I група – хворі із “значним зміщенням сегмента ST” в післяопераційний період при ЛХЕ з тиском карбоперитонеуму 12-13 мм рт. ст. ($n=11$); II група – хворі із “значним зміщенням сегмента ST” в післяопераційний період при ЛХЕ з тиском карбоперитонеуму 8-11 мм рт. ст. ($n=12$) Результати порівняльного аналізу Σ ST “значного зміщення сегмента ST” залежно від тиску карбоперитонеуму при ЛХЕ в післяопераційний період показані у таблиці 1.

Таблиця 1. Показники Σ ST “значного зміщення сегмента ST” в післяопераційний період після лапароскопічної холецистектомії у групах хворих, (M \pm m)

Показники	Групи хворих		P
	I (n=11)	II (n=12)	
Частота зміщення сегмента ST за добу	7,25 \pm 0,64	5,55 \pm 0,76	>0,05
Глибина зміщення сегмента ST, мм	3,88 \pm 0,03	2,86 \pm 0,09	<0,01
Тривалість зміщення сегмента ST, хв	8,62 \pm 0,23	6,02 \pm 0,74	<0,05

Як видно з таблиці, між групами Σ ST частоти “значного зміщення сегмента ST” статистичної різниці не було – $(7,25 \pm 0,64)$ і $(5,55 \pm 0,76)$ випадку на добу ($P > 0,05$); глибина зміщення ST суттєво відрізнялась – $(3,88 \pm 0,03)$ і $(2,86 \pm 0,09)$ мм ($P < 0,001$); Σ ST тривалості зміщення ST суттєво відрізнялась – $(8,62 \pm 0,23)$ і $(6,02 \pm 0,74)$ хв ($P < 0,05$).

При проведенні порівняльного аналізу Σ ST доопераційного “значного зміщення сегмента ST” у хворих I і II групи суттєвої різниці для частоти $(4,18 \pm 0,57)$ і $(4,05 \pm 1,35)$ випадку за добу ($P > 0,05$), глибини $(3,45 \pm 0,02)$ і $(3,94 \pm 0,07)$ мм ($P > 0,05$), тривалості $(7,03 \pm 0,07)$ і $(6,89 \pm 1,34)$ хв ($P > 0,05$) не встановили.

Отже, проведення ЛХЕ з тиском карбокси-перитонеуму 8-11 мм рт. ст. у хворих із хронічним калькульозним холециститом та супровідною ішемічною хворобою серця викликає достовірно меншу глибину і тривалість “значного зміщення сегмента ST” порівняно з ЛХЕ при тиску карбокси-перитонеуму 12-13 мм рт. ст.

Висновки. 1. При підготовці хворих на хронічний калькульозний холецистит із супровідною ішемічною хворобою серця до лапароскопічної холецистектомії необхідно викорис-

товувати добовий моніторинг електрокардіограми, ехокардіокопію з метою адекватної оцінки операційно-анестезіологічного ризику.

2. У разі лапароскопічної холецистектомії у хворих на хронічний калькульозний холецистит з органічною патологією міокарда та фракцією викиду 50,5-55,5% бажано застосовувати тиск карбоперитонеуму 8-11 мм рт. ст. для кращої реабілітації міокарда в ранній післяопераційний період.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Ничитайло М.Ю., Ковальчук О.Л. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. – Тернопіль – Рівне: Вертекс, 1997. – 155с.
2. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии – К.: Здоров'я, 2000. – С 48 – 67.
3. Дзюбановський І.Я., Данилків С.О., Бабанли Ш.Р., Маланчук Л.М. Організаційні та економічні аспекти ендохірургічної практики // Шпитальна хірургія – 1998 – № 3. С. 9 – 13.
4. Малярчук В. И., Панфилов Б.К., Иванов В.А. и др. Сердечные факторы риска в определении хирургической активности у больных с калькулезным холециститом пожилого и старческого возраста // Эндоскопическая хирургия. 1999 – №2. – С. 39.
5. Малоштан В.О. Особливості виконання лапароскопічних втручань у хворих із супровідною патологією серцево-судинної системи // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 45– 47.
6. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ: Пер. с пол. – М.: Мед-практика, 1998. – С. 138 – 140.
7. Мелия А.Н. Диагностическая и прогностическая значимость суточного мониторирования ЭКГ при ИБС: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1986. – 15с.
8. Сабадишин Р.О., Рижковський В.О. Кучерук Є.Ф., Жилінський П.П. До питання біліарно-кардіального синдрому при механічній жовтяниці непухлинного генезу // Шпитальна хірургія – 2002. – №4. – С. – 34-37.
9. Tsuji Y., Okada M., Sasada A., Ota T., Hosokawa Y., Yamamoto S., Nakamura K. Surgical treatment for the association of cardiovascular disease and cholelithiasis / / Nippon Geka Gakkai Zasshi. – 1995. – Vol 92, № 3 – P. 360 – 362.
10. Zollinger A., Krayner S., Singer T., Seifert B., Heinzelmann M., Schlumpf R., Pasch T. Hemodynamic effects of pneumoperitoneum in elderly patients with an increased cardiac risk // Eur. J. Anaesthesiol. – 1997. – V. 14, № 3 – P. 266 – 275.

Органозберігаючі операції в лікуванні гемангіом печінки

М.Я.КАЛИТА, М.Ю.НИЧИТАЙЛО, В.В.ДЯЧЕНКО, О.М.ЛИТВИНЕНКО, А.В.СКУМС, О.В.ВАСИЛЬЄВ,
А.В.ГУСЄВ, О.М.ГУЛЬКО

Інститут хірургії та трансплантології АМН України, м. Київ

ORGAN-SPARING PERATIVE TREATMENT OF LIVER HEMANGIOMAS

N.Y.KALYTA, M.Y. NYCHYTAILO, V.V.DIACHENKO, O.M.LYTVYNNENKO, A.V.SKOUOMS, O.V.VASYLIEV, A.V.HUSIEV,
O.M.GOULKO

Institute of Surgery and Transplantology of Ukrainian Academy of Medical Sciences, Kyiv

У групі 143 хворих, пролікованих з приводу гемангіоматозу печінки, проведена оцінка результатів 24 енуклеацій новоутворень (16 – традиційним лапаротомним доступом, 8 – в лапароскопічному варіанті). Аналіз результатів даного виду втручань показав, що енуклеації гемангіом супроводжуються відносно низькою інтраопераційною крововтратою (від 150 до 1000 мл, в середньому $(484,3 \pm 7,5)$ мл); відмічалось відсутність ускладнень та значне скорочення післяопераційного ліжка-дня (від 5 діб – при лапароскопічній енуклеації, до 18 днів – після застосування лапаротомного доступу). Показаннями до лапароскопічної енуклеації гемангіом печінки вважаємо: розмір новоутворення 5-6 см, виступ гемангіоми не менш 1/3 над поверхнею печінкової паренхіми, локалізація патологічного вогнища по передньо-нижній поверхні органа (S_{III} , S_V , S_{VI}).

In group of 143 patients treated by cause of liver to hemangiomas it carried out the estimation of results of 24 enucleations of the new formations (16 - by traditional access, 8 - in laparoscopic variant). The analysis of results of given type of interference has shown that enucleation hemangiomas are accompanied by comparatively low intraoperative bleeding (from 150 to 1000 ml, at the average $484,3 \pm 7,5$ ml); it was noted the absence of the complications and significant reduction of postoperative berth-day (from 5 days at laparoscopic enucleation, to 18 days following laparotomy using). The evidences to laparoscopic treatment liver hemangiomas consider: hemangiomas size 5 - 6 cm, indentation of the new formation not less 1/3 over the surface of liver parenchima, localization of hemangiomas liver on front-lower surface of the liver (S_{III} , S_V , S_{VI}).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Досвід хірургічного лікування гемангіом печінки має більш чим 100-річну історію, коли вперше була виконана резекція печінки при гемангіомі J. Pfannenstiel в 1898 г. [1,3,6]. В зв'язку з досягненнями в поглибленому вивченні сегментарної анатомії та фізіології печінки, а також вдосконалення технічних аспектів оперативних втручань, анестезіологічного забезпечення та підвищення рівня діагностики вогнищевих уражень, резекція печінки найшла широке клінічне застосування в лікуванні новоутворень цього органа, та власне гемангіоматозу [2,5]. Однак з урахуванням того, що гемангіоми є доброякісними, як правило, не схильними до малігнізації новоутвореннями, а також виявлення в ряді випадків вираженої сполучнотканинної капсули, відсутня необхідність в видаленні усього сегмента (або сегментів), в межах яких розташована геман-

гіома. В цих умовах можливо і достатньо виконання органозберігаючої операції – енуклеації новоутворення, в тому числі з використанням відеоендохірургічних технологій [4,7,8,9].

Матеріали і методи. За період з 1990 по початок 2003 року в клініці знаходились на лікуванні 143 хворих з гемангіомами печінки. 77 пацієнтам виконані резекції печінки (51 – анатомічні, 26 – атипіві). Енуклеації гемангіом проведені 24 хворим. Жінок було 21 (87,5%), чоловіків – 3 (12,5%), у віці від 25 до 61 років, в середньому 45 років.

Діагностика гемангіом печінки проводилась за допомогою інструментальних методів дослідження (УЗД, КТ + контрастне підсилення, доплерофлоуметрія, ангіографія, лапароскопія). У 11 (45,8%) хворих діагностована локалізація новоутворення в лівій долі, у 10 (41,7%) – правої, у 3 (12,5%) – білобарне враження.

4 (16,7%) спостереження множинного вогнищового гемангіоматозу (від двох до чотирьох утворень в одній чи в обох долях печінки). Посегментна локалізація гемангіом та кількість виконаних енуклеацій вказана в таблиці 1. Розміри видалених гемангіом коливались від 5 до 15 см, в середньому 7,4 см.

Таблиця 1. Частота виконаних енуклеацій гемангіом залежно від місця локалізації

Локалізація гемангіом печінки	Кількість спостережень
S _I	1
S _{II}	2
S _{III}	6
S _{IV}	2
S _V	4
S _{VI}	4
S _{VII}	1
S _{II} -S _{III}	1
S _{VI} -S _{VII}	1
S _{III} , S _{VI} -S _{VIII}	1
S _{IV} -S _V , S _{VII}	1
S _{III} , S _V , S _{VII} -S _{VIII}	1
Всього	24

При операції енуклеації необхідний достатній операційний доступ та адекватна мобілізація органа для попередження яких-небудь обмежень в маніпуляціях як на самій гемангіомі, так і на обох воротах печінки. В 14 (58,3%) випадках була виконана верхньосерединна лапаротомія, в 2-х (8,3%) – доступ Федорова (при локалізації гемангіом у задніх відділах (S_{VII}-S_{VIII}) правої доли печінки, у 8 (33,3%) – проведена енуклеація гемангіом за допомогою відеолапароскопічної техніки.

Результати досліджень та їх обговорення.

Енуклеації із лапаротомного доступу виконані 16 (66,7%) хворим. Після верифікації діагнозу та мобілізації ураженої половини печінки наклали провізорний турнікет навколо гепатодуоденальної зв'язки для своєчасного, у випадку необхідності, застосування прийому J.Pringle, що було використано у 4 хворих. Розсікали глісонову капсулу на межі гемангіоми та здорової паренхіми. Підтягуючи за гемангіому, пальпаторно встановлювали межу новоутворення. Паренхіму розсікали за допомогою ультразвукового кавітатора-аспіратора Aloka-

SUS 201 D (Японія). Судинні структури пересікали та лігували на затискачах. Послідовним препаруванням та лігуванням судин видалляли новоутворення. Кровотечу із ложа зупиняли традиційними (як при резекціях) способами – ізольованим прошиванням та перев'язкою судин, діатермокоагуляцією. Кінцевий гемостаз або так зване висушування ранової поверхні печінки виконували розігрітим повітрям температурою 200 – 500⁰ за допомогою пневмокоагулятора “Leister” (Австрія) або плазмовим аргонним коагулятором фірми “Soring” (Німеччина). За станом гемостазу ложа судини про повноту видалення гемангіоми. Не керована кровотеча, як правило, відмічається із залишених фрагментів гемангіоми. Ранова поверхня не ушивалась незалежно від розмірів та глибини видаленої гемангіоми. Профілактика післяопераційних ускладнень у вигляді рідинних скупчень, гнійних ускладнень, включала підведення одного-двох дренажів.

Особливе значення має енуклеація у випадках небезпечної локалізації (S_I, S_{IV}, S_{VII}-S_{VIII}), коли виконання анатомічної резекції являє собою складне оперативне втручання.

Приводимо подібне спостереження. Хворий Л. 48 років, № історії хвороби 4219/1999 р., звернувся в клініку зі скаргами на періодичні напади болю у верхніх відділах очеревини, епізоди підвищення t⁰ тіла до 38⁰ С. Діагноз: “Гемангіома печінки. ЖКХ”. Із анамнезу хвороби відомо: 12 місяців тому з приводу гемангіоми S_I печінки розмірами 5,6 см виконана лапаротомія, під час якої новоутворення було вирішено не видаляти; з цього приводу виконана рентгеноендоваскулярна оклюзія власне печінкової артерії. В теперішній час за даними об'єктивного, інструментального дослідження зафіксовано динамічне збільшення розмірів гемангіоми (до 7 см), прогресування клінічних проявів захворювання. Зі сторони лабораторних показників спостерігались зміни печінкових проб (підвищення рівня загального білірубіну до 31,9 ммоль/л, АЛАТ – 1,56 ммоль/л, АСАТ – 1,00 ммоль/л).

Після проведеної гепатопротекторної терапії протягом 2 тижнів, 15.12.1999 р. планова операція – енуклеація гемангіоми із хвостатої доли (S_I), холецистектомія. Із особливостей операції – новоутворення інтимно прилягало до нижньої по-

рожнистої та зворотної вени. Інтраопераційна крововтрата становила 400 мл, тривалість операції 3 год 20 хв. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Спостерігалось підвищення рівня загального білірубіну до 40,6 ммоль/л, АЛАТ – 1,85 ммоль/л, АСАТ – 1,32 ммоль/л на 3-тю добу після операції, з поступовим зниженням показників на 7-му добу (загальний білірубін – 19,5 ммоль/л, АЛАТ – 0,97 ммоль/л, АСАТ – 0,82 ммоль/л). Виписаний із стаціонару через 8 днів після операції. Оглянутий через 6 міс., 1 рік, 3 та 5 років – скарги відсутні; на контрольних ехографічних дослідженнях – ознак рецидиву захворювання не виявлено.

Лапароскопічна енуклеація гемангіом була виконана у 8 (33,4%) пацієнтів. При виконанні будь-якого лапароскопічного втручання, а при патології печінки особливо, необхідне дотримання усіх принципів мініінвазивної хірургії. Важливий оптимальний вибір положення пацієнта на операційному столі, топіка введення голки Вереша та троакарів, що забезпечує можливість проведення скрупульозного огляду та безпечності маніпуляцій на органах черевної порожнини, та власне на органах гепатобіліарної зони.

Візуальна оцінка анатомо-топографічних особливостей давала можливість визначити направленість та технічне виконання операції. Найбільш сприятливими умовами для виконання лапароскопічного видалення гемангіом рахували передньо-нижню локалізацію новоутворення в лівій долі – S_{III} , в правій – S_V і S_{VI} . В 5 хворих гемангіома була розташована в S_{III} . В 3 випадках – в правій долі: S_V – 2 спостереження, S_{VI} – 1. Розміри гемангіом становили від 5 до 7 см, в середньому 5,3 см. Після встановлення операбельності утворення – електрохірургічним гачком розсікали капсулу Глісона на межі гемангіоми та здорової печінкової паренхіми та за допомогою тупферу входили в прошарок. Коагуляція мілких судин не складала яких-небудь труднощів, однак більші за діаметром судинні структури, а також жовчні протоки, навіть мілкі, необхідно було кліпувати, так як діатермокоагуляція проток не забезпечує достатнього герметизму. Відмічено, що при сприятливих морфологічних умовах, енуклеація, як правило, проходить без пересікання жовчних проток.

За допомогою контейнера гемангіому видаляли із очеревини, з подальшим підведенням трубчатого дренажу.

Аналіз історій хвороб пацієнтів с гемангіомами печінки, яким виконувались енуклеації, розкриває переваги даного виду оперативного втручання. Інтраопераційна крововтрата коливалась від 150 до 1000 мл, в середньому $(484,3 \pm 7,5)$ мл. Відмічалось значне скорочення післяопераційного ліжко-дня (від 5 діб при лапароскопічній енуклеації до 18 днів після традиційних). Після 24 енуклеацій гемангіом не спостерігалось післяопераційних ускладнень та не було жодного летального випадку. У 3 пацієнтів після операції мало місце відмежоване скупчення рідини в ділянці ранової поверхні печінки, що не потребувало яких-небудь спеціальних лікувальних заходів.

Віддалені результати були вивчені у 9 пацієнтів; в терміни 0,5 року – четверо, 1 рік – 2, 3 роки – 2, 5 років – 1. Рецидивів захворювання не виявлено в жодному випадку. Скарги на епізодичний біль відмічались пацієнтами в перші 3 місяці після операції. Через 6 місяців усі хворі повернулись до праці.

Таким чином, переваги енуклеації гемангіом перед резекціями печінки – це: менша травматичність та відносна технічна простота даного виду втручання, максимально органозберігаючий характер операції. Однак для виконання енуклеації не завжди є необхідні умови, що може потребувати використання резекційних методів. Загальна операційна травма при енуклеації гемангіом мінімізується при використанні відеоендохірургічних технологій. Разом з цим, успіх операції залежить від скрупульозної та методичної техніки оперування на судинах гемангіоми, так як їх пошкодження призводить до значної, погано контрольованої кровотечі. Показаннями до лапароскопічного лікування гемангіоматозу печінки вважаємо: гемангіоми розмірами 5-6 см, випинання новоутворення не менш 1/3 над поверхнею печінкової тканини, локалізація утворення по передньонижній поверхні (S_{III} , S_V , S_{VI}). Використання ендохірургічних технологій дозволяє зменшити при вказаних вище умовах, травматичність операції, зменшити строки перебування в стаціонарі в післяопераційний період, суттєво скоротити строки тимчасової непрацездатності пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алимпиєв С.В. Современные тенденции хирургической тактики при гемангиомах печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1999. – Т.4, №1. – С.97-103.
2. Борисов А.Е., Земляной В.П., Непомнящая С.Л., Семенов В.А., Чистяков Д.Б. Гемангиомы и кисты печени. – С.Пб.: Издание Предприятия ЭФА, 2000. – 126 с.
3. Штофин С.Г., Жерлов Г.К. Опыт хирургического лечения гемангиом печени // *Анналы хирургич. гепатологии*. – 2002. – Т.7, №1. – С.270-271.
4. Усов С.А. Радикальность операции энуклеации гемангиом печени: декларация или реальность // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т.7, №1. – С.267-268.
5. Demiryurek H., Alabaz O., Agdemir D. Symptomatic giant cavernous haemangioma of the liver: is enucleation a safe method? A single institution report // *Surgery*.-1997. – V.10. – №5. – P.299-304.
6. Durrón J.J., Keilani K., Jost J.L., Barrat C. Giant cavernous hepatic hemangiomas in adults: enucleation under selective blood inflow control. // *Am.J.Surg.* – 1995. – V. 6. – N 11. – P. 1019 – 1022.
7. Cocci P.J., McCall J.L., Jorgensen J.O., Morri D.L. Laparoscopic vs. open ultrasound of the liver: an in vitro study. // *HPB Surg.* 1996. – V. 10. – P. 87-89.
8. Crosse E., Azzola M., Russo R. Laparoscopic liver tumour resection with the argon beam. // *Endosc. Surg. Allied Technol.* – 1994. – V. 2 – N 3-4. – P. 186 – 188.
9. Cunningham J.D., Katz L.B., Brower S.T., Reiner .A. Laparoscopic resection of two liver hemanionata. // *Surg. Laparosc.Endosc.* – 1995. – V. 5. – N 4. – P. 277 – 280.

УДК 616.831/.832 – 002: 616.833 - 006.38.03

Візуалізація змін головного та спинного мозку у хворих на нейрофіброматоз

М.В. КВАСНИЦЬКИЙ, Л.А. МИРОНЯК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Діагностичний центр "Здоров'я літніх людей" АМН України

VISUALIZATION OF CHANGES IN CEREBRUM AND SPINAL CORD IN PATIENTS WITH NEUROFIBROMATOSIS

M.V. KVASNITSKY, L.A. MYRONIYAK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky, Diagnostical Centre "The Health of Elderly People" of AMS of Ukraine

Проаналізовано комп'ютерні томограми та (чи) магнітно-резонансні томограми у 76 хворих, з яких 42 страждали на НФ1 та 34 – НФ2. Структурні зміни зі сторони мозку розглядаються за типами нейрофіброматозу. Множинність ураження як за локалізацією, так і за структурними проявами, морфологічне різноманіття пухлин – характерні прояви нейрофіброматозу, що має, окрім зазначеного, чіткі особливості і за типами. Характерними проявами при НФ1 були підшкірні нейрофіброми, гліоми зорових нервів, гамартоми, а також цілий ряд інших ознак порушення нейрональної міграції. Характерними проявами НФ2, окрім двобічних невриномах слухових нервів, як умови його існування, були невриноми інших черепних та спінальних нервів, а також менингіоми головного мозку, враховуючи множинні, різноманітні гетеротопії та аномалії розвитку.

CT and/or MRT scans of 76 patients with neurofibromatosis (42 patients with NF1 and 34 patients with NF2) were analyzed. Structural changes of the cerebrum were studied by the types of NF. Multiplicity of lesions, both by their localization and structure, morphological variety of tumors – typical signs of NF with clear difference of types. Typical findings at NF1 patients were subcutaneous neurofibromas, optic pathway gliomas, hamartomas, and some other signs of abnormal neuronal migration. Typical finding at NF2, except bilateral acoustic neuromas, were neuromas of other cranial and spinal nerves, meningiomas, including multiple, different heterotopias and development of abnormalities.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Нейрофіброматоз, або хвороба Реклінгаузена, як захворювання відомий давно. До останнього часу весь комплекс патологічних змін при цьому захворюванні об'єднувався саме цими термінами. У роботах останнього десятиріччя, які ґрунтувались на клінічних та генетичних особливостях, доведено наявність двох типів нейрофіброматозу – нейрофіброматозу 1-го типу (НФ1), він же периферичний нейрофіброматоз, хвороба Реклінгаузена та нейрофіброматозу 2-го типу (НФ2), або центрального нейрофіброматозу.

Нейрофіброматоз 1-го типу – моногенне захворювання, що успадковується за автосомно-домінантним типом з розташуванням гена НФ1 в 17-ій хромосомі [2]. НФ1 – одне з найрозповсюдженіших спадкових захворювань людини, з частотою захворюваності – 1 випадок на 5 ти-

сяч населення [8]. В клінічній картині периферичного нейрофіброматозу домінують шкірні прояви – підшкірні множинні пухлини та пігментні плями, часто гліоми зорових нервів та кісткові дисплазії [11]. Тоді як ген НФ2 локалізується в 22-ій хромосомі [13]. Клінічно центральний нейрофіброматоз проявляється двобічними невриномами слухових нервів та іншими пухлинами головного і спинного мозку, ювенільною кірковою катарактою [9]. Література з візуалізації змін головного та спинного мозку у хворих з НФ1 та НФ2 обмежена [1,3,4,5,6] і практично відсутня з кореляції цих змін з клінічними проявами. Метою даного дослідження було описати ці зміни, систематизувати їх та виявити можливі їх кореляції з клінічними проявами.

Матеріали і методи. Нами проаналізовано комп'ютерні томограми (КТ) та (чи) магніт-

но-резонансні томограми (МРТ) у 76 хворих, з яких 42 страждали на НФ1 та 34 – НФ2. Переважна більшість досліджень була проведена в діагностичному центрі “Здоров’я літніх людей” АМН України. Дослідження проводились на спіральних комп’ютерних томографах Somatom Plus 4, Somatom AR Star та магнітно-резонансному томографі Magnetom Vision Plus (1,5 T). При проведенні КТ із контрастуванням, внутрішньовенно (в/в) вводилась неїонна контрастна речовина. Використовувались режими “кісткового вікна” з наступною мультипланарною реконструкцією (MPR) та тривимірною (3D) обробкою. МРТ – дослідження також проводились із в/в введенням гадолінієвої контрастної речовини з розрахунку 0,2 мл на 1 кг ваги пацієнта.

Результати досліджень та їх обговорення.

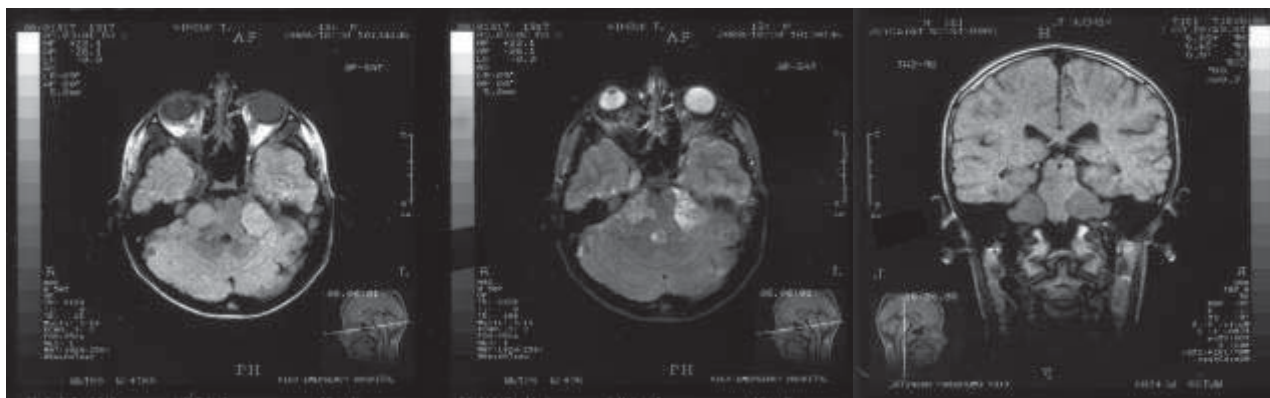
Виявлені структурні зміни зі сторони мозку розглядаються за типами нейрофіброматозу. Проаналізовано комп’ютерні томограми та (чи) магнітно-резонансні томограми у 34 пацієнтів з НФ2, з яких було 15 чоловіків та 19 жінок у віці від декількох місяців до 46 років (найчастіше 18 – 28 років). У 26 з них були двобічні невриноми слухових нервів, однобічні – у 5 пацієнтів і у 3 пацієнтів множинні пухлини мозку без двобічних невриноми. Невриноми інших черепних нервів виявлено у 10 % пацієнтів, а невриноми спінальних нервів у – 14 % пацієнтів. У частини хворих НФ2 невриноми поєднувалися з менінгіомами (33 %), а у 8 хворих менінгіоми були множинні. За гістологічною будовою (60 пухлин від 34 хворих) переважали невриноми (35 досліджень) та менінгіоми (15), які переважно були фібробластичні (10 з 15) або змішаної структури – фіброблас-

тичні та ангіоматозні компоненти (4 з 15). Нейрофіброми були лише у 4 випадках.

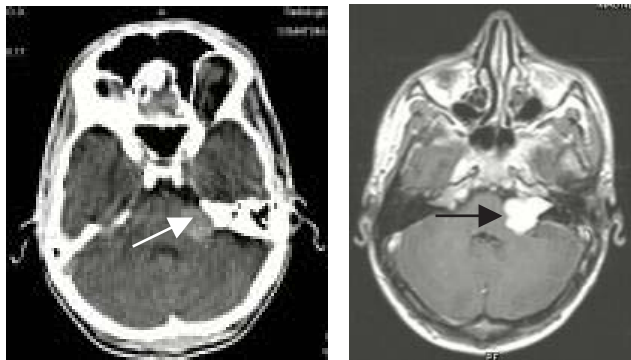
Радіологічне обстеження протягом останніх десятиліть з приводу невриноми слухових нервів принципово змінювалося. Рентгенографія піраміди скроневої кістки має лише історичний інтерес. Магнітно-резонансна та комп’ютерна томографія є найсучаснішими пріоритетними методами візуалізації змін зі сторони мозку, які дозволяють досягти якісно нового рівня в діагностиці та лікуванні нейрофіброматозу і, в першу чергу, розробити чіткі критерії для спостереження та хірургічного лікування таких хворих.

Однією з відмінних особливостей невриноми є їх схильність до утворення множинних вузлів, особливо це проявляється при нейрофіброматозі, де, окрім двобічних невриноми як визначальної риси нейрофіброматозу (мал. 1), зустрічаються і однобічні невриноми (мал. 2), часті невриноми корінців спинного мозку, в тому числі і множинні (мал. 3), а також і паравертебральні нейрофіброми (мал. 4).

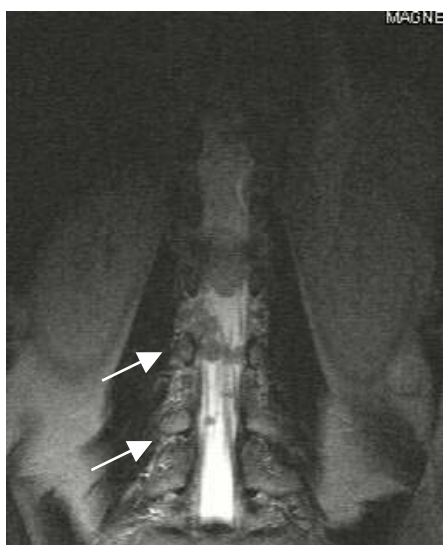
Усього виявлено 85 невриноми (у 34 пацієнтів), що склало 65 % від усіх пухлинних вузлів при НФ2. Тоді як невриноми слухових нервів виявлено 57 у тих же 34 пацієнтів. Невриноми (НВР) слухових нервів локалізувалися у ділянці мосто-мозочкового кута (ММК) у 93,6 % випадків і тільки у трьох випадках (5,3 %) – у внутрішньому слуховому проході (ВСП). Залежно від відношення до внутрішнього слухового проходу невриноми розташовувалися: інтракраніюлярно (НВР розташована в межах ВСП); інтра-екстракраніюлярно (НВР розташована у ВСП і розповсюджується у ділянці ММК); екстракраніюлярно (НВР локалізується в ділянці ММК). Інтракраніюляр-



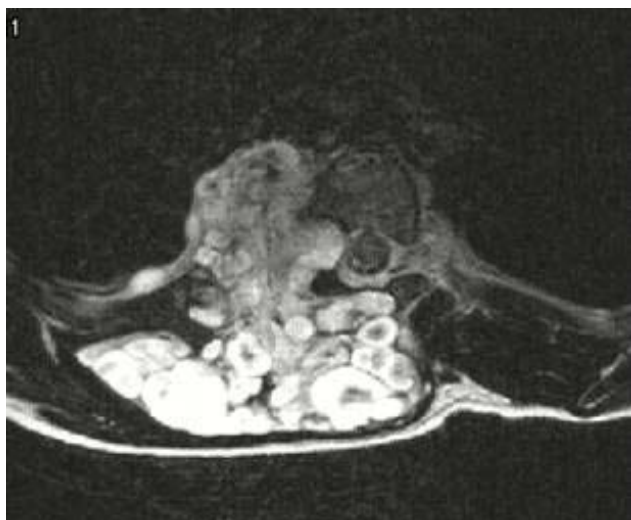
Мал.1. Двобічні невриноми слухових нервів (у аксильній та фронтальній проекції).



Мал. 2. Однобічна невринома слухового нерва.



Мал. 3. Множинні невриниomi корінців кінського хвоста.



Мал. 4. Паравертебральна нейрофіброма з розповсюдженням субплеврально та в проекцію м'яких тканин спини.

на форма НВР у наших спостереженнях спостерігалася у трьох випадках невриноом (5,3 %), інтра-екстракранікулярна — в 39 випадках (68,4 %) і екстракранікулярна — в 15 випадках

(26,3 %). Невринома слухового нерва мала вигляд відмежованого від мозкової речовини вузла, пов'язаного із слуховим нервом, в деяких випадках мала характерний вигляд “падаючої краплі”. Невриноми слухових нервів були у вигляді округлого інкапсульованого утворення, добре відмежованого від речовини мозку, з рівними та чіткими контурами. Розміри пухлини коливались від 1 до 5,5 см в діаметрі. Середній розмір діагностованих пухлин склав 2,1 см, тоді як оперованих 3,4 см. У 3 випадках (5,3 %) відмічено поєднання НВР з арахноїдальною кістою. У 53 випадках невриноом (93 %) визначався характерний симптом “гострого кута” між гранню піраміди та краєм невриноми, що прилягає. У 41,1 % випадків по периферії НВР чітко визначалася “лікворна щілина”, що відділяла невриному від речовини мозку. Зона набряку була невираженою в усіх спостереженнях. Гідроцефалія спостерігалася у одному випадку при розмірах пухлини 5,5 см в діаметрі.

У аксіальній площині в T1 зваженому зображенні невринома має вигляд гомогенного і гіпоінтенсивного утворення, іноді – ізоінтенсивного. У T2 зваженому зображенні невринома мала помірно-гіперінтенсивний сигнал у всіх спостереженнях. По периферії пухлини в 47 % випадків спостерігались ділянки зниженого (“темного”) сигналу, зумовлені судинами, що були відтиснені пухлиною. У аксіальній площині зв'язок невриноми зі слуховим нервом прослідковувався у 29 випадках (51 %). Після контрастування частіше визначалося помірне неоднорідне гетерогенне підсилення сигналу від невриноми, що пов'язано із багаточастковістю невриноом при НФ2.

На КТ невриноми ізоденсні мозкові, а після контрасту – підвищеної щільності. КТ-картина невриноом слухового нерва залежить від розмірів пухлини. При невриномах діаметром до 2 сантиметрів, на КТ без контрастування залишається нерозпізнаними до 40 % таких пухлин [14]. Автори також вказують, що у 85 % хворих після введення контрасту щільність невриноми збільшується з 45 до 110 од.Н., що значно полегшує діагностику ураження.

У 5 випадках проведення КТ, враховуючи контрастування, не дозволило діагностувати двобічний процес. Діагноз було уточнено або за допомогою КТ через деякий час (не

менше року), або за допомогою МРТ з гадоліном чи без нього відразу після проведення КТ. Отже, найбільш інформативним методом діагностики, методом вибору для діагностики двобічних невриноом є МРТ, особливо з гадоліном. При НФ2 обов'язкове проведення МРТ всього хребта та спинного мозку для виявлення асимптомних пухлин. А з іншого боку при множинних пухлинах головного мозку необхідно цілеспрямовано провести дослідження на наявність двобічних невриноом слухових нервів. Тобто уважна, детальна, цілеспрямована візуалізація головного та спинного мозку необхідна при діагнозі нейрофіброматозу. Особливо помітні переваги МРТ при невеликих невриномах. У сумнівних випадках проводиться МРТ з гадолінієвою контрастною речовиною. Після внутрішньовенного введення МР-контрастної речовини відмічається помітне підвищення сигналу від пухлинної тканини (на 60 – 310 %) порівняно з вихідними даними [15]. Це дозволяє більш точно охарактеризувати невриноому з анатомо-топографічних позицій, оцінити співвідношення зі сусідніми структурами.

Менінгіоми часто співіснують з нейрофіброматозом. Зокрема, саме менінгіоми ММК, а також іншої локалізації спостерігаються у хворих з НФ2. Менінгіоми, що локалізувались у ділянці мосто-мозочкового кута (6 випадків) широкою основою прилягали до задньої поверхні піраміди скроневої кістки або парасагітально прилягали до серпоподібного відростка. Інші менінгіоми локалізувались ковексимально, базально, переважно в передній та задній черепних ямках. Пухлина має округлу чи овальну форму, з рівними та чіткими краями, добре відмежовується від речовини мозку, утворюючи тупий кут з гранню піраміди скроневої кістки. Розміри пухлин знаходились в межах від 3 до 5 см. При МРТ-обстеженні в сагітальній і аксіальній площинах у T1-зваженому зображенні, менінгіоми ММК та іншої локалізації мали ізоінтенсивний сигнал. В аксіальній площині в T2-зваженому зображенні у більшості випадків менінгіоми мали ізоінтенсивний сигнал і лише у двох випадках цей сигнал був гіпоінтенсивний, що було зумовлено звапненням. Сигнал був достатньо однорідний. В 60 % випадків у тканині пухлини чітко простежуються власні пухлинні су-

дини. У 50 % випадків усіх менінгіом, між ними та мозковою речовиною, визначається щільна лікворного простору. У аксіальній площині найбільш чітко визначався характер прилягання пухлини до задньої грані піраміди скроневої кістки і симптом “тупого кута”. Зона набряку була виражена лише в одному випадку, при розмірі пухлини 5 см. У цьому ж випадку визначались ознаки вираженої гідроцефалії. В інших спостереженнях розширення бокових шлуночків не спостерігалось. Після контрастування сигнал від менінгіоми підсилювався інтенсивно та однорідно. При МРТ-дослідженні найбільш актуальна диференціальна діагностика менінгіоми із невриномою ММК. Виходячи із певних МРТ-ознак (відношення пухлини до внутрішнього слухового проходу, до слухового нерва, характеру прилягання до задньої поверхні піраміди скроневої кістки), проводився диференціальний діагноз між невриномами та менінгіомами ММК. Незважаючи на складність диференціальної діагностики невриноом та менінгіом ММК, при МРТ-обстеженні визначається ряд достовірних ознак, які дозволяють розрізняти ці пухлини. Невринома, на відміну від менінгіоми, розповсюджувалась у внутрішній слуховий прохід в 75 % випадків і з такою ж частотою чітко простежувався її зв'язок із слуховим нервом. Між контурами невриноми і задньою поверхнею піраміди у 100 % випадків визначався гострий кут. Інтенсивність сигналу при невриномах у T1-зваженому зображенні частіше була гіпоінтенсивною, а у T2-зваженому зображенні – частіше гіперінтенсивною. Підсилення невриноми після контрастування частіше було помірним і неоднорідним. Менінгіоми ММК не мали відношення до внутрішнього слухового проходу і слухового нерва і широкою основою прилягали до задньої поверхні піраміди скроневої кістки, уворюючи з нею тупий кут у всіх спостереженнях. Інтенсивність сигналу при менінгіомах у T1- та T2-зваженому режимах частіше була ізоінтенсивною. Підсилення менінгіоми після контрастування частіше було інтенсивним та однорідним. Отже, типова локалізація і місце початкового росту, відношення до слухового нерва і розповсюдження у ВСП, характер прилягання до піраміди і іноді характер МР-сигналу допомагають у диференціальному діагнозі невриноом та менінгіом

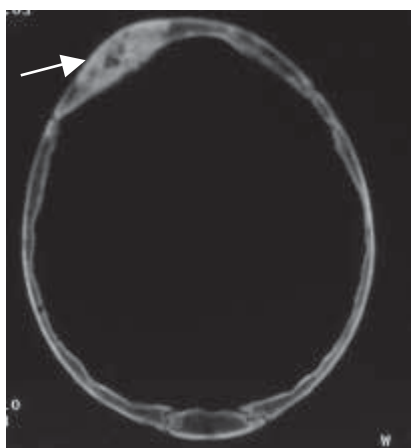
ММК. Аналогічні КТ та МРТ-характеристики були і при менінгіомах іншої локалізації (порівняно із менінгіомами ММК). У 5 випадках множинних менінгіом спостерігались їх осальні форми (мал. 5). Окрім множинних пухлин, у хворих з НФ2 відмічені полімікрогірія, звапнення, збільшення цистерн, шлуночків, їх асиметрія; звапнення судинних сплетень, потовщення нервів, розширення каналів слухових нервів, недорозвиток гемісфер (мал. 6).

Таким чином, головними ознаками нейрофіброматозу 2-го типу є множинність процесу, де поєднуються двобічні невриноми слухових нервів із невриномами інших черепних та спінальних нервів, менінгіомами. Окрім множинних пухлин, відмічені полімікрогірія, звапнення, збільшення цистерн, шлуночків, їх асиметрія; потовщення нервів, атрезія каналів слухових нервів, недорозвиток гемісфер.

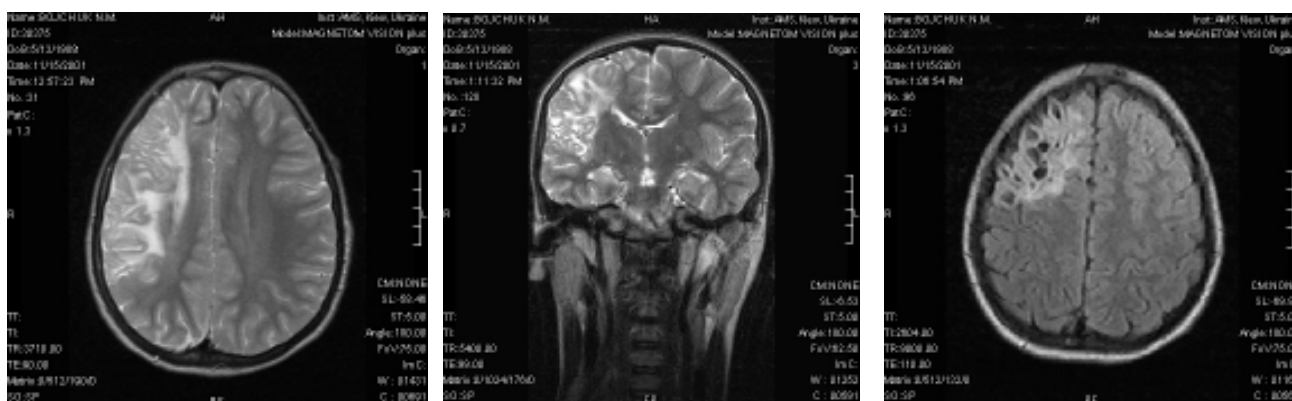
Специфічністю не тільки клінічних, але і візуалізуючих ознак характеризується і нейрофіброматоз 1-го типу. Матеріал досліджен-

ня базується на 42 спостереженнях із НФ1, де у 9 випадках були діагностовані гліоми зорових нервів (ГЗН). Середній вік пацієнтів, у яких вперше виявлені гліоми зорових нервів, що асоційовані з НФ1, – 5,4 років (віковий діапазон: від 3 до 12 років). Серед них було 5 хлопчиків і 4 дівчинки. Гліоми зорових нервів становили 21,4% від усіх хворих з НФ1. Тоді як інші пухлини головного чи спинного мозку при НФ1 складала поодинокі випадки. В структурі внутрішньочерепних пухлин серед хворих з НФ1 домінуюче місце займають гліоми зорових нервів, а серед пухлин нервової системи вони посідають друге місце після підшкірних нейрофібром, які спостерігались в 65% пацієнтів із НФ1. Що стосується гістологічних форм, то в усіх випадках поєднання з НФ1, окрім одного, де була анапластична гліома, було верифіковано гліоми зорових нервів, з яких за будовою фібрилярно-протоплазматичних астроцитом було 5, а ознаки периневрального гліоматозу виявлені у 3.

Для розробки критеріїв диференціальної діагностики гліом зорового нерва з іншими пухлинними процесами були визначені ознаки оптичних гліом, у тому числі вік, у якому вони спостерігаються, локалізація пухлин, зв'язок із зоровим нервом, ступінь їх розповсюдженості у межах орбіти, а також екстраорбітально інтракраніально; детальна характеристика їх форми, контурів і структури, а також характеру контрастування. З дев'яти випадків гліом зорових нервів, поєднаних з НФ1, тільки у одного пацієнта була констатована гліома хіазми, а в решти хворих – гліоми зорових нервів, причому тільки в одному випадку гліоми були двобічними. Оптичні гліоми, пов'язані з НФ1,



Мал.5. Осальна форма менінгіоми.



Мал. 6. Полімікрогірія в правій лобно-тім'яній ділянці з ділянками атрофії кори і білої речовини правої гемісфери мозку.

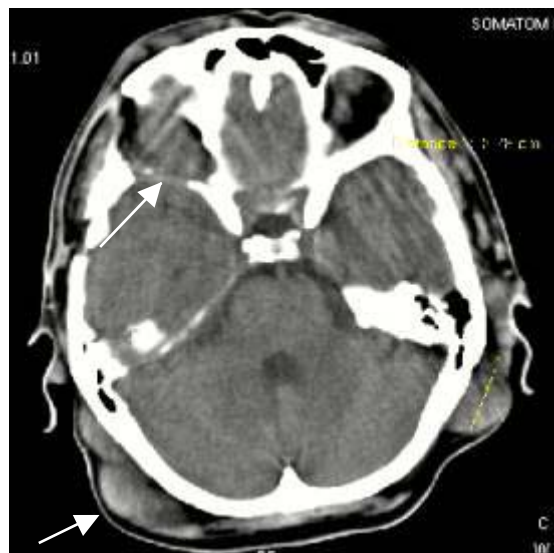
локалізувались в будь-якому відрізку зорового шляху (зоровий нерв, хіазма), але в жодному з випадків втягнення у процес ділянки зорового шляху за хіазмою в наших спостереженнях не було. У 3 випадках ГЗН локалізувались ретробульбарно і інтраорбітально, не виходячи за межі орбіти і у 6 – інтра-екстраорбітально, розповсюджуючись через канал зорового нерва по ходу зорового нерва екстраорбітально, в одному випадку – розповсюджуючись на ділянку хіазми зорових нервів.

Гліоми зорових нервів на КТ виглядають ізо- або гіподенсивними (мал. 7). Після введення контрасту їх щільність збільшується на 10–20 од. Н. При МРТ пухлини гіпо- і ізоінтенсивні в режимі T1 і помірно гіперінтенсивні в режимі T2 (мал. 8). Гліоми зорових нервів мають веретеноподібну форму, чіткі контури та наведені вище характеристики. Ці пухлини необхідно диференціювати з ектазіями твердої мозкової оболонки відповідних черепних нервів. У одному випадку нами було діагностовано ектазію зорового нерва, що імітувала пухлину зорового нерва. Гліоми зорових трактів, особливо у безсимптомних випадках, діагностуються за допомогою МРТ-томографії, так як МРТ-дослідження більш інформативне. ГЗН у 6 випадках мала вигляд інкапсульованого утворення нерівномірно щільної структури округлої чи овальної форми з рівними і чіткими краями, що розповсюджується по ходу зорового нерва, інфільтруючи його волокна і веретеноподібно потовщуючи нерв. У 3 випадках форма вогнища була неправильною, контури нерівні та нечіткі, на основі чого і визначався дифузний характер росту пухлини. Розміри гліом коливалися від потовщення нерва до 3 см у діаметрі. У 1 випадку гліома була кістозною. Кіста чітко відмежовувалась від навколишніх структур.

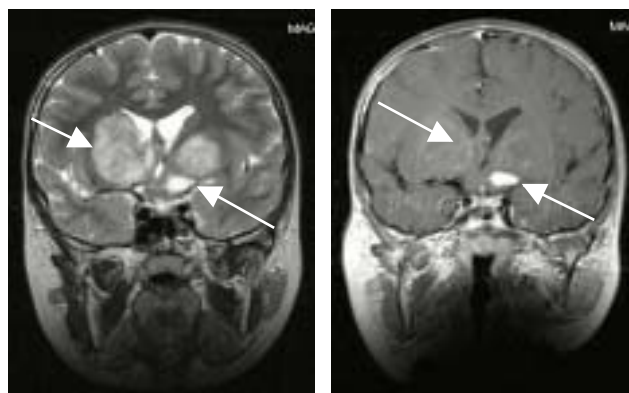
Дані МРТ допомагають достатньо достовірно диференціювати ГЗН і ступінь їх екстраорбітального інтракраніального розповсюдження, у тому числі і на хіазму, що є важливим моментом у визначенні тактики лікування, доступу і об'єму операції даних пухлин, після видалення яких настає стійка і довготривала ремісія. Округла форма пухлинного вогнища та її рівний і чіткий контур чи неправильна форма з пагорбковим контуром можуть бути показником доброякісності пухлини, та ці ознаки

корелюють із характером росту пухлини – вузловим чи дифузним, що є важливим фактором успішності можливих наступних оперативних втручань при гліомах зорового нерва із інтракраніальним розповсюдженням.

Характерною ознакою НФ1 є порушення процесів нейрональної міграції. Одним з таких закономірних проявів є наявність гіперінтенсивних вогнищ у хворих з НФ1, що візуалізуються на МРТ головного мозку в T2-зваженому режимі (при відсутності цих вогнищ у T1-зваженому режимі і на КТ). Ці зміни проявляються вогнищами підвищеної інтенсивності сигналу (“яскраві об’єкти”, які локалізуються переважно в базальних гангліях (мал. 8), стовбурових відділах мозку (мал. 9) та мозоч-

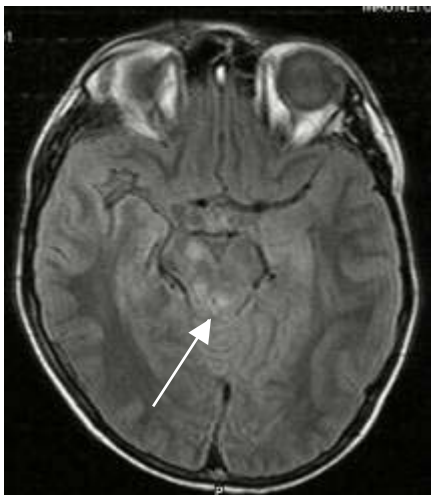


Мал.7. Гліома зорового нерва (показано довгою стрілкою), множинні підшкірні фіброми голови (показано короткою стрілкою).

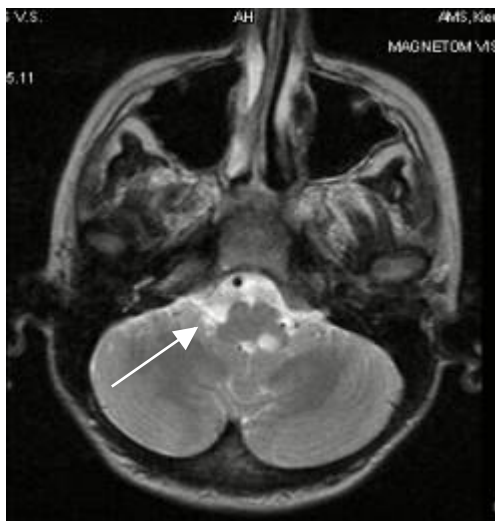


Мал.8. Гліома хіазми (показано довгою стрілкою), білатеральні гамартоми в проекції базальних ядер (показано короткою стрілкою) у T2wі та T1wі із контрастуванням.

ку (мал. 10)). Одна з точок зору полягає в тому, що ці вогнища є доброякісними гамартомами [16]. Ці гіперінтенсивні вогнища (найбільш ймовірно гамартомного походження, клінічне значення яких невідоме [7], були названі невпізнаними яскравими об'єктами (UBOs)) виявляються в 60 % дітей з НФ1 [12]. Одночасно МРТ повинно бути методом динамічного спостереження за так званими гамартомами, тому що подібні зміни не верифікуються гістологічно і, за Rubenstein A.E., Korf B.R. (1990) [10], можуть як зникати із часом, так і (у випадках істинних гамартом) розвиватись у гліоми. Необхідно також зазначити, що зміни в базальних ядрах можуть бути проявом туморозної інфільтрації периаксонально з гліом зорових нервів. Таким чином, гамартомні вогнища (або невпізнані яскраві об'єкти) підлягають ретельному динамічному



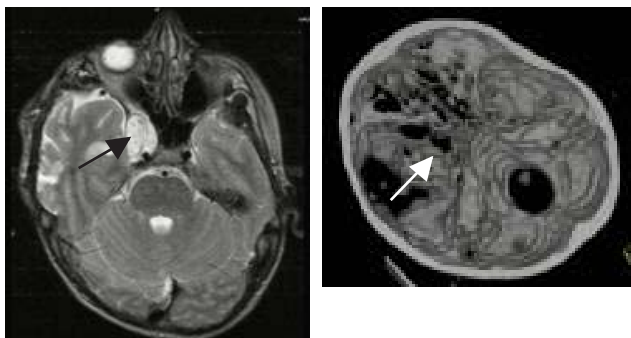
Мал.9. Гамартоми в проекції ніжки мозку.



Мал.10. НФ1. Перивентрикулярна гамартома.

спостереженню. Характерні зміни, що виявляються тільки при МРТ головного мозку в Т2-режимі, виявлені нами в 33 % досліджуваних хворих з НФ1. Гамартоми являють собою ваду розвитку, вроджену непухлинну гетеротопію, яка мала вигляд округлого утворення, яке добре відмежоване від речовини мозку із рівними і чіткими контурами (мал. 8). Розміри “яскравих об'єктів” коливалися від 1,5 до 3 см в діаметрі. Зона набряку була відсутньою у всіх спостереженнях. Гідроцефалія не спостерігалась. У сагітальній площині на Т1-зваженому зображенні гамартома давала ізоінтенсивний сигнал у 18 % випадків, а в решті випадків – не контурувалася. У аксіальній площині на Т1-зваженому зображенні гамартома також виглядала гомогенною і ізоінтенсивною. На Т2-зваженому зображенні гамартоми мали округлу форму, рівні і чіткі контури та гіперінтенсивний сигнал у всіх спостереженнях. Після контрастування змін інтенсивності сигналу не визначалось. Важливо відмітити, що виявлені “яскраві об'єкти” при проведенні клініко-структурних співставлень не корелювали із клінічними проявами – неврологічними чи психопатологічними розладами, окрім одного випадку, де у хворого з гамартомами в психічному статусі виявлено загальне зниження інтелекту (деменція), виражений гіпомнестичний синдром (фіксаційна гіпомнезія), оптико-акустико-гіпомнестичний синдром, зниження аналітико-синтетичної функції мислення та емоційні розлади. Отже, візуалізуючими особливостями у пацієнтів з НФ1, які мали однотипний характер, як за характером процесу, так і його локалізацією, були власне наявність гліом зорових нервів та гамартом, а також гетеротопій.

В одному випадку у хворої з НФ1 діагностовано астроцитому у правій півкулі головного мозку. В хворих з НФ1 також діагностовано пухлини (нейрофіброми, фіброми) орбіти, основи черепа (мал. 11). У частини пацієнтів з НФ1 нами також були відмічені полімікрогірія, ділянки атрофії кори та білої речовини, глибчасті звапнення, асиметрична чи симетрична гідроцефалія, розширення великої цистерни мозку. Зважаючи на те, що патогенез полімікрогірії пов'язаний з ішемічним некрозом 5-го шару кори в період раннього ембріогенезу, то полімікрогірія стає свідченням власне генетично зумовлених змін головного мозку.



Мал.11. Диспластичний дефект основної кістки, який вистилає нейрофіброма.

Таким чином, в хворих з НФ1 виявляється цілий масив патологічних змін, які включають оптичні гліоми, яскраві об'єкти (гамартоми), фіброми чи нейрофіброми, а також полімікрогірію, ділянки атрофії кори мозку та інші гетеротопії, іноді астроцитоми мозку.

МРТ є методом вибору при обстеженні пацієнтів із підозрою на нейрофіброматоз, у зв'язку із більшою чутливістю останньої у виявленні непластичних та патогномонічних змін з боку базальних ядер, стану процесів нейрональної міграції, а також гетеротопій.

У діагностиці вогнищ нейрофіброматозу МРТ-дослідження, як метод вибору, вирішує цілий ряд важливих питань: допомагає визначити місце початкового росту пухлини і ступінь її розповсюдженості, відношення пухлини до структур мозку, виявити ознаки, що дозволять диференціювати пухлини і в типових випадках припускати морфологічний вид пухлини.

Висновки. 1. Множинність ураження як за локалізацією, так і за структурними проявами, морфологічне різноманіття пухлин – характерні прояви нейрофіброматозу, що має, окрім зазначеного, чіткі особливості і за типами.

2. Характерними проявами при НФ1 були гліоми зорових нервів, яскраві об'єкти (гамартоми) та підшкірні нейрофіброми, а також цілий ряд інших ознак порушення нейрональної міграції.

3. Характерними проявами НФ2, окрім двобічних невриноном слухових нервів (як умови його існування), були невриноми інших черепних та спінальних нервів, а також менінгіоми головного мозку, враховуючи множинні, різноманітні гетеротопії та аномалії розвитку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Aoki S., Barkovich A.J., Nishimura K. et al. Neurofibromatosis types 1 and 2: cranial MR findings // *Radiology*. – 1989. – V. 172. – P. 527 – 534.
2. Barker D., Wright E., Nguyen K. et al. Gene for von Recklinghausen neurofibromatosis is in the pericentromeric region of chromosome 17 // *Science*. – 1987. – V. 236. – P. 1098-1102.
3. Barkovich J.A. *Pediatric neuroimaging*. – 2nd ed. – New York: Raven Press, 1995.
4. Bilaniuk L.T., Atlas S.W., Zimmerman R.A. The orbit // *Clinical MRI and CT* / Ed. by Lee S.H., Rao K.C., Zimmerman R.A. N.Y.: McGraw-Hill, 1992. P. 119 – 191.
5. Bognanno J.R., Edwards M.K., Lee T.A. et al. Cranial MR Imaging in Neurofibromatosis // *AJNR*. – 1988. – V. 9. – P. 461 – 468.
6. Burk D.L., Brunberg J.A., Kanal E. et al. Spinal and Paraspinal Neurofibromatosis: Surface Coil MR Imaging at 1,5 T // *Radiology*. – 1987. – V. 162. – P. 797 – 801.
7. Es S.V., North K.N., McHugh K., Silva M.D. MRI findings in children with neurofibromatosis type 1: a prospective study // *Pediatr. Radiol.* – 1996. – V. 26. – P. 478-487.
8. Huson S.M., Harper P.S., Compston A.S. Von Recklinghausen neurofibromatosis: a clinical and population study in south-east Wales // *Brain*. – 1988. – V. 111, N6. – P. 1355-1381.
9. 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.
10. Rubenstein A.E., Korf B.R. Neurofibromatosis. A handbook for patients, families and health-care professionals. – Georg Thieme Verlag, Stuttgart. New York. – 1990.
11. Stumpf D.A., Alksne J.F., Annegers J.F. et al. Neurofibromatosis // *Arch. Neurol.* – 1988. – V. 45. – P. 575-578.
12. Truhan A.P., Filipek P.A. Magnetic resonance imaging. Its role in the neuroradiologic evaluation of neurofibromatosis, tuberous sclerosis, and Sturge-Weber Syndrome // *Arch. Dermatol.* – 1993. – V. 129. – P. 219-226.
13. 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.
14. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. – М.: Видар, 1997. – 471 с.
15. Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Невриномы слухового нерва. Магнитно-резонансная томография с использованием контрастного вещества Gd-DTP // *Вопр. нерохир.* – 1995. – №2. – С. 16 – 17.
16. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы // С.Пб.: Гиппократ, 2000. – С. 54.

УДК: 617.57 617.58-001-089.844:616.1

Хірургічна тактика лікування субфасціальних термічних уражень верхніх кінцівок в гострий період

О.А.ЖЕРНОВ

Інститут гематології та трансфузіології АМН України, Київ

SURGICAL TACTICS OF TREATMENT OF SUBFASCIAL THERMAL INFECTIONS OF THE UPPER EXTREMITIES IN ACUTE PERIOD

O.A.ZHERNOV

Institute of Hematology and Transfusiology of AMS of Ukraine, Kyiv

Проведено аналіз відновного хірургічного лікування 34 постраждалих з субфасціальними термічними ураженнями верхніх кінцівок. Розроблено принципи та послідовність проведення первинно-відновних операцій, а також тактика диференційованого хірургічного лікування субфасціальних уражень верхніх кінцівок. Така тактика дозволила досягти добрих та задовільних результатів лікування у 88% постраждалих.

The analysis of regenerative surgical treatment of 34 patients with subfascial thermal defects of the upper extremities is carried out. Principles and sequence of realization of primarily regenerative operations, as well as tactics of differential surgical treatment of subfascial defects of the upper extremities are developed. Similar tactics has allowed to reach good and satisfactory results of treatment at 88% patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Субфасціальні термічні ураження в ділянках сегментів і суглобів верхніх кінцівок виникають після глибоких опіків полум'ям, гарячими рідинами, електричної та термомеханічної дії. Вони відносяться до уражень, які відрізняються своєрідним та тривалим перебігом загоєння, часто призводять до важких функціональних розладів і зустрічаються у 4-27% пацієнтів [3,4,6].

Хірургічне лікування постраждалих з субфасціальними ураженнями кінцівок є складною клінічною проблемою, потребує нестандартного підходу при виборі тактики лікування та методів хірургічних втручань. Необхідність повного відновлення функцій кінцівок, втілення реконструктивних операцій потребують розробок нових принципів первинно-відновних втручань на уражених сегментах. Включення реконструктивно-відновних елементів дає кращі результати, ніж найбільш досконала операція, яка виконується в стадії виразних післятравматичних анатомо-функціональних змін [1,2,7,8].

Основною проблемою при корекції наслідків руйнуючої травми кінцівок є необхідність ретельної передопераційної підготовки хворого, адекватне відновлення дефектів м'яких тканин і шкірного покриву в ділянці ураження [5].

У зв'язку з великою кількістю ускладнень у даної категорії постраждалих та високим відсотком інвалідизації, метою нашої роботи є розробка найбільш раціонального підходу та хірургічної тактики відновного лікування хворих з термічними субфасціальними ураженнями верхніх кінцівок.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилось 34 хворих з термічними субфасціальними ураженнями сегментів верхніх кінцівок. З них 26 (76,5%) осіб чоловічої статі та 23 (23,5%) – жіночої. Дітей та підлітків у віці від 13 до 18 років (середній вік – 9,5 року) було 12 (35,3%) та 22 дорослих (64,7%) (середній вік – 45,6 року). У 20 (58,8%) пацієнтів субфасціальні ураження верхніх кінцівок виникли внаслідок електротравм, серед яких низьковольтні ураження були у 11 (55%) і високовольтні – у 9

(45%). В 7 (20,5%) пацієнтів – дефекти після дії полум'я, у 3 (8,8%) – після термомеханічної травми і в 4 (11,8%) – після контактних та хімічних опіків. 14 (23,33%) постраждалих мали ураження інших ділянок тіла, у тому числі 3 хворих мали субфасціальні ураження нижніх кінцівок. Всі хворі прийняті в клініку у строки від 1 години до 1 доби після ураження.

Ураження ділянки кисті спостерігались у 21 (61,7%) випадку, причому пошкодження її долонної поверхні було у 10(47,6%), тильної – у 9(42,8%) і передпліччя та долонної поверхні кисті – у 2 (9,6%).

Травма передпліччя відмічалась у 4(11,76%) випадках, ліктьового суглоба та передпліччя – у 3(8,8%) та плеча і плечового суглоба – у 6(17,6%). Двобічні ураження спостерігались у 3 пацієнтів: у двох – два плеча і в одного – два передпліччя.

Всього виконано 43 оперативних первинно-відновних втручання (етапи італійської пластики враховували як одне втручання). Автодермопластика вільними розщепленими шкірними трансплантатами виконувалась у 4(9,3%) випадках, пластика клаптями з віддалених ділянок (італійська пластика) – в 23(53,5%), клаптева пластика комбінованим методом з включенням м'язових фрагментів та шкірно-фасціальних клаптів з осьовим кровообігом – в 4(9,3%), резекція суглобів, ампутації та екзартикуляції – в 12(27,9%) випадках.

Результати досліджень та їх обговорення.

Зміна тактики щодо лікування обпечених – запровадження ранніх хірургічних втручань – потребувала розробки нових принципів первинно-відновних операцій (ПВО) при субфасціальних ураженнях кінцівок. Відносно цього принципи ПВО можуть бути сформульовані наступним чином:

- Повне збереження і відновлення всіх пошкоджених структур ураженого сегмента, які здійснюють його функції.

- Профілактика ішемії тканин та гнійно-інфекційного процесу.

- Забезпечення первинного загоєння ранового дефекту і надання можливостей для виконання наступних реконструктивно-відновних операцій.

Послідовність проведення ПВО може бути представлена в наступному вигляді:

- Оцінка загального стану постраждалого з проведенням за необхідністю реанімаційних та протишокових заходів.

- Визначення локальних пошкоджень (клініко-лабораторні дослідження, рентгенографія тощо).

- Інтраопераційне дослідження місця ушкодження.

- Безпосереднє оперативне втручання з видаленням некротичних тканин, виконанням дренажних розтинів, проведенням можливого відновлення пошкоджених функціональних структур і накладанням післяопераційної іммобілізації.

- Відновлення покривних тканин.

У зв'язку з різним розповсюдженням некротичного процесу по глибині і площині, виконано розробку методологічного підходу і тактики хірургічного лікування при термічних субфасціальних ураженнях верхніх кінцівок.

При поступленні хворого проводилася поглиблена діагностика локальних ушкоджень шляхом огляду, пальпації, вивчення функції. Анатомо-функціональні особливості верхніх кінцівок – тонкий шкірний покрив, тонкі механізми нервової регуляції та кровообігу, близькість до поверхні кістково-суглобових та сухожильно-м'язових утворень – сприяють частому пошкодженню глибоких структур. Це диктує необхідність вивчення стану опорно-рухової системи кінцівки, її кровозабезпечення та іннервації, враховуючи причинно-наслідкові зв'язки пошкодження – втрату функції.

Зіставлення клініко-лабораторних даних і рентгенологічного дослідження підтверджує їх доцільність, особливо при значних руйнуваннях анатомічних структур. Таким чином можна найбільш повно охарактеризувати загальний стан постраждалого, характер локальних пошкоджень і здійснити вибір методу і обсягу оперативного втручання.

У передопераційний період проводили інтенсивну інфузійно-трансфузійну терапію з використанням, за показаннями, водно-солевих розчинів, препаратів крові, засобів, що покращують гемомікроциркуляцію, антибіотиків. Це було викликано необхідністю корекції стану серцево-судинної системи, кислотно-лужного стану і показників вуглеводного та білкового обміну. Місцево застосовували волого-висихаючі пов'язки чи мазі на

гідрофільній основі. У 11(32,4%) пацієнтів передопераційна підготовка проводилася протягом 3-4 діб.

Оперативне лікування проводили на 1-4-ту добу з моменту надходження.

Первинно-відновні операції здійснювались одномоментним та двоетапними способами.

Втручання включали видалення нежиттєздатних тканин, відновлення анатомічних структур і закриття ранового дефекту за допомогою відповідного виду шкірної пластики.

При одномоментних ПВО після видалення некротичних тканин відновлювались пошкоджені шкірні покриви. При двоетапному методі після видалення некрозу і декомпресії фасціально-м'язових футлярів пластику ранового дефекту не проводили. Другий етап здійснювали через 2-7 діб, коли чітко формувався демаркаційний вал, визначався ступінь пошкодження анатомічних структур і можливість їх первинного відновлення.

Оперативне втручання починали з видалення некротичних тканин. Підготовка добре кровозабезпеченого ложа для вільного автотрансплантата здійснювалась шляхом висічення патологічно змінених тканин рани одним блоком до візуально здорових тканин. Оголені ділянки сухожилів і нервових стовбурів прикривали добре васкуляризованими оточуючими тканинами. Втягнення у патологічний процес глибокої фасції потребувало її висічення, що дозволяло здійснити декомпресію розміщених глибше структур і поліпшити умови приживлення трансплантатів.

Глибокі пошкодження тканин призводять до місцевого гіпертензійного ішемічного синдрому (compartment syndrome). В цих випадках високий підфасціальний тиск у закритому фасціально-м'язовому футлярі під цупким опіковим струпом знижує артеріо-венозний градієнт тиску, зменшує кровозабезпечення м'язів і дистальних відділів кінцівки, викликаючи їх ішемію і некроз. Декомпресивні втручання в ранній період після травми попереджують ішемічні пошкодження тканин, забезпечуючи зниження внутрішньотканинного тиску.

У наших хворих декомпресивна некрофасціотомія виконувалась в перші 2-6 годин. При цьому проводилось розсічення зони некрозу та глибокої фасції в ділянці м'язових масивів і

тільки некротомії в проекції сухожилків та судинно-нервових пучків в дистальних відділах кінцівки. Одночасно використовували препарати, які покращували мікроциркуляцію в тканинах.

При локальному остеонекрозі проводили тангенціальне його видалення за допомогою різних фрез, а при тотальному некрозі окремих ділянок здійснювали резекцію кістки. При ураженні суглобових утворень також видаляли некротичні тканини, однак ранні строки після термічної травми умовно-життєздатні ділянки суглобової капсули і сухожилів висікались не на всю товщину, а підпадали наступній реваскуляризації застосуванням методів невідільної пластики шкірно-жировими і шкірно-м'язовими клаптями.

Некротомії при грубих розладах кровообігу в сегментах кінцівки проводились у вигляді екзартикуляцій чи нетипових ампутацій. Після підготовки ранового ложа здійснювали його пластичне закриття одним з видів шкірної пластики залежно від ступеня анатомічних руйнувань.

Товщина вільного шкірного клаптя коливалась залежно від місця дефекту, що закривається. В ділянці неробочих поверхонь пересаджували трансплантат середньої товщини (0,3-0,4 мм), на робочі поверхні – більш товсті клапті (0,6-0,8 мм). Від ступеня кровозабезпечення ранового ложа і товщини клаптя, який пересаджується, залежить якість його приживлення, а також його функціональна повноцінність.

У постраждалих з оголенням чи руйнуванням глибоких анатомічних структур використовували невідільну пластику, при якій клапоть, який пересаджувався, мав одну чи дві тимчасові живлячі ніжки. Залежно від локалізації дефекту клапті формували в пояси́чній ділянці, на передній черевній стінці, бічних поверхнях тулуба, пахвових ділянках. Вторинний дефект закривали вільним автодермотрансплантатом. Ніжки клаптів розташовували вздовж силових ліній шкіри, що дозволяло зберегти достатнє кровозабезпечення і стійкість тканин до інфекції та гіпоксії. Другий етап пластики здійснювали через 26-30 діб. Однак серед численних переваг "італійської" пластики слід виділити такі недоліки, як тривала іммобілізація кінцівки у невідільному поло-

женні і часте формування нейродистрофічного синдрому, що в подальшому призводило до стійких функціональних порушень сегментів кінцівки.

Наявність достатньої кількості непошкоджених тканин в ділянці, яка оточувала дефект, дозволяло використовувати пластику місцевими тканинами. Особливості кровозабезпечення поверхневих тканин верхніх кінцівок давало можливість формування клаптів як на проксимальній, так і на дистальній ніжках.

При наявності значних уражень тканин, виразних порушеннях кровообігу дистальніше місця пошкодження використовували клапті з гарантованим осьовим кровотоком, а також клапті з включенням м'язових фрагментів. Для закриття дефектів ділянки ліктьового суглоба у 2 хворих формувались острівцеві клапті на судинній ніжці (клапті з включенням найширшого м'яза спини та плечо-променевого м'яза). Пластику дефектів на кисті здійснювали за допомогою шкірно-фасціальних клаптів з включенням променевого судинного пучка на дистальній ніжці.

Перспективними клаптями для пластики дефектів в дистальних відділах верхніх кінцівок є пахвові клапті, які включають поверхневу артерію, огинаючи здухвинну кістку [1]. Використовуючи подібні тканеві комплекси, нам вдавалось закрити дефекти дистальних відділів передпліч та променево-зап'ясткових суглобів. Перевагою пахвових клаптів є гарантований кровообіг, захищеність рухомої судинної ніжки додатковим шкірним клаптом, який отримували певним шляхом його формування, а також відносна мобільність руки, що зменшує можливість виникнення нейродистрофічного синдрому.

Важливим елементом лікування субфасціальних уражень сегментів верхніх кінцівок є стабільна іммобілізація ураженого та підлежачих відділів. Уражені пальці кистей фіксували транс- чи параосально тонкими шплицями. Крім цього, для іммобілізації сегментів кінцівок та фрагментів кісток широко використовували апарати зовнішньої фіксації. Наш власний досвід використання апаратної фіксації показав, що найбільш зручною і універсальною системою є апарат Ілізарова у модифікації використання шплице-стержньової фіксації. Це дозволило спростити техніку, зменшити час

накладання, а також знизити кількість ускладнень. У двох випадках при ураженні плечового суглоба та плеча з некрозом проксимального відділу плечової кістки, після некретомії та резекції плечової кістки, для збереження кінцівки, здійснили фіксацію сегмента "лопатка-плече" шплице-стержньовим пристроєм на основі апарата Ілізарова. Таким чином досягали кісткового анкілозування суглоба.

Іммобілізацію ліктьового суглоба здійснювали накладанням шарнірно-дистракційного апарата типу Волкова-Оганесяна, а також апарата спрощеної конструкції типу V.F.Morrey [9] у власній модифікації. Подібна тактика дозволяла проводити розробку рухів у суглобі в ранні строки. Однак в одному випадку після резекції ліктьової та променевої кісток після їх некрозу фіксацію здійснили шплицями. У подальшому виник суглоб за типом бовтаючого.

У післяопераційний період проводили активне дренивання ран, профілактику судинних порушень, антибактеріальну терапію.

Аналіз результатів лікування хворих з субфасціальними термічними ураженнями верхніх кінцівок показав їх значну складність, особливо при залученні в процес глибоких анатомо-функціональних утворень. До причин, які часто призводять до ампутацій та ектартикуляцій кінцівок чи їх сегментів, відносяться неадекватне місцеве лікування в ранні строки після травми, пізні надходження постраждалого в спеціалізовані стаціонари, виразні порушення кровообігу, запальний процес.

Не дивлячись на те, що втрачений шкірний покрив було відновлено у всіх хворих, добрий функціональний результат лікування отримано у 18 (53%) осіб, при цьому повністю відновлювався м'якотканинний покрив і втрата функції суглобів чи сегментів не перевищувала 10%. Задовільний результат отримано у 12 (35,2%) пацієнтів, у яких відновлювалися шкірні покриви, але функція сегментів кінцівок страждала до 50%. Незадовільний результат відмічено у 4 (11,8%) постраждалих, яким довелося виконати ампутації сегментів кінцівок.

Висновки. Субфасціальні термічні ураження верхніх кінцівок у 80% випадків виникають внаслідок електротравми та ураження полу-

м'ям. Пошкодження глибоких анатомічних структур супроводжуються порушенням кровообігу та іннервації в сегментах кінцівок, втратою функції та подальшою інвалідизацією постраждалих. Це потребує диференційованого хірургічного підходу у кожному конкретному випадку.

Передопераційний період таких постраждалих потребує використання інфузійно-трансфузійної підготовки, компенсації основних показників обміну та систем організму, а також ретельного попереднього обстеження, що необхідно для правильного вибору лікувальної тактики.

Закриття ранового дефекту, дном якого є васкуляризовані тканини, можливе з використанням методів вільної шкірної пластики. Залучення в процес глибоких анатомічних структур потребує застосування клаптьових методів пластики, які дозволяють здійснити реваскуляризацію пошкоджених структур та відновити їх функцію.

Комплексна програма відновного хірургічного лікування субфасціальних термічних уражень верхніх кінцівок з урахуванням морфологічних змін в ураженому сегменті дозволила досягти позитивних анатомо-функціональних результатів у 88% спостережень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акинделе Д.А. Использование несвободного пахового лоскута при травмах и их последствиях для пластики обширных дефектов предплечья и кисти : Автореф. дис... канд. мед. наук – М. – 1993. – 21 с.
2. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. – С.Пб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
3. Біжко І.П. Превентивна і відновлювальна хірургія опаленої кисті: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Дніпропетровськ, 1994. – 38 с.
4. Гусак В.К., Фисталь Э.Я., Баринов Э.Ф., Штутин А.А. Термические субфасциальные поражения: Монография. – Донецк. – “Донечина”, 2000 г. – 192 с.
5. Науменко Л.Ю. Реконструктивно-відновне лікування травматичних дефектів кисті (клініко-експериментальне дослідження): Автореферат дис... д-ра мед. наук. – Харків, 1997. – 46 с.
6. Никитин Г.Д., Карташев И.П., Рак А.В., Линник С.А., Аверюшкин А.В., Кравцов Д.В., Делиев Б.И. Пластическая хирургия хронических и нейротрофических язв. – С.Пб.: ООО “Сюжет”, 2001. – 192 с.
7. Радомський О.А., Волошин О.І., Даниленко І.В., Нечипорчук С.Л., Сліпченко М.Г., Єщенко І.І. Реконструктивно - відновне лікування поширених гнійно - некротичних дефектів при пошкодженнях кінцівок // Збірник наукових праць співробітників КМАПО. – 2000. – Вип. 9. – Книга III. – С.67-69.
8. Штутин А.А. Хирургическое лечение открытых поврежденных кисти. – Донецк: ООО “Лебедь”, 1998. – 252 с.
9. Morrey В.Ф., Minnesota R. Post-Traumatic Contracture of the Elbow // The Journal of Bone and Joint Surgery. – 1990. – V. 72A, №.4. – P.601-618.

УДК: 616.15–06:616–001.17–085. 246. 2 + 615.844. 6: 615. 33

Зміни протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові у опечених під впливом ентеросорбції і внутрішньотканинного електрофорезу антибактеріальних препаратів

Б.В. ПЕТРЮК, О.Й. ХОМКО, В.І. КАЛЕНЮК

Буковинська державна медична академія

CHANGES IN THE BLOOD PLASMA PROTEOLYTIC AND FIBRINOLYTIC ACTIVITY IN AMBUSTIAL CASES UNDER THE INFLUENCE OF ENTEROSORPTION AND INTRATISSULAR ELECTROPHORESIS OF ANTIBACTERIAL DRUGS

B.V. PETRIUK, O.Y. KHOMKO, V.I. KALENIUK

Bucovinian State Medical Academy

Вплив ентеросорбції та внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) антибактеріальних препаратів на протеолітичну та фібринолітичну активність плазми крові вивчався у 44 хворих із поширеними опіками III А-Б - IV ст. Встановлено, що включення ентеросорбції в комплексну терапію опіків знижує рівень необмеженого протеолізу, сприяє підвищенню рівня фібринолітичної активності плазми крові. Її поєднання з ВТЕ антибактеріальних препаратів забезпечує вищий терапевтичний ефект.

The effect of enterosorption and intratissular electroforesis (ISE) of antibacterial drugs on the proteolytic and fibrinolytic activity of blood plasma was studied in 44 patient with extensive burns of IIIA-B-IV degree. It was discovered that the inclusion of enterosorption into complex therapy of burns diminishes the level of unlimited proteolysis, promotes an increase of the level of the blood plasma fibrinolytic activity. Its combination with ISE of antibacterial agents ensures better therapeutic effect.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Термічні ураження залишаються важливою проблемою сучасної хірургії. Особливу увагу привертають поширені глибокі опіки, які супроводжуються розвитком опікової хвороби (ОХ), наявністю вираженого синдрому інтоксикації, у виникненні котрого має певне значення інтестинальний фактор [4]. У зв'язку з цим у комбустіології, поряд із іншими методами детоксикації, використовують ентеросорбцію [3]. У гострий період ОХ має місце виражений протеоліз білків, який підсилюється із збільшенням площі опіку [1]. Термічне ураження активує коагуляційний потенціал крові, що супроводжується споживанням фібриногену, гепарину, антитромбіну-III з відкладанням фібрину [2]. Більш поширене та глибоке пошкодження тканин супроводжується споживанням і антиплазмінів, що призводить до активації фібри-

нолізу, покращання реологічних властивостей крові, однак утворені продукти деградації фібриногену-фібрину лімітують внутрішньосудинне згортання крові, забезпечуючи при цьому лізіс ще не згорнутого фібриногену та його комплексів [5].

Мета дослідження – дослідити вплив ентеросорбції та її комбінації з ВТЕ антибактеріальних препаратів на протеолітичну та фібринолітичну активність плазми крові у хворих із поширеними термічними опіками.

Матеріали і методи. Ентеросорбційна детоксикація ентеросгелем нами застосована у комплексному лікуванні 22 хворих із поширеними термічними опіками IIIА-Б – IV ст. (ІВУ $(74,8 \pm 6,2)$ од.) – 1 гр. Ентеросгель призначали з 2-3-ї доби після опіку протягом 7-14 діб залежно від тяжкості ураження. У 22 хворих (ІВУ $(72,9 \pm 7,1)$ од.) вказане лікування допов-

нювали гальванізацією опікових ран із попереднім введенням антибактеріальних препаратів (2 гр.). ВТЕ розпочинали з 3-4-ї доби після опіку з урахуванням чутливості мікрофлори до антибіотиків. Сеанси (7-15) проводили в період, коли концентрація препаратів у крові досягала максимального рівня. ВТЕ здійснювали постійним струмом густиною 0,03–0,05 мА/см² упродовж 60 хв за допомогою гальванічного апарата “Поток-1”. Групу порівняння (3 гр.) склали 24 хворих із аналогічними опіками, які отримували традиційне лікування.

Протеолітичну активність плазми крові визначали за лізисом азоальбуміну, азоколу, азоказеїну. Фібринолітичну активність вивчали за лізисом азофібрину з визначенням сумарної, неферментативної та ферментативної фібринолітичної активності (СФА, НФА, ФФА). Дослідження проводили на 1-3-тю, 6-7-му, 13-14-ту і 19-21-шу добу після опіку.

Результати досліджень та їх обговорення.

У перші доби після опіку інтенсивність протеолітичної деградації низькомолекулярних білків плазми (азоальбуміну) перевищувала показник здорових осіб у 2,5 рази ($P < 0,001$). На 6-7-му добу її рівень знижувався в основних групах – відповідно, на 28,8 і 38,6 % ($P < 0,02$). На 13-14-ту добу в 3 гр. він дещо зростав і помірно зменшувався в основних групах, де був на 36,5 % (1 гр.) і 47,2 % (2 гр.) нижчим, порівняно з першим періодом спостереження. При цьому різниця з групою порівняння складала, відповідно, 35,2 і 42,3 % ($P < 0,05$). На 19-21-шу добу лізис альбуміну утримувався практично незмінним, при цьому в основних групах він був на 34,9 (1 гр.) і 43,2 % (2 гр.) нижчим, порівняно з вихідним показником ($P < 0,05$) та на 34,0 і 42,1 %, відповідно – порівнянно з 3 гр. ($P < 0,05$).

Лізис азоколагену у опечених у перші доби після ураження перевищував показник здорових осіб у 2,2 рази ($P < 0,002$). На 6-7-му добу мало місце його зниження ($P < 0,05$) в усіх групах: на 43,8 (1 гр.), 47,1 (2 гр.) та 38,0 % (3 гр.) без істотної різниці між групами. На 13-14-ту добу вірогідного зниження цього показника ми не виявили в жодній групі. Через 19-21 добу після опіку в усіх групах рівень лізису азоколагену був нижчим, порівняно з вихідним показником – відповідно, на 37,2, 62,6

($P < 0,02$) та 32,9 % ($P < 0,05$). Разом із тим, в 2 гр. він був на 38,4 % нижчим, ніж в 1 гр. і на 48,5 % – порівняно з 3 гр. ($P < 0,05$).

Інтенсивність протеолітичної деградації високомолекулярних білків плазми (азоказеїну) у перші доби в 2,6 рази перевищувала норму ($P < 0,001$). На 6-7-му добу вона знижувалася в основних групах на 29,3 і 31,3 %, відповідно ($P < 0,05$), та дещо зростала в 3 гр., де була на 25 % вищою за показник основних груп ($P < 0,05$). На 13-14-ту добу у хворих 1-ї та 3-ї груп не спостерігалось вірогідних змін цього показника, в 2 гр. його рівень був на 42,7 % нижчим, порівняно з періодом поступлення ($P < 0,05$). На 19-21-шу добу ми не спостерігали вірогідного зниження лізису казеїну в жодній із груп, однак в основних групах його рівень був на 35,8 (1 гр.) і 44,7 % (2 гр.) нижчим за показник першого періоду спостереження ($P < 0,05$) та на 31,5 і 42,0 %, відповідно, нижчим за показник 3 гр. ($P < 0,02$).

У перші доби після опіку сумарна фібринолітична активність (СФА) плазми перевищувала норму в 3 рази ($P < 0,001$). В усіх групах рівень СФА упродовж всього періоду спостереження суттєво не змінювався, лише в 3 гр. на 19-21-шу добу він був на 26,6 % нижчим за початковий рівень ($P < 0,05$). У цей період в основних групах СФА була вищою, ніж в 3 гр., однак вірогідну різницю на 32,8 % ми виявили лише в 2 гр. ($P < 0,05$). Рівень неферментативної фібринолітичної активності (НФА) у процесі спостереження змінювався аналогічно: на 19-21-шу добу в основних групах він перевищував показник 3 гр., відповідно, на 31,4 і 33,2 % ($P < 0,05$). Рівень ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) складав 47-49 % від СФА упродовж усього періоду спостереження, лише на 19-21-шу добу в 1 гр. ФФА складала 51,3 % від СФА і була на 32,5 % вищою за показник 3 гр.

Отримані результати дослідження підтверджують той факт, що поширені опіки супроводжуються зростанням протеолітичної активності плазми крові по відношенню як до високомолекулярних, так і низькомолекулярних білків, а також колагену, що підсилює токсичне навантаження на організм опеченого, потенціює альтеративні процеси. Одночасно зростає ФА плазми, що можна розцінювати як захисний механізм, спрямований на

покращання реологічних властивостей крові, попередження поглиблення опікового некрозу. Включення до комплексного лікування опечених ентеросорбції та ВТЕ антибактеріальних препаратів сприяє зниженню протеолітичної активності плазми, що забезпечує зменшення рівня інтоксикації, а також дає можливість підтримувати на достатньо високому рівні ФА. Останнє має важливе значення щодо попередження тромбогенезу й надмірного утворення колагену, як основного субстрату рубця.

Висновки. 1. Поширені опіки супроводжуються значним зростанням протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові.

2. Включення до комплексної терапії опіків ентеросорбції забезпечує зниження протеолітичної активності та підтримання на високому рівні ФА плазми, що дозволяє зменшити ризик тромбоемболічних ускладнень.

3. Поєднане використання ентеросорбції та ВТЕ антибактеріальних препаратів у комплексному лікуванні опіків забезпечує вищий терапевтичний ефект.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Лавров В.А. Применение унитиола в комплексном лечении ожоговой токсемии // Росс. мед. журнал. – 2000. – №6. – С. 50-52.
2. Котельников В.П., Морозов В.И., Морозова В.И. Состояние гемо-коагулирующей активности крови при ожогах // Вест. хирургии им.И.И. Грекова. – 1996. – №1. – С. 67-70.
3. Неделева А.В., Левин Г.Я. Энтеросорбция в ост-
ром периоде ожоговой болезни // Международная конференция: Интенсивное лечение тяжелообожженных : Тезисы докл. – Москва, 1999. – С.124-125.
4. Kao C.C., Garner W.L. Acute burns // Plast. Reconstr. Surg. - 2000. - Vol. 105, №7. - P. 248-292.
5. Kowal-Vern A., Mc Gill V., Walenda J.M., Gamelli R.L. Antitrombin (H) concentrate infusions are safe and effective in patients with thermal injuries // J. Burn Care Rehabil. - 2000. - V. 21, №2. - P. 115-127.

УДК 618. 146–002–007.

Білок p16INK4a як маркер диспластичних змін клітин епітелію шийки матки при ендочервікозах

Е. І. КРУТИКОВА

Українська медична стоматологічна академія

PROTEIN P16INK4A AS MARKER OF DYSPLASTIC CHANGES IN CELLS OF CERVIX UTERI EPITHELIUM AT ENDOCERVICOSIS

E.I. KRUTIKOVA

Ukrainian Medical Stomatological Academy

З метою вивчення імуногістохімічного тесту на наявність маркера диспластичних змін, білка p16INK4a, при ендочервікозах було досліджено 51 цервікобіоптат із використанням моноклональних антитіл Е6Н4 (MTM-Laboratories AG, Німеччина). У 27,5 % зразків було знайдено патоморфологічні прояви дисплазії шийкового епітелію на фоні ВПЛ-позитивного ендочервікозу. Експресія білка p16INK4a зареєстрована у 23,5 % цервікобіоптатів, із яких 64,3 % мали комбіновану гістологічну структуру, тобто співіснування доброякісних і передракових змін епітелію. Реакція на білок p16INK4a маркувала саме онкотрансформовані епітеліоцити. Не було знайдено залежності між гіперекспресією білка p16INK4a та наявністю ВПЛ-інфекції: 37,5 % ВПЛ-позитивних зразків дали негативну імуногістохімічну реакцію. Відмічена тенденція до регресу диспластичних змін та зниження гіперекспресії білка p16INK4a під впливом імуномодуючої терапії. Робота вказує на перспективність імуногістохімічного виявлення білка p16INK4a, як методу ранньої діагностики дисплазії при ендочервікозі.

There were investigated 51 cervicobiopsies with using of monoclonal antibodies E6H4 for studying the immunohistochemical test for presence of marker of dysplastic changes, protein P16INK4a in endocervicosis (MTM-Laboratories AG, Germany). Pathomorphological manifestations of cervical epithelial dysplasia against a background of HPV-positive endocervicosis were revealed in 27.5 % of patterns. Protein expression was observed in 23.5 % of cervicobiopsies, among them 64.3 % had combined histological structure, i.e. the co-existence of benign and premalignant epithelial changes. The protein P16INK4a reaction marked the oncotransformed epitheliocytes. There was not any dependence between protein P16INK4a hyperexpression and the presence of HPV-infection. 37.5 % of HPV-positive patterns had negative immunohistochemical reaction. The regressive tendency of dysplastic changes and protein P16INK4a hyperexpression reduction under the influence of immunomodulating therapy was revealed. The present paper shows the prospects to the protein P16INK4a exposure as the method of early diagnosis of dysplasia at endocervicosis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Ендочервікоз (псевдоерозія шийки матки) продовжує займати провідне місце серед гінекологічних захворювань і виявляється майже у 38,5 % жінок, причому 67 % із них – віком до 30 років [3]. Диспансерні хворі із ендочервікозом формують численну групу ризику розвитку цервікальної інтраепітеліальної неоплазії (ЦІН) та раку шийки матки (ШМ) за умов екзогенних кофакторів [2]. Найвагомим етіологічним агентом онкопатології ШМ визнаний вірус папіломи людини (ВПЛ) [11]. Фонові стани ШМ поєднуються із онкогенною ВПЛ-інфекцією (частіше субклінічною) у 12-65 % [1, 5, 9], яка сприяє онкотрансформації

шийкового епітелію протягом тривалого часу і у 20 % випадків призводить до раку ШМ [23]. Існують відомості, що у 67 % гістологічних зразків ендочервікозу знайдено атиповий епітелій із ознаками ВПЛ-інфекції [6], у 88 % із них – посилену проліферативну активність епітеліоцитів [5]. Незважаючи на стрімкий розвиток молекулярно-біологічних досліджень, присвячених ВПЛ, не зникає проблема ранньої діагностики диспластичних процесів ШМ [4]. Провідним скринінговим тестом у цьому залишається протягом півсторіччя цитологічний мазок, запропонований Папаніколау [19]. За різних обставин, Pap-тест дає часто як псевдопозитивні, так і псевдонегативні результати [7,

13], які співпадають із патоморфологічним діагнозом у 79,2-93,4 % [8]. Інформативним маркером, який дозволить досить специфічно розпізнати неопластичні зміни у клітинах епітелію ШМ на цитологічному або гістологічному рівнях, вважається дослідниками провідних лабораторій світу інгібітор кіназ CdK4,6 – білок p16INK4a [10, 14, 17, 20, 21, 24].

p16INK4a — білковий продукт гена INK4a, який бере участь у регуляції клітинного циклу на стадії фази G1 [18, 22]. p16INK4a перешкоджує фосфорилуванню (інактивації) білка Rb циклінами D. Активний білок Rb зупиняє перехід клітини із фази G1 у S-фазу, тим самим попереджує безутримні мітози. У здоровій клітині Rb регулює синтез p16INK4a на нормальному рівні за типом зворотного зв'язку [15]. Особливістю вірусифікованого епітеліоциту ШМ є те, що ранній онкоген ВПЛ E7, здатний взаємодіяти із геном ретинобластоми, інактивує білок Rb, тим самим розриває шлях гальмування патологічної проліферації клітин [4]. Синтез білка p16INK4a залишається без контролю з боку Rb, внаслідок чого реєструється гіперекспресія p16INK4a – індикатор онкоцитотрансформації.

Метою цієї роботи було вивчення імуногістохімічного тесту на наявність маркера диспластичних цитологічних змін, білка p16INK4a, у гістологічних зразках ендocerвікозу та оцінка можливості використання його у діагностиці дисплазій ШМ.

Матеріали і методи. Проведено імуногістохімічне дослідження експресії p16INK4a у 51 цервікобіоптаті від пацієнток із попереднім діагнозом ендocerвікоз та 4 зразках інвазивного раку ШМ (із архіву РОНЦ ім. Н. Н. Блохіна). Готували по 2 зрізи із зразка, фіксованого формаліном та залитого парафіном. Перший – фарбували гематоксилін-еозинном для традиційного патоморфологічного дослідження та підтверження діагнозу. Другий – товщиною 4-5мкм, наносили на предметні скла Histo Bond із адгезивним покриттям (Німеччина). Імуногістохімічне забарвлення проводили за допомогою специфічних до p16INK4a моноклональних антитіл Е6Н4 (MTM-Laboratories AG, Німеччина) згідно з методикою, що запропонована R. Klaes та співавтор. [13]. Імуногістохімічне дослідження проводилось на базі

РОНЦ ім. Блохіна Н. Н. (Москва). При інтерпретації результатів керувалися методикою Klaes, тобто виділили 5 типів забарвлення препаратів: I тип – забарвлення відсутнє, II тип – слабе забарвлення (пофарбовано менше як 1 % клітин), III тип – спорадичне (прореагували поодинокі клітини від 1 до 5 %), IV тип – фокальне (забарвлені групи клітин в цілому до 25 %), V тип – дифузне (відзначено не менше як 25 % клітин).

Наявність ВПЛ 16 та 18 типів у цервікальних виділеннях було діагностовано методом ПЦР за стандартною методикою перед біопсією.

Хворим, у яких початковий тест на білок p16INK4a був позитивним, призначався імуномодулюючий терапевтичний комплекс протягом 1,5-2-х місяців (комбінація: неовір парентерально, протекфлазид per os et per vaginum, віферон per vaginum) із наступним імуногістохімічним контролем.

Результати досліджень та їх обговорення.

За результатами вірусологічного та гістологічного досліджень біоптати розподілились на 2 групи: I група (31) – ВПЛ-негативна, ендocerвікоз без диспластичних змін епітелію; II група (20) – ВПЛ-позитивна, ендocerвікоз без дисплазії або із елементами ЦІН I-III ст. 4 біоптати із раком ШМ були отримані від ВПЛ-позитивних хворих (дані архіву). Результати представлені у таблиці.

Імуногістохімічне дослідження на білок p16INK4a специфічними до нього моноклональними антитілами дозволило віднести до тест-негативних переважну кількість ВПЛ-негативної групи – 30(96,8 %) цервікобіоптатів та 9 (45,0 %) ВПЛ-позитивної групи, решту – до тест-позитивних. Відносно гістологічного діагнозу, тільки 3 (8,1 %) із 37 зразків ендocerвікозу без ЦІН дали забарвлення на білок p16INK4a, і то слабе. Серед 14 біоптатів, де співіснували передраковий і фоновий процеси, 9 (64,3 %) містили епітеліоцити із гіперекспресією p16INK4a, причому 6 (42,9 %) дали від 1 до 25 % тест-позитивних клітин. Всі зразки раку ШМ та випадок ЦІН III (папілома на фоні ендocerвікозу) дали дифузне забарвлення – більше як 25 % клітин (рис.1). Слід підкреслити, що препарати мали комбінований характер, тобто фрагменти із різним ступенем патології. Забарвлення відповідно в одному і тому ж зразку

Таблиця 1. Експресія білка p16INK4a у епітеліоцитах ШМ залежно від гістологічного діагнозу та наявності ВПЛ-інфекції

ВПЛ	Гістологічний діагноз	Число проб	Тип забарвлення				
			відсутнє	слабке	спорадичне	фокальне	дифузне
негат.	Ендоцервікоз	31	30(31)	1(0)			
ВПЛ-позитивні	Ендоцервікоз	6	4(6)	2(0)			
	Ендоцервікоз+ ЦІН I ст.	10	5(7)	3(4)	1(0)	1(0)	
	Ендоцервікоз+ ЦІН II ст.	3			2(1)	1(1)	
	Ендоцервікоз+ ЦІН III ст.	1					1(1)
	Рак ШМ	4					4

Примітка. У дужках – результати після імунокорекції.

було неоднорідне: воно з'являлось та посилювалось тільки у диспластично “пошкоджених” клітинах (рис. 2). Отримані результати узгод-

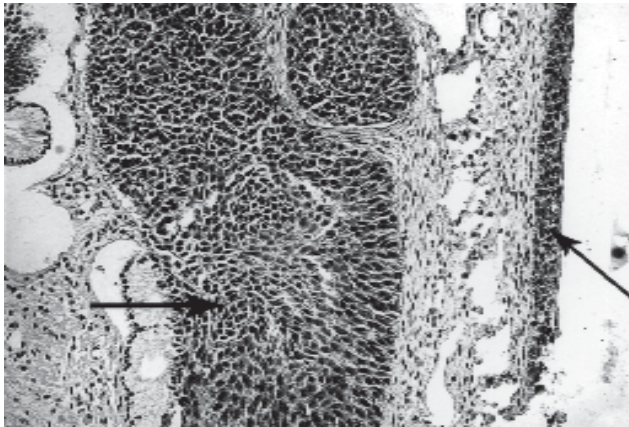


Рис. 1. Гіперекспресія білка p16INK4a (дифузне забарвлення) у зразку Ca in situ coli uteri.

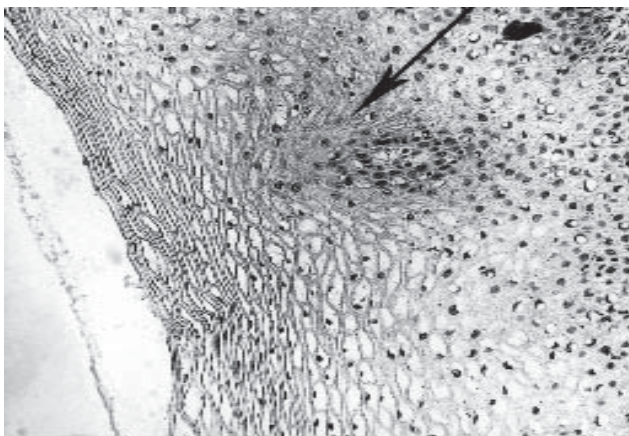


Рис. 2. Гіперекспресія білка p16INK4a (фокальне забарвлення) у зразку ендоцервікозу із зоною ЦІН III.

жуються із даними дослідників із Німеччини та Росії, які відзначають тенденцію до посилення експресії p16INK4a при дисплазіях, порівняно із епітелієм без диспластичних уражень [9, 13]. Таким чином, гіперекспресію p16INK4a можна вважати маркером диспластичних та неопластичних змін епітелію ШМ, що особливо важливо на початку цих змін на фоні доброякісної патології (ендоцервікозу зокрема).

Проведені дослідження вказують на відсутність чіткої кореляції між експресією p16INK4a та ВПЛ-інфекцією. Так, у 9(37,5 %) із 24 ВПЛ-позитивних зразків забарвлення не зареєстровано, тоді як 1(3,2 %) із 31 ВПЛ-негативних дав позитивний результат, хоча і менше як 1 % клітин. Такий результат не став несподіванкою, тому що регуляторний шлях клітинного циклу CdK4.6–Rb–E2F іноді порушується внаслідок мутацій гена ретинобластоми, що сприяє посиленню транскрипції p16INK4a [12, 13].

12 хворих (23,5 % від 51), у яких імуногістохімічне дослідження вказало на наявність p16INK4a-позитивних клітин, лікували протягом 1,5–2-х місяців імуноотропними препаратами (неовір, віферон, протефлазид), після чого контролювали аналіз. У 5 із 12 зразків реакція на білок p16INK4a стала негативною, у 3-х – спорадичне або фокальне забарвлення змінилось на слабке, у 4 залишилось без змін (у тому числі випадок із ЦІН II–III ступенів (див. табл)). Отримані результати узгоджувались із положенням, що значна доля дисплазій усіх стадій регресує та не перетворюється на карциному [14, 16, 23]. Звичайно, занадто мала вибірка не надає права стверджувати, що під

впливом імуноткорекції відновлювався шлях гальмування мітозів у епітеліоцитах, в якому працює білок p16INK4a, але спостерігалось зменшення чи зникнення гістологічних проявів дисплазії епітелію ШМ.

Висновки. 1. У 23,5 % цервікобіоптатів із ендocerвікозом виявлена експресія білка p16INK4a. Така частота забезпечувалась переважно зразками із комбінацією гістологічних ознак ендocerвікозу та ЦІН, які становили 27,5 % від усіх препаратів. У 42,9 % випадків дисплазія шийкового епітелію містила від 1 до 25 % p16INK4a-позитивних епітеліоцитів. Імуногістохімічна реакція маркетувала місто знаходження зон дисплазії. Доля зразків, які характеризувались гіперекспресією білка p16INK4a, підвищувалась за рахунок ендocerвікозу, ускладненого більш тяжкою дисплазією. **2.** Присутність генетичного

матеріалу папіломавірусу – не обов'язкова провокація гіперекспресії p16INK4a, тобто не єдина причина порушень регуляції клітинного циклу, що дає перспективу для подальших досліджень у цьому напрямку. **3.** Після імуноткорекції відмічена тенденція до зменшення експресії p16INK4a та кількості атипичних онкотрансформованих епітеліоцитів.

Таким чином, гіперекспресія білка p16INK4a у клітинах епітелію ШМ може бути підставою для включення пацієнтки із ендocerвікозом у групу онкоризику та своєчасного патогенетичного лікування, що підкреслює цінність та перспективу цього додаткового методу ранньої діагностики неоплазій ШМ.

Автор щиро дякує за люб'язну допомогу у виконанні досліджень співробітникам РОНЦ ім. Блохіна (Москва): професору, д-ру біол. наук Кисельову Ф. Л., д-ру біол. наук Волгарьовій Г. М. та ін.

ЛІТЕРАТУРА

- Александрова Ю. Н., Лыщев А. А. Папилломавирусная инфекция у здоровых женщин Санкт-Петербурга // Вопросы онкологии. – 2000. – Т. 46. – №2. – С. 175-179.
- Вакуленко Г. О. Значения экзогенных супутних факторов у розвитку початкових форм раку шийки матки // ПАГ. – 2000. – №4. – С. 111-112.
- Василевская Л. Н., Винокур М. Л., Никитина Н. И. Предраковые заболевания и начальные формы рака шейки матки. – М.: Медицина. – 1987. – 160 с.
- Киселев Ф. Л. Вирус-ассоциированные опухоли человека: рак шейки матки и вирусы папиллом // Биохимия. – 2000. – Т. 65, вып. 1. – С. 79-91.
- Лисянская А. С. Вирусологические и иммунологические методы в ранней диагностике рака шейки матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – С.Пб., 2001. – С.79-81.
- Минкина Г. Н., Царькова М. А. Папилломавирусная инфекция в структуре фоновых заболеваний шейки матки // Журн. акуш. и жен. бол. – 1998. – Спец. выпуск – С. 55.
- Молекулярная клиническая диагностика: Методы // Валбомерс Я. М. М., Мелкерт П. У. Дж., Ван ден Брюль А. Дж. и др. /Под ред. С. Херрингтона, Дж. Макги: Пер. с англ. – М., 1999. – С. 474-495
- Прилепская В. Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинические лекции). – М.: МЕДпресс, 2000. – 432с.
- Шаймарданова Г. И., Швичева А. М., Максимов С. Я. Клинические проявления папилломавирусной инфекции гениталий у женщин // Жур. акуш. и женск. бол. – 2001. – №2. – С. 5-8
- Экспрессия белкового маркера p16INK4a в раке шейки матки / Волгарева Г. М., Завалишина Л. Э., Франк Г. А., Андреева Ю. Ю. и др. // Арх. пат. – 2002. – №1. – С.22-24.
- Zur Hausen H. // Nature Reviews Cancer. – 2002. – Vol. – 2. – P.342-350.
- Khleif S. N., De Gregori J., Jee C. L. et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. / USA. – 1996. – V. 93. – P. 4350-4354.
- Klaes R., Friedrich T., Spitkovsky D. et al. // Int. J. Cancer. – 2001. – V. 92. – P. 276-284.
- Klaes R., Benner A., Friedrich T. et al. // Am J Surg. Pathol. – 2002. – V. 26. – P. 1389-1399.
- Lowe S. W., Sherr C. J. // Genes Dev. – 2003. – V. 13. – P. 77-83.
- Mc Millan A., Muclahy F. HPV-associated lesions of the cervix. // Int. J. STD AIDS. – 1993. – V. 4, №4. – P. 194-199.
- Murphy N., Ring M., Killalea A.G. et al. // J. Clin. Pathol. – 2003. – V. 56. – P. 365-370.
- Nobori T., Miura K., Wu D. J. et al. // Nature. – 1994. – V. 368. – P. 753-756.
- Papanicolaou G. N. // Science. – 1942. – V. 2. – P. 342-350.
- Sano T., Masuda N., Oyama T., Nakajima T. // Pathol. Int. – 2002. – V. 52. – P. 375-383.
- Saqi A., Pasha T. L., McGrath C. M. et al. // Diagnostic Cytopathol. – 2002. – V. 27. – P. 365-370.
- Serrano M., Hannj G. J., Beach D. // Nature. – 1993. – V. 366. – P. 704-707.
- Takac I., Marin J., Gorisek B. Human Papillomavirus 16 and 18 infection of the uterine cervix in women with different grades of cervical intraepithelial neoplasia // Int. J. Gynecol. Obstet. – 1998. – V. 61. – P. 269-273.
- Wong Y. F., Cheung T. K., Cheung T. K. H. et al. // J. Lower Genital Tract Dis. – 1997. – P. 240-244.

УДК: 616.36-008.5-02:616.342]-367-002-089

Морфофункціональне обґрунтування нового способу корекції ендогенної інтоксикації при декомпресії довготривалої механічної жовтяниці

А.Г. ШУЛЬГАЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НОВОГО СПОСОБУ КОРЕКЦІЇ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ДЕКОМПРЕСІЇ ДОВГОТРИВАЛОЇ МЕХАНІЧНОЇ ЖОВТЯНИЦІ

A.G.SHULGAY

Ternopil State Medical Academy by I.Ya.Horbachevsky

У хронічному експерименті на безпородних собаках розроблено спосіб корекції ендогенної інтоксикації при хірургічному лікуванні механічної жовтяниці, який полягає у внутрішньокішковому введенні до і після декомпресії жовчних шляхів озонованого ентеросорбенту. За допомогою ряду методів дослідження показано позитивний вплив запропонованого способу на відновлення морфофункціонального стану кишки.

During the chronical experiment on dogs it was developed the new method of correction of endogenic intoxication as the result of surgical therapy of mechanical jaundice. This method can be done by inserting into intestine the intersorbent before and after decompression of biliary ducts. With help of several methods of investigation it was shown the positive influence of recommended method on renewal of morpho-functional state of intestine.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Механічна жовтяниця, супроводжуючись наростаючою холемією, ендогенною інтоксикацією та розладами ворітно-печінкового кровообігу приводить до морфофункціональних змін як у печінці, так і у всіх суміжних органах портальної системи [1,3,7,8]. Єдиним методом лікування залишається створення функціонального анастомозу, який сприяє розвантаженню жовчного руслу і відтоку жовчі у дигестивну систему. Проте часто при декомпресіях довготривалих жовтяниць розвивається гостра печінкова недостатність – основна причина летальності у ранній післяопераційний період. Не завжди приймають зворотний розвиток після відновлення току жовчі і зміни у суміжних біліарній системі органах [4]. А тому на сьогоднішній день ведеться пошук нових способів корекції морфофункціональних змін, направлених на боротьбу з гіпоксією, ендогенною інтоксикацією та дисбактеріозом кишечника [2]. Для ліквідації останніх часто застосовують різного виду ентеросорбенти [5]. Багато дослідників звертають увагу на досягнення позитивних результатів при

використанні озонованих розчинів у лікуванні патології травного тракту [6].

Метою нашого дослідження було розробити та дати обґрунтування новому способу корекції ендогенної інтоксикації при декомпресії довготривалої механічної жовтяниці.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на 36 безпородних різностатевих собаках з масою тіла від 16 до 18 кг і віком від 3 до 5 років, які були розділені на 3 експериментальні групи: 1 – тварини з місячним обтураційним холестазом; 2 – тварини, яким проводилася декомпресія жовчних шляхів після 30-добової механічної жовтяниці шляхом формування холедоходуоденоанастомозу за Jugach-Виноградовим; 3 – тварини з механічною жовтяницею, яким за 4 доби до створення холедоходуоденоанастомозу за Jugach-Виноградовим, а також впродовж 3 діб після холедоходуоденостомії внутрішньокішково вводили 1,5 % озонований ентеросорбент “Белосорб П”, приготовлений на ізотонічному ізоіонічному розчині. Контрольну групу склали 5 інтактних тварин. Евтаназію проводили згідно з “Правилами про-

ведення робіт з використанням експериментальних тварин” шляхом швидкого внутрішньовенного введення 10 % розчину тіопенталу натрію на 30-ту добу механічної жовтяниці а також на 7-му, 30-ту і 180-ту добу після декомпресії жовчних шляхів.

Для гістологічного дослідження брали шматочки різних відділів кишки. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за Ван Гізон, за Вейгертом. На гістологічних зрізах тонкої кишки вимірювали висоту ворсинок, ширину ворсинок, глибину крипт, висоту поверхневого епітелію, товщину підслизової оболонки, товщину колового і поздовжнього шару м'язової оболонки. На основі отриманих вимірюваних величин вираховували підслизово-слизовий індекс, м'язово-слизовий індекс. Під час операції, а також у різні терміни спостереження полярографічним методом за кліренсом водню реєстрували об'ємну швидкість органного кровотоку тонкої і товстої кишки. Магістральний кровотік у верхній брижовій артерії та у ворітній вені встановлювали за допомогою електромагнітного витратоміра крові РКЕ-2 БІ. Тиск у загальній жовчній протоці і ворітній вені вимірювали пункційним методом за допомогою водного манометра Вальдмана. Динаміку бактеріального обсіменіння тонкої кишки до і після корегуючих операцій визначали шляхом мікробіологічного дослідження її вмісту. Послідовні розведення матеріалу вмісту засівали на середовища Ендо, Плоскірева, Сабуро, м'ясопептонний і кров'яний агар. Готували мазки і фарбували за Грамом. Виділяли чисті культури бактерій, ідентифікацію яких проводили за загальноприйнятими методиками з визначенням групової і родової приналежності. Для виявлення анаеробних мікроорганізмів засіви робили на кров'яний агар Цейслера і культивували їх в анаеростаті протягом 3 діб при температурі 37 ° С. Визначення біохімічних показників (білірубін, МСМ, Алат, Асат) проводилося за традиційними методиками. Результати досліджень підлягали математичній та статистичній обробці.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведених досліджень встановлено, що на 30-ту добу обтураційного холестазу констатується портальна гіпертензія, зменшується магістральний кровотік у ворітній вені і верхній брижовій артерії, знижується об'ємна швидкість органного кровотоку тонкої і товстої кишки, розвиваються явища атрофічних змін слизової оболонки кишки, в просвіті значно зростає кількість колонійутворюючих одиниць.

Декомпресія місячної експериментальної механічної жовтяниці шляхом формування анастомозу між загальною жовчною протокою і дванадцятипалою кишкою за Jugash-Виноградовим знімає біліарне напруження. Проте в перші дні після корегуючої операції залишався високим загальний рівень інтоксикації. Високими були цифрові характеристики в плазмі крові середньомолекулярних пептидів і трансаміназ ($P < 0,001$). Через 7 діб після декомпресії кількісні величини колонійутворюючих одиниць в просвіті тонкої кишки переважали контрольні дані (табл.1). Серед видового складу спостерігалася контамінація бактероїдів, клостридій, кишкових паличок, стафілококів, пептококів та інших умовно-патогенних мікроорганізмів. Все це продовжувало тримати в певному напруженні кишкову стінку і особливо її слизовий шар. Морфометричні показники останнього не приймали достовірних змін в порівнянні з місячним холестазом. Ворсинки тонкої кишки короткі та широкі, поверхневий епітелій стоншений, у багатьох випадках з ознаками десквамації (табл.2). Не дивлячись на зменшення набрякових процесів у підслизовому та м'язовому шарах, судинне русло останніх було повнокровним, з ознаками формування периваскулярного склерозу. Навіть при відсутності біліарного напруження пропускна здатність печінкою крові ворітної вени залишалася низькою. Високим був тиск у ворітній вені. Магістральний кровотік в останній та у брижовій артерії знижені (табл.3), внаслідок чого зберігалися гіпоксичні явища у органах портального басейну, а особливо у кишці.

Застосування озонованого ентеросорбенту, приготовленого на ізотонічному ізоіонічному розчині сприяло досягненню виражених антимікробних і антиоксидантних ефектів. Так, вже на 7-му добу після корекції місячного обтураційного холестазу в поєднанні з озонованими ентеросорбентами спостерігалася нормалізація кількісного і якісного складу мікрофлори тонкої кишки. Причому в даному випадку майже відсутні патогенні і умовно-патогенні колонійутворюючі анаеробні одиниці. Серед видового складу мало місце швидке заселення кишки звичною флорою. Кількість в плазмі крові середньомолекулярних пептидів та амінотрансфераз достовірно не відрізнялася від контрольних величин. Оксигенація кишкової стінки покращила її репаративні здатності. Морфометрично вже в ранні терміни проходить збільшення висоти вор-

Таблиця 1. Динаміка бактеріального обмінення просвіту тонкої кишки після декомпресії місячного обтураційного холестазу (M ± m, lg)

Мікроорганізми	Контроль	Місячна механічна жовтяниця	Дні після декомпресії					
			Холодохуденостомія за Jugash-Виноградовим			Холодохуденостомія + озоновий		
			7	30	180	7	30	180
Грамнегативні	9,41±0,22	16,72±0,78***	15,46±0,49***	12,52±0,45***	11,38±0,52**	10,07±0,46	10,21	
Грампозитивні	6,32±0,14	9,84±0,43***	10,07±0,42***	8,52±0,36**	7,64±0,23**	5,92±0,34	6,73	
Анаероби	3,26±0,09	5,08±0,51**	5,54±0,39***	4,09±0,26*	3,77±0,31	1,32±0,08***	3,07	
Гриби роду Candida	2,58±0,17	3,76±0,24**	3,61±0,37*	3,12±0,38	2,44±0,19	2,76±0,16	2,59	

Примітка. *P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 – у порівнянні з контрольними величинами у інтактних тварин.

Таблиця 2. Морфометрична характеристика стінки тонкої кишки собаки при різних способах корекції місячного обтураційного холестазу (M ± m)

Досліджуваний параметр	Контроль	Місячна механічна жовтяниця	Дні після декомпресії					
			Холодохуденостомія за Jugash-Виноградовим			Холодохуденостомія + озоновий		
			7	30	180	7	30	180
Висота ворсинок, мкм	634,21±12,52	481,90±24,78***	488,94±27,93**	510,03±23,77**	527,03±32,49*	544,28±33,06*	580,30±38,6	
Ширина ворсинок, мкм	117,03±9,73	157,53±9,45*	149,39±11,27	132,04±12,95	128,61±10,04	137,64±11,73	125,92±9,47	
Глибина кригт, мкм	523,64±18,41	732,65±24,78***	703,59±29,94**	659,80±25,03**	642,57±24,89**	685,34±22,09**	598,04±22,73	
Висота поверхневого епітелію, мкм	26,34±1,23	20,22±1,10**	20,83±1,22*	21,23±1,09*	21,08±1,38*	22,16±1,25	24,89±1,06	
Товщина підслизової оболонки, мкм	348,92±12,84	427,34±12,88***	368,09±16,32	292,43±14,87*	234,09±17,20**	373,36±18,53	325,49±22,0	
Товщина колового м'язового шару, мкм	715,06±27,13	898,01±34,05**	781,64±25,62	612,08±21,02*	590,73±23,64*	762,39±28,70	684,20±21,0	
Товщина поздовжнього м'язового шару, мкм	324,39±14,52	427,68±21,38**	358,01±15,84	232,23±16,35**	209,75±14,93***	346,61±21,03	304,72±18,2	
Підслизово-слизовий індекс	0,28±0,01	0,34±0,02*	0,28±0,02	0,24±0,02	0,21±0,01*	0,29±0,02	0,27±0,01	
М'язово-слизовий індекс	0,86±0,02	0,94±0,02*	0,87±0,03	0,71±0,02**	0,72±0,04*	0,88±0,04	0,82±0,03	

Примітка. *P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 – у порівнянні з контрольними величинами у інтактних тварин.

Таблиця 3. Основні геодинамічні показники брижово-ворітного кровообігу при декомпресії місячного обтураційного холестазу (M ± m)

Досліджувані параметри	Контроль	Місячна механічна жовтяниця	Дні після декомпресії						
			Холедоходуленостомія за Jugash-Виноградовим		Холедоходуленостомія Виноградовим+озонований (
			7	30	180	7			
Місячна механічна жовтяниця									
Ворітна вена	92,53±2,20	51,23±1,44***	58,22±2,76***	74,37±3,08**	86,21±3,52	69,29±3,78**	86,32±3,46		
Верхня брижова артерія	61,70±1,92	47,39±1,52**	48,74±2,03**	55,37±2,21	59,08±1,88	54,32±2,34	58,20±2,10		
Тиск у ворітній вені, мм.вод.ст.	116,20±2,06	226,09±3,28***	207,34±4,59***	173,51±3,72***	139,02±2,14***	188,25±4,83***	146,08±5,09**		
Тонка кишка	45,42±2,34	23,18±1,09***	27,49±1,37***	36,63±1,42**	41,28±1,53	28,74±1,98***	42,30±2,37		
Товста кишка	32,56±2,04	15,45±1,03***	18,91±1,64**	25,07±1,45*	29,31±2,21	23,42±2,01*	29,16±2,37		

Примітка. *P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 – у порівнянні з контрольними величинами у інтактних тварин.

синок та поверхневого епітелію, менш глибокими були крипти, відновлювалася епітеліальна вистилка слизової оболонки. Як видно із таблиці 2 до контрольних величин наближалися морфометричні показники підслизового і м'язового шару. Зняття ендотоксемії також покращувало ворітно-печінковий кровообіг. При цьому тиск у ворітній вені знижувався від $(226,09 \pm 3,28)$ мм вод.ст. до $(188,25 \pm 4,83)$ мм вод. ст., значно зріс магістральний кровообіг у брижових артеріях та ворітній вені та органний кровообіг тонкої і товстої кишки.

У віддалений термін після операції спостерігалось відновлення кількісного і якісного складу мікрофлори кишки. Проте, якщо при декомпресії традиційним способом ще зберігалася велика кількість патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів у просвіті кишки, то при декомпресії із застосуванням озонованих ентеросорбентів обсіювання просвіту колоніютворюючими одиницями достовірно не відрізнялося від такого у інтактних тварин. У місячний термін післяопераційного періоду відновлювався магістральний кровообіг ворітної вени і верхньої брижової артерії, і достовірно не відрізнявся від аналогічних величин у інтактних тварин. Значно покращився і органний кровообіг. Морфологічні зміни, які виявлялися при декомпресії місячного холестази без застосування озонованих ентеросорбентів, у стінці кишки: кологенізація м'язової оболонки і підслизового шару, потовщення судинних стінок, ознаки міоеластозу та міофіброзу, були менш вираженими або майже відсутніми. Розміри ворітної та поверхневого епітелію, на відміну від тварин другої групи експерименту, не відрізнялися достовірно від контрольних величин.

У шестимісячний післяопераційний пе-

ріод зникали ознаки портальної гіпертензії, повністю нормалізувався магістральний та органний кровообіг, відновлювалася гістоструктура слизової оболонки. І лише у деяких випадках спостерігалось незначне потовщення субадвентиційного шару судин та помірне збільшення між окремими міоцитами м'язової оболонки та у перикапілярних просторах кількості кологенових волокон. Встановлювалася звична для кишки мікрофлора.

Водночас, при звичайній декомпресії аналогічного терміну механічної жовтяниці залишався підвищеним тиск у ворітній вені та знижений органний кровообіг. Мало місце розростання периваскулярної сполучної тканини та кологенізація м'язової оболонки. У слизовій оболонці зменшувалася об'ємна доля залозистих структур, утримувалася лімфогістіоцитарна інфільтрація, відмічалися ознаки атрофії. Мікробіологічними дослідженнями підтверджено наявність кишкового дисбактеріозу.

Висновки. 1. Одними з провідних факторів, що визначають морфофункціональні зміни в органах портального басейну при механічній жовтяниці є ендогенна інтоксикація та порушення ворітно-печінкового кровообігу.

2. Декомпресія жовчного русла при довготривалих механічних жовтяницях шляхом формування холедоходуоденоанастомозу за Jurach-Виноградим не приводить до зворотного розвитку структурних змін стінки кишки.

3. Застосування озонованих ентеросорбентів як передопераційної підготовки і в післяопераційний період при хірургічному лікуванні механічної жовтяниці сприяє зняттю ендогенної інтоксикації, кращому відновленню органного і системного кровообігу та гістоструктури кишки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Изменения в слизистой оболочке тонкой кишки при билиарном синдроме / У.К.Ибрагимов, Ш.А.Халилов, Ш.К.Эргашев, А.Ф.Каюмов // Морфология. – 2002. – № 2-3. – С.21-22
2. Коваль Г.Д. Стан мікроекології порожнини товстої кишки у хворих на хронічний бронхіт // Буковинський медичний вісник. – 2001. – №1. – С.73-76
3. Системная эндотоксемия и напряженность антиэндотоксического гуморального иммунитета при использовании энтеросорбции в комплексном лечении острого холецистита и механической желтухи // Д.Е. Волков, Н.А. Сафина, В.Ю. Терещенко, О.Д. Зинкевич, В.Н. Воронины, В.В. Устинов, Р.Г. Мингазов // Казанский медицинский журнал. -2002. -№6. - С.411-414.

4. Шульгай А.Г. Динаміка змін структурно-просторової організації судинного русла тонкої кишки при експериментальній механічній жовтяниці // Вісник морфології. – 2002. - № 2. – С. 292-297
5. Шульгай А.Г. Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при механічній жовтяниці. Деклараційний патент на винахід//Бюл.№1 від 15.01.2003 р.
6. Шульгай О.М., Шульгай А.Г. Доцільність застосування озонотерапії в клінічній практиці // Вісник наукових досліджень.-2001. – №2. – С.63-65
7. Wille K.H. Functional morphology of the large intestinal mucosa // Anat. Histol. Embriol. – 1999, - № 5-6/ – P. 355-365
8. Giardiello F.M. The atypical colitides // Gastroenterology. – 1999, - № 2. – P. 479-490

УДК 616.36-008.5-06:616.36-008.64-036.11-089:546.16

Стан процесів перекисного окислювання ліпідів у мембранах еритроцитів і плазмі крові при експериментальній механічній жовтяниці та її лікуванні

С. С. ХІЛЬКО

Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського

СкНКИТІкНкFLIPIKPERкXIKATIкNINERYTHRкCYTEMEMBRANESANKINBLккK PLASMAKURINGEXPERIMENTALMECHANICALJAUNKICEANKITSTREATMENT

S. S. KHIL'KO

The Crimean State Medical University by S. I. Heorhievsky

Вивчено вплив перфторвуглецевої емульсії – перфторану – на хід гострої печінкової недостатності у кроликів з експериментальною механічною жовтяницею при включенні даного препарату в загальноприйнятну комплексну терапію. Механічну жовтяницю моделювали шляхом холецистектомії, лігування і перетинання загальної жовчної протоки. Виявлено виражений протекторний ефект розробленої схеми лікування з застосуванням перфторану, що знаходить своє підтвердження у відновленні біохімічних показників ПОЛ крові в більш ранній термін. Використання в комплексній терапії перфторану зменшує активацію процесів перекисного окислювання ліпідів у мембранах еритроцитів і попереджає їхній ріст у плазмі крові у тварин з експериментальною механічною жовтяницею.

We studied therapeutic effects of perfluorocarbonic emulsion of perfluoride on the clinical course of acute liver failure in rabbits with experimental mechanical jaundice. The abovementioned emulsion was included in to traditional complex therapy. Mechanical jaundice was induced by cholecystectomy, ligation and incision of the common bile duct. As a result of these experiments, we discovered a protecting effect of our therapeutic scheme including perfluoride. The results were confirmed by restoration of biochemical markers of lipid peroxidation in blood within a shorter time period. We hypothesize that the addition of perfluoride to a standard therapeutic complex inhibits lipid peroxidation in erythrocyte membranes in animals with experimental mechanical jaundice. Additionally, this treatment prevents rise of oxidized lipids in blood plasma of the affected animals.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Вивчення сучасних аспектів патогенезу різних патологічних станів неможливе без дослідження механізмів дестабілізації біологічних мембран, що складають основу багатьох патологічних реакцій організму людини [1].

Відомо, що одним із універсальних механізмів пошкодження клітин на рівнях біомембран є процеси перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ). На думку ряду авторів [1,2,3,4], посилення процесів ПОЛ, їх ушкоджуюча дія на мембрани тісно взаємопов'язана з іншими мембранопошкоджуючими факторами: дефіцитом енергії, ацидозом, виходом лізосомальних ферментів, арахідоновим каскадом. Виражена роль біологічних мембран у життєдіяльності клітин,

органів і, зокрема, гепатобіліарної системи дозволяє зрозуміти, чому пошкодження мембран веде до тяжких клітинних порушень і складає, здебільшого, основу розвиваючих патологічних станів на рівні всього організму. У патогенезі захворювань печінки і жовчного міхура активація процесів ПОЛ є однією із ключових ланок [6] й веде до наднормативної активації ПОЛ-клітинних мембран [3,4].

Метою цього дослідження є вивчення стану ПОЛ у експериментальних тварин в процесі моделювання печінкової недостатності, а також при різних методичних підходах до її лікування.

Матеріали і методи. Експерименти, виконані на 25 кроликах породи шиншила масою 2-2,7 кг. На 1-му етапі експерименту під тіо-

пенталовим наркозом проводили верхньосерединну лапаротомію, виконували холецистектомію, виділяли загальну жовчну протоку в гепатодуоденальній зв'язці, брали її на лігатури, перев'язували в супрадуоденальному відділі перетинали. У першій групі тварин на 14-15-ту добу після 1-ї операції при релапаротомії накладали холедоходуоденоанастомоз. В другій групі на 14-15-ту добу після моделювання механічної жовтяниці за 2 години до релапаротомії внутрішньовенно краплинно вводили кровозамінювач з функцією переносу кисню "Перфторан" з розрахунку 5 мл/кг 10% субмікронної емульсії для внутрішньовенного введення [7], після чого накладали холедоходуоденоанастомоз. Через добу інфузію перфторану повторювали. Забір крові для дослідження процесів перекисного окислювання ліпідів в обох групах проводили на 1, 3, 5, 7, 10 і 14-ту добу після моделювання механічної жовтяниці і на 1, 3, 5, 7, 10, 14 і 21-шу добу після відновлення пасажу жовчі. Діагноз гострої печінкової недостатності встановлювався на підставі клінічних проявів хвороби і лабораторних досліджень. В обох групах проводили комплексну базисну терапію, прийняту в клініці.

Про стан процесів перекисного окислювання ліпідів судили за рівнем загальних ліпідів в мембранах еритроцитів і плазмі крові. Вміст дієнових катіонів у плазмі крові визначали спектрофотометрично в гептановому екстракті за різницею оптичної щільності [6]. Ступінь окислення ліпідів сировотки крові визначали за співвідношенням величини поглинання ліпідного екстракту при 273 нм і величини його поглинання при 232 нм [3]. Продукти ПОЛ виражали в умовних одиницях на міліграм ліпідів і розраховували за формулою:

$$ПОЛ = \frac{E_1 + E_2}{П},$$

де E_1 – величина екстракції при довжині хвилі 232 нм;

E_2 – величина екстракції при довжині хвилі 273 нм;

П – кількість мг у мл гептанового екстракту.

Вміст загальних ліпідів визначали за методом [5]. Весь одержаний цифровий матеріал піддавався обробці методом варіаційної статистики, з виведенням критерія достовірності Стьюдента, достовірними вважалися показники при $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення.

При експериментальному моделюванні механічної жовтяниці, ускладненої печінковою недостатністю через 3 доби після початку експерименту відзначалося статистично значиме зниження загальних ліпідів у мембранах еритроцитів, вміст яких зменшувався в порівнянні з контролем на 21,9% ($P_1 < 0,05$), а також недостатній ріст у плазмі.

До 5-ї доби моделювання механічної жовтяниці загальні ліпіди в мембранах еритроцитів знизилися на 30,1% ($P_1 < 0,01$), а в плазмі крові збільшилися на 20,1% ($P_1 < 0,05$) (табл. 1). В наступні 7-14 діб спостерігався прогресуючий дисбаланс у вмісті загальних ліпідів. Так, до 14-ї доби їх вміст у мембранах еритроцитів склав $(0,38 \pm 0,06)$ умовних одиниць, що було на 47,9% ($P_1 < 0,001$) нижче контролю, а в плазмі крові $(3,48 \pm 0,1)$ умовних одиниць, що вище контрольних показників на 31,8% ($P_1 < 0,01$).

При проведенні загальноприйнятої терапії статистично значиме ($P_2 < 0,05$) збільшення вмісту загальних ліпідів відзначалося вже до 3-ї

Таблиця 1. Показники продуктів перекисного окислювання ліпідів у мембранах еритроцитів і плазмі крові при експериментальному моделюванні механічної жовтяниці, ускладненої печінковою недостатністю (умов.од.) n=25

Показник	Умовні позначки	Контроль	Терміни спостереження (доба)					
			1	3	5	7	10	14
Мембрана еритроцитів	$M \pm$	0,73	0,69	0,57	0,51	0,44	0,41	0,38
	m	0,04	0,05	0,04	0,06	0,07	0,05	0,06
	P_1		>0,05	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Плазма крові	$M \pm$	2,64	2,17	2,98	3,17	3,26	3,39	3,48
	m	0,4	0,12	0,09	0,13	0,10	0,12	0,10
	P_1		>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01

Примітка. P_1 – показник достовірності стосовно контролю.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

добу, де вони збільшувалися на 26,3% у порівнянні з показниками від початку лікування. В наступні терміни спостерігалось прогресуюче зниження загальних ліпідів в мембранах еритроцитів, що досягало свого максимуму до 14-ї доби, де відносно контролю воно було нижче на 16,4% ($P_1 > 0.05$), а по відношенню до по-

казників на момент початку лікування вище на 60,5% ($P_2 < 0.001$) (табл. 2). Що стосується плазми крові, то при використанні загальноприйнятої терапії статистично значиме відносно до показників на момент початку лікування зниження загальних ліпідів відзначалося тільки до 21-ї доби, де воно було нижче на 22,1% ($P_2 < 0.05$).

Таблиця 2. Показники продуктів перекисного окислювання ліпідів у мембранах еритроцитів і плазмі крові при різних методичних підходах у лікуванні печінкової недостатності в експерименті з моделюванням механічної жовтяниці (ум. од.)

Група спостереження	Показник	Умовні позначки	Перед початком лікування	Терміни спостереження (доба)						
				1	3	5	7	10	14	21
Загальноприйнятий метод лікування n=12	Мембрана еритроцитів	M±	0,38	0,41	0,48	0,53	0,56	0,59	0,61	0,65
		m	0,06	0,05	0,04	0,07	0,05	0,06	0,07	0,04
		P_1	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
		P_2	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Плазма крові	M±	3,48	3,44	3,31	3,28	3,16	3,11	2,95	2,71	
	m	0,10	0,11	0,12	0,09	0,08	0,10	0,12	0,11	
	P_1	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	
	P_2	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
Загальноприйнятий метод лікування зі застосуванням перфторану n=13	Мембрана еритроцитів	M±	0,38	0,49	0,54	0,58	0,63	0,67	0,71	0,72
		m	0,06	0,07	0,05	0,04	0,05	0,03	0,06	0,04
		P_1	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
		P_2	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Плазма крові	M±	3,48	3,37	3,25	3,14	2,96	2,78	2,69	2,65	
	m	0,10	0,09	0,12	0,10	0,11	0,12	0,09	0,08	
	P_1	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
	P_2	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
Контроль	Мембрана еритроцитів	M±	0,73							
		m	0,04							
Плазма крові	M±	2,64								
	m	0,11								

Примітки: P_1 – показник достовірності стосовно контролю; P_2 – показник достовірності стосовно даних перед початком лікування.

При комплексному лікуванні механічної жовтяниці з використанням перфторану ріст загальних ліпідів в мембранах еритроцитів спостерігався вже на 1-шу добу, де вони збільшувались в порівнянні зі значенням на початок лікування на 28,9% ($P_2 < 0.01$). До 7-ї доби спостережень загальні ліпіди в мембранах еритроцитів склали $(0,63 \pm 0,05)$ умовних одиниць, що було на 13,7% ($P_1 > 0,05$) менше контролю і на 61,5% ($P_2 < 0,001$) більше показника на початку лікування. З боку плазми крові відновлення загальних ліпідів відзначалося до 7-10-ї доби, де їх вміст був вищим на 5,3% ($P_1 > 0.05$) віднос-

но контролю і на 20,1% ($P_2 < 0,05$) нижчим показника на момент початку лікування.

Таким чином, проведене дослідження дозволило прийти до висновку, що використання комплексної терапії з уведенням перфторану зменшує активацію процесів перекисного окислювання ліпідів у мембранах еритроцитів і попереджає їхній ріст у плазмі крові у експериментальних тварин з печінковою недостатністю при моделюванні механічної жовтяниці.

Виявлені механізми пошкодження клітинних компонентів гепатобіліарної системи, а також неспецифічних компонентів патофізіологічних

процесів, які відбуваються в організмі в умовах механічної жовтяниці, дозволяють науково обґрунтувати нові підходи до комплексної терапії хворих, що страждають даною патологією.

Висновки. 1. Визначення вмісту загальних ліпідів в мембранах еритроцитів і плазмі крові є достатньо інформативним дослідженням при оцінці тяжкості перебігу печінкової недостатності.

2. Накопичення продуктів ПОЛ є одним з провідних факторів в патогенезі печінкової недостатності, а використання в комплексній терапії перфторану веде до більш швидкої корекції порушень ПОЛ.

3. Виявлено виражений протекторний ефект розробленої нами схеми лікування з застосуванням перфторану, що знаходить своє підтвердження у відновленні біохімічних показників ПОЛ крові в більш ранній термін.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барабой В. А., Орел В. Э., Карнаух И. М. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – Киев: Наукова думка, 1991. – 256 с.
2. Бобырев В. Н., Воскресенский О. Н. Антиоксиданты в терапевтической практике// Тер. архив – 1989. №3 – С.122-125
3. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов – М.: Медицина, 1989. – 194 с.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах – М.: Наука, 1972. – 250 с.
5. Колб В. Г. Камышникова В. С. Руководство по клинической лабораторной диагностике./Под ред. Бадаринова М. А. – Киев: Вища школа, 1986. Т.3 165 с.
6. Панченко А. М., Антоненко В. Д. Роль пероксисом в патологии клетки. – М.: Медицина, 1989 – 210 с.
7. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний //Л.В. Усенко, Е.Н. Клигуненко, И.Е. Гулега и др./ Методические рекомендации – Днепропетровск,– 1999. – 52 с.

Особливості морфології епіфізів довгих трубчастих кісток при клітинній дегідратації організму і адаптації до ексікозу

Н.В. ШОВДРА, П.П. ФЛЕКЕЙ, Д.В. КОЗАК, Б.Я. РЕМІНЕЦЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

PECULIARITIES OF MORPHOLOGY OF EPIPHISES OF LONG TUBULAR BONES IN CELLULAR DEHYDRATION OF THE ORGANISM AND ADAPTATION TO EXICOSIS

N.V. SHOVDRA, P.P. FLEKEY, D.V. KOZAK, B.Y. REMINETSKY

Ternopil State Medical Academy

Вивчено морфогенез кісток скелета при адаптації їх до клітинної дегідратації організму. Досліджено довгі трубчасті кістки із застосування макро- і мікрометодів, встановлено закономірності хімічного обміну в кістковій тканині. Характер і ступінь змін розмірів, будови і обміну речовин кісток скелета залежить від тривалості дії дегідратаційного фактора. При клітинному зневодненні в довгих трубчастих кістках, адаптованих до дегідратації, спостерігається порушення остеогенезу і сповільнення мінералізації органічного матриксу, однак незворотні деструктивні процеси не так виражені, як у неадаптованих тварин.

Morphogenesis of skeleton bones in adaptation to the cellular dehydration of the organism has been studied. Long tubular bones were investigated by macro- and micromethods. Regularities of the chemical metabolism in the bone tissue were determined. The type and the degree of changes of dimensions, structure and metabolism of the skeleton bones has been shown to depend on the duration of dehydration factor. Both disturbed osteogenesis and delayed mineralization of organic matrix are found in the cellular dehydration in tubular bones. However, irreversible destructive processes are less marked than in unadapted animals.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. На ріст і формоутворення кісток скелета впливають пізні ендогенні і екзогенні фактори, стан нервової та імунної системи, умови кровообігу і обміну речовин. Одним із несприятливих чинників є зневоднення організму, з яким доводиться зустрічатись в певних умовах праці, у післяопераційний період, при холері, інфекційних гастроентеритах, дизентерії та інших кишкових розладах, які супроводжуються блюванням і проносом [1, 2, 4, 5, 6, 11]. Характерні особливості будови кісток дають їм можливість легко утримувати іони, що циркулюють в тканинній рідині і також легко віддавати їх, підтримуючи таким чином постійно концентрацію мінеральних речовин в сироватці крові. Тому при лікуванні хворих, у яких є зневоднення організму, необхідно пам'ятати і про зміни, які відбуваються в кістках скелета, що може призвести до порушення обміну в кістковій тканині,

спричиняючи деякі патологічні процеси. В літературі є ряд робіт, які висвітлюють вплив різних видів зневоднення на ріст і формоутворення кісток скелета [3, 7, 8, 9, 10, 12, 13]. У той час, як морфогенез трубчастих кісток при порушенні водного гомеостазу у адаптованих організмів до клітинного зневоднення в літературі не зустрічається.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 130 білих безпородних щурах-самцях. Для постановки експерименту ми скористались класифікацією водного гомеостазу, яку застосовують в реаніматології 1-го ММІ ім. Сеченова, де виділяють клітинний та позаклітинний типи дегідратації. За величиною водного дефіциту розрізняють три ступені клітинного зневоднення: легкий (дефіцит клітинної вологи досягає 2-5 % ваги тіла), середній (5-10 % ваги тіла) і важкий (більше 10 % ваги тіла). Експеримент на тваринах виконувався

відповідно до “Правил проведення робіт з експериментальними тваринами”. Для моделювання клітинного зневоднення піддослідних тварин годували високомінералізованою їжею: висушений овес і сухарі, давали пити 1,5 % розчин кухонної солі. Ступінь клітинного зневоднення залежить від тривалості утримання тварин на високомінералізованому раціоні. Адаптація тварин до клітинного зневоднення проводилась протягом 41 дня за такою схемою: дві доби щури знаходились в умовах клітинного зневоднення, потім один день тварини отримували нормальний раціон. Після цього вони знаходились в умовах клітинної дегідратації протягом 10, 20 і 30 днів. Контролем служили тварини, які піддавались режимі клітинного зневоднення. Після завершення експерименту тварин виводили з досліду декапітацією під ефірним наркозом і проводили їх скелетування. Виділяли плечові, стегнові та великогомілкові кістки. Остеометрія проводилась за Duerst з точністю до 0,01 мм. Програма остеометрії трубчастих кісток включала такі показники: найбільшу довжину кістки, ширину проксимального епіфіза, ширину середини діяфіза, передньо-задній розмір середини діяфіза і ширину дистального епіфіза. Гістологічно вивчались компактна і губчаста речовина кісток, епіфізарні хрящі. Готувались гістологічні препарати за загальноприйнятими методиками, зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином і за ван Гізоном. Морфометричні дослідження проводили з допомогою окулярного гвинтового мікрометра та стандартної сітки. Трансмійні ультраструктурні дослідження епіфізарного хряща здійснювали за допомогою електронного мікроскопа EMV 100 ЛМ.

Вміст води визначали за різницею маси вологої та висушеної до постійної ваги кістки.

Результати досліджень та їх обговорення. При клітинному зневодненні середнього ступеня відчутно проявляються зміни морфофункціональних характеристик кісток скелета. Так, довжина плечової кістки статистично менша від контрольних величин на 2,52 %, стегнової кістки – на 2,37 %, великогомілкової кістки – на 2,64 %. Поперечні розміри страждають дещо у меншій мірі. Різко звужується епіфізарний хрящ і зменшується кількість хондроцитів, що діляться.

Колонки клітин фрагментовані. Велика кількість проміжної речовини оточує конгломерати хондроцитів, часто всередині епіфізарної хрящової пластинки зустрічаються великі світлі без'ядерні клітини. Зона індиферентного хряща часто відсутня, клітини та їх ядра нахилені під кутом до поздовжньої осі кістки. Зона проліферації зменшена в ширину на 6,27 % за рахунок скорочення як кількості клітин у стовпцях, так і розмірів самих клітин. Менш суттєво звужена зона дефінітивного хряща, утворюючи зазубреність його країв. Об'єм губчастої речовини у зоні остеогенезу зменшений в середньому на 5,33 %. Часто зустрічаються остеони із розширеним каналом. Площа гаверсових каналів дещо збільшена, кількість вставних пластинок значно більша, вони слабо сприймають барвник і виглядають блідими. Ширина внутрішніх та зовнішніх генеральних пластин збільшується. У структурі діяфіза майже однакова кількість грубоволокнистої та пластинчастої кісткової тканини. Численні лінії склеювання вказують на інтенсивну перебудову кістки. У деяких місцях остеонного шару зустрічаються порожнини гладкоклітинної резорбції та мозаїчні ділянки, що по-різному сприймають барвник.

При мікроскопічному дослідженні хондроцитів зони проліферації пластинки росту відмічається наростання деструктивних змін. Мітохондрії набухають, руйнуються їх кристи. Контури ядра згладжуються, що пов'язано з набряканням каріоплазми. Хроматин конденсується у великі грудки, котрі зміщуються до внутрішньої ядерної мембрани. Сама каріолема втрачає чіткі контури, її мембрани розмиті, перинуклеарний простір майже не виявляється. У просвітленій цитоплазмі більшість каналців слабовираженої ендоплазматичної сітки розширені. Помітна поява безструктурних зон, які містять крупні вакуолі. Структурні елементи апарату Гольджі виявляються погано і складаються із вакуолізованих цистерн та невеликих вакуолей. Міжклітинна речовина має дрібнозернистий вигляд з невеликою кількістю колагенових фібрил. Отже, в хрящових клітинах при середньому ступені клітинного зневоднення проходять дистрофічні процеси.

Адаптація до клітинної дегідратації приводить до гальмування мінерального обміну кісток скелета, яке виражається у демінералізації тканин. Мінеральна насиченість кісток зменшена на

4,99 %. Головний елемент кристалічної ґратки гідрооксипатиту – кальцій – виводиться і його дефіцит складає 4,62 %. Також спостерігається нестача фосфору, проте кальцієво-фосфорний коефіцієнт суттєво не змінюється. Продовжує значно зростати кількість натрію, надлишок якого у плечовій кістці складає 10,61 %, у стегновій – 9,98 % і у великогомілковій – 11,55 %. Кількість іншого гідрофільного елемента – калію – навпаки, знижується на 5,26 %. У порівнянні з контролем магнію менше у плечовій кістці на 3,85 %, у стегновій – на 3,87 %, у великогомілковій – на 3,47 %.

Висновок. Порушення структури епіфізарної пластинки росту, компактної речови-

ни діафіза та мінералізації трубчастих кісток скелета при клітинному зневодненні організму мають неспецифічний характер і проявляються у сповільненні епіфізарного та періостального росту, посиленні резорбтивних процесів і порушенні структури хрящових клітин. Характер і ступінь змін розмірів, будови та обміну речовин кісток скелета залежить від тривалості дії дегідратаційних факторів.

При клітинному зневодненні у трубчастих кістках, адаптованих до дегідратації, спостерігається порушення остеогенезу та сповільнення мінералізації органічного матриксу, проте незворотні деструктивні процеси не такі значні, як у неадаптованих тварин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боголюбов В.М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств. – М.: Медицина, 1968. – 196 с.
2. Внедрение в Российской Федерации оральной дегидратационной терапии при диарейных заболеваниях / Стрелкова М.Р., Чайка М.А., Авроров В.П. и др. // Острые кишечные инфекции. – Ленинград, НИИ эпидемиологии и микробиологии, 1988. – Вып. 12. – С. 85-88.
3. Волошин В.Д. Ріст та формоутворення кісток у віковому аспекті в умовах загальної дегідратації // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. – № 4. – С. 91.
4. Газенко О.Г., Григорьев А.Н., Наточин Ю.В. Водно-солевой гомеостаз и космический полет. – М.: Наука, 1986. – 240 с.
5. Глеб О.И. Метод диагностики типов обезвоживания при сальмонеллезной инфекции у детей // Эффективность внедрения и изобретений, рационализаторских предложений в медицинскую практику. – Л., 1983. – С. 35-37.
6. Славянчук Л.С. О диагностической значимости симптомов при определении умеренных степеней обезвоживания // Тез. докл. 2-го съезда инфекционистов УССР. – К., 1988. – С. 89.
7. Ковешников В.Г. Сравнительная характеристика изменений в костной системе под влиянием различных внешне-средовых факторов // 1-й Украинский съезд анатомов. – Винница, 1980. – С. 92-93.
8. Кравців С.І. Вікові зміни росту та будови кісток скелета при позаклітинній дегідратації // Вісник наукових досліджень. – 1995. – № 2. – С. 10.
9. Федонюк Я.И. Реакция костной ткани на последствия некоторых факторов внешней среды // Сб. науч. тр. “Актуальные вопросы фундаментальной и прикладной медицинской морфологии”. – Смоленск, Россия, 1994. – С. 141-142.
10. Федонюк Я.І., Сікора В.З. Морфологічні зміни в кістковій системі під впливом дегідратації, викликаній водною депривацією // Вестник проблем современной медицины. – 1995. – № 6. – С. 39-42.
11. Resamcent J.P. Представляет ли жара опасность для здоровья // Recherche. – 1990. – Т. 21, № 223. – С. 930-933.
12. Peculiarities of tubular bones metabolism in light dehydration / Fedonyuk Y.I., Voloshin V.D., Kravtsiv S.I. et al. // XIV Federative International Congress of Anatomy. – Lisbon, Portugal, 1994. – S. 566.
13. Structural changes in the skeletal bones and the thyroid in dehydration of organisms adapted to exicosis / Fedonyuk Y.I., Levandovska N.M., Dovgan O.M. et al. // The 17th Congress of the Polish Anatomical Society with International Participation. – Gdansk, Poland, 1996. – S. 27.

Вплив ліпіну та тималіну на перебіг гострої стресової виразки шлунка

I.I. BASYSTIUK, M.S. HNATIUK

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

LIPIN AND THYMALIN EFFECT ON GASTRIC ACUTE STRESS ULCER COURSE

I.I. BASYSTIUK, M.S. HNATIUK

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

Вивчена ефективність застосування ліпіну, тималіну, а також їх поєднаного застосування в профілактиці в експерименті. Підтверджено патогенетичну роль ліпідної пероксидації та імунних змін в патогенезі гостроерозивних уражень шлунка. Встановлено, що профілактичне введення ліпіну при стрес-виразці обмежує активацію вільно радикальних пошкоджень, підвищує біоантиоксидантну активність, що сприяє зменшенню гостроерозивних уражень шлунка. Комбінація ліпіну з тималіном потенціює профілактичний ефект ліпіну, що може бути використано при лікуванні хворих.

The efficacy of lipin and thymalin application as well as their preventive application in experiment has been studied. The pathogenetic role of lipid peroxidation and immune changes in pathogenesis of acute erosive damages of the stomach has been proved. The preventive administration of lipin at stress ulcer was established to increase bioantioxidant activity. It promotes the decrease of acute erosive damages of the stomach. Combination of lipin with thymalin improves the preventive effect of lipin. It can be used in the treatment of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Попередження та лікування гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки залишається складною і актуальною проблемою. В патогенезі гострих звиразкувань гастродуоденальної слизової важлива роль належить гіпоксії, оксидантно-антиоксидантним змінам, місцевим імунним реакціям. Корекція цих порушень суттєво зменшує наслідки стресового впливу [8,9,11]. Незважаючи на значний арсенал лікарських засобів, що використовуються з цією метою, пошук нових і використання вже відомих препаратів в нових поєднаннях інтенсивно продовжується.

Одним із ефективних вітчизняних засобів, який має широкий спектр антигіпоксичної, антиоксидантної і дезінтоксикаційної дії є ліпін [5,7]. Препарат є ліофілізованим яйцевим фосфатидилхоліном, який суспензується з утворенням ліпосом, знайшов використання в пульмонології – при дихальній недостатності, кардіології – при

гострому інфаркті міокарду, в ангіоневрології – при церебральних ішемічних порушеннях та терапії травматичної хвороби [5,9].

Метою даної роботи було вивчення впливу ліпіну, імуномодулятора тималіну та їх комбінації для попередження виникнення гострих звиразкувань шлунка в експерименті.

Матеріали і методи. В експерименті використано 50 білих безпородних щурів-самців масою 196-212 г. Тварини були розділені на 5 груп.

В 1-шу групу увійшло 8 практично здорових інтактних тварин, що знаходилися у звичайних умовах віварію, в 2-гу – 10 щурів із стресорним виразковим ураженням шлунка, у 3-тю – 12 тварин із вищевказаною змодельованою патологією, яку корегували внутрішньосальниковим введенням ліпіну (30 мг/кг маси тіла), у 4-ту – 10 тварин, у яких корекцію проводили тималіном (20 мг/кг маси тіла), у 5-ту – 10 тварин, у яких змодельовану патологію корегували ліпіном та тималіном у вищевказаних дозах.

Стресорну дію на дослідних щурів здійснювали шляхом мобілізації тварин на спеціальному столику і розміщенням його в холодильній камері при температурі 4°C [3].

Через 24 години після початку експерименту білих щурів умертвляли шляхом швидкої декапітації, вирізували шлунок і вивчали стан його слизової оболонки. При цьому обраховували кількість виразок, ерозій, крововиливів, їхню площу, а також оцінювали вираженість гіперемії та набряку.

Проводили визначення активності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), визначаючи в сироватці крові дієнові кон'югати (ДК) та малоновий диальдегід (МДА) [1,11], стан антиоксидантної системи (АОС) за рівнем відновленого глутатіону [14] і каталази [6]. Імунний статус організму оцінювали за вмістом імуноглобулінів IgA, IgM, IgG [2], кількістю циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [4], фагоцитарною активністю лейкоцитів [10], обраховуючи відносну кількість активних нейтрофілів (ФЛ) і фагоцитарне число (ФЧ).

Результати обраховували методом варіаційної статистики з допомогою t-критерія Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

У щурів із змодульованим стресовим виразковим ураженням шлунка макроскопічно слизова оболонка характеризувалася вираженим набряком та повнокрів'ям (++++). Наявна велика кількість слизу з десквамованим епітелієм, численні крововиливи від точкових діapedезних до 0,4 см в діаметрі, спостерігається також велика кількість ерозій та виразок. Останні доходили до м'язового шару.

Кількісною оцінкою морфологічного стану слизової оболонки у тварин даної групи встановлено, що у них число виразок досягало (5,50±0,15), а їхня площа складала – (10,90±0,27) мм². Кількість ерозій становила (8,30±0,2)мм², а їхня площа – (7,60±0,18)мм², кількість крововиливів (9,70±0,21) мм², їхня площа – (4,90±0,12)мм².

При вивченні стану ПОЛ встановлено значне підвищення первинних та вторинних продуктів ПОЛ, що свідчить про різку активізацію перекисних процесів. Рівень ДК у тварин склав (3,347±0,081) мкмоль/л, що в 2,2 раза (P<0,001) перевищував показник в контрольній групі –

(1,508±0,036) мкмоль/л. Концентрація МДА зростала в 1,3 раза (P<0,001) і становила (0,5182±0,0171) мкмоль/л. При цьому зменшувалася активність компонентів АОС. Вміст неферментативного антиоксиданту відновленого глутатіону знижувався в 2,7 раза (P<0,001). Рівень каталази складав (7,181±0,198) мккал/л, що становило 38% від контролю.

При дослідженні імунної системи спостерігали вірогідне підвищення концентрації основних класів імуноглобулінів у сироватці крові, що вказує на напруження імунної системи. Так, вміст IgA ((0,0,998 ±0,027) г/л) перевищував показник в інтактних тварин у 1,6 раза, IgM ((0,579 ±0,015) г/л) – у 1,75 та IgG ((6,567 ±0,194)г/л) – у 1,5 раза. Спостерігалось також значне підвищення ЦІК – ((50,76 ±1,74) ум.од. проти (19,60 ±0,36) ум.од.) в контролі. Фагоцитарне число зменшувалося з 3,460 ±0,075 в контролі до 2,310 ±0,069. Визначалась пряма кореляційна залежність між рівнем імуноглобулінів, ЦІК і показниками ПОЛ. Встановлений взаємний вплив підтверджує те, що перекисному та імунному механізмам належить важлива роль у розвитку гострих виразок.

Таким чином, проведені дослідження показали, що гострий і мобілізаційно-холодовий стрес характеризується різкою інтенсифікацією окислювальних реакцій ліпідів і пригніченням антиоксидантної системи клітин, підсиленою продукцією імуноглобулінів, особливо класу М, підвищенням формуванням ЦІК, елімінація яких утруднена внаслідок зниження фагоцитарної активності нейтрофілів, що обумовлює генералізоване пошкодження слизової оболонки шлунка.

Профілактичне введення ліпіну тваринам 3-ї групи виявило виражену гастропротективну дію препарату. Зменшувалася вираженість набряку та гіперемії (++) . В порівнянні з тваринами 2-ї групи число виразок зменшувалося в 1,8 раза (P<0,001), а їх площа в 1,75 раза (P<0,001); кількість ерозій зменшувалася в 3,5 раза, а їх площа в 3,3 раза; кількість крововиливів та їх площа зменшувалися, відповідно, в 8,1 та 7,4 раза (P<0,001).

Ліпін суттєво обмежував накопичення мембранотоксичних продуктів ПОЛ при гострому стресі. Рівень ДК вищих жирних кислот, які є початковим продуктом ПОЛ, зменшився на 15% в порівнянні з тваринами 2-ї групи і склав

(2,860±0,087) мкмоль/л. Вміст МДА зменшився на 17% і склав (2,860±0,087) мкмоль/л. Виразне зменшення ліпідної пероксидації під впливом ліпіну свідчило, з однієї сторони, про його прямі антирадикальні властивості, з іншої, про можливу активацію ним системи антирадикального захисту клітин, які регулюють утилізацію продуктів ПОЛ і знешкоджують вільні радикали. При введенні ліпіну стресорна інактивація антирадикального ферменту каталази, яка захищає організм від пошкоджуючої дії утвореного при супероксидисмутазній реакції перекису водню зменшувалася – (12,272 ±0,360) мккал/л). Це ще раз підтверджує встановлені раніше антиоксидантні властивості ліпіну.

Застосування тималіну не викликало вірогідних відхилень показників ПОЛ та АОС в порівнянні з тваринами 2-ї групи. Водночас покращилися параметри гуморальної ланки імунітету. Виявлено зниження рівня IgA, IgM, IgG.

Поєднане призначення ліпіну і тималіну зумовило кращий профілактичний вплив порівняно з лікуванням лише ліпіном.

У тварин 5-ї групи спостерігали найменше виражену гіперемію та набряк слизової шлунка (+). Основними патологічними елементами

були мікроерозії. Число виразок зменшилося в 3,2 раза в порівнянні з тваринами 2-ї групи. Рівень ДК становив (1,929±0,041) мкмоль/л, а МДА – (0,4113±0,0083) мкмоль/л, тобто був найбільш наближеним до величин у інтактних тварин. Підвищувалася біоантиоксидантна активність. Спостерігали виражений імуномодулюючий вплив з наближенням показників імунного гомеостазу до контролю.

Отже, отримані нами результати свідчать про високу ефективність поєданого застосування ліпіну та тималіну з метою попередження гострих стресорних ерозивно-виразкових уражень шлунка.

Висновки. 1. Спрямовану корекцію ПОЛ можна трактувати як ключовий патогенетичний чинник попередження гострих ерозивно-виразкових уражень шлунка.

2. Ліпін характеризується вираженим антиоксидантним ефектом, виявляє захисну дію при моделюванні стресорної виразки у експериментальних тварин.

3. Комбіноване призначення ліпіну та тималіну забезпечує більш виражену стрес-протекторну дію у експериментальних тварин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожемякина М.А., Кишкун Л.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. - № 11. – С.41-43.
2. Андрейчин М.А., Борак В.П., Рудчик А.С. Клінічний перебіг і терапія вірусних гепатитів при імунодефіцитних станах // Нові методи діагностики, лікування і профілактики захворювань органів травлення. – Тернопіль: Збруч, 1990. – С.4-6.
3. Бергер Э.Н. Нейрогуморальные механизмы нарушения тканевой трофики. – Киев: Здоров'я, 1980. – 104 с.
4. Гриневич Ю.А., Алферов А.М. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных // Лаб. дело. – 1981. - № 8. – С.493-495.
5. Ельський В.Н., Колесникова С.В., Богатырева Е.В. и др. Влияние липина на процессы перекисного окисления в разных органах при синдроме длительного раздавливания // Журн. АМН України. – 1997. – Т.3, № 4. – С.643-655.
6. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. - № 1. – С.16-19.
7. Крейнс В.М., Мельникова В.М., Марголин Я.М.

и др. Противовоспалительные эффекты липосом // Вестн. АМН СССР. – № 6. – С.44-47.

8. Маев И.В., Орлов Л.Л., Нефедова Ю.В. Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (этиология, патогенез, клиника и лечение) // Клин. медицина. – 1997. - № 6. – С.57-61.
9. Малахов В.А. Досвід використання вітчизняних препаратів „Ліпіну” та „Даларгіну” в ангіоневрології // Клін. фармакологія. – 1997. – Т.1, № 1. – С.53-54.
10. Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С. Иммунологические исследования в клинике. – К.: Здоров'я, 1978.- 159с.
11. Фомичёв А.А., Доценко А.П., Кресюн В.И., Рожковский В.Я. Экспериментальное обоснование возможности профилактического применения литонита при острой гастродуоденальной эрозии и язве // Клин. хирургия. – 1991. - № 8. – С.22-24.
12. Ярема И.В. Гастроиммунотерапия. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 263с.
13. Elman C.L. Tissue sulfhydryl groups // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. – vol. 83, №4. – P.70-73.
14. Reed D.J. Glutathione: toxicological implications // Anmv. Dev. Pharmacol. and Toxicol. – 1990. – vol. 30. – P.603-631.

УДК:618:3-06:616.3

Акушерські ускладнення та перебіг соматичної патології у жінок із захворюваннями травного тракту

Н.М.ОЛІЙНИК

Тернопільська державна медична академія ім І.Я. Горбачевського

OBSTETRICAL COMPLICATIONS AND COURSE OF SOMATIC PATHOLOGY IN WOMEN WITH GASTROINTESTINAL DISEASES

N.M. OLIYNYK

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

В останні роки відмічається зростання патології органів травлення. Автором проведено обстеження вагітних із захворюваннями травного тракту. Показано роль хронічних захворювань печінки і шлунково-кишкового тракту в генезі розвитку акушерських і перинатальних ускладнень. Результати обстеження свідчать про більш високу частоту основної акушерської і перинатальної патології в жінок із патологією печінки в порівнянні з захворюваннями шлунка і кишечника.

During last years the frequency of digestive system pathology grows. The author investigated the pregnant women with diseases of digestive system. The role of chronic diseases of liver and gastrointestinal path in development of obstetrical and perinatal complications is shown. The results of researches testify to higher frequency of basic obstetrical and perinatal pathology in the women with diseases of liver in comparison with diseases of stomach and intestine.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Протягом останнього десятиліття серед жінок репродуктивного віку, в тому числі і під час вагітності, відбувся істотний ріст захворювань печінки і шлунково-кишкового тракту [1, 2], що обумовлено цілим комплексом медичних і соціальних проблем. Як свідчать дані вітчизняної і зарубіжної літератури [3,4], патологія органів травлення негативно впливає на клінічний перебіг вагітності і пологів, а також на перинатальні наслідки розродження. Серед основних чинників такої негативної тенденції виділяють порушення функціонального стану печінки і жовчовивідних шляхів, також білкового, ліпідного і вуглеводного обміну, що в сукупності призводить до виражених змін у перебігу вагітності та пологів, а також погіршення стану плода і новонародженого [5].

Попри значну кількість наукових публікацій у даному науковому напрямку, не можна вважати всі питання цілком вирішеними. Основна частина наукових праць присвячена вивченню гострих гепатитів та їх впливу на стан гомеостазу [6,7]. Оскільки в клінічній практиці часто хронічні захворювання печін-

ки поєднуються із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, то ця проблема є найменш вивченою, зокрема її вплив на клінічний перебіг гестаційного періоду, стан плода та новонародженого.

Матеріали і методи. Нами обстежено 200 вагітних, із них 100 практично здорових (контрольна група), 100 жінок із захворюваннями травного тракту – 1 група. Вагітні 1 групи поділені за нозологією на підгрупи: 1.1 – із захворюваннями печінки, 1.2 – із захворюваннями шлунка і кишечника. Застосовані загальноклінічні методи обстеження вагітних та новонароджених, ультразвукове обстеження плода, кардіотокографія, мікроскопія вагінальної флори. З метою встановлення правильного діагнозу всі вагітні оглядались терапевтом. У випадку необхідності – невропатологом, окулістом, гастроентерологом. Для уточнення діагнозу проводилися спеціальні методи дослідження (дуоденальне зондування, УЗД печінки з метою виключення жовчнокам'яної хвороби, показники діастази в сечі, кислотність шлункового соку, дослідження мікрофлори кишечника та ін.).

Результати досліджень та їх обговорення.

Як свідчать дані в I половині вагітності в жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту була істотно збільшена частота основних ускладнень: анемій (контрольна – 7,0% і I – 30,0%); раннього токсикозу (контрольна – 7,0% і I – 13,0%); загрози переривання вагітності (контрольна – 5,0% і I – 12,0%) та погіршення соматичної патології (тільки в I групі – 12,0%). При більш детальному аналізі останнього параметра необхідно відзначити, що в 10 із 12 випадків (83,3%) мало місце загострення хронічного вірусного гепатиту і тільки в 2 спостереженнях (16,7%) було відзначено загострення виразкової хвороби шлунка.

Після 20 тижнів вагітності розходження між групами носили більш виражений характер. Так, у першу чергу варто відмітити високий рівень таких ускладнень, як гестаційна анемія (контрольна – 27,0% і I – 58,0%); фетоплацентарна недостатність (контрольна – 12,0% і I – 43,0%) і преєклампсія (контрольна – 3,0% і I – 32,0%). Крім того, у жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту частіше зустрічалися бактеріальний вагіноз (контрольна – 6,0% і I – 22,0%); респіраторна вірусна інфекція (контрольна – 3,0% і I – 12,0%) і погіршення соматичної патології (тільки в I групі – 12,0%). Також, як і в I половині вагітності, істотний рівень останнього показника був обумовлений, в основному, печінковою патологією. Це свідчить, що такий високий рівень акушерських і перинатальних ускладнень в жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту безумовно істотно вплинув і на частоту різноманітної патології при розродженні. Серед зазначених показників нами частіше зустрічався передчасний розрив плодових оболонок (контрольна – 10,0% і I – 32,0%). В інших спостереженнях можна виділити гострий дистрес плода (контрольна – 4,0% і I – 17,0%); кровотечі в послідовий і ранній післяпологовий періоди (контрольна – 5,0% і I – 14,0%), а також різноманітні аномалії пологової діяльності (контрольна – 4,0% і I – 12,0%).

Дані обстеження свідчать, що більшість новонароджених контрольної групи (93,0%) народилися в задовільному стані, при тому, що в I групі цей параметр був значно нижчим (68,0%). Ці розходження були обумовлені високим рівнем асфіксії різноманітного ступеня тяжкості: легкої (контрольна – 5,0% і I – 15,0%); середнього ступеня (контрольна – 2,0% і I – 11,0%) і важкої (тільки в I групі 6,0%). Аналогічна зако-

номірність була відзначена і при оцінці клінічного перебігу неонатального періоду (рис.1).

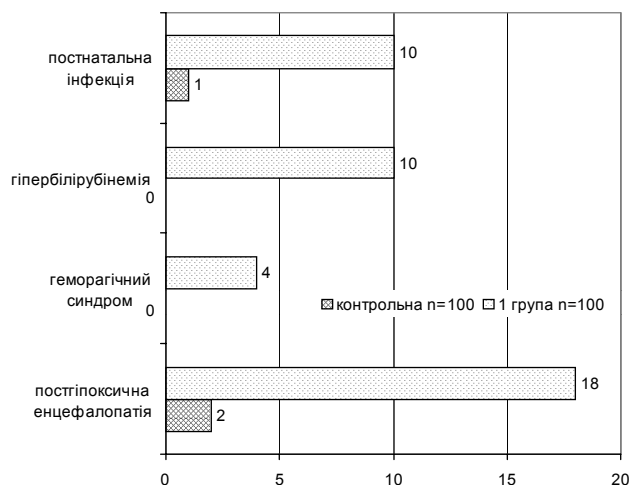


Рис.1. Перебіг неонатального періоду (%).

В жінок із патологією печінки і шлунково-кишкового тракту частіше в порівнянні з контрольною групою мали місце постгіпоксична енцефалопатія (контрольна – 2,0% і I – 18,0%); гіпербілірубінемія (тільки в I групі 10,0%); постнатальна інфекція (контрольна – 1,0% і I – 10,0%) і геморагічний синдром (тільки в I групі 4,0%). Сумарні перинатальні втрати склали в I групі 30,0% (3 дітей – по одному випадку дистрес-синдрому недоношеного новонародженого; гострої інтранатальної асфіксії і постнатального менінгоенцефаліту), а в контрольній групі були відсутні.

В пuerперальному періоді в жінок I групи частіше були відзначені всі варіанти можливих ускладнень: субінволюція матки і лохіометра (контрольна – 3,0% і I – 3,0%); ранова інфекція (контрольна – 2,0% і I – 5,0%); ендометрит (контрольна – 1,0% і I – 4,0%) і погіршення соматичної патології (тільки в I групі – 11,0%).

Оцінюючи клінічний перебіг I половини вагітності в порівняльному аспекті, необхідно відзначити більш високий рівень всіх ускладнень в жінок із патологією печінки (підгрупа 1.1) в порівнянні з жінками із захворюваннями шлунка і кишечника (підгрупа 1.2). Особливо наочно це проглядалося при аналізі частоти анемії (підгрупа 1.1 – 46,0% і підгрупа 1.2 – 14,0%); погіршення основної соматичної патології (підгрупа 1.1 – 20,0% і підгрупа 1.2 – 4,0%); ранніх токсикозів (підгрупа 1.1 – 18,0% і підгрупа 1.2 – 8,0%) і загрози переривання вагітності (підгрупа 1.1 – 16,0% і підгрупа 1.2 – 8,0%).

Так, рівень основних варіантів акушерських ускладнень був на порядок вище в жінок із пе-

цинковою патологією: гестаційна анемія (підгрупа 1.1 – 76,0% і підгрупа 1.2 – 40,0%); фетоплацентарна недостатність (підгрупа 1.1 – 60,0% і підгрупа 1.2 – 26,0%) і преєклампсія (підгрупа 1.1 – 50,0% і підгрупа 1.2 – 14,0%).

Крім того, варто відзначити значну частоту порушень мікробіоценозу статевих шляхів у жінок із печінковою патологією (підгрупа 1.1 – 32,0% і підгрупа 1.2 – 12,0%).

Аналогічна закономірність збереглася і після 20 тижнів вагітності (рис.2).

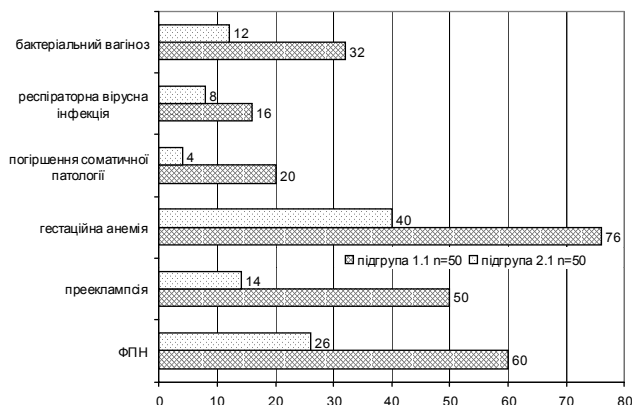


Рис.2. Порівняльні аспекти перебігу II половини вагітності (%).

При розродженні в жінок підгрупи 1.1 частіше зустрічались основні варіанти патології: передчасний розрив плодових оболонок (підгрупа 1.1 – 40,0% і підгрупа 1.2 – 24,0%); гострий дистрес плода (підгрупа 1.1 – 24,0% і підгрупа 1.2 – 10,0%); акушерські кровотечі (підгрупа 1.1 – 20,0% і підгрупа 1.2 – 8,0%) і аномалії пологової діяльності (підгрупа 1.1 – 16,0% і підгрупа 1.2 – 8,0% відповідно).

Аналіз перинатальних наслідків розродження показав, що діти в задовільному стані частіше народжувалися в жінок із патологією шлунка і кишечника (підгрупа 1.1 – 56,0% і підгрупа 1.2 – 80,0%). В порівнянні з цим, новонароджені в стані різноманітного ступеня асфіксії в цій же підгрупі народжувалися рідше

(підгрупа 1.1 – 44,0% і підгрупа 1.2 – 20,0%). В неонатальний період у підгрупі 1.1 частіше зустрічались постгіпоксична енцефалопатія (підгрупа 1.1 – 28,0% і підгрупа 1.2 – 8,0%); гіпербілірубінемія (підгрупа 1.1 – 16,0% і підгрупа 1.2 – 4,0%); постнатальна інфекція (підгрупа 1.1 – 14,0% і підгрупа 1.2 – 6,0%) і геморагічний синдром (підгрупа 1.1 – 6,0% і підгрупа 1.2 – 2,0%). Всі 3 випадки перинатальних втрат були в жінок із патологією печінки.

В післяпологовий період серед жінок із патологією шлунка і кишечника всі варіанти ускладнень мали місце рідше в порівнянні з підгрупою 1.1. Підтвердженням цьому служить частота таких показників, як погіршення основної соматичної патології (підгрупа 1.1 – 18,0% і підгрупа 1.2 – 4,0%); порушення контрактильної активності матки (підгрупа 1.1 – 10,0% і підгрупа 1.2 – 2,0%); ранова інфекція (підгрупа 1.1 – 8,0% і підгрупа 1.2 – 2,0%) та ендометрит (підгрупа 1.1 – 6,0% і підгрупа 1.2 – 2,0% відповідно).

Висновки. 1. Жінки з патологією печінки і шлунково-кишкового тракту складають групу високого ризику щодо розвитку акушерських і перинатальних ускладнень. В цьому ж напрямку певний інтерес представляють дані про порівняльні аспекти клінічного перебігу вагітності і пологах залежно від конкретного варіанта досліджуваної соматичної захворюваності.

2. Отримані результати порівняльних аспектів в залежності від конкретного варіанта досліджуваної соматичної патології свідчать про більш високу частоту основної акушерської і перинатальної патології в жінок із патологією печінки в порівнянні з захворюваннями шлунка і кишечника. Ці дані підтверджують необхідність диференційованого підходу до проведення лікувально-профілактичних заходів з урахуванням конкретного варіанта екстрагенітальної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Возианова Ж.И., Городецкий М.М. Хронические гепатиты: актуальность и особенности // Фармновости. – 1998. – №3-4. – С.37-40.
 2. Вороненко Ю.В., Гульчій О.П., Литвинчук Л.В. Деякі особливості захворюваності жінок у період вагітності // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1997. – №6. – С.74-79.
 3. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., 1999. – С.268-373.
 4. Alberico S., Parin A., Mazza S. Cholestasi gravidica//

Minerva gin. – 1999. – V.51, №6. – P.207-212.
 5. Беседін В.М., Герасун Б.А., Шевченко Л.Ю. Жовтяниці у вагітних. – Львів: ЛДМУ, 1999. – 240 с.
 6. Диндар О.А. Особливості біохімічних показників крові та калікреїн-кінінової системи у вагітних, які перенесли вірусний гепатит // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. – №5. – С.88-90.
 7. Нізова Н.М., Давидова І.А. Патологія амніону та перинатальні наслідки // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. – №1. – С.79-81

Хвороба Рейно як невирішена проблема сучасної медицини

I.V. ARBUZOV, Y.S. SPIRIN, A.A. ZEMLIANKIN, I.S. POLINCHUK

Клінічна лікарня Суворовського району м.Херсона

RAYNAUK'S PHENOMENON AS AN UNSOLVED PROBLEM OF MODERN MEDICINE

I.V. ARBUZOV, Y.S. SPIRIN, A.A. ZEMLIANKIN, I.S. POLINCHUK

Clinical Hospital of Suvorov District of Kherson

Аналіз літератури показує, що багато питань етіології, діагностики та лікування феномена Рейно залишаються невирішеними. Немає чітко вироблених схем консервативної терапії, не визначені показання до оперативного лікування. Віддалені результати хірургічного лікування, за даними різних авторів, суперечливі і часто незадовільні. У зв'язку з цим подальше вивчення цього захворювання є актуальною проблемою сучасної медицини.

The analysis of the literature shows that many questions concerning etiology, diagnostics and treatment of Raynaud's phenomenon remain unsolved. There are no precisely produced circuits of conservative therapy, indications to operative treatment are not determined. The remote results of surgical treatment according to different authors are inconsistent and frequently unsatisfactory. In this connection the further studying of this disease is an actual problem of modern medicine.

Вперше феномен Рейно (ФР) був описаний у 1862 році французьким лікарем Морісом Рейно. Ним були опубліковані тези за назвою “De l'asphyxie locale et de la gangrene symétrique des extrémités”. У 1883 році Sir Thomas Barlow запропонував термін “хвороба Рейно”, а в 1901 році Hutchinson пропонує термін “феномен Рейно”, розуміючи під цим терміном різні патологічні стани, що призводять до його розвитку [1].

Захворюваність на синдром Рейно (СР) за даними більшості досліджень, складає 5-10%, серед жінок – до 15% [2]. Однак спеціальні епідеміологічні дослідження зі стану цієї проблеми не проводилися. Отже, дійсні показники поширеності захворювання значно вищі [3]. У зв'язку з ураженням людей найбільш працездатного віку продовження вивчення питань діагностики і лікування цього захворювання має особливо важливе значення [4].

Питання етіології ФР залишається відкритим. Усього в літературі описано близько 70 етіологічних теорій виникнення цієї хвороби, з чого випливає, що дійсна причина захворювання дотепер не відома [1].

На цей час чітко визначені 2 форми ФР: синдром Рейно (СР) і хвороба Рейно (ХР). СР – це патологічний стан, в основі якого завжди лежить чітко встановлена причина. Про ХР говорять, коли причина захворювання залишається невідомою.

Діагностика і диференційна діагностика ФР часто є складним питанням, що вимагає багато часу і матеріальних витрат для проведення складного комплексу біохімічних і інструментальних досліджень. Клінічні прояви синдрому і хвороби Рейно практично не відрізняються. Однак при СР завжди існує першопричина захворювання, що виявляється на підставі клінічних даних і даних додаткових методів обстеження. Як правило, ХР починає виявлятися в молодому віці, в основному до 40 років. В анамнезі у таких хворих часто виявляється подібне захворювання в родині. Для ХР також характерна наявність критеріїв запропонованих E.Allen і G. Brown: напади одночасно з двох сторін під впливом холоду або емоцій, симетричність ураження, збереження пульсації на периферичних судинах, відсутність ознак системного захворювання, відсутність гангре-

ни або обмежений її характер, тривалість захворювання не менше 2-х років [5]. Однак усі ці критерії не є стовідсотковими [6].

Для діагностики етіологічних причин, що призводять до розвитку СР, застосовується ряд інструментальних методів дослідження: капіляроскопія [7], рентгенографія огранів грудної клітки, УЗД-доплерографія та ангиографія [8], реовазографія, плетизмографія, термографія [9,10], також проводиться холодова проба і стандартизований навантажувальний тест [11].

Однією із найбільш важких та невирішених задач є лікування ФР. Немає чітко вироблених схем медикаментозного лікування. Результати його часто незадовільні. Відсутні чіткі показання та протипоказання до оперативного втручання. Як правило, застосовують комплексну неспецифічну медикаментозну терапію, яка включає у себе велику групу препаратів – антогоністів кальцію [12], спазмолітиків, інгібіторів АПФ [5], селективних блокаторів 5-HT_2 -серотонінових рецепторів [13], дезагрегантів, антиоксидантів [14], метаболітів [2]. Обов'язковим компонентом терапії ФР є преднізолон і інші глюкокортикоїди [15]. Однак усі зазначені вище засоби консервативного лікування, незважаючи на їхнє різноманіття, не дають стійкого ефекту. Альтернативою є оперативне втручання. Його історія починається з 1899 р., коли Jaboulay вперше почав виконувати періартеріальну симпатектомію пахової артерії при СР. Далі Flatt розробив концепцію пальцевої періартеріальної симпатектомії [16]. Однак у даний момент періартеріальна симпатектомія через незадовільні віддалені результати застосовується вкрай рідко. Одним з альтернативних методів прямої ревазуляризації кінцівки є артеріалізація венозного русла [17]. Т.А. King et al. повідомляють про 6 подібних операцій, що дозволили врятувати кінцівки від ампутації [18]. Однак широкому впровадженню цього способу перешкоджає його трудомісткість, необхідність дорогої мікрохірургічної техніки. Перспективним методом лікування є втручання на шийно-грудному відділі симпатичного стовбура. Першу подібну операцію виконав у 1942 році Джеймс Х'юїс (Hughes). У СРСР при ХР вперше почав виконувати грудну симпатектомію (ГСЕ) у 50-х роках Б.В. Огнев [11]. На думку

більшості фахівців, ГСЕ показана пацієнтам у яких консервативна терапія не дає стійкої ремісії від 6 місяців до 1,5 року. В більшості випадків це характерно для III стадії захворювання. При цьому операція дозволяє зберегти кінцівки в терміни від 1 до 20 років [19]. IV стадія, на думку Mills J., є протипоказанням до ГСЕ, тому що вже паралізоване мікроциркуляторне русло не здатне реагувати на десимпатизацію і, таким чином, ефект від операції не настає [20]. Однак виконання її у молодих пацієнтів дозволяє максимально обмежити площу вогнищ некрозу і тим самим зменшити обсяг резекції кінцівки. Крім цього, після ГСЕ відбувається більш швидке і краще загоєння площі рани кукси [19,20]. До впровадження в практичну медицину ендоскопії ГСЕ виконували відкритим способом. Для її виконання були розроблені 4 основних доступи, кожний з яких має свої переваги і недоліки. Adson et Smithwich у 1929 році почали виконувати ГСЕ з позаплеврального заднього доступу [22]. Однак через велику травматичність і технічні незручності метод сьогодні не застосовується. У 1946 р. Ross розробив надключичний доступ. Він також має ряд недоліків, що істотно обмежують його застосування. При надключичному доступі обмежене операційне поле, що ускладнює виконання основного етапу операції і збільшує ризик розвитку ускладнень. Після операції формується рубець у добре помітному місці, що створює косметичний дефект [23]. Також існує високий ризик розвитку синдрому Гортнера за рахунок ушкодження в процесі операції зірчастого ганглія [23,24]. ГСЕ з надключичного доступу може виконуватися як доповнення до реконструктивних операцій на підключичній і хребетній артеріях, а також при оперативному лікуванні синдрому “торакального виходу” [25,4,26]. Показанням до її виконання є периферична емболізація артерій передпліччя, кисті і пальців з розвитком важкої критичної ішемії верхньої кінцівки і появи трофічних порушень різного ступеня тяжкості [27,28,29]. Позитивні віддалені результати в термін до 5 років після виконання ГСЕ з цього доступу досягають 84,7% [30]. У 1949р. Schulze et Goetz вперше описали трансаксиллярний доступ, що згодом був розповсюджений, як найбільш зручний і найменш травматичний. R. Berguer повідомляє про позитивний ефект

у 77% пацієнтів після ГСЕ з цього доступу [31]. У 1962 р. Захаров пропонує передньобокову, а в 1973р. Linton задньобокову торакотомію як оперативний доступ при виконанні ГСЕ. Однак доступ шляхом торакотомії є досить трудомістким і травматичним. Віддалені позитивні результати в терміни від 6 місяців до 20 років відповідно до дослідження С.У. Джумбаєва отримані у 47,8% пацієнтів [32]. За нашими даними, ефект ГСЕ з торакотомного доступу в терміни від 3 до 6 місяців склав 80%, а позитивні віддалені результати у 33 хворих в терміни до 12 років склали 27%. Таким чином, для усіх відкритих доступів до грудного відділу симпатичного стовбура характерний один істотний недолік: травматичність і трудомісткість доступу значно перевищують травматичність і трудомісткість самої симпатектомії, що обмежує показання до її виконання. З 1951р. починають виконувати перші ендоскопічні операції на симпатичній нервовій системі. Едді Кукс (Кух) описав так звану "hole –vision" методику торакоскопічної симпатектомії (ТССЕ) [33]. Завдяки малоінвазивності, поліпшенню якості операції за рахунок оптичного збільшення, можливості виконання одномоментно білатеральної симпатектомії [34], значного скорочення часу перебування хворого в стаціонарі ТССЕ швидко стала популярним втручанням. Спектр показань до неї дуже широкий: атеросклероз артерій кінцівок, гострі тромбози й емболії артерій в/кінцівок, рефлекторна симпатична дистрофія [35], спонтанна гангрена пальців, критична ішемія н/кінцівок, хронічні захворювання підшлункової залози [36], аксіялярний та долонний гіпергідроз [37]. Для виконання ТССЕ використовують комбінований інтубаційний наркоз з однолегеневою вентиляцією, що значно полегшує доступ до симпатичного стовбура [38]. Операцію можна виконувати з 2-х портів (для ендоскопа і діатермічного гачка) – вона більш косметична, менш травматична, вимагає менше часу [39]; з 3-х (один ендоскопічний і два маніпуляційних) [24] і з 4-х портів (4 порт необхідний для легеневого ретрактора) [23]. Для одержання ефекту при лікуванні ФР необхідно резекувати нижню третину зірчастого ганглія і 2-4 грудні ганглії [40]. Однак, як і всі методи оперативного лікування, ТССЕ має ряд протипоказань. Основними з них є: виражені

плевральні зрощення (у цих випадках через неможливість досягнення колапсу легені необхідне виконання традиційної торакотомії). Однак при достатньому досвіді і якості апаратури виконання ТССЕ можливе навіть на тлі вираженого спайкового процесу в плевральній порожнині [41]. Важка супровідна серцево-легенева патологія в стадії декомпенсації також є протипоказанням до ТССЕ, тому що штучний пневмоторакс може викликати розвиток гострої серцево-легеневої недостатності. Кіфосколиоз грудного відділу хребта зі ростучим горбом значно змінює анатомію органів грудної порожнини, що утрудняє процес ідентифікації симпатичного стовбура і маніпуляції на ньому. Крім цього, після ТССЕ в 3-11% випадків можливий розвиток ускладнень, таких, як формування зсілого гематораксу хілотораксу, ушкодження великих бронхів, розвиток синдрому Гортнера, вазомоторного реніту, брадикардії і ортостатичного колапсу, міжреберної невралгії. Ефективність ТССЕ, за даними світової літератури, різна. Так, Cameron A. повідомляє про позитивні віддалені результати тільки в 20% пацієнтів [42]. Gossot D. при виконанні ТССЕ відмінні віддалені результати одержав у 52,5% хворих. Д.Розин вважає, що рецидив захворювання після ТССЕ настає у більшості хворих в терміни 6-12 місяців [43]. Фокін А.А. при вивченні віддалених результатів у 38 пацієнтів у терміни від 6 місяців до 10 років відзначив гарний ефект у 28,5% хворих після ТССЕ [44]. У той же час, С.Н. Шнітко і співавт., ґрунтуючись на досвіді лікування 96 хворих із ФР, повідомляють про позитивні віддалені результати (терміни від 1 до 23 місяців) у 93,2% пацієнтів, що перенесли ТССЕ [45]. Таким чином, як видно з наведених даних, існує великий розмах цифр ефективності цієї операції у пацієнтів із ФР, що, можливо, пояснюється різними методиками та об'ємами симпатектомії, що застосовуються різними авторами.

Як показує досвід світової літератури, незважаючи на те, що феномен Рейно відомий практичним лікарям вже більше ста років, багато питань його етіології, діагностики і способів лікування до кінця не вирішені. У зв'язку з цим розробка нових і удосконалення старих методів лікування є актуальною задачею сучасної медицини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алекперов Р.Т., Мач Е.С., Гусева Н.Г. Лечение вазопростаном больных с синдромом Рейно // Терапевтический архив. – 1997. – №8. – С.22-23.
2. Булдишкін В.В. Вибір методу грудної симпатектомії в лікуванні артеріальної та нейросудинної патології верхніх кінцівок :Автореф.дис...канд.мед.наук. – Д.,1996. – 25с.
3. Гусева Н.Г. Синдром Рейно в ревматологии // Врачебная практика. – 2001. – №4. – С.7-12.
4. Дрюк Н.Ф., Крушин Д.Н., Олейник Л.И., Самсонов А.В., Полищук Ю.Э. Разработка и внедрение методов диагностики и лечения нейроваскулярных заболеваний верхней конечности // Клінічна хірургія. – 1997. – №3-4. – С.25-29.
5. Джумабаев С.У. Причины безуспешности левосторонней грудной симпатэктомии при облитерирующем эндартериите // Клиническая хирургия. – 1986. – №7. – С.14-17.
6. Захарова Г.Н., Балигишиев З.К., Востриков Я.А. Симпатэктомия в лечении облитерирующего эндартериита // Хирургия. – 1984. – №5. – С. 79-83.
7. Коничев А.В., Колоков А.В., Вишталюк С.В., Кокорин К.В. Роль ангиотрофоневроза верхней конечности в течении осложненных форм панариция // Вестник хирургии. – 1998. – Т.157. – №4. – С.50-52.
8. Крушин Д.Н. Диагностика и хирургическое лечение артериальных тромбозомболий осложнений при синдроме грудного выхода. // Клінічна хірургія. – 1999. – №9 С.30-31.
9. Макарова Н.П., Лобут О.А. Хирургическое лечение дистальных окклюзий артерий верхних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Том 4, №2. – С.146-152.
10. Надашкевич О.Н. Феномен Рейно в ревматологии: епідеміологічні аспекти, підходи до діагностики та лікування // Український кардіологічний журнал. – 2000. – №1. – 2. – С.104-106.
11. Островерхов Г.Е., Бомаш Ю.М., Лубоцких Д.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – М.: Литера, 1996. – .479с.
12. Перадзе Т.Я., Мошва Т.Ш., Гогинашвили З.З., Перадзе И.Т., Шарабидзе К.О., Барабашвили М.З. Некоторые аспекты диагностики и лечения болезни и синдрома Рейно // Анналы хирургии. – 1998. – №5. – С.74-76.
13. Перцов В.И. Состояние кровообращения в конечности при болезни и синдроме Рейно // Клінічна хірургія. – 1998. – №9-10. – С.34-36.
14. Перцов В.И. Хирургическое лечение хронической ишемии верхних конечностей // Клінічна хірургія. – 2000. – №11. – С.32-33.
15. Пландовский В.А., Шнитко С.Н. Двухсторонняя видеоторакоскопическая грудная симпатэктомия при болезни Рейно // Здравоохранение. – 1997. – №7. – С.53.
16. Покровский А.В., Дан В.Н., Хоровец А.Г., Чупин А.В. Артериализация венозного кровотока стопы в лечении тяжелой ишемии у больных с окклюзиями артерий голени и нефункционирующей плантарной дугой. // Хирургия. – 1990. – № . – С.35-42.
17. Розин Д. Малоинвазивная хирургия. – М.: Медицина, 1998. – 188с.
18. Султанов Д.Д., Гайбов А.Д., Курбанов У.А., Саидов Ш.Х., Табаров М.Р. Хроническая критическая ишемия верхней конечности // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7, №2. – С.15-21.
19. Усманов Н.У., Султанов Д.Д. Определение кровотока в ладонной артериальной дуге и артерии пальцев кисти // Хирургия. – 1998. – №5. – С.57-59.
20. Фокин А.А., Андриевский И.А., Вербовецкий Л.П. Грудная эндоскопическая симпатэктомия // Клінічна хірургія. – 1986. – №7. – С.47-49.
21. Шнитко С.Н., Пландовский В.А. Торакоскопическое удаление верхнегрудных симпатических ганглиев в лечении болезни Рейно // Хирургия. – 1999. – №4. – С.60-61.
22. Ben-Dov Issahar, Chorney Natacha, Gaides Mark, Shachor Dov Effect of Thoracic Sympathectomy on Arm and Leg Exercise Capacity and on Lung Function.// Respiration. – 2000. – V.6, №4. – P.378-382.
23. Bridges A.J., M.D. and Spadone D.P., M.D. Tissue Plasminogen Activator Treatment of Digital Thrombosis in Severe Raynaud's Phenomenon – A Case Report.// Angiology. – 1993. – V.44, №7. – P.566-569.
24. Cameron A. Endoscopic transthoracic sympathectomy: successful in hyperhidrosis but can the indications be extended.// Annals of the Royal College of Surgery of England. – 1995. – V.77, №1. – P.70.
25. Cleophas T.M.J., and Niemeyer M.G. Raynaud's Syndrome, an Enigma After 130 Years.// Angiology. – 1993. – V.44, №3. – P.196-209.
26. Denton C.P., Bunce T.D., Borado M.B., Roberts Z., Wilson H., Howell K., Bruckdorfer K.R., Black C.H. Proculol improves symptoms and reduces lipoprotein oxidation susceptibility in patients with Raynaud's phenomenon.// Rheumatology. – 1999. – №38. – P.309-315.
27. Duprez D., Buyzere M. De., Vandendroeck P., Meester M.De., Lamon M.C., Clement D.L. Examination of Raynaud's Phenomenon in Traumatic Vasospastic Disorders.// Angiology. – 1992. – V.45, №2. – P.142-146.
28. El-Dawlatly Abdelazeem, Al-Dohayan Abdullah, Riyad Walid, Thalaj Ahmed, Delvi Bilal, Salwa Al-Saud // Thoracoscopic sympathectomy: endobronchial anesthesia vs endotracheal anesthesia with intrathoracic CO₂ insufflation. // J. Anes. – 2002. – V.16, №1. – P. 13-16.
29. Gammal T.A., Blair W.V. Digital periarterial sympathectomy for ischemic digital pain and ulcers. // J. Surg. – 1991. – №16. – P.382-385.

30. Hsu Chung-Ping, Shia Sen-Ei, Hsia Jiun-Yi, Chuang Cheng-Yen, Chen Chin- Yi, Experience in Thoracoscopic Sympathectomy for Axillary Hyperhidrosis and Osmidrosis.// Arch. Surg. – 2001. – V.136, №10. – P.1115-1117.
31. Josephs L.G., Menzolian J.O. Technical considerations in Endoscopic Cervicothoracic Sympathectomy.// Arch. Surg. – 1996. – V.131, №4. – P.355-359.
32. Planchon B., Pistorius M.A., Beurrier Ph., Fancal Ph. Primary Raynaud's Phenomen. Age of Onset and Pathogenesis in the Prospective Study of 424 Patients.// Angiology. –1994.–V.45, №8. – P. 677-685.
33. King T.A., Marks J., Berretioni B.A., Seltz W. Arteriovenous reversal for limb salvage in unreconstructible upper extremity arterial occlusive disease.//J. Vasc. Surg. – 1993. – V.17, №5. – P.924-933.
34. Pola P., Tondi P., Serricchio M., Favuzzi A., Gerardino L. New Prospects for the Treatment of Raynaud's Phenomenon Using A Serotoninergetic S2 Receptor Antagonist (Ketanserine) and Stable Derivatives of Prostacyclin. // Angiology. – 1993. – V.44, №2. – P.123-128.
35. Mannarino E., Pasqualini L., Fedeli F., Scricciolo V., Innocente S., M.D. Nailfold Capillaroscopy in the Screening and Diagnosis of the Raynaud's Phenomen.// Angiology. – 1994.–V.45, №1. –P. 37-42.
36. Mills J., Friedman E., Taylor L., Porter J. Upper extremity ischemia caused by smaller artery disease.// Ann. Surg. – 1987. – V.206, №4. – P.521-528.
37. Ming-Chien, Endoscopic Procedures of the Upper – Thoracic Sympathetic Chain.// Arch. Surg. –1995. – V.130, №11. – P.1243.
38. Montorsi W., Ghirighell C., Ammoni F. Indication and results of the surgical treatment in Raynaud's phenomen. // J. Cardiovasc. Surg. – 1980. – №21. – P.203-210.
39. Jemy Olak, Gore Dennis, Thoracoscopic Splanchnicectomy :Technique and Case Report. // Surgical Laparoscopy & Endoscopy. – 96. – V.6, №3. – P.228-230.
40. Pietrabissa A., Vvistoli F. M.D., Carobbi A., M.D., Boggi U., M.D. Thoracoscopic Splanchnicectomy for Pain Relief in Unresectable Pancreatic Cancer.// Arch. Surg. – 2000. – V. 135, №3. –P.332-335.
41. Ramon Berguer, Smit Transaxillary sympathectomy (T2-T2) for relief of vasospastic sympathetic pain of upper extremities.//Surg. – 1981. – V. 89, № 6. – P.764-769.
42. Kao M. Video endoscopic sympathectomy using a fiberoptic CO2 laser to treatment of palmar hypertidrosis. //Arch. Surg. – 1994. – V.129, №4. – P.630-633.
43. Shawartz J., Rosenfeld V., Stelian J., Wohl Y., Schindler D., Leibovitz A., Rabinovitz H., Zats Z. Hyperparathyroidism Associated with Raynaud's Phenomen – A Case history.// Angiology. – 1993. – V.44, №9. – P. 731-733.
44. Schwartzman, R. J., et al. Long-Term Outcome Following Sympathectomy for Complex Regional Pain Syndrome Type 1 (RSD). //J. Neurol Sci.. –1997. – №150. – P. 149-152.
45. Thompson J.F., Jannsen F. Thoracic outlet syndrom. // British J. Surg. – 1996. – №83. – P.435-436.

УДК: 617. 55 – 007. 274

Спайкова хвороба очеревини: проблема, етіологія, патогенез

О.Г. ДИКИЙ

Житомирська обласна лікарня ім.О.Ф.Гербачевського

PERITONEUMALGESIONS:PROBLEM,ETIOLOGY,PATHOGENESIS

O.G. DYKY

Zhytomyr Regional Hospital by O.F. Herbachevsky

Проблема спайкової хвороби. Післяопераційні абдомінальні спайки складають велику клінічну та медико-економічну проблему [54]. Післяопераційні спайки трапляються після більшості хірургічних процедур і можуть призводити до ряду ускладнень: інтестинальної обструкції, безпліддя, болючості. [42,52,63, 65,72]. За даними di Zerega GS. і співавт., післяопераційні спайки мають 4 великих негативних впливи на наслідки для здоров'я: 1) спайки викликають захворювання, включаючи обструкцію кишечника, безпліддя та тазові болі; 2) спайки асоціюються з численними хірургічними ускладненнями; 3) ці ускладнення ведуть до великого хірургічного навантаження і рівня госпіталізації та інших наслідків для здоров'я; 4) всі ці негативні наслідки спричиняють в результаті значні економічні витрати [41,65]. Деякі автори вказують, що гостроту проблеми спайкової хвороби очеревини підтримують такі фактори, як частота захворювання, труднощі вибору оптимальної лікувальної тактики, стабільно висока післяопераційна летальність [30,33]. Katayoun Toosie M.D. і співавт. відмічають, що інтраабдомінальні спайки є значним джерелом захворюваності та смертності в результаті післяопераційної обструкції кишечника, інфаркту, утворення нориць і ерозій після абдомінальної хірургії [58].

При детальному аналізі літератури можна виділити наступні аспекти проблеми спайкової хвороби:

1. Патогенетичний: хоча розуміння патогенезу спайок останнім часом покращилось, молекулярні механізми більше окреслюються, проте бідний емпіричний базис, недостатність

тваринних моделей, біохімічна складність адгезіогенезу зумовлюють відсутність єдиної концепції адгезіогенезу після хірургічних втручань [52]. Це створює труднощі у виборі хірургічної тактики, не дозволяє активно впливати на процес спайкоутворення після хірургічних втручань і зумовлює безплідність спроб, спрямованих на профілактику та зменшення спайок [5,30,63].

2. Медичний: 1) спайки викликають захворювання, включаючи обструкцію кишечника, безпліддя та тазові болі:

– висока захворюваність: після операцій на органах черевної порожнини спайкова хвороба розвивається, за даними різних джерел, в 2-15 % всіх оперованих пацієнтів [4,12,16,41,66];

– кишкова обструкція: в більшості випадків госпіталізація в стаціонар пов'язана з розвитком гострої спайкової кишкової непрохідності [3]. 36 % хворих потребують екстреного оперативного лікування [1, 15]. Частка гострої спайкової кишкової непрохідності складає 50-93 % всіх хворих з непухлинною кишковою непрохідністю [3,7,8,26,29,36], з них рання спайкова непрохідність складає 0,4-10,8% [7, 13].

– проблема тазового та абдомінального болю: з усіх випадків спайкової хвороби у 33-73% пацієнтів захворювання перебігає з клінікою больового синдрому без явищ кишкової непрохідності [3,4,52,63];

– безпліддя: в 15-20 % випадків безпліддя пов'язане зі спайками черевної порожнини [40,42,43,52,63,65]. Савельєва Г.М. і співавт. вказують, що однією з важливих проблем гінекології залишається профілактика утворення спайок після запальних захворювань статевих

органів і оперативних втручань, оскільки спайковий процес може стати причиною безплідності, позаматкової вагітності, тазових болів [25]. Спайки можуть сприяти безпліддю, якщо вони оточують яєчники і труби, або коли вони утримують ці органи в положеннях, які мінімізують можливість входу заплідненої яйцеклітини в маткову трубу [42,48];

2) спайки асоціюються з численними хірургічними ускладненнями: ці ускладнення ведуть до великого хірургічного навантаження, високого рівня госпіталізації та інших наслідків для здоров'я [3,7,9,19,41]. Все більше визнається, що спайки по операційному рубцю мають велике значення, так як вони можуть ускладнювати і збільшувати тривалість входу в черевну порожнину при повторних втручаннях. Якщо ці пошкодження не розпізнані і не виправлені під час першого оперативного втручання, то пошкодження кишки може призвести до розлитого перитоніту, вимагаючи додаткових оперативних втручань для корекції пошкодження, можуть загрожувати життю пацієнта і продовжують термін госпіталізації [35,42]. За даними дослідження в Нідерландах, пошкодження кишки при повторних операціях на черевній порожнині виникали в 19 % випадків [42,69]. Спайковий процес також може стати причиною пошкодження кишки голкою Вереша або троакаром при лапароскопічних втручаннях, а також причиною конверсії при лапароскопічних операціях [32,42,73]. За даними Audebert and Gomel, 32 % пацієнтів з лапаротоміями в анамнезі мають ризик пошкодження кишечника при проведенні лапароскопічних операцій [59]. За даними Dr. Michael P. Diamond, при лапаротомних втручаннях через необхідність обережного проникнення в черевну порожнину збільшується тривалість операції (за даними дослідників, цей час збільшується на 15 хв). Хоча з іншого боку, цей же автор підкреслює, що наявність спайок по рубцю не має великого значення для хірурга, що виконує повторне втручання [42].

Стабільно висока летальність: летальність при ранній СНК коливається в межах 10-60 % [7,9,13,19,21,22,28]; післяопераційна летальність при СКН – 3-25 % [9,21,30]. Летальність складає близько 3 % при простій обструкції і близько 30% –при некрозі або перфоративній кишці [45].

3. *Економічний*: щорічно не менше 1500 лапаротомій ускладнюються спайками, близько 300000 пацієнтів піддаються втручанням в обсязі адгезіолізу. У 37 % пацієнтів, що були повторно госпіталізовані після ініціюючого втручання протягом наступних 10 років, були проведені операції з приводу кишкової обструкції, яку спричинили інтраабдомінальні спайки. Ще 15% пацієнтів виконані хірургічні операції з причин, можливо пов'язаних зі спайками. В середньому 2,1 рази пацієнти повторно госпіталізовувалися через причини, безпосередньо або можливо пов'язані зі спайками [42,53]. Щорічні витрати на лікування спайкової обструкції складають близько 6 мільйонів доларів США (за даними Шведського госпіталю Остра) [53]. За даними інших дослідників, в Швеції на лікування кишкової спайкової обструкції витрачається щорічно 20 млн доларів США [37]. У віці до 60 років, тобто в працездатному віці, в зв'язку зі спайковою обструкцією оперується 70,2 % хворих [9]. На високі економічні витрати, пов'язані з лікуванням ускладнень спайкової хвороби, з повторними госпіталізаціями, з ускладненнями під час повторних лапаротомій, такими, як пошкодження кишечника, зі збільшенням часу оперативного втручання тощо, вказують і інші дослідники [41,54,63]. Економічне навантаження з урахуванням лише затрат лікарні та хірургічного відділення в 1988 р. в США склав 1180 мільйонів доларів. Причому ці витрати не включали втрати робочого часу і амбулаторних виплат на пацієнта [33,35,38,57].

Суть спайкової хвороби. Спайки – це сполучення тканини, які з'єднують анатомічні ділянки в тих місцях, де в нормі сполучень немає. Спайки можуть мати значний вплив на здоров'я людей і їх самопочуття [42].

Залишається нерозв'язаним питання, яке визначає суть спайкового процесу в організмі. З одного боку, пластична реакція очеревини для багатьох хворих є рятівною, такою, що захищає від генералізації запального процесу [5,12,17]. Тобто утворення спайок прийнято відносити як до захисного, так і до патологічного механізму [5]. Milligan and Raftery продемонстрували, що спайкові формування є результатом видужання через фіброз [58]. Закономірно виникає питання: чи необхідно проводити профілактику спайкового процесу після кожного абдоміналь-

ного втручання, чи, можливо, є необхідність визначати оперативні втручання, що в найбільшій мірі ведуть до розвитку спайкової хвороби, чи, можливо, краще лікувати спайкову хворобу за розвитком? Закономірність цих питань підтверджується тим, що спайки черевної порожнини утворюються в 67-94% хворих, оперованих на органах черевної порожнини, можуть існувати роками, не турбуючи людину. А спайкова хвороба розвивається в 3-5 % хворих, що піддавались абдомінальним втручанням [4,12,16,45, 61,63,66,68].

Етіологічні фактори розвитку спайок. У літературі повідомляється про досить велику кількість етіологічних факторів, що можуть призводити до розвитку спайкової хвороби: наприклад травматизація очеревинних покриттів та запалення [2,11,14,17,18,29,43,47,60]. Так, Савельєва Г.М. і співавт. вказують, що більш інтенсивний розвиток спайок в ділянці встановлення синтетичних протезів при ксенопластиці вентральної грижі в експериментальних дослідженнях можна пояснити більш вираженою запальною реакцією, яка стимулюється встановленням в черевній порожнині поліпропіленової сітки [25]. Michael P. Diamond вказує, що спайки формуються в результаті травми або пошкодження тканин [42]. Співзвучним з фактором травматизації є фактор проведення оперативного втручання, а деякими авторами ці два фактори ототожнюються [42,67]. Лапаротомія – фактор, який сам по собі провокує розвиток процесу адгезіогенезу [15,24]. Спайки після лапаротомії утворюються в 67-97 % пацієнтів [45,61,63,68]. Одночасно відмічається факт, що кількість спайок в черевній порожнині зростає з кількістю проведених лапаротомій в одного пацієнта, досягаючи після 5 операцій, в 47% пацієнтів тотального втягнення органів черевної порожнини в спайковий процес [10,16,60]. Слід також зауважити, що чим менше за обсягом було втручання, тим менше був виражений спайковий процес [61]. Отже, крім того, що лапаротомія є сама по собі фактором утворення спайок, вираженість процесу адгезіогенезу знаходиться в прямій залежності від кількості лапаротомій, виконаних в одного пацієнта, і від обсягу проведеного втручання.

На другому місці за поширеністю в літературі можна вважати сторонні тіла, що по-

трапляють в черевну порожнину під час оперативного втручання [2,11,14,16,29,43]. Вважають, що сторонні тіла пригнічують фібринолітичну активність очеревини [58,67]. Якщо раніше сторонніми тілами вважали в основному дренажі та тампони [2,16], то на сьогодні багато досліджень вивчають вплив на утворення спайок залишеного в черевній порожнині шовного матеріалу, текстильних волокон з серветок та тампонів, рукавичкового тальку. Останні зумовлюють утворення в черевній порожнині гранульом. При цьому автори відмічають, що кількість таких гранульом максимальна в перші 6 місяців після операції (37-71%) і поступово зменшується після попереднього втручання до 6-18% [60,61]. З розвитком синтетичних матеріалів для пластики дефектів черевної стінки при вентральних грижах з'явилися повідомлення про роль синтетичних сіток у процесі адгезіогенезу. На сьогодні основним недоліком синтетичних матеріалів є утворення спайок [64,71].

Серед менш поширених факторів адгезіогенезу виділяють неспівставлення країв та погану герметизацію очеревини [2,29]; грубі шви [2,29]; залишки ексудату та гематоми, неповне видалення деструктивних вогнищ; лімфатичний та венозний набряки брижі [2,29]; інфікування черевної порожнини та порушення асептики хірургічних маніпуляцій [1,11,16,18,19,29,60]; місцеву ішемію тканин [11,29,47,58,67]; післяопераційну інгібіцію фібринолітичної активності [39]; висихання парієтальної та вісцеральної очеревини під час операції [55,62]; склерозуючий або продуктивний перитоніт [14,34], наявність запальних інфільтративних вогнищ [2], зниження температури очеревини під час операції [55]. 1/3 інтраабдомінальних спайок пов'язують із запальним або вродженим пошкодженням [67]. До загальних факторів відноситься реактивність організму [12,14,18,46].

Багато дослідників відмічають, що в стимуляції процесу адгезіогенезу відіграє роль не один з факторів, а їх комбінація. При цьому найбільш часто в комбінацію різних провокуючих факторів включають запалення [23,31,42,43,58], інфекцію черевної порожнини [6,31,42,43] та ішемію тканин [6,31,58].

Патогенез спайкоутворення. За твердженням Бойко В.В., триада головних патогенетич-

них ознак рецидивного утворення спайок включає пошкодження очеревини, підвищену адгезивність очеревини, імунізацію організму [5]. На думку Земляного А.Г., з одного боку – спайкова хвороба є наслідком різноманітних операцій, травм та запальних процесів органів черевної порожнини, з іншого – розвиток спайкової хвороби розглядається як морфологічна відповідь очеревини, що залежить від аутоімунних процесів, індивідуальних гістопатологічних реакцій-відповідей [17]. При глибшому аналізі літератури чітко окреслюється ряд патогенетичних механізмів, які деталізують наведені механізми розвитку спайок. Найпоширеніші з них:

Травма мезотелію. На думку Ботвіна М.А. і співавт., Побединского Н.М. і співавт., пусковим і основним моментом є механічне пошкодження парієтальної і вісцеральної очеревини під час операції, яке веде до запально-репаративної реакції. Формування спайок черевної порожнини є етапом запально-репаративної реакції, яка виникає у відповідь на пошкодження очеревини. Ця реакція принципово не залежить від типу пошкоджуючого фактора (механічна або термічна травма, інфекція, екзо- і ендотоксини, циркуляторні порушення тощо), хоча вона і визначає деякі своєрідні реакції [6,23]. Holmdahl L. і співавт. стверджують, що спайки є результатом загоєння нормальної перитонеальної рани і розвиваються в перші 5-7 днів після втручання. Формування спайок і вільна від спайок реепітелізація є альтернативними шляхами, обидва з яких починаються з коагуляції, яка ініціює каскад подій, результатом яких є побудова матриксу з фібринового гелевого матриксу. Якщо не видаляти, то цей фібриновий матрикс служить передумовою для спайок шляхом формування стрічок та містків, коли дві перитонеальні поверхні ним покриваються. Стрічки та містки дають основу для формування спайок [52]. Ці ж дані підтверджують і інші дослідники, вважаючи, що поверхні, що покривають очеревину, є ключовими у формуванні та профілактиці спайок [41,45,49]. Потенціально спайки є результатом пошкодження перитонеальної поверхні [31].

Багато досліджень присвячується вивченню біохімічних механізмів розвитку інтраабдомінальних спайок. На першому місці серед

них стоїть порушення балансу між фібриногенезом та фібринолізом [2,39,43,49,56,74]. Депонування фібрину є невід'ємною частиною спайкоутворення. Виділення багатого фібрином ексудату, зокрема стимулюється бактеріальним пошкодженням очеревини [31]. При цьому утворюється фібриновий матрикс, який розвивається декількома етапами, основний з яких – формування і нерозчинність фібринового полімеру, який на наступному етапі переходить в смуги волокнистих структур. Постійні спайки з найбільш різноманітною морфологією формуються шляхом інвазії фібринової сітки фібробластами і фіброїдної організації [74]. Захисні фібринолітичні ензимні системи перитонеального мезотелію, такі як тканинний активатор плазміногену, можуть видалити фібриновий гелевий матрикс. [31,41,58]. Таким чином, фібриноліз через опосередковану деградацію фібрину є опорною точкою адгезіогенезу [39,56]. Підсумовуючи, коротко механізм регуляції фібринолізу при розвитку спайкової хвороби можна представити в такому вигляді: лізис фібрину регулюється плазміном. Плазмін утворюється з плазміногену. Цю реакцію стимулює активатор активності плазміногену. Активність останнього пригнічує інгібітор активатора плазміногену I і II типу. В експериментальних моделях та деяких клінічних дослідженнях (переважно у хворих з перитонітом) в п/о період відмічається зменшення активатора плазміногену [35,41,43,54] і підвищення інгібіторів активатора плазміногену I та II типу [42,50,56,64]. Вказані зміни прогресують в перші 24 години післяопераційного періоду і зберігаються протягом 48 годин після операції [68]. Інгібіцію фібринолітичної активності через вказані механізми викликає також гіпоксія тканин, яка може виникати як наслідок порушення кровопостачання, лігування великої ділянки краю тканини або внаслідок обширної ДТК [20,42,50,]. Фібриноліз може бути інгібований також при наявності запалення [58].

Невирішеним залишається питання, чи взаємопов'язані між собою такі фактори формування спайок, як контакт двох пошкоджених поверхонь з подальшою реепітелізацією і післяопераційна інгібіція фібринолізу [52].

Дослідження інших біохімічних порушень, що можуть відігравати роль в процесі утворен-

ня спайок менш численні. Зокрема, відмічається, що у відповідь на хірургічну травму викидається цілий ряд надзвичайно активних агентів, включаючи цитокіни, метаболіти арахідонової кислоти, вільні радикали і фактори росту [5,37]; в перитонеальному випоті зростає концентрація лейкотрієну B_4 і простагландину E_2 [43]; зі ступенем тяжкості пошкодження очеревини і маркерами утворення спайок корелювали такі показники, як кількість ЦІК, рівень лімфотоксичності, рівень молекул середньої маси (МСМ) [5]; відмічається кореляція між ступенем та тяжкістю процесу адгезіогенезу і рівнем в крові ІЛ-1 і ФНО- β [32,33]. Деякі автори розвиток інтраабдомінальних спайок пояснюють гідролізом перитонеального фосфоліпідного шару активною фосфоліпазою A_2 [11,70].

Савельєва Г.М. і співавт. при проведенні лапароскопії в ранній післяопераційний період відзначали наявність у пацієнтів після адгезіолізу явища асептичного запалення вісцеральної і парієтальної очеревини у вигляді незначного набряку і гіперемії. Дана лапароскопічна картина характерна для раннього післяопераційного періоду при усіх відносно "чистих" операціях і розцінюється як нормальний, рівний перебіг [25]. В експериментальних дослідженнях встановлено, що формування інтраперитонеальних спайок починається з пошкодження або ішемії перитонеальних поверхонь, що супроводжується запаленням та трансудацією серологічних та клітинних елементів [35]. Запальний процес виникає при перитоніті, який є вторинним по відношенню до прямого пошкодження очеревини, ішемії або бактеріальної контамінації [31]. При пошкодженні судин, лімфатичних колекторів, тканин накопичується рідина. Ця рідина включає білки, такі, що відносяться до факторів згортання, клітини запалення, цитокіни і фактори росту. Гістамін, вивільнений з цих пошкоджених поверхонь, стимулює подальше збільшення ексудації протеїноподібного матеріалу. Ці продукти накопичуються на боці пошкодження мезотелію, який вистилає черевну порожнину і передлежачі тканини. Якщо активність активатора плазміногену мезотеліальних клітин і основних фіброblastів достатня, протеїноподібний випіт буде деградований так, що між прилягаючими поверхнями не виникне

жодних сполучень. У цій ситуації проліферуючі фіброblastи мігрують до краю тканини, але не далше, і мезотеліальні клітини регенерують, формуючи безперервну поверхню. На противагу цьому, якщо активність активатора плазміногенної активності (АПА) пошкоджена, протеїнова маса зберігається і формується у сполучення між прилягаючими поверхнями. Надалі фіброblastи, які проліферують і поширюються до ділянки пошкодження, мігрують до згустка протеїнової маси, потім – до згустка, де будуть формувати колаген і інші форми позаклітинного матриксу, створюючи в кінцевому результаті смужки тканин, що сполучають, тобто спайки. Одночасно, на поверхні пошкодженої тканини розвиваються мезотеліальні клітини і надалі формують суцільну поверхню. Якщо тканина гіпоксована, будуть вироблятися сигнали, ініціюючи адгезіогенез, який призведе до утворення васкуляризованих спайок. Таким чином, з вищезгаданого видно, що АПА відіграє провідну роль в подальшому розвитку або нерозвитку спайок [31,33,42,51].

Від початку вивчення механізму утворення спайок вчені шукали відповідь на питання, чому в одних пацієнтів після достатньо травматичних втручань або значного пошкодження очеревини при повторних втручаннях спайковий процес не спостерігається, а в інших хворих після порівняно малотравматичних втручань розвивається значний спайковий процес з явищами порушення пасажу по кишечнику. Спроба дати відповідь на це запитання була пов'язана з вивченням індивідуальних властивостей організму пацієнта, які зумовлювали схильність до розвитку спайкового процесу.

Більш ранні роботи пов'язували формування спайок з патоімунним ураженням очеревини, в результаті чого формується продуктивний перитоніт [14]. На користь теорії автоімунного механізму утворення спайок приводилися дані про значну перевагу алергічних реакцій у хворих з післяопераційною спайковою хворобою (50 %) по відношенню до контрольної групи (4,5 %) [18], а також дані про поєднання спайкової хвороби з автоімунними васкулітами, артралгіями, які нагадують за своїм перебігом ревматоїдний артрит [12]. Більш сучасні публікації пов'язують індивідуальну схильність до

розвитку спайок з підвищеною імунологічною реакцією на стандартну хірургічну травму, яка (реакція), за додатковими даними, визначається рівнем ІЛ-1 і ФНО- α і переходить в більш поширений процес формування перитонеальних спайок. [17,33]. Проте в інших дослідженнях повідомляється про пригнічення імунітету при розвитку перитоніту [5].

Викликають інтерес дослідження, що пов'язують індивідуальну схильність до утворення спайок з активністю генетично детермінованого ферменту М-ацетилтрансферази, яка визначає інтенсивність утворення сполучної тканини (синтез колагену і фібриногенез), з якої в основному і складаються спайкові зрощення [6,23,27]. Висока активність ферменту М-ацетил-трансферази призводить до зниження рівня субстратів ацетилювання, які за участю іонів міді знижують активність ферментів лізилоксидази та проліпоксидази, чим запобігають гідроксилуванню колагену і переходу з роз-

чинного стану в нерозчинний. Отже, за умов високої активності М- ацетилтрансферази синтез колагену переважає над біодеградацією, що призводить до швидкого та надмірного утворення спайок [24].

Окремим можливим механізмом деякі дослідники називають систему НЛА з індивідуальною схильністю до розвитку спайок [46].

Висновок. Незважаючи на велику кількість досліджень щодо етіологічних та патогенетичних факторів утворення спайок, в літературі відсутні чіткі визначення провокуючих факторів спайкоутворення та основних патогенетичних механізмів адгезіогенезу. Чітко не окреслені провідні механізми адгезіогенезу, відсутня обґрунтована теорія утворення спайок. Це приводить до розробки великої кількості методів лікування та профілактики спайкоутворення, ефективність яких ніяк не може задовольнити вимоги клініцистів.

ЛІТЕРАТУРА

- Алиев С.А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. – 1994. – № 2. – С. 13-17.
- Аскерханов Р.П. Особенности клиники и лечения послеоперационной спаечной кишечной непроходимости // Вестник хирургии. – 1986. – № 9. – С. 125-129.
- Бабін О.І. Особливості лікувальної тактики при гострій кишковій непрохідності. // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – С. 115-116.
- Байхманов Б.Б. Одномоментное лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшной полости и хронического калькулезного холецистита /Тезисы I Всероссийской конференции по эндоскопической хирургии, 20-21 февраля 1997 //Эндоскопическая хирургия. – 1997. – № 1. – С. 43 - 44.
- Бойко В.В. Предупреждение спайкообразования в брюшной полости с использованием сандостатина// Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – С.123-124.
- Ботвин М.А., Побединский Н.М., Ищенко А.И. и др. Контрольная лапароскопия в оценке эффективности профилактики спаек при миомэктомии // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 4. – С. 28-29.
- Буренко Г.В. Пути повышения эффективности лечения непроходимости кишечника // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – С. 119-120.
- Бурка А.А. Интубация ЖКТ при ОКН // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – С. 120-121.
- Буцейло В.Н. Особенности диагностики и лечения больных с ОКН // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – С.121-123.
- Волков Б.П. Шинирование тонкой кишки как способ профилактики спаечной непроходимости // Вестник хирургии. – 1986. – № 5. – С. 70-72.
- Воробьев А.А. Профилактика спаечной болезни брюшной полости // Хирургия. – 1998. – № 3. – С. 65-67.
- Дубяга А.Н. Спайки брюшной полости или спаечная болезнь // Вестник хирургии. – 1987. – № 8. – С. 50-53.
- Дуденко Г.И. Ранняя механическая послеоперационная кишечная непроходимость // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – С. 134-135.
- Женчевский Р.А. О патогенезе хронического продуктивного перитонита // Вестник хирургии. – 1986. – № 5. – С. 24-27.
- Женчевский Р.А. Лечение спаечной болезни // Хирургия. – 1988. – № 12. – С. 63-68.
- Женчевский Р.А. Спаечная болезнь – М.: Медицина, 1989. – 191 с.
- Земляной А.Г. Спаечная болезнь // Вестник хирургии. – 1989. – № 6. – С. 6-12.
- Ковалев М.М. Факторы риска возникновения послеоперационной спаечной болезни // Вестник хирургии. – 1984. – № 9. – С. 44-47.
- Красильников Д.М. Ранняя спаечная послеоперационная непроходимость кишечника // Вестник хирургии. – 1994. – № 1-2. – С. 17-21.
- Мынбаев О.А., Лютова Л.В., Карабасова М.А. Образование спаек и изменение активности тканевого активатора плазминогена париетальной брюшины

- передней брюшной стенки живота у крыс в зависимости от способа ее восстановления // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – № 3. – С. 328-331.
21. Нехаев А.Н. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. – С.151.
22. Пеев Б.И. Современные принципы диагностики и лечения больных со спаечной кишечной непроходимостью // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. – С.153-154.
23. Побединский Н.М., Ботвин М.А., Ищенко А.И., и др. Роль реакции ацетилования в патогенезе спаечного процесса малого таза у гинекологических больных // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 4. – С. 28-29.
24. Покидько М.І., Феджага І.П. Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 84-86.
25. Савельева Г.М., Богинская Л.Н., Бреусенко В.Г. и др. Профилактика спаечного процесса после хирургических вмешательств у гинекологических больных в репродуктивном периоде // Акушерство и гинекология. – 1995. – № 2. – С. 36-39.
26. Седов В.М. Диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Клиническая медицина. – 1996. – № 2. – С. 65.
27. Сувакулов У.Е., Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Шамсиев Ж.А. Роль реакции ацетилования в прогнозировании развития спайкообразования при гнойных перитонитах у детей.
28. Талем Т.И. Диагностика и тактика лечения больных с кишечной непроходимостью в раннем послеоперационном периоде // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. – С.161-162.
29. Тимербулатов В.М. Клиника и хирургическое лечение спаечной кишечной непроходимости // Вестник хирургии. – 1999. – С. 36-39.
30. Шальков Ю.Л. Спаечный синдром – спорные вопросы // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. – С. 170-171.
31. Richard A.Vela, Jeffrey C., Patrick J. The effects of minidose heparin and low molecular weight heparin on peritonitis in the rat. // Am. Surg. – May, 1999.
32. Am. Surg. – 1998. – Aug;64(8). – P. 734-736;
33. Amera A. Saba, Vasso Codziachvili, Ami K. Mavani, Yvan J. Silva. Serum levels of interleukin and tumor necrosis factor correlate with peritoneal adhesion grades in humans after major abdominal surgery // Am. Surg. – Aug., 1998.
34. Bowers V.D., Ackermann J.R., Richardson W., Carey L.C. Sclerosing peritonitis. // Clin. Transplant. – 1994. – Aug;8(4). – P. 369-372.
35. Chester C., Buckenmaier H., Antony E. Pusateri, Richard A. Harris Comparison of antiadhesive treatment using an objective rat model // Am. Surg. – March, 1999.
36. Cox M.R., Gunn I.F, Eastman M.C., Hunt R.F., Heinz A.W. The operative aetiology and types of adhesions causing small bowel obstruction. // Aust. N. Z.J. Surg. – 1993. – Nov.; 63(11). – P. 848-852.
37. David Jack Sticky situation: surgical adhesions and adhesives // Lancet. – January, 10. – 1998.
38. Diamond M.P., Adhesion formation/reformation // Prog. Clin. Biol. Res. – 1990. – 358. P. 23-33.
39. Dijkstra F.R., Nieuwenhuijzen M., Reijnen M.M., van Goor H. Recent clinical developments in pathophysiology, epidemiology, diagnosis and treatment of intra-abdominal adhesions. // Scand. J. Gastroenterol. – Suppl. 2000;(232 –P. 52-59.
40. diZerega G.S. The peritoneum; post-surgical repair and adhesion formation. In: Rock JA, Murphy AA, Jones HW, eds. Female reproductive surgery. Boston: Williams and Wilkins. – 1992. – P. 2-18.
41. diZerega G.S. Biochemical events in peritoneal tissue repair // Eur. J. Surg. – Suppl. 1997.(577). – P. 10-16.
42. Dr. Michael P. Diamond About adhesions // NTERO Surgical. – 2001.
43. Drollette C.M., Badawy S.Z. Pathophysiology of pelvic adhesions. Modern trends in preventing infertility // J. Reprod. Med. – 1992. – Feb;37(2). – P. 107-121;
44. Ellis H. Mediolateral consequences of postoperative intra-abdominal adhesions // J.R. Soc. Med. – 2001. – 94(7). – P. 331-332.
45. Ellis H. The clinical significance of adhesions: focus on intestinal obstruction // Eur. J. Surg. – Suppl. 1997;(577). – P. 5-9.
46. Erdogan E., Celayir S., Eroglu E., Yilmaz E. The relation between human leukocyte antigen (HLA) distribution and intestinal obstruction and adhesions in childhood: preliminary report. – Pediatr. Surg. Int. – 2000;16(5-6). – P. 374-376.
47. Fabri P.J., Rosemurgy A. Reoperation for small intestinal obstruction // Surg. Clin. North Am. – 1991. – Feb;71(1). – P. 131-146.
48. Grainger D.A. Incidence and causes of pelvic adhesions. In Adhesions: RE. Leach, Ed. Infertil Reprod. Med. Clin. N. Am. – 1994;5(3). – P. 391-404.
49. Grund K.E., Weiss S., Mellert J. Etiopathogenesis of adhesions. Aspects of analysis of the literature 1888 to 1989. // Langenbecks Arch. Chir. Suppl. II Verh. Dtsch. Ges. Chir. – 1990. – P. 1051-1054.
50. Henne-Bruns D., Holtig A., Tesch C., Kremer B. Prevention of adhesions by intraperitoneal administration of substances in abdominal interventions Langenbecks // Arch. Chir. Suppl. II Verh. Dtsch. Ges. Chir. – 1990. – P. 1027-1030.
51. Holmdahl L., Falkenberg M., Ivarsson M.L., Risberg B. Plasminogen activators and inhibitors in peritoneal tissue // APMIS. – 1997;105. – P. 25-30.
52. Holmdahl L., Risberg B., Beck D.E, Burns J.W., Chegini N., diZerega G.S., Ellis H. Adhesions:

- pathogenesis and prevention-panel discussion and summary // *Eur. J. Surg. – Suppl.* 1997;(577). – P. 56-62.
53. Holmdahl L., Risberg B., Adhesions: prevention and complications in general surgery // *Eur. J. Surg. – 1997, Mar*;163(3). – P. 169-174.
54. Holmdahl L. The role of fibrinolysis in adhesion formation // *Eur. J. Surg. – Suppl.* 1997;(577). – P. 24-31.
55. Imperato E., Biffignandi F., Aspesi G., Rovetta E., Piccaluga G., Scarabelli C., Durola R., Russo M., Galbusera M., Pozzi E. Infusion pre-hydration and a humid room in the prevention of postoperative adhesions // *Ann. Obstet. Ginecol. Med. Perinat.* – 1993 May-June;113(3). – P. 148-156.
56. Ivarsson M.L., Bergstrom M., Eriksson E., Risberg B., Holmdahl L. Tissue markers as predictors of postoperative adhesions // *Br. J. Surg.* – 1998 Nov;85(11). – P. 1549-1554.
57. Ivarsson M.L., Holmdahl L., Franzen G., Risberg B. Costs of bowel obstruction from adhesions // *Eur. J. Surg.* – 1997;163. – P. 679-684.
58. Katayoun Toosie Kelly M.D. Fibrin glue reduces intra-abdominal adhesions to synthetic mesh in a rat ventral hernia model // *Southeastern Surgical Congress, Suite B100, 141 West Wieuca Road, Atlanta, GA 30342.*
59. Levrant S.G., Bieber E.J., Barnes R.B. Risk of anterior abdominal wall adhesions increases with number and type of previous laparotomy // *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.* – 1994;1(4). – P. 19.
60. Luijendijk R.W., de Lange D.C., Wauters C.C., Hop W.C., Duron J.J., Pailler J.L., Camprodon B.R., Holmdahl L., van Geldorp H.J., Jeekel J. Foreign material in postoperative adhesions // *Ann. Surg.* – 1996. – Mar;223(3). – P. 242-248.
61. Luijendijk R.W., Wauters C.C., Voormolen M.H., Hop W.C., Jeekel J. Intra-abdominal adhesions and foreign-body granulomas following earlier laparotomy // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 1994. Apr 2;138(14). – P. 717-721.
62. Molinas C.R., Mynbaev O., Koninckx P.R. Prevention of CO₂ pneumoperitoneum-induced peritoneal hypoxia during laparoscopic surgery by adding 3% oxygen // *J. Am. Assoc. Gynecol. Lap.* – 2001; 8(3). – P. 43.
63. Risberg B. Adhesions: preventive strategies // *Eur. J. Surg. Suppl.* – 1997;(577). – P. 32-39.
64. Robert C. Dinsmore, William C. Calton J.R. Prevention of adhesions to polypropylene mesh in a rabbit model // *Am. Surg.* – April 1999.
65. Roberts P.L., Smith L.E., Sweeney S.A., Moore M. Prevention of postoperative abdominal adhesions by a sodium hyaluronate-based bioresorbable membrane: a prospective, randomized, double-blind multicenter study // *J. Am. Coll. Surg.* – 1996 Oct;183(4). – P. 297-306.
66. Schenk C., Scheuerecker H., Glaser F., Laparoscopic adhesiolysis - results following prospective surveillance // *Chir.* – 2000 Jan;71(1). – P. 66-71.
67. Schwemmler K. Causes for adhesions in the abdomen // *Langenbecks Arch. Chir. Suppl. II Verh. Dtsch. Ges. Chir.* 1990. – P. 1017-1021.
68. Scott-Coombes D., Whawell S., Vipond M.N., Thompson J. Human intraperitoneal fibrinolytic response to elective surgery // *Br. J. Surg.* – 1995 Mar;82(3). – P. 414-417.
69. Scott-Coombes D.M., Thompson J.N., Vipond M.N. Genral surgeons' attitudes to the treatment and prevention of abdominal adhesions // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1993 Mar;75(2). – P. 123-128.
70. Snoj M., Intra-abdominal adhesion formation is initiated by phospholipase A₂. // *Med. Hypotheses* – 1993 Dec;41(6). – P. 525-528.
71. Uday Kumar Dasika, Warren D. Widmann Does lining polypropylene with polyglactin mesh reduce intraperitoneal adhesions? // *Am. Surg.* – September, 1998.
72. Watkins F.H., Drake D.B., Holmdahl L.E., Cox M.J., Fay M.F., Edlich R.F. Peritoneal healing with adhesion formation: current comment // *J. Long Term Eff. Med. Implants.* – 1997;7(2) – P. 139-154.
73. Wilson M.S., Hawkswell J., McCloy R.F. Natural history of adhesional small bowel obstruction: Counting the cost // *Br. J. Surg.* – 1998;85. – P. 1294-1298.
74. Zuhlke H.V., Lorenz E.M., Straub E.M., Savvas V., Pathophysiology and classification of adhesions // *Langenbecks Arch. Chir. Suppl. II Verh. Dtsch. Ges. Chir.* – 1990. – P. 1009-1016.

УДК: 616.366 – 002 – 089 – 072.1] – 085.33

Антибіотикопрофілактика препаратом “Ципротин” в лапароскопічній хірургії хронічного холециститу

М.М. ЗЮБРИЦЬКИЙ, В.В. АРСЕНЮК

Кам'янець-Подільська міська лікарня №1

ANTIBIOTIC PROPHYLACTIC BY “CIPROTRIN” REMEKY IN LAPAROSCOPIC SURGERY OF CHRONIC CHOLECYSTITIS

M.M. ZIUBRYTSKY, V.V. ARSENIUK

Kamianets-Podilsk Town Hospital №1

Незважаючи на впровадження ендовідео-хірургічного лікування хворих з жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ), гнійно-септичні ускладнення в післяопераційний період зустрічаються досить часто. Використання сучасних антибіотиків з метою їх профілактики викликає особливий інтерес. Розроблені чіткі критерії, які суттєво регламентують вимоги до профілактичних засобів. Найповніше таким вимогам відповідають антибіотики цефалоспоринового ряду, які більшістю клініцистів трактуються як препарати вибору для антибіотикопрофілактики (АТП). Проте в арсеналі препаратів для АТП повинні бути інші антибіотики на випадок індивідуальної непереносимості цефалоспоринів або ймовірно існуючої мікробної резистентності до них.

Метою роботи стало вивчення можливості та ефективності комбінованого антибактеріального препарату “Ципротин” для попередження гнійно-запальних ускладнень після лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) у хворих з хронічним холециститом.

Проаналізовано результати ЛХЕ у 227 хворих з хронічним холециститом за період з 1999 по 2002 рр. Чоловіків було 91 (40%), жінок – 136 (60%), віком від 19 до 81 року. Всі хворі розділені на дві групи.

Основну групу склали 72 пацієнти, які отримували з метою профілактики гнійно-запальних ускладнень таблетований препарат “Ципротин”. Даний антибактерійний засіб має

широкий спектр дії завдяки наявності в ньому ципрофлоксацину 500мг та тинідазолу 600мг. Профілактичний режим застосування препарату полягав в прийнятті однієї таблетки за 2 години до операції, та ще однієї таблетки через 12 годин.

У контрольну групу увійшли 155 хворих, у яких АТП проводилось цефазоліном за методикою інтраопераційного внутрішньовенного введення 1г препарату та повторення дози через 8 годин після операції.

Пацієнти обох груп за категоріями частоти оперативних втручань та критеріями ризику післяопераційних гнійно-запальних ускладнень, віком, супровідною патологією були однаковими.

Критерієм ефективності АТП були частота абдомінальних, ранових та легеневих ускладнень в післяопераційний період.

У більшості хворих основної групи післяопераційний період перебігав без виражених гіпертермічних реакцій та росту лейкоцитозу. Гнійно-запальні ускладнення відмічено у 2 пацієнтів (2,8%). В одного виникло нагноєння рани біля пупка, в другого – правобічна пневмонія.

В 95,8% випадків відмічалась задовільна переносимість препарату “Ципротин”. У одного пацієнта були нудота, блювання, у двох – свербіж без певної локалізації. Вартість АТП препаратом “Ципротин” склала 1 грн 52 коп.

У хворих контрольної групи гнійно-запальні ускладнення мали місце у 2,6% випадків. У

ПОВІДОМЛЕННЯ

двох хворих – нагноєння рани біля пупка, у одного – пневмонія, у однієї хворої нагноєння підпечінкової гематоми, яка розкрита через міні-доступ в правому підребер'ї, при повторній госпіталізації на 10-ту добу після операції. Крім цього, у 2-х випадках розвився кандидомікоз, пов'язаний з прийомом цефазоліну. Вартість АТП цефазоліном – 8 грн 40 коп.

Порівняльний аналіз частоти гнійно-запальних ускладнень у хворих обох груп свідчить про

відсутність достовірної різниці ефективності АТП, що проводиться цефазоліном чи ципротином. Проте більш суттєвою є економічна доцільність використання ципротину. Простота дозування та застосування, висока протимікробна активність, низька частота ускладнень та помірна вартість дозволяють рекомендувати ципротин як ефективний антибіотикопрофілактичний засіб в лапароскопічній хірургії хронічного холециститу.

УДК: 616. 349 – 007. 271 – 089 – 072. 1] – 06

Метод трансендоскопічної реканалізації стенозів низведеного сегмента сигмоподібної кишки після черевноанальних резекцій прямої кишки з низведенням

Ю.М. МОКРИК, П.С. БІЛОУС, Ю.С. СЕМЕНЮК, Є.М. БОРОВИЙ, П.М. ЦИМБАЛА, В.М. ПАВЛЮК, В.І. РИДЗАК, В.Ю. МОКРИК

Рівненська обласна клінічна лікарня

METHOD OF TRANSENDOSCOPIC RECANALIZATION OF STENOSES OF THE DESCENDING SEGMENT OF THE SIGMOID AFTER ABDOMINO-ANAL RESECTIONS OF THE RECTUM WITH DESCENDING

Y.M. MOKRYK, P.S. BILOUS, Y.S. SEMENUK, Y.M. BOROVY, P.M. CYMBALA, V.M. PAVLIUK, V.I. RYDZAK, V.Y. MOKRYK

Rivne Regional Clinical Hospital

У статті представлений метод трансендоскопічного лікування стенозів низведеного сегмента сигмоподібної кишки після черевноанальних резекцій прямої кишки з низведенням, який був застосований нами у 6-х хворих. Метою лікування було відновлення прохідності та покращання пасажу через низведений сегмент сигмоподібної кишки. В процесі застосування цього методу його технічна сторона була вдосконалена для попередження таких ускладнень, як кровотечі та перфорації. Одноразовий рецидив стенозування виник у 4 (66,6 %) хворих, триразовий – у 3 (50 %) хворих, а у 1 (16,6 %) хворого спостерігали 4 випадки рецидиву. Кожен раз проводилось повторне лікування за описаною методикою. Запропонована операція є технічно простою, що відрізняється малою травматичністю, виявляє непогані результати, попереджає складні та травматичні реконструктивні операції, дозволяє покращити самопочуття хворого та якість його життя.

The article presents a method of transendoscopic treatment of stenoses of the descending segment of the sigmoid after abdomino-anal resections of the rectum with performance of descending, which we had used in 6 patients. The purpose of treatment was to reestablish and improve the passage through the descending segment of the sigmoid. In the process of use the technical side of the method was improved to prevent complications like bleedings and perforations. Single restenosis has occurred in 4 (66,6 %) patients, triple – in 3 (50 %) patients, and in 1 (16,6 %) patient we had observed 4 cases of restenosis. Every time a repetitive treatment was performed with the use of the method described. The proposed method is a technically simple operation, that causes slight trauma, has good results, prevents complicated and traumatic reconstructive operations, allowed to improve the condition of the patient and quality of his life.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. В зв'язку із збільшенням кількості операцій на прямій та ободовій кишках, питання утворення стриктур анастомозів і їх лікування стають все більш актуальними [1,2,5,].

В доступній літературі [3,5,7] є повідомлення про діагностику та ендоскопічне лікування стриктур товстокишкових анастомозів. В той же час, питання ендоскопічного лікування рубцевих стриктур низведеного сегмента товстої кишки після проведених черевноанальних резекцій, висвітлені недостатньо.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням у 1987-2002 роки знаходились 6 хворих віком 28-74 роки, яким проведена черевноанальна резекція (5 хворим – з приводу раку та 1 – з приводу травми товстої кишки), та у яких через 8-17 місяців виникли стриктури низведеного сегмента товстої кишки.

Клінічна картина рубцевих стриктур проявлялась закрепами, стрічкоподібним калом, в 4 хворих були ознаки товстокишкової непрохідності. Всім пацієнтам була проведена ректороманоскопія і обстеження сигмоскопом, під час яких виявлено в ампулі прямої кишки кук-

су низведеного сегмента з рубцевим звуженням просвіту, частіше щілиноподібної форми до 0,4-0,5см.

Результати досліджень та їх обговорення.

Першою операцією була трансендоскопічна резекція інтраампулярної частини низведеного сегмента товстої кишки, у 5 хворих проведено трансендоскопічне розсічення стриктури. З цією метою використана петля для поліпектомії. Розсічення проводилось радіально в 3-4 точках, на глибину 5-10 мм за сеанс (сеанси повторювали через 3-5 днів). Діаметра просвіту низведеного сегмента 12-18 мм досягали за 2-5 сеансів. З метою кращої візуалізації каналу стриктури, у 3 хворих вводили металевий провідник і по ньому проводили реканалізацію, що дозволяє попередити можливі ускладнення (перфорації, кровотечі) і провести адекватне розширення. Ускладнень після проведених трансендоскопічних реканалізацій не було. Частковий пасаж кишкового вмісту через стенозований сегмент відновлювався вже після 1-2 сеансів.

Рецидив стенозування після проведеної реканалізації ми спостерігали у 4 хворих через 4-8 місяців, їм повторно проведено ендоскопі-

чне розсічення стенозу. Всього за період спостереження епізоди стенозування у 3 хворих наставали 3, у 1 – 4 рази. Один пацієнт помер через 9 міс. після реканалізації від гострого порушення мозкового кровообігу. Усі хворі знаходяться на диспансерному спостереженні у лікаря-ендоскопіста, почувають себе задовільно.

Висновки. Наші спостереження щодо лікування стенозів низведеного сегмента, показують, що рубцеві стриктури виникають в термін 8-17 міс. після операції та схильні до рецидивування після проведеної реканалізації.

Трансендоскопічна реканалізація рубцевих стриктур низведеного сегмента відрізняється малою травматичністю, технічною простотою виконання, добрими безпосередніми результатами, можливістю повторного багаторазового виконання в випадках рестенозування. Ендоскопічні методики реканалізації рубцевих стриктур вискоєфективні, малотравматичні, дозволяють досягти повного відновлення пасажу по товстій кишці або значно зменшити прояви кишкової непрохідності, попередити проведення складних реконструктивних операцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балалыкин А.С., Разживина А.А. Роль колоноскопии в неотложной хирургии толстой кишки //Хирургия. – 1989. – № 4. – С. 70-74.
2. Белкония С.П. Заворот сигмовидной кишки. - Киев: Здоровье, 1983 – 125с.
3. Кузьмин-Крутецкий М.И., Цурупа С. Д. Возможности эндоскопии в диагностике и лечении толстокишечной непроходимости.
4. Лисицын К.М., Ревской А.К. Неотложная хирургия при онкологических заболеваниях органов брюшной полости. - М.: Медицина, 1986. – 192 с.

5. Lecluk S. Merhav A. Rectoscopic decompression of acute recto-sigmoid obstruction. \ Endoscopy 1987: 19; 209- 210
6. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. – М.: Медицина, 1989 . – 285с.
7. Кувшинов Ю.П., Поддубный Б.К. и соавт. Эндоскопическая хирургия опухолевых и послеоперационных стенозов у больных раком пищевода и желудка // Современная онкология. – Том 2, № 3. – 2000
8. Lecluk S. Merhav A. Rectoscopic decompression of acute recto-sigmoid obstruction. \ Endoscopy. – 1987: 19; P. 209-210.

УДК: 616. 345 – 089

Спосіб корекції девіаційної патології проксимального відділу товстого кишечника

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

Рівненська обласна клінічна лікарня

METHOD OF CORRECTION OF DEVIATION PATHOLOGY OF THE PROXIMAL PART OF THE THICK INTESTINE

I.V. SYDORUK, Y.S. SEMENIUK, P.M. TSYMBALA, V.A. FEDORUK, O.V. POTIYKO

Rivne Regional Clinical Hospital

Патологія обумовлена надмірною рухомістю сліпої і висхідної ободової кишки при наявності загальної брижі в результаті неповного ембріонального формування.

В літературі вона описується, як “рухома сліпа кишка”, рідше, як “хвороба рухомої сліпої і висхідної ободової кишки”. Розглядаючи це як аномальне захворювання, що характеризується дегенеративними і запальними процесами в стінці кишечника, обумовлюючи виникнення згодом важких ускладнень, ми використовуємо термін “патологічно рухома сліпа і висхідна ободова кишка”. Але зважаючи на етіопатогенез, доцільним стає визначення “девіаційна патологія проксимального відділу товстого кишечника”. Постійно її супроводжує хронічний апендицит, інколи калькульозний. Проведена апендектомія не виліковує хворобу.

Частіше хворіють жінки. Клінічні прояви та ускладнення цієї патології спостерігаються в різному віці. Своєчасна діагностика і оперативне лікування позбавляє хворих від різних ускладнень, основним з яких є гостра кишкова непрохідність.

Операції для створення нерухомості сліпої і висхідної кишок діляться на 2 групи: внутрішньочеревні і позаочеревинні.

Внутрішньочеревні – це цекофіксація в різних авторських модифікаціях (Шиман, Розанов, Мірза-Аванян, Шміден), принцип яких – фіксація сліпої кишки до очеревини ілеоцекальної ямки.

Позаочеревинні – це цекофіксація в десерованому позаочеревинному просторі на рівні ілеоцекальної ділянки (Вільямс, Блінов, Іоакимис, Боровий).

Враховуючи, що патологічну рухомість сліпої кишки спричинює наявність загальної брижі з висхідною, рухомою стає і остання. В зв'язку з цим, одна цекопексія є недостатньою для ліквідації патологічного симптомокомплексу.

Ми дотримуємось внутрішньочеревної методики фіксації сліпої і висхідної кишки в нашій модифікації:

1. Знеболювання – ендотрахеальний наркоз з релаксацією.

2. Доступ – параректальний справа.

3. Детальна ревізія органів черевної порожнини для визначення об'єму оперативного втручання.

4. Ліквідація спайкового процесу навколо сліпої та висхідної кишок з повним звільненням латерального каналу, без розкриття позаочеревинного простору.

5. Проведення апендектомії.

6. Укладення проксимального відділу ободової кишки в правому латеральному каналі так, щоб сліпа кишка розмістилась в ілеоцекальній ямці.

7. Проведення фіксації сліпої і висхідної кишок: за зовнішню сполучнотканинну смужку вузловими синтетичними швами висхідна кишка фіксується до бокової пристінкової очеревини. Перший шов накладається на рівні

ПОВІДОМЛЕННЯ

верхнього краю термінального відділу здухвинної кишки. Наступні через 1,5-2 см дистальніше на необхідному протязі, при потребі – до рівня печінкового кута з формуванням його зв'язки, гофруючи очеревину. На рівні нижнього краю термінальної здухвинної кишки задня стінка сліпої кишки поперечно фіксується до очеревини ілеоцекальної ямки.

8. Огляд черевної порожнини, перевірка на

гемостаз, глухий шов рани. При необхідності – дренивання через окремий розріз, латерально від лапаротомної рани.

Назва хвороби: патологічно рухома сліпа і висхідна ободова кишка або девіаційна патологія проксимального відділу товстого кишечника.

Назва операції: лапаротомія, апендектомія, цекоасцендопексія.

УДК: 616. 351 – 001.3

Травматичне пошкодження усіх стінок прямої кишки

В.І. РИДЗАК, Є.М. БОРОВИЙ, В.М. ПАВЛЮК

Рівненська обласна клінічна лікарня

TRAUMATIC DAMAGE OF ALL THE WALLS OF THE RECTUM

V.I. RYDZAK, Y.M. BOROVY, V.M. PAVLIUK

Rivne Regional Clinical Hospital

Хворий С., 24 роки, поступив в лікарню 01.10.2002 року із скаргами на інтенсивний біль в промежині, прямій кишці, калитці, крововиділення із прямої кишки. 30.09.2002 року впав промежиною на металеву арматуру діаметром 1,0 см.

Загальний стан середньої тяжкості. Шкіра та видимі слизові блідо-рожевого кольору. Пульс 88 в хвилину, А/Т 120/80 мм рт. ст. (16.0/10.067 кПа). Внутрішні органи без особливостей.

При огляді промежини виявлено поширену підшкірну гематому періанальної ділянки, промежини з переходом на калитку. Візуально пошкоджені та вхідних післяранових воріт промежини, зовнішнього анального сфінктера не виявлено.

При пальцевому дослідженні прямої кишки на відстані 5 см від ануса на лівій боковій стінці виявлено розрив усіх стінок прямої кишки до 3 см, канал довжиною до 7 см проникає в параректальний простір і закінчується біля основи статевого члена. В просвіті каналу згустки старої крові. Уретра та передміхурова залоза не пошкоджені. Сечовиділення вільне, не болюче. Сеча звичайного кольору. Аналіз крові: Ер – $3,8 \times 10^{12}/л$; Нб – 122г/л; л – $13,8 \times 10^9/л$; ШОЕ – 4 мм/год. Біохімія та аналіз сечі в межах норми.

Клінічний діагноз: посттравматичне пошкодження усіх стінок прямої кишки, пошире-

на гематома періанальної ділянки, промежини, калитки.

В ургентному порядку виконана операція. В періанальній ділянці по ходу посттравматичного каналу поширено розкрито тканини. В каналі виявлено близько 200 мл згустків старої крові. Проведено ревізію кишені, яка досягає кореня статевого члена. Слизовий та підслизовий шари прямої кишки ушити вузловими кетгуттовими швами зі сторони прямої кишки. М'язовий шар анального сфінктера ушити зі сторони рани в періанальній ділянці. В пряму кишку введено серветку-тампон із бальзамом Вишневського. Рановий канал та кишеня промиті антисептиками, H_2O_2 та фурациліном, дреновано двома ПВХ-трубками. На рану накладена пов'язка з хлоргексидином.

В післяопераційний період проводили перев'язки: канал та кишеню через ПВХ-дренажі промивали антисептиками, замінювали пов'язку з хлоргексидином, в пряму кишку вводили тампон із бальзамом Вишневського.

Післяопераційний перебіг без ускладнень. Хворий в задовільному стані виписаний на 20-ту добу на амбулаторне лікування.

Контрольний огляд через 6 місяців. Слизова прямої кишки та рана періанальної ділянки загоїлися повністю. Періанальних норниць не виявлено, функція та тонус сфінктера збережені: в межах норми. Працює за професією.

УДК 616.34-002.5

Туберкульоз кишечника

І.Т. П'ЯТНОЧКА, А.Д. БЕДЕНЮК, С.І. КОРНАГА, В.І. П'ЯТНОЧКА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

TUBERCULOSIS OF THE INTESTINE

I.T.PYATNOCHKA, A.D.BEDENYUK, S.I.KORNAHA, V.I.PYATNOCHKA

Ternopil State Medical Academy by I.Ya.Horbachevsky

В статті висвітлені питання етіопатогенезу, клініки, діагностики та лікування хворих на туберкульоз кишечника. Одним із шляхів його виявлення є цілеспрямоване обстеження хворих, які знаходяться на обліку з приводу хронічних захворювань органів черевної порожнини. Обстеження хворих з підозрою на абдомінальний туберкульоз необхідно проводити за участю хірурга, фтизіатра, гастроентеролога і гінеколога.

The items of etiopathogenesis, clinic, diagnostics and treatment of patients with tuberculosis of intestine have been elucidated in the article. One of the methods of its revealing is purposeful examination of patients, who are residing at register on the occasion of chronic diseases of the organs of abdominal cavity. The examination of patients with suspicion to abdominal tuberculosis is necessary to realize with the assistance of surgeon, phthisiologist, gastroenterologist and gynecologist.

Туберкульоз легень є однією з найактуальніших проблем сьогодення. Зараз світ переживає новий, черговий наступ цієї недуги. В Україні ситуація значно погіршується, що пов'язано з прогресуючою епідемією туберкульозу, а річні медико-економічні збитки від цього складають 1,49 млрд. гривень [1].

Питання туберкульозу кишечника мають неабияке значення у повсякденній роботі не лише фтизіатрів, але й лікарів загального профілю. З туберкульозним ураженням цієї локалізації доводиться зустрічатися однаково часто фтизіатру, хірургу, гастроентерологу, гінекологу та лікарям інших спеціальностей. Звідси зрозуміла необхідність вивчення цієї небезпечної недуги лікарями різних фахів, оскільки туберкульоз уражає всі органи і системи організму. Через недостатню пильність медичних працівників загальної медичної мережі щодо туберкульозу захворюваність на цю недугу зросла за останні 12 років у 26 разів.

Мета роботи – висвітлити питання етіопатогенезу, клініки, діагностики і лікування хворих на туберкульоз кишечника, виходячи з сучасних досягнень фтизіатричної науки, епідеміологічної ситуації в нашій країні та за кордоном.

Туберкульоз – хвороба інфекційна і збудником її є мікобактерія туберкульозу (МБТ). Патогенні МБТ бувають трьох видів: людського, бичачого, пташиного. Всі вони стійкі до кислот, лугів, спирту і до багатьох дезінфікуючих речовин. Туберкульоз у людей у 85-97 % випадків виникає внаслідок інфікування людським, у 2-15 % бичачим і дуже рідко – пташиним видом МБТ. Джерелом інфікування людей туберкульозом є хворі люди і тварини, які виділяють МБТ. Збудник інфекції, залежно від ураженого органа, виділяється у зовнішнє середовище із харкотинням, фекаліями, сечею, гноєм, молоком, спермою тощо. Зараження відбувається найчастіше аерогенним (у 90-95 %), рідше – аліментарним, контактним і дуже рідко – внутрішньоутробним шляхом.

Проникнення МБТ в організм людини найчастіше відбувається через дихальні шляхи (аерогенним шляхом), рідше через травний тракт при прийомі їжі, забрудненої МБТ. Можливе проникнення МБТ контактно через пошкоджену шкіру і слизові оболонки. При масивному зараженні первинне туберкульозне вогнище часто виникає в місці попадання інфекції. Однак вхідні ворота туберкульозної інфекції і локалізація ураження співпадають не

завжди. До того ж, МБТ не завжди викликають розвиток туберкульозного процесу. При високій опірності організму, зумовленій цілим рядом захисних механізмів, МБТ гинуть або виводяться з організму.

Туберкульоз кишечника є переважно результатом лімфо-гематогенного розповсюдження інфекції з первинних вогнищ, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, легень; контактного – з сусідніх уражених туберкульозом органів і значно рідше аліментарного чи спутогенного. Дуже рідко туберкульоз кишечника може бути первинним, розвиваючись в результаті перорального зараження мікобактеріями бичачого типу. Прихований період хвороби, від появи перших позалегенових метастазів до їх клінічних ознак, може коливатись від 6 місяців до 13 років [2]. Неспецифічні захворювання шлунково-кишкового тракту знижують місцеву і загальну опірність, створюючи сприятливий ґрунт для формування специфічного процесу в певній ділянці травного тракту.

Проблема позалегенового туберкульозу сьогодні привертає увагу тому, що за останні роки значно зросла захворюваність на туберкульоз легень. Якщо у 1990 році в Україні захворюваність на туберкульоз становила 32,0 на 100 тис. населення, то у 2002 р. захворюваність зросла до 75,6 на 100 тис. населення. Цілком ймовірно, через 2-10 р., а в окремих випадках і пізніше, повинна зростати захворюваність на позалегеновий туберкульоз, навіть якщо ситуація з туберкульозу легень покращиться в найближчі роки. Це закономірна особливість патогенезу позалегенового туберкульозу – співіснування латентних вогнищ відсіву протягом десятиріч [3].

Складність проблеми позалегенового туберкульозу, зокрема туберкульозу кишечника, полягає в труднощах його діагностики. Для покращання діагностики абдомінального туберкульозу потрібно більш ретельно обстежувати хворих, частіше застосовувати достовірні методи діагностики: лапаротомію, лапароскопію, біопсію, ендоскопію, дослідження пунктату черевної порожнини. Доволі вагомими критеріями діагностики є туберкулінові проби, зокрема проба Коха і пробне лікування.

Одним із важливих шляхів виявлення туберкульозу кишечника є цілеспрямоване об-

стеження хворих, які знаходяться на обліку в дільничних лікарів з діагнозами, під маскою яких він часто перебігає. Це хронічний гастрит, ентерит, коліт, апендицит, холецистит, хронічний аднексит і спайковий процес в черевній порожнині тощо. Виявлення абдомінального туберкульозу серед згаданого контингенту значно вище, ніж серед усього населення.

Обстеження хворих з підозрою на абдомінальний туберкульоз необхідно проводити за участю фтизіатра, хірурга, гастроентеролога і гінеколога.

Туберкульоз дванадцятипалої кишки. Рідкісне захворювання, звичайно виникає у хворих на туберкульоз легень, часто в поєднанні з туберкульозом тонкої кишки, ілеоцекального відрізка кишечника. Ця патологія частіше зустрічається в осіб молодого віку. Патологоанатомічно розрізняють дві основні форми: вузликово-виразкову та інфільтративно-склеротичну. Рубцево-склеротичний процес може зумовлювати деформацію і стеноз кишки. Специфічних ознак захворювання немає. Частіше спостерігають слабкість, зниження маси тіла, нудоту і блювання через кілька годин після прийому їжі, біль і незначне напруження м'язів в епігастральній ділянці. При рентгенологічному чи УЗ-дослідженні відмічається звуження просвіту кінцевого відрізка дванадцятипалої кишки і розширення проксимального. Найбільш інформативні фіброгастродуоденоскопія і, передусім, пробна лапаротомія, при якій виявляють горбики на серозній оболонці кишки та збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли. Гістологічне дослідження біоптатів підтверджує специфічну природу захворювання.

Туберкульоз кишечника. В теперішній час ця патологія за життя діагностується рідко. Безпосередньою причиною смерті у 80 % померлих з приводу туберкульозу кишечника є перфоративний перитоніт, у 9,2 % – прогресування специфічного процесу кишечника, у 7,7 % – профузної кишкової кровотеча, у 3 % – кишкова непрохідність [4].

Ураження кишечника може спостерігатися як при первинному, так і при вторинному туберкульозі. Переважно одночасно уражаються кишечник, очеревина і мезентеріальні лімфатичні вузли. Морфологічно розрізняють виразкову, інфільтративну і змішану форми туберкульозу кишечника. Переважною локалізацією

є ілеоцекальний відрізок, його глибокі фолікули і пейєрові бляшки, потім термінальний кінець здухвинної кишки, основа червоподібного відростка, рідше – товста, тонка і пряма кишки. У 10 % випадків спостерігається ізольоване ураження тонкого кишечника. Першим проявом виразкової форми є сіруватий горбик, як просяне зерно, локалізується на фолікулах або пейєрових бляшках. Некротизований горбик стає жовтим, в подальшому може прориватись в просвіт кишечника і утворюється виразка. Маленькі виразки зливаються між собою і формують одну кільцеподібну виразку, яка є типовою для туберкульозу. Виразки товстого кишечника більш глибокі, ніж тонкого. Туберкульоз кишечника не має специфічних симптомів. Розлади функції шлунково-кишкового тракту: пронос, запор, їх почерговість, біль у животі можуть спостерігатися як при специфічних, так і неспецифічних ураженнях кишечника. Поряд з диспептичними скаргами, характерні симптоми туберкульозної інтоксикації: загальна слабкість, німіч, втома, підвищення температури тіла, схуднення. Біль у животі – найбільш частий симптом туберкульозу кишечника. Характер болу різноманітний: постійний ниючий, нападаподібний, короткочасний, часто не пов'язаний з прийомом їжі та випорожненням. Переважає нестійке випорожнення і схильність до запорів, проноси бувають рідко. Для туберкульозу кишечника характерна зміна періодів загострення і затихання, підвищення температури тіла від субфебрильної до фебрильної, що співпадає з посиленням диспептичних розладів і схудненням.

Об'єктивно на початку захворювання відхилень від норми не спостерігають. У більш пізній період захворювання живіт при пальпації звичайно м'який або помірно здутий, пальпується спастично скорочена болюча кінцева петля здухвинної кишки. Сліпа кишка при наявності виразок болюча, напружена, тверда, зменшена в розмірах за рахунок спазму. При інфільтративно-тумороподібному ураженні сліпої кишки стінка щільна, кишка болюча, збільшена в розмірах. Дані гемограми малоінформативні. Туберкулінові проби позитивні. Дослідження калу на МБТ має значення у хворих при відсутності активного туберкульозного ураження легень.

Туберкульозна виразка в кишечнику лока-

лізується поверхнево, захоплюючи слизову оболонку, рідко проникає в м'язову чи серозну оболонку. При перфорації виразки розвивається картина "гострого живота": різкий локальний, інколи "кинджальний" біль, потім – поширюється по всьому животі. Це супроводжується блідістю обличчя, холодним потом, гикавкою, блюванням, спрагою, слабким частим пульсом, зниженням артеріального тиску. Живіт напружений, болючий.

При діагностиці необхідно враховувати результати клінічного, лабораторного, бактеріологічного, ендоскопічного, рентгенологічного і УЗ-дослідження. Ендоскопію, як і лапароскопію, обов'язково поєднують з прицільною біопсією. УЗД органів черевної порожнини потрібно проводити передусім пацієнтам з неясною кишковою симптоматикою, які перебувають у контакті чи страждають на туберкульоз легень. УЗД слід вважати скринінг-методом, який визначає тактику подальшого обстеження хворого з підозрою на гастроінтестинальний туберкульоз.

Зауважимо, дуже трудним в діагностиці та небезпечним є виникнення і прогресування туберкульозу кишечника на фоні лікування хворого на туберкульоз легень. Як приклад, наводимо наше спостереження.

Хворий К., 32 років, інвалід II групи. Туберкульоз легень вперше виявлено в 1991 році. У 2001 році – рецидив специфічного процесу, діагноз: дисемінований туберкульоз легень, фаза інфільтрації і розпаду, МБТ (+). Лікувався стаціонарно і нерегулярно амбулаторно, процес в легенях прогресував. 10.04.2003 поступив в протитуберкульозний диспансер з діагнозом: дисемінований туберкульоз легень, фаза інфільтрації і розпаду, МБТ (+). ХТ (2001). Туберкульоз гортані. Бронхіальна астма, інфекційно-алергічна форма, гормонозалежний варіант. Лікування: ізоніазид по 0,3 г; піразинамід 1,5 г; рифампіцин 0,6 г; етамбутол 1,2 г; канаміцин 0,75 г; патогенетичні та симптоматичні засоби. Через 3 тижні стаціонарного лікування з'явився біль у животі, нудота, блювання, що пов'язували з прийомом недоброякісної їжі. Призначено спазмолітики, настало покращання.

18.05.2003 стан хворого погіршився, появився раптовий біль в правій здухвинній ділянці, нудота, запоморочення. Об'єктивно:

хворий збуджений, шкірні покриви бліді, пульс 106 уд. за 1 хвилину, ритмічний, слабких властивостей. АТ 90 і 50 мм рт. ст. Передня черевна стінка бере участь в акті дихання, при пальпації живота відмічається болючість в правій здухвинній ділянці. **Діагноз:** гострий живіт? 19.05.2003 консультація хірурга, **діагноз:** Гострий апендицит? Перфорація кишечника? **Операція:** лапаротомія, ревізія черевної порожнини з ушиванням перфоративної виразки ілеоцекального кута. На 4-ту добу після операції – перфоративна виразка тонкого кишечника із розвитком перитоніту. При релапаротомії і ревізії виявлено множинні (5) перфоративні туберкульозні виразки на протязі (150 см) дистального відділу тонкого кишечника і проведено резекцію цього відділу. Ілеостома виведена в лівій здухвинній ділянці, прикріплена до черевної стінки. 29.05.2003 стан хворого різко погіршився і він помер. Гістологічне дослідження тканини тонкого кишечника підтвердило туберкульозну етіологію патологічних змін.

Диференціальну діагностику туберкульозу кишечника проводять з неспецифічним колітом, ілеотифлітом, сегментарним ілеїтом, пухлиною кишечника, апендицитом, лямбліозним колітом та іншими кишковими захворюваннями.

Туберкульоз прямої кишки. Частота туберкульозу цієї локалізації значно менша, ніж ілеоцекальної ділянки. Клінічно туберкульоз прямої кишки характеризується загальною слабкістю, швидкою втомою, підвищеною температурою тіла, болем у животі, розладами дефекації, схильністю до проносів і кровотечі з ануса. Переважно туберкульозні виразки в прямій кишці та анусі проявляються утрудненням акту дефекації. При огляді анального отвору – припухлість з виразкою в центрі [5]. Найбільш інформативні інструментальні методи дослідження: ректороманоскопія, колоно-

скопія з біопсією, а також рентгеноскопія. Особливо важливі результати гістологічного дослідження, як і при туберкульозі ануса.

Загальні принципи лікування хворих на туберкульоз кишечника. Антимікобактеріальна терапія займає основне місце. Найефективнішими вважають стандартизовані схеми антимікобактеріальної терапії, рекомендовані ВООЗ. В початковій фазі призначають ізоніазид по 0,3 г, рифампіцин по 0,6 г, піразинамід по 2,0 г, стрептоміцин по 1,0 г щоденно або етамбутол по 1,2 г протягом 2 місяців. При незначній позитивній динаміці початкову фазу лікування продовжують ще на 2-4 тижні. Потім, незалежно від результатів лікування, проводять фазу продовження, яка полягає в щоденному, протягом 4 місяців, призначенні ізоніазиду по 0,3 г і рифампіцину по 0,6 г. При недостатній ефективності лікування, зокрема прогресуванні туберкульозного процесу, призначають додатково ще 1-2 препарати (піразинамід, етамбутол). Тривалість антимікобактеріальної терапії, в середньому, 6-8 місяців, а інколи – 10-12 місяців. Надалі, після вилікування, пацієнтам двічі на рік (весна і осінь) проводять 2-місячні протирецидивні курси лікування переважно одним ізоніазидом.

Ефективні внутрішньовенні вливання плазми, альбуміну, крові, білкові гідролізати. При туберкульозі кишечника харчування повинно бути повноцінним: з достатньою кількістю білків, жирів, вуглеводів, вітамінів групи В, А, С і U. З харчів виключають продукти, які важко засвоюються. В раціон харчування потрібно включити: сир, кефір, овочі, фрукти.

Хірургічне втручання показане при ускладненнях (перфорації, кровотечі, кишковій непрохідності, стенозі дванадцятипалої кишки). Після хірургічного втручання антимікобактеріальну терапію продовжують ще протягом 6 і навіть більше місяців.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. – К.: Здоров'я, 2002. – 904 с.
2. Haensolt V. Die pathogenese der extrapulmonalen Tuberculose // Lbl. Chir. – 1982. – Vol. 107, № 5/6. – P. 295-300.
3. Левашов Ю.И., Гарбуз А.Е. Внелегочный туберкулёз // Пробл. туберкулёза. – 2001. – № 4. – С. 4-6.
4. Михайлова Ю.В., Савоничева И.Т., Соловьёва И.П., Эфрон И.И. Туберкулёз кишечника и брюшины в структуре причин смерти от туберкулёза // Пробл. туберкулёза. – 1986. – № 12. – С. 20-24.
5. Динков Л., Михова А., Герова В. Туберкулоза на колона и ректума // Пневмол. Фтизиатр. – 1988. – Т. 25, № 3. – С. 43-47.

Випадок успішної реанімації при клінічній смерті хворої на операційному столі

В.П. КОВБАСЮК, С.Ф. ДАНИЛОВИЧ, Г.А. ЗАГУМЕННИЙ

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

CASE OF SUCCESSFUL REANIMATION AT CLINICAL DEATH OF THE PATIENT ON THE OPERATING TABLE

V. P. KOVBASIUK, S. F. DANYLOVYCH, H. A. ZAHUMENNY

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky

Хвора О. 1955 р. н. поступила в нейрохірургічний центр ЖОКЛ 15.01.03 р. зі скаргами на різкий біль в поперековому відділі хребта, правій нозі, у зв'язку з чим не може ходити і не спить. У лютому 2000 року оперована з приводу бокової грижі диска на рівні $L_v - S_1$ із компресією корінців кінського хвоста (транслігаментарний доступ справа). Самопочуття після операції задовільне, займалася домашнім господарством. Стан погіршився в грудні 2002 року, коли після фізичного навантаження знову з'явився біль у правій нозі, який не зменшувався при застосуванні знеболювальних препаратів. За тиждень до поступлення в центр перестала ходити.

При госпіталізації загальний стан хворої середньої тяжкості. Лежить лише на правому боці із ногою зігнутою, в стегновому і колінному сугавах. Пульс 88/хв, ритмічний, задовільних властивостей, АТ 120/80 мм рт. ст. Серцева діяльність ритмічна, тони звучні. ЧД 18/хв. Над легеньми везикулярне дихання. Згладжений поперековий лордоз. Локальний біль при пальпації в ділянці остистих відростків четвертого і п'ятого поясничних хребців. Рухи в поясничному відділі обмежені, біль при цьому віддає в праву ногу, більше в стегно. Симптом Ласега позитивний з обох сторін. Частково звисає права стопа, не викликається правий ахіловий рефлекс. Анестезія в зонах іннервації L_v і S_1 корінців справа. Зовнішніх ознак паталогії вен нижніх кінцівок не виявлено.

Хвора повністю обстежена. Загальний аналіз крові: Нв – 116 г/л, Ег – $3,56 \times 10^{12}/л$,

$L_c - 4,0 \times 10^9/л$, П1, С58, Е1, Л32, М8, ШОЕ – 7 мм/час. Загальний аналіз сечі в нормі, ацетону не виявлено. Біохімічний аналіз крові: глюкоза крові 13,2 ммоль/л, сечовина 8,8 ммоль/л, білірубін загальний 6,3 ммоль/л, білок загальний 74 г/л. Коагулограма: фібриноген 2,25, г/л фібриноген "В" негативний, етаполовий і протамінсульфатний тести негативні, тромботест V ст., АВР – 50 с ПТУ 100 %, ЕКГ – вікова норма.

Магнітна ядрена томографія поясничного відділу хребта: рецидив грижі міжхребцевого диска $L_v - S_1$ парамедіально справа, рубцевий епідурит, стеноз спинномозкового каналу на рівні п'ятого поперекового хребця. Рентгенографія органів грудної клітки: патологічних змін не виявлено.

Було встановлено діагноз: остеохондроз поперекового відділу хребта, грижа міжхребцевого диска $L_v - S_1$ справа (рецидив) рубцевий епідурит, радикулопатія, виражений больовий синдром.

В зв'язку з підвищеним рівнем глюкози в крові отримала консультацію ендокринолога. Встановлений супровідний діагноз: цукровий діабет II типу, вперше виявлений, стан субкомпенсації. Призначена доопераційна підготовка з корекцією глюкози крові інсуліном. Корекція доопераційної підготовки проводилася з участю ендокринолога і анестезіолога.

20.01.2003 (глюкоза крові 7,8 ммоль/л) хвору після попередньої підготовки взяли на операційний стіл. Премедикація: промедол 2 % – 1,0, атропіну сульфат 0,1 % – 1,0, димедрол

1 % – 1, 0 внутрішньом'язово за 30 хв до операції.

Операція: висічення задніх і латеральних спайок твердої мозкової оболонки і корінців справа на рівні L_{IV} і L_V хребців, видалення секвестрованої грижі $L_V - S_1$ диска справа, проведена під загальним внутрішньовенним комбінованим наркозом із міорелаксацією та інтубацією трахеї.

Положення – на лівому боці. Венозний доступ – катетеризація правої ліктьової вени периферичним катетером 18 G.

Хід анестезії: ввідний наркоз – тіопентал натрію 500 мг, релаксація – дитилін 200 мг. Інтубація трахеї вигнутим клинком із першої спроби без особливостей трубкою $d = 8,0$ з манжеткою низького тиску. ШВЛ-апаратом “Фаза-5” в режимі ДО – 0,5 л, МОД – 12,5 л/хв, O_2 – 6 л/хв. Тривалість операції 1 год 15 хв. За час операції внутрішньовенно введено: тіопенталу натрію 1,000 мл, каліпсолю 50 мг, фентанілу 0,4 мг, ардурану 6 мг, дексазону 8 мг, дицинону 500 мг, цефазоліну 1 г. Перелито 2200,0 мл 0,9 % фізіологічного розчину хлориду натрію. Під час операції гемодинаміка стабільна. Пульс 76-70/хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ 30-120/80-70 мм рт. ст. Серцева діяльність ритмічна, тони звучні. У момент закінчення операції (зашивання підшкірно-жирової клітковини) у хворої зафіксовано зниження АТ до 90/50 мм рт. ст. Була збільшена інфузія фізіологічного розчину, внутрішньовенно введено 100 мг гідрокортизону ацетату, в/в краплинно дофамін 4 % – 10,0 на фізрозчині під контролем АТ. Через 3 хв діагностована зупинка серцевої діяльності. Хвору перевернули на спину і негайно розпочали реанімаційні заходи: продовжувалась ШВЛ-апаратом “Фаза-5” в режимі помірної гіпервентиляції, непрямий масаж серця, внутрішньовенно введено: атропіну сульфат 0,1 % – 1,0, адреналіну гідрохлорид 0,18 % – 1,0, дексазолу 16 мг, гідрокортизону ацетат 100 мг. Через 5 хв повторно внутрішньовенно атропін і адреналін. Внутрішньовенно краплинно дофамін 4 % – 20,0 на фізрозчині, а також лідокаїн 100 мг, гепарин 15 тис. Од. Тричі проводилась електрична дефібриляція серця розрядами 4500 В, 5000 В, 6000 В. За час проведення реанімації проводилась пульсоксиметрія апаратом “Utas Oxi 200” ($Sp O_2$ 94-98 %).

Серцева діяльність не відновлювалася протягом всього часу реанімаційних заходів. Через 40 хв пульс на сонних артеріях не визначається, на ЕКГ – ізолінія, зрачки розширені, фотореакція відсутня. Продовжується ШВЛ з подачею кисню, зволоженого через спирт. Над легеньми вислуховується апаратне дихання з масою вологих різнокаліберних хрипів. Через ендотрахеальну трубку виділяється піниста рожева мокрота. Відзначається багрово-синюшний колір обличчя, шиї, плечового пояса і набухання шийних вен.

Через неефективність реанімаційних заходів протягом 40 хв лікарями було прийняте рішення про їх припинення. Хвору з метою ревізії операційної рани повернули на лівий бік (при цьому продовжували ШВЛ). Після повороту зафіксували одиничні серцеві скорочення. Продовжили реанімаційні заходи: внутрішньовенно ввели адреналіну гідрохлорид (0,18 % – 1,0), інфузували розчин дофаміну. З'явився пульс на радіальній артерії з частотою 60/хв; АТ 40/20 мм рт. ст. Через 5 хв гемодинаміка стабілізувалася. Пульс 108/хв, ритмічний, слабкого наповнення і напруження, АТ 120/80 мм рт. ст. підтримувався внутрішньовенною інфузією симпатоміметиків. Хворій провели санацію трахеобронхіального дерева, після чого перевели у відділення реанімації.

Дана ситуація розцінена лікарями як результат тромбоемболії легеневої артерії середніх і дрібних гілок, і, як наслідок, набряк мозку, набряк легень.

Підтвердженням цього була рентгенологічно діагностована в післяопераційний період двостороння верхньочасткова інфарктна пневмонія, і, як наслідок, кровохаркання.

У відділенні реанімації проводилося лікування тромбоемболії легеневої артерії і післяреанімаційної хвороби, корекція глюкози крові, продовжувалась ШВЛ.

Через 8 год відновилося самостійне адекватне дихання і хвору екстубували. АТ підтримувався внутрішньовенною інфузією дофаміну. Через 18 год повністю відновились свідомість без ознак амнезії.

Обстеження, проведене у відділенні реанімації і в післяопераційний період:

– загальний аналіз крові: Нв – 10 г/л, Ег – $3,67 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,9, L – 19×10^9 /л, П – 3, С – 83, Л, М – 5, ШОЕ – 23 мм/год.

ПОВІДОМЛЕННЯ

– час згортання: початок 9 хв – закінчення 9 хв 20 с;

– загальний аналіз сечі: в межах норми, ацетон в сечі не виявлений;

– глюкоза крові: 13,6 – 19,0 ммоль/л; загальний білок 62 г/л, альбуміни 33 г/л; сечовина 8,8 ммоль/л, K^+ – 5,6 ммоль/л;

– рівень “середніх” молекул плазми 0,625 од., на мембрані еритроцитів 0,368 од;

– коагулограма: фібриноген 2,5 г/л, фібринолітична активність 13,5 % АВР – 58, фібриноген “В” – позитивний, етаноловий тест – позитивний, протамінсульфатний тест – позитивний, тромботест VI ст, ПТІ – 84 %;

– ЕКГ: електрична вісь відхилена вліво, положення серця напівгоризонтальне, виражені метаболічні зміни міокарда.

На третю добу у хворої стабілізувалася гемодинаміка. АТ 120/80 мм рт. ст. без введення симпатоміметиків. Пульс 88/хв, ритмічний, задовільних властивостей.

28.01.2003 хвора була переведена до нейрохірургічного центру на подальше лікування з наступним переведенням 6.02.2003 р. в ендокринологічне відділення для лікування цукрового діабету.

12.02.2003 хвору виписали додому в задовільному стані.

Післяопераційний хілоторакс при онкопатології органів грудної клітки

В. КАЧМАР

Волинська обласна клінічна лікарня

CHYLICKTHORAXAFTERSURGICALTREATMENTINCANCERKAMAGESINCHEST

V. KATCHMAR

Volyn Regional Clinical Hospital

Загальновідомо, що причиною післяопераційного хілотораксу є операційна травма грудної протоки або її гілочок. Наводимо власні спостереження, де, на нашу думку, причиною хілотораксу в післяопераційний період при обширних операціях при онкопатології грудної клітки було поєднання операційної травми грудної протоки або її гілочок з подальшим прогресуванням онкопроцесу і різні методи лікування цього ускладнення.

Хворий К., 1955 року народження, поступив в торакальне відділення 13.07.00р. з діагнозом: центральний рак лівої легені. Фібро-бронхоскопія (ФБС) – лівий головний бронх на відстані 6 півкілець від каріни обтурований пухлиною. 21.07.00р. виконана операція – розширена пульмонектомія зліва з внутрішньооперакардіальною обробкою загального стовбура легеневих вен. Пат. гістологічний висновок (ПГВ) – помірно диференційований плоскоклітинний рак. Резекція проведена в межах здорових тканин. На другу добу після операції в виділеннях по дренажу помічено домішки лімфи. В подальшому плевральна порожнина виповнювалась пункційно з введенням антибіотиків, при цьому в плевральному ексудаті завжди був значний домішок лімфи. Протягом тижня хворому була призначена дієта з обмеженням жирів. За 10 днів плевральна порожнина була виповнена повністю. На контрольній флюорограмі (ФОГП) відмічалось зміщення середостіння вліво, лівий геміторакс гомогенно затемнений. Стан хворого був задовільним. З 30.08.00р. по 28.09.00р. пацієнт отримав променеви терапію сумарною дозою 40 грей на середостіння в онкодиспансері. Повторно хво-

рий поступив в торакальне відділення 02.10.00р. зі скаргами на сильну задишку, біль в грудній клітці зліва. Вищезгадані скарги наростали поступово. На рентгенограмі органів грудної порожнини (R0 ОГП) лівий геміторакс гомогенно затемнений, середостіння різко зміщене вправо. Плевральна пункція зліва – аспіровано до 3 літрів хілусу. Після пункції стан хворого нормалізувався – зникли попередні скарги. 03.10.00р. повторно плевральна пункція – аспіровано до 2 л хілусу. На ФОГП від 04.10.00р. – зліва рівень рідини за ключицею. Справа легень без особливостей. Органи середостіння не зміщені. 12.10.00 р. в зв'язку з появою задишки і відчуттям тяжкості в грудній клітці зліва проведена плевральна пункція – аспіровано до трьох літрів хілусу. Після пункції стан хворого нормалізувався. Аналіз крові від 03.10.00р.: ер – $4,2 \times 10^{12}$ / л, Нв – 142 г/л, л – $6,4/10^9$ /л, ШОЕ – 26 мм/г. Білок крові – 64 г/л. Аналіз плевральної рідини – ексудат хільозний, білого кольору, краплі холестерину, нейтрального жиру в значній кількості. Атипових клітин не знайдено. В задовільному стані хворий був виписаний із стаціонару. В подальшому хворий приступив до роботи, але раз в 2-3 тижні йому виконували на плевральну пункцію при появі задишки. Аспіровувалось 1,5 – 2 літра хілусу, до зникнення задишки і появи відчуття тиснення в грудній клітці зліва. При цьому контрольні аналізи білка крові були в нормі. Поступово кількість рідини, аспірованої при плевральних пункціях почала зменшуватись, але хворий почав частіше відчувати задишку. 11.01.01р. поступив в торакальне відділення зі скаргами

на задишку. Тоді ж при плевральній пункції забрано до 1 літра хілуса, до відчуття тиснення в грудній клітці зліва, але задишка не зменшилась. На R0 ОГП, зробленій після пункції, виявлено тяжистість в верхній частці правої легені, орієнтовано до кореня. Корінь правої легені безструктурний, підтягнутий вгору, тяжистий, деформований. Середостіння зміщене вліво. 12.01.01р. ФБС – зліва кукса головного бронха, права без патології. Комп'ютерна томографія ОГП (КТОГП) від 19.01.01р. – виявлені значно збільшені бронхопультмональні лімфовузли (л/в) справа з вираженим прикореневим лімфангітом. Аналіз крові за 12.01.01р.: ер – $4,0 \times 10^{12}$ л., Нв – 102 г/л, л – $9,2 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 35 мм/г. Білок крові 65,5 г/л. З 24.01.01р. по 31.01.01р. хворий отримав в онкодиспансері променеву терапію в дозі 6 грей, яку в зв'язку з погіршенням стану було припинено. Незабаром хворий помер від прогресування хвороби.

Аналізуючи вищезгаданий випадок ми прийшли до висновку, що причиною хілотораксу була операційна травма – пульмонектомія з видаленням л/в середостіння, внутрішньоперикардіальною обробкою стовбура легеневи вен. Неefективним виявився і курс променевої терапії на середостіння – хілорея не припинялась, імовірно, вже як наслідок прогресування онкопроцесу, що незабаром виявилось в метастатичному ураженні правої легені в вигляді лімфангіту і появи збільшених бронхопультмональних лімфатичних вузлів.

Хворий К. , 1939 року народження, поступив в торакальне відділення 08.08.02р. з діагнозом: рак середньої третини стравоходу. Діагноз був встановлений на основі даних фіброезофагогастроскопії, R0 – контрастного дослідження стравоходу. При ультразвуковому дослідженні (УЗД) черевної порожнини метастазів не виявлено. 19.08.02р. операція – резекція стравоходу за Тореку. Особливостями операції було проростання пухлиною грудного відділу аорти, і тому на аорті було залишено невелику часточку пухлини. В малому сальнику було виявлено збільшений лімфатичний вузол, який видалено з навколишньою клітковиною. ПГВ – плоскоклітинний низькодиференційований рак. В лімфатичному вузлі метастаз аналогічного раку. Ранній післяопераційний період без особливостей. В цей період отри-

мував протягом тижня стіл № 1а. З 30.08.02р. поступово стан хворого став погіршуватись. З'явились задишка, кашель з важко відхаркуваною мокротою, слабкість. 02.09.02р. з'явились біль в грудній клітці справа, підвищилась температура тіла. На КТОГП від 02.09.02р. запідозрено задній п/о медіастиніт, з приводу чого 02.09.02р. виконана реторокатомія. При відділенні легені від середостіння відкрилася порожнина, яка займає всю медіастинальну поверхню легені, заповнена лімфою в об'ємі до 1 літра. Виявлено витікання лімфи медіальніше кореня легені біля аорти. Таке ж витікання лімфи виявлено біля діафрагми в середостінні з тяжу. Місця витікання лімфи ушити, після чого лімфорей припинилась. В післяопераційний період витікання лімфи через дренажі не спостерігалось. Але стан хворого поступово гіршав. Наростали слабкість, з'явилося витікання їжі поза гастростомічної трубкою з шлунка, яке раніше не спостерігалось, підвищення температури тіла. Повторні УЗД черевної порожнини гострої патології не виявили. КТ органів черевної порожнини від 03.10.02р. – виявлено помірно виражену гепатомегалію, поодинокі збільшені лімфовузли заочеревинного і парааортального простору. Незважаючи на інтенсивну дезінтоксикаційну терапію, введення білкових препаратів, вітамінів, антибіотиків, стан пацієнта поступово погіршувався. Наростала кахексія. Родичі забрали хворого на симптоматичне лікування за місцем проживання з несприятливим життєвим прогнозом.

В даному випадку хілоторакс розвинувся протягом двох тижнів після операції, в післяопераційний період виділень хілусу дренажами не спостерігалось і дані рентгенологічного обстеження ОГП не давали підстави запідозрити хілоторакс. Можливо, причиною хілотораксу тут було поєднання хірургічної травми та прогресування хвороби у вигляді здавлення чи проростання грудної протоки метастазами чи залишком пухлини, карцинозу грудної протоки внаслідок прямого занесення ракових клітин током лімфи.

В вищенаведених спостереженнях післяопераційний хілоторакс розвинувся як ускладнення оперативних втручань на органах грудної клітки при онкопатології. Лікування хілотораксу було різним: в першому випадку кон-

ПОВІДОМЛЕННЯ

сервативне – променева терапія на середостіння з плевральними пункціями, яке не дало ефекту, оскільки в подальшому до хілотораксу приєдналось прогресування хвороби, що виявилось в метастазуванні в праву легеню і, ймовірно, підтриманні хілотораксу за рахунок здавлення метастазами грудної протоки. В другому випадку лікування було хірургічним – ушиття грудної протоки, і хоча хілоторакс був ліквідований, покращання загального ста-

ну хворого не настало, наростали явища ракової інтоксикації і кахексії як маніфестація прогресування онкопроцесу. Підсумовуючи вищенаведені спостереження можна думати, що хілоторакс після операцій при онкопатології на органах грудної клітки виникає як операційна травма або поєднання з прогресуванням хвороби і є несприятливим прогнозом, який впливає на віддалені строки виживання після операцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Перельман М. И. , Юсупов И. А., Сидова Т.Н. Хирургия грудного протока. – М.: Медицина, 1984г.
2. Русанов А.А. Рак пищевода. – Ленинград: Медицина, 1974г.

УДК 616.681-007.41-006]-053.8

Превезикальна ектопія яєчка із пухлинною трансформацією у дорослому віці

Ю.М. БІДОВАНЕЦЬ, Б.Ю. БІДОВАНЕЦЬ, Н.М. ОЛІЙНИК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Горбачевського

PREVESICAL ECTOPY OF TESTICLE WITH TUMORAL TRANSFORMATION IN ADULTS

Y.M. BIDOVANETS', B.Y. BIDOVANETS', N.M. OLIYNYK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya.Horbachevsky

Ектопія яєчка (ЕЯ) складає 5-6% усіх його аномалій і розвивається при відхиленні його у процесі опускання від ходу пахвинного каналу. Розрізняють черевну, пахвинну, лобкову, стегнову, промежину та перехресну ЕЯ [1, 2, 3]. Порівняно із крипторхізмом, яєчко при ектопії більш повноцінне у морфологічному та функціональному відношенні [1]. Ризик пухлинної трансформації яєчка, розташованого поза межами калитки, більший у 10-60 разів [4, 5]. Хірургічна корекція аномально розташованого яєчка, у тому числі у віці до 6 років, не завжди попереджує розвиток пухлини [6].

Наводимо приклад рідкісної превезикальної ЕЯ із пухлинною трансформацією його у дорослому віці.

Хворий Б., 46 років, 10.12.2002 р., прийнятий у клініку онкології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського із підозрою на пухлину сечового міхура. Стан пацієнта задовільний. Гематурії, порушень сечовипускання не було. Під час проведеного із профілактичною метою 18.10.2002 р. УЗД (рис. 1) встановлено: "...по передній стінці сечового міхура дещо зліва – тумор середньої ехогенності з досить чіткою капсулою переважно ендоефітного росту, 31 мм у поперечнику, слабо деформує порожнину сечового міхура". При комп'ютерній рентгенотомографії від 14.11.2002 р. (рис. 2) встановлено: "...по передній стінці сечового міхура у верхньому відділі – додаткове утворення 3,8x3,3 см, доволі однорідної структури, з чіткими контурами, щільністю до 60 Од.НИ, яке виступає у просвіт сечового міхура та за його межі". Ла-

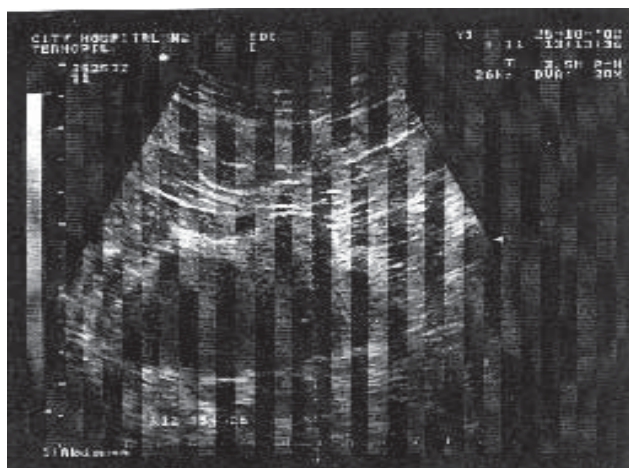


Рис. 1. Ехограма (18.10.2002 р.).

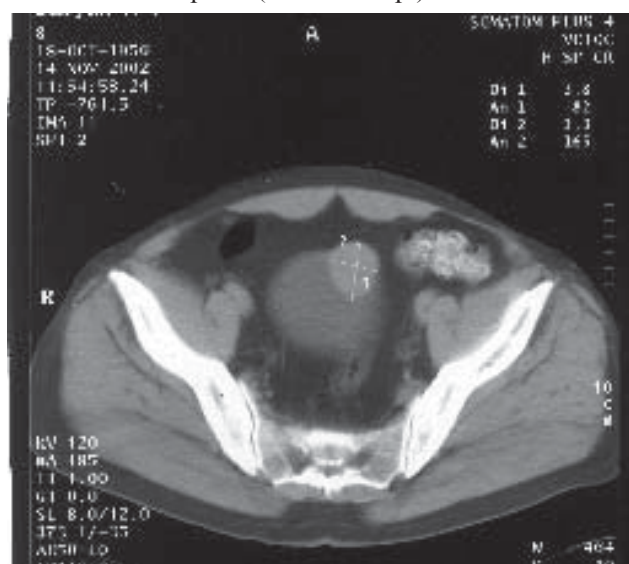


Рис. 2. Рентгенограма (14.11.2002 р.).

бораторні показники без відхилень від нормальних. Цистоскопія: "Місткість сечового міхура достатня для огляду. Слизова блідо-

рожева. Деформація передньої стінки сечового міхура ближче до верхівки зліва тисненням ззовні. Слизова у цьому місці стоншена”.

При огляді встановлено відсутність яєчка в лівій половині калитки (зі слів хворого у 14-річному віці йому проведено операцію з приводу “лівобічного крипторхізму”). Живіт м’який при пальпації, новоутворень не виявлено.

12.12.2002 р. виконано хірургічне втручання. Доступ – надлобковий серединний до 12 см. При ревізії встановлено пухлинне утворення овальної форми, щільноеластичне, розміщене превезикально дещо зліва від серединної лінії, зрощене із стінкою сечового міхура. Разом із

оточуючою жировою клітковиною та прилеглою стінкою сечового міхура пухлину видалено. Цілісність сечового міхура відновлено неперервновузловим кетгуттовим швом. Лімфатичні вузли (клубові, затульні) – інтактні. Рану поширено зашито. Макропрепарат: пухлинне утворення 3,8x3,4 см, поліциклічне, овальної форми у капсулі часточкової будови. Результат патогістологічного дослідження № 16364-7 від 20.12.2002 р. “...виявлено гладком’язові структури з вираженим гіалінозом строми і ангиоматозом, серед яких – поодинокі сім’яні каналці з вузьким просвітом і сплющеним епітелієм”.

ЛІТЕРАТУРА

1. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія. – К.: Вища школа, 1993. – С.300-301.
2. Лопаткин Н.А., Люлько А.В. Аномалии мочеполовой системы. – К.: Здоров’я, 1987. – С.374-376.
3. Юнда И.Ф. Болезни мужских половых органов. – К.: Здоров’я, 1989. – С. 131-137.
4. Ackermann R. et and. Therapie urologischer Tumoren. Munchen. Karger, 1990. – S. 102-145.
5. Kuber W., Hildebrand G., Weibach L: Malescensus testis als Risikofaktor. In: Weibach L. Maldenbrand G (Hrsg) Register und Verbund Studie für Hodentumoren – Bonn. Ergebnisse einer prospektiven untersuchung. Munchen, Zuckschwerdt, 1982. – S. 349-359.
6. Rubben H. Uroonkologie. Springer-verlag. Berlin. Heidelberg, 1994. – S. 275-282.

Ігор Васильович Комісаренко

ІНґRVASYLYґVYCHґKґMISARENKґ

15 грудня виповнюється 70 років з дня народження і 45 років науково-практичної діяльності одного з провідних українських хірургів-ендокринологів, члена-кореспондента АМН України, доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата



Державних премій України, керівника хірургічного відділу Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України Ігоря Васильовича Комісаренка.

І.В.Комісаренко народився у Харкові в родині видатного вченого-ендокринолога, творця української школи ендокринологів, засновника Київського інституту ендокринології та обміну речовин Василя Павловича Комісаренка. З дитячих та юнацьких років його оточувала атмосфера високої духовності, творчого пошуку, прагнення до знань. Після закінчення середньої школи він вступив до Київського медичного інституту, який закінчив з відзнакою у 1958 р. Протягом наступних двох років І.В.Комісаренко працював лікарем-хірургом у Радомишльській районній лікарні Житомирської області. У 1960 р. він вступив до аспірантури при кафедрі загальної хірургії Київського медінституту, яку очолював видатний український хірург М.І.Коломійченко. По завершенні навчання в аспірантурі Ігор Васильович Комісаренко успішно захистив кандидатську дисертацію на тему: “Изменения функционального состояния коры надпочечников при различных заболеваниях щитовидной железы” і протягом трьох років працював асистентом кафедри загальної хірургії.

Ці роки були періодом становлення професійного і наукового росту І.В.Комісаренка. Вже тоді чітко намітився та сформувався основний напрямок його науково-практичної діяльності – ендокринна хірургія. Спілкування і навчання у видатного хірурга М.І. Коломійченка сприяли виробленню в І.В. Комісаренка високого професіоналізму, широкого світогляду в поєднанні з принципами гуманізму, відданості лікарському обов'язкові, почуттям високої відповідальності.

У цей період ним були виконані цікаві дослідження, присвячені взаємодії залоз внутрішньої секреції, ролі регуляторних механізмів, проблемам лікування захворювань щитоподібної залози. Інтенсивна наукова діяльність гармонійно поєдналася з педагогічною і практичною хірургічною активністю. Робота в клініці загальної хірургії, участь в операціях з приводу різних видів хірургічної патології, великий досвід невідкладної хірургії сприяли формуванню І.В. Комісаренка як фахівця широкого профілю, рішучого і сміливого хірурга, здатного приймати важливі рішення, відповідати за долю хворого та надавати йому ефективну допомогу.

З найбільшою повнотою проявилися здібності й активність І.В.Комісаренка починаючи з 1965 р., коли був відкритий Київський НДІ ендокринології та обміну речовин МЗ України, де він був обраний за конкурсом керівником хірургічного відділу, яким незмінно керує протягом 38 років.

І.В.Комісаренко фактично є творцем першої в Україні спеціалізованої хірургічної клініки ендокринологічного профілю, де надається допомога хворим з усіма видами ендокринної патології. З перших років існування клініки під керівництвом І.В.Комісаренка були розгорнуті широкомасштабні дослідження, присвячені вивченню патогенезу, клініки, розробці методів діагностики і лікування захворювань щитоподібної, парашитоподібних, надниркових, статевих залоз. Головним напрямком діяльності клініки є хірургія надниркових залоз.

Працюючи на базі міської клінічної лікарні № 14 (колишня Жовтнева), І.В.Комісаренко організував гормональну лабораторію і забезпечив можливість проведення наукових досліджень, практичного лікування хвороби Іцен-

ка-Кушинга, гормональноактивних пухлин надниркових залоз та інших ендокринних захворювань.

Значний клінічний досвід, накопичений за цей період, став основою для ряду публікацій, повідомлень і доповідей у провідних хірургічних журналах, на з'їздах і конференціях. Паралельно був здійснений ряд оригінальних досліджень – розробка концепції патогенезу хвороби Іценка-Кушинга, впровадження в клінічну практику першого вітчизняного інгібітора адренкортикальної секреції – хлодитану, синтезованого в Інституті, створення і впровадження комплексних схем діагностики та лікування захворювань надниркових залоз. Усі вони послужили основою докторської дисертації І.В.Комісаренка, яка була успішно захищена в 1977 р. Досягнення в області хірургічного і медикаментозного лікування захворювань надниркових залоз були відзначені Державною премією України в області науки і техніки, якої І.В.Комісаренко був удостоєний разом із групою співробітників Інституту в 1976 р.

Продовжуючи працювати над проблемою патології надниркових залоз, І.В.Комісаренко протягом 80-х років успішно вирішував проблеми трансплантології. Він є піонером нового напрямку в цій сфері – трансплантації тканинних і клітинних культур залоз внутрішньої секреції, які застосовувалися у лікуванні різних форм ендокринної недостатності. У клініці було виконано кілька тисяч пересаджень культур клітин острівців підшлункової залози, надниркових, щитоподібної, паращитоподібних, статевих залоз, що дозволили ефективно компенсувати відповідні види ендокринної недостатності. Паралельно ним були розроблені оригінальні методи трансплантації надниркових залоз з відновленням судинних зв'язків.

У 1988 р. І.В.Комісаренкові разом із групою співробітників Інституту ендокринології

і Київського медичного інституту була присуджена друга Державна премія України за успіхи і досягнення в області хірургічного лікування захворювань ендокринних залоз.

Після аварії на Чорнобильській АЕС у 1986 р. І.В.Комісаренко і керована ним клініка зосередили зусилля на дослідженнях і практичній діяльності, спрямованих на вивчення пострадіаційної патології щитоподібної залози у дітей, які постраждали в результаті радіаційного впливу. І.В.Комісаренко одним з перших припустив, що варто очікувати росту онкопатології щитоподібної залози у дітей після катастрофи і рекомендував зосередити увагу на цій проблемі. У клініці були розроблені ефективні методи діагностики і лікування радіоіндукованого раку щитоподібної залози у дітей та підлітків, накопичений великий клінічний досвід, що став основою низки наукових публікацій і дисертаційних робіт, виконаних під керівництвом І.В.Комісаренка.

У 1995 р. за ініціативою і під керівництвом І.В.Комісаренка був створений Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин, у 2000 р. відкрите відділення хірургії радіаційноіндукованого раку щитоподібної залози в Українському центрі радіаційної медицини, у 2002 – Київський міський центр ендокринної хірургії.

І.В.Комісаренко є автором більше 300 наукових публікацій, 6 монографій, 12 винаходів. Під його керівництвом підготовлено 5 докторів і 10 кандидатів наук.

В особистості Ігоря Васильовича прекрасно поєдналися якості великого вченого, талановитого хірурга, відкритої доброзичливої людини, життєлюбця, вірного друга і наставника. Свій ювілей І.В.Комісаренко зустрічає сповнений сил, планів, ідей, і ми від душі бажаємо йому на довгі роки міцного здоров'я, творчої активності і благополуччя.

Співробітники хірургічного відділення Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України

**Міжнародна науково-практична конференція
“Проблеми клітинної та тканинної трансплантології”
(м. Івано-Франківськ – м. Яремча, 3-4 вересня 2003 р.)**

М.Д. ВАСИЛЮК, А.Г. ШЕВЧУК, С.М. ВАСИЛЮК

Івано-Франківська державна медична академія

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC PRACTICAL CONFERENCE “PROBLEMS OF CELLULAR AND
TISSUE TRANSPLANTATION”
(IVAN-FRANKIVSK-YAREMCHA, SEPTEMBER 3-4, 2003)**

M.D. VASYLIUK, A.H. SHEVCHUK, S.M. VASYLIUK

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Міжнародна науково-практична конференція “Проблеми клітинної і тканинної трансплантології” проходила в м. Яремча 3-4 вересня 2003 року. Організаторами конференції були Міністерство охорони здоров'я України, Академія медичних наук України, Координаційний центр трансплантації органів, тканин і клітин МОЗ України, Інститут хірургії та трансплантології АМН України, Івано-Франківська державна медична академія МОЗ України, Управління охорони здоров'я Івано-Франківської облдержадміністрації та Наукове товариство хірургів Івано-Франківської області імені С.Верхратського. В роботі конференції брали участь понад 140 наукових працівників, практичних лікарів-хірургів, ендокринологів, лікарів-трансплантологів, координаторів трансплантаційних центрів України, Санкт-Петербурга, Москви, Іркутська, Ростова-на-Дону.

Конференція розглянула три основні напрямки: нові технології отримання клітинних та тканинних трансплантатів, клінічні дослідження в трансплантології, імунологічні дослідження при клітинній і тканинній трансплантології та нові технології в трансплантології XXI століття. Вагому кількість доповідей з сучасних технологій отримання клітин та тканин представили працівники Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (м. Харків).

В програмній доповіді **академіка НАН України В.І.Гріщенко** “Функціональні дослідження і нові біотехнології одержання клітинних і

тканинних трансплантатів” було відмічено, що в Інституті проблем кріобіології та кріомедицини впродовж останніх років проводять науково-дослідні роботи з вивчення різноманітних аспектів дії охолодження на біологічні об'єкти, в тому числі – і на ембіофетальні тканини. Розроблені ефективні кріопроекти щодо ряду клітин і тканин, технологічні процеси кріоконсервування і тривалого зберігання біологічних об'єктів: ембріональних гемопоетичних і нервових клітин, тканин хоріона, плаценти та її похідних, вилочкової залози, селезінки, щитоподібної залози, нирок, трубчастих кісток, суспензії клітин фетальної печінки, хрящової і церебральної тканин, тестисів плода та ін. Ембріональні тканини є багатим джерелом регіональних стовбурових клітин, вивчення яких є напрямком сучасної клітинної біології та експериментальної медицини.

Доповідач обґрунтував необхідність подальшого вивчення стовбурових кровотворних клітин (СКК), які мають велику здатність до самовідновлення, високий проліферативний і диференціальний потенціал, повільніше відторгаються імунною системою реципієнта. Клітини ембріональної печінки (КЕП) є найбільш потенційно перспективним джерелом для трансплантації. Їхні функціональні властивості визначали за ефективністю відновлення еритропоезу і активності кісткового мозку у тотально опромінених кроликів. Отримані результати переконливо доводять відновлення всіх ростків кровотворення у тварин після розвитку променевої хвороби.

Позитивний ефект проведеного експерименту дозволяє клінічно застосовувати КЕП при гострій печінковій недостатності. Так, при гепатектомії стимуляція регенерації печінки супроводжується швидким відновленням біосинтетичної і детоксикаційної функцій печінки.

Автор відмітив надзвичайно широкі перспективи і можливості лікування різних патологій ЦНС за допомогою ембріональної нервової тканини (ЕНТ). Високий вміст в ембріональних препаратах бластних клітин забезпечує їхній ріст, міграцію і утворення міжклітинних контактів. Інсульти, травми головного і спинного мозку вимагають застосування нейротрансплантацій, які дозволяють отримати позитивний клінічний ефект. Трансплантація КЕП у хворих на цукровий діабет значно знижує ступінь глікемії, активізує систему антиоксидантного захисту, нормалізує процеси перекисного окислення ліпідів, ліквідує гіперхолестеринемію та гіпертригліцеридемію.

Вченими інституту були вивчені численні ростові фактори в ембріональних та плодкових тканинах: епідермальний та інсуліноподібний, стимулюючий розмноження клітин, фактор росту нервів і фібробластів, фактори, що стимулюють ріст колоній макрофагів і гранулоцитів, еритропоетин, пролактин, інтерлейкіни, цитокіни, ряд інших поліпептидних сполук, що регулюють і стимулюють процеси регенерації репарації.

Багатофакторний вплив трансплантованих клітин на організм реципієнта дозволяє використовувати їх для відновлення кровотворення при різних видах анемії, променевої хвороби, для лікування судинних розладів, органа зору тощо. Важливим моментом є створення тканинних банків, які забезпечують правильність всіх етапів заготівлі, кріоконсервування і зберігання матеріалу, придатного для трансплантації.

В доповіді **В.І.Грищенко, О.С.Прокоп'юк та Т.М.Юрченко** "Основні принципи та напрямки роботи низькотемпературного банку біологічних об'єктів" (Харків) наведені основні наукові, організаційні, нормативні та етичні напрямки роботи низькотемпературного банку біологічних об'єктів Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України. Автори відмітили, що робота банку організована згідно з принципами Європейської Асоціації тканинних банків. У банку розроблена і функціонує система заходів та підрозділів для от-

римання біологічного матеріалу, його обробки, тестування, консервування і довготермінового зберігання, що забезпечує достатню біологічну дію кріопрепаратів та високий рівень безпеки щодо інфекційних ускладнень.

- Головним підрозділом банку є медично-наукова рада, яка визначає пріоритетні наукові напрямки, біотехнології, розробляє і затверджує наукові теми, інструктивні документи.

- Група первинного скринінгу виконує аналіз медичної карти донора і приймає рішення про можливість отримання донорського матеріалу.

- Група отримання донорського матеріалу.

- Група з виготовлення кріотрансплантата. Кріоконсервування матеріалу здійснюється за визначеними середовищами, експозицією і режимами заморожування.

- Група з виготовлення низькотемпературної тари.

- Група зберігання біоматеріалів.

- Група мікробіологічного контролю.

- Комітет з біоетики, який розглядає питання регламентування та експертизи банківських наукових досліджень та ходу їхнього виконання, відповідно до вимог захисту прав та гідності людини.

В банку зберігається 17 тис. одиниць матеріалу. За результатами наукової роботи виконано і захищено 9 докторських і 12 кандидатських дисертацій та 47 патентів. В 2002 році присвоєна Державна премія в галузі науки і техніки.

Діяльність низькотемпературного банку біологічних об'єктів має важливе соціальне і державне значення. Підтвердженням цього є Постанова Кабінету Міністрів України 2002 року про визнання низькотемпературного банку біологічних об'єктів Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України національним надбанням України.

В доповіді **О.Ю.Петренко, Ю.О.Петренко, О.В.Оченашко та В.В.Рязанцева** "Вивчення ембріональних клітин печінки людини в модельних системах" (м. Харків) відмічено, що тканини ембріонів людини 6-12 тижня внутрішньоутробного розвитку характеризуються високим вмістом стовбурових регіональних клітин. З трансплантацією цих клітин пов'язують перспективи лікування цілого ряду хвороб. Однак широке використання суспензій стовбурових клітин обмежується недостатнім розумінням механізмів їхньої дії при трансплантації. У доповіді викладений аналіз отриман-

маних авторами даних під час вивчення кріоконсервованих клітин ембріональної печінки людини на моделях *in vitro* і в експерименті на пацюках з різними формами печінкової недостатності. Доведено, що в кров'яному руслі найбільш диференційовані клітини елімінуються імунною системою реципієнта, а збережені клітини експресують ембріоспецифічні фактори, які стимулюють метаболізм та активують власну стовбурову систему організму.

В.В.Чижевський та М.І.Грошевой в доповіді “До питання про збереження біоматеріалу в умовах низькотемпературного банку” (м. Харків) вказали, що багаторічні дослідження дії низьких температур на біологічні об'єкти дозволили розробити в Інституті проблем кріобіології та кріомедицини НАН України достатньо ефективні методи кріоконсервування біоматеріалів. Однак виникають проблеми практичного характеру щодо забезпечення умов зберігання і проведення технологічних операцій з біопрепаратами, що знаходяться в низькотемпературному банку. Велика кількість одиниць збереження в низькотемпературному банку, коливання рівня рідкого азоту в зв'язку з природним випаровуванням, проведення технологічних операцій з біоматеріалом вимагають більш чіткого розуміння часових обмежень умов допустимого відігріву біооб'єктів. Авторами проведена оцінка теплофізичних характеристик обладнання та матеріалів, які використовуються в практиці кріоконсервування тканин фетоплацентарного комплексу і запропоновані рекомендації щодо оптимізації роботи низькотемпературного банку. Доведено, що в умовах низькотемпературного банку, коли більшість зразків перебуває в середовищі рідкого азоту, можливе створення низькотемпературного сховища з використанням випарів рідкого азоту.

Одним із перспективних методів лікування ендокринологічних патологій є трансплантація культур клітин і тканин відповідних ендокринних залоз. В доповіді **І.І.Дроздовича, І.С.Турчина, О.С.Ларіна** “Деякі аспекти дії ксенотрансплантата” (м. Київ) було вказано, що ксенотрансплантація в значній мірі є альтернативою гормональній терапії. Автори відмітили, що використання окремих фрагментів тканини для трансплантаційного матеріалу сприяє збереженню не тільки міжклітинних зв'язків, а й міжтканинних взаємовідносин, що й обумовлює високу ефективність саме органних культур. У па-

цюків з експериментальним гіпотиреозом (після внутрішнього опромінення I^{131}) після трансплантації органної культури щитоподібної залози новонароджених поросят спостерігалось підвищення функціональної активності власних тироцитів. Ксенотрансплантація органної культури сім'яників проведена опроміненим пацюкам призводила до активізації гермінтативної та гормональної функції, а ксенотрансплантація органної культури підшлункової залози сприяла репаративним процесам в острівцевому апараті реципієнта.

В доповіді дослідників із м. Санкт-Петербурга **О.В.Галібіна, І.Г.Бєляєва, С.О.Аганезова** “Морфологічне і функціональне обґрунтування трансплантації культур селезінки для корекції постспленектомічного синдрому” було вказано, що спленектомія викликає цілий комплекс змін в організмі, і в першу чергу – зниження імунної резистентності, що збільшує ризик післяопераційних інфекційних ускладнень. В зв'язку з цим, в останні роки все більшу актуальність набувають методики трансплантації тканинних фрагментів і культур клітин селезінки. На даний час в лабораторії трансплантології науково-дослідного центру Санкт-Петербурзького державного медичного університету ім. І.П.Павлова розробляється метод трансплантації культур клітин селезінки для корекції постспленектомічного синдрому. Джерелом культур є людські плоди, які загинули на 16-22 тижні внутрішньоутробного розвитку внаслідок операції кесаревого розтину за соціальними і медичними показами та новонароджені поросята. Ці культури трансплантувалися експериментальним тваринам для корекції постспленектомічного синдрому. Авторами доведено, що трансплантат залишався морфологічно і функціонально спроможним і дозволяв ефективно корегувати постспленектомічний синдром, зменшуючи ймовірність післяопераційних септичних і тромбоемболічних ускладнень.

Метою дослідження **Н.Н.Скалецкого, Л.А.Кірсанова, Г.Н.Скалецкої, Є.В.Андрєєва та С.В.Савельєва** “Трансплантація культур острівцевих клітин підшлункової залози у пацюків-реципієнтів з експериментальним цукровим діабетом” (м. Москва) було вивчення впливу ксенотрансплантації культури острівцевих клітин на стан острівцевого апарату пацюків з експериментальним цукровим діабетом. Автори відмітили, що багаторічні клінічні спостережен-

ня, які проводилися в Науково-дослідному інституті трансплантології і штучних органів МОЗ Російської Федерації за хворими, яким неодноразово трансплантували культури острівцевих клітин підшлункової залози новонароджених кроликів, вказують на чіткий позитивний вплив таких пересадок на судинні і неврологічні ускладнення цукрового діабету. Доведено, що трансплантація культур острівцевих клітин може сприяти регенерації і (або) частковому відновленню секреторної активності бета-клітин підшлункової залози.

При трансплантації острівцевих клітин підшлункової залози новонароджених кроликів пацюкам Wistar з експериментальним цукровим діабетом спостерігався стійкий гіпоглікемічний ефект, а гістологічно були ознаки регенерації популяції бета-клітин в підшлунковій залозі реципієнтів.

В доповіді **С.М.Василюка** “Синдром діабетичної стопи і ксенотрансплантація клітин підшлункової залози” (м. Івано-Франківськ) було наведено результати ксенотрансплантацій клітин підшлункової залози новонароджених поросят у 100 пацієнтів з цукровим діабетом типу 2, ускладненим синдромом діабетичної стопи II-V ступеня за Meggit-Wagner. На 10-15 добу після ксенотрансплантації автором виявлено нову фракцію парапротеїну в диск-електрофореграмі сироваткового білка в поліакриламідному гелі, яка знаходилася між 9 і 10 фракціями. Встановлено механізми впливу цього парапротеїну на перебіг і компенсацію цукрового діабету та загоєння рани.

Т.П.Бондаренко, Є.І.Легач, Г.А.Божок, Н.М.Алабедалькарім, Н.О.Волкова, С.В.Луговий, І.І.Самченко в доповіді “Ксенотрансплантація кріоконсервованого ендокринного матеріалу як метод корекції гіпофункції залоз у експерименті” (м. Харків) вказали, що на сьогодні накопичено достатньо експериментального і клінічного матеріалу щодо корекції гіпофункцій різних ендокринних залоз шляхом ало- і ксенотрансплантації органних культур, які отримані з відповідних залоз. Авторами було вивчено функціональні характеристики нативних та кріоконсервованих органних культур надниркових та щитоподібних залоз новонароджених поросят під час ксенотрансплантації. Встановлено, що кріоконсервований матеріал зберігає морфоструктуру, подібну до нативних органних культур, у разі збільшення гормонопродукувальної функції. У випад-

ку ксенотрансплантації кріооб’єкти компенсували гормональні потреби організму і зберігали наявність гормоносекретувальних клітин впродовж 45-90 діб.

Я.І.Гонський, С.Р.Підручна та І.М.Кліщ в доповіді “Вплив ізольованих гепатоцитів на перебіг процесів вільнорадикального окислення у тварин різних вікових груп з гострим токсичним гепатитом” (м. Тернопіль) запропонували використовувати донорські гепатоцити тварин 1-2-тижневого віку для корекції порушень, викликаних тетрахлорметаном у пацюків 3-, 6-, та 12-місячного віку. Авторами встановлено, що імплантовані в очеревину ізольовані печінкові клітини отруєним пацюкам зменшують інтенсивність вільнорадикального окислення у різних вікових групах досліджуваних тварин.

Ріст захворюваності в Україні на розсіяний склероз вимагає розробки нових підходів до лікування цього важкого захворювання. **В.І.Цимбалюк, М.І.Лісяний, О.В.Маркова, Л.Д.Пічкур, Л.Д.Любич, С.А.Вербовська, Ю.А.Касяненко, І.А.Вотякова, С.В.Василовська** в доповіді “Результати хірургічного лікування експериментального алергічного енцефаломієліту” (м. Київ) вказують, що особливий інтерес викликають способи лікування розсіяного склерозу ембріональною нервовою тканиною та її компонентами (стовбуровими клітинами, екстрактами, нативними та кріоконсервованими клітинами). Ембріональні тканини, завдяки своїм унікальним онтогенетичним особливостям можуть забезпечити комплексний вплив на патологічний процес. Новим аспектом у розробці лікування розсіяного склерозу ембріональними тканинами є використання нейрохірургічних способів доставки клітинних суспензій і екстрактів в ЦНС шляхом субокципітального введення у лікворні простори. При такому способі введення вирішується ряд проблем, які є при системному застосуванні нових препаратів:

- у десятки разів зменшується терапевтична доза препарату;
- забезпечується доставка клітин-продуцентів мієліну безпосередньо до місця його патологічного руйнування;
- зменшуються втрати лікувальної активності препарату.

В імунній системі пацюків, яких лікували одноразовим субокципітальним введенням препарату “Трофін” (екстракт ембріональної не-

рвової тканини) спостерігалися ознаки зміни балансу клітин і цитокінів, про що свідчила нормалізація рівня кортикозалежних лімфоцитів селезінки і активація цитотоксичних функцій лімфоцитів.

В доповіді **В.І.Шепітько, Т.М.Юрченко, О.П.Жулікова, Є.О.Котик, О.П.Білоножко, В.Ю.Прокопюк** “Структурна характеристика гепатолієнальної системи після застосування кріоконсервованої плаценти в експерименті” (м. Харків) наведено дані про реакцію печінкової паренхіми і паренхіми селезінки на введення експериментальним тваринам кріоконсервованої плаценти. Авторами виявлено неспецифічну стимуляцію дослідження органів на рівні фізіологічної регенерації.

В розділі експериментальних досліджень, крім усних доповідей, представили ще 12 стендових, більшість з яких була присвячена вивченню впливу трансплантації стовбурових і ембріональних клітин, препаратів кордової крові та ін. в експерименті з моделюванням різної патології.

Клінічні дослідження в трансплантології були представлені 15 усними доповідями і 29 стендовими. З проблемною доповіддю виступили **І.С.Турчин, О.С.Ларін, І.І.Дроздович, Л.М.Сидоренко** “Трансплантація клітин та тканин в Україні” (м. Київ). Автори вказали, що клітинна та тканинна трансплантація має цілий ряд переваг порівняно з органною трансплантацією і на сьогодні може бути альтернативою для пересадження цілих органів. Враховуючи останні досягнення в застосуванні ембріональних стовбурових клітин, в перспективі можна буде вирощувати окремі тканини або органи.

Клітини і тканини ембріонального походження мають високу активність за рахунок вмісту факторів росту, цитокінів, гормонів, ферментів, що обумовлює їхній високий терапевтичний ефект. Біологічні активні сполуки стимулюють у реципієнтів регенеративні процеси, підвищують опірність організму, стимулюють імунологічні реакції. Саме тому показаннями до клітинної і тканинної терапії є багато захворювань: анемії різного генезу, захворювання печінки, центральної і периферійної нервової системи, цукровий діабет, невиношування вагітності, клімакс, післяопераційний стан, передчасне старіння та ін.

Така терапія має цілий ряд переваг перед органною трансплантацією:

- немає потреби в тяжких травматичних хірургічних втручаннях – трансплантаційний

матеріал вводиться за допомогою звичайного шприца;

- не потрібно призначати імунодепресанти;
- можна виконувати повторні трансплантації;

- можна створити низькотемпературні банки трансплантаційного матеріалу;

- хворому вводиться цілий ряд гормонів та їх метаболітів одночасно;

- немає потреби в тканинному типуванні;

- метод клонування дозволяє отримувати окремі тканини або органи;

- можна виготовити та використовувати необмежену кількість трансплантаційного матеріалу.

Внаслідок проведення експериментальних досліджень було доведено, що різні культури клітин і тканин гіпофізу, щитоподібної, прищитоподібної, надниркових та підшлункових залоз плода людини та деяких тварин зберігають морфологічно-функціональні властивості в процесі тривалого культивування, тобто вони здатні до проліферації і продукції гормонів, адекватно реагують на тропні гормони гіпофізу.

В доповіді було зазначено, що на даний час в Україні, за попередніми підрахунками, близько 40000 хворих на цукровий діабет, 30000 – на гіпотиреоз і гіпопаратиреоз, 3000 – на гіпокортицизм і близько 10500 – з розладами статевих функцій потребують даного методу лікування.

В доповіді **В.І.Цимбалюка та А.Д.Піщура** “Морально-етичні та правові проблеми в нейротрансплантології” (м. Київ) було вказано, що впродовж останніх років у медицині швидкими темпами розвивається новий напрямок – клітинна трансплантологія. Працюючи в цьому напрямку, ми торкаємося не тільки інтересів пацієнта, а й донора ембріональної тканини. Створене для вирішення морально-етичних проблем нейротрансплантології Європейське товариство трансплантації і регенерації в 1994 році опублікувало “Основні етичні принципи використання людської ембріональної тканини для експериментальних досліджень і клінічної нейротрансплантації”. В основі етичної проблеми лежать стосунки між пацієнтом і тими, хто працює в галузі трансплантології. Були сформульовані основні етичні принципи для Європи, які базуються на дотриманні міжнародних норм Гельсінської декларації, прийнятих XVIII Всесвітньою медичною асамблеєю (1964 р.).

Ці принципи викладено, виходячи з серії

обмежень, які мають на меті припинити отримання трансплантатів від договірних абортів та підтримують високі стандарти поваги до життя і людської гідності. У лютому 2000 року Верховна Рада України прийняла Закон “Про трансплантацію органів і тканин”, а в березні 2002 року Україна підписала Конвенцію Ради Європи про захист прав та честі людини в зв'язку з застосуванням досліджень біології та медицини.

В 1986 році в КНДІ нейрохірургії було створено групу, яка розпочала експериментальні дослідження з трансплантації ембріональних мозкових клітин. Було отримано позитивні результати при черепно-мозковій травмі (в експерименті) та у пацієнтів з ДЦП. На даний час виконано понад 550 операцій у цих хворих з задовільними і добрими результатами. Забір ембріонального матеріалу виконували під час операції чи абортів, причому трансплантологи не контактували з вагітними жінками. Жінка-донор надавала письмовий дозвіл на використання ембріональних тканин для трансплантації. Для трансплантації використовувалися тканини тільки мертвого ембріона і не допускалася оплата донору або виношування плода для торгівлі тканинами.

Потенційні донори повинні бути здоровими і обстеженими на сифіліс та вірусоносійство. Тканини ембріона теж проходять подальше обстеження та контроль на стерильність. Дорослий реципієнт або батьки дитини дають письмову згоду на операцію трансплантації.

О.А.Товкай, С.М.Черненко в доповіді “Порівняльна характеристика загального та гормонального тиреоїдного стану хворих після тиреоїдектомії з автотрансплантацією тиреоїдної паренхіми та замісної терапії L-тироксином” (м. Київ) розглянули проблемні питання автотрансплантації тканини щитоподібної залози у пацієнтів після тиреоїдектомії. Авторами були представлені результати гетеротопічної автотрансплантації тиреоїдної тканини у 15 хворих з метою профілактики і лікування післяопераційного гіпотиреозу.

В доповіді **П.В.Волошин, Н.Н.Бровіної, В.Г.Чернеткова, В.В.Задорожного, А.В.Шатилло** “Трансплантація ембріональних тканин при деяких малокурабельних хворобах нервової системи” (м. Харків) аналізувався досвід 38 клінічних спостережень трансплантації різних ембріональних тканин при малокурабельних захворюваннях нервової системи: гепатоцеребр-

ральній дистрофії, паркінсонізмі, резистентних до медикаментозної терапії форм епілепсії. Авторами вказано на необхідність поглиблення біологічних основ цього методу.

М.Д.Василюком, А.Г.Шевчуком, Є.І.Романишиним, С.М.Василюком, Я.О.Поповичем, Є.В.Ліпіною та І.Б.Мускатовою “Трансплантація кріоплацентарних тканин у лікуванні та попередженні виникнення синдрому діабетичної стопи” (м. Івано-Франківськ, м. Харків) висвітлено досвід трансплантації фрагментів кріоплаценти і препаратів кордової крові у 17 хворих на цукровий діабет, ускладнений синдромом діабетичної стопи. Встановлено зниження рівня глюкози в плазмі на 30-40 % та скорочення термінів лікування на 10-15 діб.

В.В.Бігуняком, І.Й.Галайчуком, В.В.Савчин та Н.В.Гуда в доповіді “Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів для відновлення втраченого шкірного покриву” (м.Тернопіль) подано власний досвід використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів в комплексному лікуванні опікових хворих та ран неопікової етіології. Вказано, що при Тернопільській державній медичній академії підприємством “Комбустіолог” організовано банк ліофілізованих ксенодермотрансплантатів, розроблено методу забору, кріоконсервування і ліофілізації трансплантатів свині за новим способом. Лікувальними закладами України в 2000 році було використано 803 тис. см², у 2001 році – 959 тис., а у 2002 – 1 млн 120 тис. см². ліофілізованих ксенодермотрансплантатів.

В доповіді **А.Ю.Лапіна, Е.Г.Топузова, М.А.Рубцова, Н.В.Калмикової, М.І.Блінової, Г.П.Пінаєва** “Перший досвід використання культивованих нормальних фібробластів і кератиноцитів людини в комплексному лікуванні трофічних виразок нижніх кінцівок судинного генезу” (м. Санкт-Петербург, Росія) подані результати використання методу замісної клітинної терапії для загоєння трофічних виразок нижніх кінцівок, зумовлених хронічною венозною недостатністю. Авторами використовували аналоги дерми і епідерміса, приготовлені на основі культивованих нормальних кератиноцитів і фібробластів людини. Серед 40 хворих у 19 впродовж 14-22 діб пройшла повна епітелізація виразки, у 19 – її площа зменшилася на 70-80 %, у 2 – не було жодних змін.

В.О.П'ятикоп Т.Н.Тутова в роботі “Нейротрансплантація в лікуванні хворих з хворобою

Паркінсона” (м. Харків) вказують, що оптимальними втручаннями у пацієнтів з цією патологією є комбіновані стереотаксичні операції, які включають кріодеструкцію вентролатерального ядра таламуса з трансплантацією ембріональної нервової тканини у хворих на ригідну та тремтливую форми хвороби Паркінсона.

Доповідь “Клінічний досвід використання біоімплантатів “Тутопласт” в сучасній реконструктивній хірургії” представили **І.Є.Алещенко, О.Є.Бобров, Т.І.Даньшин, І.С.Максакова, О.С.Даниленко, А.В.Корольов, О.М.Матицин, І.М.Горяникова** (м. Київ, м. Харків, м. Москва). Авторами був викладений п’ятирічний досвід застосування сучасних біоімплантатів в реконструктивній хірургії в медичних закладах України та Росії. Були розглянуті приклади клінічного використання тутопласту в абдомінальній хірургії, стоматології і офтальмології.

В доповіді **В.І.Цимбалюка та Ю.Я.Ямінського** “Застосування трансплантації ембріональної нервової тканини для покращення провідності спинного мозку після його травматичного ушкодження в клініці та експерименті” (м. Київ) наведено результати експериментального та клінічного застосування трансплантації ембріональної нервової тканини (ТЕНТ). В експериментальній частині роботи було визначено залежність результатів ТЕНТ від термінів проведення операції та виду травми спинного мозку. В клінічній – підсумовано досвід застосування їх в комплексі реконструктивно-відновних операцій у хворих з наслідками травматичного пошкодження спинного мозку.

Доповіді в другий день конференції (4 вересня) були присвячені імунологічним дослідженням при клітинній і тканинній трансплантології та новим технологіям в трансплантології XXI століття.

В доповіді **Г.А.Зубкової, Т.І.Давидової, В.Д.Долота, Є.В.Лужицького, С.К.Кобякова, О.Я.Гирявенко** “Імуногенність органних культур ендокринних залоз новонароджених поросят” (м. Київ) були подані результати вивчення імуногенності органної культури підшлункової і щитоподібної залоз та сім’яників новонароджених поросят у різні терміни культивування. Автори вказали, що культивування в умовах *in vitro* є одним з методів зниження імуногенності тканини залоз внутрішньої секреції.

О.Л.Кухарчук, В.В.Радченко та В.М.Сірман в доповіді “Ембріональні плюрипотентні прогеніторні клітини, імунологічна толерант-

ність, автоімунні захворювання і старіння організму” (м. Київ) розглянули проблемні питання сучасного етапу розвитку клітинної трансплантації і проаналізували можливості замісної клітинної терапії автоімунних захворювань. Авторами запропонована нова теорія старіння організму, яка ґрунтується на позиціях теорії виснаження стовбурових просторів організму, основні положення якої були подані науковій спільноті вперше.

Крім вищевикладених, в секції були представлені доповіді **В.К.Денісової і І.І.Демєнкової** “Рівень сенсibiliзації кандидатів на трансплантацію нирки, інфікованих вірусами гепатитів” (м. Донецьк), **А.М.Гольцева, Н.М.Бабенко, Л.В.Останкової, О.Д.Луценко** “Застосування кріоконсервованих продуктів ембріофетоплацентарного комплексу як коректорів автоімунних захворювань на моделі експериментального алергійного енцефаломієліту” (м. Харків), **В.В.Захарова, І.М.Родіна, М.Д.Олещенко, В.М.Губенко, С.О.Варібрус, Ю.І.Ахламова, Є.В.Онiщенко, Т.А.Губенко** “Аспекти плазмозаміщення в плані інтенсивної терапії при використанні плазмаферезу в лікуванні стероїдорезистентних кризів відторгнення ниркових алотрансплантатів” (м. Донецьк), **В.В.Лисенко, А.І.Макарова** “Вплив гама-променів на морфологію біоімплантату” (м. Сімферополь), **В.І.Грищенко, Л.Є.Бобирьова, І.Л.Дворник, В.М.Бобирьова** “Застосування нових біотехнологій у лікуванні цукрового діабету I типу” (м. Харків), **О.К.Кадуріна, Ф.С.Леонтєва** “Закономірність дегідратації компактної кісткової тканини” (м. Харків).

Всього за час конференції було представлено 49 стендових доповідей, присвячених різноманітним експериментальним і клінічним дослідженням в клітинній і тканинній трансплантології.

Численні виступи в дискусії делегатів вказували на велике практичне значення клітинної і тканинної трансплантології в сучасній медицині. На конференції було відмічено сучасні проблеми щодо впровадження цього методу лікування в широку клінічну практику та запропоновано шляхи їх вирішення, що було висвітлено в прийнятій резолюції, яка буде надрукована в найближчому номері журналу “Трансплантологія”.

Делегатами конференції було прийняте рішення створити Асоціацію трансплантологів України.