

Зміст

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

П.В. Гриза, В.Л. Новак. Етичні та юридично-правові аспекти у трансфузійній медицині

6

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, С.Я. Костів, Л.В. Шкробот, П.В. Гоцинський. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти

14

І.Я. Дзюбановський, Л.В. Синоверський, М.С. Гнатюк. Обґрунтування активної хірургічної тактики у хворих на гострий холецистит літнього та старечого віку

18

Р.О. Сабадишин, В.О. Рижковський. Хірургічне лікування хворих на гострий калькульозний холецистит із супровідною функціональною серцево-судинною патологією

24

І.С. Вардинець. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку

28

В.М.Короткий, Р.Ю.Спицин, І.В.Колосович. Сучасний етіопатогенетичний підхід у лікуванні гострого панкреатиту

32

К.Г. Поляцко. Поліорганна дисфункція у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки з синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації

37

В.В. Гнатів. Поступлення кисню до тканин та клітинне дихання у хворих при різних класах крововтрат виразкового генезу

41

В.В. Грубник, В.В. Бризицький, В.О. Боровікова. Етіопатогенез у виборі методів лікування варикоцеле

45

П.О. Герасимчук, Р.І. Цицюра, С.І. Климнюк, М.О. Ляпіс. Дермато-мікробіологічна характеристика синдрому стопи діабетика

48

Contents

VIEW UPON THE PROBLEM

P.V. Gryza, V.L. Novak. Ethical, legal, legislative aspects in transfusion medicine

ORIGINAL INVESTIGATIONS

L. Y. Kovalchuk, I. K. Venger, S. Y. Kostiv, L. V. Shkrobot, P. V. Goshchynsky. Surgical tactics combined at atherosclerotic occlusion of carotid arteries and the terminal department of aorta

I.Ya. Dzubanovsky, L.V. Synoversky, M.S.Gnatjuk. Substantiation of active surgical tactics in the patients with acute cholecystitis of elderly and senile age

R.O. Sabydshyn, V.O. Ryzhkovsky. Surgical treatment of the patients with acute calculous cholecystitis and concomitant functional cardiovascular pathology

I. S. Vardynets'. Peculiarities of diagnostics and surgical treatment of acute cholecystitis in elderly patients

V.M. Korotky, R.Y. Spysyn, I.V. Kolosovych. Modern etiopathogenetic approach in the treatment of acute pancreatitis

K.G. Polyatsko. Polyorgan dysfunction in patients with small intestine ileus and intestinal failure with enteral insufficiency syndrome in stage of decompensations

V.V. Hnativ. Receipt of oxygen to tissues and cellular breath in patients with peptic ulcer with different classes of hemorrhage

V. V. Hrubnyk, V. V. Bryzysky, V. O. Borovikova. Etiopathogenesis in the choice of varicocele treatment modes

P.O. Herasymchuk, R.I. Tsytsiura, S.I. Klymniuk, M.O. Liapis. Dermato-microbiological characteristic of a diabetic foot syndrome

В.І. Десятерик, С.П. Міхно, В.М. Мірошніченко, М.Б. Богатирьов, М.О. Єжеменський. Торакальна травма: медико-соціальні проблеми, діагностично-лікувальний алгоритм

52

Є.Й. Бліхар, Ю.В. Довбуш, В.Р. Крамаревич, В.Д. Рудик. Діагностика і лікування ексудативного плевриту туберкульозної етіології

56

С.М. Геряк, Н.М. Олійник. Корекція гемодинамічних порушень у вагітних з гіпотиреозом фізіологічними дозами йодиду калію

59

М.А. Нікітенко, С.А. Омецинська. Перебіг опікової анемії у хворих із ранніми некретоміями на фоні ентерального харчування сумішшю “Берламін модуляр”

62

Ю.В. Угляр, М.С. Гнатюк, Ш.Р. Бабанли, М.М. Кочан. Ефективність застосування берлітіону в онкологічних хворих

65

V.I. Desyateryk, S.P. Mikhno, V.M. Miroshnychenko, M.B. Bohatyriov, M.O. Yezhemensky. Thoracic trauma: medical and social problems, diagnostic and medical algorithm

E.Ye. Blikhar, Y.V. Dovbush, V.R. Kramarevych, V.D. Rudyk. Diagnostics and treatment of tuberculous exudative pleuritis

S.M. Geryak, N.M. Oliynyk. Correction of hemodynamic disturbances in pregnant with hypothyroidism by means of physiological doses of potassium iodide

M.A. Nikitenko, S.A. Ometsynska. The course of burn-caused anaemia in patients with early necrectomies under influence of enteral nutrition by “Berlamin modular” mixture

Y.V. Uglyar, M.S. Gnatyuk, Sh. R. Babanly, M.M. Kochan. Efficacy of berlitin application for oncological patients

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

І.В. Шкварковський. Топографоанатомічне обґрунтування використання подовжених пасом великого сальника при оментопанкреатопластиці

68

Л.Г. Нетюхайло. Перекисне окислення ліпідів при експериментальній опіковій хворобі

72

I.V. Shkvarkovsky. Topographical and anatomical substantiation of using elongated flaps of greater omentum at omentopancreatoplasty

L.G. Netyukhailo. Lipid peroxidation at experimental burn disease

З ДОСВІДУ РОБОТИ

EXPERIENCE OF WORK'S

Я.І. Виговська, І.Й. Євстахевич, Г.Б. Лебедь, В.Л. Матлан, Ю.С. Кароль, Ю.Л. Євстахевич, А.А. Мазурок, В.С. Логінський. Спленектомія у лікуванні хворих на лімфому маргінальної зони

74

Y.I. Vyhovska, I.J. Yevstakhevych, H.B. Lebed, V.L. Matlan, Y.S. Karol, Y. L. Yevstakhevych, A.A. Mazurok, V.Y. Lohinsky. Splenectomy in the treatment of patients with marginal zone lymphoma

ОГЛЯДИ

REVIEWS

В.І. Десятерик, С.П. Міхно. Вогнищеві ураження щитоподібної залози

80

V.I. Desyateryk, S.P. Mikhno. Focal lesions of thyroid gland

ДИСКУСІЇ

DISCUSSIONS

О.Є. Бобров, Ю.С. Семенюк, В.А. Федорук. Еволюція поглядів на вибір лікувальної тактики при гострому холециститі

87

O. Ye. Bobrov, Yu. S. Semeniuk, V.A. Fedoruk. Evolution of views upon the choice of medical tactics at acute cholecystitis

ПОВІДОМЛЕННЯ

Р.І. Сидорчук. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори дуоденального та шлункового вмісту, очеревиної порожнини та периферичної крові хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом

97

В.П. Муравйов, Т.В. Муравйов. Первинний рак кукси шлунка після резекції шлунка з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки

102

М.Д. Процайло, Г.А. Павлишин, О.Є. Кулинич. Рідкісний випадок внутрішньоутробного перелому черепа

107

В.Д. Іващук, О.В. Максимчук, Б.Р. Панчишин. Гострий анаеробний циркулярний ішіо-пельвіо-ректальний парапроктит

109

РІШЕННЯ XX З'ЇЗДУ ХІРУРГІВ УКРАЇНИ
17-20 вересня 2002 р., м. Тернопіль

112

АЛФАВІТНИЙ ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК
ЖУРНАЛУ "ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ" ЗА
2003 РІК

117

REPORTS

R.I. Sydorchuk. Species composition and population rate of microflora of the duodenal and stomach contents, peritoneal cavity and peripheral blood of patients with perforated ulcer complicated by abdominal sepsis

V.P. Muraviov, T.V. Muraviov. Primary cancer of stomach stump after stomach resection by reason of gastric and duodenum ulcer

M.D. Protsailo, G.A. Pavlyshyn, O.Y. Kulynych. Rare case of intrauterine fracture of cranium

V.D. Ivaschuk, O.V. Maksymchuk, B.R. Panchyshyn. Acute anaerobic circulatory ischiopelviorectal paraproctitis

THE DECISIONS OF THE XX CONGRESS OF
SURGEONS OF UKRAINE
Sept. 17-20, 2002, Ternopil

ALPHABETICAL NOMINAL INDEX OF
"HOSPITAL SURGERY" JOURNAL, 2003

Юридичні та етичні аспекти транспузійної медицини

П.В. ГРИЗА, В.Л. НОВАК

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України

ETHICAL, LEGAL, LEGISLATIVE ASPECTS IN TRANSFUSION MEDICINE

P.V. GRYZA, V.L. NOVAK

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi, Institute of Blood Pathology and Transfusion Medicine, Academy of Medical Sciences of Ukraine

Юридичні і правові аспекти в сучасній транспузійній медицині займають важливе місце і спрямовані на недопущення порушень прав громадян і пацієнтів при проведенні гемотерапії компонентами донорської крові. Особливе значення надається інформованій згоді пацієнта як із релігійних, так із власних міркувань при вирішенні питання використання у лікуванні донорської крові і її компонентів. Інформована згода – медична концепція, яку найчастіше лікарі розуміють неправильно. Право лікаря при виборі методу лікування, в тому числі з застосуванням гемотерапії, завжди обмежується правом пацієнта на вільний вибір прийнятного для нього методу лікування за умови добровільної інформації згоди чи відмови. Компромісне рішення між лікарем і пацієнтом ґрунтується на розумному балансі інтересів і добровільній інформованій згоді. Будь-яка дія лікаря не повинна принести шкоди здоров'ю пацієнта. Права пацієнта на надання медичної допомоги захищені міжнародними правовими актами і законами України.

Legal and legislative aspects take important position in the modern transfusion medicine and tend to prevent rights violation of patients and citizens during the performance of hemotherapy by donor blood components. Special attention is paid to the patient's informed consent due to religious and individual factors of donor blood, its components and preparations application for treatment. Informed consent is the most wrong understood by physicians medical conception. Doctor's rights to choose therapy method including hemotherapy, are always restricted by the patient's right of free choice of acceptable treatment method in case of voluntary informed consent or refusal. Compromise solution between the patient and his physician has to be based on the balance of their interests and the voluntary informed consent. No harm to the patient's health may be done by any activity of the physician. Patient's right for medical help is protected by the International Regulations and the Law of Ukraine.

Етичні та юридично-правові питання в суспільстві тісно пов'язані з історичними періодами розвитку держави і залежать від культурного фону, традиційного стилю життя, впливу релігії та політичного ладу. Ще Гіппократ у давні часи вважав медичну етику способом відносин між тим, хто надає допомогу і тим, хто її потребує.

Медична етика і мораль – два поняття, які дуже часто вживаються у транспузійній медицині. Медична етика займається принципами поведінки медичного та іншого персоналу, який опікується хворими та пацієнтами. Мораль базується на правилах поведінки та цінностях, які існують в даному суспільстві. Однак, на відміну від загальних етичних правил поведінки, професійні норми поведінки в деяких областях діяльності людини набули

правового характеру. Особливо це стосується медицини та прав пацієнтів. За останні 10 років у Канаді, США, Чилі, Японії, Франції було проведено низку кримінальних та цивільних процесів, пов'язаних з застосуванням гемотрансфузії, її ускладненнями та порушенням прав пацієнтів. Тільки у Франції з травня 1994 р. по травень 1997 р. було зареєстровано 1100 інцидентів із застосуванням донорської крові та її компонентів [1,9].

З моменту прийняття ООН у 1945 р. "Хартії прав людини" розпочалося міжнародне регулювання в області прав пацієнтів. Це, насамперед, результат роботи багатьох спеціалістів з медичного права. Права пацієнтів є одними із найбільш специфічних прав людини і регулюються наступними міжнародними законодавчими актами:

- Загальна Декларація прав людини, 1948 р.
- Європейська Конвенція з захисту прав людини і основних свобод, 1950 р.
- Європейська соціальна Хартія, 1961 р.
- Міжнародна Конвенція з громадянських та політичних прав, 1966 р.
- Міжнародна Конвенція з економічних, громадських та культурних прав, 1966 р.
- Європейська Конвенція з захисту прав людини і основних свобод, 1997 р.

Європейська нарада з прав пацієнтів, яка була організована Європейським регіональним офісом ВООЗ в Амстердамі, прийняла “Європейську декларацію прав пацієнтів” [12, 13]. Основними принципами Декларації є:

- повага до прав людини та людських цінностей в охороні здоров'я;
- інформація про надання медичної допомоги;
- згода пацієнта на лікування;
- конфіденційність та приватність лікування тощо.

У процес розробки прав пацієнтів була залучена значна кількість держав та організацій як на національному, так і міжнародному рівнях [10,11]. На національному рівні участь у розробці прав пацієнтів прийняли - професійні асоціації медпрацівників, асоціації фармацевтичних фірм, фірми, що надають медичні послуги, страхові компанії. Прийняття прав пацієнтів, ріст цін за надання медичних послуг та підвищені вимоги зі сторони населення до них, послужило поштовхом до проведення реформ у системі охорони здоров'я багатьох країн світу [3,11,12,13].

В Україні продовжується широка демократизація суспільства, яка потребує удосконалення власного законодавства та його відповідності міжнародному праву у всіх сферах діяльності, у тому числі і в системі охорони здоров'я. Україна приєдналась до міжнародної угоди з уніфікації законодавчих актів, ведеться велика робота з гармонізації законодавства у відповідності з міжнародними правовими нормами та досвідом провідних країн світу. Так, у 1995 р. був прийнятий Закон України “Про донорство крові та її компонентів”, у якому врегульовані положення, пов'язані з розвитком донорства крові та її компонентів, забезпечення комплексу соціальних, економічних та етично-правових відносин. У ст. 2. Закону сказано, що взяття крові у донора є добровільний

акт волевиявлення людини. Взяття крові та її компонентів у донора дозволяється лише за умови, що здоров'ю донора не буде заподіяно шкоди [5].

З 1993 р. в Україні діє закон “Основи законодавства України про охорону здоров'я”, в якому враховані основні принципи функціонування системи охорони здоров'я Європейських держав [6]. Значний крок у реформуванні охорони здоров'я був зроблений у 2000 р. із прийняттям “Концепції розвитку охорони здоров'я населення України” (Указ Президента України № 1313 / 2000 12.07.2000 р.) [8].

На стадії завершення – розробка Закону України “Про права пацієнтів в Україні”.

Одним із найважливіших завдань в Україні у сфері охорони здоров'я є реалізація прав громадян у цій області. Права пацієнта, як найбільш важлива частина загальних прав людини, стали болючою темою в Україні і стосуються практично кожного члена суспільства. Пацієнти України – це численна група громадян, об'єднана проблемами власного здоров'я, і права яких недостатньо захищені державою.

Сьогодні у медичному середовищі поняття таких прав пацієнта, як: інформація пацієнта, інформована згода, конфіденційність, автономність пацієнта, свобода вибору, право на відмову від лікування – не завжди беруться до уваги. Медичні працівники часто менше ознайомлені з правами хворих, ніж самі хворі. Через це нерідко виникають етичні та юридичні конфлікти.

Існує чотири моделі взаємовідносин лікаря і пацієнта.

Перша – патерналістична модель, яка завжди була головною у нашій медицині. Це перш за все було пов'язано з командно-адміністративною системою, яка існувала в державі і в медицині. Лікар нав'язував свою волю пацієнту відносно методів лікування, режиму тощо. Якщо хворий у чомусь заперечував лікарю, його могли виписати з лікарні, відмітити порушення у лікарняному листі, повідомити адміністрацію за місцем праці та служби.

Друга модель взаємовідносин між лікарем і пацієнтом – ліберальна. Це коли лікар пропонує хворому ті чи інші методи лікування на розсуд самого хворого. Мовляв – твоя хвороба, ти сам і вибирай.

Третя модель – технологічна. Використання різного обладнання, апаратури для діагностики та лікування хворих значно розширила можливості медицини, але в той же час віддалила лікаря від хворого, порушивши тим самим психологічний контакт.

Четверта модель – інтерпретаційна, коли лікар у доброзичливій формі пояснює хворому про перебіг його захворювання та можливі наслідки для його життя і рекомендує низку методів лікування, в тому числі застосування при потребі гемотрансфузії, а сам хворий вибирає те, що вважає найбільш прийнятним.

Зважене відношення до прав пацієнтів повинно бути нормою повсякденної медичної практики, особливо при проведенні гемотрансфузій, які можуть супроводжуватись, як і інші медичні процедури, ризиком для здоров'я і навіть життя.

У даний час трансфузія консервованої донорської крові у медичних установах та лікувальних закладах України практично не проводиться у зв'язку з важкими і частими ускладненнями, які пов'язані з застосуванням донорської крові та її компонентів, можливим інфікуванням пацієнта трансмісивними інфекціями (гепатитами В,С, сифілісом, ВІЛ 1/2, ЦМВ, малярією тощо). Суттєво звузились показання до гемотрансфузій, змінились клініко-фізіологічні уявлення про геморагічний шок, збільшились безпечні границі крововтрати, з'явилися, в альтернативу гемотрансфузіям, методи збереження власної крові, ширше застосовуються препарати – стимулятори кровотворення, впроваджуються у практику лікування хворих безпечні кровозамінники - носії кисню.

Звуження показань для проведення гемотрансфузій дещо зменшило проблему етичних і юридичних конфліктів у трансфузійній медицині.

Сьогодні права пацієнтів регламентовані "Основами законодавства України про охорону здоров'я". Основними етичними та юридичними проблемами, які можуть призвести до виникнення конфліктів є:

- інформування пацієнта про характер захворювання, яке потребує проведення гемотрансфузійної терапії і про саму процедуру її проведення;
- згода пацієнта на проведення гемотрансфузії;

- відмова пацієнта від виконання гемотрансфузії;

- право пацієнта на застосування альтернативних методів гемотрансфузії;

- прийняття остаточного рішення про проведення гемотрансфузії, якщо виникли розходження в бажаннях хворого і його законних представників та лікарів.

Пацієнт має право отримати повну інформацію про всі проблеми, пов'язані з призначенням йому гемотрансфузії. Інформація повинна бути повною і доступною з урахуванням інтелекту та освіти пацієнта або його законних представників.

Соціологічні дослідження проведені в Україні (Глуховський В.В, 1999 р.) показали, що лише 56,4 % пацієнтів отримали вичерпну інформацію про свій діагноз, прогноз та лікування, решта - 43,6 %, отримали відмову [2].

Законодавство України дозволяє відмову від інформування пацієнта лікуючим лікарем лише в тих випадках, коли це загрожує його здоров'ю при тяжких та небезпечних захворюваннях.

У лікувальних закладах України має місце розголошення інформації про стан здоров'я хворих. Факт розголошення інформації підтвердили 31,5 % пацієнтів [2].

Згідно ст. 10 Основ законодавства України про охорону здоров'я медичні працівники та інші особи, яким у зв'язку з виконанням професійних або службових обов'язків стало відомо про хворобу, медичне обстеження, огляд та їх результати, інтимну та сімейну сторони життя громадянина, не мають права розголошувати ці відомості, крім передбачених законодавчими актами випадків.

При використанні інформації, що становить лікарську таємницю, у навчальному процесі, науково-дослідних роботах, у випадку її публікації у спеціальній літературі, повинна бути забезпечена анонімність пацієнта.

Право громадян на медичну інформацію викладене у ст. 39 Основ законодавства України про охорону здоров'я, де зазначається: "Лікар зобов'язаний пояснити пацієнтові в доступній формі стан його здоров'я, мету запропонованих досліджень і лікувальних заходів, прогноз можливого розвитку захворювання, в тому числі наявності ризику для життя і здоров'я. Пацієнт має право знайомитися із істо-

рією своєї хвороби та іншими документами, що можуть слугувати для подальшого лікування.”

Інформована згода вважається важливою ланкою сучасної медичної етики. Ще у 1914 р. Верховний Суд США визнав – якщо хірург прооперував хворого без його згоди, то він здійснив насильницьку дію і повинен компенсувати пацієнту нанесені збитки [3]. У 1947 р. Нюрнберзький Кодекс встановив, що лікування людей без їх згоди і особливо проведення медичних експериментів є важким злочином [3].

Етичне правило одержання інформованої згоди створює нову модель взаємовідносин лікаря і пацієнта, яка будується на постійній співпраці, повному обміні інформацією про стан здоров'я. Коли хворий добровільно дає згоду на лікування, він довіряє лікарю і віддає себе в його руки.

Сучасна медицина напрацювала такі моральні принципи відносин, які все більше і більше наближаються до визнання прав і свободи хворого. Сьогодні медична етика вимагає, щоб вибір методу лікування належав насамперед самому хворому, а ні лікар, ні громадська думка не змогли вплинути на його рішення. Контроль з виконання прав людини у системі охорони здоров'я повинен бути таким же строгим, як і в інших областях правових відносин [4,9,13].

Операції без використання трансфузій компонентів донорської крові деякими лікарями-хірургами, акушерами-гінекологами у багатьох випадках вважаються неможливими. Якісно проведене оперативне втручання – це операція без або з мінімальним об'ємом крововтрати і не потребує компонентів донорської крові. Якщо сьогодні в Україні це ще є проблемою (недостатнє забезпечення лікувальних закладів сучасною кровозберігаючою апаратурою типу – Sel Selver, відповідним хірургічним інструментарієм та препаратами для зупинки кровотечі під час операції), то завтра – має стати нормою.

У повсякденній медичній практиці під інформованою згодою розуміють добровільне прийняття пацієнтом курсу лікування або гемотрансфузійної процедури після надання лікарем адекватної вичерпної інформації.

Юридичні принципи інформованої згоди

викладені у ст. 43 Основ законодавства України про охорону здоров'я.

Згідно з законом, пацієнт, якому необхідно провести гемотрансфузійну терапію, повинен бути проінформованим з наступних пунктів:

- сутність, перевага, необхідність та очікуваний результат гемотрансфузії;
- небезпека методу проведення гемотрансфузії з урахуванням стану його здоров'я та індивідуальних особливостей пацієнта;
- можливі негативні наслідки у разі відмови від гемотрансфузії;
- наявність альтернативних методів, які можуть бути рекомендовані пацієнту, їх переваги та недоліки.

Згода пацієнта у типових випадках може бути усною або письмовою. Добровільність інформованої згоди передбачає незастосування зі сторони лікаря обману, погроз при прийнятті пацієнтом рішення. Якщо відсутність згоди може призвести до тяжких для пацієнта наслідків, лікар зобов'язаний йому це пояснити. Необхідно відмітити, що у разі неотримання такої згоди від пацієнта її причини повинні бути відображені в медичній документації.

У ст. 43. “Згода на медичне втручання” Основ законодавства України про охорону здоров'я сказано: “Згода об'єктивно інформованого дієздатного пацієнта необхідна для вживання методів діагностики, профілактики та лікування. Якщо останній не досяг 15-річного віку чи був визнаний судом недієздатним або за фізичним станом не може повідомити про своє рішення, медичне втручання можливе за згодою батьків або інших законних представників пацієнта. Особам від 15 до 18 років чи визнаних судом обмежено дієздатним таке медичне втручання проводиться за їх згодою та згодою батьків або інших законних представників”.

У невідкладних випадках, коли реальна загроза життю хворого є наявною, згода хворого або його законних представників на медичне втручання не потрібна.

Якщо відсутність згоди може привести до тяжких для пацієнта наслідків, лікар зобов'язаний йому це пояснити. Якщо після цього пацієнт відмовляється від лікування, лікар має право взяти від нього письмове підтвердження, а при неможливості його одержати – засві-

дчити відмову відповідним актом у присутності свідків.

Якщо відмову дає законний представник пацієнта і вона може мати для пацієнта тяжкі наслідки, лікар повинен повідомити про це органи опіки і піклування.

У ст. 43, зазначається що “Згода об’єктивно інформованого дієздатного пацієнта необхідна для вживання методів діагностики, профілактики та лікування”, але “згода хворого або його законних представників на медичне втручання не потрібна” у випадках,

коли громадянин становить небезпеку для інших осіб через своє захворювання (психічне, інфекційне) або поведінку (вчинення правопорушення)”. У всіх інших випадках згода хворого на медичне втручання необхідна в обов’язковому порядку.

Гемотрансфузійна терапія відноситься до методів лікування, які мають реальний ризик ускладнень і потребують письмового оформлення інформованої згоди. Запис у Медичній карті стаціонарного хворого може бути таким:

Інформована згода

Хворий (а)..... проінформований (а) про характер патології, план лікування, можливі ускладнення при проведенні гемотрансфузійної терапії методом (в/венної, в/кісткової, в/артеріальної) трансфузії ЕМ, ЕК, СЗП..... дав (дала) згоду на її проведення.

Дата Підпис хворого..... Підпис лікуючого лікаря.....

Існують і інші форми інформованої згоди, але вони повинні розглядатись як внутрішня лікарняна форма в системі організації праці, яка направлена насамперед на недопущення конфліктів між пацієнтом і лікарем. Відмова пацієнта від підписання інформованої згоди не може бути приводом для відмови від його лікування або виписки з лікувального закладу. Рекомендується відмітити в історії хвороби, що інформовану згоду пацієнта на проведення гемотрансфузійної терапії не вдалось отримати за допомогою консультантів або лікарів інших спеціальностей.

Право пацієнта відмовитися від будь-якого виду лікування, в т.ч. від гемотрансфузії відображено в ст. 6 Основ законодавства України про охорону здоров’я, де сказано: “...застосування до нього заходів примусового лікування та інших випадках, коли діями працівників охорони здоров’я можуть бути ущемлені загально визнані права людини і громадянина.”

Найчастіше причиною відмови пацієнта від проведення гемотрансфузії є небезпека інфікування та релігійні переконання. Відмова пацієнтів від гемотрансфузій з релігійних мотивів потребує доброзичливого ставлення лікарів. Таке право забезпечене п.1 ст. 5 Європейської конвенції про захист прав людини та основних свобод, а також ст.28 та ст.35 Конституції України [7].

Крім того, юридичне право відмови від гемотрансфузії з релігійних переконань підтвержене Конвенцією про захист прав людини і

основних свобод, яке прийняте Радою Європи 11.05.1994 р., де сказано:

“Ст.9,ч.2.Свобода віросповідання або релігійного переконання підлягає лише обмеженням, встановленим законом, який необхідний в демократичному суспільстві в інтересах державної безпеки, охорони громадського порядку, здоров’я, моральності населення або для захисту прав та свобод інших осіб”.

У ст. 92 Конвенції про захист прав людини і основних свобод, прийнятій Радою Європи у 1997 р. говориться: “Свобода віросповідання або релігійного переконання підлягає лише обмеженням, встановленим законами, необхідними в демократичному суспільстві в інтересах його безпеки”.

Віруючі релігійної організації Свідки Єгови відмовляються від трансфузій крові та її компонентів, але не є принциповими противниками будь-яких методів лікування, у тому числі пересадки органів і тканин. Багато Свідків Єгови дають згоду на реінфузію крові та інфузію деяких компонентів плазми крові: розчинів альбуміну і протеїну, гамаглобулінів та факторів згортання крові, виконання екстракорпорального кровообігу при гемодіалізі і операціях на серці. З такою категорією хворих лікар повинен дипломатично, без обману, домовитися про умови проведення ретрансфузії та об’єм інфузії компонентів плазми крові, а також про можливість застосування альтернативних препаратів – носіїв кисню. Якщо після всіх пояснень пацієнт відмовився

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

від проведення гемокомпонентної терапії, а дав чання, то таку згоду необхідно оформити до- згоду на інше (альтернативне) медичне втру- кументом такого змісту:

ЗГОДА НА МЕДИЧНЕ ВТРУЧАННЯ*

М. _____

Я, _____
(прізвище, ім'я, по батькові заявника)

що мешкаю за адресою: _____

ознайомившись з положеннями чинного законодавства України та усвідомлюючи наслідки свого рішення, складаю цей документ, щоб поінформувати лікарів та інший медичний персонал про свою волю щодо медичного втручання у мій організм. Керуючись своїми релігійними переконаннями та усвідомлюючи небезпечність крові для здоров'я, як Свідок Єгови, заявляю на основі ст. 27 Конституції України, що за будь-яких обставин незалежно від стану мого здоров'я рішуче відмовляюсь від переливання алогенної крові (крові іншої особи) та консервованої автокрові (моєї власної). Це стосується як цільної крові, так і її основних компонентів (еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів та плазми) незалежно від можливих наслідків. Навіть якщо лікарі вважають, що лише трансфузія донорської крові врятує мені життя, я відмовляюсь від цієї процедури.

Я вибираю медичне втручання альтернативне гемотрансфузії та препарати, завдяки яким можна стимулювати ріст клітин крові, усунути анемію, зупинити кровотечу, а також збільшити об'єм крові такими препаратами, як: розчин декстрану, фізіологічний 0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, гідроксиетилкрахмаль тощо.

Стосовно використання фракцій крові, я заявляю, що (підкреслити або дописати):

- а) відмовляюсь від усіх фракцій, отриманих з основних компонентів крові;
- б) погоджуюсь на всі фракції, отримані з основних компонентів крові;
- в) погоджуюсь на окремі фракції, отримані з основних компонентів крові, а саме:

Стосовно медичних маніпуляцій з моєю власною кров'ю, які не передбачають зберігання крові для подальшого її переливання мені або будь-кому іншому, я заявляю, що (підкреслити або дописати):

- а) відмовляюсь від будь-якої процедури, пов'язаної з використанням моєї крові під час операції чи іншого медичного втручання;
- б) погоджуюсь на будь-яку процедуру, пов'язану з використанням моєї крові під час операції чи іншого медичного втручання;
- в) погоджуюсь лише на такі процедури, пов'язані з використанням моєї крові:

Цей документ має силу навіть тоді, коли я перебуватиму в стані непритомності і буду неспроможний (а) (частково або повністю) приймати самостійні рішення, або стан мого здоров'я не дозволить мені користуватися своїм правом пацієнта.

У всіх питаннях, пов'язаних з моїм лікуванням, я призначаю своїм представником _____, який мешкає за адресою: _____

_____ тел. _____

і надаю йому такі повноваження:

1. Підтверджувати мою волю, викладену в цьому документі, та забезпечувати й контролювати її виконання.
2. Ознайомлюватися з історією моєї хвороби, робити запити щодо мого фізичного та психічного стану та отримувати відповідну інформацію від лікуючого лікаря.
3. Вибирати лікаря та лікувальний заклад, а також забезпечувати мою госпіталізацію в лікувальний заклад і виписку з нього після одужання.

Документ з повноваженнями мого представника чинний за будь-яких обставин, навіть коли лікарі, члени моєї сім'ї та родичі вважають, що трансфузія крові необхідна для врятування мого життя. Жодна незгода вищевказаних осіб з моєю волею, викладеною в цьому документі, неприйнятна з юридичних та етичних міркувань, оскільки, згідно з конституційним правом пацієнта вибирати метод лікування, найважливішим є моє власне рішення (п. 3, ст. 42 і п. 3, ст. 43 Закону України "Основи законодавства України про охорону здоров'я").

Я звільняю лікарів та інший медичний персонал від відповідальності за будь-які негативні наслідки лікування, зумовлені виконанням моєї волі, що викладена в цьому документі, за умови надання повноцінної та кваліфікованої альтернативної медичної допомоги (п. 3, ст. 34 Закону України "Основи законодавства Украї-

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

ни про охорону здоров'я”). Будучи здоровим емоційно й психічно, я цілковито усвідомлюю всю значимість цього документа.

Документ складено в трьох примірниках, один з яких залишається в мене як пацієнта, другий передається для залучення до історії моєї хвороби, а третій — моєму представнику.

Інші зауваження: _____

Пацієнт: _____ / _____ /
(Підпис пацієнта) (Прізвище, ініціали)

“ _____ ” _____ 200__ р

Свідок 1	Свідок 2
_____	_____
Прізвище, ім'я та по батькові	Прізвище, ім'я та по батькові
_____	_____
Адреса, тел.:	Адреса, тел.:
_____	_____
Підпис	Підпис

Примітка*. Текст Згоди на медичне втручання надано Координатором з надання медичної допомоги членам організації Свідки Єгови у м. Львові та області.

Згода на медичне втручання може бути в будь-який момент відкликана пацієнтом або його законним представником, за винятком випадків, коли лікарі розпочали хірургічне втручання і зупинити його не-

можливо, без загрози здоров'ю та життю пацієнта.

Для іншої категорії хворих, які відмовляються від застосування для лікування компонентів донорської крові може бути наступний документ:

Інформована згода

У зв'язку з моїми особистими переконаннями я (прізвище, ім'я та по батькові пацієнта) вимагаю під час мого лікування не застосовувати донорську кров та її компоненти навіть у випадку загрози для мого життя. Я знімаю повну відповідальність з лікаря.....(прізвище, ініціали) та співробітників відділення. Я повністю усвідомлюю можливі наслідки такої відмови. Даю згоду на проведення інфузійної терапії за умови застосування альтернативних – гемотрансфузії препаратів та методів лікування.

Дата, час Підпис пацієнта.....

Близький родич (опікун)(Прізвище, ім'я, по батькові) Підпис.....

Домашня адреса.....

Представлений текст інформованої відмови має рекомендований характер і після її заповнення пацієнтом перший примірник підшивається у Медичну карту стаціонарного хворого, другий залишається у хворого, третій видається родичу (опікуну). На титульній сторінці Медичної карти стаціонарного хворого необхідно зробити запис: **Проведення гемотрансфузії заборонено!**

При відмові пацієнта від проведення гемотрансфузійної терапії з релігійних та особистих мотивів лікар зобов'язаний використати альтернативні методи лікування. Сьогодні відома низка методів та програм лікування консервативним методами гематологічних, гіне-

кологічних та хірургічних хворих без застосування донорської крові та її компонентів.

Відмова від гемотрансфузій має позитивне значення – знижується ризик інфікування пацієнта та імунологічних ускладнень, а етичні та юридичні питання стають не актуальними.

До лікарів, які відмовили у наданні медичної допомоги хворому або виписали його із лікувального закладу з причини відмови хворого від проведення гемотрансфузії застосовуються різні покарання залежно від наслідків. У статті 80 Основ законодавства України про охорону здоров'я говориться: “Особи, винні у порушенні законодавства про охорону здоров'я населення, несуть цивільну, адміністратив-

ну або кримінальну відповідальність згідно із чинним законодавством”.

Юридична відповідальність медичних працівників закладів служби крові та лікарів лікувальних закладів настає:

- при порушенні правил заготівлі крові та її компонентів закладами служби крові, відділеннями трансфузіології лікувальних закладів;
- при невиконанні положень Інструкції з застосування компонентів донорської крові під час підготовки та проведення гемотрансфузійної терапії;

- при порушенні прав пацієнтів, які відмовились від гемотрансфузії з релігійних мотивів та особистих переконань;

- при незастосуванні лікарем альтернативних методів лікування.

Порушення прав пацієнта, розголошення лікарської таємниці, неналежне виконання професійних обов'язків медичним працівником, відмова від надання медичної допомоги, насильницьке донорство підлягають застосуванню відповідних статей КК України (2001 р.):

1. Порушення прав пацієнта – стаття 141 КК України.

2. Незаконне розголошення лікарської таємниці – стаття 145 КК України.

3. Неналежне виконання професійних обов'язків медичним або фармацевтичним працівником – стаття 140 КК України.

4. Ненадання медичної допомоги хворому медичним працівником – стаття 139 КК України.

5. Насильницьке донорство – стаття 144 КК України.

6. Неналежне виконання професійних обов'язків, що спричинило зараження особи вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби – стаття 131 КК України.

7. Зараження венеричною хворобою – стаття 133 КК України.

Висновки. 1. У складних ситуаціях, які відносяться до трансфузійної медицини, необхідно дотримуватися наступних принципів:

- рішення хворого є пріоритетним і кінцевим;

- медичні працівники є лише консультантами пацієнта і зацікавлені в успішному його лікуванні, в тому числі із застосуванням альтернативних методів та лікарських препаратів;

- медичні працівники повинні строго дотримуватися вимог законодавства, яке регламентує права пацієнта.

2. Гемотрансфузія в юридичному понятті – це медичне втручання, яке може виконуватись тільки при наявності письмової інформованої згоди пацієнта або його законних представників.

3. Органи влади (МОЗ України, прокуратура, суд) повинні слідкувати за виконанням законів, прийнятих у державі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бирюкова Л.С., Володяева Е.В., Казаринова А.А., Просолов Н.В. Случай гемотрансфузионного осложнения, возникшего вследствие невнимательности персонала // Проблемы гематологии и переливания крови – 1997. – № 3. – С. 43-45.

2. Глуховский В.В. Проблемы прав пациента с точки зрения украинского общества (результаты социологического исследования). – Медицинский вестник Украины. – 1999. – № 14. – С. 30-33.

3. Глуховский В.В. Права пациента и значение информированного согласия в медицинской практике // Медико-социальные проблемы сім'ї. – Т.7. – №1. – 2002. – С. 33-37.

4. Декларация о политике в области обеспечения прав пациента в Европе // Европейское совещание по правам пациента. Амстердам. – 1994 г.

5. Закон України “Про донорство крові та її компонентів”. – 1995 р.

6. Закон України “Основи законодавства України про охорону здоров'я”// ЗУ № 2801-ХІІ.

7. Конституція України.

8. Концепція розвитку охорони здоров'я населення України. // Указ Президента України № 1313/2000 від 12.07.2000.

9. Рыжков Н.К., Никитин И.К., Кривошеенко М.К., Шувалов И.П. Новые тенденции в службе крови // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1997, № 4 – С. 41-44.

10. Требования общества к здравоохранению: равноправие и права пациентов в контексте реформ здравоохранения. // V конференция Европейских министров здравоохранения. – Варшава, 1996 г.

11. 45 th session of the European Health Committee (CDSP), Strassburg (29-30) June 1999, Recommendation to Member States to ensure that citizens take an active part in decision-making process in health care.

12. Recommendation on the development of structures for citizen and patient participation in the decision-making process affecting health care, N.R (2000) 5 Adopted by the Committee of Ministers of the Council of Europe. 24 February 2000.

13. Legemaate Johan. University of Amsterdam. The patient's right to information: the importance of implementation and evaluation. Fifth meeting of the European Partnership on Patients' Rights and Citizens' Empowerment / WHO Regional Office for Europe.- Budapest. September 19-20, 2001.

О́б'єднані́ операції́ на́ а́теросклеротичну́ оклюзію́ а́ортостегно́го сегме́нта і́ одночасне́ ураженнє́ екстракраніальних артерій (ЕА). У́ всіх випадках локалізація́ оклюзії́ вимагала́ проведення́ аортобіфеморального алошунтування́ (протезування́) та артеріальної́ реконструкції́ ЕА. Реконструкція́ тільки́ аортостегно́го сегме́нта у́ 52-56 % сприяє́ післяопераційній трансформації́ типу́ центральної́ гемодинаміки́ (ЦГ). У́ зв'язку́ із цим є́ необхідність диференційованого́ підходу́ до етапності́ реконструкції́ ЕА і́ аортостегно́го сегме́нта.

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

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

SURGICAL TACTICS COMBINED AT ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF CAROTID ARTERIES AND THE TERMINAL DEPARTMENT OF AORTA

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

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Під спостереженням знаходилось 49 пацієнтів з атеросклеротичною оклюзією аортостегного сегмента і одночасним ураженням екстракраніальних артерій (ЕА). У всіх випадках локалізація оклюзії вимагала проведення аортобіфеморального алошунтування (протезування) та артеріальної реконструкції ЕА. Реконструкція тільки аортостегного сегмента у 52-56 % сприяє післяопераційній трансформації типу центральної гемодинаміки (ЦГ). У зв'язку із цим є необхідність диференційованого підходу до етапності реконструкції ЕА і аортостегного сегмента.

49 patients with combined atherosclerotic occlusion of carotid arteries and the terminal part of aorta were studied. All the patients needed aortobifemoral prosthetics grafts and arterial reconstruction of carotid arteries. Reconstruction of only aortic-femoral segment in 52-56 % predisposition to postoperative transformation type of central hemodynamics. In connection with it there is the necessity of the differentiated approach to the order of reconstruction of carotid arteries and aortic-femoral segment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією з актуальних проблем судинної хірургії залишається поєднане атеросклеротичне ураження декількох артеріальних басейнів [3]. Так, серед пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією термінального відділу аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок частота уражень брахіоцефальних артерій (БА) сягає 40-72 % [1;2]. Реконструкція черевного відділу аорти або ж аортостегного сегмента у вказаній категорії хворих пов'язана з високим ризиком розвитку неврологічних ускладнень [4]. З метою попередження їх появи запропоновано [3] по чергове хірургічне втручання, яке визначається ступенем домінуючого ураження одного з судинних басейнів. Поєднання ознак, які характеризують стан суб- або ж декомпенсації церебрального або периферичного кровотоку є показанням до одномоментної реконструкції на обох рівнях. В той же час частота розвитку неврологічних ускладнень залишається достатньо високою і сягає рівня 5,6 %.

Мета роботи: досягти зниження частоти розвитку неврологічних ускладнень при хірургічному лікуванні поєданого атеросклеротичного ураження басейнів ЕА та артерій аортостегного сегмента. В основу визначення етапності реконструкції артеріальних басейнів покладено трансформацію типу ЦГ після відновлення кровотоку по аортостегному сегменту [1], що відбувається у 52-56 % випадків після проведення реконструктивних операцій.

Матеріали і методи. Обстеження включало ультразвукову доплерографію БА та артерій стегно-підколінного сегмента. Також проводили ангиографію гілок дуги аорти у випадках поширеного атеросклеротичного процесу. Визначення типу центральної гемодинаміки здійснювали за методом Кубічека і співавторів в модифікації Пушкаря (1986р.).

Обстежено 49 пацієнтів з оклюзією аортостегного сегмента і одночасним ураженням ЕА. Вік пацієнтів – від 52 до 63 років. Оклюзія

термінального відділу черевної аорти виявлена у 16 пацієнтів, на рівні обох загальних клубових артерій – у 15, на різних рівнях клубових артерій – у 9, на різних рівнях клубових артерій та загальної стегнової артерії – у 9. У всіх випадках локалізація оклюзії вимагає проведення аортобіфemorального алошунтування (протезування). Слід відмітити, що у 59,2 % атеросклеротичне ураження поширювалось на стегно-підколінний сегмент і вимагало додаткового втручання. У 12 пацієнтів виявлено II ст., у 27 – III А ст., і у 10 – III Б ст. хронічної критичної ішемії (II Європейський консенсус з питань хронічної критичної ішемії, 2001р.)

Порушення мозкового кровообігу у 21 (42,86 %) пацієнта було обумовлено стенозом внутрішньої сонної артерії (ВСА). Слід відмітити, що у 4 випадках відмічалось двобічне ураження. Ураження загальної сонної артерії (ЗАС) спостерігалось у 2 випадках (4,08 %), біфуркації загальної сонної артерії – у 15 випадках (30,61 %). В 1 випадку (2,04 %) спостерігався стеноз ЗСА і стеноз БЗСА протилежної сторони, ще в 1 випадку (2,04 %) – стеноз ЗСА і ВСА протилежної сторони, в 4 випадках (8,16 %) – стеноз БЗСА і стеноз ВСА протилежної сторони, в 3 випадках (6,12 %) – стеноз ВСА і стеноз однойменної артерії та стеноз хребтової артерії протилежної сторони. У 2 випадках (4,08 %) виявлено S-подібну звивистість ВСА.

В 30 (61,22 %) діагностовано атеросклеротичне ураження однієї, а у 17 (34,69 %) – обох ЕА. При доплерографічному обстеженні стеноз ЕА виявлено на рівні 38 – 75 %, а у 8 випадках – оклюзію.

Ступінь тяжкості ішемії головного мозку оцінювали за класифікацією запропонованою Інститутом серцево-судинної хірургії ім. А.Н. Бакулева (табл. 1).

Пацієнтів із відносною компенсацією мозкового кровообігу було 23 (45,51 %). Безсимптомний перебіг і початкові розлади мозкового кровообігу відмічали у 25 (51,02 %) пацієнтів. Основною відмінністю хворих вказаної групи від попередніх була відсутність в анамнезі об'єктивних даних, що свідчили про одноразові або повторні епізоди неврологічної симптоматики. До групи хворих із декомпенсованою стадією судинно-мозкової недостатності увійшов 1 пацієнт (2,04 %), що переніс ішемічний інсульт за 2,8 року до обстеження.

Результати досліджень та їх обговорення.

Серед пацієнтів у 26 (53,06 %) встановлено гіперкінетичний тип ЦГ, у 11(24,45 %) – еукінетичний а у 12 (24,49 %) – гіпокінетичний. Доведено, що тільки реконструкція аортостегнового сегмента у 52-55 % випадків [2; 3] сприяє зміні типу ЦГ у післяопераційному періоді. Поряд з цим, передбачити її трансформацію до хірургічного втручання неможливо, тому використовується проба з β -адреноблокаторами (Шушляпін і співавт. 1993р., Зуєв Г.В. 1993р.) При проведенні проб з β -адреноблокаторами встановлено, що серед 26 пацієнтів із доопераційним гіперкінетичним типом ЦГ у 17 (65,38 %) випадках не відмічено його трансформації у інший тип, у 9 (34,62 %) відмічено зміну типу ЦГ у бік еу- або гіпокінетичного типу. Серед 16 пацієнтів із доопераційним еукінетичним типом ЦГ у 9 (56,25 %) під час проведення проби із β -адреноблокатором останній залишився на попередньому рівні, у 4 (25,0 %) відмічена тенденція до зміни у гіпокінетичний тип, а в 3 випадках (18,75 %) відмічена тенденція зміни у сторону гіперкінетичного типу ЦГ.

При проведенні проби у пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ виявлено,

Таблиця 1. Ступінь тяжкості ішемії головного мозку

Стадія судинно-мозкової недостатності.	Вид порушення мозкового кровообігу	К-сть спостережень	
		Абс.	%
Компенсована	Безсимптомний перебіг	10	20,41
	Початкові розлади мозкового кровообігу	15	30,61
Відносна компенсація	Переміжні розлади мозкового кровообігу	14	28,57
	Дисциркуляторна енцефалопатія	7	14,29
	Малий інсульт	2	4,08
Декомпенсація	Завершений інсульт	1	2,04

що у 5 (71,43 %) випадках останній залишився на попередньому рівні, у 2 випадках (28,57 %) відмічено тенденцію до трансформації у еу- або гіперкінетичний тип.

Проведення проби встановило, що у 18 випадках (36,73 %) передбачалась зміна типу ЦГ. В той же час наступне оперативне втручання дало можливість отримати дещо інші результати. А саме, реконструкція аортостегнового сегмента, як перший або ж другий етап в лікуванні поєданого стенотично-оклюзійного процесу ЕА і дистального відділу черевної частини аорти спричинило трансформацію у 21 (42,86 %) пацієнта.

Після проведення реконструктивних операцій на обох сегментах з врахуванням етапності хірургічного втручання підтверджено трансформацію типу ЦГ у кожній з вказаних груп. Так, у групі пацієнтів із доопераційним гіперкінетичним типом ЦГ (табл. 2) у післяопераційному періоді він зберігся у 14 випадках, а у інших трансформувался в еукінетичний – у 9 і у гіпокінетичний – у 3. Що ж до групи хворих із доопераційним гіпокінетичним типом

ЦГ (табл. 3), то у 4 випадках він залишився попереднім, у 2 відмічено його трансформацію у еукінетичний тип і у одного – у гіперкінетичний.

Враховуючи можливу зміну типу ЦГ у післяопераційному періоді із гіперкінетичного типу в еу- або гіпокінетичний, з еукінетичного – у гіпокінетичний тип ЦГ при поєданому стенотично-оклюзійному процесі ЕА та термінального відділу аорти, вважаємо небезпечною з точки зору розвитку судинномозкової недостатності реконструкцію першим етапом аортостегнового сегмента. Така ж небезпека залишається у пацієнтів з гіпокінетичним типом ЦГ. В умовах незмінного її типу у післяопераційному періоді показники, що характеризують ЦГ в цей період, нижчі за доопераційний на 5,12–1,44 %. Разом з тим, знижується і величина мозкової фракції серцевого викиду.

Зважаючи на вказані обставини, першим етапом хірургічного лікування при поєданому ураженні ЕА і аортостегнового сегмента була реконструкція СА. Остання здійснена у 12 пацієнтів із доопераційним гіперкінетичним

Таблиця 2. Показники центральної гемодинаміки у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом ЦГ після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип центральної гемодинаміки	Показники гемодинаміки				
	УІ мл/м ²	СІ л/(хв м ²)	МФ %	ЗПСО, кПа ² - с/л	ППСО кПа-с/л-м ²
До операції	42,15±3,68	3,42±0,25	16,19±1,48	161,52±8,73	89,54±7,56
Після операції: Гіперкінетичний Р	51,37±3,84 <0,05	4,18±0,28 <0,05	16,68±1,42<0,1	132,62±7,43 <0,05	72,44±6,53 <0,05
Еукінетичний Р	40,71±3,12 <0,5	3,02±0,16 <0,05	14,31±1,17<0,1	169,92±8,64 <0,1	97,71±8,26 <0,1
Гіпокінетичний Р	31,84±2,51 <0,05	2,57±0,14 <0,05	13,75±0,9 <0,01	203,53±10,21 <0,05	128,22±9,45 <0,01

Таблиця 3. Показники центральної гемодинаміки у хворих із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип центральної гемодинаміки	Показники гемодинаміки				
	УІ мл/м ²	СІ л/(хв м ²)	МФ %	ЗПСО кПа ² - с/л	ППСО кПа-с/л-м ²
До операції	27,74±3,26	2,15±0,13	13,63±0,82	239,63±10,48	148,12±9,25
Після операції: Гіперкінетичний Р	42,61±3,41 <0,01	3,51±0,42 <0,001	15,74±1,09 <0,05	165,72±9,53 <0,001	85,49±8,14 <0,001
Еукінетичний Р	34,28±3,4 <0,01	2,87±0,25 <0,05	14,02±1,08 <0,05	192,36± 9,87 <0,01	105,43±8,92<0,01
Гіпокінетичний Р	26,93±3,1 1<0,5	2,04±0,69 <0,1	13,54±0,8 <0,01	23617±1 0,21<1,0	144,35±9,17 <1,0

типом ЦГ, 5 – із доопераційним еукінетичним типом і 4 – із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ. Другий етап, реконструкцію аортостегнового сегмента, проводили через 2-4 тижні після першого хірургічного втручання.

У інших пацієнтів етапності не дотримувались. 15 хворим одночасно проведена реконструкція екстракраніальних судин та аортостегнового сегмента. У 9 випадках на першому етапі здійснено реконструкцію аортостегнового сегмента. Трьом пацієнтам, не дивлячись на те, що у них не передбачалась зміна типу ЦГ, але зважаючи на перенесений інсульт, на першому етапі провели втручання на ЕА.

При поєднаній атеросклеротичній оклюзії ЕА та термінального відділу аорти реконструкцію БА слід проводити першим етапом у пацієнтів, у яких можлива трансформація типу ЦГ із гіперкінетичного у еу- або гіпокінетичний після реконструкції аортостегнового сегмента.

При поєднаній атеросклеротичній оклюзії ЕА та термінального відділу аорти у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ реконструкцію СА слід проводити першим етапом, а відновлення кровотоку по аортостегновому сегменту одночасно або ж через 2-3 тижні після першого оперативного втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Венгер І.К. Методи попередження тромбозу алошунта (протеза) після реконструкції атеросклеротичної оклюзії аортостегнового сегмента: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук – Тернопіль, 1996. – С. 215.
2. Гусак В.К., Миминошвили О.И., Иваненко А.А. и др. Хирургическое лечение окклюзионных поражений сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – №2. – С. 10-11.
3. Никульников П. И. Хирургическое лечение больных с множественным и сочетанным поражением экстракраниальных ветвей дуги аорты, брюшной части аорты и сосудов нижних конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук – Киев, 2001. – С. 248-294.
4. Anthony Th., Johansen K. Optimal outcome for “high-risk” carotid enarterectomy // Amer. J. Surg. – 1994. – Vol. 167, N 5. – P. 469 – 471.

УДК 616.366-002.1-089]-053.9

Іа́ ђо́іо́о́аа́іі́у̀ а̀ѐò̀è̀а́і́î; õ³ ђо́ђă³÷і́î; òàè̀òè̀è̀è̀ ó ђа́і̀ђè̀õ і̀à ãîñòђè́é õîëäòèñòèè è³ òíüîãî òà ñòàђă÷îãî â³éó

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

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

SUBSTANTIATION OF ACTIVE SURGICAL TACTICS IN THE PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS OF ELDERLY AND SENILE AGE

I.Ya. DZUBANOVSKY, L.V. SYNOVERSKY, M.S.GNATJUK

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

На основі аналізу 378 випадків гострого холециститу, даних морфологічного, морфометричного, імуноморфологічного, сонографічного обстеження обґрунтовано ранню активну хірургічну тактику при даній патології у пацієнтів літнього та старечого віку.

Basing on the analysis of 378 cases of acute cholecystitis, data of morphological, morphometric, immunological, sonographic research it is substantiated the early active surgical tactics at the given pathology in the patients of elderly and senile age.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування гострого холециститу у хворих літнього та старечого віку є однією із найбільш складних та актуальних проблем. Аналіз літературних даних показав, що рекомендувати єдину стратегічну схему лікувальної тактики у даної категорії хворих досить трудно і не реально [6, 7, 9, 10, 12,]. Існує багато чинників, які диктують диференційований підхід до вибору лікувальної тактики [3]. Однак вирішальним є час з моменту гострого приступу, характер його перебігу й ускладнень, а також морфологічна форма гострого холециститу на етапі доопераційного лікування [2, 4, 5, 8]. Перераховані чинники основні, які впливають на вибір терміну і характеру оперативного втручання.

Мета роботи: обґрунтувати за сонографічними і морфологічними даними ранню хірургічну тактику у хворих з гострим холециститом похилого і старечого віку.

Матеріали і методи. Для виявлення імуноцитів-продуцентів Ig A, Ig G, Ig M, Ig E зрізи жовчного міхура оброблялися моноспецифічними антисироватками проти Ig A, Ig G, Ig M, Ig E людини, кон'югованими ізотіоціанатом

флюоресцеїну, із застосуванням прямого методу Кунса з відповідними контролями. При цьому використовувалися моноспецифічні антисироватки інституту АМН ім. Н.Ф.Гамалєї. Зрізи досліджувалися при допомозі люмінесцентного мікроскопа "Люмам Р-8". В люмінесцентному світлі підраховувалися імуноцити, що давали специфічне світіння на 1 мм² слизової оболонки жовчного міхура. Визначення секреторного IgA (SIgA) із змивів слизової оболонки жовчного міхура проводилося методом радіальної імунодифузії у агарі з допомогою специфічної антисироватки проти SIgA.

Для гістологічного дослідження шматочки стінки жовчного міхура, взяті з одного місця, фіксувалися, проводилися через спирти різної концентрації за загальноприйнятими методами і заливалися в парафін. Гістологічні препарати вивчалися світлооптично та морфометрично. При морфометрії визначали товщину слизової оболонки, серозного та м'язового шарів, висоту покривного епітелію, ядерноцитоплазматичні співвідношення в ньому, діаметр ядер епітеліоцитів, відносні об'єми судин та уражених епітеліоцитів [1]. Морфометрію середніх (діаметр 51-125 мкм) та дрібних артерій (діаметр 26-50 мкм) стінки досліджува-

ного органа проводили за С.В.Шормановим (1982) [13]. При цьому обчислювали зовнішній (ДЗ) та внутрішній (ДВ) діаметри артерій, індекс Вогенворта (ІВ), товщину медії (ТМ). Кількісні показники оброблялися статистично, достовірність різниці між порівнювальними параметрами визначалася за Стьюдентом.

Із 378 хворих з гострим холециститом оперовано 308 пацієнтів.

165 хворих було в віці 20 – 59 років; 111–60 –74 роки; 30 хворих – 75 –89 років; 2 хворих – 90 і старше. У 141 пацієнта тривалість камененосійства складала більше 7 років. Екстрено (в межах 3 – 6 годин) оперовано 24 хворих, терміново (6 – 24 години) – 151, невідкладно (24 – 48 годин) – 44, вимушено (48 – 72 години) – 64, планово – (більше трьох діб) – 25. Консервативно лікувалися 70 хворих.

Оцінювали наступні сонографічні симптоми гострого холециститу: вогнищеві гіпоехогенні зони стінки жовчного міхура; ехопрозора смужка за передньою або задньою стінками жовчного міхура; наявна вільна рідина в підпечінковому просвіті і в інших відділах черевної порожнини; подвоєння контуру стінки жовчного міхура з відшаруванням слизової у просвіті жовчного міхура; подвоєний контур стінок жовчного міхура без відшарування слизової; товщина стінки жовчного міхура більше 5 мм; збільшений жовчний міхур; малий жовчний міхур; відсутність візуалізації шийки жовчного міхура; фіксовані гіперехогенні вклю-

чення в проекції шийки жовчного міхура або локалізації конкремента в шийці; ехоцильність стінки жовчного міхура; ехоцильність вмісту жовчного міхура.

Результати досліджень та їх обговорення.

При гострому холециститі у хворих віком 20-59 років товщина слизової оболонки зростала з $(236,30 \pm 7,14)$ до $(262,50 \pm 3,85)$ мкм (табл. 1). Приведені величини між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$), і остання цифрова величина переважала попередню на 11,1%. У людей, старших 60 років, досліджуваний показник збільшувався на 8,7%. Товщина адвентицію в даних умовах патології у пацієнтів молодшої вікової групи зростала майже на 4,0%, а у старшій віковій групі – на 3,5%. Аналогічна тенденція спостерігалася при аналізі морфометричних характеристик м'язової оболонки, яка у молодшій віковій групі пацієнтів збільшилася на 5,0%, а у старшій – на 4,4%. Висота покривних епітеліоцитів слизової оболонки ураженого жовчного міхура також мала тенденцію до збільшення. У хворих молодшої вікової групи вона зросла на 5,2%, а у старшій віковій групі – на 6,4%. Тенденцію до збільшення мали також ядра епітеліоцитів, але ступінь їхнього зростання був менший порівняно з цитоплазмою. Так, діаметр ядер епітеліоцитів слизової оболонки ураженого жовчного міхура у пацієнтів віком 20-59 років збільшився тільки на 0,7%, а у хворих, старших 60 років, змен-

Таблиця 1. Морфометричні зміни стінки жовчного міхура у хворих на гострий холецистит у різних вікових групах

	Контроль n=12	20-59 років n=67	Контроль n=11	60 років та старше n=59
Товщина слизової оболонки, мкм	$236,30 \pm 7,14$	$262,50 \pm 3,85^{**}$	$203,90 \pm 5,70$	$221,60 \pm 3,75^*$
Товщина адвентиціального шару, мкм	$42,60 \pm 1,26$	$44,30 \pm 1,50$	$51,30 \pm 1,90$	$53,10 \pm 2,10$
Товщина м'язового шару, мкм	$123,90 \pm 3,72$	$130,10 \pm 4,50$	$100,40 \pm 3,84$	$104,90 \pm 3,90$
Висота покривного епітелію, мкм	$24,80 \pm 0,60$	$26,10 \pm 0,72$	$17,10 \pm 0,60$	$18,20 \pm 0,69$
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	$4,10 \pm 0,05$	$4,13 \pm 0,06$	$2,86 \pm 0,09$	$2,23 \pm 0,04^{**}$
Ядерно-цитоплазматичне співвідношення	$0,0270 \pm 0,007$	$0,0250 \pm 0,0005$	$0,0260 \pm 0,0007$	$0,0150 \pm 0,0003^{***}$
Відносний об'єм судин у слизовій оболонці, %	$5,70 \pm 0,12$	$5,30 \pm 0,12^*$	$5,30 \pm 0,15$	$4,70 \pm 0,15^*$
Відносний об'єм уражених поверхневих епітеліоцитів, %	$1,02 \pm 0,04$	$41,05 \pm 3,06^{***}$	$1,96 \pm 0,05$	$80,8 \pm 4,2^{***}$

Примітка. В таблицях зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

шився на 22,0 %. Знайдена диспропорційність у зростанні просторових характеристик ядер та цитоплазми епітеліоцитів супроводжувалася порушенням ядерно-цитоплазматичних відношень, які істотно були зміненими у епітеліоцитах пацієнтів старшої вікової групи. Цей показник в даній групі спостережень зменшився з $(0,0260 \pm 0,0007)$ до $(0,0150 \pm 0,0003)$. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,001$), і останній показник виявився меншим за попередній на 42,3 %. Знайдена виражена зміна ядерно-цитоплазматичних відношень в епітеліоцитах слизової оболонки ураженого жовчного міхура свідчила про виражене порушення клітинно-структурного гомеостазу [11].

Кровопостання ураженого жовчного міхура знижувалося майже на 6,0 %, порівняно з контролем, у осіб молодшої вікової групи, і на 10,0 % у пацієнтів старшої вікової групи, про що свідчили зміни відносного об'єму судин у слизовій оболонці. Альтеративні процеси у стінці жовчного міхура були більш вираженими у спостереженнях старшої вікової групи. Описане підтверджувалося динамікою відносного об'єму уражених поверхневих епітеліоцитів слизової оболонки жовчного міхура. Даний морфометричний показник зростає з $(1,02 \pm 0,04)$ до $(41,05 \pm 3,06)$ % у молодших пацієнтів, а у хворих старше 60 років з $(1,96 \pm 0,05)$ до $(80,8 \pm 4,2)$ %.

Локальні імунні реакції також змінювалися у слизовій оболонці ураженого жовчного міхура (табл. 2). При цьому у спостереженнях молодшої вікової групи відмічалася нерівномірне диспропорційне зростання плазматичних клітин з Ig A, Ig G, Ig M, Ig E, а також зростання концентрації SIg A. У осіб, старших 60 років, у слизовій оболонці жовчного міхура нерівномірно та диспропорційно збільшувалося число плазматичних клітин з Ig G, Ig M, Ig E, а рівень SIg A знижувався майже на 26,0 %. Знайдені зміни свідчили про те, що в ураженому жовчному міхурі осіб старшої вікової групи спостерігалися виражені порушення локального

імунного гомеостазу, що призводило до істотного зниження резистентності слизової оболонки досліджуваного органа.

Морфологічно спостерігалася виражена склеротична дегенерація стінок судин з достовірним зменшенням діаметра їхнього просвіту, наявність дрібних тромбів в мікроциркуляторному руслі, що свідчить про місцеві гемоперфузійні порушення в стінці жовчного міхура. Тобто, у хворих літнього і старечого віку внаслідок оклюзії локального мікроциркуляторного русла розвивається спочатку первинна тканинна ішемія з розвитком місцевих дистрофічних змін з наступною активацією локального інфекційного процесу. А тому темп наростання розвитку запально-деструктивного процесу в жовчному міхурі, що зв'язаний з первинною локальною ішемією, у літніх людей більше виражений, ніж у пацієнтів молодого і зрілого віку.

При мікроскопічному дослідженні артерій спостерігалася розростання сполучної тканини в адвентиціальному шарі, яка проросла в медію і розділила м'язові волокна м'язової оболонки на окремі розрізнені групи. Зустрічалися облітеровані судини. На фоні артерій слизової оболонки в жовчному міхурі спостерігалися також посилення гістолімфоцитарної інфільтрації, дистрофічні, альтеративні і склеротичні процеси, помірні гемодинамічні розлади, навіть явища петрифікації.

Виявлена структурна перебудова артеріального русла жовчного міхура при гострому холециститі у людей літнього і старечого віку свідчить, що воно не може збільшувати свою пропускну здатність і не може забезпечити повноцінне кровопостачання при підвищенні його функціональної чи метаболічної активності.

Наявна невідповідність між підвищеною необхідністю кровопостачання досліджуваного органа та пропусковими можливостями судинної стінки жовчного міхура в кінцевому варіанті призводить до зривів і порушень функціонального і структурного гомеостазів в вигляді некрозу і незворотних судинних розладів.

Таблиця 2. Концентрація імуноглобулінів в слизовій оболонці жовчного міхура у хворих на гострий холецистит у різних вікових групах

	Контроль n=12	20-59 років n=67	Контроль n=11	60 років та старше n=59
Ig A	144,70 ± 3,90	383,50 ± 5,61***	160,80 ± 6,10	156,30 ± 2,85
Ig M	71,30 ± 2,40	213,90 ± 3,12***	120,60 ± 4,20	482,40 ± 8,70***
Ig G	30,10 ± 0,90	180,60 ± 5,40***	72,90 ± 2,40	364,50 ± 11,20***
Ig E	16,20 ± 0,39	24,30 ± 1,95**	27,20 ± 1,20	33,18 ± 2,40*
Sig A	1,45 ± 0,03	1,69 ± 0,05**	1,12 ± 0,02	0,83 ± 0,004**

Таблиця 3. Морфометрична характеристика судин жовчного міхура при гострому холециститі у різних вікових групах

Показники	Групи спостережень			
	20-59 років		60 років і старше	
	контрольна група	гострий холецистит	контрольна група	гострий холецистит
	Середні артерії		Середні артерії	
ДЗ,МКМ	85,30 ± 2,25	98,60 ± 3,10	72,40 ± 2,10	66,80 ± 1,30
ДВ,МКМ	55,20 ± 1,47	44,20 ± 1,20	43,20 ± 1,22	34,00 ± 1,20
ІВ, %	137,2 ± 5,4	313,3 ± 11,9	161,7 ± 11,7	646,8 ± 20,5
ТМ,МКМ	15,10 ± 0,42	22,80 ± 0,67	12,13 ± 0,53	22,00 ± 0,67
	Дрібні артерії		Дрібні артерії	
ДЗ,МКМ	35,80 ± 0,78	45,70 ± 0,91	31,30 ± 0,71	23,30 ± 0,81
ДВ,МКМ	22,60 ± 0,45	17,70 ± 0,27	20,60 ± 0,26	13,10 ± 0,27
ІВ, %	151,1 ± 6,3	686,0 ± 26,1	164,8 ± 18,4	824,00 ± 22,1
ТМ,МКМ	6,30 ± 0,21	14,60 ± 0,40	6,70 ± 0,20	14,30 ± 0,40

Так звана морфологічна перебудова знайшла своє підтвердження в кількісних морфометричних показниках середніх і дрібних артерій жовчного міхура (табл. 3). Зовнішній і внутрішній діаметр середніх артерій жовчного міхура у хворих літнього віку зменшився на 10,23 % і 12,70 % порівняно з контрольною групою, і на 14,70 % і 13,00 % порівняно з групою хворих на ГХ в віці 20 – 59 років, а зовнішній і внутрішній діаметр дрібних артерій стінки жовчного міхура, відповідно, на 13,93 % і 16,65 %, та на 19,86 % і 13,81 %.

Індекс Вогенворта у середніх артеріях у пацієнтів в віці 20 – 59 років зростав у 2,28 раза, в дрібних у 4,54 раза, а у хворих старше 60 років даний показник в середніх і дрібних артеріях зростав, відповідно, у 4 і 5 разів.

Аналіз отриманих кількісних показників показав зменшення пропускної здатності і звуження судин на фоні потовщення стінки за рахунок гіпертрофії всіх її шарів.

Одержані результати імуноморфологічного і морфометричного дослідження свідчать про те, що в стінці жовчного міхура у хворих похилого та старечого віку виникають виражені інфільтративні, атрофічні зміни на фоні суттєвого зменшення артеріального кровопостачання його стінки, а тому раннє оперативне втручання є виправданим втручанням, яке попереджує розвиток тяжких ускладнень при гострому ураженні жовчного міхура.

Навпаки, консервативна, перш за все, антибактеріальна терапія в рамках активно-всичкувальної тактики не приводить до зменшення питомої ваги хворих з деструктивними формами гострого холецистити й не попереджує розвиток гнійних ускладнень.

Зіставлення клініко-сонографічних даних з інтраопераційною картиною і з результатами морфологічного дослідження 118 операційних препаратів дозволило зробити висновок, що при гострому холециститі УЗ-дослідження достовірно відображає факт гострого запалення стінки жовчного міхура. Аналіз специфічності 12 ехосонографічних симптомів показав, що такі ознаки, як вогнищеві гіпоехогенні зони стінки жовчного міхура (100%), ехопрозора смужка за передньою або задньою стінками жовчного міхура (100%), наявна вільна рідина в підпечінковому просторі і в інших відділах черевної порожнини (100%), подвоєння контуру стінки жовчного міхура з відшаруванням слизової у просвіті жовчного міхура (100%), товщина стінки жовчного міхура понад 5 мм (100%), подвоєний контур стінки жовчного міхура без відшарування слизової (98%), ехощільність стінки жовчного міхура (97%), збільшений жовчний міхур (85%), свідчать про виражені локальні запально-деструктивні зміни в жовчному міхурі, що дає можливість визначити доопераційну форму гострого холецистити, прогнозувати його перебіг і вибрати оптимальні строки операції.

Поліморбідність (75,2 %) (табл. 4) у похилому і старечому віці є тим чинником, який безпосередньо впливає на вибір лікувальної тактики при гострому холециститі. Зв'язок поліморбідності з запально-деструктивними змінами в стінці жовчного міхура трактується як синдром взаємного обтяження. Встановлено, що відтермінованість оперативного втручання, обумовлена поліморбідністю, не призводить до повного вгамування функціональних порушень у міокарді. Навпаки,

ліквідація гострого запально-деструктивного процесу в жовчному міхурі за рахунок раннього оперативного втручання усуває порушення з боку серцево-судинної системи.

Таким чином, лікувальний алгоритм у хворих з гострим холециститом похилого та старечого віку повинен базуватися на принципі активної хірургічної тактики з врахуванням індексу поліморбідності (за Goldman, 1995), класу операційно-анестезіологічного ризику і клініко-морфологічної форми гострого холециститу (табл 5).

Із 308 оперованих 151 (49 %) хворий був оперований в терміновому порядку в межах 6-24 годин з моменту поступлення (табл. 6). При цьому 71 (47 %) був у віці старше 60 років. 64 (20,6 %) хворих оперовані в межах 48-72 годин, вимушено, через те, що суб'єктивно відмічали уявне покращання, але при сонографічному моніторингу зберігалися запально-деструктивні зміни в стінці жовчного міху-

ра. Із цієї категорії хворих 45 (70,3 %) були в похилому і старечому віці. Як видно, з врахуванням незворотних ішемічних і запально-деструктивних змін жовчного міхура у хворих літнього і старечого віку для попередження локальних гнійних ускладнень при гострому холециститі очевидним є необхідність виконання ранніх оперативних втручань до 48 годин з моменту поступлення в хірургічний стаціонар. Саме принцип ранньої операції лежить в основі гнійної хірургії, а наявність запально-деструктивно зміненого жовчного міхура є абсолютним показанням до невідкладного оперативного втручання [5].

Методом вибору об'єму операції є традиційна холецистектомія або холецистектомія з міні-доступу (табл 7).

Висновки. Ступінь вираженості локальних морфологічних і імунних реакцій у хворих з

Таблиця 4. Поліморбідність залежно від віку

	20-59 років	60-74 роки	75-89 років	90 років і старші	Всього	
Всього хворих	165	111	30	2	308	
Без супутніх захворювань	123	15	–	–	138	
З супутніми захворюваннями	42	96	30	2	170	
Кількість супутніх захворювань	Одне	33	3	–	58	
	Два	45	7	–	62	
	Три	14	9	–	23	
	Чотири	–	4	8	–	12
	П'ять	–	–	3	–	3
Шість	–	–	–	2	2	
Індекс поліморбідності	0,3	1,6	3	6		

Таблиця 5. Алгоритм лікувальної тактики у хворих на гострий холецистит

Клініко-морфологічна форма гострого холециститу	Операційно-анестезіологічний ризик (класи)	Терміни операції
Гострий холецистит, ускладнений місцевим і розлитим перитонітом	I - II клас III-IV клас	Екстрені до 3 годин до 6 годин
Гострий холецистит з негмаованим гострим приступом і гострою обтурацією при наростанні (в динаміці) клініко-сонографічних ознак місцевого запально-деструктивного процесу стінки жовчного міхура і панкреатобілярних ускладнень	I-IV клас	Термінові 6-24 год
Гострий холецистит з вгамованим гострим приступом і гострою обтурацією з суб'єктивно уявним покращанням загального стану від консервативної терапії, але при збереженні в динаміці сонографічних ознак місцевого запально-деструктивного процесу стінки жовчного міхура	I-II клас	Невідкладні в межах 24-48 год
	III-IV клас	Вимушені в межах 48-72 год
Гострий холецистит з вгамованим гострим приступом і при відсутності в динаміці клініко-сонографічних ознак запально-деструктивного процесу стінки жовчного міхура	I-II клас III-IV клас	Планові операції Консервативне лікування

Таблиця 6. Терміновість операцій у хворих з гострим холециститом в різних вікових групах

Терміни операції		20-59 років	60-74 роки	75-89 років	90 років і старше	Всього
Екстрені	До 3 годин	15	–	–	–	24
	До 6 годин	5	4	–	–	
Термінові	6-24 години	80	59	12	–	151
Невідкладні	24-48 годин	27	17	–	–	44
Вимушені	48-72 години	19	25	18	2	64
Планові	Більше 3 діб	19	6	–	–	25
Всього оперовано		165	111	30	2	308

Таблиця 7. Характер оперативних втручань у хворих на гострий холецистит в різних вікових групах

	20-59 років	60-74 років	75-89 років	90 років і старше	Всього
Холецистектомія з лапаротомного доступу	85	50	12	–	147
Холецистектомія з міні-доступу	57	44	11	2	114
Холецистектомія з зовнішнім дрениванням холедоха	7	6	–	–	13
Холецистектомія з внутрішнім дрениванням холедоха	16	9	2	–	27
Пункційна декомпресія жовчного міхура під контролем УЗД	–	2	5	–	7
Всього	165	111	30	2	308

гострим холециститом похилого та старечого віку корелює із глибиною перфузійних мікроциркуляторних розладів у стінці ураженого жовчного міхура.

Консервативна (антибактеріальна) терапія при активно-вичікувальній тактиці не зменшує

частоту деструктивних змін у жовчному міхурі і не попереджує гнійних ускладнень.

Раннє оперативне втручання, до 48 годин з моменту госпіталізації, попереджує розвиток місцевих гнійних ускладнень і відповідає принципам гнійної хірургії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Значение морфометрии для клинической диагностики // Клиническая медицина. – 1987. – Т.65. – № 1. – С. 8-12.
2. Алиев С.А. Особенности клиники и тактики хирургического лечения острого холецистита у больных старческого возраста // Хирургия. – 1998. – № 4. – С. 25-29.
3. Выбор тактики, сроков и метода проведения операции при остром холецистите / Кузнецов Н.А., Аронов А.С., Харитонов С.В., Бронтвейн А.Т., Зинякова Н.В.// Хирургия. – 2003. – № 5. – С. 35-40.
4. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бечнев В.И., Семенюк Ю.С. О целесообразности использования понятия “клинико-морфологическая форма” заболевания при лечении больных с острым холециститом // Хирургія України. – 2002. – № 2. – С. 105-108.
5. Гостищев В.К., Евсаев М.А. Особенности хирургического лечения при остром холецистите у больных старческого возраста // Хирургия. – 2001. – № 9. – С.30-34.
6. Королев Б.А., Пиковский Д.П. Экстренная хирургия желчных протоков. – М.: Медицина. – 1990. – 240 с.
7. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В., Щпіцер Р.І. Гострий холецистит. – Ужгород, 2001. – 248 с.
8. Перфильев В.В., Сивоконь Н.И., Ковалева Л.С. Ультразвуковая диагностика острого холецистита // Хирургия. – 1998. – № 5. – С.21-25.
9. Привалов В.А., Шрамченко В.А., Губницкий А.Е., Привалов А.Е. Хирургическая тактика при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. 1998. – № 7. – С.28-30.
10. Хирургическое лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста / Ермолов А.С., Шуладко А.М., Прудков М.И., Гуляев А.А. и др.// Хирургия. – 1998. – №2. – С. 11-13.
11. Черкасов В.В. Ядерно-плазматическое отношение в клетках тканей позвоночных дисков человека и животных в связи с возрастом // Проблемы старения и долголетия. – 1993. – Т.3, №2. – С.112-119.
12. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей.- К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
13. Ширманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения // Архив патологии, гистологии и эмбриологии. – 1982. – Т.82, № 1. – С. 98-107.

УДК 616.-366-002+616.132.2-008.64

О́б'єктивна оцінка функціональної серцево-судинної патології у хворих на гострий калькульозний холецистит із супровідною кардіальною патологією

Р.О. САБАДИШИН, В.О. РИЖКОВСЬКИЙ

Рівненський базовий медичний коледж, Рівненська центральна міська клінічна лікарня

SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENTS WITH ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS AND CONCOMITANT FUNCTIONAL CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

R.O. SABADYSHYN, V.O. RYZHKOVSKY

Rivne Basic Medical College, Rivne Central Town Clinical Hospital

В статті наведені результати хірургічного лікування 56 хворих на гострий калькульозний холецистит із супровідною функціональною серцево-судинною патологією. Встановлено, що за відсутності перед операцією при добовому моніторингу електрокардіограми депресії сегмента ST, миготливої аритмії, екстрасистолічних аритмій за класифікацією Lown-Wolf, при фракції викиду > 56,0 % визначається незначний операційний ризик, що дозволяє притримуватись активної хірургічної тактики. Вибір тиску карбоксиперитонеуму між 8,0-11,0 мм рт. ст. і 12,0-13,0 мм рт. ст. при лапароскопічній холецистектомії та варіанта операційного доступу між малим і верхньосерединним при лапаротомній холецистектомії великого значення не має внаслідок відсутності серцево-судинних ускладнень у післяопераційному періоді.

The results of surgical treatment of 56 patients with acute calculous cholecystitis and concomitant functional cardiovascular pathology are shown in the article. It was established that the absence (during daily monitoring of the electrocardiogram by Holter) of depression of ST segment, fibrillary arrhythmia, ventricular extrasystoles (classification by Lown-Wolf) in the time of ejection fraction > 56,0 % before the operation determines the insignificant operative risk and allows to use active surgical tactic. Selection of pneumoperitoneum pressure between 8-11 mm Hg and 12-13 mm Hg at laparoscopic cholecystectomy and version of the operative access between mini and wide ones in the time of laparotomic cholecystectomy does have the significant meaning on account of absence of cardiovascular complications in postoperative period.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. У хірургічних стаціонарах гострий калькульозний холецистит (ГКХ) часто поєднується з супровідною функціональною серцево-судинною патологією [1, 2], яка у країнах СНД називається біліарно (холецисто)-кардіальним синдромом (БКС) [3, 4, 5, 6]. БКС, як правило, пов'язаний з нападом гострого холециститу і характеризується кардіалгією, аритмією, змінами на електрокардіограмі, пригніченням скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, артеріальною гіпертензією, при цьому у переважній кількості випадків ознаки БКС зникають після хірургічної корекції патології жовчних шляхів, що вказує на їх функціональний генез [7]. У вагомій частині хворих із ГКХ наявність супровідної серцево-судинної патології викликає значні труднощі у клініцистів і створює невпев-

неність щодо визначення дійсних критеріїв операційно-анестезіологічного ризику, вибору хірургічної тактики, методу холецистектомії, оскільки диференціально-діагностичні критерії між БКС і "органічними" (ішемічна хвороба серця) ураженнями міокарда чітко не визначені [8]. А взагалі, у хворих на холецистит із супровідною кардіальною патологією рекомендується застосовувати малий доступ при відкритій холецистектомії та зниженні тиску карбоксиперитонеуму при лапароскопічній холецистектомії (ЛХЕ) для кращої післяопераційної реабілітації хворих [9, 10]. Метою нашого дослідження стало прослідкувати результати хірургічного лікування у хворих з приводу ГКХ із БКС.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати хірургічного лікування у 56 хворих

із ГКХ та супровідним БКС при ASA II-III кл. З них 15 осіб були з механічною жовтяницею. Жінок прооперовано 49, а чоловіків – 7. ГКХ та механічну жовтяницю підтверджували клінічними, лабораторно-діагностичними, інструментальними методами обстеження та інтраопераційно. З інструментальних методів обстеження застосовували ультрасонографію (апарат “Toshiba”), ретроградну панкреатохолангіографію (дуоденоскопи фірми “Olympus”: TIF-20, JF 1T10, рентгенапарат Sirescop SX Poludoros SX-80). Серед оперованих хворих віком до 40 р. ГКХ встановили у 16 (28,58 %), а у хворих віком 40-49 р. – у 40 (71,42 %) пацієнтів. Тривалість анамнезу жовчнокам’яної хвороби була від 6 місяців до 10 р., а середня тривалість холелітіазу становила (4,75±1,39) р. Всі хворі вказували на тісний зв’язок серцево-судинних порушень із загостренням жовчнокам’яної хвороби, а в період між приступами ГКХ серцево-судинних захворювань не зазначали та функцію серцево-судинної системи не обстежували.

З метою обстеження стану серцево-судинної системи та визначення операційно-анестезіологічного ризику, показань до вибору хірургічної тактики, методу холецистектомії залежно від патологічного стану жовчних шляхів і тяжкості розладів функції міокарда у періопераційному періоді окрім стандартної електрокардіограми (ЕКГ) застосовували добовий (холтерівський) моніторинг ЕКГ (комплекси добового кардіомоніторингу “Ритм”, “Лента-МТ-М”) [11], ехокардіоскопію (апарат “ATL Echo analyzer Cardio Series МК 600”) [6]. Добовий моніторинг ЕКГ використовували для виявлення порушень ритму за класифікацією Lown-Wolf, для інтерпретації епізодів “значного зміщення сегмента ST”, які були запропоновані А. Дабровські з співавт. (1998) [12]. Під час добового моніторингу ЕКГ хворі вели щоденник: вказували час сну, моменти фізичної активності, неприємні та больові відчуття

у ділянці серця і в правому підребер’ї. Добовий моніторинг ЕКГ проводили на 1-2 добу до та після операції. Ехокардіоскопію проводили для розрахунку фракції викиду (ФВ) скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка за формулами Teicholz та ін., (1972) [6] на 1-2 добу до операції та на момент виписування із стаціонару. У 13 хворих для виявлення аритмій, епізодів депресії сегмента ST під час ЛХЕ здійснювали інтраопераційний моніторинг ЕКГ (апарат “elmed-ETM-2000 P”) згідно з рекомендаціями Ковальчука Л.Я. з співавт. (1997) [13].

Результати досліджень та їх обговорення.

Серед оперованих 56 хворих із ГКХ та БКС (під ендотрахеальним наркозом) у 51 був деструктивний холецистит, а у 5 – катаральний. У 15 хворих із ГКХ та синдромом жовтяниці виявили біліарну гіпертензію. В біліарнопанкреато-дуоденальній зоні встановили: холедохолітіаз – у 14 (защемлення каменя у великому дуоденальному сосочку – у 3); гнійний холангіт – в 3; холедох > 8,0 мм (10,0-18,0 мм) – у 15; панкреатит (набрякова форма) – у 3 хворих; гостру емпієму жовчного міхура – у 3; перивезикальний інфільтрат – в 6 хворих. Як бачимо, хворі були переважно з ускладненим холециститом.

У 48 (85,7%) були виконані ранні операції, а у решти 8 (14,3%) з приводу механічної жовтяниці – на 6-7 добу. Методи хірургічного втручання у лікуванні 41 хворого із ГКХ та БКС, які були використані при виконанні холецистектомії залежно від операційного доступу при відкритій лапаротомії та тиску карбоксиперитонеуму при ЛХЕ за ASA II-III кл. показані в таблиці (табл. 1.).

Як бачимо з таблиці, при виконанні холецистектомії частка хворих з приводу верхньосерединного доступу склала 12 хворих, з приводу мінілапаротомії – 7 чол., ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст. – 12

Таблиця 1. Методи холецистектомії при хірургічному лікуванні ГКХ із БКС при ASA II-III кл. залежно від операційного доступу та тиску карбоксиперитонеуму (n=41)

Форма супровідної серцево-судинної патології	Методи холецистектомії			
	лапаротомія		ЛХЕ (тиск карбоксиперитонеуму)	
	верхньо-серединний доступ	малий доступ	тиск 12,0-13,0 мм рт. ст.	тиск 8,0-11,0 мм рт. ст.
Біліарно-кардіальний синдром	12	7	12	10

чол., а при ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст. – 10 хворих. Крім того, ще у 15 осіб з приводу механічної жовтяниці були виконані такі операції: верхньосередина лапаротомія + холецистектомія + холедохолітотомія – у 12 хворих; верхньосередина лапаротомія + холецистектомія + трансдуоденальна папілосфінктеротомія – у 3.

При проведенні інтраопераційного моніторингу ЕКГ при ЛХЕ у 13 хворих встановили наступне: сегмент ST був на рівні ізолінії незалежно від тиску карбоксиперитонеуму, під час карбоксиперитонеуму 13,0 мм рт. ст. спостерігали поодинокі нечасті екстрасистолічні аритмії у 2 хворих при значних тракціях за жовчний міхур, що можна пояснити рефлекторним впливом [14].

Зауважимо, що на момент госпіталізації на стандартній ЕКГ у 7 хворих із ГКХ та механічною жовтяницею була екстрасистолічна аритмія, у 5 хворих спостерігали депресію сегмента ST на 1,0 мм, а після проведені передопераційної підготовки у 10 хворих вищевказаних ознак не встановили. У 12 (80,0%) хворих згідно з добовим моніторингом ЕКГ виявили “значне зміщення сегмента ST...1,2”. На прикладі відповідних таблиць А. Дабровські з співавт. (1998) [12] ми проводили аналіз “значного зміщення сегмента ST...1,2” з метою дослідження його діагностичного значення в розпізнаванні ІХС, де в даних випадках встановили суттєво малу ймовірність ($\leq 15,00$ %) коронарного захворювання. Це дозволило визначити, що у хворих із ГКХ та механічною жовтяницею був 1-й варіант (коронароподібний) електрокардіографічних змін БКС [8]. Крім того, у 1 хворого виявили міграцію водія ритму по передсердях. ФВ коливалась від 56,5 до 72,0 %.

В післяопераційному періоді з приводу ГКХ та механічної жовтяниці за даними добового моніторингу ЕКГ у 7 (46,7 %) хворих сегмент ST був на ізолінії, у решти 8 оперованих сегмент ST був нестійкий на ізолінії та важко було провести інтерпретацію депресії, але гострої ішемії міокарда, значного зміщення сегмента ST, міграції водія ритму по передсердях, екстрасистолічних аритмій за класифікацією Lown-Wolf, миготливої аритмії не було. ФВ на момент виписування становила $< 56,0$ %.

Слід зазначити, що у хворих із ГКХ без механічної жовтяниці ($n=41$) перед холецистектомією за даними ехокардіоскопії не було виявлено ФВ $< 56,0$ %, а згідно з добовим моніторингом ЕКГ ні аритмій за класифікацією Lown-Wolf, ні значного зміщення сегмента ST, ні миготливої аритмії. З них у 28 осіб спостерігали низькоамплітудний зубець T, що ми зазначили як 3-й варіант електрокардіографічних змін БКС [8, с. 78], а у 12 хворих – “легкі” порушення ритму у вигляді екстрасистолій, які притаманні в популяції практично здорових [12].

Післяопераційних серцево-судинних ускладнень не спостерігали (гострої серцево-судинної недостатності, ішемії міокарда, небезпечних аритмій). Додамо, що на 1-2 добу після операції з приводу холецистектомії незалежно від тиску карбоксиперитонеуму між 8-11 мм рт. ст. і 12-13 мм рт. ст. при лапароскопічній холецистектомії та варіанта операційного доступу між малим та верхньосереднім при лапаротомній холецистектомії не було виявлено ні аритмій за класифікацією Lown-Wolf, ні “значного зміщення сегмента ST”, ні миготливої аритмії згідно з добовим моніторингом ЕКГ, ні зниження ФВ $< 56,0$ % на момент виписування із стаціонару.

Висновки. 1. У 80,0% хворих із гострим калькульозним холециститом та механічною жовтяницею за даними добового моніторингу електрокардіограми виявляється незначна “функціональна” депресія сегмента ST до 1-2 мм, яка зникає у 46,7% оперованих у ранньому післяопераційному періоді.

2. У хворих із гострим калькульозним холециститом за відсутності перед операцією при добовому моніторингу електрокардіограми депресії сегмента ST, миготливої аритмії, екстрасистолічних аритмій за класифікацією Lown-Wolf, при фракції викиду $> 56,0$ % хірургічне втручання становить незначний операційно-анестезіологічний ризик, дозволяє притримуватись активної хірургічної тактики, а вибір тиску карбоксиперитонеуму між 8,0-11,0 мм рт.ст. і 12,0-13,0 мм рт. ст. при лапароскопічній холецистектомії та варіанті операційного доступу між малим і верхньосереднім при лапаротомній холецистектомії великого значення не має.

ЛІТЕРАТУРА

1. Lowenstein L., Hussein A. Transient ischemic ECG changes in a patient with acute cholecystitis without a history of ischemic heart disease // *Harefuah*. – 2000. – Vol. 138, № 6 – P. 449 – 550.
2. Schlicht S., Salehi N., Binns D., Better N. Tc-99m MIBI scan in atypical chest pain. Exclusion of myocardial ischemia and acute cholecystitis. // *Clin. Nucl. Med.* – 1997. – Vol. 22, № 4 – P. 266 – 270.
3. Кузнецов Н.А. Факторы операционного риска: сердечно-сосудистые заболевания // *Хирургия*. – 1996. – № 6. – С. 93 – 97.
4. Шварц Ю.Г., Федоров В.Е. Особенности передоперационной подготовки больных с механической желтухой и холецисто-кардиальным синдромом // *Современные проблемы медицинской науки*. – Часть 2. – Саратов. – 1994. – С. 19 – 21.
5. Броневец И.Н., Гончарик И.И., Демидник Е.П., Сакович М.Н. Билиарно-кардиальный синдром // *Справочник по гастроэнтерологии*. – Минск. – 1998. – С. 245– 247.
6. 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.
7. Панфилов Б.К. Билиарно-кардиальный синдром – холециститное сердце. – М.: Изд-во УДН, 1986. – 242 с.
8. Панфилов Б.К., Долгов Д.Л., Малярчук В.И. Сердечные факторы риска в хирургии холецистита. – М.: Изд - во УДН, 1998. – 267 с.
9. Подпратов С.С., Пінчук А.С., Косюк М.А. Виконання холецистектомії з використанням малого доступу // *Клінічна хірургія*. – 1998. – № 9 – 10. – С. 10 – 11.
10. Малоштан В.О. Особливості виконання лапароскопічних втручань у хворих із супровідною патологією серцево-судинної системи // *Шпитальна хірургія*. – 2001. – № 3. – С. 45 – 47.
11. Рижковський В.О. Добове монітування електрокардіограми за Холтером у хворих калькульозним холециститом та механічною жовтяницею непухлинного генезу // *Шпитальна хірургія*. – 2001. – № 1. – С. 28 – 33.
12. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЕКГ : Пер. с пол. – М. : Медпрактика, 1998. – 208 с.
13. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Ничитайло М.Ю., Ковальчук О.Л. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. – Тернопіль – Рівне: Вертекс, 1997. – 155 с.
14. Панфилов Б.К. Калькулезный холецистит с кардиальным синдромом (клиника, тактика лечения): Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1979. – 367 с.

Інші аспекти діагностики та лікування гострого холециститис у пацієнтів похилого та старечого віку

I.С. ВАРДИНЕЦЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN ELDERLY PATIENTS

I. S. VARDYNETS'

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Проведено аналіз ефективності хірургічного лікування 110 хворих похилого та старечого віку на гострий холецистит. Виділено групи ризику клінічного перебігу захворювання та запропоновано алгоритм вибору методу лікування й уточнені терміни виконання операцій У 64 (58,18 %) із 110 хворих була виконана лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ), у 11 (10 %) хворих проведено конверсійну холецистектомію і у 35 (31,8 %) хворих – відкриту (лапаротомну) холецистектомію (ВХЕ). Запропонована тактика лікування дала можливість покращити результати лікування хворих похилого та старечого віку на гострий холецистит, попередити виникнення різних ускладнень (жовчного перитоніту, периміхурового абсцесу печінки і ін.) й зменшити післяопераційну летальність з 4,5 % до 2,7 % .

We carried out the analysis of the effectiveness of surgical treatment of 110 elderly patients with acute cholecystitis. We distinguished the risk groups of clinical course of this disease and we proposed the scheme of choosing the method of treatment and terms of performing the operation. In 64 (58,18%) patients the laparoscopic cholecystectomy had been performed, in 11 (10%) patients we performed the conversial cholecystectomy and in 35 (31,8%) cases the laparotomic cholecystectomy had been performed. This tactics of treatment gave us an opportunity to make better the results of treatment of old patients with acute cholecystitis, to prevent the complications (the cholecystic peritoneum, the abscess of liver and others) and to decrease postoperative mortality from 4,5% to 2,7%.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. За останнє десятиріччя значно збільшилось число хворих на гострий холецистит і переважно за рахунок пацієнтів похилого і старечого віку. За даними різних авторів (1,2,4), ця група хворих збільшилась з 25, 6 % до 45 %, і на сьогодні гострий холецистит є домінуючою проблемою геронтології. Ця проблема пов'язана з тим, що у хворих похилого і старечого віку запальний процес жовчного міхура у більшості випадків перебігає із стертою, нетиповою клінічною картиною, що зумовлює великий процент діагностичних помилок. Крім цього, до останнього часу серед хірургів не припиняється дискусія з приводу раціональної тактики лікування гострого холециститис, відсутня єдина доктрина, керуючись якою хірург зміг би вирішити питання – коли показана і в які терміни слід виконати

операцію з максимальною користю для хворого. Кожний автор трактує показання та терміни виконання операцій по-своєму (екстрені, термінові, вимушені та ін.), через що хірургічна активність при гострому холециститис за даними різних авторів становить від 15 до 80 % і в середньому складає 30 % [1,2]. Стримане ставлення до активної хірургічної тактики з приводу гострого холециститис у хворих похилого і старечого віку обумовлене в першу чергу зниженням у них реактивності організму і наявністю супровідної патології [2,3]. Проте втрата оптимальних термінів хірургічного втручання погіршує умови його виконання, збільшує кількість інтра- та післяопераційних ускладнень [4,5].

На нашу думку, вибір раціонального методу лікування гострого холециститис у хворих похилого і старечого віку повинен бути

патогенетично обґрунтованим, індивідуальним, з врахуванням морфологічних змін жовчного міхура та прогнозу в кожному конкретному випадку клінічного перебігу захворювання.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на результатах обстеження та лікування 110 хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит, із яких у 64 (58,18 %) була виконана лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ), у 11 (10 %) конверсія на відкриту холецистектомію і у 35 (31,81 %) – здійснено програмовану лапаротомну холецистектомію.

Лапароскопічну холецистектомію здійснювали за допомогою апаратури фірми “Karl Storz”. Під час конверсії у 11 (10 %) та у 14 хворих при виконанні програмованої лапаротомної холецистектомії використовували правобічний параректальний доступ. У 21 (19,09 %) хворого на гострий холецистит ускладнений механічною жовтяницею, панкреатитом і перитонітом проведено верхньосередню лапаротомну холецистектомію.

Морфофункціональний стан жовчного міхура, проток та печінки хворих на гострий холецистит вивчали за допомогою клінічного, лабораторного, та ультразвукового досліджень (УЗД). За показаннями патоморфологічний стан стінки жовчного міхура і зміни оточуючих тканин оцінювали за допомогою діагностичної лапароскопії. Слід відмітити, що у більшості хворих (73 (66,36 %) гострий холецистит перебігав на фоні тяжких супровідних захворювань: атеросклероз, хронічна ішемічна хвороба спостерігались у 27 (24,5 %) хворого; емфізема легень, пневмосклероз – у 21 (19,0 %) хворих; гіпертонічна хвороба II-III стадії – у 17 (15,4 %) хворих; захворювання сечовидільної системи – у 9 (8,1 %) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення.

Проведені нами дослідження свідчать про те, що у більшості хворих похилого і старечого віку при клінічному дослідженні була стерта клінічна картина гострого холециститу, яка проявлялася відсутністю вираженої болючості при пальпації правого підребер'я, нечітко вираженим напруженням м'язів передньої черевної стінки, невідповідністю між показниками температури і частоти пульсу, пригніченням лейкоцитарної реакції. Поряд з цим, проведені

нами дослідження свідчать про те, що у хворих на гострий холецистит мають місце виражені патоморфологічні зміни жовчного міхура та периміхурової зони печінки, які знаходилися в кореляційному взаємозв'язку між основними біохімічними показниками функціонального стану печінки: білірубіну, креатиніну, тригліцеридів, загального білка, активності ферментів; перекисного окислення ліпідів й ступенем ендогенної інтоксикації. Залежно від вираженості таких порушень ми виділили три групи хворих (табл.1).

Прогностичне значення для кожної з ознак, вираховували за видозміненою формулою Стьюдента:

$$t = \frac{P_1 - P_0}{\sqrt{m_1^2 + m_0^2}}$$

де P_0 – умовна середня величина несприятливих показників клінічного перебігу гострого холециститу;

P_1 – ймовірність несприятливого перебігу захворювання, при наявності відповідної ознаки;

m_1, m_0 – середні значення сприятливого і несприятливого перебігу захворювання.

Залежно від суми балів важливих клініко-лабораторних ознак ми запропонували схему ймовірного прогнозу та виділили 4 ступені ризику клінічного перебігу гострого холециститу: 1. Сприятливий перебіг захворювання (10-15 балів); 2. Захворювання з невизначеним прогнозом перебігу (15-20 балів); 3. Захворювання з несприятливим прогнозом (20-25 балів); 4. Захворювання з безумовно несприятливим прогнозом (більше 25 балів). Визначення ступенів прогнозу клінічного перебігу та оцінка тяжкості стану хворих на гострий холецистит похилого та старечого віку дало можливість виявити групи ризику захворювання та запропонувати такий алгоритм вибору методу лікування й термінів виконання операції: 1. При наявності гострого холециститу, ускладненого перитонітом, та відсутності супровідних захворювань незалежно від віку хворого *показана екстрена операція*. 2. При гострому холециститі, ускладненому перитонітом, і наявності фонових супровідних захворювань *показана термінова операція*, при цьому тривалість передопераційної підготовки лімітується динамікою прогресування загальної патології. 3. У хворих з гострим деструктивним холецисти-

Таблиця 1. Критерії прогнозу та варіанти перебігу гострого холециститу ($M \pm m, P$) $n = 110$

Показник	Гострий холецистит		
	сприятливий перебіг ($n = 34$)	невизначений перебіг ($n = 48$)	несприятливий перебіг ($n = 28$)
Білірубін загальний, мкмоль/л	26,24 \pm 1,12 <0,05	28,53 \pm 1,14 <0,05	94,15 \pm 1,14 <0,05
Сечовина крові, ммоль/л	5,66 \pm 0,27 <0,001>	8,54 \pm 0,47 <0,05	9,86 \pm 0,65 <0,05
Креатинін крові, мкмоль/л	58,26 \pm 2,48 <0,05	69,15 \pm 3,26 <0,05	74,32 \pm 4,64 <0,05
Тригліцериди, ммоль/л	2,26 \pm 0,12 <0,05	2,92 \pm 0,15 <0,05	4,32 \pm 0,04 <0,05
АсаТ, мкмоль/л	0,86 \pm 0,02 <0,001	1,34 \pm 0,04 <0,05	1,60 \pm 0,08 <0,05
АлаТ, мкмоль/л	1,44 \pm 0,08 <0,001	1,82 \pm 0,06 <0,05	1,98 \pm 0,03 <0,05
Лужна фосфатаза, мкмоль/л	3,56 \pm 0,06 <0,05	4,76 \pm 0,15 <0,05	4,82 \pm 0,08 <0,05
МДА, мкмоль \cdot л ⁻¹	0,566 \pm 0,015 <0,05	0,657 \pm 0,014 <0,05	0,698 \pm 0,018 <0,05
Дієнові кон'югати, мкмоль \cdot л ⁻¹	17,46 \pm 0,14 <0,05	28,84 \pm 0,82 <0,05	29,64 \pm 0,35 <0,01
Віднов. глутатіон, мкмоль \cdot л ⁻¹	1,427 \pm 0,06 <0,05	0,832 \pm 0,02 <0,05	0,743 \pm 0,06 <0,05
Церулоплазмін, ммоль \cdot л ⁻¹	1,82 \pm 0,04 <0,001	1,63 \pm 0,64 <0,05	1,45 \pm 0,32 <0,05
МСМ ₁ , ум.од.	0,364 \pm 0,04 <0,05	0,456 \pm 0,06 <0,05	0,498 \pm 0,013 <0,001
Циркуючі імунні комплекси, ум.од.	44,0 \pm 0,48 <0,05	72,34 \pm 0,44 <0,001	84,46 \pm 0,62 <0,05
Товщина стінки жовчного міхура	до 3 мм	до 7 мм	дефекти стінки міхура

том без симптомів розлитого перитоніту, при відсутності супровідних захворювань показана теж *термінова операція*. 4. При наявності супровідної патології – *відстрочена рання операція*, після здійснення інтенсивної передопераційної підготовки й корекції порушених функцій організму. 5. Хворі на гострий холецистит без ознак перитоніту у віці 60 років і старше, у яких мають місце супровідні захворювання, зниження реактивності організму, потребують передопераційної підготовки і корекції порушених функцій органів і систем, цим хворим показана *відстрочена пізня операція*. 6. При наявності гострого холециститу, ускладненого механічною жовтяницею, холангітом, при відсутності супровідних захворювань показана теж *відстрочена рання операція*. Проте у хворих з гострим холециститом, ускладненим панкреатитом, дотримувалися максимально консервативної хірургічної тактики, і лише при відсутності ефекту від про-

веденого лікування та погіршенні стану хворого виконували оперативне втручання, направлене на зняття жовчної гіпертензії та обмеження деструктивного запалення у підшлунковій залозі. Радикальну операцію доцільно здійснювати лише після стихання запальних процесів. 7. У ослаблених та у хворих похилого віку з ускладненим холециститом оперативні втручання доцільно проводити *в два етапи*, з використанням на першому етапі лапароскопічних технологій. У тяжких хворих похилого і старечого віку з деструктивними формами гострого холециститу, а також при наявності клініки біліарного панкреатиту, механічної жовтяниці, проводили лапароскопічну декомпресію жовчних шляхів за допомогою катетера діаметром 2 мм, герметичність якого створювали за допомогою нанесення клею МК-8. При сприятливому перебігу захворювання або відмові хворого від операції після стихання гострих явищ, катетер

із жовчного міхура видаляли на 12-14 добу. Останнім часом, поряд з дренуванням жовчного міхура, нами проводиться лапароскопічний контроль за перебігом запального процесу стінки міхура у цих хворих за допомогою фіброхоледохоскопа "Pentax FSP 9 P", зовнішній діаметр якого – 3,2 мм і який вводимо через дренажну трубку, підведена до мікрохолестистостоми. За допомогою такого контролю, ми мали можливість більш точно і об'єктивно оцінювати динаміку перебігу запального процесу і своєчасно підходити до вибору термінів, виду і об'єму оперативного втручання. При наявності деструкції жовчного міхура (гангренозна стінка, перфорація), а також при виявленні ознак розлитого перитоніту (тьмяна гіперемійована очеревина, мутний ексудат, фібринові плівки) ставили питання про екстрену операцію, незалежно від стану хворого. Дотримуючись розробленої лікувальної так-

тики в клініці та запропонованого алгоритму вибору методу лікування й способу операції нами за екстреними показаннями були оперовані 16 (14,5 %) пацієнтів, за терміновими показаннями у перші 24 годин 78 (70,9 %) і 16 (14,5 %) оперовані у відстроченому (плановому) порядку після 24 годин перебування хворих в стаціонар.

Висновки. Таким чином, індивідуальний підхід до кожного хворого на гострий холецистит, з врахуванням віку, клініко-лабораторних показників, прогнозу перебігу захворювання дав можливість своєчасно обґрунтувати метод лікування, вибрати оптимальні терміни та вид оперативного втручання, попередити виникнення різних ускладнень (жовчного перитоніту, периміхурового абсцесу печінки і ін.) й зменшити післяопераційну летальність з 4,5 % до 2,7 % .

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е. и др. Хирургия печени и желчевыводящих путей.-Киев: Здоров'я, 1993.– 512 с.
2. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей.– Москва 1990.– 240 с.
3. Майстренко Н.А., Нечай А.И. Гепатобилиарная хирургия. – Санкт-Петербург. – 1999. – 266 с.
4. Невідкладна лапароскопічна холецистектомія при гострому холециститі й холангіті / Л.Я.Ковальчук, В.І.Максимлюк, А.Д.Беденюк та ін. // II Конгресс хирургів України. – К.; Донецьк, 1998. – С.288-299.
5. Особливості лікування хворих з жовчнокам'яною хворобою на тлі цукрового діабету /В.Г Мішалов, А.О.Бурка, І.Л.Заря та ін.// Шпитальна хірургія. – 2001. – 3. – С. 61-63.

УДК 616.37-002-036.11-02-092-089

Ñó:añíëé ãò³îîãòîããáíãòè÷íëé ï³ãõ³ã ó ë³ëóãáíí³ ãîññòðîãî ïàíëéðãããòèðò

В.М.КОРОТКИЙ, Р.Ю.СПИЦИН, І.В.КОЛОСОВИЧ

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

MODERN ETIOPATHOGENETIC APPROACH IN THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

V.M.KOROTKY, R.Y.SPYTSYN, I.V.KOLOSOVYCH

National Medical University by O.O.Bohomolets

У статті проаналізовано власний досвід лікування 1056 хворих на гострий панкреатит. Враховуючи сучасну концепцію етіопатогенезу гострого панкреатиту як біліарного, так і небіліарного походження, обґрунтовано раннє використання ендоскопічних оперативних втручань на жовчій і підшлунковій протокових системах з метою декомпресії і відновлення пасажу жовчі та панкреатичного соку в дванадцятипалу кишку. Така хірургічна тактика попереджує прогресування патологічних процесів у підшлунковій залозі з розвитком загальної інтоксикації і поліорганної недостатності та суттєво знижує частоту вторинних гнійно-септичних ускладнень, інфікування некротів у підшлунковій залозі, сальниковій сумці і позаочеревинній клітковині.

In the article the own experience of treatment of 1056 patients with acute pancreatitis is analysed. Taking into account the modern conception of etiopathogenesis of acute pancreatitis of both biliary, and nonbiliary origins, early application of endoscopic operative interventions on biliary and pancreatic duct systems with the purpose of decompression and passage restoration of bile and pancreatic juice in duodenum is proved. Such surgical tactics prevents the progressing of pathological processes in pancreas with development of general intoxication and polyorganic insufficiency, and also essentially reduces the frequency of secondary pyo-septic complications, infected necrosis in pancreas, bursa omentalis and retroperitoneum.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Захворюваність на гострий панкреатит (ГП) в індустріально розвинутих країнах складає від 49,5 (США) до 73,4 (Фінляндія) випадків на 100 тис. населення, а летальність в середньому складає 5-9,8 %, при деструктивних формах – 50 %, при ускладнених деструктивних формах – 54-97 %, а інфікування джерела запалення в підшлунковій залозі (ПЗ) підвищує летальність майже до 100 % [1]. В ранньому періоді летальність пов'язана з фульмінантним розвитком деструктивних змін у ПЗ, панкреатогенним шоком, розлитим ферментативним перитонітом і позаочеревинною флегмоною. У другій фазі летальність обумовлена поліорганною, перш за все печінково-нирковою, недостатністю, гострим респіраторним дистрес-синдромом і токсичним набряком головного мозку. У віддаленому періоді смерть хворих виникає внаслідок вторинних гнійних ускладнень, інфікування зони некрозу. Не дивлячись на сучасні методи діагностики (УЗД (в

тому числі ендоскопічна ультрасонографія), КТ, МРТ, ЕРПХГ, лабораторні дослідження (сучасні біохімічні тести)), консервативне і хірургічне лікування хворих на ГП залишається незадовільним. Це пов'язано з невизначеністю тактики, вибору способу, об'єму і, головне, часу виконання тих чи інших втручань на ПЗ. Успіх лікування будь-якого важкого захворювання, в т.ч. ГП, залежить від правильного етіопатогенетичного підходу. А в цьому питанні і досі залишається багато білих плям і невирішених проблем. Не існує загальноприйнятої схеми, тактики ведення хворих з перших годин перебування в стаціонарі. Точніше, підходи іноді радикально відрізняються один від одного. А від вибраної тактики в перші години і доби залежить подальший розвиток захворювання і його ускладнення. За даними патоморфологів, прогресування некротичного процесу, незалежно від етіології ГП, виникає в перші 12-24 години і досягає максимуму до 3-ї доби, коли деструкція в ПЗ стає незворотною.

Часто в ургентній клініці немає можливості проведення всього необхідного спектра сучасних інструментальних і біохімічних досліджень для уточнення діагнозу. На нашу думку, в таких випадках повинен діяти стандартний підхід, як умова раннього початку активного лікування, як консервативного, так і хірургічно-малоінвазивного. Основою концепції стандартизованого раннього лікування ГП є принцип, згідно з яким ГП розглядається як поліетіологічне, але монопатогенетичне захворювання.

Існує більше 140 етіологічних факторів ГП. Але всі їх можна об'єднати в дві основні групи, які викликають або 1) гіпертензивно-протоковий, або 2) первинноацинусний ГП [2].

До першої групи відносяться біліарні панкреатити (на фоні жовчнокам'яної хвороби, холедохолітіазу і механічної жовтяниці, холангіту, деформації і рубцевих стриктур позапечінокових жовчних шляхів, запалення і набряку великого дуоденального сосочка (ВДС)). Біліарні панкреатити зустрічаються у 33-63,7 % [3]. До позабіліарних причин внутрішньопротокової гіпертензії відносяться запальні захворювання дванадцятипалої кишки (ДПК) – гастродуоденіт, виразкова хвороба, взагалі – хронічна дуоденальна непрохідність, яка супроводжується підвищенням тиску в просвіті ДПК і порушенням пасажу жовчі і соку ПЗ – 4,1-12 % [4].

До другої групи первинноацинусних ГП відносяться перш за все екзотоксичні (*алкогольні*) *панкреатити*, розповсюдженість яких складає 19,6-48,5 % [5]. Вони обумовлені прямим токсичним впливом на ацинуси ПЗ метаболітів спирту (ацетальдегіду, масляного альдегіду, діетіламіну, ізовалеріанового альдегіду, ацетону, етан нітрилу, триметіаміну і ще 38 хімічних сполук), які в 30 і більше разів перевищують за токсичністю спирт. Але не менш суттєвий вплив алкоголь чинить на порушення секреторної і дренажної функції залози: 1) спирт діє на холінергічні синапси, зменшуючи екзокринну функцію за рахунок зниження гідрокінетичної і меншою мірою екболічної функції ПЗ, що призводить до підвищення в'язкості секрету і сприяє утворенню білкових пробок (на фоні нормальної або навіть підвищеної секреції ацинусами ферментів), продукція води і гідрокарбонатів (рідкої складової частини пан-

креатичного соку) епітелієм протокової системи суттєво знижується; 2) запалення проток ПЗ супроводжується гіперсекрецією муцину; 3) десквамований злущений епітелій проток разом з муцином і кальцієм утворюють білкові тромби в протоках; 4) набряк і запалення ВДС, а також 5) дискінезія сфінктерів Одді, Одді-Бойдена, Одді-Шрайбера, Люткенса і Мірізі порушують відтік панкреатичного соку в ДПК і провокують закид жовчі і печінкових метаболітів спирту, які утворюються в печінці (вільних радикалів і продуктів перекисного окислення ліпідів), в ПЗ [6].

Крім біліарних, алкогольних і гастрогенних ГП суттєву кількість (до 10-20 %) складають так звані *ідіопатичні панкреатити* [7]. Але при більш ретельному обстеженні часто вдається встановити органічну причину запалення залози. На першому місці знов стають порушення дренажної функції. За даними ЕРПХГ у 50-60 % хворих рутинне УЗД не діагностує камені позапечінокових жовчних шляхів [8]. Частота мікрохолелітіазу при ГП складає 41-80 % [9]. При так званих “небіліарних” панкреатитах має місце суттєве згущення жовчі зі зміною її біохімічної структури і утворенням крупних колоїдних часток – мікролітів, які при проходженні через ВДС викликають його спазм, дискінезію і стійку гіпертензію.

Генетична схильність до розвитку ГП зустрічається у осіб з О(І) гр. крові і антигенами гістосумісності HLA BW- 39, -13, ADH2C2. Крім того, у 70-80 % популяції існують анатомічні умови для рефлюксу жовчі в ПЗ, а в 2/3 випадків закид жовчі підтверджується холангіографією [10].

За даними патогенетичних досліджень, вже через 3 години від початку експериментального створення ГП (незалежно від етіологічної моделі) на гістологічних препаратах просвіт великих і дрібних проток закупорювався щільними пробками-згустками із суміші десквамованого епітелію і білкового секрету. Білкові тромби порушували дренажну функцію на всіх рівнях проток і вели до розвитку інтра- і екстрапанкреатичної непрохідності, що погіршувало важкість перебігу ГП [11].

Таким чином, ГП можна розглядати як поліетіологічне, але монопатогенетичне захворювання. Комбінація декількох пускових факторів призводить до виникнення внутрішньо-

протокової гіпертензії вже в перші години захворювання і обумовлює подальший розвиток хвороби, її тяжкість і виникнення ускладнень. Це стосується не тільки біліарного, але й алкогольного і у більшості випадків так званого ідіопатичного ГП. Виходячи з концепції первинної гіпертензії і порушення відтоку панкреатичного соку в дванадцятипалу кишку, єдиним патогенетичним підходом в лікуванні тяжких форм ГП будь-якої етіології повинні стати малоінвазивні оперативні втручання, спрямовані на декомпресію панкреатобіліарної протокової системи і відновлення пасажу жовчі та панкреатичного соку.

Матеріали і методи. Нами було проаналізовано результати лікування в двох групах хворих на ГП. Першу групу склали хворі, які лікувалися у кафедральній клініці на базі хірургічних відділень МКЛ №4 м. Києва в терміни з 1997 по 2002 роки, коли не виконувалися малоінвазивні (ендоскопічні) втручання на протоковій системі гепатопанкреатобіліарної зони. Серед них було 508 (55,5 %) чоловіків і 407 (45,5 %) жінок. Хворі молодого віку (до 30 років) склали 17 %, середнього (30-60 років) – 61 % і похилого віку (більше 60 років) – 22 %. ГП легкого ступеня спостерігався у значній більшості хворих – 552 особи (60,3 %), середньої важкості – у 222 (24,3 %) і тяжкого ступеня – у 141 (15,4 %) хворого, 52 (5,7 %) з них було прооперовано. Летальність серед неоперованих складала 1 % (8 хворих), а після операції – 33 % (17 хворих). Головною причиною смерті серед неоперованих був фульмінантний перебіг захворювання протягом декількох діб (до надходження у стаціонар) з субтотальним і тотальним панкреонекрозом на тлі швидкопрогресуючої поліорганної недостатності. Серед прооперованих летальність була пов'язана з прогресуванням деструктивного процесу у підшлунковій залозі і позаочеревинній клітковині з розвитком загальної інтоксикації і поліорганної недостатності, не дивлячись на інтенсивну терапію і повторні оперативні втручання – у 6 (35,3 %) хворих. Гостра серцево-судинна і дихальна недостатність стала причиною смерті у 5 (29,5 %) хворих, гостра нирково-печінкова недостатність – у 3-х (17,6 %) хворих, шлунково-кишкова кровотеча – у 2-х (11,7 %) прооперованих, і ТЕЛА – у

1 (5,9 %) хворого. При цьому переважну більшість померлих після операції склали 12 (70 %) хворих похилого і старечого віку з тяжкою супровідною загальносоматичною патологією.

Показаннями до проведення оперативних втручань були: 1) прогресування захворювання з наростанням ознак загальної інтоксикації і поліорганної недостатності при неефективності інтенсивної консервативної терапії в умовах реанімаційного відділення; 2) розвиток вторинних гнійно-септичних ускладнень, інфікування некротів у підшлунковій залозі, сальниковій сумці і позаочеревинній клітковині, перитоніт (переважно у віддаленому періоді від початку захворювання). Операцією вибору була лапаротомія з широкою абдомінізацією підшлункової залози, зовнішньою декомпресією позапечінкових жовчних проток (холецистостомія або холецистектомія з зовнішнім дрениванням холедоха), некр-секвестр-ектомія, санація і дренивання позаочеревинної клітковини, сальникової сумки і черевної порожнини.

Другу групу склали хворі, які лікувалися у хірургічному відділенні протягом 2003 року, коли широко стали впроваджуватися в хірургічну практику малоінвазивні ендоскопічні втручання на позапечінковій жовчній і панкреатичній протокових системах. Серед них було 83 (59 %) чоловіків і 58 (41 %) жінок. Хворі молодого віку (до 30 років) склали 15 %, середнього (30-60 років) – 69 % і похилого віку (більше 60 років) – 16 %. ГП легкого ступеня спостерігався у значній більшості хворих – 82 особи (58 %), середньої важкості – у 31 (22 %) і тяжкого ступеня – у 28 (20 %) хворих, 8 (5,7 %) з них було прооперовано.

У другій групі серед хворих з середнім і тяжким перебігом захворювання при відсутності позитивної динаміки на фоні активної сучасної консервативної терапії (протягом першої доби від початку атаки ГП) етіопатогенетичне лікування на першому етапі доповнювалось малоінвазивними втручаннями на протоковій системі. Об'єм ендоскопічних операцій залежав від етіології ГП. При гіпертензивно-протоковій формі (біліарному) панкреатиту проводилась ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ), яка при необхідності доповнювалась ретроградною екстракцією кон-

крементів із позапечінкових жовчних шляхів (при холедохолітіазі та механічній жовтяниці). Якщо у хворого спостерігалися клінічні і ендоскопічні ознаки гострого холангіту, після ЕПСТ виконувалась санація протокової системи – промивання її розчинами гепатотропних антибіотиків цефалоспоринового або фторхінолонового походження. При первинно-ацинусних (екзотоксичних, алкогольних) панкреатитах з метою декомпресії панкреатичної протокової системи і відновлення пасажу панкреатичного соку в дванадцятипалу кишку, ліквідації набряку і рефлекторного спазму великого дуоденального сосочка після ЕПСТ в протокову систему вводилися розчини лідокаїну з міогенними спазмолітиками (для вимивання білкових пробок з муцином і десквамованим епітелієм та для розрідження секрету), а також блокатори секреції *pancreas* (сандостатин і т.ін.). З метою попередження травмування епітелію проток та ацинусів підшлункової залози під час ендоскопічних втручань нами широко використовувалась замість рентгеноконтрастної панкреатохолангіографії ультрасонографія протокової системи з ехопозитивними контрастами. УЗД з ехопозитивним контрастуванням не погіршує зображення протокової системи порівняно з рентгеноконтрастною панкреатохолангіографією і є більш безпечним способом дослідження. Еховіст, який використовується як контраст, є інертною, нетоксичною фізіологічною рідиною, що не всмоктується крізь слизові оболонки і проходить транзитом через протокову систему гепатопанкреатобіліарної зони, не пошкоджуює епітелію підшлункової залози і не загрожує розвитком ГП, а ультразвукове опромінення є безпечним для медперсоналу і не підвищує ризику онкологічних захворювань.

Другим етапом при біліарному ГП і наявності жовчнокам'яної хвороби після внутрішньої декомпресії протокової системи в холодному періоді виконувалась лапароскопічна холецистектомія.

Результати досліджень та їх обговорення.

Впровадження в рамках етіопатогенетичного лікування на ранніх етапах ендоскопічної декомпресії і відновлення прохідності протокової системи панкреатобіліарної зони дозволило значно покращити результати лікування ГП

середнього і важкого ступенів, попередило прогресування патологічних процесів у підшлунковій залозі з наростанням ознак загальної інтоксикації і поліорганної недостатності (за даними УЗД і клініко-лабораторними дослідженнями) та суттєво знизило частоту вторинних гнійно-септичних ускладнень, інфікування некротів у підшлунковій залозі, сальниковій сумці і позаочеревинній клітковині.

Так, в першій групі при важкому перебігу ГП сучасна консервативна патогенетична терапія виявилась неефективною у 52 (38 %) хворих. 39 (75 %) з них було прооперовано в ранньому періоді внаслідок фульмінантного перебігу панкреатиту з розвитком перитоніту і поліорганної недостатності. 13 (25 %) хворих потребували оперативного втручання у віддалені терміни від початку захворювання внаслідок вторинних гнійно-септичних ускладнень і арозивних кровотеч.

У другій групі серед хворих з тяжким перебігом ГП лапаротомні операції вдалося знизити на 10 % – було прооперовано лише 8 (28 %) осіб. При цьому кількість операцій внаслідок вторинних ускладнень у віддалені терміни знизилась в 2 рази – з 25 % до 12,5 %. У більшості (87,5 %) випадків обширні лапаротомні втручання на підшлунковій залозі було виконано протягом першої – третьої доби від надходження в стаціонар. Майже всі ці хворі тривалий час (від 1 доби до тижня і більше) лікувались самостійно або амбулаторно і на час госпіталізації знаходились у вкрай важкому стані: з тотальним або субтотальним некрозом підшлункової залози, вираженою інтоксикацією, розвитком поліорганної недостатності і розлитим перитонітом. Ранні ендоскопічні втручання на протоковій системі у цих хворих виявились неефективними. Летальних випадків серед неоперованих не було. Після лапаротомії летальність серед хворих з тяжким ГП склала 10,7 %.

Аналіз хірургічної тактики і вибору обсягу оперативних втручань показав наступне: при середньотяжкому ГП будь-якої етіології слід якомога скоріше в рамках патогенетичного лікування виконувати малоінвазивні ендоскопічні втручання на протоковій системі панкреатобіліарної зони з метою декомпресії і відновлення пасажу жовчі і панкреатичного соку в дванадцятипалу кишку. Другим етапом

патогенетичного лікування при біліарному ГП і наявності жовчнокам'яної хвороби в холодному періоді, після стихання клініко-лабораторних ознак ГП слід виконувати лапароскопічну холецистектомію для попередження нових атак ГП. Показанням до лапаротомних обширних втручань на підшлунковій залозі є фулмінантний перебіг ГП з прогресуючим розвитком поліорганної недостатності на фоні вираженої інтоксикації, розвитком перитоніту і позаочеревинної флегмони (в ранні терміни), а також виникнення вторинних гнійно-септичних ускладнень, інфікування некрозів підшлункової залози (у віддаленому періоді). Лапаротомне втручання на залозі слід обов'язково доповнювати декомпресією жовчних проток шляхом виконання холецистектомії з зовнішнім дренажуванням або холецистостомії (якщо попередньо не була зроблена ЕПСТ). При деструктивному панкреатиті, а також при набряковій його формі, якщо має місце парапанкреатична ферментативна інфільтрація, і, навіть, при відсутності під час лапаротомного втручання ознак гнійного запалення відновлення прохідності біліарного тракту вважаємо доцільним доповнити абдомінізацією підшлункової залози – як методом боротьби з токсемією і попередження розвитку гнійного процесу в заочеревинному просторі. На

нашу думку, не можна наперед програмувати обов'язкові релапаратомії. Їх виконання у кожному окремому випадку слід вирішувати залежно від динаміки перебігу захворювання у післяопераційному періоді (прогресування гнійної інфекції, виникнення ерозивних кровотеч, кишкових нориць тощо).

Висновки. Таким чином, ГП є сьогодні однією з найбільш актуальних проблем. Висока захворюваність і летальність залишає відкритими багато питань діагностики і лікування ГП, що становить суттєву проблему для лікарів загальноотерапевтичного і хірургічного профілю. ГП є поліетіологічним, але монопатогенетичним захворюванням, в основі якого лежать внутрішньопотокова гіпертензія і порушення пасажу панкреатичного секрету і жовчі в дванадцятипалу кишку. Саме тому ендоскопічні малоінвазивні втручання на протоковій системі є операціями вибору в патогенетичному лікуванні ГП на початковій і в системно-токсичній фазах, дозволяють попередити розвиток ферментативного перитоніту, зменшити протокову гіпертензію, ліквідувати жовтяницю, холангіт, знизити ризик розвитку поліорганної недостатності і гнійно-септичних ускладнень у віддалені терміни.

ЛІТЕРАТУРА

- Кулачек Ф.Г., Паляниця А.С., Карлійчук О.А., Івашук О.І. Гострий панкреатит (захворюваність, етіологія, летальність) // Клін. хірургія. – 2000. – №5. – С.52-54.
- Криворучко І.А. Етіологія, патогенез і морфогенез острого панкреатита // Клін. хірургія. – 1997. – №2. – С.48-52.
- Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецьк, 2000. – 416 с.
- Криворучко І.А. Поліорганна недостатність при гострому панкреатиті та її роль у виборі лікувальної і хірургічної тактики (експериментальне дослідження). – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Дніпропетр. держ. мед. акад. – Дніпропетровськ, 1997. – 44 с.
- Подільчак М.Д., Чеповський В.С., Огоновський В.К. Діагностика і комплексне лікування гострого панкреатиту // Прак. медицина. – 1997. – № 3-4. – С. 104-108.
- Тарасик Л.В., Харлап І.А., Козик Ю.П., Шорох С.Г., Недосейкин А.А. Алкогольний панкреатит // Декабрьские чтения по неотложной хирургии; Сб. трудов. - Белорус. гос. ин-т усоверш. врачей. Каф. неотложной хирургии / Под. ред. Шороха Г.П. – Минск: ГИПП “Промпечать”. – 1999. – С.55-59.
- Передерий В.Г., Ткач С.М. Болезни поджелудочной железы. Современные подходы к диагностике и лечению, алгорит-

- мы ведения больных // Нац. мед. ун-т. – К., 2001. – 240 с.
- Васильев Ю.В. Эндоскопическая панкреатохолангиография в диагностике поражений поджелудочной железы, вне- и внутрипечёночных жёлчных протоков // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – Т.8. – №3. – С. 18-23.
- Дундаров З.А., Рагунович И.М., Немтин А.Э., Литвин А.А., Адамович Д.М. Роль жёлчного микролитиаза в развитии острого панкреатита // Декабрьские чтения по неотложной хирургии; Сб. трудов. - Белорус. гос. ин-т усоверш. врачей. Каф. неотложной хирургии / Под. ред. Шороха Г.П. – Минск: ГИПП “Промпечать”. – 1999. – С. 51-52.
- Шорох С.Г., Чехович А.П., Пикиреня И.И., Дудко А.А., Пландовский А.В. Заболевания жёлчной системы в этиологии острого панкреатита // Декабрьские чтения по неотложной хирургии; Сб. трудов. - Белорус. гос. ин-т усоверш. врачей. Каф. неотложной хирургии / Под. ред. Шороха Г.П. – Минск: ГИПП “Промпечать”. – 1999. – С. 49-51.
- Жук И.Г. Морфоэкспериментальное обоснование органосохраняющих операций при острой патологии поджелудочной железы. – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Минский гос. мед. ин-т. – Минск, 1998. – 32 с.

УДК 616.341-007.272-008.62].64]-089

İîë³íðããííà äëññóíéö³ÿ ó öâíðëõ íà äññòðó íáíðîõ³äí³ññòù òííéî; êèèè ç ñèíäðîì ííîäîííî äíðððäëüíî; íããññòðððð³ â ñòãã³; ääëíííáíñò³;

К.Г. ПОЛЯЦКО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського, кафедра хірургії ФПО

POLYORGAN DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SMALL INTESTINE ILEUS AND INTESTINAL FAILURE WITH ENTERAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN STAGE OF DECOMPENSATIONS

K.G. POLYATSKO

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky, Surgical department of postgraduation faculty

Проведено аналіз рівня поліорганної дисфункції за модифікованою шкалою Bernard G.R. у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки з синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації при одномоментній декомпресії та назоінтестинальній інтубації. Отримані результати дозволяють рекомендувати розширити показання до одномоментної декомпресії через ентеротомний доступ, особливо у осіб літнього та старечого віку.

The analysis of the polyorgan dysfunction level by means of modified scales of Bernard G.R. in patients with small intestine ileus with syndrome of intestinal failure in stage of decompensations under one-shot decompression and nasointestinal intubation. The obtained results allow to recommend to increase the indications to one-shot decompression of through enterotomy access, in elderly and senile age patients especially.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Одним з обов'язкових етапів хірургічного лікування гострої непрохідності тонкої кишки (ГНТК) з синдромом ентеральної недостатності (СЕН) в стадії декомпенсації є виконання декомпресії тонкої кишки [3]. Більшість авторів надають перевагу назоінтестинальній інтубації (НІ) тонкої кишки, оскільки крім тривалої декомпресії вона дозволяє проводити череззондові лікувальні програми [1]. Серед факторів, які стримують від виконання даного способу інтубації тонкої кишки (ІТК) в осіб похилого та старечого віку, пацієнтів з важкою супутньою патологією та важким загальним станом, слід відмітити високу травматичність, тривалість виконання, достовірно вищий ризик розвитку післяопераційної пневмонії (34,8 %) [7], інтраопераційної гіпотонії, гострої серцево-судинної недостатності (5,1 %), інфаркту міокарда (2,9 %) [3, 4]. Одночасно про ефективність одномоментної декомпресії у лікуванні даної категорії хворих є лише окремі повідомлення. Причому, окремі автори надають перевагу назоінтестинальному способу її виконання [2],

інші – декомпресії через ентеротомний доступ у відповідній петлі, який позбавлений травматичності попереднього [6].

Мета роботи: вивчити ефективність одномоментної декомпресії тонкої кишки в плані розвитку поліорганної дисфункції у ранньому післяопераційному періоді у хворих на ГНТК.

Матеріали і методи. Нами проаналізовано результати лікування хворих на ГНТК у двох групах пацієнтів. За період 2000-2001 років в клініці хірургії ФПО проліковано 58 пацієнтів із ГНТК, причому у 16 з них діагностовано СЕН в стадії декомпенсації. Для встановлення стадії СЕН користувалися класифікацією В.Ф.Саєнка та співавт. [8]. Вік пацієнтів I групи становив $(55,3 \pm 20,2)$ року. Причинами ГНТК у 13 випадках були спайки черевної порожнини, у решті випадків – внутрішнє защемлення у ретроцекальній ямці – 1, защемлення у стегновій грижі (тривалість захворювання 5 діб) – 1, заворот тонкої кишки – 1. Всіх пацієнтів прооперовано. Ліквідацію непрохідності у 14 випадках доповнено НІ, у випадках защемлення у стегновій грижі та завороту

ту тонкої кишки, в зв'язку з нежиттєздатністю її, проведено резекцію частини тонкої кишки з одномоментною інтраопераційною декомпресією привідної петлі через ентєротомний розріз та відновленням цілісності травного тракту. Індекс поліморбідності (ІП) у пацієнтів І групи становив 1,6. У післяопераційному періоді хворим з НІІ проводили череззондову лікувальну програму, яка включала декомпресію, лаваж порожнини тонкої кишки антисептиками, ентєросорбцію. Ускладнення виникли у 4 пацієнтів, в тому числі у 3 осіб старших 60 років: у 2 поліорганна недостатність (виконано ліквідацію непрохідності та НІІ з приводу спайок черевної порожнини), одна з яких померла на 5 добу після операції, у 1 – рання спайкова непрохідність тонкої кишки (розрішилася консервативно) та у 1 – післяопераційна пневмонія (вік пацієнтки 54 р.). В зв'язку з цим окремо проаналізовано рівень поліорганної дисфункції у пацієнтів старших 60 років, яких було 7 осіб. Середній вік становив $(75,0 \pm 3,3)$ року. У 6 пацієнтів похилого та старечого віку виконано ліквідацію ГНТК з НІІ (у 5 з приводу спайок черевної порожнини та у 1 – з приводу внутрішнього защемлення), у випадку защемлення тонкої кишки у стегновій грижі з одномоментною декомпресією (ОД). ІП у даній підгрупі становив 2,8.

За період 2002-2003 років проліковано 50 пацієнтів із ГНТК. У 11 з них діагностовано СЕН в стадії декомпенсації, вони склали другу групу. Враховуючи відсутність ускладнень та нижчий рівень поліорганної дисфункції у пацієнтів І групи, яким виконано ОД привідної петлі через ентєротомний доступ, нами розширено показання до її виконання в умовах ГНТК з СЕН в стадії декомпенсації: ГНТК з приводу защемлених гриж передньої черевної стінки, завороту, перекруту тонкої кишки при відсутності фібринозно-гнійного перитоніту та поширеного спайкового процесу черевної порожнини; ГНТК з приводу поодиноких спайок черевної порожнини. За умов ствердження життєздатності тонкої кишки декомпресію виконували через ентєротомний розріз у відвідній петлі. Для попередження ураження відвідної петлі токсичним вмістом привідної петлі перед етапом ліквідації непрохідності на відвідну петлю накладали м'який кишковий затискач. З метою підвищення ефективності ОД проводили інтраопераційний одномоментний лаваж привідної петлі зависсю сукральфату – 2 грами у 400 мл

0,02 % водного розчину хлоргексидину (Деклараційний патент України на винахід № 2003076127). Сукральфат розчинений у 0,02 % водному розчині хлоргексидину при частковій дисоціації набуває негативного заряду і при контакті з позитивно зарядженими білками некротичної тканини ураженої слизової тонкої кишки фіксується на пошкоджених ділянках слизової, створюючи плівку, яка захищає слизову тонку кишку від безпосереднього контакту з кишковим вмістом. Крім цього, сукральфат активує ендогенні фактори захисту, сприяючи синтезу простагландинів, слизу [5]. При цьому слід відмітити і те, що хлоргексидин, як антисептик, одночасно попереджає колонізацію слизової тонкої кишки патологічною мікрофлорою. У хворих з НІІ череззондові лікувальні програми доповнювали лаважем порожнини тонкої кишки зависсю сукральфату 2,0 у 400 мл 0,02 % водного розчину хлоргексидину двічі на день, причому термін внутрішньокислової експозиції становив 30 хв.

Середній вік пацієнтів ІІ групи складав $(68,6 \pm 16,8)$ року, ІІІ – 2,1. Серед причин ГНТК спайки черевної порожнини були у 3 пацієнтів, заворот тонкої кишки у 2, защемлення у стегнових та післяопераційній вентральній грижах у 4, по одному випадку лімфоми термінального відділу тонкої кишки $T_4N_0M_0$ та туберкульозу термінального відділу тонкої кишки. Усі пацієнти прооперовані. Ліквідацію непрохідності з резекцією частини тонкої кишки та відновленням цілісності травної трубки виконано у 5 пацієнтів. У хворого з лімфомою виконано правобічну геміколектомію. Двом пацієнтам накладено обхідний ентєро-ентєроанастомоз з перитонізацією некротизованої странгуляційної борозни. НІІ виконано у двох пацієнтів з спайковою хворобою очеревини. Одномоментну декомпресію привідної петлі виконано у пацієнтів з резекцією кишки, при накладанні обхідних анастомозів та у одного пацієнта з спайковою хворобою через ентєротомний розріз у відвідній петлі. Ускладнення виникли у 2 пацієнтів, обоє старші 60 років. У пацієнта з спайковою ГНТК та супутнім холангіогенним абсцесом лівої частки печінки п/о період ускладнився утворенням надпечінкового абсцесу, який розкрито під контролем сонографії, та нагноєнням післяопераційної рани. У одного пацієнта виникла рання спайкова післяопераційна ГНТК, яка розрішилася консервативно. Летальних випадків не було. Пацієнтів похилого

Таблиця 1. Показники поліорганної дисфункції у ранньому післяопераційному періоді у хворих на ГНТК

		Рівень поліорганної дисфункції, бали							
		до операції	1 доба п/о	2 доба п/о	3 доба п/о	4 доба п/о	5 доба п/о	6 доба п/о	
Старші 60 р.	НП	I група							
		Разом (n=16)	2,63 ± 1,26	4,60 ± 1,13	3,82 ± 1,72	2,75 ± 1,32	2,25 ± 1,64	1,63 ± 0,89	0,40 ± 0,2
		НП (n=14)	2,79 ± 1,25	4,79 ± 2,15	3,93 ± 1,77	3,00 ± 1,49	2,57 ± 1,80	1,86 ± 1,13	0,46 ± 0,2
		ОД (n=2)	1,50 ± 0,71	3,00 ± 1,41	3,00 ± 1,41	1,00 ± 0,00	0,62 ± 0,26	0,48 ± 0,21	0,40 ± 0,2
		Разом (n=6)	3,33 ± 1,21	5,83 ± 2,14	5,17 ± 1,33	5,17 ± 1,36	4,83 ± 1,92	3,83 ± 1,95	1,00 ± 1,4
	Неускладнений п/о період (n=3)	3,33 ± 1,53	5,67 ± 1,21	4,33 ± 1,15	2,33 ± 1,08	2,00 ± 1,73	0,67 ± 0,15	0,67 ± 0,1	
	Ускладнений п/о період (n=3)	3,33 ± 1,15	6,00 ± 1,00	6,00 ± 1,00	8,00 ± 2,36	7,67 ± 1,77	7,00 ± 1,55	1,50 ± 1,1	
	ОД (n=1)	2	4	2	1	0	0	0	
	Разом (n=7)	3,14 ± 1,21	5,57 ± 1,07	4,71 ± 1,70	4,57 ± 1,28	4,14 ± 1,85	3,29 ± 1,62	0,83 ± 0,3	
	II група								
Старші 60 р.	ОД	Разом (n=11)	2,64 ± 1,63	3,73 ± 1,42	2,91 ± 1,04	1,27 ± 0,79	0,09 ± 0,30	0,45 ± 0,52	0,27 ± 0,4
		НП (n=2)	1,50 ± 0,71	2,50 ± 0,21	2,50 ± 0,21	0,50 ± 0,21	0,40 ± 0,21	0,50 ± 0,31	0,00 ± 0,0
		ОД (n=9)	2,89 ± 1,69	4,00 ± 1,41	3,00 ± 1,12	1,44 ± 0,73	0,51 ± 0,33	0,44 ± 0,53	0,33 ± 0,5
		Разом (n=8)	3,00 ± 1,77	4,13 ± 1,46	3,00 ± 1,20	1,50 ± 0,76 *	0,13 ± 0,35 *	0,50 ± 0,53 *	0,38 ± 0,5
		Неускладнений п/о період (n=6)	3,00 ± 1,67	3,83 ± 1,47	2,67 ± 1,21	1,50 ± 0,84	0,47 ± 0,21	0,33 ± 0,22	0,17 ± 0,4
Ускладнений п/о період (n=2)	3,00 ± 2,83	5,00 ± 1,41	4,00 ± 0,00 *	1,50 ± 0,71 *	1,00 ± 0,00 *	1,00 ± 0,00 *	1,00 ± 0,0		

Примітка. * – $p < 0,05$ між аналогічними показниками у осіб старших 60 р. обох груп та при ускладненому перебігу п/о періоду.

та старечого віку було 8. Середній вік становив $(71,6 \pm 9,8)$ року, III – 2,6.

У всіх пацієнтів вивчали рівень ПД за модифікованою шкалою Bernard G.R. до операції та протягом наступних 7 діб. Результати операцій за допомогою статистичного пакету програми Excel стандартного набору Microsoft Office 2000.

Результати досліджень та їх обговорення. Серед багатогранного патогенезу поліорганної недостатності роль пускового фактора в її розвитку відводять тонкій кишці, а саме СЕН. Ще у 1986 році Meakins J.L. та Marshall J.C. влучно назвали тонку кишку “мотором”, “не дренованим абсцесом” поліорганної недостатності. Саме тому вже на момент поступлення у хворих на ГНТК з СЕН в стадії декомпенсації спостерігали прояви поліорганної дисфункції, бальна характеристика якої була рівною в обох групах пацієнтів. Проте у хворих I групи рівень ПД на першу добу після операції зріс на 75 %, а у II групі лише на 41 %, що, на нашу думку, обумовлено меншою операційною травмою (табл. 1). А саме, у 87,5 % пацієнтів I групи виконано ліквідацію непрохідності з НП, у II групі таких пацієнтів було тільки 18 %, а решті 88 % виконано ОД. Згідно з отриманими результатами рівень ПД у хворих I групи був меншим при виконанні ОД порівняно з пацієнтами, котрим виконано НП, що проявлялося меншою бальною характеристикою ПД та її відсутністю, починаючи з 4 доби після операції. Аналогічна тенденція відмічена і у осіб літнього та старечого віку серед пацієнтів I групи. Проте слід відмітити, що рівень ПД у осіб старших 60 років був вищим, ніж у I групі загалом на момент поступлення на 19 % та на 21 %, 23 %, 66 %, 84 %, 101 %, 107 %, 223 %, відповідно, з 1 по 7 добу після операції. Найбільш тяжкий пе-

ребіг післяопераційного періоду відмічено у хворих літнього та старечого віку після НП, особливо з ускладненим перебігом, що проявилось розвитком поліорганної недостатності у 2 з 3 пацієнтів і стало причиною смерті у однієї пацієнтки.

Розширення показань до ОД та застосування розробленого способу лікування СЕН у пацієнтів II групи дозволило знизити рівень ДП за шкалою Bernard G.R. на 19 %, 24 %, 64 %, 96 % у перші 4 доби післяопераційного періоду порівняно з I групою з практично повною її відсутністю протягом подальшого перебування в стаціонарі. А у осіб старших 60 р. відмічено статистично достовірне зниження рівня ПД, починаючи з 3 доби післяопераційного періоду. Статистично достовірно легше перебігав післяопераційний період в плані проявів ПД у пацієнтів з ранніми післяопераційними ускладненнями, починаючи з 2 доби після операції. Варто зазначити, що у пацієнтів II групи поліорганна недостатність не розвинулася у жодному випадку.

Висновки. 1. За умов відсутності поширеного спайкового процесу та фібринозно-гнійного перитоніту у хворих на ГНТК з СЕН в стадії декомпенсації оптимальним методом декомпресії тонкої кишки слід вважати одномоментну інтраопераційну декомпресію через ентеротомний доступ за запропонованою методикою, оскільки рівень ПД у ранньому післяопераційному періоді нижчий, ніж після виконання НП, особливо у пацієнтів літнього та старечого віку на фоні вираженої супутньої патології.

2. Розширення показань до одномоментної декомпресії дозволило знизити частоту післяопераційних ускладнень з 25 % у I групі до 18 % у II групі, а серед осіб старших 60 р. відповідно з 42,9 % до 25 % та уникнути летальних випадків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрущенко В.П., Федоренко С.Т. Застосування череззондової лікувальної програми у хворих з гострою непрохідністю кишечника та перитонітом // Клін. хірургія. – 1997. – №9-10. – С.18-20.
2. Гурчумелидзе Т.П., Утешев Н.С., Романов Л.В. и др. Интраоперационный кишечный лаваж при тонкокишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – №5-6. – С.95-97.
3. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. – С. Пб.: Питер. – 1999. – 443с.
4. Зайцев В.Т., Гончаренко Л.И., Щербаков В.И., Кудиненко А.С. Расстройства гемодинамики при острой непроходимости кишечника в раннем послеоперационном периоде и их коррекция // Клін. хірургія. – 1990. – №1. – С.23-25.
5. Компендіум 2001/2002 – лікарські препарати / За ред. В.М.Ков-

валенка, О.П.Вікторова.- К.: МОПІОН, 2001.- 1536.

6. Криштальська Л.Р., Павлюк А.Д., Куцик Ю.Б. Ентеродекомпресія та еностомія в хірургічному лікуванні хворих з гострою кишковою непрохідністю // Шпитальна хірургія. – 2000. – №1. – С.22-24.
7. Куцик Ю.Б. Прогнозування післяопераційних легеневих ускладнень у хворих з гострою кишковою непрохідністю // Шпитальна хірургія. – 1999. – №2. – С.57-61.
8. Сасно В.Ф., Кобза І.І., Куцик Ю.Б. Лаврик А.С. Синдром ентимальної недостатності при гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції // Клін. хірургія. – 2001. – № 7. – С.5-10.
9. Bernard G.R., Dorg G., Hudson L.D. et al. Quantification of organ failure for clinical trials and clinical practice // Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 1995. – V. 151. – P. 132.

а) насиченість гемоглобіну киснем ($Sa.O_2$) та його вміст ($Ca.O_2$) у артеріальній крові;

б) серцевий викид (серцевий індекс, CI) та еритроцитний викид (об'єм еритроцитів, який проштовхує серце протягом хвилини з розрахунку на $1m^2$ площі поверхні тіла, EB):

$$EB = Ht \cdot CI, \quad (1)$$

де EB – еритроцитний викид, $л \cdot м^{-2}$;

в) об'єм кисню, який транспортують еритроцити до тканин організму протягом хвилини (з розрахунку на $1m^2$ площі тіла) [3]:

$$ITO_2 = Ca.O_2 \cdot CI, \quad (2)$$

де ITO_2 – індекс транспортування кисню, $мл \cdot хв^{-1} \cdot м^{-2}$ [5].

Стан тканинного дихання оцінювали за показниками вмісту ($Sv.O_2$), насиченості ($Sv.O_2$) кисню у змішаній венозній крові та артеріо-венозної різниці за киснем ($Da-vO_2$). Ці дані зіставляли з результатами, отриманими при спірометричних дослідженнях. При цьому вимірювали:

г) об'єм кисню, який організм споживає за хвилину:

$$XSp.O_2 = AV \cdot 20 \cdot K / T, \quad (3)$$

де $XSp.O_2$ – об'єм хвилиного споживання кисню, $мл \cdot хв^{-1}$; AV – величина відрізка (мм), на який змістилась стрілка самописця під час дихання пацієнтом у закритому контурі апарата; 20 – об'єм кисню (мл), на який зменшується вміст міха при змищенні стрілки на один міліметр; K – коефіцієнт приведення газів до стандартних умов; T – час (хв), протягом якого проводили вимірювання [1].

Відношення об'єму кисню, спожитого організмом ($XSp.O_2$), до об'єму крові, яку проштовхує серце за хвилину (ХОС), визначає, скільки кисню забирає організм з кожного літра артеріальної крові на свої метаболічні потреби, і також становить показник артеріо-венозної різниці за киснем ($Da-vO_2$). Застосування подвійного способу вимірювання підвищує точність дослідження;

д) для визначення адекватності об'єму споживаного кисню його метаболічним потребам порівнювали об'єм хвилиного споживання кисню ($XSp.O_2$) з його належним хвилиним споживанням ($HXSp.O_2$). Останній показник отримували, обчислюючи належний основний обмін (НОО) пацієнтів за таблицями Гарріса-Бенедікта:

$$HXSp.O_2 = НОО / 7,07, \quad (4)$$

де $HXSp.O_2$ – належне хвилине споживання кисню, $мл \cdot хв^{-1}$; число 7,07 являє собою добуток середньої калорійної цінності 1л кисню (4,9) на число хвилин у добі (1440), поділений на 1000 [1];

е) показником об'єму кисню, спожитого організмом (площею $1m^2$) за 1 хвилину, є індекс споживання кисню :

$$ISp.O_2 = Da-vO_2 \cdot CI, \quad (5)$$

де $ISp.O_2$ – індекс споживання кисню, $мл \cdot хв^{-1} \cdot м^{-2}$ [3];

є) відношення показника індекса споживання кисню до еритроцитного викиду становить показник гемодинамічної ефективності транспортування кисню до тканин:

$$ETO_2 = ISp.O_2 / EB, \quad (6)$$

де ETO_2 – ефективність транспортування кисню, $мл \cdot л^{-1}$ [3];

ж) коефіцієнт використання кисню (KVO_2) визначає, яка його частка з артеріальної крові метаболізується у тканинах [3]:

$$KVO_2 = Da-vO_2 / Ca.O_2 \quad (7)$$

з) відношення артеріо-венозної різниці за киснем до еритроцитного викиду складає індекс тканинної екстракції (ІТЕК) [3]:

$$ITEK = Da-vO_2 / EB \quad (8)$$

У якості маркера ефективності аеробного дихання тканин організму досліджували рівень молочної кислоти у змішаній венозній крові.

Отримані при вимірюванні та обчисленнях дані порівнювали із показниками норми, притаманними для людей середнього віку, та обробляли статистично з використанням критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

Хворі поступали у стаціонар у більшості випадків через 2 – 4 години після початку кровотечі. Причому, при крововтратах III – IV класів шлунково-кишквої кровотечі, як правило, були повторними (виявлено анамнестично). Клас крововтрат визначали за показником об'єму циркулюючої крові (табл. 1).

Тривалість часу від початку кровотечі, а також хронічна анемія, притаманна хворим на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки (так, у хворих на пенетруючі виразки при відсутній кровотечі гемоглобін становить $(108,2 \pm 3,6) г \cdot л^{-1}$, $n = 58$), пояснює високодостовірне ($p < 0,001$) зниження показника гемоглобіну в усіх пацієнтів порівняно з нормою.

Прослідковується залежність між об'ємами крововтрат та зниженням насиченості артеріальної крові киснем (у хворих 3 та 4 досліджуваних груп). Це свідчить про недостатність функції зовнішнього дихання і зумовлено, очевидно, розвитком синдрому гострого ураження легень та порушенням співвідношення “вентиляція-перфузія”, яке виникає при геморагічному шоці. Вміст кисню в артеріальній крові також знижений (відповідно до ступеня анемії).

Серцевий викид (СІ), компенсований при крововтратах I та II класу, зменшується по

мірі наростання дефіциту об'єму циркулюючої крові, що відображається на ефективності транспортування кисню до тканин. Знижується об'єм еритроцитів, який проштовхує серце у велике коло кровообігу при кожній систолі та за хвилину (ЕВ) – табл. 1.

Сумація гіпоксичної, гемічної та циркуляторної гіпоксії призводить до того, що до тканин поступає кисню менше, ніж у нормі. Індекс транспортування кисню (ІТО₂) при крововтратах I класу виявився (89,3±4,6) %, II класу – (76,8±6,0) %, III класу – (61,0±9,2) %, а IV класу – (49,5±8,5) % від норми (табл. 1).

Таблиця 1. Транспортування кисню до тканин у хворих при різних класах нелікованих крововтрат виразкового генезу (M±m)

Досліджуваний показник	I клас (n = 42)	II клас (n = 34)	III клас (n = 28)	IV клас (n = 21)	Показники норми
ОЦК, мл· кг ⁻¹	62,4±2,2	59,1±2,6 ***	54,5±2,9 ***	48,3±3,1 ***	70,0±2,5
Нь, г· л ⁻¹	106,4±5,5***	90,5±5,9 ***	78,3±6,8 ***	66,4±8,1 ***	130±5,0
Нт, л· л ⁻¹	0,40±0,02	0,38±0,01 ***	0,33±0,02***	0,30±0,02***	0,45±0,02
SaO ₂ , %	96,5±0,1	96,0±0,1	94,1±0,1***	92,3±0,1***	96,3±0,1
CaO ₂ , мл· л ⁻¹	147,4±3,4***	126,8±3,6***	111,8±4,7***	98,1±5,2***	166,5±5,0
СІ, л· хв ⁻¹ · м ⁻²	3,0±0,1	3,0±0,1	2,7±0,1***	2,5±0,27***	2,97±0,13
ЕВ, л· м ⁻²	1,20±0,06 ***	1,14±0,05***	0,89±0,07***	0,75±0,08***	1,44±0,02
ІТО ₂ , мл· хв ⁻¹ · м ⁻²	442,2±23,0	380,4±29,8 ***	301,9±45,6 ***	245,3±42,1 ***	495,0±20,0

Примітки: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001 порівняно з нормою.

Як же ці порушення відображаються на тканинному метаболізмі?

У хворих з втратами крові відмічали достовірне зниження насиченості та вмісту кисню у змішаній венозній крові. Артеріовенозна різниця за киснем при незначних та помірних крововтратах не знижується, а, навпаки, навіть підвищена (як і енергетичний обмін – табл.2), що, очевидно, зумовлено зростанням інтенсивності метаболізму внаслідок його стимуляції симпатико-адреналовою системою. Для його забезпечення організм “намагається підтримувати” інтенсивність метаболічних процесів у тканинах збільшенням поглинання кисню із артеріальної крові. Коефіцієнт використання кисню в усіх хворих достовірно (p < 0,001) підвищений. Спочатку, по мірі наростання гіповолемії, з кожного літра крові тканини забирають все більше кисню. Однак в подальшому настає “гіповолемічна межа”, нижче якої вбирання кисню клітинами організму падає.

Якщо в нормі протягом однієї хвилини тка-

нини (площею 1м²) в процесі дихання використовують (141,2±7,9) мл кисню, у досліджуваних хворих першої групи індекс споживання кисню підвищений, другої – майже не змінений, то при крововтратах III та IV класів споживання кисню значно знижується (відповідно, на 20 % та 40 % від норми). Аналогічні зміни виявили і при неінвазивному дослідженні об'ємів хвилинного споживання кисню.

У хворих з крововтратами III-IV класу зменшується і артеріовенозна різниця за киснем (табл.2).

Індекс тканинної екстракції при різних об'ємах крововтрат змінюється недостовірно (p>0,05). При зниженій спроможності організму забезпечити адекватне поступлення кисню до тканин така відносна стабільність ІТЕК можлива лише в тому разі, якщо синхронно знижуватиметься й інтенсивність тканинного дихання.

Дослідження енергетичного обміну підтвердили це. Якщо у хворих 1-ї та 2-ї досліджуваних груп енергетичний обмін зростав на

Таблиця 2. Тканинне дихання у хворих на кривавлячі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки при різних класах нелікованих крововтрат (М±м)

Досліджуваний показник	I клас (n = 42)	II клас (n = 34)	III клас (n = 28)	IV клас (n = 21)	Показники норми
Св.О ₂ , %	53,0±1,2 ***	43,7±1,4 ***	38,7±1,7 ***	35,6±1,5 ***	70,5±2,5
Св.О ₂ , мл·л ⁻¹	95,4±2,5 ***	78,8±3,4 ***	69,8±4,0 ***	64,1±4,1 ***	119±2,4
D _{а-в} .О ₂ , мл·л ⁻¹	52,0±2,3	48,0±2,6	42,0±2,8	34,0±3,1***	47,5±2,5
ХСп.О ₂ , мл·хв ⁻¹	265,0±11,2	244,8±13,4	192,8±21,2***	144,5±24,3***	240,0±14,1
ІСп.О ₂ , мл·хв ⁻¹ ·м ⁻¹	156,0±7,2	144,0±7,5	113,4±8,4***	85,0±11,2***	141,2±7,9
ЕТО ₂ , мл·л ⁻¹	130,0±5,4	126,3±6,2	127,4±7,1	113,3±7,3***	138,5±6,3
КВО ₂	0,35±0,02***	0,38±0,02***	0,38±0,03***	0,35±0,03***	0,25±0,01
ІТЕК	43,3±2,1	42,1±2,3	47,2±2,7	45,3±1,1	44,1±3,2
ЕО, ОО, ккал	1855±45*	1714±67	1350±48***	1011±71***	1695±23
Лактат, ммоль·л ⁻¹	0,72±0,03	0,8±0,04	1,7±0,12	2,4±0,19	0,56±0,02

Примітки: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001 порівняно з нормою.

(9,4±2,6) % та на (1,2±3,9) % понад показники основного обміну, то у хворих 3-ї групи відбувалось його зниження на (20,4±1,7) %, а 4-ї – на (40,4±4,2) %.

Проведені дослідження свідчать про взаємозв'язок між ступенем забезпечення тканин киснем та його споживанням. Причому, критична величина об'єму кисневого потоку, при якій порушується елімінація газу, при наших дослідженнях виявилась 300 мл·хв⁻¹·м⁻¹ (у хворих з крововтратою понад 40 % від ОЦК). При зниженні об'єму кисню (ІТО₂) нижче цієї межі інтенсивність тканинного дихання падає.

Цей феномен можна пояснити двома механізмами: по-перше, компенсаторним (гіпоергоз, як адаптаційно-приспосувальна реакція на гіпоксію) [10], та, по-друге, розвитком вторинної тканинної гіпоксії [5].

При гострих значних крововтратах – у досліджуваних хворих – зниження процесів тканинного дихання супроводжується феноменом

кисневого голодування [4]. При цьому у хворих пригнічується окисне фосфорилування, а енергетичне забезпечення метаболічних реакцій відбувається в основному за рахунок гліколізу. Біохімічні дослідження кінцевого продукту гліколізу – молочної кислоти – виявляють її зростання (на 300 % при крововтратах III -го та понад 500 % від норми у хворих при крововтратах IV класу).

Висновки. У хворих на виразкову хворобу, ускладнену кровотечами, ступінь недостатності поступлення кисню до тканин корелює із класом крововтрат. Критичним при гострих крововтратах є індекс транспортування кисню <300 мл·хв⁻¹·м⁻². При цьому зменшення індексу споживання кисню <110 мл·хв⁻¹·м⁻¹ супроводжується зниженням енергетичного обміну: у хворих з крововтратою III класу – на (19 ±2,9) %, а при крововтраті IV класу – на (39 ± 4,2) %, що є небезпечним для життя.

ЛІТЕРАТУРА

- Брудная Е.М. Функціональні методи дослідження серцево-судинної системи і зовнішнього дихання. – К.: Здоров'я, 1975. – С. 95-183.
- Брюсов П.Г. Острая кровопотеря: классификация, определение величины и тяжести // Военно-медицинский журнал. – 1997. – Т.СССХУШ. – № 1. – С.46-52.
- Гнатів В.В., Лисенко В.Й. Спосіб діагностики гіпоксії. Авт. свід. № 1673041. – М. – 1991р.
- Зільбер А.П. Сучасні уявлення про клінічну фізіологію гострої крововтрати: Безкровна хірургія: сучасна концепція гемотрансфузійної терапії. // Всеукраїнський симпозиум. – Львів, 2000. – 3 с.
- Колчинская А.З. Вторичная тканевая гипоксия. – Киев: Наукова думка, 1983. – С. 5-139.
- Лікувальна тактика при кривавлячій гастродуоденальній виразці / Короткий В.М., Колосович І.В., Фурманенко М.Ф. та ін.// Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. - № 1. – С. 51-52
- Усенко Л.В. Шифрин Г.А. Интенсивная терапия при кровопотере. – К.: Здоров'я, 1995. – 221 с.
- Bender J.S., Bowman D.L., Weaver D.W. Bleeding gastroduodenal ulcers: improved outcome from a unified surgical approach// Amer. Surgeon. – 1994. – 60, N5. – P.313-315.
- Marino Paul L. The ICU Book (Интенсивная терапия – пер. с англ.). М. ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 639 с.
- П. Хочачка, Дж. Сомеро. Biochemical Adaptation (Биохимическая адаптация-пер. с англ.). Изд. "Мир", 1988. - С. 183-205.

УДК 616.146.2:616.12-008.351

Абстеж і прооперовані з позитивним результатом 84 хворих з лівостороннім варикоцеле, з них 28 (33,3%) хворим накладений тестикуло-ілеокальний анастомоз, 17 (20,2%) — сафено-тестикулярний анастомоз, 27 (32,1%) хворим виконана операція Іванисевича і 12 (14,2%) хворим — ендovasкулярна емболізація тестикулярної вени. Тактика оперативних втручань базувалася на сучасних підходах до етіопатогенезу захворювання.

В.В. ГРУБНИК, В.В. БРИЗИЦЬКИЙ, В.О. БОРОВІКОВА

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

ETIOPATHOGENESIS IN THE CHOICE OF VARICOCELE TREATMENT MODES

V. V. HRUBNYK, V. V. BRYZYSKY, V. O. BOROVIKOVA

Odesa State Medical University, Odesa Regional Clinical Hospital

Обстежені і прооперовані з позитивним результатом 84 хворих з лівостороннім варикоцеле, з них 28 (33,3%) хворим накладений тестикуло-ілеокальний анастомоз, 17 (20,2%) — сафено-тестикулярний анастомоз, 27 (32,1%) хворим виконана операція Іванисевича і 12 (14,2%) хворим — ендovasкулярна емболізація тестикулярної вени. Тактика оперативних втручань базувалася на сучасних підходах до етіопатогенезу захворювання.

84 patients with left-handed varicocele were examined and operated with a positive result: 28 (33.3%) patients were applied the testiculoileocal anastomosis. Ivanysevich operation was performed to 27 (32.1%) patients, and endovascular embolization of a testicular vein was made to 12 (14.2%) patients. The surgery tactics was based on the modern approaches to etyopathogenesis of the disease.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Частота варикоцеле становить до 15–20% серед підлітків і чоловіків [2,7]. У 97–98% варикоцеле обумовлено нирковою флебогіпертензією і компенсаторним ретроградним скиданням крові по тестикулярній вені. Однак не завжди наявність стенозу ниркової вени призводить до нирково-тестикулярного рефлюксу: його прояв залежить від функціонального стану клапанного апарата яєчкових вен, резервно-ємнісних можливостей форнікальних венозних сплетень нирки і від стану колатералей ниркової вени [3,9,10]. Таким чином, клінічні прояви флеборенальної гіпертензії можуть також полягати в явищах венозного застою нирок і надниркових залоз і в розвитку синдрому венозного повнокров'я малого таза (Pelvic Congestion Syndrom) [6,5,8]. Рідше варикоцеле виникає внаслідок гіпертензії в системі клубових вен (наприклад, при стисканні зовнішньої клубової вени лівою внутрішньою клубовою артерією, або пухлини в малому тазі, що стискає вени таза) [1,3,4]. Варто пам'ятати і про “фістульну” ниркову венозну гіпертензію уродженого або набутого генезу (травма, пухлинний ріст та ін.) [3]. До

ускладнень захворювання в першу чергу слід віднести безплідність (3–40%) [2,7], тромбоз лебів варикозно розширених вен мошонки. Ряд авторів пов'язує це з виникаючим гормональним дисбалансом, у т. ч. наднирковозалозного генезу. В обох яєчках розвиваються зміни, подібні до таких при аутоімунному орхіті. Слід звернути увагу і на можливість флотуючих тромбів, що виходять з сім'яної/яєчничкової, ниркової вен [5,8].

Найбільш розповсюджені операції оклюзії яєчкової вени, у тому числі лапароскопічної або ендovasкулярної, сприяють перекриттю в умовах флебогіпертензії природного компенсаторного анастомозу, ліквідуючи розширення вен гроноподібного сплетення, але погіршуючи функцію нирки і, можливо, надниркових залоз. Рецидив захворювання після даних втручань дорівнює 10–25 %.

Мета роботи: вищезазначене стало метою розробки етіопатогенетично виправданої тактики лікування даної групи хворих.

Матеріали і методи. З 1997 р. нами обстежено 84 хворих з лівостороннім варикоцеле віком від 9 до 32 років, при цьому в 14 (16,6%)

рецидив захворювання після перенесеної раніше операції типу Іванисевича.

Результати досліджень та їх обговорення. У ході обстеження в 16 (19%) хворих за даними ізотопної ренографії спостерігалось зниження екскреторної функції лівої нирки. Зі скаргами на безплідність у шлюбі звернулися 15 (17,8%) пацієнтів, у них за даними спермограми визначалися явища оліго- і астенозоспермії. Усі хворі консультовані урологом. З 2001 р. для оцінки ниркової венозної гемодинаміки застосовувалася ультразвукова доплероскопія на апаратах “Аloka-650 і 5500” в орто- і кліностазі, при цьому в 8 (30,7%) із 26 хворих у кліностацічному положенні виявлено помірний стеноз ниркової вени з престенотичним розширенням, що підтвердилося флебографічним дослідженням.

Вибір оперативного втручання проводився суто індивідуально з урахуванням компенсації патологічного процесу, за відсутності технічних протипоказань. Розрізом за Пироговим в лівій здухвинній ділянці заочеревинно виділяли і проводили ревізію гонадного судинного пучка і клубової вени. Інтраопераційно виконували висхідну тестикулоренофлебографію з використанням контрасту “Тріомбраст” 76% і “Сканлюкс-300” обсягом 20 мл. Дилатація яєчкової вени понад 3,5 мм і наявність непрямих ознак флеборенальної гіпертензії (стеноз і престенотичне розширення лівої ниркової вени за даними УЗД, підтвердженими флебографією, рефлюкс крові в наднирковозалозну, тестикулярну й інші гілки ниркової вени) були показаннями до реконструктивної операції. У 28 (33,3%) хворих було накладено анастомоз за типом “кінець-в-кінець” між проксимальною ділянкою яєчкової вени і гілкою зовнішньої клубової вени (або за типом “кінець-в-бік” із самою веною), у 17 (20,2%) — проксимальний сафено-тестикулярний анастомоз (при цьому перевага віддавалася накладанню анастомозу з гілкою великої підшкірної вени — додатковою підшкірною веною). В усіх випадках інтраопераційно визначався ретроградний кровотік по яєчковій вени. У 27 (32,1%) хворих із варикоцеле 1–2-го ступеня і компенсованою флеборенальною гіпертензією у зв’язку з наявністю в них множинних, тонких (до 3 мм діаметром) стовбурів яєчкової вени була виконана операція Іванисевича, а у 12 (14,2%) хворих — енд-

васкулярна емболізація тестикулярної вени. Крім того, хворим із варикоцеле 2–3-го ступеня додатково висікали варикозно розширені вени мошонки, для усунення косметичного дефекту і профілактики тромбофлебіту в післяопераційному періоді. Під час і після реконструктивних операцій хворі одержали короткий курс антикоагулянтів прямої дії: гепарин, фраксипарин, а також флеботоніки. Після реконструктивних операцій ніяких серйозних ускладнень (тромбоз, кровотеча з анастомозу) не спостерігалось. Ранні віддалені результати простежувалися терміном від 6 до 12 місяців у 58 (69%) хворих: ускладнення або рецидиви захворювання нами не спостерігалися.

В обстежених нами хворих патологічний процес був обумовлений ренотестикулярним рефлюксом венозної крові, у тій чи іншій мірі спричиненим флеборенальною гіпертензією і/або ангіодисплазією тестикулярної вени. На наш погляд, не завжди за наявності ретроградного кровотоку по тестикулярній вени можна говорити про флеборенальну гіпертензію, особливо в підлітків астенічної статури: цілком можливо, що в даному випадку ми матимемо справу скоріше з конгенітальними порушеннями клапанного апарату яєчкової вени зліва і аномаліями розвитку сполучнотканинних структур венозної стінки. Крім того, відомо, що для дітей 9–14 років характерна схильність до нефроптозу, який має здебільшого тимчасовий характер. Ми зустрічалися з ситуаціями, коли за даними обстеження ниркова вена залишалася інтактною, тоді як інтраопераційно виявлявся “клубок” варикозно розширених вен, сформований аномально довгою, стоншеною яєчковою веною, представленою інколи кількома стовбурами. Базуючись на даних літератури [3,6], можна говорити, що найімовірніше причиною ортостатичного варикоцеле будуть аорто-мезентеріальний пінцет, патологічно рухлива нирка і/або аномалії будови яєчкової вени; при постійному характері варикоцеле в підлітків — кільцеподібна ниркова вена або ретроаортальне її розташування, у більш старшому віці — артеріально-фіброзне защемлююче кільце, однак необхідно пам’ятати і про можливе метастатичне ураження лімфовузлів у воротах нирки. Різке наростання орто-кліностацічного варикоцеле можливе при тромбоемболії за-

гальної клубової або тромбозі ниркової вени, що проявиться і відповідною симптоматикою. Орієнтуючись на вищевикладене, легше провести відповідний комплекс досліджень, по можливості обмежуючись неінвазивними. У діагностично складних випадках, при декомпенсованій формі варикоцеле, а також при його рецидивах, на наш погляд, необхідне застосування флебографічного дослідження.

Висновки. Тактика оперативного лікування, безумовно, повинна ґрунтуватися на даних обстеження хворого і залежати від етіології процесу, ступеня компенсації, віку хворого, наявності супровідних захворювань. Так, перев'язування внутрішньої тестикулярної вени при утрудненому відтоку в клубові вени ще більше посилює венозний стаз. При ренотестикулярному типі

рефлюксу, компенсації патологічного процесу і флеборенальній нормотензії можливе проведення оклюзуючих операцій на яєчковій вені, у тому числі за допомогою сучасних лапароскопічного або ендovasкулярного методів. В умовах ниркової флебогіпертензії, при суб- і декомпенсованій формі варикоцеле і дилатації яєчкової вени до 3-4 мм і більше, рекомендоване проведення операції накладання проксимального (а у дітей – і дистального з метою нормалізації репродуктивної функції яєчок, що формується) тестикуло-ілеокального або сафено-тестикулярного анастомозу. При декомпенсованій формі варикоцеле, різкому стенозі лівої ниркової вени з “престенотичною” аневризмою і неможливістю і/або неефективністю виконання шунтуючих операцій рекомендоване проведення прямої пластики ниркової вени.

ЛІТЕРАТУРА

1. Деревянко И.М., Панченко И.А. Варикоцеле как симптом почечной веной гипертензии // Урология и нефрология. – 1996. – №6. – С. 29-31.
2. Кочкорьянц Е.П., Макушин Д.Г., Подоинков В.М. и др. Проблемы репродукции. – 1997. – №1. – С. 34-36.
3. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены. – М., 1984. – 144 с.
4. Мазо Е.Б., Тирси К.А., Андранович С.В., Дмитриев Д.Г. Ультразвуковой тест и скротальная доплер-эхография в предоперационной диагностике гемодинамического типа варикоцеле // Урология и нефрология. – 1999. – №3. – С. 22-26.
5. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
6. Спиридонов А.А., Страхов С.Н., Прядко С.И. Хирургическая коррекция венозной почечной гемодинамики (пластика левой почечной вены и тестикуло-ілеокальные анастомозы) // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – № 3. – С. 11-25.
7. Страхов С.Н. Расширение вен семенного канатика. – М.: Медицина. – 1995. – 39 с.
8. Шахов Е.В., Артифесков С.Б., Рыжаков Ю.Д. Состояние эндокринной функции системы гипофиз-гонады при варикоцеле // Урология. – 1993. – №2. – С. 28 – 30.
9. Mali W.P., Cei H.Y., Arndt J.W. et al. Hemodynamics of the varicocele. Part 1. Correlation among the clinical, phlebographic findings // J. Urol. – 1986. – №135. – P. 483.
10. Mali W.P., Cei H.Y., Arndt J.W. et al. Hemodynamics of the varicocele. Part 2. Correlation among the results of renocaval pressure measurements, varicocele scintigraphy and phlebography// – J. Urol. – 1986. – №135. – P. 489.

УДК 617.586:616.379-008.64-076:616.5

Äãðìàòî-î³ëðíá³íëíã³÷íà õàðàêòåðîäåññèòèêà ñåíñîðíî òîëèè ä³ääàòèêà

П.О. ГЕРАСИМЧУК, Р.І. ЦИЦЮРА, С.І. КЛИМНЮК, М.О. ЛЯПІС

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

DERMATO-MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF A DIABETIC FOOT SYNDROME

P.O. HERASYMCHUK, R.I. TSYTSIURA, S.I. KLYMNIUK, M.O. LIAPIS

Ternopil State Medical Academy by I. Ya Horbachevsky

Проаналізовано клінічні зміни та характер мікрофлори шкіри і гнійно-некротичного вогнища у 210 хворих з синдромом стопи діабетика. Встановлені характерні клінічні зміни шкіри у вищезначеного контингенту хворих. Всього виділено 1140 штамів мікроорганізмів. Домінуючими на шкірі таксонами надвидового рангу є стафілококи. У 82 % хворих спостерігається наявність в гнійно-некротичному вогнищі анаеробної неклостридіальної флори.

Clinical changes and character of a microflora of a skin and purulent-necrotic center at 210 patients with a diabetic foot syndrome were analysed. The characteristic clinical skin changes were fixed at the above mentioned patients. Totally 1140 strains of microorganisms were identified in total. Dominant on a skin taxons of above a specific rank are staphylococci. The presence of anaerobic unclostridium flora in purulent-necrotic center was observed at 82 % patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Синдром стопи діабетика (ССД) є досить частим пізнім ускладненням цукрового діабету, яке виникає протягом життя у 5 % означених хворих. У 3 % пацієнтів з цукровим діабетом ССД становить безпосередню причину високих ампутацій нижніх кінцівок на тлі розвитку гнійно-некротичних уражень тканин стопи [2,3,6].

В складному та різноспрямованому симптомокомплексі ССД численні зміни шкіри нерідко є одними з ранніх проявів захворювання і при своєчасному та правильному трактуванні можуть бути першими сигналами початкової стадії її формування. В більшості випадків саме зміни шкірних покривів нижніх кінцівок слугують пусковим механізмом в розвитку тяжких гнійно-некротичних процесів. Певну роль в цьому відіграє і характер мікрофлори шкіри нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет [4,7,8,9].

Матеріали і методи. На стаціонарному лікуванні в клініці загальної хірургії Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського протягом 2000-2003 років знахо-

дилося 210 хворих на цукровий діабет, у яких проведено вивчення особливостей змін шкіри та мікрофлори нижніх кінцівок. Чоловіків було 127, жінок – 83, віком від 16 до 74 років. Цукровий діабет I типу діагностовано у 62 хворих, II типу – у 142, вперше виявлений – у 6 пацієнтів.

Нейропатично-інфікована форма ССД спостерігалася у 97 випадках, ішемічно-гангренозна – у 61 та змішана – у 52 хворих. За глибиною ураження (за Мегіт-Вагнером) хворих без відкритих уражень нижніх кінцівок було 35, I ступінь діагностовано у 8, II ступінь – у 18, III ступінь – у 96, та IV – у 53 пацієнтів.

Всім хворим на момент поступлення проводилося комплексне клінічне обстеження з метою верифікації патогенетичної форми ССД та характеру поширеності патологічного процесу.

Мікробіологічні дослідження проведено у 76 хворих на цукровий діабет. У першу (контрольну) групу увійшли хворі без відкритих уражень нижніх кінцівок (35 осіб), до 2-ої групи – хворі на цукровий діабет із ССД I-IV ступеня ураження (41 хворий).

Матеріал забирали з 4-ох топодемів: тильної та підшовної поверхні шкіри стоп ураже-

ної ноги, IV міжпальцевого проміжку та безпосередньо з рани методом змивів-зскрібків [1]. Посіви робили на селективні живильні середовища та інкубували при оптимальній температурі 18-96 годин. За числом колоній, які виростили, визначали щільність мікробних угруповань, виражаючи їх десятковим логарифмом кількості колонієутворюючих одиниць бактерій на 1 квадратний сантиметр шкіри (\lg КУО/см² та \lg КУО/грам тканини). Виділені мікроорганізми ідентифікували відповідно до класифікації Bergey [5]. Анаеробні неклостридіальні мікроорганізми ідентифікували на основі характерної клінічної картини та шляхом бактеріоскопії мазків-відбитків з рани, забарвлених за Грамом.

Результати досліджень та їх обговорення.

Основна дерматологічна симптоматика ССД йде паралельно розвитку прогресуючої атрофії м'язів, деформації стопи та порушення кровообігу. При огляді на перший план виступають різні дистрофічні зміни: деформація, атрофія стопи, "дзьобоподібна" деформація пальців, "кубоподібна" стопа, які виникають на тлі прогресуючої ангіо-, нейро- та остеоартропатії.

Шкіра суха, зморщена на вигляд, в'яла, із зниженим тургором, атрофічна, легко травмується. Судини її нерідко просвічуються, виявляється підшкірне розширення вен. Обширні інтенсивні ороговіння шкіри стоп набувають характерного "азбестового" забарвлення, спостерігається значне лущення. Колір шкіри, у міру прогресування порушення кровообігу, стає ціанотичним, особливо ближче до дистальних відділів, навіть багрово-ціанотичним. При цьому можуть мати місце дрібні підшкірні крововиливи і мікронекрози. Шкіра на дотик холодна, спостерігають підвищену мерзлякуватість стоп, періодичні оніміння та парестезії (ангіопатія). У випадках переважного ураження нервової системи шкіра стоп навпаки – тепла, гіперемійована, з явищами невропатичного набряку м'яких тканин.

Нігтьові пластинки при ССД також різко деформуються, стають когтистими (оніхогрифоз). Розвиваються їх потовщення і крихкість, що може сприяти появі врослих нігтів та розвитку гнійно-некротичних процесів на нігтьових фалангах.

Характерним є утворення змозоліlostей та

гіперкератозів в тих місцях, в яких вони звичайно не спостерігаються: в ділянках голівок плеснових кісток по підошовній поверхні, в ділянці п'яток, по бокових поверхнях стоп, в ділянці I-го пальця, в міжпальцевих проміжках тощо. Це відбувається за рахунок деформації стоп, зміни їх опорної функції та біомеханіки, з появою нових точок опори. Гіперкератози можуть бути дифузними або обмеженими, у вигляді конуса, верхівка якого спрямована в глибокі шари дерми. В зв'язку з порушенням чутливості на стопах, змозоліlostей та гіперкератози частіше всього перебігають безболісно, маскуючи автоліз м'яких тканин. Саме в цих ділянках найчастіше формуються трофічні виразки. Виникнення трофічної виразки є прогностично несприятливим симптомом, оскільки саме вони в 70 % випадків є причиною розвитку гнійно-некротичних процесів на стопі.

Дистрофічні зміни шкірних покривів створюють сприятливі умови для приєднання різної інфекції і розвитку багатьох інфекційних шкірних уражень. Часто спостерігають явища кандидозу, дріжджових пароніхій та оніхій, рубромікозу, оніхомікозу та ін. Приєднання вірусної інфекції призводить до формування підошовних бородавок, в тому числі і криницепоподібних бородавок у міжпальцевих проміжках стоп. Всі ці додаткові ураження сприяють появі тріщин і мацерації шкіри, які, в свою чергу, є вхідними воротами для інфекції з її поширенням в глибше розміщені тканини. Поява на стопі напруженого діабетичного пухира з серозно-геморагічним ексудатом може слугувати патогномонічним симптомом початку розвитку тяжкого некротичного процесу.

Результати проведених мікробіологічних досліджень засвідчили, що шкіра нижніх кінцівок людей хворих на цукровий діабет рясно вкрита численними аеробними мікроорганізмами. Мікробна спільнота була представлена стафілококами, мікрококами, коринебактеріями, аеробними бацилами, ентеробактеріями і стрептококами.

Густота їх у різних топодемах виявилась неоднаковою (табл.1).

Порівнюючи густоту бактеріальних угруповань шкіри обстежуваних без відкритих уражень нижніх кінцівок (1 група) і хворих з ССД (2 група), виявлено, що вона вища у перших. Це стосується практично всіх мікроорганізмів, окрім

Таблиця 1. Щільність популяцій мікроорганізмів шкіри у осіб із цукровим діабетом

Угрупування бактерій	Топодема					
	підощва		тил стопи		міжпальцевий проміжок	
	1*, n=104	2**, n=76	1*, n=104	2**, n=105	1*, n=101	2**, n=100
Аеробні бацили	3,58	3,86	2,43	2,89	3,53	3,85
Коринебактерії	4,57	4,02	3,34	2,93	4,79	4,35
Ентеробактерії та псевдомонади	3,24	3,40	2,70*	2,57*	3,73	4,37
Мікрококи	3,89	4,10	2,90	2,90	3,88	4,07
Стафілококи	4,64	4,19	3,35	2,81	4,94	4,71
Стрептококи	5,04	–	3,49	–	3,60	5,53
Разом:	4,16	3,96	3,03	2,91	4,26	4,24

Примітки: * – хворі на цукровий діабет без синдрому стопи діабетика; ** – особи із ССД I-IV ступеня.

аеробних бацил і мікрококів. Наприклад, ступінь обсіменіння шкіри стафілококами, найчисельнішого угруповання мікроорганізмів, досягала 3,35 (тильна поверхня стопи) – 4,94 lg КУО/см² (IV міжпальцевий проміжок) в осіб без ССД і 4,19– 4,71 lg КУО/см² в іншій групі хворих.

У хворих з ССД I-II ступенів спостерігались подібні тенденції колонізації шкіри бактеріями. Тильна поверхня стопи була найменш густо заселеною ділянкою, і ступінь колонізації її стафілококами становив 3,34 lg КУО/см², а в міжпальцевому проміжку – 4,99 lg КУО/см².

Ентеробактерії та псевдомонади домінували за густотою колонізації на тильній поверхні стопи та в міжпальцевому проміжку (3,78 – 6,17 lg КУО/см²) в осіб з ССД I-II ступеня. У хворих іншої групи в міжпальцевому проміжку домінували стрептококи (5,53 lg КУО/см²), а на тилі стопи – мікрококові популяції бактерій (3,03 lg КУО/см²).

Аеробні спороутворюючі бацили в осіб з ССД I-II і III-IV ступеня не займали ні домінуючих, ні субдомінуючих позицій відносно густоти заселення досліджуваних топодемів. Однак відмічено, що при більш виражених клінічних змінах нижніх кінцівок ступінь колонізації ними був вищим. Так, кількісно бацил було в 3,5-6,6 раза більше в осіб із ССД III-IV ступеня (p<0,05).

Рановий вміст характеризувався високим ступенем колонізації бактеріями: 3,76 - 5,80 lg КУО/г в осіб з ССД I-II ступеня та 4,81 - 4,9 lg КУО/г в осіб з ССД III-IV ступеня.

У групі осіб з ССД I-II ступеня популяції коринебактерії, як і мікрококи, переважали в рановому вмісті (4,53 і 4,37 lg КУО/г, p<0,05)

та у міжпальцевому проміжку стопи (4,71 і 4,35 lg КУО/см², p<0,05), а тильна поверхня стопи більш інтенсивно була заселена в людей другої групи (2,93 і 2,80 lg КУО/см², p<0,05).

Ентеробактерії та псевдомонади, група мікроорганізмів, що мали високі показники густоти в усіх біотопах – 3,78 і 6,17 lg КУО/см² в осіб з I-II ступенем ССД та 2,57 та 4,37 lg КУО/см² в другій групі, відповідно, на тильній поверхні та в міжпальцевому проміжку стопи.

Високий ступінь колонізації стрептококовими популяціями спостерігався в рановому вмісті обох порівнюваних груп осіб. Показник щільності мікроорганізмів був вищим в ранах осіб з ССД I-II ступенів і склав відповідно 5,80 проти 4,81 lg КУО/г, p<0,05. А міжпальцевий проміжок набагато густіше заселеним виявився в осіб з ССД III-IV ступеня (5,53 - 3,96 lg КУО/см²).

Закономірним вважається, що гнійно-некротичні процеси на шкірі спричиняють зміни з боку мікробних угруповань шкіри, що проявляється збільшенням їх щільності. Так, у хворих на цукровий діабет без ССД достовірно в усіх біотопах була більша густота коринебактерій та стафілококів, та нижчою аеробних спороутворюючих бацил і мікрококів, ніж у хворих із ССД III-IV ступеня. Угрупування ентеробактерій, псевдомонад, і стрептококів, демонструючи найвищі показники щільності колонізації (5,53 – 4,73 lg КУО/см²), розміщувались мозаїчно: на одних ділянках переважали одні бактерії, на других – інші.

Виконані дослідження показали, що у хворих з ССД зміни густоти бактеріальних популяцій в різних біотопах були на порядок

вищі порівняно із хворими на цукровий діабет без уражень нижніх кінцівок інфекційної етіології ($p < 0,05$).

Стафілококи домінували за частотою виявлення в біоценозах майже в усіх хворих (71-81 % пацієнтів), і їх відсоток практично не змінювався залежно від тяжкості процесу. Щільність їх популяцій досягала 2,88 Іг КУО/см² на тильній поверхні стопи, збільшуючись до 4,71 Іг КУО/см² у міжпальцевому проміжку.

Мікрококи формували другу за своєю чисельністю групу бактерій (19,86-24,44 % виділених культур). Проведені дослідження засвідчили, що при меншому ступені вираженості патологічного стану м'яких тканин стопи їх частота висівання більша (26,2 %) за середні показники для контрольної групи (23,2 %), і зменшується при зростанні ступеня ураження (19,9 %).

Коринебактерії сягали близько 1/6 – 1/7 бактерійних угруповань в усіх хворих. Збільшувались вони чисельно (в 1,3 раза) у хворих з ССД, порівняно з хворими без гнійних уражень у міжпальцевому проміжку та на підошовній поверхні стопи. Однак на тильній поверхні стопи у хворих з ССД I-II ступеня ці зміни мали протилежний характер: питома вага паличок зменшувалась в 1,7 раза.

У хворих без відкритих уражень стопи переважали *S. xerosis* (35,6 %), в осіб із ССД III-IV ступеня – *S. minutissimum* (28,0 %). У хворих з ССД I-II ступеня – *S. afermentans* (61,3 %). При зростанні тяжкості патологічного процесу на нижніх кінцівках на шкірі досить відчутно зменшувалось число *S. xerosis*, зовсім зникали з шкіри *S. bovis*. Рановий вміст у хворих із найтяжчим ступенем діабетичної стопи характеризувався домінуванням *S. ulcerans* (28,6 %), а при легшій – *S. afermentans* (50,0 %).

Всього висіяно 1140 штамів мікроорганізмів. Ідентифіковані бактерії віднесено до 6 родин, 10 родів та 43 видів. У осіб з цукровим діабетом без відкритих уражень стопи виділено представників 6 родин, 8 родів, та 33 видів, у хворих із ССД III-IV ступеня – відповідно, 6, 9 та 36, а в хворих із синдромом стопи діабетика I-II ступеня шкіру колонізували представники 6 родин, 10 родів та 37 видів.

Наявність анаеробної неклостридіальної мікрофлори за клінічними даними та бактеріоскопією мазків відбитків з рани, забарвлених за Грамом, констатована у 82 % хворих з III-IV ступенем ураження.

Висновки. 1. Формування ССД супроводжується різноплановими специфічними змінами шкірних покривів та нігтьових пластинок нижніх кінцівок, які в більшості випадків призводять до розвитку гнійно-некротичних уражень.

2. Характер та спрямованість змін м'яких тканин нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет залежить від патогенетичної форми ураження.

3. У хворих на цукровий діабет відбувається виражена перебудова мікробіоценозів шкіри з зростанням її колонізації стафілококами і зменшенням щільності мікрококів та коринебактерій.

4. Домінуючими на шкірі таксонами надвидового рангу є стафілококи.

5. Градієнт щільності бактеріальних популяцій у даних хворих зростає в напрямку шкіри тилу стопи – міжпальцевого проміжку.

6. Анаеробна неклостридіальна флора діагностується у 82 % хворих з III-IV ступенем ураження.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.С. 1532587 СССР МКИ А1 С51 4С 12 Q 3/00 Прибор для забора проб микрофлоры кожи / Климнюк С.И., Сытник С.И. (СССР) – 4404104/28-14; Опубл.: 30.12.89, Бюл. № 48.
2. ВОЗ. Доклад комитета экспертов ВОЗ по сахарному диабету: Пер. с англ. – М., 1987.- С. 32-74.
3. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Хохлов А.М. Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическим поражением стоп // Хирургия. – 1999. – №8. – С.40-44
4. Даценко Б. М., Белов С. Г., Сорокіна І. В. та ін. Місцеве лікування гнійно-некротичних ускладнень синдрому діабетичної стопи // Шпитальна хірургія. – 2001. – Додаток до №3. – С. 25-27
5. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т.: Пер. с англ./ Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уильямса.- Москва: Мир, 1997. – 800 с.
6. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 276 с.
7. Федоренко В.П. Некротично-запальні ураження стопи у хворих на цукровий діабет // Практична медицина. – 1997. – № 7-8 – С. 98-103
8. Bell D. S. H. Treatment Patient in Diabetic Foot Ulcer // Postgrad. Med. J. – 1991. – №8. – P.237-244
9. Gibbons G. W., Eliopoulos G. M.. Infection of the diabetic foot // Philadelphia: Management of diabetic foot problems. – 1984. – P.97-102

УДК 617.54/55

Оптимізація медичної та соціальної проблем торакальної травми, діагностичний та лікувальний алгоритми

В.І. ДЕСЯТЕРИК, С.П. МІХНО, В.М. МІРОШНИЧЕНКО, М.Б. БОГАТИРЬОВ, М.О. ЄЖЕМЕНСЬКИЙ

Дніпропетровська державна медична академія, клінічна лікарня №2 (м. Кривий Ріг)

THORACIC TRAUMA: MEDICAL AND SOCIAL PROBLEMS, DIAGNOSTIC AND MEDICAL ALGORITHM

V.I. DESYATERYK, S.P. MIKHNO, V.M. MIROSHNYCHENKO, M.B. BOHATYRIOV, M.O. YEZHEMENSKY

Dnipropetrovsk State Medical Academy, Clinical Hospital № 2, Kryvyi Rih

В роботі відображено актуальні медичні та соціальні питання торакальної травми. Проведено аналіз лікування 1623 пацієнтів з травматичними ушкодженнями грудної клітки та органів грудної порожнини, які лікувалися в спеціалізованому регіональному центрі. З закритою травмою грудей (ЗТГ) було 1185 (73 %) потерпілих, з відкритими пошкодженнями (ВТГ) – 438 (27 %). Серед них переважали чоловіки (88,4 %). За віком основну кількість склали пацієнти працездатного віку (20-55 років) – 67,8 %. Визначені головні фактори посттравматичних ускладнень та незадовільних результатів в лікуванні потерпілих з торакальною травмою – запізнена госпіталізація та помилки при наданні медичної допомоги на різних етапах лікування. На основі власного клінічного досвіду визначені оптимальні алгоритми діагностики та лікування потерпілих з торакальною травмою. Їх впровадження в клінічну практику дозволило знизити летальність при ізольованій травмі грудей до 3,8 %, а при поєднаній травмі з перевагою ушкоджень грудної клітки – до 19 %.

The urgent medical and social questions of a thoracic trauma are presented in the work. The analysis of treatment of 1623 patients with traumatic damages of chest and organs of thoracic cavity, which were treated at specialized regional centre, has been carried out. With the closed trauma of the chest were 1185 (73 %) patients, with open damages - 438 (27 %). Among them the men (88,4 %) prevailed. Primary factors of posttraumatic complications and unsatisfactory results in treatment of patients with trauma of the chest - overdue hospitalization and errors at rendering a medical care at different stages of treatment were defined. On the basis of own clinical experience the optimum algorithms of diagnostics and treatment of the chest trauma were determined. Their implementation into clinical practice has allowed to reduce mortality at the closed trauma of the chest to 3,8 %, and at a combined trauma with prevalence of the chest damages – to 19 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Травма грудної клітки – один з найбільш важких видів пошкоджень і складає 8 – 10 % всіх видів травм. При цьому летальність при важкій травмі грудної клітки стабільно залишається в межах від 10 до 35 %, а при супровідних пошкодженнях інших органів, які зустрічаються в 80 % випадків, вона збільшується до 50-60 % [1,2,3]. На сьогоднішній день пошкодження грудної клітки займають третє місце після травм кінцівок та черепно-мозкових, складаючи 10-20 % в структурі госпіталізації, при цьому до 25 % торакальних травм – тяжкі пошкодження, що вимагають невідкладної хірургічної допомоги. Висока соціально-економічна значимість торакальної травми зумовлена тими фактами, що близько 90 % травмованих – особи працездатного віку, зі значними термінами стаціонарного лікування

та реабілітації, великою кількістю гнійно-септичних ускладнень (до 20 %) та високою летальністю, яка при ізольованій травмі складає 4 – 5 %, при поєднанні з пошкодженням одного органа зростає до 15 %, а з пошкодженням більше двох органів – до 35 % [4,5].

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз лікування 1623 пацієнтів із травмою грудної клітки, що знаходилися на лікуванні у торакальному відділенні (ТВ) клініки з 1999 по 2002 рр. та у відділенні з лікування політравми (ВПТ), яке функціонує з 2002 р. Серед них більшу частину склали чоловіки – 88,4 %, а жінки – 11,6 %. Вік пацієнтів від 17 до 75 років.

Результати досліджень та їх обговорення. Потерпілі з торакальною травмою склали 50,7 % усіх пацієнтів відділення за зазначений

термін. Протягом 3-х останніх років їх кількість стабільна з невеликою тенденцією до зростання (рис. 1). Переважали хворі з закритою травмою грудної клітки, яких було 1185 (73 %), з відкритим ушкодженням грудей – 438 (27 %). За причинами травми розподілилися наступним чином: побутові – 45,8 %; кримінальні – 39,4 %;

отримані при ДТП – 6 %; виробничі травми – 4,9 %; по дорозі на роботу чи навпаки – 1,4 %; при суїцидальних спробах – 2,5 %. При цьому 64,6 % пацієнтів надходили в стані алкогольного сп'яніння, 9,4 % – хворі на наркоманію. Більшість – 1100 (67,8 %) – склали пацієнти працездатного віку від 20 до 55 років.

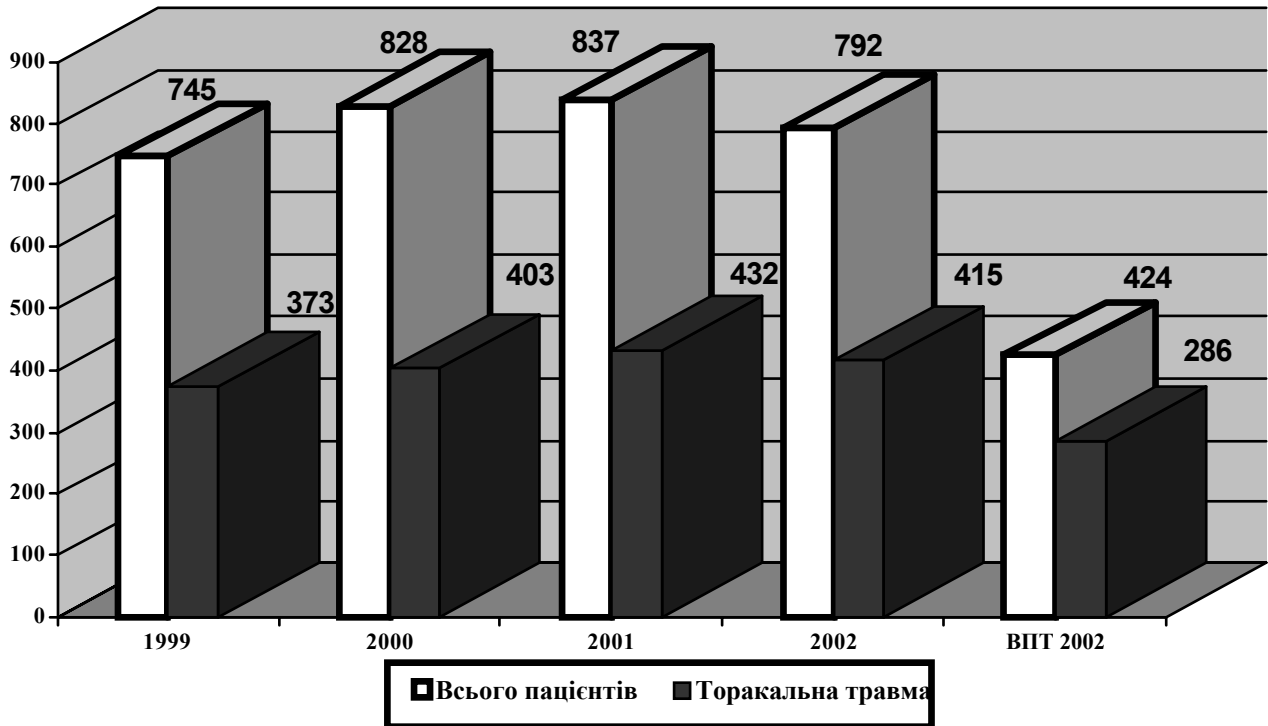


Рис.1. Динаміка торакальної травми в Криворізькому регіоні.

1104 пацієнти (68 %) доставлені бригадами ШМД, 341 (21 %) поступили за направленням ЛПЗ міста і районів, що обслуговуються, 178 (11 %) звернулися в лікарню самостійно. При цьому всі 438 (100 %) потерпілих з відкритою травмою поступили в стаціонар до 6 годин з моменту одержання ушкодження, а серед пацієнтів із закритою травмою велика частина – 486 (41 %) поступили в проміжку між 12-24 годинами з моменту одержання травми, 403 (34 %) – у проміжку 6-12 годин, 178 (15 %) – до 6 годин від одержання травми і 118 (10 %) – понад 24 години після травми. У 22 хворих (18,6 %), які поступили після 24 годин після одержання травми, вже при поступленні спостерігали ознаки гнійно-септичних ускладнень у вигляді постравматичних плевритів чи пневмоній емпієми плеври; у пацієнтів, госпіталізованих у проміжку 12-24 години після травми, такі ускладнення спостерігалися в 48(9,8 %); у пацієнтів, що поступили в терміни до 12 годин від одержання травми, таких ускладнень не спостерігалось.

На жаль, 341 (21 %) пацієнтові, доставленому ШМД, і 260 (16 %), направленим ЛПЗ, з різними видами торакальної травми перша медична допомога була надана в неадекватному обсязі. Основні помилки при наданні першої лікарської допомоги полягають в недооцінюванні важкості травми, невикористанні доступних методів діагностики пошкоджень органів грудної порожнини та боротьби з травматичним шоком на етапах першої медичної та лікарської допомоги.

На підставі літературних даних [1,3,6,7,8] та особистого клінічного досвіду у відділенні вироблені алгоритми (рис. 2, 3) з надання першої лікарської і спеціалізованої медичної допомоги потерпілим з ЗТГ і ВТГ.

При лікуванні потерпілих зі ЗТГ пункційні методи лікування застосовано у 111(9,4 %) пацієнтів з малим гемотораксом, закритим обмеженим пневмотораксом; дренажування плевральної порожнини виконано у 934 (78,8 %).

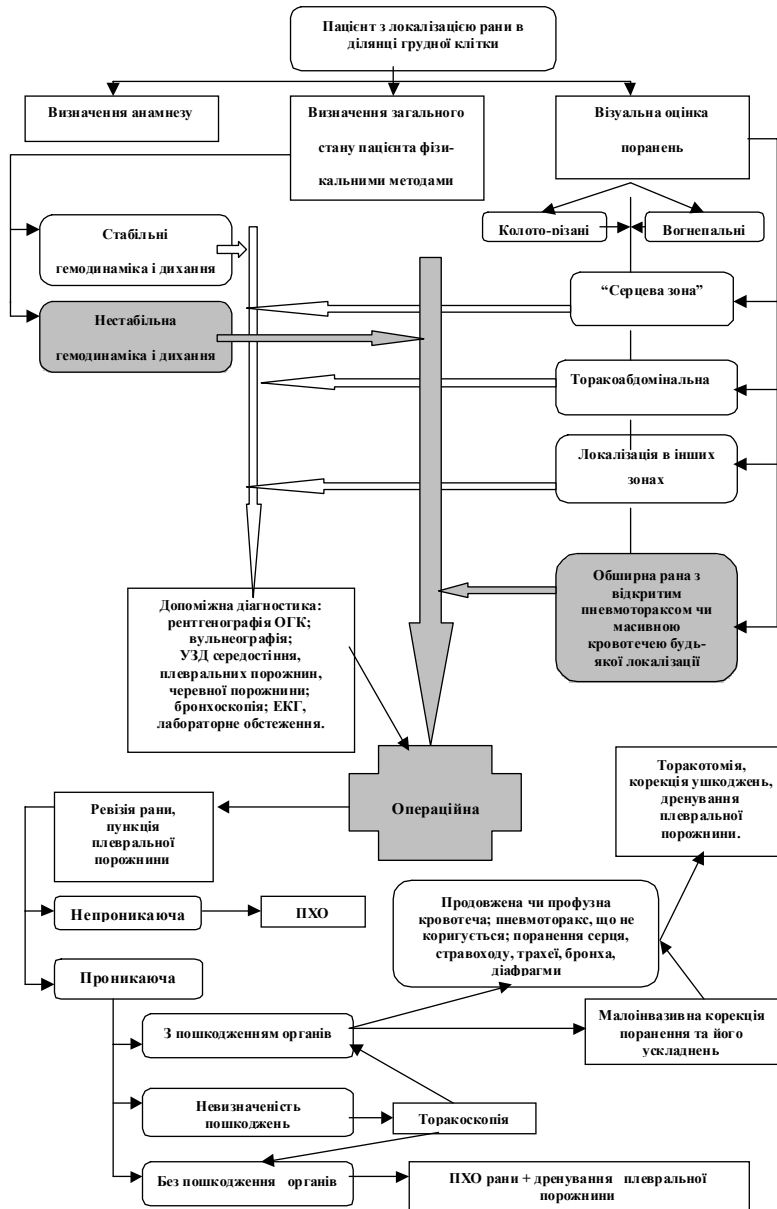


Рис.2. Діагностично-лікувальний алгоритм при відкритих пошкодженнях грудної клітки.

Необхідність у проведенні торакотомії виникла у 87 (7,3 %) пацієнтів із середнім, великим і згорненим гемотораксом, відсутністю аеростазу після 72 годин від початку лікувальних заходів. 53 (4,5 %) потерпіли після діагностики проведена консервативна терапія.

Серед пацієнтів з відкритою травмою грудей у 106 (24,2 %) діагностовано непроникаючі поранення і виконана ПХО ран; у 28 (6,4 %) лікування обмежалося виконанням дренивання плевральної порожнини з комплексом консервативних заходів; 304 (69,4 %) потерпіли виконана торакотомія з усуненням ушкоджень внутрішніх органів грудної порожнини.

Загальна летальність при торакальній

травмі склала 3,8 % (61 пацієнт), а при політравмі з перевагою травми грудей летальність сягає 19 %. За даними міського бюро судово-медичної експертизи померлі з травмами, де основною причиною смерті були пошкодження грудної клітки, складають 12 %.

Висновки. 1. Успіх лікування пошкоджень грудної клітки напряму залежить від ефективності надання першої медичної допомоги на місці пригоди та при транспортуванні, терміну доставки потерпілих в хірургічний стаціонар, компетенції хірургічної бригади в питаннях ургентної торакальної хірургії та технічного оснащення лікувального закладу.

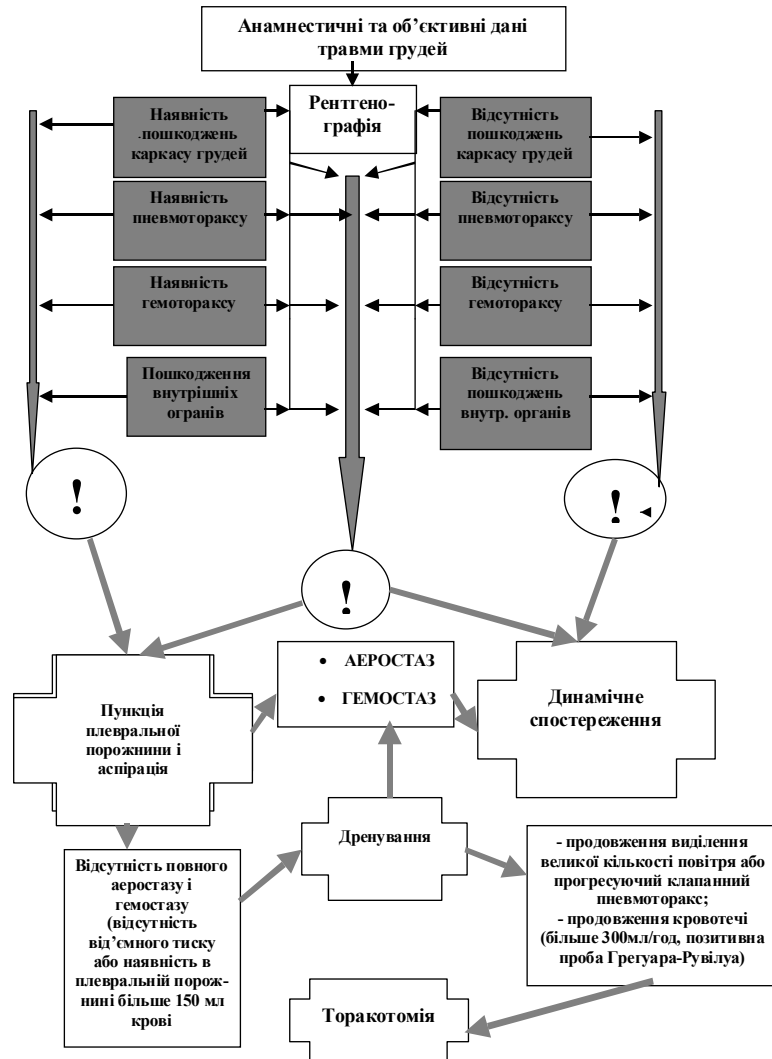


Рис. 3. Алгоритм діагностики та лікування закритої травми грудей.

2. Для зменшення ускладнень і летальності (особливо “невиправданих смертей”) при травмах грудей необхідне підвищення якості багаторівневої спеціалізованої медичної допомоги потерпілим з відповідним технічним (цілодобовий ургентаж рентгенологічної, ендоскопічної служб,

ультразвукової діагностики, наявності реанімаційного відділення) і медикаментозним забезпеченням, а також постійне підвищення рівня знань лікарів швидкої медичної допомоги, загальних хірургів і травматологів за спеціалізованою програмою з ургентної торакальної хірургії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М., Шалаев С.А., Ищенко Б.И. Неотложная хирургия груди и живота: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н.Бисенкова, П.Н.Зубарева. – СПб.: Гиппократ, 2002.-512 с.
2. Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Закрытые повреждения органов грудной клетки.- Киев: Здоров'я, 1982.-160 с.
3. Флорикян А.К. Хирургия поврежденной груди (патофизиология, клиника, диагностика, лечение). Избранные лекции.-Х.: Основа, 1998. – 504 с.
4. Жестков К. Хирургическая тактика при травмах органов грудной клетки //Новости медицины и фармации. – 2002. – №21-22. – С.24-25.
5. Мильков Б.О., Яцків В.В., Хмелевський Н.М. і співавт. Посдна-

- на травма грудей // Збірник наукових робіт II Конгресу хірургів України. – Київ-Донецьк: “Клінічна хірургія”, 1998. – С.238-240.
6. Колкин Я.Г., Гюльмамедов С.И., Высоцкий А.Г. и соавт. Диагностика и лечение пострадавших с торакоабдоминальной травмой //Збірник наукових робіт II Конгресу хірургів України. – Київ-Донецьк: Клінічна хірургія, 1998. – С.223-224.
7. Кудрявцев Б.П., Яковенко Л.Н. Диагностические стандарты и лечебно-эвакуационные мероприятия при механических травмах и термических поражениях в чрезвычайных ситуациях (Часть II): Пособие для врачей. – М.: ВЦМК “Защита”,1998. – 45с.
8. Макаров А.В. Принципы диагностики и лечения ранения груди // II Конгрес хірургів України: 36. наук. робіт. – Київ; Донецьк: Клін. хірургія, 1998. – С.231-232

УДК 616.25-002.5

Аналіз ефективності інвазивних методів обстеження і лікування хворих з ексудативним плевритом туберкульозної етіології. Відмічено переваги торакоскопії з наступною санацією плевральної порожнини порівняно з традиційними методами у хворих з ексудативним плевритом для діагностики, диференціації діагностики і лікування.

Є.Й. БЛІХАР, Ю.В. ДОВБУШ, В.Р. КРАМАРЕВИЧ, В.Д. РУДИК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільський облтубдиспансер, Волинський облтубдиспансер

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF TUBERCULOUS EXUDATIVE PLEURITIS

E.YE. BLIKHAR, Y.V. DOVBUSH, V.R. KRAMAREVYCH, V.D. RUDYK

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

Подано аналіз ефективності інвазивних методів обстеження і лікування хворих з ексудативним плевритом туберкульозної етіології. Відмічено переваги торакоскопії з наступною санацією плевральної порожнини порівняно з традиційними методами у хворих з ексудативним плевритом для діагностики, диференціації діагностики і лікування.

The effective ness analysis of the invasive methods of the diagnostics and treatment of the patients with exudative pleuritis of the tuberculosis etiology was showed. There was also marked the preference of the thoracoscopy with the following sanitation as compared with the traditional methods for the diagnostics, differentiating diagnostics and treatment of the pleural cavity of the patients with exudative pleuritis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Ексудативний плеврит (ЕП) зустрічається у 12-15 % хворих фтизіопульмонологічного профілю.

Серед хворих з ЕП, що поступили на лікування у фтизіохірургічні відділення Тернопільського та Волинського облтубдиспансерів, ексудативні плеврити туберкульозної природи становили 53-65 %, неспецифічні запальні процеси – 24-30 % і новоутворення – 8-19 % [1, 2, 3, 4, 5]. У 1/3 хворих ЕП туберкульозної етіології є ускладненням туберкульозу легень, у 2/3 виступає як самостійне захворювання [1, 6]. Діагностичні помилки при ЕП за даними провідних пульмонологічних клінік, становлять від 20 до 55 % [1]. Переважна більшість хворих з ЕП невизначеної етіології знаходяться на лікуванні у фтизіохірургічних відділеннях.

Епідемічне становище з туберкульозу в Україні спричинило зміну структури патології плеври, збільшення частоти плевриту туберкульозної етіології [7].

Діагностика і диференціальна діагностика ЕП залишається на даний час актуальною пробле-

мою з двох причин: по-перше, в останні роки намітилась тенденція до збільшення кількості вперше діагностованих хворих з ЕП як раннім проявом захворювання органів дихання. Такі хворі спостерігаються переважно лікарями загального профілю – дільничними терапевтами. В цих умовах хворі недостатньо обстежені і отримують неадекватну етіотропну терапію, що спричиняє прогресування основного захворювання, збільшення термінів лікування і частоти рецидивів; по-друге, терапевти недостатньо застосовують сучасні методи інвазивного обстеження з наступним бактеріологічним, цитологічним і гістологічним дослідженнями біоптатів.

Лікування ЕП залежить від швидкості ліквідації плеврального випоту, що можливо при застосуванні торакоскопичної аспірації в поєднанні з етіотропною терапією. В клініках загального профілю таке комплексне лікування ЕП отримують не більше 1/3 всіх хворих.

Мета роботи – вдосконалення ендоскопічних (бронхоскопії і торакоскопії) методів з наступним бактеріологічним, цитологічним і гістологічним дослідженнями біоптатів з ме-

тою верифікації ЕП і призначення адекватного лікування; застосування торакоскопічної санації плеври.

Матеріали і методи. За період з 1999 р. по 2003 р. під нашим спостереженням було 615 хворих з ЕП туберкульозної етіології. 430 (69,9 %) хворих поступили у фтизіохірургічне відділення після попереднього (в середньому 36 днів) безрезультатного лікування в районних або міських лікарнях. Решта (185) від початку захворювання лікувались у спеціалізованому відділенні.

У фтизіохірургічному відділенні всім хворим проводилось клініко-рентгенологічне, лабораторне, біохімічне та бактеріологічне обстеження за прийнятою в клініці методикою. При підозрі на наявність рідини в плевральній порожнині в день поступлення або на наступний день проводилась контрольна пункція з евакуацією рідини і наступною торакоскопією. Торакоскопія проводилась під місцевою анестезією по середньоаксиллярній лінії через 5-6 міжребер'я, торакоскопом MLW Берлінської фабрики медичної апаратури з використанням прямої і бічної оптики. Під час торакокопії проводилось візуальне обстеження плевральної порожнини з біопсією плеври для цитологічного і гістологічного дослідження з 4-5 місць, максимальна евакуація патологічного вмісту плевральної порожнини [1, 2, 5, 8, 9]. Потреба в санації плевральної порожнини відмічена у 67 % випадків. Відбиралась рідина для цитологічного і бактеріологічного досліджень. На другий або третій день проводилась бронхоскопія. Досліджувались стан слизової бронхів, каріну біфуркацій і розміри вічок. Проводився забір патологічного матеріалу для бактеріологічного, цитологічного і гістологічного досліджень.

Санація плевральної порожнини у хворих на ЕП туберкульозної етіології за допомогою плевральних пункцій триває 35–50 днів, проти 10–15 днів після торакокопії і дренажу. Санація плевральної порожнини проводилась в поєднанні з інтенсивною антимікобактеріальною терапією згідно з загальноприйнятою методикою. Після ліквідації ЕП подальше лікування визначалося формою туберкульозу легень або іншого захворювання.

Повторні плевральні пункції у зв'язку з рецидивом ЕП були потрібні лише окремим хворим. Торакоскопічна санація дозволяє не тільки підвищити верифікацію ЕП, але й скоротити термін стаціонарного лікування на 25–30 % порівняно з традиційною методикою лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз отриманих результатів дозволяє виділити такі характерні ознаки ЕП туберкульозної етіології.

Ускладнення туберкульозу легень були у 346 (56,2 %), в тому числі вогнищового – у 114 (32,9 %), інфільтративного – у 105 (30,3 %), дисемінованого – у 65 (18,8 %), фіброзно-кавернозного – у 46 (13,3 %), туберкульозного бронхіту – у 12 (3,5 %), первинного туберкульозного комплексу – у 4 (1,2 %) хворих. У 269 (43,8 %) хворих на ЕП туберкульозної природи змін в легенях не виявлено. З них чоловіків – 451 (73,3 %), жінок – 164 (26,7 %), віком від 16 до 83 років.

У 232 (37,7 %) хворих в харкотинні виявлені мікобактерії туберкульозу (МБТ). У 348 (56,6 %) першими симптомами захворювання на туберкульоз був плеврит, спочатку фібринозний, в подальшому трансформувався в ексудативний.

Таблиця 1. Стать і вік хворих з ЕП туберкульозної етіології

Вік	до 20 р.	20–40 р.	40–60 р.	більше 60 р.
чоловіки	36	162	188	65
жінки	15	70	53	26

Таблиця 2. Роль інвазивних методів обстеження у верифікації діагнозу ексудативного плевриту туберкульозної етіології

Бронхоскопічний		Виявлення МБТ в ексудаті або харкотинні		Візуальний (торакоскопічний)		Цитологічний і гістологічний	
к-сть пацієнтів	%	к-сть пацієнтів	%	к-сть пацієнтів	%	к-сть пацієнтів	%
188	30,6	283	46,0	346	56,3	443	72,0

Аналіз даних таблиці 2 свідчить, що при бронхоскопії ознаки, характерні для туберкульозного ураження (просоподібні висипання, продовгуваті рубці, атрофія слизової та ін.), виявили у 188 (30,6 %) хворих. При огляді плевральної порожнини методом торакоскопії виявлено зміни, характерні для туберкульозного плевриту (просоподібні висипання на вісцеральній і парієтальній плеврах, спайки від субплеврально розміщених вогнищевих, інфільтративних і рубцевих змін) у 346 (56,3 %). Плеврит туберкульозної етіології підтверджений гістологічно в біоптатах у 349 (56,7 %) випадках. Ексудат у 502 хворих (81,6 %) був серозним, у 82 (13,3 %) серозно-гнійним, у 31 (5,0 %) від початку захворювання був гнійним. В ексудаті МБТ виявлено у 104 (16,9 %). Клітинний склад осаду ексудату був таким: лімфоцити – (92,1±5,1) %, еозинофіли – (3,3±2,1) %, нейтрофіли – (8,1±4,4) %.

Наш досвід лікування ЕП дозволяє розширити показання до торакоскопії і торакоскопічної санації плевральної порожнини хворим з різними легневими процесами, ускладненими ексудативним плевритом. Спостереження в динаміці через 3–6–12 міс. дають підставу вва-

жати, що функціональний стан легень у хворих, яким застосовувалась торакоскопічна санація плевральної порожнини кращий, ніж у аналогічних хворих, лікованих традиційно. Торакоскопічна санація сприяє нормалізації функції бронхолегеневої системи, зменшенню кількості плевральних нашарувань, відновленню рухомості діафрагми, розкриттю костодіафрагмального синусу, попередженню загострень і рецидивів.

Висновки: 1. Торакоскопічне обстеження є методом вибору диференціальної діагностики ЕП.

2. Торакоскопічна санація плевральної порожнини збільшує ефективність вилікування туберкульозного плевриту і зменшує на 25–30 % перебування хворих в стаціонарі.

3. Торакоскопічна санація плевральної порожнини не порушує функцію легень, тому порівняно з іншими методами лікування ЕП має суттєві переваги.

4. Наш досвід дозволяє рекомендувати застосування діагностичної торакоскопії і торакоскопічної санації плевральної порожнини всім хворим з плевральним випотом з перших днів виявлення ЕП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дужий І.Д. Заболевания плевры. — К.: Здоров'я, 1997. — 429 с.
2. Лайт Р.У. Болезни плевры: Пер. з англ. — М.: Медицина, 1989. — 376 с.
3. Инграм Р.Г. Болезни плевры, средостения и диафрагмы // Внутренние болезни. В кн.: Пер. з англ. — М.: Медгиз, 1995. — кн. 6. — С.174-189.
4. Глін Е. Захворювання плеври: Пер. з англ. М., 1989. — 285 с.
5. Гетьман В.Г. Клиническая торакоскопия. — К.: Здоров'я, 1995.— 206 с.
6. Бліхар Є.Й. Фтизіатрія. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. — 372 с.

7. Ліскіна І.В., Опанасенко Н.С., Кузовкова С.Д., Загаба Л.М. Неспецифічний плевральний випіт і ураження листків плеври: епідеміологічні, етіологічні і патологоанатомічні аспекти // Клінічна хірургія. — 2003. — № 10. — С. 19-22.
8. Франтзайдес К.Т. Лапароскопическая и торакоскопическая хирургия. — СПб.: Невский диалект, 2000. — 319 с.
9. Мартынюк В.А. Малоинвазивная хирургия в лечении больных с заболеваниями органов грудной клетки // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1999. — № 3. — С. 73.

УДК: 618.3-06:616.441-008.64]-085.31:546.32

ВІРРЕКЦІЯ НАРУШЕНЬ ГЕМОДИНАМІЧНОГО СИНДРОМУ ТА МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ У ВАГІТНИХ З НИЗЬКОЮ ФУНКЦІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЮ ТЕРАПІЄЮ ЙОДОМАРИНОМ-200

С.М. ГЕРЯК, Н.М. ОЛІЙНИК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

REVISION OF HEMODYNAMIC DISTURBANCES IN PREGNANTS WITH HYPOTHYROIDISM BY MEANS OF PHYSIOLOGICAL DOSES OF POTASSIUM IODIDE

S.M. GERYAK, N.M. OLIYNYK

Ternopil State Medical Academy by I. Ya Horbachevsky

У вагітних із зниженням функції щитоподібної залози відбуваються компенсаторні зміни в роботі серцево-судинної системи, які проявляються розвитком гіподинамічного синдрому та міокардіодистрофії. Виявлені зміни кровообігу, викликані тироксиновою недостатністю, що вимагає медикаментозної компенсації дефіциту йоду фізіологічними дозами йодиду калію (200 мкг).

In pregnant with decrease of thyroid gland function are developed compensatory changes in the work of cardiovascular system, which are manifested in development of hypodynamia syndrome and myocardiodystrophia. The established changes of hemodynamics are caused by insufficiency of thyroxine in blood, that requires the complex treatment by potassium iodide in 200 mkg dose for their correction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема перинатальних втрат на сучасному етапі розвитку акушерства є важливою медико-соціальною проблемою. Погіршення екологічної ситуації, ендемічна нестача йоду в природних ресурсах нашого краю приводить до збільшення частоти розвитку гіпофункції при захворюваннях щитоподібної залози у жінок репродуктивного віку до 17,4% [5].

Гормональна недостатність щитоподібної залози супроводжується змінами серцевої гемодинаміки під час вагітності [3, 6]. Клінічні спостереження свідчать, що порушення параметрів центральної і периферичної гемодинаміки при нестачі тиреоїдних гормонів призводять до розвитку міокардіодистрофії, порушень ритму і провідності та зниження скоротливої функції серця з маніфестацією серцевої недостатності [4, 8].

Наслідком цих порушень є зростання частоти акушерських і перинатальних ускладнень, серед яких особливе місце займають порушення скоротливої здатності матки, гіпок-

сія та гіпотрофія плода, фетоплацентарна недостатність, самовільне переривання вагітності та інші [1, 2, 7].

Тому метою дослідження було вивчення можливості корекції гіпотиреозу та порушень центральної і периферичної гемодинаміки препаратом “Йодомарин-200” у вагітних з гіпофункцією щитоподібної залози.

Матеріали і методи. Проведено дослідження клінічних проявів та стану гемодинаміки у 43 жінок під час вагітності, що мали гіпофункцію щитоподібної залози. Діагноз гіпотиреозу виставляли на основі виявлення клінічних проявів та визначення в сироватці крові концентрації тиреотропного гормону (ТТГ), рівень якого був більше 5 mIU/мл. Корекцію дефіциту йоду проводили шляхом призначення фізіологічних доз йодиду калію в препараті “Йодомарин-200” протягом вагітності. Усім жінкам під час вагітності до та після лікування проводили ЕХО-кардіоскопічне дослідження стану гемодинаміки в М- та В-режимах на ультразвуковому апараті “Алока-2000” за за-

гальноприйнятими методиками. Проведено аналіз наступних показників: товщини міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), вираховували серцевий (СІ) та ударний (УІ) індекси, швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf) та фракцію викиду (ФВ). Периферичний кровообіг оцінювали за величиною загального периферичного опору (ЗПО) судин.

Результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики за програмою "Statgraphics" на персональному комп'ютері з визначенням середньоарифметичної величини (M) і похибки ($\pm m$). Коефіцієнт достовірності (p) визначали за таблицями Стьюдента-Фішера.

Результати досліджень та їх обговорення.

Стан гіпофункції щитоподібної залози у вагітних клінічно проявлявся пастозністю шкіри переважно на обличчі та кінцівках, блідістю, сухістю шкірних покривів, гіперкератозом ліктьових ділянок, загальною слабкістю, млявістю, сонливістю. На порушення в роботі серцево-судинної системи вказували задишка при побутових фізичних навантаженнях, брадикардія, гіпо- або гіпертензія, періодичний біль в ділянці серця колючого або ниючого характеру.

При дослідженні серцево-судинної системи на основі зіставлення основних показників центральної гемодинаміки, зокрема серцевого (СІ) та ударного (УІ) індексів, показників скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка та загального периферичного опору (ЗПО) судин у обстежених вагітних можна

було виділити переважно гіподинамічний тип регуляції гемодинаміки. Відмічено, що зростання тяжкості гіпотиреозу супроводжується прогресуючим зниженням скоротливої здатності функції серця, про що свідчили зменшення фракції викиду та зростання кінцевого систолічного і діастолічного об'ємів (табл.1).

Так, у вагітних із субклінічним гіпотиреозом відмічено незначне зменшення ЧСС до $(72,2 \pm 1,2)$ уд/хв та зниження ударного індексу до $(38,7 \pm 1,2)$ мл/м² при збереженні серцевого індексу в межах норми $(3,18 \pm 0,10)$ мл/м². Одночасно спостерігалось суттєве зниження швидкості циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf) та фракції викиду (ФВ) відповідно на 30,4 і 23,7 %, що свідчить про достовірне зниження скоротливої функції лівого шлуночка. Такі порушення гемодинаміки компенсувались зростанням загального периферичного опору (ЗПО) судин до (1608 ± 51) дин.с.см⁵.

В цілому гемодинамічні зміни супроводжувались зростанням кінцевого систолічного та діастолічного об'ємів, помірною гіпертрофією задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) та, особливо, міжшлуночкової перегородки (МШП). Системний вазоспазм, що розвивається на фоні недостатності кровообігу, призводить до погіршення мікроциркуляції в органах вагітної та плода, що клінічно проявляється задишкою, загальною слабкістю, кардіалгіями, блідістю шкірних і слизових покривів, а також розвитком фетоплацентарної недостатності, гіпоксії і гіпотрофії плода.

Можна відмітити, що потовщення МШП і ЗСЛШ не компенсували підвищені вимоги до серцево-судинної системи при вагітності, не

Таблиця 1. Динаміка параметрів гемодинаміки у вагітних із гіпофункцією щитоподібної залози під впливом лікування йодомарином ($M \pm m$)

Показники	Контроль, n = 20	Вагітні з гіпотиреозом, n = 43	
		До лікування	Після лікування
УІ, мл/м ²	42,7 ± 1,2	37,3 ± 1,2*	41,3 ± 1,2**
СІ, мл/м ²	3,31 ± 0,11	3,14 ± 0,10*	3,27 ± 0,10**
ЧСС, уд/хв	78,4 ± 1,2	70,2 ± 1,4*	78,8 ± 1,2**
Vcf, с ⁻¹	1,12 ± 0,01	0,71 ± 0,03*	1,09 ± 0,01**
ФВ, %	64,6 ± 1,2	49,2 ± 1,2	58,3 ± 1,2**
ЗПО, дин.с.см ⁵	1293 ± 76	1792 ± 47	1246 ± 45**
ЗСЛШ, см	1,04 ± 0,02	1,18 ± 0,05*	1,07 ± 0,04**
МШП, см	0,83 ± 0,02	1,09 ± 0,03*	0,93 ± 0,02**

Примітки: * – p < 0,05 порівняно із контрольними показниками; ** – p < 0,05 порівняно із показниками до лікування.

забезпечили метаболічні потреби організму вагітних в умовах гіпотиреозу, що привело до маніфестації дистрофічних процесів в міокарді і дилатації його порожнин. Такий механізм компенсації кровообігу у вагітних з гіпотиреозом призводить до розвитку гіподинамічного синдрому, який викликає гіпоксію плода, розвиток фетоплацентарної недостатності, загрозу переривання вагітності. В цих умовах плід додатково страждає від циркуляторної гіпоксії за рахунок компенсаторних механізмів у матері, спрямованих на забезпечення функціонування вагітності, а не на розвиток плода. Отримані результати стали обґрунтуванням для призначення вагітним замісної терапії йодомарином.

Тривала терапія йодовмісним препаратом "Йодомарин-200" сприяла істотним змінам клінічної симптоматики у вагітних. Пацієнтки через 1-2 місяці відмічали зменшення задишки, кардіалгій, явищ астенії, сухості шкірних покривів та набрякості кінцівок і обличчя.

При ультразвуковому та клінічному обстеженні стану плода відмічали відновлення киснево-транспортних можливостей фетоплацентарного комплексу, нормалізацію стану плода та тонуусу матки.

При дослідженні серцево-судинної системи шляхом ЕХО-кардіоскопії відмічено зростання ударного та серцевого індексів до $(41,3 \pm 1,2)$ мл/м² та $(3,27 \pm 0,10)$ мл/м², відповідно, нормалізацію частоти серцевих скорочень $(78,8 \pm 1,2)$ уд/хв, а також відновлення до величини фізіологічної норми фракції викиду $(58,3 \pm 1,2)\%$ та швидкості циркулярного скорочення волокон міокарда – $(1,09 \pm 0,01)$ с⁻¹. Одночасно зменшився загальний периферичний опір судин до (1246 ± 45) дин.с.см⁻⁵, що свідчило про покращення периферичної мікроциркуляції, в тому числі в фетоплацентарному комплексі. Поступове зменшення

товщини стінок серця, особливо задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки вказувало на зворотність гіпертрофічних процесів в міокарді під впливом лікування.

В цілому, можна заключити, що виявлені порушення діяльності ССС є наслідком гіпофункції щитоподібної залози, яка розвивається в зв'язку з нестачею йоду. Саме зниження рівня тиреоїдних гормонів призводить до зниження активності енергетичних процесів та посилення дистрофічних змін в серці. Для корекції порушень, що виникають в щитоподібній залозі та серцево-судинній системі ми застосовували фізіологічні дози йодиду калію в препараті "Йодомарин-200" протягом вагітності. Отримані результати дослідження свідчать про відновлення функціональної здатності щитоподібної залози, покращення параметрів центральної та периферичної гемодинаміки у вагітних, що супроводжувалось зниженням частоти розвитку патологічних станів у обстежених.

Висновки. 1. Гіпофункція щитоподібної залози, яка розвивається на фоні тривалого йододефіциту призводить до зростання частоти розвитку патологічного перебігу вагітності, фетоплацентарної недостатності, гіпотрофії та гіпоксії плода.

2. У вагітних із зниженням функції щитоподібної залози на стадії субклінічного гіпотиреозу настають компенсаторні зміни в роботі серцево-судинної системи, які проявляються розвитком міокардіодистрофії, синдрому гіподинамії і також погіршують перебіг вагітності та стан плода.

3. Застосування фізіологічних доз йодиду калію (200 мкг на добу) призводить до відновлення балансу йоду в організмі, зменшення індукованих гіпофункцією щитоподібної залози порушень в серцево-судинній системі та ускладнень вагітності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бурмукулова Ф.Ф., Герасимов Г.А. Заболевания щитовидной железы и беременность // Проблемы эндокринологии. – 1998. – Т.44, №2. – С. 27 – 32.
2. Деланж Ф. Неонатальный скрининг врожденного гипотиреоза: результаты и перспективы // Проблемы эндокринологии. – 2000. – Т.46, №1. – С. 37 – 46.
3. Зелінська Н.Б. Серцева гемодинаміка у хворих на гіпотиреоз // Український медичний альманах. – 2001. – Т.4, №4. – С. 55 – 60.
4. Особенности морфофункционального состояния миокарда у больных гипотиреозом //И.В.Гурьева, Л.Е.Кузьмишин, В.М.Ткаченко и др.// Тер.архив. – 1990. - № 8. – С. 105 –108.
5. Паньків В.І. і співавт. Оцінка тяжкості йодної недостатності у Карпатському регіоні // Буковинський медичний вісник. - 2001. - Т. 5, №1. - С. 7-10.
6. Biondi B., Fazio S., Palmieri E.A. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism // J. Clin. Endocrinol. Metabol.– 1999. – 84.– P. 2064-2067.
7. Lind P., Langsteger W., Molnar M. et al. Epidemiology of thyroid diseases in iodine insufficiency // Thyroid.– 1998.– 8.– P. 1179-1183.
8. Fruhwald F.M., Ramschak-Schwarzer S., Pichler B. et al. Subclinical thyroid disorders in patients with dilated cardiomyopathy // Cardiology.- 1997.- 88.- P.156-159.

УДК: 616. 155. 194 – 02 – 001. 17 – 085: 613. 24/25

Історія епідемії анемії у пацієнтів з ранніми некретоміями під впливом ентерального харчування сумішшю БЕРЛАМІН МОДУЛЯР фірми Berlin Chemie

М.А. НІКІТЕНКО, С.А. ОМЕЦІНСЬКА

Житомирська обласна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

THE COURSE OF BURN-CAUSED ANAEMIA IN PATIENTS WITH EARLY NECRECTOMIES UNDER INFLUENCE OF ENTERAL NUTRITION BY "BERLAMIN MODULAR" MIXTURE

M.A. NIKITENKO, S.A. OMETSYNSKA

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky

Досліджено перебіг післяопікової анемії у двох груп хворих. Обстежено 60 тяжкохворих у БРІТ опікового центру, яким проводилось ентеральне харчування на фоні комплексного загального, місцевого лікування та виконувались ранні некретомії. 30 хворих ентерально отримували суміш БЕРЛАМІН МОДУЛЯР фірми Berlin Chemie. На основі отриманих результатів можна зробити висновок про доцільність використання суміші БЕРЛАМІН МОДУЛЯР у тяжкоопечених хворих та позитивний вплив суміші на гематологічні показники, що полегшує перебіг опікової анемії у хворих з ранніми некретоміями.

The course of the burn-caused anaemia was analyzed using two groups of patients. 60 patients were examined in intensive care chambers of the burn centre. These patients received the enteral nutrition against a background of complex common, local treatment and they were undergone the early necrectomy. 30 patients got enterally the mixture BERLAMIN MODULAR by the firm Berlin Chemie. Basing on the received results we can make a conclusion about the aim of using the mixture BERLAMIN MODULAR in patients with burn disease and the positive influence of this mixture on the hematological indices. It makes easier the course of the postburn anaemia in patients with early necrectomy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Тяжка термічна травма викликає ряд функціональних і морфологічних змін в усіх органах і системах організму. Однією з перших реагує на опікове ураження система еритрона — виникає дисбаланс еритроцитарного гомеостазу, що проявляється опіковою анемією [1, 2, 4]. Механізми порушення еритроцитарних розладів до кінця не з'ясовані, тому своєчасна й адекватна корекція опікової анемії зазвичай утруднена. Ряд авторів притримуються різних точок зору щодо характеру анемії. Одні вважають її постгеморагічною і залізодефіцитною, інші — автоімунною та гіпопластичною [1, 5, 6].

З моменту отримання термічної травми і на всіх стадіях опікової хвороби на еритроїдний ряд клітин впливають різні патологічні фактори: дія високотемпературного агента, гострі порушення мікроциркуляції, продукти розпаду уражених тканин, порушення водно-електролітного балансу, кислотно-лужної рівноваги, токсичний вплив

екзо- та ендотоксинів патогенної мікрофлори, автоімунні процеси, порушення білкового та вітамінного обміну. Ці фактори обумовлюють ранній гіпергемоліз та деструкцію еритроцитів, дозрівання неповноцінних еритроцитів, порушення обміну заліза і синтезу гемоглобіну, пригнічення еритропоезу [3, 7, 8]. Неабияку роль відіграють зміни з боку шлунково-кишкового тракту (стресові виразки, атрофічні та гіперацидні гастрити, ентеропатії та значні порушення функції печінки). Це призводить до зменшення всмоктування заліза із шлунково-кишкового тракту та недостатнього синтезу протеїнів, що негативно впливає на гемопоез та погіршує перебіг анемії. Корекція анемії на всіх стадіях опікової хвороби проводиться шляхом комплексної інфузійно-трансфузійної терапії, гемотрансфузій, використання білкових препаратів, вітамінів, препаратів заліза та ентерального харчування [6, 9, 10, 11].

Метою дослідження було порівняння гематологічних показників хворих, яким проводились ранні некретомії і які ентерально отримували

суміш БЕРЛАМІН МОДУЛЯР, із показниками пацієнтів, які не отримували даної суміші.

Матеріали і методи досліджень. Обстежено 60 тяжкохворих у БРІТ опікового центру з термічними опіками (опік полум'ям 45%, опік окропом 55%) III АБ-IV ст. із загальною площею ураження 15-60%, площа глибоких опіків складала 8-32%. Всім хворим проводились ранні некректомії на другу-третю добу після травми. Кількість некректомій 2-4 з інтервалом виконання 2-3 дні. Площа одномоментної некректомії становила 5-10%. В комплексній терапії ентерально була використана суміш БЕРЛАМІН МОДУЛЯР фірми Berlin Chemie у 30 хворих (основна група). Інші 30 хворих, які були рівнозначні за тяжкістю стану, площею і глибиною опіку хворим основної групи, склали контрольну групу. Препарат починали використовувати в період гострої опікової токсемії. Співвідношення білків, жирів і вуглеводів за енергетичною цінністю 100 г сухої суміші складає 14,4 : 14,8 : 64,2. До складу суміші входять також мінеральні речовини (Na, K, Ca, Mg, P, Cl), мікроелементи (Fe, Cu, Zn, J, Cr, F, Mn, Mo, Se), вітаміни (A, D, E, K, B₁, B₂, B₆, B₁₂, C). Використовувалось 200-360 г суміші (півтора-два літра 20% розчину) на добу. Готова суміш вводилась в шлунок тривало, повільно, дозовано (50-100 мл за 1 годину) через назогастральний зонд. Тривалість зондового харчування складала 20-25 діб. Для проведення аналізу оцінювались показники крові: рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, загальний білок крові (за уніфікованими методами), залізо сироватки крові, загальна залізо зв'язуюча здатність сироватки (за методом без депротеїнізації) та коефіцієнт насичення залізом

трансферину. Обстеження проводились на 1, 5, 10, 15, 20, 15, 30 добу після травми. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. При обширних і глибоких опіках перший період опікової хвороби (опіковий шок) характеризується гемоконцентрацією, яка приховує ранню післяопікову анемію [4, 6]. Ця закономірність чітко прослідковується в обох досліджуваних групах. Рівень гемоглобіну в першу добу в основній та контрольній групі, відповідно, складав (154,6±2,3) г/л та (154,7±2,1) г/л, кількість еритроцитів 4,81±0,42·10¹²/л і 4,82±0,44·10¹²/л. Через 2-3 доби після поступового відновлення об'єму циркулюючої плазми на фоні проведення інфузійно-трансфузійної терапії та після проведення ранніх некректомій починають з'являтися ознаки анемії: зниження рівня гемоглобіну, еритроцитів, коефіцієнту насичення залізом трансферину, підвищення загальної залізо зв'язуючої здатності сироватки крові. Вже на 5 добу прослідковуються зміни гематологічних показників у контрольній і основній групах (табл.1).

Рівень гемоглобіну та кількість еритроцитів залишались значно вищими на 5, 10, 15, 20, 25 і 30 добу в основній групі хворих, які отримували суміш БЕРЛАМІН МОДУЛЯР.

З перших годин після опікової травми починають виснажуватись запаси заліза та білка в організмі опікових хворих. Про це свідчать показники загального білка сироватки крові, заліза сироватки крові і коефіцієнт насичення залізом трансферину. На фоні ентерального харчування сумішшю БЕРЛАМІН МОДУЛЯР відмічались кращі показ-

Таблиця 1. Зміни гематологічних показників у контрольній і основній групах

Показник	Доба	I гр. (основна)	II гр. (контрольна)
Гемоглобін, г/л (P < 0,05)	1	154,6 ± 2,3	154,7 ± 2,1
	5	122,8 ± 1,7	114,3 ± 1,9
	10	101,2 ± 1,8	98,1 ± 0,4
	15	89,3 ± 3,2	74,6 ± 2,4
	20	91,5 ± 2,3	82,7 ± 2,2
	25	94,2 ± 1,3	88,4 ± 1,1
	30	110,5 ± 1,9	95,4 ± 2,7
Еритроцити, 10 ¹² /л (P < 0,05)	1	4,81 ± 0,42	4,82 ± 0,44
	5	4,02 ± 0,36	3,97 ± 0,3
	10	3,71 ± 0,27	3,63 ± 0,14
	15	3,24 ± 0,19	3,01 ± 0,21
	20	3,36 ± 0,23	3,3 ± 0,13
	25	3,39 ± 0,41	3,34 ± 0,25
	30	3,74 ± 0,31	3,52 ± 0,41

ники загального білка і заліза сироватки крові порівняно з контрольною групою (табл.2).

Загальний білок в I групі коливався в межах від (58,5±0,9) г/л до (76,4±0,3) г/л (P < 0,05), в II групі від (54,5±0,3) г/л до (72,1±0,4) г/л на всіх стадіях опікової хвороби.

Загальна залізовв'язуюча здатність сироватки та рівень ретикулоцитів на різних стадіях опікової хвороби залишаються високими (загальна залізовв'язуюча здатність сироватки (71,3±0,1) мкмоль/л (P < 0,01), ретикулоцити (17,2±1,1)% (P < 0,01)), що вказує на дефіцит білка та заліза в організмі хворих обох досліджуваних груп. Але використання суміші БЕРЛАМІН МОДУЛЯР дозволило зменшити об'єм замісної терапії у основній групі хворих: еритроцитарної маси було використано на 16% менше, а розчину альбуміну — на 27% менше по-

рівняно з контрольною групою хворих. Застосування суміші також дозволило в більш ранні строки підготувати рани після проведення ранніх некретомій до наступної автодермопластики. У основній групі хворих рани були готові до автодермопластики вже на 7-10 добу, а в контрольній групі хворих — на 9-13 добу.

Стабільний рівень гемоглобіну ($\geq 91,5$ г/л) та еритроцитів ($\geq 3,36 \cdot 10^{12}/л$) сприяв адекватному забезпеченню тканин киснем та пластичними речовинами, що підвищувало активність репаративних процесів (регенерацію) і зменшувало ймовірність лізису пересаженої автошкіри. Так, в основній групі хворих відмічався частковий лізис (до 20%) автотрансплантів у 8 хворих (26%), а в контрольній групі частковий лізис (до 55%) спостерігався у 12 хворих (40%).

Таблиця 2. Зміни показників загального білка і заліза сироватки крові

Показник	Доба	I гр. (основна)	II гр. (контрольна)
Залізо сироватки крові, мкмоль/л (P < 0,01)	1	11,6 ± 0,01	11,9 ± 0,01
	5	9,6 ± 0,01	8,4 ± 0,01
	10	9,4 ± 0,05	8,0 ± 0,05
	15	10,2 ± 0,02	9,1 ± 0,04
	20	9,8 ± 0,01	9,1 ± 0,01
	25	14,2 ± 0,01	10,2 ± 0,01
	30	17,8 ± 0,05	12,1 ± 0,01
Коефіцієнт насичення залізом трансферину, % (P < 0,01)	1	19,1 ± 0,02	21,3 ± 0,03
	5	33,4 ± 0,01	24,1 ± 0,02
	10	31,5 ± 0,05	19,5 ± 0,05
	15	44,2 ± 0,01	21,4 ± 0,03
	20	24,0 ± 0,05	17,3 ± 0,08
	25	24,1 ± 0,03	19,5 ± 0,03
	30	45,3 ± 0,01	23,1 ± 0,05

Висновки. 1. Аналіз результатів проведеного дослідження показав достовірно кращі результати корегування гематологічних показників у хворих, яким проводилось ентеральне зондове харчування сумішшю БОРЛАМІН МОДУЛЯР.

2. На фоні застосування суміші БЕРЛАМІН МОДУЛЯР зменшуються потреби вико-

ристання еритроцитарної маси, білкових препаратів, скорочується термін підготовки ран до наступної автодермопластики на 3-5 діб.

3. При харчуванні хворих сумішшю БЕРЛАМІН МОДУЛЯР протягом 2-3 тижнів зменшується лізис пересаджених автотрансплантів на 15-25%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рязанцева Н.В., Новицкий В.В., Рязанцев В.П., Бычков А.В. Влияние ожоговой травмы на эритроциты // Гематология и трансфузиология. — 2002. — №1, Т.47. — С.25-29.
2. Клячкин Л.М. Клиническая медицина. — 1991. — №5. — С.44-49.
3. Воробьев П.А. Эритропоэз, гемоглинообразование и патогенез анемий // Анемический синдром в клинической практике. — Москва: Ньюдиамед. — 2001. — С.23-27.
4. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. — Санкт-Петербург: Спецлит. — 2000. — 466 с.
5. Бернат И. Патогенез ожоговой анемии. — Будапешт: Изд-во академии наук Венгрии. — 1975.
6. Карваял ХФ., Паркс Д.Х. Ожоги у детей: Пер. с англ. — Москва: Медицина. — 1990. — 510 с.

7. Ожоги / Под ред. Б.С. Вихриева, В.М. Бурмистрова. — Ленинград: Медицина. — 1986. — 270 с.
8. Вандер К.А. Энтеральное зондовое питание // Международный медицинский журнал. — 1998. — №4. — С.84-87.
9. Shumer W. Cellular metabolic alteration in shock // Klin. Wochenschr. — 1986. — Vol.64 (Suppl.VII), p.7-13.
10. Nanney L.B. Changes in the microvasculature of skin subjected to thermal injury // Burns. — 1978. — Vol.4, p.153-158.
11. Klebanoff S.J. Oxygen metabolites from phagocytes. — In: Inflammation: Basic Principles and Clinical Correlates. Second Edition. — Ed. by J. Gallin, I.M. Goldstein, R. Snyderman. — Raven Press, Ltd, New-York, 1992, p.541-585.

УДК: 616-006-085.272.3/7

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ БЕРЛІТІОНУ У ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З РАКОМ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Ю.В. УГЛЯР, М.С. ГНАТЮК, Ш.Р. БАБАНЛИ, М.М. КОЧАН

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

EFFICACY OF BERLITON APPLICATION FOR ONCOLOGICAL PATIENTS

Y.V. UGLYAR, M.S. GNATYUK, SH. R. BABANLY, M.M. KOCHAN

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати комплексного лікування 23 хворих на рак молочної залози. В 9 хворих в комплексне лікування включали берлітрон (α-ліпосву кислоту). Підтверджено його дезінтоксикаційну та активуючу дію на антиоксидний захист організму та антирадикальну в онкологічних хворих.

In an article is presented the results of complex treatment of 23 breast cancer patients. In 9 of all patients in the complex treatment was used Berlition (α-lipoic acids). This medicine has antioxidation and desintoxication properties, and also blocks free radicals in serum of cancer patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Відомо, що в організмі онкологічних хворих зростає ендогенна інтоксикація, при якій відбувається активація перекисного окислення ліпідів, збільшується кількість продуктів розпаду тканин, пригнічується імунна система, порушуються обмінні процеси, що істотно впливає на перебіг основної патології. Зниження рівня ендогенної інтоксикації, зменшення активності перекисного окислення ліпідів, підвищення антиоксидантного захисту організму сприяють покращенню стану онкологічних пацієнтів, активують імунну систему, покращують гомеостаз, тому пошук медикаментозних середників з вказаною дією триває. До таких препаратів відносять берлітрон (Berlin-Chemie, α-ліпоева кислота). Зазначений медикаментозний середник позитивно впливає на вуглеводний, ліпідний, білковий та енергетичний обміни, він також має антиоксидантні, антирадикальні та імуностимулюючі властивості, підвищує стійкість клітин до гіпоксії [7]. Необхідно зазначити, що застосування берлітону в онкологічних хворих вивчено недостатньо.

Мета даної роботи – дослідження впливу берлітону на рівень ендогенної інтоксикації, антирадикальну та антиоксидантну активність у онкологічних хворих.

Матеріали і методи. Обстежено 34 особи, які були розділені на 3 групи. 1-а група (контрольна) включала 11 практично здорових жінок, 2-а – 14 жінок, вік яких коливався від 42 до 53 років і яким було проведено комплексне лікування з приводу раку молочної залози (доопераційна променева терапія, мастектомія, неоад'ювантні та ад'ювантні курси поліхіміотерапії), 3-я – 9 жінок аналогічного віку з такою ж хворобою, яким в комплексну терапію включали берлітрон (Berlin-Chemie). Берлітрон вводили внутрішньовенно за два дні до проведення курсу поліхіміопроменевої терапії в добовій дозі 300 мг. Біохімічними методами у досліджуваних визначали стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту організму, а також концентрацію середньомолекулярних пептидів у сироватці крові.

Показники стану перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту організму вивчали наступним чином: відновлений глутатіон в крові – за С.Л.Елман [12], активність каталази – за М.А.Королюк [6], рівні малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів – за Пласер [3]. Ступінь ендогенної інтоксикації оцінювали за концентрацією середньомолекулярних пептидів у сироватці крові. Вона визначається за методом В.М. Николаїчика і співавт. [9] при довжині світлової хвилі 254 нм

(СМП₁) та 280 нм (СМП₂). Кількісні показники обробляли статистично, різницю між порівнюваними цифровими величинами визначали за Стьюдентом [1].

Результати досліджень та їх обговорення.
Отримані в результаті проведення даного дослідження цифрові величини представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Стан перекисного окислення ліпідів, антиоксидантної системи та рівень середніх молекул у обстежуваних осіб (M±m)

Показник	Групи спостережень		
	1-а	2-а	3-я
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	2,20±0,05	3,68±0,09***	2,90±0,09**
Дієнові кон'югати, мкмоль/л	17,04±0,42	26,45±0,48***	21,30±0,39**
Церулоплазмін, ммоль/л	2,86±0,07	1,16±0,06***	1,90±0,08***
Відновлений глутатіон, ммоль/л	49,80±1,26	27,30±0,69***	36,70±0,63***
Каталаза, мккат/л	112,28±2,61	58,70±1,38***	79,90±1,50***
СМП ₁ , ум.од.	160,90±4,80	234,40±4,50***	187,50±4,20**
СМП ₂ , ум.од.	167,80±4,20	263,50±4,80***	206,30±5,10**

Примітка. Зірочками позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (** – P<0,01; *** – P<0,001).

З даних таблиці видно, що рівень малонового діальдегіду в онкологічних хворих 2-ї групи зростав з (2,20±0,05) до (3,68 ±0,09) мкмоль/л. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою (P<0,001), і останній показник перевищував попередній майже у 1,7 раза. Аналогічна динаміка спостерігається при аналізі рівнів дієнових кон'югат. Даний показник підвищувався з (17,04±0,42) до (26,45±0,48) мкмоль/л, тобто у 1,55 раза. Зростання отриманих параметрів свідчило про посилення реакцій перекисного окислення ліпідів [3,10]. Застосування берлітіону позитивно впливало на вказані вище процеси. При цьому концентрація малонового діальдегіду знижувалася з (3,68±0,09) до (2,90±0,09) мкмоль/л, тобто на 21,2 %, а рівень дієнових кон'югат – на 19,4 %. Динаміка наведених показників підтверджує думку В.Д. Лук'янчука і О.Д. Нем'ятих [7], що берлітіон має властивості безпосередньо інактивувати вільні радикали.

Концентрація церулоплазміну в онкологічних хворих досягала (1,16±0,06) і виявилася істотно зниженою (P<0,001) порівняно з аналогічною контрольною величиною (2,86±0,07) ммоль/л. Наведений останній показник перевищував попередній майже у 2,5 раза. Рівень відновленого глутатіону в 2-й групі спостережень зменшувався з (49,80±1,26) ммоль/л до (27,80±0,69) ммоль/л. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою (P<0,001) і останній

параметр виявився меншим за попередній у 1,75 раза. Активність каталази також зменшувалася у 2-й групі хворих. Так, у контрольних спостереженнях вона складала (112,28±2,61) мккат/л, а у 2-й групі – (58,70±1,38) мккат/л (P<0,001), тобто зменшувалася у 1,9 раза. Динаміка наведених показників, тобто концентрації церулоплазміну, відновленого глутатіону та активності каталази свідчила про суттєве зниження антиоксидантного захисту організму [4,5], яке мало місце в онкологічних хворих, не дивлячись на проведене комплексне лікування.

Застосування берлітіону позитивно впливало на динаміку показників системи антиоксидантного захисту. При цьому рівень церулоплазміну зростав з (1,16±0,06) до (1,90±0,08) ммоль/л, тобто на 63,8 %, а концентрація відновленого глутатіону з (27,80±0,69) до (36,70±0,63) ммоль/л, тобто на 32,0 %. Активність каталази в даних умовах дослідження також підвищувалася з (58,70±1,38) до (79,90±1,50) мккат/л, тобто на 36,1 %. Необхідно зазначити, що динаміка наведених та проаналізованих показників свідчила, що застосування берлітіону в онкологічних хворих суттєво посилювало активацію системи антиоксидантного захисту організму [8].

Проведеними дослідженнями також встановлено, що в онкологічних хворих змінювався рівень у крові середньомолекулярних пептидів (СМП₁, СМП₂). Так, у 2-й групі спостережень

режень концентрація СМП₁ зростала з (160,90±4,80) до (234,40±4,50) ум.од. Слід зазначити, що наведені величини статистично достовірно (P<0,001) відрізнялися між собою, і остання цифрова величина перевищувала попередню у 1,46 раза. Рівень СМП₂ в цих умовах дослідження збільшувався з (167,80±4,20) до (263,50±4,80) ум.од. Різниця між цими показниками виявилася достовірною (P<0,001), і остання величина перевищувала попередню на 57,0 %. Знайдена динаміка середніх молекул свідчила про виражену ендogenous інтоксикацію в онкологічних хворих [9,10,11].

Введення берлітіону пацієнтам із злоякісними пухлинами істотно впливало на рівень молекул середньої маси у крові. Так, концентрація СМП₁ в даних умовах дослідження знижувала-

ся з (234,40±4,50) до (187,50±4,20) ум.од. Різниця між цими показниками виявилася статистично достовірною (P<0,01), і остання цифрова величина була меншою за попередню на 20,0 %, а рівень СМП₂ – на 21,7 %. Описана динаміка середніх молекул свідчила, що під впливом берлітіону суттєво знижувалася ендogenous інтоксикація організму в онкологічних хворих.

Висновок. Отримані дані свідчать, що при включенні берлітіону в комплексне лікування онкологічних хворих він проявляє свої антирадикальні властивості, істотно підвищує можливість антиоксидантної системи захисту організму, знижує рівень ендogenous інтоксикації і його доцільно використовувати в лікуванні пацієнтів з онкологічною патологією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 348 с.
2. Андреева А.И., Кожемякин М.А., Кишпун А.А. Модификация метода определения перекиси липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С.41-43.
3. Бараба В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Успехи соврем. биолог. – 1991. – № 6. – С.33-37.
4. Гонський Я.І., Гранківська С.С., Миханків М.М. Вплив гістидинату міді на деякі показники крові тварин різного віку з хімічними ураженнями печінки // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т.6, № 3. – С.163-166.
5. Дорохин К.М., Спас В.В. Патологические аспекты синдрома эндогенной интоксикации // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – № 2. – С.56-60.
6. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С.16-19.
7. Лук'янчук В.Д., Немятих О.Д. Современный взгляд на фармакологию α-липоевой кислоты (берлітіону) // Журнал практичного лікаря. – 2003. – № 3. – С.61-65.
8. Ляпіс М.О., Іващук Л.Ю. Вплив малих доз іонізуючого опромінення на стан процесів перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту при перитоніті у хворих, що проживають у радіаційно забруднених регіонах // Буковинський медичний вісник, 1999. – Т. 3, № 3-4. – С.56-58.
9. Николайчик В.В., Кирковский В.В., Моин В.М. Средние молекулы – образование и способы определения // Лаб. дело. – 1989. – № 8. – С.31-33.
10. Тевторадзе Л.Ш., Баратиони Э.Д. Изменение биохимических показателей в пожилом и старческом возрасте при острым холецистите // Хирургические заболевания органов брюшной полости. – Тбилиси: Мецниереба, 1996. – С.120-124.
11. Шаповальяну С.Г., Тембулатов М.М., Чжао А.В. Комплексная оценка степени тяжести состояния больных с механической желтухой // Хирургия. – 1992. – № 2. – С.105-108.
12. Elman C.L. Tissue sulphhydryl groups // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. Vol. 83, № 4. – P.70-74.

Топографічно-анатомічне дослідження можливості використання подовжених пасом великого сальника із збереженням судинної ніжки для оментопанкреатопластики

I.V. ШКВАРКОВСЬКИЙ

Буковинська державна медична академія

TOPOGRAPHICAL AND ANATOMICAL SUBSTANTIATION OF USING ELONGATED FLAPS OF GREATER OMENTUM AT OMENTOPANCREATOPLASTY

I.V. SHKVARKOVSKY

Bucovynian State Medical Academy

Топографо-анатомічним дослідженням вивчена можливість використання подовжених пасом великого сальника із збереженням судинної ніжки для оментопанкреатопластики.

A possibility of using the elongated flaps of the greater omentum with the preservation of the vascular peduncle for omentopancreatoplasty has been studied by means of topographic and anatomical investigation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Останні роки характеризуються значним зростанням гострозапальних захворювань підшлункової залози, які займають третє місце серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, поступаючись тільки гострому апендициту та гострому холециститу [1, 2]. Деструктивні форми гострого панкреатиту традиційно вважаються однією з найбільш складних проблем хірургічної гастроентерології через високу летальність (до 80%), крім того, не існує єдиної думки щодо способів та методів хірургічного лікування [3, 4, 5].

На основі топографоанатомічного дослідження, ми дійшли висновку, що у разі наявності локальних деструктивних змін паренхіми підшлункової залози оперативні втручання мають бути оптимальними і не потребувати зайвого розширення об'єму хірургічних маніпуляцій. У випадках, коли при ревізії сальникової сумки та заочеревинного простору виявляються запальні зміни в ділянці голівки та правої половини тіла підшлункової залози, ми розглянули можливість використання одного пасма сальника.

Матеріали і методи. Дослідну групу склали результати 33 топографоанатомічних дослід-

жень. Праве пасмо формувалось за рахунок відсічення сальника від поперечноободової кишки, починаючи від селезінкового кута до місця проходження правих шлунково-сальникових судин, які в даному випадку виконують роль живлячої судинної ніжки (рис. 1). Довжина сформованого пасма сальника коливалась від 42,3 до 48,2 см, що в середньому становить $(44,57 \pm 1,67)$ см, сформоване пасмо містило в середньому дві магістральні гілки сальниково-шлункових судин, що, з нашої точки зору, забезпечує достатнє кровопостачання.

На наступному етапі дослідження виконувалась мобілізація низхідного відділу дванадцятипалої кишки за Кохером, перехідна складка очеревини розтиналась на проміжку від 5 до 7 см, в середньому $(5,98 \pm 0,52)$ см, в подальшому тупим шляхом формувався дренажний канал позаду ДПК в напрямку головки підшлункової залози та правого паранефрального, заочеревинного простору.

Відстань від основи сформованого пасма сальника на правій живлячій ніжці до отвору в ретродуоденальний дренажний канал коливалась від 11,4 до 14,3 та в середньому становила $(12,57 \pm 0,75)$ см.

Тканина сальника заводилась та укладалась вздовж задньої поверхні підшлункової

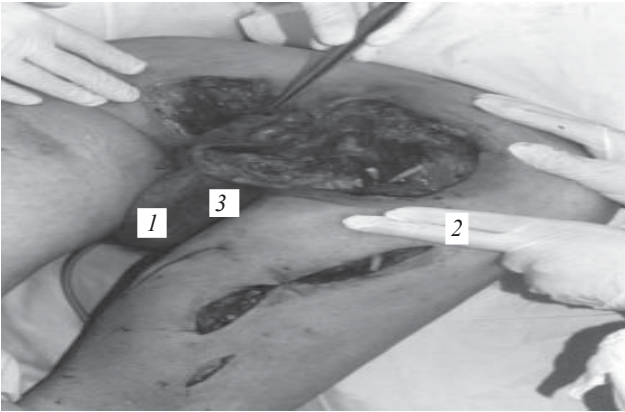


Рис. 1. Сформоване пасмо сальника із збереженням правої живлячої ніжки:

1 – поперечно-ободова кишка, 2 – сальник, 3 – петлі кишкочника.

залози, для проведення візуального контролю та зручності маніпуляцій в заочеревинному просторі ми використовували бурсостомічний отвір, довжина якого коливалась від 5 до 7 см в середньому ($5,78 \pm 0,57$) см.

Фіксацію сальника здійснювали до країв парієтальної очеревини та краю ДПК з метою відмежування заочеревинного простору від вільної черевної порожнини та швидкого формування каналу за рахунок спайкового процесу.

Вздовж нижнього краю заведеного пасма сальника встановлювався рукавичково-трубчастий дренаж, який виводився на бокову поверхню черевної стінки по правій середній підпахвинній лінії нижче XII ребра, з метою ефективної промивної санації можливе встановлення додаткового дренажу.

Подальша доля бурсостоми вирішується в кожному окремому випадку індивідуально: в разі незначного розповсюдження запального процесу по структурах підшлункової залози отвір в шлунково-поперековоободовій зв'язці слід ушивати повністю. Якщо ж виникають сумніви у визначенні меж розповсюдження гнійно-некротичного процесу та з метою додаткового дренивання, можливе підшивання країв шлунково-ободової зв'язки до парієтальної очеревини та шкіри на зразок класичної бурсостоми. Отримані нами дані свідчать, що пасмо сальника, сформоване із збереженням однієї живлячої ніжки, має більшу довжину, ніж при формуванні двох окремих пасом. Після заведення правого пасма сальника вздовж підшлункової залози, його залишок коливався від 29,3 до 36,2 см, що в середньому стано-

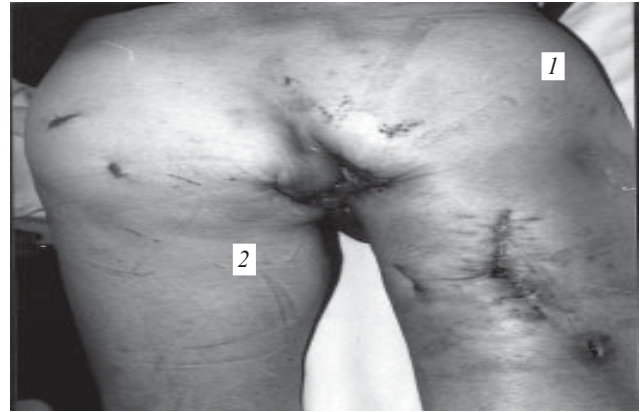


Рис. 2. Сформоване пасмо сальника із збереженням лівої живлячої ніжки:

1 – поперечно-ободова кишка, 2 – пасмо сальника.

вить ($32 \pm 1,75$) см, а цього виявлялось достатньо для проведення оментопанкреатопластики. Якщо ж виникає необхідність у формуванні бурсостоми шляхом підшивання країв шлунково-ободової зв'язки до шкіри, то надлишок великого сальника може використовуватись для герметизації цих швів.

Як ще один варіант оментопанкреатопластики нами розглянута можливість використання пасма великого сальника із збереженням лівих шлунково-сальникових та селезінково-сальникових судин, як живлячої ніжки (рис. 2). Дослідження з вивчення цього варіанта дренивання проведено на 34 трупах.

Використання цього способу дренивання гнійно-запальних процесів підшлункової залози та парапанкреатичних клітковинних просторів доцільне у випадку локалізації вогнищ запалення в ділянці хвоста та лівої половини тіла. При формуванні пасма перетинались гілки правих шлунково-сальникових судин на рівні протибрижового краю поперечноободової кишки в напрямку від печінкового кута до лівої половини останньої. Довжина сформованого пасма коливалась від 39,2 до 48,4 см і в середньому становила ($44 \pm 2,36$) см, наявність в складі ніжки пасма двох – трьох магістральних судин дозволяла бути впевненими в його життєздатності та реалізації притаманних цій структурі фібропластичних, ангиогенних та імункомпетентних властивостей. Доступ в чепцеву сумку здійснювався після розсічення діафрагмально-ободової зв'язки, мобілізації селезінкового кута та низхідної ободової кишки і пересічення селезінково-товстокишкової зв'яз-

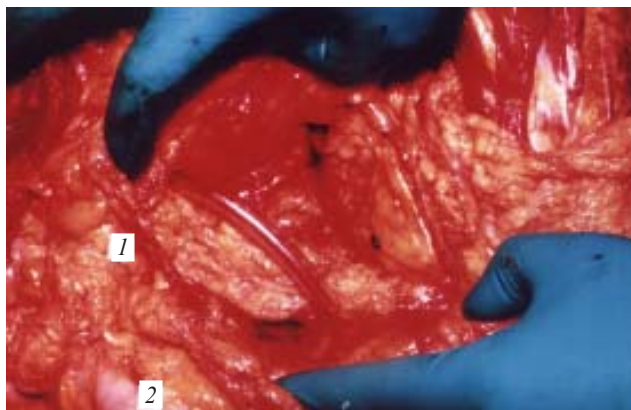


Рис. 3. В ретрогастральний простір заведене пасмо сальника та встановлено дренажі.

1 – шлунково-ободова зв'язка, 2 – поперечно-ободова кишка.

ки, величина отвору в зв'язці коливалась від 5 до 7 см, в середньому ($6,39 \pm 0,46$) см. Мобілізація селезінкового кута ободової кишки створює умови для проведення повноцінної ревізії заочеревинної клітковини і дозволяє адекватно та безпечно розташувати дренажі. Відстань від основи судинної ніжки лівого пасма до отвору в чепцевій сумці коливалась від 13,0 до 15,1 см, що в середньому становило ($13,73 \pm 0,65$) см, для зручності проведення маніпуляцій та ефективного візуального контролю за введенням пасма сальника ми розкривали шлунково-ободову зв'язку від великої кривизни шлунка до товстої кишки. Величина бурсосто-

ми коливалась від 5 до 7 см, і в середньому дорівнювала ($5,85 \pm 0,56$) см. Сальник заводився вздовж хвоста та тіла підшлункової залози і заповнював сальникову сумку, по її нижньому краю встановлювався рукавичково-трубчастий дренаж, який виводився на бокову поверхню черевної стінки по середній підпахвинній лінії зліва, нижче XII ребра. Окремими вузловими швами тканина сальника фіксувалась до країв отвору в ретрогастральний простір та парієтальної очеревини бокової стінки живота з метою попередження розповсюдження гнійно-ферментативного ексудату у вільну черевну порожнину. Після заведення лівого пасма сальника в ретрогастральний простір його залишок коливався від 25 до 35 см, що в середньому становить ($30,41 \pm 2,62$) см. Цього виявлялось цілком достатньо для проведення оментопанкреатоластики. Встановлення додаткового дренажу для промивної санації можливо як через Вінсловий отвір, так і через отвір в шлунково-селезінковій зв'язці ближче до дна шлунка. Отвір в шлунково-ободовій зв'язці може бути зашитий, а в разі необхідності додаткового шляху дренивання – переводиться в бурсостому шляхом підшивання країв зв'язки до парієтальної очеревини та шкіри.

Результати досліджень та їх обговорення.
Однією з причин, що нерідко призводить до

Таблиця. Порівняльна характеристика різних способів оментопанкреатоластики

	Використання двох пасом сальника	Використання правого пасма сальника	Використання лівого пасма сальника
Довжина сальника, см	$29,02 \pm 1,62$	$30,15 \pm 1,97$	$29,17 \pm 1,38$
Ширина сальника, см	$33,37 \pm 1,91$	$34,48 \pm 1,57$	$33,64 \pm 1,82$
Ліве пасмо, см	$37,11 \pm 2,25$		$44,14 \pm 2,36$
Праве пасмо, см	$36,68 \pm 2,45$	$44,57 \pm 1,67$	
Отвір в шлунково-ободовій зв'язці, см	$5,7 \pm 0,57$	$5,78 \pm 0,57$	$5,85 \pm 0,56$
Мобілізація ДПК за Кохером, см	$5,58 \pm 0,52$	$5,98 \pm 0,52$	
Отвір в селезінково-ободовій зв'язці, см	$6,15 \pm 0,68$		$6,39 \pm 0,46$
Відстань від основи правого пасма до отвору в ретродуоденальний канал, см	$12,31 \pm 0,74$	$12,57 \pm 0,75$	
Відстань від основи лівого пасма до отвору в селезінково-ободовій зв'язці, см	$13,4 \pm 0,75$		$13,73 \pm 0,65$
Довжина пасма, заведеного позаду ДПК, см	$24,8 \pm 2,25$	$32 \pm 1,75$	
Довжина пасма, заведеного позаду шлунка, см	$23,28 \pm 2,52$		$30,41 \pm 2,62$
Загальна кількість спостережень	35	33	34

летальних наслідків у хворих з панкреонекрозом в стадії гнійно-некротичних ускладнень є арозивна кровотеча, дане ускладнення зустрічається у 15-29% хворих і призводить до тяжких крововтрат, а в окремих випадках і до летальних наслідків [1,3,4]. На думку деяких авторів, використання “відкритого” методу дренирування парапанкреатичного простору дозволяє в короткі терміни виявити це небезпечне ускладнення та забезпечити адекватний доступ до джерела кровотечі і своєчасно його ліквідувати. [2]

Нами розглянуто можливість профілактичної спленектомії при виконанні оментопанкреатоластики.

Підводячи підсумок проведеного топографоанатомічного дослідження, слід зауважити, що питання забезпечення адекватного дренирування вогнищ панкреонекрозу далеко від остаточного вирішення. Це обумовлено особливостями розташування підшлункової залози, а саме, тісним зв'язком протокової системи з жовчовивідною системою, близьким розташуванням магістральних гілок черевного стовбура, ворітної вени та сонячного сплетення, близькістю парапанкреатичного клітковинного простору від паранефральної, навколотовстокишкової клітковини та лівого піддіафрагмального простору.

Співдружність з цими анатомічними структурами обумовлює швидке розповсюдження запального процесу та недостатню ефективність запропонованих дренажних систем. З огляду на це ми дійшли висновку: при локалізації вогнища панкреонекрозу в дистальній частині тіла та хвості підшлункової залози без розповсюдження на паранефральну та навко-

лотовстокишкову клітковину перевага віддається використанню пасма сальника, сформованого із збереженням лівих шлунково-сальникових судин, як живлячої ніжки. Утворене пасмо заводиться в ретрогастральний простір через отвір в шлунково-ободовій зв'язці попереду від судинної ніжки селезінки (рис. 3,4). До підшлункової залози підводиться рукавичково-трубчастий дренаж.

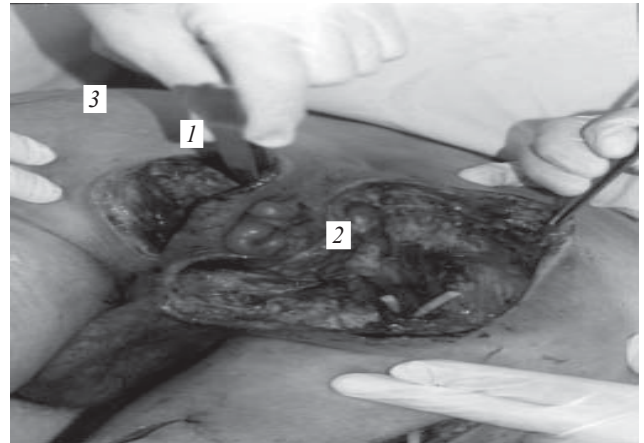


Рис. 4. Виконано спленектомію.

1 – шлунок, 2 – отвір в ретрогастральний простір, 3 – печінка.

Висновки. Інтраопераційне виявлення обмеженого вогнища гнійно-некротичного запалення в ділянці головки підшлункової залози є показання до використання пасма сальника із збереженими правими шлунково-сальниковими судинами як живлячої ніжки. Сформоване пасмо заводиться позаду мобілізованої за Кохером дванадцятипалої кишки та укладається вздовж головки підшлункової залози. Додатково встановлюється рукавичково-трубчастий дренаж, який виводиться на бокову поверхню тіла.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мамакеев М.М., Сопуев А.А., Иманов Б.М. Хирургическое лечение обширного панкреонекроза // Хирургия. – 1998. – №7. – С. 31-33.
2. Павловський М.П., Чуклін С.М., Переяслов А.А. Вибір тактики хірургічного лікування хворих на гострий некротичний панкреатит // Одеський медичний журнал. – 2001. – №1(63). – С.13-16.
3. Прудков М.И., Галимзянов Ф.В., Юсупов А.М. Программированные санации забрюшинного пространства у больных с гной-

- ными осложнениями деструктивного панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3. – №1. – С.53-55.
4. Филимонов М.М., Бурневич С.З. Хирургическое лечение панкреонекроза: История и перспектива. Часть II “Закрытые” и “полуоткрытые” методы дренирующих операций при панкреонекрозе // Ан. хирургии. – 1999. – № 5. – С. 37-42.
5. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Банилов В.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. – 2000. – № 1. – С.4-7.

УДК 615. 272.4:616-001.17

Інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) в доклатній динаміці вивчали за рівнем дієнових кон'югатів (ДК) і ТБК-реактивів

Л.Г. НЕТЮХАЙЛО

Українська медична стоматологічна академія

LIPID PEROXIDATION AT EXPERIMENTAL BURN DISEASE

L.G. NETYUKHAILO

Ukrainian Medical Stomatological Academy

На 86 щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220 г. моделювали опікову хворобу. Стан процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) в доклатній динаміці вивчали за рівнем дієнових кон'югатів (ДК) і ТБК-реактивів. Встановлено, що при експериментальній опіковій хворобі в сироватці крові основні піки досліджуваних показників приходяться на 1-у та 7-у добу. З 10-ї по 28-у добу вони повільно знижувались, проте контрольних значень не досягали.

The burn disease was modelled in 86 male rats of Wistar line with body mass 200-220 gr. The state of lipid peroxidation processes in detailed dynamics has been studied by the level of dien conjugates and TBK-reactants. It has been established that at experimental burn disease in blood serum the main peaks of the investigated indices are evident at the 1-st and 7-th day. From the 10-th till the 28-th days they slowly decreased but didn't reach the control data.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема термічних уражень є досить актуальною. Необхідність подальшого розвитку досліджень аспектів опікової хвороби пояснюється тим, що кількість постраждалих від опіків неухильно росте [10- 13].

Відомо, що процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) суттєво впливають на хімічний склад біологічних мембран, їх ультраструктурну організацію, проникність, активність мембранних ферментів, рецепцію гормонів та інші функціональні характеристики [1; 2]. Інтенсивність ПОЛ досить швидко змінюється при дії різноманітних факторів середовища, одним із яких є температура [6].

Мета дослідження: вивчити стан процесів ПОЛ при експериментальному опіку у доклатній динаміці, яка вбирає різні стадії опікової хвороби.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 86 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220 г. Опікову хворобу моделювали за методом [3] шляхом занурення епільованої поверхні шкіри задньої кінцівки експериментальних тварин в гарячу воду (t 70-75°C) під

легким ефірним наркозом протягом 7 с. Розмір ділянки пошкодження визначали залежно від площі шкірного покриву, яка в середньому становила 12-15% поверхні тіла тварини. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці Н.И. Кочетыгова [5]. Гістологічне дослідження пошкодженої шкіри свідчило, що при вищезазначених умовах утворювався опік IIIA-B ступеня, який, згідно з сучасними уявленнями, є моделлю розвитку стандартної опікової хвороби в експерименті [8]. Для того щоб мати уяву про ПОЛ в організмі, ми визначали у крові дієнову кон'югацію (ДК), яка з'являється на початкових етапах перекисного окислення, і малоновий діальдегід (МДА) [4], ТБК- активні продукти, які є одними із найбільш важливих кінцевих продуктів ПОЛ.

Результати досліджень та їх обговорення. При опіковій хворобі уже через 1 год концентрація ДК підвищувалась в 1,25 раза, вміст ТБК-реактивів – в 1,26 раза (рис. 1,2). Через 6 год досліджувані показники продовжували зростати: концентрація ДК збільшувалась в 1,41 раза, ТБК-реактивів – в 1,40 раза. Через 1 добу вони досягали свого максимуму: кон-

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

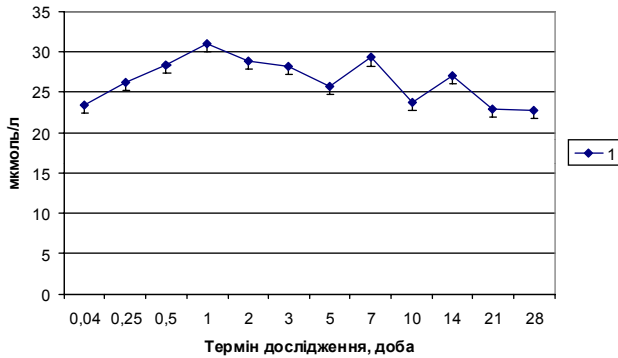


Рис. 1. Вміст дієнових кон'югатів в сироватці крові щурів при експериментальній опіковій хворобі

центрація ДК підвищувалась в 1,66 раза, а ТБК-реактантів – в 2,61 раза. Через 3 доби досліджувані показники знижувались відносно попередніх строків, проте були вищими, ніж контрольні. На 7-й день спостерігався другий пік підвищення досліджуваних показників: вміст ДК підвищувався в 1,57 раза, ТБК-реактантів – в 2,61 раза порівняно з контролем. З 10-ї по 28-у добу відзначалася повільна нормалізація показників, проте вони залишалися вірогідно вищими за контроль.

Висновки. При опіковій хворобі основні піки досліджуваних показників припадають на 1-у та 7-у добу. З 10-ї по 28-у добу вони повільно знижувались, проте контрольних значень не до-

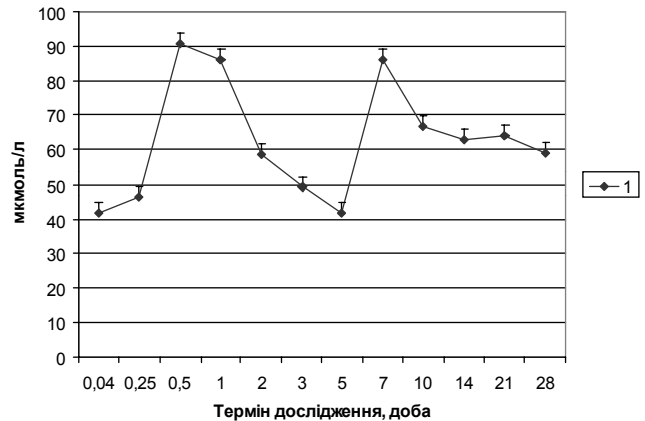


Рис. 2. Вміст ТБК-реактантів в сироватці крові щурів при експериментальній опіковій хворобі (1).

сягали. З наведених даних видно, що динаміка вмісту ДК та ТБК-реактантів в сироватці крові щурів при опіковій хворобі характеризується певною фазністю. Вона в певній мірі корелює зі стадійністю опікового процесу і яскраво відображає сутність біохімічних змін в організмі, що відбуваються на різних стадіях опікового процесу. Можна припустити, що активація процесів ПОЛ при опіковій хворобі пов'язана з різними явищами: стрес-реакцією, ішемічним або гіпоксичним станом, запальною реакцією тощо [7, 9]. Всі ці явища, що самостійно індукують процеси ПОЛ, характерні для опікової хвороби. Таким чином, при експериментальній опіковій хворобі активуються процеси ПОЛ в сироватці крові.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барабой В.А., Брехман И.И. Перекисное окисление и стресс. – Спб.: Наука. – 1992. – 148с.
2. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии.-К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. – 2 части. – 422с.
3. Довганский А.П. Материалы к патогенезу ожоговой болезни: Автореф. дис. ...докт.мед.наук. – Кишинев,1971. – 32с.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т., Т.2. – Мн.: Беларусь 2000. – 463с.
5. Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь. – Л.: Медицина 1973. – 244с.
6. Львова С.П., Горбунова Т.Ф., Абаева Е.М. Влияние гипотермии и даларгина на перекисное окисление липидов в тканях крыс // Вопросы мед. химии. – 1993. – Т. 39, № 3. – С. 21-24.
7. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина. – 1988. – 256 с.
8. Пасечка Н.В. Морфология кишки при опіковій хворобі та після корекції ентеросорбентами : Автореф. дис. ...докт.мед.наук. – Київ. – 1996. – 47с.
9. Петрович Ю.Н., Гуткин Д.В. Свободнорадикальное окисление и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса. // Пат. физиол. и эксперим. терап. – 1986. – № 5. – С. 85-92.
10. Петрюк Б.В. Застосування внутрішньотканинного електрофорезу антибактеріальних препаратів і ентеросорбції в комплексному лікуванні опечених: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. – Вінниця. – 2001. – 20с.
11. Попов Д.О. Патологічні механізми зрушення стрес-реалізуючих процесів за умов термічних уражень: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. – Одеса. – 2003. – 19с.
12. Karnak I., Combined use of steroid, antibiotics and early bagienage against formation following caustic esophageal burns // J. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol.40. – P.307-310.
13. Trotsky J. Cellular therapy in skin pathologies: local application and implantation // 1-st International Congress on Biological Medicine at Hotel Metropolitan, Tel-Aviv.-1994. – P. 53-57.

Нієаіаеòіі³ү ó ë³еóââіі³ õâіðеõ іà ë³іòііò іàðã³іаëüіі; çііè

Я.І. ВИГОВСЬКА, І.Й. ЄВСТАХЕВИЧ, Г.Б. ЛЕБЕДЬ, В.Л. МАТЛАН, Ю.С. КАРОЛЬ, Ю.Л. ЄВСТАХЕВИЧ, А.А. МАЗУРОК, В.Є. ЛОГІНСЬКИЙ

Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України

SPLENECTOMY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH MARGINAL ZONE LYMPHOMA

Y.I. VYHOVSKA, I.J. YEVSTAKHEVYCH, H.B. LEBED, V.L. MATLAN, Y.S. KAROL, Y. L. YEVSTAKHEVYCH, A.A. MAZUROK, V.Y. LOHINSKY

Lviv Research Institute of Blood Pathology and Transfusion Medicine of AMS of Ukraine

В роботі представлено клінічні прояви, морфологічну та імунофенотипову характеристику, результати спленектомії у 14 хворих на лімфому маргінальної зони (MZL) не-MALT типу. Відповідно до критеріїв класифікації лімфоїдних пухлин ВООЗ у 5 хворих діагностовано селезінкову MZL з ворсинчастими лімфоцитами, у 6 осіб – без ворсинчастих лімфоцитів та у 3 випадках – дисеміновану нодальну MZL з ураженням селезінки. Показаннями до спленектомії були спленомегалія, гіперспленізм, уточнення діагнозу. У 9 із 12 хворих, яких ми спостерігали після операції, наступила ремісія. Тривалість ремісії становила у 5 випадках 3-7 років, у 3 пацієнтів до 12 міс., 1 хвора у стані ремісії далі перебуває під спостереженням. При розвитку рецидиву 6 хворим проводилась комбінована хіміотерапія з різною відповіддю. За час спостереження 4 хворих померли, 2 особи – від неподоланої постспленектомічної інфекції, 1 хвора – від трансформації у більш злоякісну дифузну лімфому з великих В-клітин та 1 пацієнт – через кровотечу з ракової пухлини шлунка.

We present the clinical manifestations, morphologic and immunophenotypic features, as well as the results of splenectomy in 14 patients with non-MALT marginal zone B-cell lymphoma (MZL). According to criteria of the WHO classification, splenic MZL with villous lymphocytes was diagnosed in 6 patients, MZL without villous lymphocytes – in 5 patients and disseminated nodal MZL with splenic involvement – in 3 cases. The indications for splenectomy were splenomegaly, hypersplenism, recognizing the diagnosis. Remission was defined in 9 of 12 patients after splenectomy. The long-term remission in 5 cases was 3-7 years, in 3 patients – less than 12 months, 1 patient in remission is under lasting observation. Six patients with relapse were treated by multidrug regimens with various response. Within the time of observation 4 patients died: 2 people – because of overwhelming postsplenectomic infection, 1 patient – owing to transforming in diffuse large B-cell lymphoma and 1 patient – because of bleeding as a consequence of gastric cancer.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Лімфома маргінальної зони (marginal zone lymphoma, MZL) за класифікацією ВООЗ представлена трьома окремими варіантами: екстранодальною В-клітинною MZL MALT типу, селезінковою В-клітинною MZL (SMZL) з або без ворсинчастих лімфоцитів і нодальною В-клітинною MZL (NMZL) з або без моноцитоподібних В-клітин [1, 2]. Окремі варіанти MZL мають подібну гістологічну структуру та імунофенотиповий профіль пухлинних лімфоцитів, проте відрізняються за місцем виникнення.

Селезінкова MZL первинно уражає селезінку, доволі швидко поширюється на печінку, кістковий мозок і периферичну кров, іноді че-

ревні лімфовузли (у 25% хворих) [3]. У частині випадків вона супроводжується появою характерних лімфоцитів з ворсинчастою цитоплазмою. Лімфома селезінки з ворсинчастими лімфоцитами (SLVL) вперше описана у 1979 р. [4], але назва і повна характеристика хвороби були представлені J.Melo у 1987 р. [5, 6]. Вона була включена до FAB-класифікації лейкемій [7], а також вперше, поряд з іншими варіантами MZL, до класифікації лімфоїдних неоплазій REAL [8] та ВООЗ [1, 2].

Нодальна MZL первинно виникає в абдомінальних чи периферичних лімфовузлах, поширюється на кістковий мозок. У пізній стадії, при дисемінації процесу, може залучатися селезінка [9].

MZL MALT типу розвивається із лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовими оболонками (mucosa-associated lymphoid tissue, MALT) травного тракту, дихальної системи тощо. Тому вона локалізована поза органами лімфоїдної системи (лімфовузлами, селезінкою). Її виникнення пов'язують з інфекцією *Helicobacter pylori* [10, 11].

Клінічно MZL відзначаються низькою агресивністю і млявим перебігом з деякими відмінностями між окремими варіантами. Загальний термін виживання для хворих на SMZL і NMZL становить, за різними джерелами, 9-13 років [12]. Якщо при MALT-лімфомах, безперечно, показане оперативне видалення екстранодальної пухлини, то тактика лікування двох інших варіантів MZL досі не усталена [9].

Багато клініцистів вважають спленектомію найефективнішим методом лікування SMZL, хоча не в усіх хворих ця операція дає добрі результати [13-18]. Згадані автори спостерігали позитивний клініко-гематологічний ефект після видалення селезінки у 75-95% випадків, що може залежати від відсутності чітких прогностичних критеріїв при цій патології [9, 16, 19]. Рідше виникають клінічні показання до спленектомії при NMZL [9].

У даній роботі ми проаналізували показання і результати спленектомії, виконаної у нашій клініці у 14 хворих на MZL не-MALT типу.

Матеріали і методи. Протягом 1994-2003 рр. у базових гематологічному та хірургічному відділеннях Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМНУ спостерігалось 14 хворих на MZL, віком 30-69 років, серед них – 7 чоловіків та 7 жінок, у яких з діагностичною та лікувальною метою була виконана спленектомія. У 5 хворих встановлено лімфому маргінальної зони селезінки з ворсинчастими лімфоцитами (SLVL), у 6 – лімфому маргінальної зони селезінки без ворсинчастих лімфоцитів (SMZL). У решти 3 хворих клінічно можна було думати про нодальний тип MZL з залученням селезінки (дисемінований субтип MZL) [9]. Діагностику проводили на основі результатів клінічного та інструментального обстеження, показників гемограми, морфологічного вивчення лімфоїдних клітин периферичної крові та кісткового мозку, гістологічного дослідження трепанатів здухвинної кістки,

лімфатичних вузлів та оперативно видалених селезінок; визначення імунофенотипового профілю лімфоїдних клітин периферичної крові, кісткового мозку та суспензії селезінки за допомогою панелі моноклональних антитіл (МКАТ) до лімфоїдно-асоційованих антигенів.

Проведено клінічний аналіз результатів лікування хворих, яке у всіх випадках включало спленектомію.

Результати досліджень та їх обговорення.

При фізикальному та ультразвуковому обстеженні у 4 хворих відзначали збільшення периферичних лімфовузлів (1-2 см), у тому числі у всіх 3 хворих на NMZL, збільшення внутрішньочеревних лімфовузлів спостерігали у 10 випадках. У всіх хворих констатовано виразне збільшення селезінки (у 9 хворих селезінка займала всю ліву половину живота і у 2 осіб виходила за межі серединної лінії). Збільшення розмірів печінки (0,5-5 см нижче реберної дуги) виявлено у 12 пацієнтів.

Анемія ($Hb \leq 100$ г/л) у периферичній крові спостерігалась у 11 хворих, тромбоцитопенія (тромбоцити ≤ 100 Г/л) – у 5 осіб. У доопераційному періоді кількість лейкоцитів у 8 хворих не перевищувала 10 Г/л, включно з хворими на NMZL. У інших випадках спостерігався лейкоцитоз (12-89 Г/л). У формулі крові переважали лімфоцити (47-97%), причому у 5 пацієнтів лімфоцитоз був вищим за 10 Г/л. ШОЕ коливалась у межах 4-76 мм/год.

У 5 хворих цитологічно констатували атипичну морфологію лімфоцитів периферичної крові та кісткового мозку (дещо більші розміри, овальне або округле ядро, помірно базофільна цитоплазма, яка утворювала різної довжини та товщини відростки), що було підставою для діагностики SLVL. У ворсинчастих лімфоцитах виявлено позитивну реакцію на кислу фосфатазу, у 3 хворих – тартратчутливу, у 2 – тартратрезистентну.

У стерильному пунктаті хворих спостерігали збільшену кількість лімфоїдних клітин, яка у всіх випадках, крім одного, перевищувала 30%. У пацієнтів з SLVL більша частина лімфоцитів мали ворсинчасту цитоплазму. В одному випадку NMZL у кістковому мозку знайшли лімфоїдні клітини великого розміру ("моноцитоподібні"). Тільки у одного хворого на SMZL не виявлено поширення лімфоїд-

ної пухлини на кістковий мозок і кров (кількість лімфоцитів у кістковому мозку не перевищувала 10 %). При гістологічному дослідженні трепанатів кісткового мозку виявлено вогнищеву або дифузну інфільтрацію лімфоїдними клітинами.

При імунофенотиповому дослідженні лімфоїдних клітин периферичної крові та/або кісткового мозку у всіх хворих на MZL виявлено переважну моноклональну популяцію дозрілих В-лімфоцитів (CD19⁺, CD20⁺, CD21⁺, CD37⁺, HLA-Dr⁺, sIg⁺) з переважанням одного ізотипу поверхневого ланцюга Ig κ чи λ. Ці клітини були CD10⁻ та CD5⁻ (в одному випадку SLVL лейкоїдні клітини експресували CD5 антиген).

До оперативного втручання 11 пацієнтів не отримували спеціального лікування. У 3 випадках хворим попередньо проводилась цитостатична терапія (лейкеран, СНОР, кладрибін) без суттєвого ефекту.

Показаннями до спленектомії були спленомегалія з явищами дискомфорту в черевній порожнині, прояви гіперспленізму; у 3 хворих, крім того, резистентність до хіміотерапії, а в 1 випадку – імунна гемолітична анемія, що не піддавалась лікуванню стероїдними гормонами. Поза тим, у 10 хворих без збільшення периферичних лімфовузлів спленектомія мала і діагностичне значення. Гістологічне дослідження видаленої селезінки і оперативно отриманих черевних лімфовузлів дозволило підтвердити діагноз MZL.

Оперативне втручання виконували під загальним ендотрахеальним наркозом. Доступ – верхня середина лапаротомія. Вага видаленої селезінки коливалась у межах 1800-5000 г. У двох випадках виявлена і усунута додаткова селезінка. Операція технічно не представляла жодних труднощів. Післяопераційний період у всіх хворих перебігав без ускладнень.

Гістологічне дослідження видаленої селезінки, додаткової селезінки та черевних лімфовузлів показало перифолікулярну лімфоїдну інфільтрацію маргінальної зони білої пульпи, в окремих випадках проліферативний процес переходив на фолікули (“колонізація” фолікул).

Імунофенотиповий профіль лімфоїдних клітин видаленої селезінки характеризувався В-клітинним фенотипом з моноклональним розподілом легких ланцюгів sIg одного типу.

Пухлинні лімфоцити були CD5⁻ та CD10⁻. На поверхні 70-80% клітин виявлено високу експресію sIg, CD19, CD20, CD21, CD22, CD37, HLA-Dr. У окремих випадках був високий рівень CD38⁺ та значний відсоток CD95⁺ клітин.

Результати спленектомії оцінювали згідно з критеріями часткової ремісії [16]: (1) підвищення на 50% рівня гемоглобіну (Hb) і/або збільшення кількості тромбоцитів; (2) зменшення на 50% кількості лейкоцитів чи лімфоцитів; (3) тривалість безрецидивного періоду >12 міс.

У 12 хворих після спленектомії наступила ремісія, поліпшилось загальне самопочуття. Протягом 14-30 днів після видалення селезінки рівень гемоглобіну зріс у 7 із 11 пацієнтів з анемією до операції, кількість тромбоцитів нормалізувалась у 4 із 5 хворих з тромбоцитопенією. Рівень лейкоцитів периферичної крові знизився у 3 із 6 випадків, у яких до операції він перевищував 10 Г/л, а у 3 із 5 хворих абсолютний вміст лімфоцитів став меншим за 5 Г/л.

Віддалені результати спленектомії ми змогли оцінити у 12 хворих, 2 хворих вибули з нашого спостереження.

Тривалу ремісію (>12 міс.) досягнуто у 5 випадках, в тому числі у 2 хворих на SLVL і 1 хворої на NMZL. Тривалість ремісії складала від 34 міс. до 84 міс. У 2 пацієнтів ремісія триває досі. У 2 хворих через 38 і 75 міс. після операції наступив рецидив лімфоми, їм було призначено цитостатичне лікування. Один хворий помер через 44 міс. після спленектомії з причини, незалежної від лімфоїдної неоплазії (кровотеча з ракової пухлини шлунка).

Ремісія тривалістю 2-11 міс. після спленектомії отримана у 4 хворих. В одному випадку хвора оперована 3 міс. тому і перебуває у стані ремісії. Один хворий помер через 2 міс. після операції від пневмонії і пневмококового сепсису (OPSI-синдром), оскільки він був оперований у середині 90-х років, коли ми ще не проводили передопераційної вакцинації хворих проти *Str. pneumoniae*. У 2 пацієнтів через 9 і 11 міс. після спленектомії виник рецидив, їм проведено курси цитостатичної терапії, які дали добрий результат в одному випадку. У іншої хворої на фоні низької ефективності кладрибіну наступила трансформація SMZL

з ворсинчастими лімфоцитами у дифузну лімфому з великих клітин, підтверджену гістологічно та імунофенотипово, та дисемінація у печінку і лімфовузли.

Ремісія в результаті спленектомії не наступила у 3 хворих, в тому числі у одному випадку SLVL вона тривала менше ніж 1 міс. Цей хворий дав добру відповідь на лікування кладрибіном. Інший пацієнт після курсу хіміотерапії за схемою CHOP помер від неподоланої постспленектомічної інфекції *Str. pneumoniae* (OPSI-синдрому).

Ретроспективно ми встановили, що у хворих, у яких спленектомія не привела до ремісії пухлинного процесу або вона була короткотривалою, кількість лейкоцитів і абсолютний рівень лімфоцитів зростали безпосередньо після операції (1 міс.) чи у найближчий час (через 2-3 міс.).

Імунофенотипові дослідження лімфоїдних клітин периферичної крові хворих через 1-7 міс. після операції показали, що тільки в 2 випадках SLVL після спленектомії та хіміотерапії на фоні кількісної нормалізації популяції В-лімфоцитів зник клональний ексцес – співвідношення k^+/λ^+ В-клітин крові. У всіх інших хворих, незважаючи на зниження популяції В-клітин, клональний ексцес зберігався.

MZL відноситься до зрілих моноклональних В-клітинних проліферацій, що походять з лімфоцитів маргінальної зони. MZL не-MALT типу – доволі рідкісні лімфоїдні пухлини, їх частота становить близько 6 % злоякісних лімфом [9, 12], причому у клінічній практиці спостерігається недостатнє діагностування цих категорій лімфом [3]. Діагноз MZL ґрунтується на результатах гістологічного дослідження пухлини з характерним ураженням маргінальної зони біля фолікулів з можливим поширенням процесу на червону пульпу та на фолікули [3, 9]. Гістологічне підтвердження діагнозу отримано у всіх наших хворих. Доволі характерним є імунофенотиповий профіль злоякісних лімфоцитів при MZL у поєднанні з гістологічною картиною. У всіх представлених хворих пухлинні клітини мали В-клітинне походження (CD19⁺, CD20⁺, CD22⁺, sIg⁺), були CD5⁻CD10⁻ з моноклональним розподілом легких ланцюгів, що властиве MZL [1, 9, 12, 15, 16, 20].

Клінічно при SMZL спостерігалось значне ураження селезінки та печінки (11 хворих), з

залученням кісткового мозку та периферичної крові (10 хворих) і дисемінацією процесу на внутрішньочеревні лімфовузли у половині випадків. У хворих на NMZL (3 пацієнти) пухлина була дисемінованою з ураженням багатьох груп лімфовузлів, кісткового мозку, селезінки і у 2 випадках – печінки.

MZL характеризуються малоагресивним, м'яким перебігом, зокрема, SMZL порівняно з NMZL. П'ятирічне виживання при SMZL спостерігається у 72-78% хворих [9, 16, 19], а медіана виживання – 13 років [19]. Ці показники нижчі для NMZL (відповідно, у 55 % і 6 років) [9]. За спостереженнями згаданих авторів, 20-27 % хворих на SMZL і тільки 5 % пацієнтів з NMZL тривалий час не потребували лікування.

В літературі аналізуються прогностичні критерії при MZL. Автори подають як несприятливі прогностичні фактори при SMZL вік пацієнта понад 70 років, відсутність збільшення печінки, анемію, тромбоцитопенію, лімфоцитоз <16 Г/л. [19], лейкоцитоз >30 Г/л [16]. Натомість F.Berger і співавт. [9] не виявили жодних несприятливих прогностичних показників, включно з IPI, у загальній групі хворих на MZL не-MALT типу, а до сприятливих критеріїв відносять відсутність збільшення периферичних лімфовузлів, залучення кісткового мозку та селезінки. Значно погіршує виживання пацієнтів з MZL трансформація процесу у дифузну лімфому з великих В-клітин, що спостерігається у 10 % хворих на SMZL [19]. Така трансформація наступила в однієї з наших хворих після спленектомії.

Діагноз MZL у всіх хворих, що знаходились під нашим спостереженням, був поставлений у пізній стадії хвороби (дисемінація пухлинного процесу у 9 випадках), у зв'язку з чим вони всі потребували лікування. Лікувальну тактику ми планували, враховуючи опрацьовані в літературі прогностичні фактори, оскільки невелика кількість спостережень не дала можливості нам виробити свої прогностичні критерії.

Більшість дослідників вважають, що терапією першої лінії при SMZL, особливо за наявності ворсинчастих лімфоцитів, є спленектомія [13, 14, 16, 18, 19]. При цій категорії лімфом селезінка розглядається як основне місце виникнення пухлини і нагромадження злоякісних клітин. При спленектомії усувається значна

пухлинна маса, знімається гіперспленізм. Спленектомія дає добрий клініко-гематологічний ефект у 75%, в той час, як відповідь на хіміотерапію спостерігається тільки у 53% хворих на SLVL [16]. Загальна частка п'ятирічного виживання цих хворих після спленектомії складає 71%, а після первинної хіміотерапії – тільки 64%. Крім того, початкова хіміотерапія є одним з несприятливих прогностичних факторів при цій патології [16]. Рідше виникають показання до спленектомії при NMZL [9].

Нами проведено аналіз безпосередньої ефективності спленектомії у 10 хворих на SMZL і 2 хворих на NMZL. У 9 хворих після спленектомії наступила ремісія. Ремісія супроводжувалася підвищенням концентрації гемоглобіну та числа тромбоцитів у тих хворих, у яких у передопераційному періоді ці показники були низькими, та зниженням кількості лейкоцитів і лімфоцитів. У більшості випадків зниження наступало відразу (впродовж 1 міс.) після операції, у окремих – протягом 2-3 міс. Вказані зміни можуть слугувати прогностичними критеріями ефективності спленектомії при MZL. Однак у жодному випадку саме оперативне втручання не привело до зникнення моноклональної В-клітинної популяції у крові, що вказує на те, що основним лікувальним фактором спленектомії при MZL є зменшення пухлинної маси та явищ гіперспленізму.

Тривалість ремісії у хворих після видалення селезінки була різною. У 5 хворих вона становила 3-7 років, двоє з них до цього часу не отримують жодного лікування (час спостереження 3 і 7 років). У двох хворих через 3 і 6 років після видалення селезінки наступило прогресування лімфоїдної пухлини, що примусило розпочати хіміотерапію, яка дала добрі результати. Ще один хворий помер через 3,5 року після спленектомії через кровотечу з ракової пухлини шлунка. Короткотривала ремісія (до 12 міс.) відзначена у 4 випадках. Аналізуючи причину короткотривалості ремісії у 3 хворих, можна дійти висновку, що тільки у 2 пацієнтів вона була зумовлена прогресуванням MZL (1 хворий) і трансформацією у більш злоякісну дифузну лімфому з великих В-клітин (1 хвора). Ще один хворий помер через 2 міс. після спленектомії від OPSI-синдрому. Наш невеликий матеріал не дозволяє підтримати думку, що в осіб, які отримували хіміотера-

пію до операції, ефект спленектомії та виживання гірші. У 3 хворих суттєвого ефекту після спленектомії не отримано. Будь-яких клінічних чи гематологічних особливостей лімфоїдної пухлини у них не спостерігали.

При розвитку рецидиву 6 хворим проводилась комбінована хіміотерапія (СОР, СНОР, кладрибін). У 4 хворих після лікування за цими схемами наступила ремісія, хоча 1 пацієнт помер у стадії ремісії від OPSI-синдрому через 8 міс. після спленектомії.

Двоє хворих отримували лікування кладрибіном (2-CdA). В одного з них наступила повна клініко-гематологічна ремісія, яка триває 3,5 року. У другій хворій суттєвого ефекту від кладрибіну не отримано, що, очевидно, зумовлено трансформацією SMZL у вторинну лімфому з великих клітин, яка відноситься до високоагресивних лімфоїдних пухлин, які тяжко піддаються навіть високодозовій цитостатичній терапії.

У літературі повідомляється про вищу ефективність флударабіну при SMZL порівняно з кладрибіном, хоча спостереження зроблені на незначній кількості хворих [10, 21].

Ми переконалися, що цитостатична терапія MZL після спленектомії набагато частіше дає добрий клінічний результат, на відміну від такого ж лікування перед видаленням селезінки, що відзначають і інші автори [16]. Проведені нами спостереження підтверджують думку інших дослідників, що спленектомія повинна бути терапією першої лінії у хворих на SMZL та NMZL з залученням селезінки. Однак при вирішенні питання про спленектомію необхідно враховувати прогностичні фактори, насамперед, поширеність процесу. У хворих з дисемінованою пухлиною доцільніше розпочати лікування аналогами пурину.

Особливо слід відзначити, що у двох з 14 представлених хворих виникло смертельне ускладнення спленектомії – синдром неподоланної постспленектомічної інфекції (overwhelming postsplenectomy infection, OPSI-синдром) як наслідок недостатності імунної системи після видалення важливого її органа. Частіше цей синдром виникає у дітей, у дорослих він спостерігається рідше [22]. Однак у хворих на MZL треба враховувати фоновий вторинний імунодефіцит, зумовлений злоякісною пухлиною лімфоїдної системи. Для попе-

редження OPSI-синдрому перед спленектомією ми з 2000 р. обов'язково проводимо імунізацію хворих пневмококовою полісахаридною вакциною (Pneumo 23, Aventis Pasteur), оскільки відомо, і на це вказують наші спостереження, що найчастішою причиною OPSI-синдрому є капсульні бактерії, елімінація яких із кровотоку відбувається саме у селезінці [22].

Висновки. 1. Спленектомія залишається ефективним методом лікування хворих на MZL, насамперед, при селезінковій MZL та,

рідше, при нодулярній MZL з залученням селезінки.

2. Враховуючи млявий перебіг MZL, операція повинна проводитися за показаннями з урахуванням прогностичних критеріїв. Видалення селезінки підвищує чутливість пухлини до наступної цитостатичної терапії.

3. У зв'язку з високою частотою неподоланної постспленектомічної інфекції перед оперативним втручанням необхідно проводити імунізацію хворих вакциною проти капсульних бактерій.

ЛІТЕРАТУРА

- Harris N.L., Jaffe E.S., Diebold J. et al. The World Health Organization Classification of neoplasms of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the Clinical Advisory Committee meeting // *Hematol. J.* – 2000. – V. 1. – P. 53-66.
- Jaffe E.S., Harris N.L., Stein H., Vardiman J.W. World Health Organization Classification of Tumors// *Pathology and Genetics of Tumors of Haemopoietic and Lymphoid Tissues*. LARC, PRESS, Lyon. – 2001.
- Piris M.A., Chacon I., Garcia J.F. et al. Splenic B-cell lymphomas // *Hematol. J.* – 2003.- №. – P. 53-56.
- Neiman R.S., Sullivan A.L., Jaffe R. Malignant lymphoma simulating leukemic reticuloendotheliosis. A clinicopathologic study of ten cases // *Cancer.* – 1979.-V. 43.-P. 329-342.
- Melo J., Robinson D., Gregory C. et al. Splenic B cell lymphoma with villous lymphocytes in the peripheral blood: a disorder distinct from hairy cell leukaemia // *Leukemia.* - 1987.- V.1.-P. 294-299.
- Melo J.V., Hedge U., Parreira A. et al. Splenic B-cell lymphoma with circulating villous lymphocytes: differential diagnosis of B-cell leukaemias with large spleens // *J. Clin Pathol.* – 1987. – V. 40. – P. 642-651.
- Bennett J.M., Catovsky D., Daniel M.T. et al. The French-American-British (FAB) Cooperative Group. Proposals for the classification of chronic (mature) B and T lymphoid leukemias // *J. Clin. Pathol.* – 1989. – V. 42. – P. 567-584.
- Harris N.L., Jaffe E.S., Stein H. et al. A revised European classification of lymphoid neoplasms: A proposal from the International Lymphoma Study Group // *Blood.* – 1994. – V. 83. – P. 1361-1392.
- Berger F., Felman P., Thieblemont C. et al. Non-MALT marginal zone B-cell lymphomas: a description of clinical presentation and outcome in 124 patients // *Blood.* – 2000. – V.95, №6. – P. 1950-1957.
- Horning S.J. Purine analogs in marginal-zone lymphomas// *Ann. Oncol.* – 1996. – V. 7, №6. – P. 21-26.
- Thieblemont C., Bastion Y., Berger F. et al. Mucosa-associated lymphoid tissue gastrointestinal and nongastrointestinal lymphoma behavior: analysis of 108 patients // *J.Clin.Oncol.* – 1997. – V15. – P.1624.
- Глузман Д.Ф., Складенко Л.М., Надгорная В.А. и соавт. Современные технологии диагностики опухолей лимфоидной ткани. – Киев: ИЭПОР им. Р.Е.Кавецкого НАН Украины, 2002. – 35 с.
- Mulligan S.P., Matutes E., Dearden C., Catovsky D. Splenic lymphoma with villous lymphocytes: natural history and response to therapy in 50 cases // *Brit J Haematol.* – 1991. – V. 78. – P. 206-209.
- Виговська Я.І., Логінський В.С., Мазурок А.А і ін. Лімфома селезінки з ворсинчастих лімфоцитів // *Онкологія.* – 1999. – №3. – С.177-182.
- Loginsky V., Lebed G., Eustakhevich I. et al. Splenic marginal zone lymphoma: diagnostic patterns and results of splenectomy in 11 patients // *Hematol. J.* – 2001. – V.1, №1. – P.147.
- Troussard X., Valensi F.D., Duchayne E. et al. Splenic lymphoma with villous lymphocytes: clinical presentation, biology and prognostic factors in a series of 100 patients // *Brit. J. Haematol.* – 1996. – V.93, №3. – P. 731-6.
- Troussard X., Mauvieux L., Radbord-Weiss I. et al. Genetic analysis of splenic lymphoma with villous lymphocytes: a Groupe Francais d'Hematologie Cellulaire (GFHC) study // *Brit. J. Haematol.* – 1998. – V.101, №4. – P. 712-721.
- Chason J.I., Mollejo M., Munoz E. et al. Splenic marginal zone lymphoma: clinical characteristics and prognostic factors in a series of 60 patients// *Blood.* – 2002. – V. 100. – P.1648-1654.
- Parry-Jones N., Matutes E., Gruszka-Westwood M. et al. Prognostic features of splenic lymphoma with villous lymphocytes: a report on 129 patients // *Br. J. Haematol.* – 2003. – 120. – P.759-764.
- Логінський В.С., Лебедь Г.Б. Сучасні принципи діагностики пухлин із зрілих лімфоїдних пухлин / *Лаб. діагностика.* – 2003. – №3. – С.48-54.
- Bolam S., Orchard J., Oscier D. Fludarabine is effective in the treatment of splenic lymphoma with villous lymphocytes // *Brit. J. Haematol.* – 1997. – V. 99, №1. – 158-161.
- Павловський М.П., Чуклін С.М. Селезінка. Анатомія, фізіологія, імунологія, актуальні проблеми хірургії. – Львів: Стіп, Такса прінт, 1996. – 92 с.

УДК 616.441-003.822]-006.6-07-089

Аналіз сучасного стану важливого розділу тиреоїдології – вогнищевих уражень щитоподібної залози

В.І. ДЕСЯТЕРИК, С.П. МІХНО

Дніпропетровська державна медична академія

FOCAL LESIONS OF THYROID GLAND

V.I. DESYATERYK, S.P. MIKHNO

Dnipropetrovsk State Medical Academy

У аналітичному огляді спеціальної вітчизняної та зарубіжної літератури висвітлено сучасний стан важливого розділу тиреоїдології – вогнищевих уражень щитоподібної залози. Підкреслена роль етіологічних факторів у розвитку даної патології, морфологічні особливості різних видів вогнищового ураження паренхіми щитоподібної залози, можливості сучасних методів діагностики. Визначені основні положення консервативної терапії та оперативних втручань з урахуванням останніх досягнень ендокринології та ендокринної хірургії, прогресивні напрямки їх розвитку на основі застосування сучасних медичних технологій.

In the analytical review of the specialized domestic and foreign literature the modern status of the important unit thyreodology-focal lesions of a thyroid gland, is shown. The role of etiological factors in development of the given pathology, morphological features of different sorts of a focal lesion of parenchima of a thyroid gland, possibility of modern methods of diagnostics is stressed. The original positions of conservative therapy and operative measures are defined in view of last achievements of endocrinology and endocrine surgery, progressive directions of their development on the basis of application of modern medical technologies.

Дослідження останніх років свідчать про невинне зростання вогнищевої патології щитоподібної залози (ЩЗ) практично в усіх країнах земної кулі, в тому числі і в Україні. За даними епідеміологічних досліджень, від 30 до 50 % дорослого населення мають патологічні структурні зміни чи вогнищеві утворення в щитоподібній залозі, які визначаються при ультразвуковому (УЗД) чи секційному дослідженні, 4-7 % мають клінічні прояви зобу [1;2;3;4]. В Україні за останні 5 років частота вогнищевої патології зросла більш ніж в 5 разів і складає від 30 до 40 чоловік на 100 тис. населення. Встановлено, що при активних обстеженнях населення з широким застосуванням ультрасонографії, прицільної пункційної біопсії частота вузлових форм зобу в 15-20 раз перевищує число зареєстрованих випадків [5;6;7]. Частота вузлових форм зобу залежить від віку і статі обстежених. У віковій групі 40-59 років вона складає 17,2 %, а у віковій групі 60 і більше років – від 27,6 % до 50 % [5;8].

В структурі загальної захворюваності населення тиреоїдна патологія займає важливе

місце, а вогнищеві форми ураження щитоподібної залози, що охоплюють вузловий ендемічний та спорадичний зоб, доброякісні пухлини (гіперфункціонуючі та нетоксичні аденоми), рак, кісти, вузлові прояви тиреоїдитів, посідають перше місце серед причин хірургічних втручань на щитоподібній залозі. Щорічно в Україні виконується 10-12 тисяч оперативних втручань на щитоподібній залозі, при цьому близько 80-85 % з них з приводу вузлового зобу, 7-8 % – раку щитоподібної залози, до 10 % – з приводу аутоімунного тиреоїдиту [9;10;11;12]. Спостерігається зростання кількості операцій з приводу доброякісних новоутворень серед підлітків з 1,2 % до 4,8 %, а також з приводу раку ЩЗ [13; 14;15].

Причини утворення вузлів в щитоподібній залозі різноманітні, складні і до цього часу недостатньо вивчені. Відомо більше 40 теорій і гіпотез розвитку патологічних процесів в ЩЗ. Роботи вітчизняних та іноземних дослідників вказують на поліетіологічність та складний патогенез вогнищевих уражень щитоподібної залози [2;16; 17;18;19;20]. Дослідженнями вста-

новлено три групи основних факторів, які беруть участь у розвитку вогнищевих утворень щитоподібної залози: екзогенний, генетичний, дисгормональний.

До екзогенних факторів відносять несприятливу екологічну ситуацію: йодну недостатність, наявність струмогенних речовин в навколишньому середовищі (тіоціаніти, перхлорати, похідні тіоурацилу), забруднення радіонуклеотидами внаслідок аварії на ЧАЕС, підвищена інсоляція. Відома велика кількість факторів оточуючого середовища як природних, так і антропогенних, які шкідливо впливають на структуру і функцію ЩЗ, збільшуючи ризик її захворювань. Вони можуть викликати зобну трансформацію своєю безпосередньою дією на ЩЗ або опосередковано, викликаючи розлади механізмів її регуляції, впливаючи на периферичний метаболізм та синтез і екскрецію гормонів [17;19;20;21 – 31].

Дослідженнями встановлено наявність порушень мікроелементного складу паренхіми ЩЗ при вогнищевих ураженнях в порівнянні з нормальною тканиною, особливо при аденомах та злоякісних переродженнях вузлів [2;32].

Доведена роль центральної нервової системи (ЦНС) (кіркового, проміжного та стовбурового відділів головного мозку) у виникненні та прогресуванні локальної гіперплазії паренхіми ЩЗ [2].

Важливу роль в розвитку вогнищевих уражень ЩЗ відіграють генетичні фактори. Про це свідчать факти розвитку сімейного вузлового зобу навіть поза зоною ендемії, часте поєднання вогнищевих уражень ЩЗ з хромосомними захворюваннями (синдром Дауна, Кляйнфелтера, Тернера), які призводять до змін ферментних систем регуляції тиреоїдних гормонів, підвищення чутливості тиреоцитів до тиреотропної стимуляції і порушень йодного балансу [2;3;19].

Після відкриття в сироватці хворих імуноглобуліну нового типу (IgG) велику роль в патогенезі вогнищевих уражень ЩЗ відводять автоімунному механізму [3;16;19;20;33]. Було встановлено специфічну стимулюючу дію цього імуноглобуліну на ріст тиреоїдної паренхіми без порушення її функції, в зв'язку з чим він одержав назву стимулюючої ріст активності (СРА). При вузлових формах зобу він виявляється більш ніж у 84 % випадків.

Більшість дослідників схильні до висновку, що у виникненні вогнищевих утворень в ЩЗ

відіграють роль декілька взаємопов'язаних факторів як зовнішніх, так і ендогенних, а патогенез розвитку цих утворень являє собою стадійний процес з послідовним включенням різних рівнів регуляції, ТТГ не є причиною виникнення вузлів, але діє як пермісивний фактор росту, тобто підвищує чутливість ЩЗ до дії інших росткових факторів – цитотоксинів, простагландинів, інсуліноподібного фактора та інших [8;20;21].

Вогнищеві ураження щитоподібної залози найчастіше проявляють себе у вигляді вузлів, різноманітних за морфологічною структурою, що пов'язано з поліморфізмом будови ЩЗ. При цьому клінічне поняття “вузловий зоб” не є еквівалентом морфологічного діагнозу [8].

Вузловий зоб – це збірне клінічне поняття, яке має різноманітну морфологічну основу і включає в себе цілий ряд захворювань ЩЗ. Діагноз вузлового зобу означає, що у пацієнта при огляді, пальпації, ультразвуковій візуалізації ЩЗ визначається вогнищеве утворення різної щільності і розмірів на фоні нормальних розмірів залози або на фоні збільшеного об'єму її паренхіми – змішаний зоб [7;8;34]. При цьому вузлові утворення можуть бути одиночними (солітарний вузол), множинними – два і більше (багатовузловий зоб) і перебігати з нормальною чи порушеною функцією ЩЗ – гіпотиреозом або тиреотоксикозом.

Найбільш частими загальними патологічними процесами, які проявляються у вигляді вузлів ЩЗ можуть бути: колоїдний вузловий зоб, аденома, проста кіста, кістаденома, рак, а також псевдовузол при автоімунних тиреоїдах.

Колоїдний вузловий зоб (проліферуючий зоб, аденоматозний зоб) розділяють на ендемічний та спорадичний. Ендемічний зоб встановлюють у пацієнтів, що проживають в географічних зонах з йодним дефіцитом в навколишньому середовищі, коли вузли визначаються не менше як у 10 % населення. Спорадичний зоб зустрічається в неендемічних по йоду районах з частотою 2-4 % від загальної популяції [8;11].

Колоїдний вузловий зоб частіше зустрічається у вигляді багатовузлового зобу, рідше – у вигляді солітарного вузла, може перебігати з нормальною функцією та з її порушеннями у вигляді гіпотиреозу або тиреотоксикозу. Основною патоморфологічною особливістю його є невиражена інкапсуляція та варіабельність будови у вигляді чергування груп інволютивних фолікулів, розтягнутих колоїд-

дом і вистелених фолікулярним епітелієм з явищами дегенерації.

Фолікулярна аденома – доброякісна пухлина, яка виростає із фолікулярного епітелію і найчастіше зустрічається серед всіх доброякісних пухлин ЩЗ. Проявляється частіше солітарним вузлом з чіткими контурами і добре вираженою капсулою, має декілька варіантів: макрофолікулярний (проста аденома), мікрофолікулярний (фетальна аденома), трабекулярний (ембріональна аденома). Фолікулярна аденома, яка розвивається переважно з В-клітин ЩЗ, носить назву пухлини з клітин Ашкіназі-Гюртле. Фолікулярна аденома дуже складна для диференційної діагностики з фолікулярним раком ЩЗ, особливо при цитологічній діагностиці. Для такого варіанта введено цитологічний термін “фолікулярна неоплазія”, основними характеристиками якої є дуже мізерний колоїд або його відсутність при наявності численних мікрофолікулів, які складаються з уніформних фолікулярних клітин. На сучасному етапі єдиним морфологічним критерієм диференційної діагностики служить інвазія в капсулу та кровonosні судини, яка характерна для фолікулярної карциноми ЩЗ.

Кісти ЩЗ складають близько 26 % всіх вузлів. Відрізняють прості кісти і кістаденоми, які утворюються внаслідок кістозної дегенерації колоїдного вузла, крововиливу в доброякісну аденому або некрозу злоякісної пухлини ЩЗ. Псевдовузол при автоімунних чи підгострих тиреоїдитах являє собою локальну гіпертрофію окремих часточок, імітуючи утворення вузла. Для них характерними є гістологічні критерії у вигляді плазмоцелюлярної інфільтрації з формуванням лімфоїдних фолікулів, поліморфних змін фолікулярного епітелію (альтерація, атрофія, гіперплазія, метаплазія в клітини Ашкіназі) та прогресуючий склероз [35;36;37].

У вигляді вогнищового ураження паренхіми ЩЗ можуть проявлятися злоякісні пухлини, кількість яких невпинно зростає. Вузли, що пальпуються, визначаються у 2 – 8 % населення різних країн, при цьому від 5 до 24 % з них мають злоякісний характер [38-43]. Захворюваність на РЩЗ щорічно зростає від 0,62 випадку на тисячу населення в 1981-1985 рр. до 4,0 в 1999 р. по Україні [5;44]. Серед них виділяють епітеліальні (фолікулярний рак, папілярний рак, медулярний рак, недиференційований або анапластичний рак) та неепітеліальні [35-39].

Переважають високодиференційовані форми раку, до яких належить папілярна та фолікулярна карциноми. Вони складають 70-80 % всіх пухлин ЩЗ [14-16;24;37-39].

В діагностиці вогнищової патології щитоподібної залози має місце ряд невирішених до цього часу проблем: жодний з існуючих методів діагностики тиреоїдної патології при самотійному його застосуванні не дає достатньої інформації для верифікації діагнозу та вироблення лікувального алгоритму [3;7;11;16;45-48]. Тому при вузлових утвореннях в щитоподібній залозі застосовують комплексне обстеження хворих для визначення показань до консервативного чи оперативного лікування та об'єму оперативного лікування.

Завданням діагностики вогнищової патології ЩЗ є встановлення факту наявності патологічного вогнища, його локалізації, структурних і морфологічних особливостей, стану функціональної активності залози. При цьому виділяють три етапи діагностики: доопераційний (пальпація, УЗД з пункційною біопсією та цитогістохімією пунктату, визначення гормонів ЩЗ), інтраопераційний (візуальна оцінка та цитогістологічне дослідження операційного матеріалу), остаточний (інтеграція всіх одержаних даних для точної верифікації діагнозу).

Більшість ендокринологічних спілок і асоціацій основного методу дослідження ЩЗ рекомендують її пальпацію. Чутливість цього методу в плані виявлення вогнища в ЩЗ невелика і складає 38 - 63 % і деякою мірою залежать від розмірів вузлів та суб'єктивного відчуття лікаря, який проводить пальпацію [48-51]. Однак низька чутливість компенсується достатньою специфічністю – пальпуються вузли не менше 1 – 1,5 см в діаметрі, які мають реальне клінічне значення.

Революційним в діагностиці захворювань ЩЗ стало впровадження ультразвукового дослідження (УЗД) з використанням кольорового доплерівського картування та можливістю інтраопераційної візуалізації. Чутливість УЗД при тиреоїдній патології сягає 82-91 %; точність – до 81 %, специфічність – до 80 % [51-61].

Ефективним і обов'язковим методом діагностики вогнищевих уражень ЩЗ є тонкогolgола пункційна аспіраційна біопсія під контролем УЗД з застосуванням цитологічного дослідження та імуноцитохімічних, ензиматичних, цитогенетичних маркерів малігнізації фолікулярного епітелію. Пункційній біопсії під-

лягають всі вогнищеві утворення в ЩЗ більш 1 см в діаметрі. Чутливість ТАПБ складає 85-100 %, специфічність методу – 85-90 %, а прогностична цінність – 90 % [53-55;60-68]. Перспективним для діагностики є впровадження методів прямого визначення здатності клітин з пунктатів до інвазивного росту в культурах *in vitro* [36;68].

Накопичено великий клінічний досвід використання сканографічних методів діагностики вузлових утворень ЩЗ. Діагностична значимість цього методу дискусійна. У зв'язку з наявністю радіонуклеотидного забруднення з первагою ізотопів йоду після аварії на ЧАЕС, застосування даного методу обмежене і використовується за спеціальними показаннями [16;24;69].

Лабораторна діагностика тиреоїдної патології полягає у визначенні функціонального стану ЩЗ та порушень гомеостазу, які пов'язані з розвитком патологічних процесів в ній. Залежно від клінічної ситуації виділяють тести першого, другого і третього рівнів для оцінки функції щитоподібної залози [70-73].

Вибір лікувальної тактики при вузлових утвореннях в щитоподібній залозі є складним і дискусійним питанням тиреоїдології. В цілому при доброякісних вузлах можливості терапії обмежуються альтернативою: рекомендувати пацієнту хірургічне видалення вузла або продовжувати консервативну терапію з динамічним наглядом за станом новоутворення [8;74-79]. Завдання консервативної терапії (показана при наявності колоїдного зобу з різноманітним рівнем доброякісної проліферації, розмірами не більше 2см, а також тенденції до підвищення рівня ТТГ у крові більше 2,5 Мод/л) при цьому полягає в запобіганні подальшого росту вузлового утворення чи можливості зменшення його розмірів. Слід зауважити, що супресивна гормонотерапія L-тироксинам впливає переважно на позавузлову паренхіму, не попереджує виникнення нових вузлів і не призводить до розсмоктування існуючих вузлів. Критерієм ефективності та показанням до продовження консервативної терапії є відсутність росту вузла за період лікування та нагляду: зростанням вважається збільшення розміру вузла більше 5 мм за 6 місяців [77;80].

Хірургічне лікування є найбільш ефективним методом лікування вогнищевих уражень щитоподібної залози. Показання та обсяг втручання

при хірургічному лікуванні новоутворень ЩЗ продовжують обговорюватись в світовій літературі і мають дискусійний характер.

Важливою проблемою тиреоїдології в Україні є велика кількість зайвих хірургічних втручань при доброякісних новоутвореннях щитоподібної залози, більшість яких у розвинутих країнах світу лікується консервативно. Дослідженнями встановлено, що близько 40 % оперативних втручань не мають достатнього обґрунтування, а 40-50 % операцій при злоякісних новоутвореннях ЩЗ за об'ємом не відповідають онкологічним вимогам. Поширюється занадто радикальний, не завжди обґрунтований та не виправданий з ендокринологічної точки зору підхід до обсягу хірургічного втручання, критерії вибору якого мають суперечливу оцінку [2;41;76]. Проблеми хірургічного лікування вузлових уражень ЩЗ мають ряд важливих аспектів: медичних, економічних, морально-етичних та юридичних [2;75;77;80-83].

Вибір оперативного методу лікування вогнищевих уражень ЩЗ залежить від його розмірів (більше 2,5 см) та кількості вогнищ, морфологічної структури (підтвердження або неможливості скасування злоякісного характеру), локалізації (шийно-загруднинна, перешийок, одно/чи двобічна), функціонального стану залози, наявності аутоімунного тиреоїдиту (АІТ), віку та загального стану пацієнтів [2;41;75-77;80-86].

Обсяг оперативного втручання при доброякісних новоутвореннях ЩЗ класифікується за залишковою тканиною [87] і коливається від гемітиреоїдектомії (при односторонніх солітарних вузлах) до субтотальної і гранично субтотальної резекції ЩЗ (при багато-вузловому зобі та двобічній його локалізації) або тотальної тиреоїдектомії (при багатовузловому зобі з двобічною локалізацією, АІТ зі значною лімфоцитарною інфільтрацією і гіпотиреозом, підозрою при інтраопераційній діагностиці щодо злоякісного характеру вогнища). При цьому “золотим стандартом” є екстрафасціальне видалення патологічного вогнища з обов'язковою візуалізацією оточуючих структур, які оточують залозу та проведення інтраопераційної цитогістологічної діагностики [7;22;88-92].

Альтернативою в хірургії щитоподібної залози є розробка та застосування малоінвазивних технологій – склеротерапії під контролем ультразвуку і ендоскопічних втручань з вико-

ристанням класичних ендоскопічних методів та відеоендоскопічних асистенцій, які в останні роки набули значного поширення при її вогнищевих ураженнях [2;93-96]. Спосіб малоінвазивного лікування знайшов застосування при лікуванні доброякісних кістозних утворень щитоподібної залози, у випадках високого хірургічного ризику чи недоцільності стандартної відкритої операції.

При підтвердженні злоякісного характеру вузла постає необхідність виконання екстрафасціальної тиреоїдектомії з ревізією регіонарних лімфатичних вузлів шиї та наступним проведенням радіоїодтерапії і супресивної гормонотерапії [2;9;16;97-99]. Перспективним є застосування кріодеструкції в лікуванні вогнищевих уражень ЩЗ, особливо злоякісних [100].

Оперативне втручання несе з собою певний ризик безпосередніх (2 – 3 %) та віддалених (6 – 38 %) ускладнень, часом призводячи до стійкої інвалідизації пацієнтів внаслідок гіпопара- та гіпотиреозу, парезу гортані, рецидивів захворювання [2;11;81;86;89;90].

Велике значення в запобіганні ускладнень оперативного втручання має виконання ряду вимог (якісна передопераційна підготовка хворих, особливо з наявністю тиреотоксикозу; вибір оптимального методу знеболювання; кваліфіковане виконання оперативної техніки; застосування сучасних медичних технологій для проведення операції).

Запобіганню пошкоджень гортанних нервів та видаленню паращитоподібних залоз допомагає надійна візуалізація органів, виконання технічних прийомів (прецизійна субфасціальна резекція залози, інтраопераційне забарвлення структур і т.д.) та глибоке знання особливостей топографічної анатомії ЩЗ та органів шиї [88;90;101].

З метою інтраопераційного гемостазу та зменшення післяопераційної лімфогеморагічної ранової секреції застосовують аплікації біоадгезивного препарату полімеру фібрину [2], адсорбуючого ранового покриття “Тахо-Комб” [81].

Для профілактики післяопераційного гіпотиреозу та гіпопаратиреозу під час виконання розширених резекцій ЩЗ виконують автотрансплантацію ділянок здорової тканини щитоподібної залози чи паращитоподібної залози, після її відокремлення від видаленої частини, в кивальний м’яз [103]. В зв’язку з розвитком технологій вирощування тканин, перспективним в лікуванні таких ускладнень є підсаджування клітин щитоподібної та паращитоподібної залоз.

Таким чином, зростання поширеності та захворюваності на тиреоїдну патологію в Україні в основному за рахунок переважно вузлових форм нетоксичного зобу потребує розробки чітких діагностичних та лікувальних алгоритмів. Діагностичний алгоритм ґрунтується на раціональному використанні сучасних клінічних, інструментальних та лабораторних засобів з наданням переваги тонкоігольовій пункційній аспіраційній біопсії та УЗД, а технологія лікування вогнищевої патології щитоподібної залози складається з модифікованих оперативних втручань, малоінвазивних хірургічних технологій та консервативних методів з конкретним визначенням показань до кожного із них [1-3;17;76;80].

Велика кількість невирішених питань, які стосуються оперативного лікування вогнищевих уражень ЩЗ, робить доцільним подальше вивчення цієї проблеми з метою удосконалення хірургічної тактики та вироблення єдиних стандартів лікування з урахуванням регіональних особливостей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ветшев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С. и др. / Под ред. акад. РАМН И.И. Дедова “Заболевания щитовидной железы” М.: АО “Медицинская газета” 1996 – 160с.
2. Черенько С.М. Діагностика, тенденції патоморфозу і захворюваності, прогноз розвитку та хірургічне лікування вогнищевої патології щитовидної залози. Автореф. дис. доктор. мед. наук. – Київ, 1999. – 35с.
3. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. – СПб.: Питер, 2001. – 416с.
4. Castro M.R., Gharib H. Thyroid nodules and cancer: when to wait and watch, when to refer // Postgrad. Med. – 2000 – Vol. 107, N 1ю – P. 113 – 124.
5. Чернобров А.Д. Динаміка захворюваності населення України доброякісними та злоякісними новоутвореннями щитоподібної залози. // Ендокринологія 2001, Т.6, с.328.

6. Belfiore A., La Rosa G.L. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. – 2001 – Vol. 30. – P. 361-400.
7. Фадеев В.В. //Врач, 2000.
8. Савран Е.В., Черенько С.М., Ларин А.С., Васько В.В. Терапевтическая тактика ведения больных с узловым зобом: методические рекомендации. – Киев, 2000. – 16с.
9. Комиссаренко И.В., Рибоков С.И., Коваленко А.Е. и др. Хирургическое лечение рака щитовидной железы //Эндокринология. – 1997 – Т.2. – С.64-73.
10. Черенько М.П., Ігнатівський Ю.В., Черенько С.М., Мамонів О.В. 50-річний досвід хірургічного лікування захворювань щитовидної залози // Матеріали XIX з’їзду хірургів України. – Харків, 2000. – С.294-295.
11. Брейдо И.С. Хирургическое лечение заболеваний щито-

- видной железы. – СПб.: Гиппократ, 1998 – 319с.
12. Никоненко А.С., Головкин Н.Г., Прокопенко И.Е. и соав. Хирургическое лечение доброкачественных новообразований щитовидной железы //Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С.369-371.
 13. Болгов М.Ю., Гуда Б.Б., Омельчук А.В. Доброкачественные новообразования щитовидной железы у детей и подростков. //Эндокринология, 2001. – Т.6.додаток. – С.27.
 14. Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Коваленко А.Е. Рак щитовидной железы – у детей и подростков Украины после аварии на Чернобыльской АЭС. //Эндокринология, 1996, 1, №1 – С.49-63.
 15. Демидчик Е.П., Цыб А.Ф., Лушников Е.Ф. Рак щитовидной железы у детей.– М.: Медицина, 1996 – 208с.
 16. Пинский С.Б., Дворниченко В.В., Белобородов В.А. Опухоли щитовидной железы. – Иркутск, 1999 – 262с.
 17. Саидова Ф.Х. Современные аспекты диагностики и лечения полинодозного эутиреоидного зоба (обзор литературы и собственные данные) //Эндокринология, 2001. – Т 6, №2 – С.221-229.
 18. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М.: Медицина, 1998. – 415с.
 19. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы: Пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – 432с.
 20. Вильям М.Кэттайл, Рональд А.Арки. Патофизиология эндокринной системы. – СПб.: Невский диалект, 2001. – 335с.
 21. Тронько Н.Д., Богданова Т.И. Современные представления о канцерогенезе щитовидной железы //Журн. АМН Украины.– 1999.– 5, №3. – С. 503-515.
 22. Orgiazzi J. Multinodular goiter: natural history //Ann. Chir. 1999, №3, 233-236.
 23. Williams E.D. Thyroid cancer and the Chernobyl accident // J.Clin.Endocrinol. Metabol. 1996, 81, №1, 6-8
 24. В.А. Олійник, О.В. Епштейн, С.І. та ін., Особливості діагностики та лікування раку щитовидної залози після аварії на Чернобыльській АЕС: Метод. рекомендації. К.,1994. – 12с.
 25. Безруков О.Ф., Евстафьева Е.В., Безруков В.О. и соав. Заболевания щитовидной железы в Крыму и экологическая ситуация. //Эндокринология, 2001. – Т.6.додаток. – С.15.
 26. Иркин И.В. Структура заболеваний щитовидной железы в условиях нарушенной экологии. //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – Київ, 2001. – С.975-980.
 27. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання: Практичний посібник. – Київ, 2003. – 72с.
 28. Muller P.E., Schmid T., Spelsbergo F. Total thyroidectomy in iodine-deficient goiter – an effective treatment alternative // Zentralbl.- Chir. 1998. – 123, N 1. – P. 39-41.
 29. Delange F., Robertson A., McLoughney E., Gerasimov G. Elimination of Iodine Deficiency Disorders (IDD) in Central and Eastern Europe, the Commonwealth of Independent States, and the Baltic States. // Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT/ – 1998 – P. 1-168.
 30. Braverman L.E. Adequate iodine intake-the good far outweighs the bad. // Eur. J. Endocrinol. – 1998. – Vol. 139. – P. 14-15.
 31. Delange F., Lecomte P. Iodine supplementation: benefits outweigh risks. // Drug Safety. – 2000. – Vol. 22. – P. 89-95.
 32. Поздняк А.О. Патология щитовидной железы и нарушения микроэлементного обмена у работников производства синтетического каучука //Мед. труда и пром. Экология.– 2002. – №4. – С.37-40.
 33. Калинин А.П. Аутоимунный тиреоидит: Методические рекомендации. – М.: МОНИКИ, 1999. – 30с.
 34. Герасимов Г.А., Трошина Е.А. Дифференциальная диагностика и выбор метода лечения при узловом зобе (лекция) // Проблемы эндокринологии, 1998. – №5. – С. 35-41.
 35. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – М.: Медицина, 1981. – 176с.
 36. К.Де Мікко. Проблеми морфологічної діагностики пухлин щитоподібної залози. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002. – 1 (1). – С.14-16.
 37. Хмельницький О.К. Гистологическая диагностика неопухольчатых заболеваний щитовидной железы: Пособие для врачей.– СПб, 2000. – 54с.
 38. Валдина Е.А. Узловой зоб и рак щитовидной железы. //Вестник хирургии им. И.И.Грекова.– 1997. – Т.156(2). – С.23-26.
 39. Пачес А.И., Пропп Р.М. Рак щитовидной железы (2-е изд. перераб. и доп.). – М., 1994 – 372с.
 40. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. – 4-е изд. – М.: Медицина, 2000. – 480с.
 41. Гульчій М.В., Аветисян І.Л., Степаненко А.П. та ін.– Хірургічні аспекти поєднання раку щитоподібної залози та доброякісних форм зобу. //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – Київ, 2001. – С.969-975.
 42. Аветисян І.Л., Гульчій Н.В., Яровой А.О. и соавт. Аспирационная биопсия щитовидной железы в хирургической практике и возможности метода //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – Київ, 2001. – С.929-933.
 43. Савченко В.Г. Роль тонкоигловой аспирационной биопсии в диагностике узлов щитоподібної залози. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002. – 1(1). – С.12-14.
 44. Олійник В.А. Сучасні проблеми тиреодології в Україні. // Ендокринологія.– 2001.– Т.6, додаток. – С.216.
 45. Абдулхалимова М.М., Митьков В.В., Бондаренко В.О., Зубарев А.Р. Диагностика узловых образований щитовидной железы с использованием современных методов исследования //Ультразвуковая диагностика. – 1999. – №3. – С.69-80.
 46. Бубнов А.Н., Кузьмичев А.С., Гринева Е.Н., Трушин Е.М. Узловой зоб. Диагностика, тактика лечения: Пособие для врачей. – СПб, 1997. – 95с.
 47. Дедов И.И., Трошина Е.А., Юшков П.В. и соавт. Диагностика заболеваний щитовидной железы: Атлас. – М.: Издательский дом Видар-М, 2001. – 128с.
 48. Стернюк Ю.М., Білінський Б.Т., Флорес Й. Сучасна діагностика захворювань щитовидної залози. – Львів-Відень, 1995. – 112с.
 49. Hamburger J.I. Diagnosis of thyroid nodules by fine needle biopsy: Use and abuse. //J Clin Endocrinol Metab – 1994 – Vol. 79. – P. 335 – 339.
 50. Герасимов Г.А., Гутекунст Р. Сопоставление данных пункции и ультразвукового обследования при определении размеров щитовидной железы //Проблемы эндокринологии. – 1992. – Т.38, №6. – С.27-30.
 51. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Пыков М.И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы у детей и подростков. – М.: Видар, 1999. – 56с.
 52. AACE Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules. //Endocrine Practice – 1996 – Vol. 2, №1 – P. 78 – 84.
 53. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Атлас-руководство по ультразвуковому исследованию щитовидной железы.– 3.: Знание, 1997.—128 с.
 54. Эпштейн Е.В., Олейник В.А., Явнюк А.В., Найда Ю.Н. Ультразвук в диагностике и лечении новообразований щитовидной железы. //Перший Український Конгрес фахівців ультразвукової діагностики: тези. – Київ.; “Наукова думка”. 1999– С. 133-134.
 55. Эпштейн Е.В., Божок Ю.М., Матяшук С.И. и соав. Ультразвуковая диагностика новообразований щитовидной железы //Променева діагностика, променева терапія, 2001. – №2. – С.22-26.
 56. Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В. и соавт. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы.–М.: Медицина, 1997.—332 с.
 57. Tambouret R., Szyfelbein W.M., Pitman M.B. Ultrasound guided feyn-needle aspiration biopsy of thyroid //Cancer Cytopath. – 1999. – V.87. – P.299-305
 58. Ветшев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С. и др / Под ред. акад. РАМН И.И. Дедова “Заболевания щитовидной железы” М.: АО “Медицинская газета” 1996 – 160с.
 59. Ветшев П.С., Кузнецов Н.С., Чилингшарида К.Е. и др. Интраоперационное ультразвуковое исследование в хирургическом лечении поражений щитовидной железы //Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Саранск, 1997. – С.55-56.
 60. Коломійцев В.І., Довгань Ю.П. Сучасні можливості ультразвукової діагностики раку та передракових станів щитовидної залози. //Перший Український Конгрес фахівців ультразвукової діагностики: тези. – Київ, 1999: “Наукова думка”. – С.130.
 61. Зубарев Диагностический ультразвук: 1-е изд. – М.: 2003.

62. Гешелін С.О., Петров С.Р. Порівняльна характеристика інформативності до- та інтраопераційних методів дослідження в диференційній діагностиці вузлових уражень щитоподібної залози. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002.–1(1).–С.49-51.
63. Грубник В.В., Косован В.Н., Горячий В.В. Сочетание тонкоигльной пункционной биопсии и ультразвукового исследования в диагностике узловых образований щитовидной железы. //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – Київ, 2001. – С.966-968.
64. Савченко В.Г. Роль тонкоігольової аспіраційної біопсії в діагностиці вузлів щитоподібної залози. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002. – 1(1). – С.12-14.
65. Gharib H., Goellner J.R. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid: an appraisal. // Ann Intern Med – 1999 – Vol. 118. – P. 282 – 289.
66. Gutman P.D., Henri M. Fine needle aspiration cytology of the thyreoid //Clin Lab Med – 1998. – V.18. – P.461-181.
67. Блинов С.А., Денисов С.А., Шварц А.Н. Место тонкоигльной пункционной биопсии в предоперационной диагностике заболеваний щитовидной железы. //Актуальные вопросы эндокринологии. – Пермь, 1997. – С.61-62.
68. Божок Ю.М., Зелінська Г.В., Кулініченко Г.М., Устименко Г.Я. Маркери малігнізації в сучасній доопераційній цитологічній діагностиці карцином щитоподібної залози. //Ендокринологія, 2003. – Т.8, №1. – С. 99-111.
69. Kwekkeboom D.J., Bakker W.H., Koopij P., et al. Cholecystokinin receptor imaging using an octapeptide DTPA-CCK analogue in patients with medullary thyroid carcinoma. // Eur J Nucl Med — 2000 — Vol. 27. — P. 1312-1317.
70. Иммунохимическая диагностика нарушений функций щитовидной железы: информационный выпуск. – М.: IMMUNOTECH, 1998. – 19с.
71. Шевченко С.И., Сивожелезов А.В., Шевченко Р.С. Значение гематологических показателей в диагностике узловых образований щитовидной железы //Кліні. хірургія. – 1995. – №1. – С.43-44.
72. Шевченко С.И., Тонкоглас А.А., Шевченко Р.С. Сопоставление информативности инструментальных методов исследования при заболеваниях щитовидной железы //Актуальные вопросы гастроэнтерологии и эндокринологии. – Харьков, 2000. – 103с.
73. Гешелін С.А., Петров С.Р., Кравченко А.И. и др., Возможности лазерной корреляционной спектроскопии плазмы крови в дифференцированной диагностике узлового зоба и рака щитовидной железы //Ендокринологія, 2001. – Т.6, додаток. – С.58.
74. Паньків В.І. Ефективність застосування різних схем терапії вузлового нетоксичного зобу //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002. – №1(1). – С. 84-85.
75. Анрі Ж.Ф. Вузловий зоб: сучасні підходи до діагностики та лікування. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002. – 1 (1). – С.80-81.
76. Ларін О.С. Стандартизація підходів до лікування вузлового зобу на основі патогенетично доцільних ефективних методів – вимога часу у сучасній ендокринології. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002. – 1 (1). – С.6-7.
77. Ларін О.С., Черенько С.М., Журбицька С.О. Корекція тактики хірургічного та консервативного лікування багатовузлового зобу на тлі йододефіциту. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2002. – 1 (1). – С.76-79.
78. Kľofanda J., Křska Z., Rathous I., Heresova J. Thyroid gland surgery at the 1st Surgical Clinic of the 1st Medical School of Charles University and General Medical School Hospital in Prague -review of problems // Rozhl-Chir. 1998. – 77, N 10. – P. 435-440.
79. Lauberg P. Multinodular goiter //Thyroid International. – 2000. – Vol.3. – P.3-12.
80. Черенько С.М., Ларін О.С., Доготар В.Б., Савченко В.Г. Оптимізація та об'єктивізація підходу до хірургічного лікування вузлових форм зобу. //Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С.379-381.
81. Шідловський В.О., Дейкало І.М. Досвід клініки факультетської хірургії в лікуванні ендокринної хірургічної патології //Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С.406-408.
82. Рыбаков С.И. Об'єктивні та суб'єктивні критерії в підходах до хірургічного лікування вузлового зобу //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія, 2003. – 1 (2). – С.82.
83. Рыбаков С.И. Следует ли оперировать всех больных с узловым зобом //Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С.360-362.
84. Павловський М.П., Сироїд О.М., Коломійцев В.І. Хірургічне лікування пацієнтів з шийно-загрудинною локалізацією зобу // Хірургія України, 2002. – №3. – 87-88.
85. Романчишен А.Ф. Пути к безопасному хирургическому лечению пациентов с заболеваниями щитовидной железы // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 1998. – Т.157. – С.20-22.
86. Аристархов В.Г. Тактика хірурга по профілактике послеоперационного гипотиреоза у больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы: Дис...д-ра мед. наук. – Рязань, 1996. – 200с.
87. Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Болгов М.Ю. и др. Классификация операций на щитовидной железе //Кліні. хірургія. – 1998. – №12. – С.31-34.
88. Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Болгов М.Ю., Коваленко А.Е. та ін. Экстрафасциальная гемитиреоидэктомия: показания, техника, результаты застосування. // Ліки України.– 2000. №5.– С. 28-29.
89. Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Коваленко А.Е. Профилактика и методы коррекции недостаточности паращитовидных желез при хирургическом лечении рака щитовидной железы //Кліні. хірургія. – 2000. – №2. – С.51-54.
90. Паламарчук В.А., Ларин А.С., Черенько С.М. и др. Эффективность экстрафасциальных тиреоидэктомий с последовательной визуализацией, идентификацией и презервацией гортанных возвратных нервов и паращитовидных желез в хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы. //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – Київ, 2001. – С.1001-1004.
91. Караченцев Ю.І. Хірургічна тактика і лікування вузлових форм зобу //Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С.362-363.
92. Hay I.D., McConahey W.M., Goellner J.R. Managing patients with PTG: insights gained from treating 2,512 patients during 1940 through 2000/ Trans ACCA 2002. – 113. – P. 241-60.
93. Зубов А.Д. Роль доплерографии в контроле малоинвазивного лечения геморрагических кист щитовидной железы // Перший Український Конгрес фахівців ультразвукової діагностики: Тези. – К: Наукова думка, 1999 – С.135-136.
94. Беллатоне Р. Традиційні та відеоендоскопічно контрольовані операції на щитоподібній залозі в лікуванні вузлового зобу. //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія.– 2002. – 1 (1). – С.76-77.
95. Грубник В.В., Горячий В.В., Косован В.М. Використання відео ендоскопічних технологій при втручаннях на щитоподібній залозі //Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія.– 2002.–1(1).–С.79-81.
96. Henry J.E., Defechereux T., Gramatika L., De Boissezon C. Endoscopic thyroidectomy in a porcine. Ann. Chir. – 1999. – P. 331-334.
97. Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Коваленко А.Е. Рак щитовидной железы – современные тактико-технические принципы. //Ендокринологія.– 2001. – Т.6. Додаток. – С.140.
98. Зефирова Г.С. Заболевания щитовидной железы. М.: Арт-Бизнес-Центр, 1999. – 215с.
99. Schlumberger M.J., Torlantino M. Papillary and follicular thyroid carcinoma //Baillieres Besi Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 14 N° 4. – P. 601-613.
100. Сай І.Б., Олійник О.Б., Куцава С.С., Маляревський П.Ю. Перспективи застосування криохірургії при осередкових захворюваннях щитовидної залози //Ендокринологія.– 2002. – Т.7, №1. – С.50.
101. Teitelbaum B.J., Wenig B.L. Superior laryngeal nerve injury from thyroid surgery Head Neck. – 1995. 17. – P. 36-40.
102. Коваленко А.Е., Лысенко А.Г., Омельчук А.В. Хирургические осложнения и их профилактика при операциях по поводу рака щитовидной железы. //Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С.403-405.
103. Лях І.О., Караченцев Ю.І. Трансплантація криоконсервованої щитовидної залози в лікуванні післяопераційного гіпотиреозу // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. – Харків.- 2000. С. 284-285.

Еволюція поглядів на вибір медичної тактики при гострому холециститі

О.Є. БОБРОВ, Ю.С. СЕМЕНЮК, В.А. ФЕДОРУК

КМАПО ім. П.Л. Шупика, Київська міська клінічна лікарня №8, Рівненська обласна клінічна лікарня

EVOLUTION OF VIEWS UPON THE CHOICE OF MEDICAL TACTICS AT ACUTE CHOLECYSTITIS

O. Ye. BOBROV, Yu. S. SEMENIUK, V.A. FEDORUK

KMAPE by P.L. Shupyk, Kyiv City Clinical Hospital № 8, Rivne Regional Clinical Hospital

З тих пір, як у 1882 році Carl Landenbuch у Берліні, а в 1886 році Ю.Ф. Косинський у Росії зробили перші холецистектомії – не припиняються дискусії щодо різних аспектів і лікувальної тактики в хворих з гострим холециститом (ГХ). Разом з тим, дотепер у науковій літературі немає навіть єдиного розуміння використовуваних термінів. Існуюче становище допускає суб'єктивізм, різночитання і неоднозначність у їхньому тлумаченні, а в підсумку – довільне застосування, що перешкоджає об'єктивній оцінці та порівнянню результатів досліджень, проведених різними авторами при використанні неоднакових лікувальних програм [48,42].

Загальновідомо, що класифікація, у широкому розумінні цього терміна, являє собою розподіл понять за класами залежно від їхніх загальних ознак.

При лікуванні хворих з ГХ більшість хірургів дотепер, як і 50 років тому, використовують класичні пропозиції акад. АМН СРСР Б.А. Петрова (1952), який запропонував операції при ГХ розділяти на: 1. Вимушені, які проводяться за життєвими показаннями (гангрена, перфорація жовчного міхура, перитоніт) у перші години після поступлення хворого.

2. Екстрені, які виконуються протягом 24–72 годин від моменту госпіталізації.

3. Ранні, які виконують через 7–10 діб після затухання гострих запальних явищ (Д.Ф. Скрипниченко и соавт., 1985).

Після скрупульозного обговорення хірургічною громадськістю пропозиції Б.А. Петрова були видозмінені та в дещо зміненій формі знайшли втілення в рекомендаціях VI Пленуму хірургів СРСР (Ленінград, 1956), коли було прийняте рішення всіх хворих з ГХ госпіталізувати в хірургічні відділення, тобто хворий на ГХ, переставши бути “пограничним”, припинив “...кочувати з терапевтичного відділення в хірургію та навпаки” (Б.А. Корольов и соавт., (1986). Головними ознаками для диференційованого вибору лікувальної тактики були названі терміни від початку захворювання, вираженість перитоніту, симптоми інтоксикації та ефективність консервативного лікування (А.А. Шалимов и соавт., 1975). Пленум не погодився з термінологією, запропонованою Б.А. Петровим, а рекомендував розділяти оперативні втручання на екстрені, термінові і відстрочені.

З різними уточненнями та доповненнями рішення VI Пленуму повторювалися в резолюціях наступних хірургічних з'їздів і конференцій (Наукова сесія Ленінградського інституту швидкої допомоги ім. Ю.Ю. Джанелідзе (1964), Всеросійська конференція хірургів 1968 року, XIII Пленум правління товариства хірургів УРСР 1972 року, I Всесоюзного симпозиуму по жовчній хірургії 1977 року й ін.). У підсумку, була прийнята наступна класифікація операцій, за термінами їх виконання.

Екстремими назвали операції, що виконують через 3-6 годин після поступлення хворого в стаціонар. Показаннями до таких втручань прийнято вважати деструктивний ГХ із симптомами обмеженого або поширеного перитоніту.

Терміновими назвали операції, що виконують протягом 24–48 годин після поступлення. Показаннями до них є ускладнені та неускладнені форми ГХ.

Відстрочені операції виконують через 3–7 діб після госпіталізації. До цієї групи відноси-

ли операції в хворих, що мали потребу в підготовці та корекції того або іншого виду супровідної патології, однак за умови, що відстрочення операції не загрожувало розвитком важких ускладнень основного захворювання (В.Ф. Сухарев и соавт., 1980, 1983; М.В. Гринев и соавт., 1988).

У рішеннях XV Об'єднаного пленуму правління Всесоюзного і Молдавського товариств хірургів (1976) операції при ГХ класифіковані дещо по-іншому. Були виділені наступні групи втручань (І.Н. Крук, 1986):

- екстрені – проведені в найближчий період після поступлення;

- термінові – які виконують у перші 24-48 годин;

- ранні планові операції – виконувані на 10-14-й день від початку захворювання.

Недоліком вищенаведеної класифікації було те, що для позначення етапів часу (термінів) виконання операції були використані терміни, взяті з різних мов. Це привело до того, що два рівнозначних за змістом терміни (синоніми) – екстрений і терміновий – стали застосовувати до різних часових періодів. На думку А.П. Торгунакова (1986), більш правильними були б наступні градації: 1) Екстрений – Плановий. 2) Терміновий – Відстрочений (нетерміновий).

Таке положення збереглося до 1983 року, коли статтею Ю.Г. Шапошнікова і співавторів [55] була розгорнута дискусія, що тривала 5 років. У ній взяли участь 45 хірургів із 13 міст СРСР.

Аналіз статті Ю.Г. Шапошнікова і співавт. (1983) та коментарі його опонентів наочно показали, до чого може привести відсутність єдиного розуміння використовуваних термінів. Так, Ю.Г. Шапошніков і співавт. (1983) вважали, що вони додержувалися активної тактики та виконували операції в ранні терміни від моменту госпіталізації. При уважному вивченні матеріалів статті виявилось, що це не відповідало дійсності, а основною причиною цього стало довільне використання термінології. Детальний аналіз методологічних і термінологічних погрішностей, допущених у статті, провів І.Н. Крук (1983). Він показав, що автори, нібито пропагуючи рішення VI Пленуму хірургів, самі його не дотримувались. Замість того, щоб оперувати в екстреному по-

рядку хворих з явними ознаками деструкції жовчного міхура та вираженою інтоксикацією, вони проводили тривале консервативне лікування. Крім того, Ю.Г. Шапошніков і співавт. (1983) писали, що хворим з гострим перитонітом варто проводити оперативне лікування протягом першої доби! У підсумку, виявилось, що в більшості пацієнтів операцію виконували на 4-6-ту добу від початку захворювання, що ніяким чином не відповідало критеріям, за якими тактика могла б бути названа активною. От до чого може привести надто вільне використання термінів.

Подібна методологічна помилка була допущена й А.І. Краковським (1983). Він відносив до екстрених операції, проведені в межах 24 годин від моменту захворювання, до термінових – протягом 2-3 діб, а до відстрочених – виконані на 4-15-ту добу.

Особливої гостроти суперечка набула після опублікування роботи Ю.І. Датхаєва (1985), що запропонував відмовитися від поділу операцій на екстрені, невідкладні та термінові, вказавши, що ці слова – синоніми. Крім того, він вважав, що оскільки різні автори не дотримуються єдиного принципу визначення термінів операції в хворих з ГХ, то, за даними літератури, взагалі неможливо судити про справжню частоту летальних результатів після різних операцій. Для радикальної ліквідації термінологічної плутанини він рекомендував обмежитися тільки двома градаціями операцій: екстрена (виконувана в межах 3-6 годин) і відстрочена (проведена в межах 72 годин від моменту поступлення).

Поступово хірурги, що брали участь у дискусії, відійшли від обговорення хірургічних проблем лікування хворих з ГХ і сконцентрували свої зусилля на дослідженнях з мовознавства. Так, В.С. Маят і співавт. (1986), визнаючи, що терміни екстрений, невідкладний і спішний є синонімами, провели дослідження з визначення ступеня спішності. Доцільність поділу операцій з використанням запропонованих ними назв, вони обґрунтували, не багато, не мало, а "...відтінками значення термінів або стилістичним забарвленням", вважаючи, що синонім терміновий має значення трохи меншої нагальності, ніж екстрений.

Інші критики Ю.Д. Датхаєва, І.Н. Крук (1986) вважали, що "у побуті слово "екстре-

ний” рівнозначно слову “терміновий”. Але це тільки в побуті, а в хірургії є свої поняття, що не завжди збігаються з поняттями, прийнятими в ужитку”.

У результаті дискусії у редакційній статті (Хірургія. – 1987. – №2. – С. 89 – 92.) була опублікована угода по термінології. Операції при ГХ було рекомендовано розділяти на:

1. Екстрені (термінові, невідкладні) – операції, виконані негайно, після поступлення хворого в стаціонар або після життєво необхідної короточасної підготовки, що займає не більше декількох годин. Показанням до такої операції був названий перитоніт.

2. Ранні операції – виконувані в перші 3 доби (24-72 години) після поступлення хворого (з урахуванням початку захворювання) при неефективності консервативної терапії, а також у випадку холангіту, механічної жовтяниці без тенденції до їхньої ліквідації, особливо в хворих літнього та старечого віку.

3. Пізні операції (планові) – здійснювані через 10-15 днів і пізніше після затухання ГХ.

Зрозуміло, що такі рекомендації з надмірно вільною інтерпретацією термінів нічого, крім плутанини, принести не могли. Саме 1987 рік і варто вважати початком хаосу в термінології хірургії гострого холецистити.

Таке становище збереглося і сьогодні. Так, на думку Р.І. Шніцер (2001), всі операції в хворих з ГХ варто розділити на: 1. Невідкладні – виконувані в хворих з ГХ, ускладненим перитонітом, у терміни до 3-х годин від моменту госпіталізації в стаціонар. 2. Термінові операції – проведені протягом 24-48 годин від моменту госпіталізації. 3. Відстрочені операції – у терміни 3-10 діб від моменту госпіталізації. 4. Планові, котрі виконують через 1-3 місяці після купірування нападу ГХ.

Доречно нагадати, що “плановий” означає здійснюваний відповідно до плану (С.И. Ожегов, 1988) і більш нічого. А хіба не можна запланувати термінову або відстрочену операцію?

Неоднозначна і класифікація В.І. Русина та співавт. (2001). Автори розділяють операції при ГХ на: екстрені, термінові, вимушені (ранні), відстрочені та планові. Виникає кілька питань. По-перше, яка із операцій, що сьогодні застосовується, не вимушена? Будь-яке хірургічне втручання – саме вимушений метод лікуван-

ня, коли застосувати безопераційні способи вже не можна. По-друге, знову термін “плановий” випадає з загальної схеми побудови класифікації.

В основному дотримуються класичних поглядів М.І. Тутченко та співавт. (2002), хоча назву “терміновий” вони замінили на “невідкладний”, що, звичайно, є повним правом авторів.

Принципи, закладені в основу класифікації О.О. Шалімова і співавт. (1983) відродив В.І. Бучнев (2003), який розділив операції за термінами їхнього виконання на екстрені та планові. Суть операцій, класифікованих автором як екстрені порівняно з загальноприйнятою термінологією не змінилася. Такі операції автор виконував у терміни до 3-6 годин після поступлення хворого, при цьому термін перебування хворого в стаціонарі до екстреної операції не перевищував терміну, необхідного для проведення підготовки в обсязі абсолютно необхідних заходів інтенсивної терапії.

Операції, виконання яких може бути перенесене на якийсь термін (фактично здійснити той або інший лікувальний план) без збитку для стану хворого, В.І. Бучнев (2003) визначив як планові.

Планові операції, на його думку, доцільно розділяти на:

1. Ранні планові операції, тобто ті, котрі виконують до виписки хворого з хірургічного стаціонару.

2. Пізні планові операції – проведені після повноцінного стаціонарно-амбулаторного лікування та повторної госпіталізації в хірургічне відділення.

Класифікація В.І. Бучнева (2003), без сумніву, логічно побудована та зручна для використання в практичній роботі, однак і вона не позбавлена недоліків. Так, автор використовує термін “ранні” стосовно планових операцій, хоча в літературі вкоренилося визначення ранні втручання, що виконуються “на висоті нападу”, що більше відповідає екстреним втручанням.

Інтерес становить й еволюція тлумачення терміна “ранні” операції. Ще у 1952 р. Б. А. Петров ранніми називав операції, проведені через 7-10 діб після затухання гострого запального процесу. У 60-ті роки ХХ століття більшість хірургів ранніми стали називати

втручання, виконані на висоті нападу, що більше відповідало екстремим втручанням.

Після досліджень В.В. Аліпова і співавторів (1979) і G. Altmeier (1981), які показали, що протягом 72 годин від моменту захворювання в більшості хворих патологічний процес обмежений жовчним міхуром, а протягом цього періоду різко зростає ризик деструкції стінки жовчного міхура та небезпека розвитку позаміхурових гнійно-септичних ускладнень ГХ. Тому ранніми стали називати операції, які виконувались в терміни до 24-48 годин (Г.И. Веронский и соавт., 1989; В.Ф. Сухарев и соавт., 1990; W. Linden et al., 1970; P. McArthur et al., 1975; J. Lahtinen et al., 1978; H. J. Jarvinen et al., 1980) або до 72 годин (А.А. Шалимов и соавт., 1983) від початку захворювання. Отже, для кваліфікації операцій як ранніх більшість дослідників 70-80-х років відводили 3 доби.

Надалі термін “ранній” стали використовувати безсистемно. Взагалі варто, мабуть, погодитися з думкою Б.А. Корольова і співавторів (1990) про те, що цей термін був споконвічно невдалий. Він досить швидко був дискредитований багатозначністю і вже в 90-ті роки було поставлене питання про його заміну.

Відсутність єдності в термінології привело й до відсутності єдності в тактиці. Мабуть, немає жодного розділу хірургії, в якому думки хірургів настільки б розходилися. Ще в 30-х роках ХХ століття були висловлені протилежні точки зору, коли М. Behrend сказав: “Хірург, що оперує негайно через появу симптомів емпієми жовчного міхура, тільки грає зі смертю”. Йому заперечив Ch. Neud: “Ті, хто радять вичікувати, грають в азартну гру” [47]. Можна скласти довгі списки імен авторитетних хірургів, що дотримуються діаметрально протилежних думок, причому всяка їхня публікація підтверджувалася значним матеріалом і кращими результатами порівняно з такими в опонентів [23]. Парадоксальність ситуації полягала в тому, що “... хірурги, котрі змінювали “вичікувальну” тактику на “активну”, а також ті, що змінювали “активну” на “вичікувальну”, добивалися зниження летальності” [13]. Він же і давав пояснення цьому парадоксові: “Це зниження, очевидно, було пов’язано не зі зміною тактики, а з нагромадженням досвіду й удосконаленням методів діагностики”.

Активна тактика лікування хворих з ГХ. За влучним зауваженням В.Н. Климова (1988): “Протягом всієї історії хірургії операції на висоті нападу ГХ не були популярні, але завжди були необхідні. Непопулярність їх пояснюється високою летальністю, а необхідність їхнього проведення диктується життєвими показаннями”.

Інтерес до можливості переходу до активної тактики з виконанням ранніх операцій у хворих з ГХ (протягом 24-48 годин від початку захворювання) зріс після проведення в 70-х роках ХХ століття чотирьох рандомізованих клінічних досліджень (W. Linden et al., 1970; P. McArthur et al., 1975; J. Lahtinen et al., 1978; H. J. Jarvinen et al., 1980). У результаті цих досліджень було встановлено, що в абсолютної більшості хворих можливе виконання операції в ці терміни, адже вона безпечна та призводить до достовірного зниження летальності та частоти ускладнень, пов’язаних із прогресуванням ГХ і розвитком його позаміхурових і системних ускладнень.

У ті ж роки в СРСР, незважаючи на те, що основною причиною летальних наслідків при хірургічному лікуванні хворих з ГХ практично всі дослідники називали пізні виконання операції, панувала вичікувальна тактика. Більшість хворих після купірування гострих явищ взагалі виписувалися зі стаціонару без операції. За зведеними статистиками Б.А. Корольова і Д.Л. Піковського (1986), які ґрунтуються на аналізі результатів лікування 232295 хворих 117 авторами в 1973-1983 рр., хірургічна активність при ГХ не перевищувала 21,8-38,2%.

У 1986 році в журналі “Хірургия” (№3) була опублікована стаття Н.А. Бауліна й А.А. Бауліна, яка ініціювала дискусію, що тривала 2 роки. Основною пропозицією авторів було визнати ГХ таким же невідкладним хірургічним захворюванням, як і гострий апендицит. Вони вважали, що при ускладненому ГХ (перитоніт, холангіт, обтураційна жовтяниця) варто використовувати тактику, як при апендициті, та виконувати екстрену (у найближчі 2-3 години від моменту поступлення) операцію. Впровадження такої активної тактики дозволило авторам домогтися зниження післяопераційної летальності при ГХ з 10,5 до 1,2%, тобто в 6 разів усього за один рік роботи.

Одними з найбільш послідовних пропагандистів активної тактики в ті роки були В.Ф. Сухарєв і співавт. (1980, 1983, 1990). До 1990 року вони повідомили про результати хірургічного лікування 6076 хворих з ГХ, з яких 4092 (79,9%) були оперовані протягом перших 48 годин від моменту поступлення в клініку з післяопераційною летальністю 2,5%.

За даними Г.І. Веронського і співавт. (1989), впровадження активної тактики з виконанням у 50,7% хворих екстрених і термінових операцій дозволило домогтися зниження післяопераційної летальності протягом 6 років з 6,2 до 0,6%, а хірургічну активність при цьому підвищити з 52,9 до 86,6%.

Після відмови від вичікувальної і переходу до активної тактики домігся поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з ГХ В.Н. Климов (1988). Він повідомив про результати лікування 582 хворих, з яких у 40,6% операції були виконані в перші 12 годин від моменту поступлення. Ще 33,1% хворих оперовані через 12-24 години, 17,1% – через 24-48 годин і 9,2% – через 48-72 години. Летальність після екстрених операцій склала 5,7%, а після термінових – 4,0%. За даними А.К. Георгадзе і співавт. (1984), летальність після операцій, виконаних у терміни 12-24 години від моменту поступлення склала 2,3%, в групі оперованих у терміни від 24 до 48 годин – 4,7%, а в оперованих пізніше 3-ї доби вона підвищилася до 8,2%. Автори зробили висновок про те, що показання до термінових операцій виникають у 91,7% хворих з ГХ.

Як завжди не обійшлося й без перегинів на місцях. Так, у рішенні Республіканської наукової конференції в м. Запоріжжя (1982) була дана директивна вказівка довести хірургічну активність при ГХ за рахунок виконання ранніх операцій навіть у неспеціалізованих стаціонарах до 50%, що відразу ж призвело до збільшення летальності [43]. Надалі практика штучного підвищення оперативної активності в ранній термін була засуджена. Їй на зміну прийшла концепція диференційованого вибору терміну й технології операції залежно від клініко-морфологічної форми захворювання (О.Е. Бобров і соавт., 2002, Ю.С. Семенюк, 2002, В.І. Бучнев, 2003). Так, В.І. Бучнев (2003) показав, що спроба поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з ГХ директив-

ним підвищенням активності без урахування клініко-морфологічної форми захворювання та виконанням екстрених операцій у 74,2% призвела тільки до зростання летальності з 0,7 до 1,29%.

Доцільність активної хірургічної тактики в хворих з ГХ, на думку її прихильників, обумовлена, по-перше, тим, що морфологічні зміни в жовчному міхурі, які виникають на фоні біліарної гіпертензії й обумовлені запальним процесом, ніколи безслідно не зникають, але призводять до розвитку численних інтра- та екстраміхурових ускладнень; по-друге, тим, що поліпшення стану хворого, яке настає при інфузійно-трансфузійній терапії, найчастіше є тільки удаваням, тому що не завжди об'єктивно відображає зворотність запального процесу (А.К. Бабалич і соавт., 1977; А.И. Краковский, 1983; О.Л. Ткачук, 1999). Практика сповнена спостереженнями, коли на фоні проведеної інфузійної терапії з застосуванням антибіотиків та клінічними ознаками поліпшення стану хворого розвивалися гангрена жовчного міхура, його перфорація або гнійно-септичні навколومیхурові ускладнення (К.Д. Тоскин і соавт., 1983; О.Е. Бобров і соавт., 1992; А.Е. Борисов і соавт., 2000). Так, Ю.Г. Шапошников і співавт. (1983) у 64,6% хворих, оперованих на 8-12-й день консервативного лікування, виявляли деструктивний ГХ із гнійними ускладненнями. Варто визнати, що захоплення тривалою “безкарною” (за визначенням Б.А. Корольова і співавт., 1985) терапією призводить, в основному, до того, що операцію в таких хворих все одно доводиться виконувати, але вже в інфікованих тканинах і складних топографоанатомічних умовах (Ю.Г. Шапошников і соавт., 1981), а “очікування зі скальпелем у руках” нічого не змінює (В.А. Торицин, 1985).

Особливу небезпеку становить проведення тривалого консервативного лікування ГХ у хворих літнього та старечого віку, особливо на фоні цукрового діабету (А.Л. Костюченко і соавт., 1990; С.А. Алієв, 1998; В.І. Мамчич та співавт., 2001). Захворювання в цієї категорії хворих звичайно не супроводжується вираженими клінічними проявами, незважаючи на перевагу деструктивних форм запалення жовчного міхура – емпієми, гангрені або перфорації. Тому, на думку В.Н. Климова (1988), показан-

ня до екстрених і термінових операцій у цієї категорії хворих повинні не обмежуватися, а розширюватися. Зволікання ж з операцією призводить до розвитку інфекційних ускладнень, аж до “блискавичної” форми біліарного сепсису (Э.И. Гальперин и соавт., 1983; М.П. Захараш и соавт., 2001). Перераховане вище вважають обґрунтуванням переваг активної тактики з виконанням ранньої операції в цій групі пацієнтів (А.А. Шалимов и соавт., 1993; D. Demetriades et al., 1987).

За даними звітів прихильників активної лікувальної тактики, післяопераційна летальність при ГХ коливається в досить широких межах (від 0,2 до 15,3%). Це, очевидно, можна пояснити неоднорідним складом порівнюваних груп хворих (А.К. Георгадзе и соавт., 1984; В.Т. Зайцев и соавт., 1981; Ю.Г. Шапошников и соавт., 1981; J. Garsia-Valdecasas et al., 1988). Разом з тим, важливим висновком практично всіх досліджень було встановлення факту, що виконання операції в ранній термін від моменту розвитку ГХ не збільшувало частоти головного ускладнення холецистектомії – ятрогенного ушкодження жовчних проток (В.Ф. Сухарев и соавт., 1990). Крім того, рання операція скорочує тривалість госпіталізації та тимчасової непрацездатності, зменшує вартість лікування (Г.И. Веронский и соавт., 1989; А.И. Краковский, 1983; В.І. Мамчич та співавт., 2001).

Позитивними елементами активної тактики її прихильники вважають наступне:

1) консервативна терапія призводить до затухання клінічних проявів ГХ не більш ніж у 50% хворих;

2) у літніх хворих досить часто мають місце безсимптомні варіанти перебігу деструктивних форм ГХ;

3) активна хірургічна тактика при ГХ дозволяє домогтися скорочення термінів перебування хворих у стаціонарі;

4) рання операція, проведена до бактеріального інфікування жовчі, запобігає холецистогенним змінам в печінці та розвитку декомпенсації супровідних захворювань;

5) післяопераційна летальність при ранніх операціях мало чим відрізняється від такої при планових операціях.

Вичікувальна тактика лікування хворих з ГХ. У ті роки, коли операції при ГХ були не-

частою подією, непорушною залишалася думка С.П. Федорова, який вказував: “Я унікав, по можливості, та продовжую уникати операцій під час нападу холецистити, й, думаю, що тому маю окремі сотні операцій майже без смертності” [12].

У 50-60-х роках ХХ століття основним видом втручань були операції, що виконували після доопераційного обстеження і консервативного лікування протягом не менш 5-7 діб. Така тактика супроводжувалася летальністю, що досягала 7,2-11,6% (А.И. Краковский, 1983; А.Е. Борисов и соавт., 2000).

Після втілення в життя рекомендацій VI Пленуму хірургів СРСР (Ленінград, 1956) було відзначене деяке збільшення частоти ранніх операцій, однак така зміна тактики не всіма хірургами була сприйнята однозначно. Так, на думку Г.І. Лукомського і співавт. (1980), впровадження рекомендацій пленуму без попередньої спеціальної підготовки хірургів привело до повсюдного погіршення результатів лікування хворих з ГХ і росту летальності, а, за даними Б.Н. Есперова і співавт. (1987), “...при застосуванні в 50-ті роки тактики лікування ГХ, як при гострому апендициті, летальність досягала 40%”.

Інтерес становить і зміна поглядів на тактику лікування хворих з ГХ самого ініціатора рішень VI Пленуму хірургів Б.А. Петрова. При аналізі результатів лікування хворих з ГХ (1955-1960 рр.) у НДІ ім. Н.В. Скліфосовського, досягнутих за 5 років з використанням активної тактики, було відзначено підвищення летальності з 7,5 до 8,2%, при цьому після вимушених операцій вона досягала 30-35%. Це привело до того, що Б.А. Петров до кінця 60-х років став прихильником вичікувальної тактики, в результаті чого післяопераційну летальність вдалося знизити до 2,9% (П.А. Иванов и соавт., 1988).

Найбільш послідовними супротивниками активної тактики та ранніх операцій були В.В. Виноградов і співавт., (1977). У результаті проведених ними порівняльних клінічних і морфологічних досліджень було встановлено, що тяжкі деструктивні форми ГХ у ранні (до 3-х діб) терміни захворювання зустрічаються не більш ніж у 3% хворих. Навіть флегмонозні форми запалення жовчного міхура в абсолютної більшості хворих під впливом

лікування піддаються зворотному розвитку, та тільки в 5% з них виникає емпієма жовчного міхура або інші ускладнення.

Підтвердження цим положенням автори знаходили в аналізі 25-літнього досвіду лікування 4400 хворих з ГХ, з яких 190 хворих було оперовано в екстреному та терміновому порядку. Летальність після екстрених операцій склала 25%, після термінових – 16%. Перехід на вичікувальну тактику дозволив у 95,1% з 4183 хворих цілком купірувати явища ГХ консервативними заходами, а до зниження летальності до 3,8%, на думку В.В. Виноградова і співавт. (1977), призвело перенесення у 1610 хворих операцій на денний час і виконання їх у відстроченому порядку. Був зроблений висновок, що, на відміну, наприклад, від гострого апендициту, перенесення операції на більш пізні терміни в хворих з ГХ цілком допустиме. Правда, автори тільки мимохідь згадали про 18 (0,7%) хворих, що померли без оперативного втручання.

Питання про тактику та терміни операції при ГХ знову були обговорені на конференції хірургів у Саратові (1967), Пленумі Всеросійського товариства хірургів у Калінінграді (1968), на Конференції гепатологів у Кемерово (1969) і на XXI Конгресі міжнародного товариства хірургів у Москві (1971). На цих хірургічних форумах пролунав заклик до відмови від активної тактики і ранніх операцій. Учасники обговорення в цілому підтримали вичікувальну тактику, яку пропагував В.В. Виноградов. На висоті нападу ГХ було вирішено оперувати тільки хворих з перитонітом, усім же іншим хворим було рекомендовано проводити консервативне лікування, а операцію виконувати після стихання гострих запальних явищ.

Слід зазначити, що і цього разу не вдалося досягнути єдності. Миттєво вичікувальна тактика була розділена на активно-вичікувальну та консервативно-вичікувальну (Ю.Н. Белокуров і соавт., 1984; В.А. Торицин, 1985).

Прихильники активно-вичікувальної тактики (Д.Ф. Скрипниченко і соавт., 1985) вважали, що операцію варто виконувати з 3 по 8 день від початку захворювання, оскільки після холецистектомії, виконаної пізніше 12-ї доби, післяопераційна летальність підвищується.

Прихильники консервативно-вичікувальної тактики закликали до лікування хворих з ГХ по можливості консервативними заходами, а виконання операції взагалі переносили на “холодний період” – тобто через кілька тижнів і навіть місяців від маніфестації ГХ, особливо у хворих старших вікових груп із супровідними захворюваннями (Б.А. Агаєв і соавт., 1977; А.А. Реут і соавт., 1981). Вони вказували на те, що результати ранніх, особливо екстрених, операцій не можуть бути визнані задовільними. На їхню думку, у 20-25% хворих причиною так званого постхолецистектомічного синдрому (забуті камені, некореговані порушення прохідності жовчних проток, ятрогенні стриктури і т.п.) є саме ранні операції.

Про зниження післяопераційної летальності при ГХ з 7,2 до 5,5% після переходу з активної на вичікувальну тактику повідомили О.А. Наричева і співавт. (1980), з 1,9 до 0% – В.М. Леонтьєв і співавт. (1981). При цьому вони, лукаво замовчуючи про те, що ефективність вичікувальної тактики оцінювалася, як правило, не роздільно по групах хворих залежно від тяжкості перебігу і давності захворювання, а по загальній кількості госпіталізованих, серед яких більш ніж у половини були легкі форми захворювання (жовчні коліки, катаральний холецистит) (А.И. Краковский, 1983). Практично всі прихильники вичікувальної тактики обходили стороною питання про те, скільки хворих ГХ померло взагалі без операції.

Позитивними сторонами вичікувальної тактики є такі моменти:

1) у 50% хворих напад ГХ вдається купірувати консервативними заходами протягом 12-48 годин без розвитку яких-небудь ускладнень;

2) під час операції, що починається в ранній термін, у гострому періоді захворювання, запальний інфільтрат створює труднощі при ідентифікації елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки, а руйнування інфільтрату може сприяти мікробній контамінації черевної порожнини;

3) при екстрених операціях підвищується небезпека ятрогенних ушкоджень судин і гепатикохоледоха в результаті зміни топографічних зв'язків у зоні операції;

4) у більшості пацієнтів, особливо старших вікових груп, необхідна ретельна тривала пе-

редопераційна підготовка через високу частоту і тяжкість супровідних захворювань.

Дискусія про доцільність використання того або іншого варіанта лікувальної тактики не завершена дотепер. Вона то затихає, то розпалюється знову, тим самим підтверджуючи спіралеподібність інтересу до проблеми лікування хворих з ГХ (В.А. Торицин, 1985; М.П. Захараш та співавт., 2001). Останнім часом хірурги стали менше обговорювати технічні деталі операцій, але зріс інтерес до обговорення питань диференційованого вибору лікувальної тактики. Очевидно, це пов'язано з тим, що хірурги вже трохи охолонули до дифірамбів із приводу поточно-конвеєрного засто-

сування лапароскопічної холецистектомії й усвідомили, що для успіху важливо не тільки рутинне впровадження новомодних технологій. Особливо це актуально для пацієнтів з ГХ, ускладненим перитонітом, або з ГХ на фоні тяжких захворювань життєво важливих систем та органів (хворі "загрожуючої" групи за визначенням Е.І. Гальперина або "недоторканої" групи – за Ю.С. Нестеренко) (О.Н. Гирина і соавт., 2002; Ю.С. Семенюк, 2002). Летальність у цій групі хворих дотепер знизити не вдалося, питома ж вага цієї категорії досягає 22-25% (тобто j) серед тих, кого госпіталізують у стаціонар з діагнозом ГХ (М.І. Тутченко та співавт., 2002; В.И. Бучнев, 2003).

ЛІТЕРАТУРА

- Алипов В.В., Кон Л.М. Клинико-морфологическая характеристика острого холецистита //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1979. – №11. – С. 24 – 28.
- Бабалич А.К., Степанов М.Н. Оперативное лечение острого холецистита //Хирургия – 1977. – №9. – С. 74 – 78.
- Баулин Н.А., Баулин А. А. По поводу сроков операции при остром холецистите //Хирургия. – 1986. – №3. – С. 84-87.
- Бобров О.Е. Взгляд на проблему контроля качества оказания медицинской помощи //Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2002. – Т.3. – №3. – С. 523 – 526.
- Бобров О.Е. К вопросу о перспективах развития хирургии Украины в XXI веке //Хірургія України. – 2002. – №3. – С. 5 – 6.
- Бобров О.Е. О необходимости введения стандартов оказания медицинской помощи //Пластична та реконструктивна хірургія. – 2003. – №1. – С. 54 – 62.
- 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.
- Бобров О.Є., Семенюк Ю.С. Паліативні мініінвазивні технології у лікуванні хворих на гострий холецистит //Харківська хірургічна школа. – 2002. – №3(4). – С. 19 – 23.
- Бучнев В.І. Малоінвазивні технології при лікуванні хворих гострим холециститом: Автореф....дис. канд-мед.наук./14.01.03 – хірургія. – ВНМУ, 2003. – 19 с.
- Веронский Г.И., Штофин С.Г. Хирургическая тактика при остром холецистите //Хирургия. – 1989. – №1. – С. 20 – 24.
- Виноградов В. В., Зима П.И. Осложнения и опасности холецистэктомии //Проблемы хирургии желчных путей. – М., 1982.
- Виноградов В. В., Зима П.И. Острый холецистит и его лечение //Хирургия – 1977. – №9. – С. 38 – 44.
- Гальперин Э.И. Особенности клинического течения и организации хирургического лечения острого холецистита (Дискуссия) //Хирургия. – 1983 – №11. – С. 114 – 116.
- Георгадзе А.К., Карпов В.И. Выбор сроков оперативного лечения при остром холецистите //Хирургия. – 1984. – №2. – С.97 – 99.
- Датхаев Ю.И. О сроках оперативного вмешательства у больных острым холециститом //Хирургия. – 1985. – №1. – С. 85 – 86.
- Дедерер Ю.М., Прохоров В.И. Хирургическая тактика и летальность при остром холецистите //Хирургия. – 1981. – №1. – С. 109 – 112.
- Зайцев В.Т., Доценко Г.Д., Щербаков В.И. Острый холецистит у больных пожилого и старческого возраста //Хирургия. – 1981. – №1. – С. 31 – 33.
- Захараш М.П., Семендяй М.І., Захараш Ю.М. Чи є пріоритетною активна вичікувальна тактика при гострому холециститі? //Шпитальна хірургія. – 2001. – №2. – С. 47 – 49.
- Иванов П.А., Склярский В.В., Синев Ю.Б. Лечение острого холецистита //Хирургия. – 1988. – №9. – С. 21 – 24.
- Итоги дискуссии по проблеме "острый холецистит" //Хирургия. – 1987. – №2. – С. 89 – 92.
- Кіт О.М., Вардинець І.С., Мороз О.Б., Гарасимчук Ю.М. Тактика і вибір методу лікування хворих на гострий холецистит // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С. 40 – 42.
- Климов В.Н. Экстренная и срочная холецистэктомия //Хирургия. – 1988. – №1. – С. 12 – 15.
- Королев Б.А., Пиковский Д.Л. К вопросу о "хирургическом" остром холецистите (острый обтурационный холецистит) //Хирургия. – 1985. – №8. – С. 96 – 102.

24. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
25. Краковский А.И. Хирургическая тактика при остром холецистите //Хирургия. – 1983. – №8. – С. 3 – 7.
26. Крук И.Н. Особенности клинического течения и принципы хирургического лечения острого холецистита //Хирургия. – 1983. – №11. – С. 108 – 110.
27. Крук И.Н. О сроках оперативного вмешательства при остром холецистите //Хирургия. – 1986. – №2. – С. 91 – 93.
28. Кузин М.И. Проблемы хирургии в пожилом возрасте //Вестн. Акад. мед. наук СССР – 1980. – № 3. – С. 68 – 72.
29. Леонтьев В.М., Цаберт П.Ф. Лечение острого холецистита //Хирургия. – 1981. – №1. – С. 37 – 39.
30. Лукомский Г.И., Жигалкин Г.В., Бляхер А.А., Алексеева М.Е. Обоснование срока первично-отсроченной операции при остром холецистите //Хирургия. – 1980. – №6. – С. 15 – 18.
31. Маят В.С., Шульц Ю.Ф. К дискуссии об остром холецистите //Хирургия. – 1986. – №2. – С. 90 – 91.
32. Напалков П.Н. Организационно-клинические принципы хирургического лечения неопухолевых заболеваний желчного пузыря и желчных путей //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. -№12. – С. 90 – 91.
33. Нарычева О.А., Кольсунов А.А. Хирургическое лечение острого холецистита у больных с сопутствующими заболеваниями //Хирургия. – 1980. – №6. – С. 25 – 28.
34. Ожегов С.И. Словарь русского языка. – М.: Русский язык, 1988. – 750 с.
35. Петровский Б. В., Милонов О. Б., Смирнов В.А., Мовчун А.А. Реконструктивная хирургия при повреждении внепеченочных желчных протоков. – М.: Медицина, 1980.
36. Постолов П.М., Овчаров А.Н., Житникова К.С. Лапароскопическая холецистостомия при остром холецистите у больных с повышенным операционным риском //Хирургия. – 1989. – №1. – С. 24-29.
37. Принципы лечения хирургических больных на фоне хронических обструктивных заболеваний легких. – /Бобров О.Е., Бучнев В.И., Гирина О.Н. и др. – Под ред. О.Н. Гириной и И.П. Шлапака – К.: Феникс, 2002. – 312 с.
38. Реут А.А., Лебедева Л.С. Факторы риска при остром холецистите //Хирургия. – 1981. – №1. – С. 34 – 37.
39. Родионов В.В., Могучее В.М., Прикупец В.Л. Диагностическая и лечебная тактика при деструктивном холецистите у больных пожилого и старческого возраста //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1989. – №1. – С. 110 – 113.
40. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В., Шніцер Р.І. Гострий холецистит. – Ужгород: Вета-Закарпаття, 2001. – 248 с.
41. Савельев В.С., Гологорский В.А., Гельфранд Б.Р. Инфекционно-токсический шок при перитоните (патогенетические механизмы и основные пути их лечения) //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова – 1987. – №8. – С. 3 – 10.
42. Семенов Ю.С. Сучасні погляди на технології хірургічних втручань при жовчнокам'яній хворобі //Харківська хірургічна школа. – 2002. – №3(4). – С. 122 – 132.
43. Скрипниченко Д.Ф., Мамчич В.И. Калькулезный холецистит. – К.: Здоров'я, 1985. – 136 с.
44. Сухарев В.Ф., Веселов В.С., Зрячих Г.А. Двадцатилетний опыт оперативного лечения больных острым холециститом //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1980. – №5. – С. 51 – 57.
45. Сухарев В.Ф. Раннее оперативное лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1983. – №1. – С. 44 – 50.
46. Сухарев В.Ф., Ульянов Ю.Н., Кулибаба Д.М., Рысс А.Ю и др. 25-летний опыт применения ранних операций при остром холецистите //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №8. – С. 129 – 133.
47. Торицин В.А. Дискуссионные вопросы лечения острого холецистита //Хирургия. – 1985. – №1. – С. 98 – 102.
48. Торгунаков А.П. Классификация операций при остром холецистите //Хирургия. – 1986. – №11. – С. 101 – 102.
49. Тоскин К.Д., Хайкин Я.Б., Старосек В.Н., Мыркин С.Д. Острый холецистит у лиц пожилого и старческого возраста в ургентном хирургическом отделении //Клин. хирургия. – 1983. – №4. – С. 8 – 11.
50. Тутченко М.І., Слонецький Б.І., Трофименко С.П., Мохамед Х.С. Хасан Хірургічне лікування гострого холециститу у пацієнтів з високим операційним ризиком //Хірургія України. – 2002. – №2. – С. 84 – 85.
51. Чадаев А.П. Факторы риска, прогнозирование осложнений и их профилактика при абдоминальных операциях у гериатрических больных: Автореф. дис... д-ра. мед. наук – М., 1989. -46с.
52. Шалимов А.А., Доманский Б.В., Клименко Г.А., Шалимов С.А. Хирургия печени и желчных протоков. – К.: Здоров'я, 1975. – 408 с.
53. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Подпрятков С.Е., Панченко С.Н., Тарасюк Б.А., Семин М.Д. Современная тактика лечения острого холецистита //Клиническая хирургия. – 1983. – №4. – С. 1 – 4.
54. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Мясникова Н.А., Михопулос Т.А. Хирургическая тактика при остром холецистите //Хирургия – 1981. – №1. – С. 27 – 31.
55. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Варданян В.К. Особенности клинического течения и принципы хирургического лечения острого холецистита //Хирургия. – 1983. – №1. – С. 61 – 66.
56. Шніцер Р.І. Стандарти хірургічної тактики при гострому холециститі //Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”, 2001. – вип. 14. – С. 116 – 118.

ДИСКУСІЇ

57. Шулутко А.М. Прогнозирование риска операции и выбор тактики хирургического лечения у больных с осложненными формами желчнокаменной болезни: Автореф. дис... д-ра. мед. наук – /14.00.27 – хирургия. – М., 1990. – 28 с.
58. Эсперов Б.Н., Бисвас А.Р. Лечебная тактика при остром холецистите //Хирургия. – 1987. – №11. – С. 143 – 145.
59. Altmeir G. Die akute Cholecystitis //Chirurg. – 1981. – Bd. 52. – S. 450 – 453.
60. Demetriades D., Beak E.O. Cholecystectomy with highly selective vagotomy – the effect on bile reflux. An experimental study //S. Afr. Med. J. – 1987. – 72, №7. – P. 500-501.
61. Garsia-Valdecasas J.C., Almenara R., Carber C. Subcostal incision versus miline laparotomy in gallstone surgery: a prospective and randomized trial //Brit. J. Surg. – 1988. – 74, №4. – P. 473-475.
62. Jarvinen H.J., Hastbacka J. Early cholecystectomy for acute cholecystitis: a prospective randomized study // Ann. Surg. – 1980. – Vol. 191. – P. 501 – 505.
63. Lahtinen J., Alhava E. M., Aukee S. Acute cholecystitis treated by early and delayed surgery: A controlled clinical trial //Scand. J. Gastroenterol. – 1978. – Vol. 3. – P. 673 – 677.
64. Linden W., Sunzel H. Early versus delayed operation for acute cholecystitis: A controlled clinical trial //Am. J. Surg. – 1970. – Vol. 120. – P. 7 – 14.
65. McArthur P., Cuschieri A., Sells R. A., Shields R. Controlled clinical trial comparing early with interval cholecystectomy for acute cholecystitis //Br. J. Surg. – 1975. – Vol. 62. – P. 850 – 856.

УДК 616.33-002.44-06:616.94:[616.33+616.381+616.15]-008.87

Âëíâëé ñëëää òà ïïïóëÿö³éíëë ð³âáíü ì³ëðîëëîðè äóíââíâëüííâí òà
 øëóíëíâíâí âí³ñòó, ì÷äðââëííî; ïíðíâíëíè òà ìäðèðâðè÷íî; êðíâ³
 òâíðèò íà ìäðîíðàðèó âèðâçêó, òñëëââíâíî äââíí³íâëüíè ñâíñññíí

P.I. СИДОРЧУК

Буковинська державна медична академія

SPECIES COMPOSITION AND POPULATION RATE OF MICROFLORA OF THE DUODENAL AND STOMACH CONTENTS, PERITONEAL CAVITY AND PERIPHERAL BLOOD OF PATIENTS WITH PERFORATED ULCER COMPLICATED BY ABDOMINAL SEPSIS

R.I. SYDORCHUK

Bucovynian State Medical Academy

Проведено дослідження по вивченню видового складу та популяційного рівня мікрофлори дуоденального та шлункового вмісту, очеревинної порожнини та периферичної крові хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом (АС). Незважаючи на персистенцію в очеревинній порожнині умовно-патогенних аеробних та анаеробних бактерій у високому популяційному рівні виявити їх у периферичній крові вдається далеко не завжди. Це може бути пов'язано з тим, що у більшості хворих на перфоративну виразку, ускладнену АС, на цей час сформувалися фактори та механізми специфічного протиінфекційного захисту, що однак, потребує подальшого дослідження. Крім того, певну роль відіграють і неспецифічні фактори (клітинні та гуморальні) і механізми протиінфекційного захисту. На нашу думку, це є тим бар'єром, що захищає від потрапляння у кров умовно-патогенних анаеробних та аеробних бактерій. Ті окремі бактерії, що проходять біологічні бар'єри, у крові інгібуються і стають нежиттєздатними, не можуть утворювати колоній на штучному поживному середовищі.

Species and population composition of microflora of duodenal and stomach contents, peritoneal cavity content, and peripheral blood in patients with perforated ulcer complicated by abdominal sepsis (AS) have been investigated. Although conditionally pathogenic aerobic and anaerobic bacteria persisted in abdominal cavity in high population level their determination in peripheral blood was successful in minority of cases. This may be associated with formation of specific anti-infectional defense factors and mechanisms in patients with perforated ulcer complicated by AS but it requires the additional investigation. Besides, non-specific anti-infectional factors (cellular and humoral) and mechanisms play some role. This is a barrier protecting blood from pathogenic and conditionally pathogenic bacteria. Several bacteria passing through biological barriers are inhibited in blood and became unfertile, cannot create colonies on nutritive media.

Однією з важливих причин розвитку [1, 2] абдомінального сепсису (АС) є перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК). Проблема є складною як у діагностичному й лікувальному плані, так і з точки зору соціо-економічних параметрів, і є однією з важливих причин летальності у хірургічних хворих. На сучасному етапі активно розробляються методики оперативного лікування, в той же час стратегія і тактика хірурга при АС, зумовленому перфорацією виразки та відповідним розвитком перитоніту та АС залишаються предметом старанного вивчення. Зокрема, у англомовній літературі висловлюється думка [3-4] про необхідність

узгоджувати хірургічну тактику з результатами вивчення патогенезу і етіологічних чинників АС, оскільки у багатьох випадках повторні оперативні втручання стають фактором ризику, а не допомоги. У даному аспекті комплексне дослідження етіологічних чинників АС при проривних виразках шлунка та ДПК стає важливим компонентом для корекції принципів хірургічної тактики при АС.

Мета: встановити етіологічну роль та значення різних груп мікроорганізмів у розвитку абдомінального сепсису при перфоративній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки.

Дослідження включало вивчення мікрофлори

ри периферичної крові, вмісту шлунка або ДПК (відповідно) та ексудату очеревинної порожнини у 11 хворих віком 53-79 р. ($68,14 \pm 5,71$ р.). Жінок було 2, чоловіків – 9. Всі хворі поступили до стаціонару в ургентному порядку пізніше 24 год з моменту перфорації з явищами перитонеального запалення різної розповсюженості. У 8 (72,73%) випадках спостерігали перфорацію ДПК, у 3 (27,27%) – шлунка. Основним критерієм відповідності АС була [1,5-8] наявність SIRS (systemic inflammatory response syndrome – синдром системної запальної реакції організму) на фоні перфорації. Взаємозалежність між розповсюженістю запального процесу та вираженістю SIRS була невірогідною. Тому частково враховувались дані модифікованого APACHE II і Мангеймського перитонеального індексу, результати бактеріологічного дослідження також брались до уваги у встановленні діагнозу АС. Застосовувались стандартні мікробіологічні методики, матеріал забирався інтраопераційно, згідно з загальноприйнятими правилами. Обробка отриманих баз даних проводилась методом варіаційної статистики за критерієм *W.Gusset (Student)* з використанням програмних пакетів *Origin[®] 7.1 (Microcal Software[™]/Origin Labs[®])* та *Excel[®] 2002 build 10.2701.2625 (Microsoft[®])*.

З метою визначення ролі вмісту шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) в контамінації очеревинної порожнини та розвитку АС нами вивчений видовий склад та популяційний рівень мікрофлори у шлунковому та дуоденальному вмісті. Таким чином, першим етапом було встановлення видового складу мікрофлори вмісту шлунка та ДПК хворих на перфоративну виразку, ускладнену АС. Результати вивчення видового складу мікрофлори вмісту шлунка та ДПК наведені у таблиці 1.

Одержані та наведені у табл. 1 результати досліджень показують, що константними бактеріями, які знаходяться у вмісті шлунку та ДПК цієї категорії хворих є ешерихії, часто зустрічаються стафілококи, особливо золотистий стафілокок, ентерокок, превотели та лактобактерії.

Таким чином, вміст шлунка та ДПК у хворих на перфоративну виразку, ускладнену АС, містить константні бактерії (ешерихії), такі,

що часто зустрічаються (стафілококи, ентерококи, превотели, лактобацили); також рідко зустрічаються у мазку бактероїди, пептокок, протеї. Ці мікроорганізми мають відповідні коефіцієнти постійності і індекси сталості.

Для визначення можливого джерела інфекції при встановленні видового складу мікрофлори необхідно встановити популяційний рівень кожного виду. Результати вивчення популяційного рівня мікрофлори вмісту шлунка та ДПК хворих на перфоративну виразку, ускладнену АС, наведені у таблиці 2.

Серед бактерій, що персистують у вмісті шлунка та ДПК хворих, найвищий популяційний рівень мають ешерихії, ентерококи та бактероїди, найнижчий популяційний рівень встановлено в епідермального стафілокока, превотел, золотистого стафілокока, лактобацил та пептокока.

За популяційним рівнем, коефіцієнтами значущості та кількісного домінування важливе значення у контамінації очеревинної порожнини мають ешерихії, стафілококи та ентерококи. Незначна роль відводиться за цими показниками пептококу, протеям та епідермальному стафілококу.

Важливе значення має визначення показників мікрофлори вмісту очеревинної порожнини через 24-48 годин після перфорації виразки, результати наведені у таблиці 3.

У 11 зразках вмісту очеревинної порожнини виділено та ідентифіковано 29 штамів бактерій, що відносяться до 9 різних таксономічних груп: 3 види анаеробних та 6 видів аеробних бактерій. За коефіцієнтом постійності та індексом сталості до константних мікроорганізмів, що персистують у вмісті очеревинної порожнини, відносяться ешерихії та стафілококи, часто зустрічаються бактероїди та ентерококи. Інші мікроорганізми, наведені у таблиці 3, зустрічаються рідко.

Таким чином, видовий склад та популяційний рівень мікрофлори вмісту шлунка хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом, визначає видовий склад мікрофлори вмісту очеревинної порожнини. Збудниками запального процесу очеревини виступають ешерихії, стафілококи, бактероїди та ентерококи.

Для визначення провідних збудників та асоціантів, що беруть участь у запальному

ПОВІДОМЛЕННЯ

Таблиця 1. Видовий склад мікрофлори вмісту шлунка та ДПК хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом

Мікроорганізми	Кількість обстежених хворих	Виділено штамів	Коефіцієнт постійності (С%)	Індекс сталості (P _i)
I. Анаеробні бактерії				
<i>Bacteroides fragilis</i>	11	1	9,09	0,04
<i>Prevotella melaninogenicus</i>	11	2	18,18	0,08
<i>Lactobacillus acidophylus</i>	11	2	18,18	0,08
<i>Peptococcus niger</i>	11	1	9,09	0,04
II. Аеробні бактерії				
<i>Escherichia coli</i>	11	10	90,90	0,38
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11			
<i>Proteus vulgaris</i>	11	1	9,09	0,04
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	5	45,45	0,19
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	11	1	9,09	0,04
<i>Enterococcus faecalis</i>	11	3	27,27	0,12

Таблиця 2. Популяційний рівень мікрофлори вмісту шлунка та ДПК хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом

Мікроорганізми	Популяційний рівень (M±m lg КУО/мл)	Коефіцієнт значущості (С)	Коефіцієнт кількісного домінування
I. Анаеробні бактерії			
<i>Bacteroides fragilis</i>	4,04	4,88	11,09
<i>Prevotella melaninogenicus</i>	3,11±0,08	6,58	14,96
<i>Lactobacillus acidophylus</i>	3,22±0,21	6,81	15,82
<i>Peptococcus niger</i>	3,28	3,47	7,89
II. Аеробні бактерії			
<i>Escherichia coli</i>	5,41±0,27	54,39	130,10
<i>Proteus vulgaris</i>	3,47	3,67	9,02
<i>Staphylococcus aureus</i>	3,18±0,34	15,98	38,24
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3,00	3,17	7,21
<i>Enterococcus faecalis</i>	4,71±0,36	15,28	33,98

Таблиця 3. Видовий склад мікрофлори вмісту очеревинної порожнини хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом

Мікроорганізми	Кількість обстежених хворих	Виділено штамів	Коефіцієнт постійності (С%)	Індекс сталості (P _i)
I. Анаеробні бактерії				
<i>Bacteroides fragilis</i>	11	3	27,27	0,10
<i>Prevotella melaninogenicus</i>	11	2	18,18	0,07
<i>Peptococcus niger</i>	11	1	9,09	0,03
II. Аеробні бактерії				
<i>Escherichia coli</i>	11	11	100,00	0,38
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	1	9,09	0,03
<i>Proteus vulgaris</i>	11	1	9,09	0,03
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	6	54,55	0,21
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	11	1	9,09	0,03
<i>Enterococcus faecalis</i>	11	3	27,27	0,10

процесі, необхідно встановити популяційний рівень кожного виду та штаму, оскільки у вмісті очеревинної порожнини у 4 випадках виявилась асоціація анаеробних та аеробних бактерій, що складалась з 2-х видів, а у 7

хворих – із 3-х видів аеробних та анаеробних бактерій. Результати вивчення популяційного рівня бактерій, що персистують у вмісті очеревинної порожнини, наведені у таблиці 4.

ПОВІДОМЛЕННЯ

За популяційним рівнем провідними збудниками запального процесу в очеревинній порожнині хворих на перфоративну виразку є ешерихії, золотистий та епідермальний стафілококи, бактероїди, превотели, клебсієли, а також ентерококи.

Таким чином, за популяційним рівнем, коефіцієнтами значущості та кількісного домінування провідними збудниками перитонеального запалення при перфораціях виразки є ешерихії, стафілококи, бактероїди, превотели, ентерокок та клебсієли.

Розвиток АС характеризується транслокацією патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів із очеревинної порожнини у кров. Тому нами проведені дослідження, спрямовані на виявлення патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів у периферичній крові. Результати вивчення видового складу мікрофлори периферичної крові у хворих на перфоративну виразку шлунка та ДПК, ускладнену абдомінальним сепсисом, наведені у таблиці 5.

Із 11 обстежених зразків крові хворих тільки у 2 (18,18%) були виявлені життєздатні умовно-патогенні ешерихії та золотистий стафілокок.

Не дивлячись на те, що в очеревинній порожнині персистують ешерихії у всіх хворих, стафілококи – у 63,34%, у периферичній крові вони виявляються лише у 9,09% хворих. А бактероїди та ентерококи персистують в очеревинній порожнині у 27,27% хворих, превотели – у 18,18% хворих у концентраціях вище критичного популяційного рівня, але у жодному випадку не вдалося їх виявити у крові.

Для виявлення етіологічної ролі ешерихій та стафілокока у формуванні септичного стану у 2-х хворих на перфоративну виразку, ускладнену АС, необхідно було встановити їх популяційний рівень у крові. Результати вивчення популяційного рівня ешерихій та золотистого стафілокока у крові хворих наведені у таблиці 6.

Як видно із одержаних і наведених результатів у таблиці 6, популяційний рівень як ешерихій, так і золотистого стафілокока відповідає критичному показнику і свідчить про формування класичної септицемії.

Таким чином, проведені мікробіологічні дослідження з метою виявлення видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту шлунка, очеревинної порожнини та периферичної крові хворих на перфоративну виразку, ус-

Таблиця 4. Популяційний рівень мікрофлори вмісту очеревинної порожнини хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом

Мікроорганізми	Популяційний рівень (M±m lg КУО/мл)	Коефіцієнт значущості (С)	Коефіцієнт кількісного домінування
I. Анаеробні бактерії			
<i>Bacteroides fragilis</i>	5,31±0,19	10,81	29,48
<i>Prevotella melaninogenicus</i>	5,11±0,27	6,89	17,90
<i>Peptococcus niger</i>	4,18	2,42	7,32
II. Аеробні бактерії			
<i>Escherichia coli</i>	6,64±0,27	48,62	127,94
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5,09	2,94	8,91
<i>Proteus vulgaris</i>	4,47	2,58	7,83
<i>Staphylococcus aureus</i>	5,73±0,46	23,18	60,23
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5,15	2,98	9,02
<i>Enterococcus faecalis</i>	4,77±0,33	9,19	25,06

Таблиця 5. Видовий склад мікрофлори периферичної крові хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом

Мікроорганізми	Кількість обстежених хворих	Виділено штамів	Коефіцієнт постійності (С%)	Індекс сталості (P _i)
I. Анаеробні бактерії				
	11	-	-	-
II. Аеробні бактерії				
<i>Escherichia coli</i>	11	1	9,09	0,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	1	9,09	0,5

Таблиця 6. Популяційний рівень мікрофлори периферичної крові хворих на перфоративну виразку, ускладнену абдомінальним сепсисом

Мікроорганізми	Популяційний рівень (M±m lg КУО/мл)	Коефіцієнт значущості (С)	Коефіцієнт кількісного домінування
I. Анаеробні бактерії			
	-	-	-
II. Аеробні бактерії			
<i>Escherichia coli</i>	3,09	4,98	9,06
<i>Staphylococcus aureus</i>	3,15	5,02	9,12

кладнену АС, свідчать про персистенцію у вмісті шлунка асоціацій умовно-патогенних анаеробних та аеробних бактерій, що відносяться до 9 різних таксономічних груп, популяційний рівень яких досягає критичного та вище показника тільки в ешерихій, бактероїдів, ентерококів та протей. Контамінація вмістом шлунка очеревинної порожнини призводить до ініціації гострого запального процесу в очеревинній порожнині за рахунок проліферації контамінованих бактерій, в першу чергу ешерихій, стафілококів, бактероїдів, превотел та клебсієл, популяційний рівень яких в очеревинній порожнині досягає більше 5,00 lg КУО/мл. До такого показника наближається популяційний рівень ентерококів, протей та пептокока.

Висновки. 1. Незважаючи на персистенцію в очеревинній порожнині умовно-патогенних аеробних та анаеробних бактерій, у високому популяційному рівні виявити їх у периферичній

крові вдається далеко не завжди. Це, на нашу думку, може бути пов'язано з тим, що у більшості хворих на перфоративну виразку, ускладнену АС, на цей час сформувалися фактори та механізми специфічного протиінфекційного захисту, що, однак, потребує подальшого дослідження.

2. Крім того, певну роль відіграють і неспецифічні фактори (клітинні та гуморальні) і механізми протиінфекційного захисту. На нашу думку, це є тим бар'єром, що захищає від потрапляння у кров умовно-патогенних анаеробних та аеробних бактерій. Ті окремі бактерії, що проходять біологічні бар'єри, у крові інгібуються і стають нежиттєздатними, не можуть утворювати колоній на штучному поживному середовищі.

Перспективи дослідження полягають у продовженні вивчення механізмів специфічного та неспецифічного протиінфекційного захисту при АС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савельев В.С., Гельфанд В.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации //Вестн. хирургии. – 1999. – №3. – С.14-18.
2. Chou N.H., Mok K.T., Chang H.T., Liu S.I., Tsai C.C., Wang B.W., Chen I.S. Risk factors of mortality in perforated peptic ulcer// Eur. J. Surg. –2000. – Vol.166, №2. – P.149-153.
3. Christou N.V., Barie P.S., Dellinger E.P., Waymack J.P., Stone H.H. Surgical Infection Society intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management techniques and outcome//Arch Surg. – 1993. – Vol.128, №2. – P.193-198 (discussion 198-199).
4. Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadari A., Gui D., Crucitti F. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients //Arch. Surg. – 1996. – Vol.131, №6. – P.641-645.
5. Савельев В.С., Гельфанд В.Р., Гологорский В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы //Инфекционный контроль. – 2001. – №1. – С. 19-22.
6. Гельфанд В.Р., Бурневич С.З., Подачин П.В. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему //Вестник интенсивной терапии. – 1998. – №1 (Инфекционные осложнения). – С.12-16.
7. Serralta A., Planells M., Bueno J., Rodero D. A simple scoring system to reduce intraabdominal septic complications after laparoscopic appendectomy //Surg. Endosc. – 2000. – Vol.14, №11. – P.1028-1030.
8. Crowther, M.A., Marshall, J.C. Continuing challenges of sepsis research //JAMA. – 2001. – Vol.286. – P.1894-1896.

Інформація про рак шлунка після резекції шлунка з приводу виразки дванадцятипалої кишки

В.П. МУРАВІЙОВ, Т.В. МУРАВІЙОВ

Житомирська обласна лікарня ім.О.Ф.Гербачевського

PRIMARY CANCER OF STOMACH STUMP AFTER STOMACH RESECTION BY REASON OF GASTRIC AND DUODENUM ULCER

V.P. MURAVIOV, T.V. MURAVIOV

Zhytomyr Regional Hospital by O.F.Herbachevsky

Аналіз наведених даних дозволяє зробити висновок, що в оперованому з приводу ВХ шлунку зростають процеси запально-атрофічного характеру та інтестиналізація, що сприяє частішому розвитку раку порівняно зі здоровими людьми. Контрольні ендоскопічні дослідження в оперованих хворих потрібно проводити незалежно від скарг з боку ШКТ, оскільки рак може розвинути безсимптомно. Offerhaus та співавт. знайшли рак в кукці шлунка у 2% хворих, що перенесли циркулярну резекцію шлунка, в 20-річний період. Не можна сказати з достовірністю, як часто треба проводити гістологічне дослідження у хворих після резекції шлунка. Деякі автори вважають, що при повільних гістопатологічних змінах слизової, ендоскопію необхідно повторювати кожні 3-5 років і завжди супроводжувати її гістологією, навіть якщо не виявлено макроскопічних змін. Виявлення в біопунктатах значних змін диспластичного характеру потребує відносити таких хворих до групи з високим ризиком розвитку раку. Ці хворі потребують частішого ендоскопічного контролю з взяттям біопунктату, наприклад 1 раз на рік. Висока загроза раку у хворих, оперованих з приводу ВХ, говорить за справедливості встановленої нині тактики хірургічного лікування ВХ дванадцятипалої кишки тільки при її ускладненнях. Зате оперативне лікування ВХ шлунка об'єднує тільки ті випадки, котрі не піддаються терапевтичному впливу. Радимо застосовувати при первинних операціях на шлунку анастомозів за Roux та Rydygeru, які попереджують попадання кишкового вмісту в шлунок.

Analysis of presented data allows to make the conclusion that in stomach to have been operated by the reason of ulcer, increase the inflammatory-atrophic processes and intestinalization. It promotes more frequent development of cancer as compared with healthy people. Control endoscopic examination of operated patients should be carried out independently of the gastrointestinal complaints as the cancer can have asymptomatic occurrence. Offerhaus and co-authors found cancer in the stomach stump of 2 % patients after circular stomach resection during 20-year period. It can't be determined reliably the frequency of histological examination of the patients after stomach resection. Some authors consider that at the slow histopathological mucosa changes, endoscopy should be repeated every 3-5 years and it must always be accompanied by histology, even if macroscopic changes haven't been revealed. Revealing of significant dysplastic changes in biopunctates requires more frequent endoscopic control, for example, once a year. High threat of cancer in patients, operated by the reason of ulcer, proves the reliability of established tactics of surgical treatment of duodenal ulcer only at its complications. But the operative treatment of stomach ulcer combines only those cases which resist the therapeutic effect. At the primary stomach operations we offer to apply the anastomoses of Roux and Rydygiera as anti-cancer methods.

Хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки почато 122 роки тому (21 листопада 1881 року Людвігом Ридигером). Близько 81 року тому спостерігалась поява раку у хворих, оперованих з приводу виразки шлунка та дванадцятипалої кишки. В останні роки з'явилась значна кількість робіт, що стосуються біохімічних та морфологічних змін в оперованому шлунку. Тепер вважають, що ці зміни можуть впливати на розвиток раку у хворих після оперативного лікування виразкової хвороби.

Визначення “рак оперованого шлунка” відноситься до випадків, в яких новоутворення діагностоване не менше ніж протягом 5 років після хірургічного лікування виразкової хвороби (ВХ). Така умова виходить з можливості невиявлення під час операції злоякісних змін слизової оболонки, що знаходяться в залишеній частині шлунка. Деякі автори вважають, що період між операцією з приводу ВХ та розпізнаванням раку шлунка має бути тривалішим, оскільки дослідження розвитку цього раку показують, що цей процес триваліший, сягає

навіть 10 років [4,40]. В 1923 році Balfour описав випадок раку в куксі після операції з приводу ВХ. В 1926 році Beatson описав рак, що виник після гастроентероанастомозу (ГЕА). Peitsch та Becker [25] в 1979 році зібрали в літературі близько 3000 випадків раку шлунка у хворих, оперованих з приводу ВХ. Зазначено, що серед хворих на рак шлунка від 2 до 10% становлять ті, хто був прооперований багато років тому з приводу ВХ [3,10,11,26]. Зате серед оперованих за однією і тією ж методикою виникнення раку в куксі шлунка знайдено в 0,1-7% випадків (табл.1).

На основі більш як 10000 секційних досліджень Gierelli та співавт. [14] підтвердили, що у померлих, які перенесли багато років тому висічення дистальної частини шлунка з приводу ВХ, рак цього утворення зустрічається в 2 рази частіше, ніж у інших. Аналізи багатьох груп хворих після часткового висічення шлунка довели, що розвиток раку в куксі шлунка збільшується з перебігом часу після операції.

Загалом автори рахують, що серед хворих, які перенесли резекцію не менш ніж 20 років тому, рак розвивається від 3 до 5 разів частіше, ніж у генеральної популяції [2,3,8]. Доведено також, що час від часткової резекції шлунка до появи раку в куксі скорочується із збільшенням віку оперованого [24].

В великій кількості повідомлень звертається увага на великі ураження раком в куксі серед оперованих з приводу ВХ шлунка [20,27]. Переважна частина клінічних даних вказують на більшу схильність до цього захворювання після резекції методом Billroth II порівняно з хворими, які оперовані методикою Roux, L.Rydygeri[2,6]. Частота появи раку у хворих після ГЕА без резекції наближається до частоти після резекції шлунка [24]. Відмічено, що середній термін розвитку раку після ГЕА більший, ніж після резекції шлунка (РШ)[11,24].

Нетривалі спостереження хворих після стовбурової ваготомії та пілоропластики також

вказують на високу захворюваність на рак порівняно з генеральною популяцією [2,45]. У цих хворих час після операції менший, ніж після висічення дистальної частини шлунка [11,39]. На підставі даних епідеміології, що вказують на збільшення захворювання на рак після хірургічного лікування ВХ, постало питання, чи є в оперованому шлунку умови, що сприяють розвитку раку? Експериментальні дослідження, клінічні роботи вказують, що зворотний потік жовчі та тонкокишкового соку після операції порушують натуральний механізм сфінктера і зменшують кислотність шлункового соку, що збільшує можливість розвитку раку у хворих, хірургічно пролікованих з приводу ВХ. Порушення випорожнення шлунка, зменшення кровопостачання слизової оболонки шлунка при ваготомії призводить до зниження виділення гастрину, особливо після висічення антральної частини. Перший з цих елементів сприяє продовженню контакту потенційно ракових зв'язків зі слизовою оболонкою. Поряд з цим, решта факторів можуть мати вплив на появу змін та атрофії слизової (рис. 1).

В численних експериментальних дослідженнях доведено існування зв'язку між дією жовчних кислот та нітрозаміну на слизову шлунка з розвитком раку цього органа [16,30]. Наявність вільних жовчних кислот в шлунку сприяє виникненню раку завдяки такому індуктору онкогенезу, як N-метил-N-нітро-N-нітрозогванідину (MNNG) [30].

Жовчні кислоти, такі як лізолецитин, є детергентами, що ушкоджують бар'єр слизової оболонки і збільшують penetрацію онко-факторів в її товщу. Підтверджено, що в куксі, при циркулярній резекції шлунка у пацієнтів, вміст жовчних кислот та кількість бактерій, що сприяють їх декон'югації, збільшуються пропорційно до росту рН шлункової кислоти. Частота розвитку раку у людей після резекції шлунка значно більша, ніж у піддослідних пацієнтів, якщо їх корм містить MNNG [16,17].

Таблиця 1. Частота виникнення раку в куксі шлунка в різні терміни спостереження

Автор	К-ть хворих	Термін спостереження	Захворювання	Рак в куксі (%)
Nichols, 1974	4245	10-30 років	Виразкова хвороба	0,8
Schrumpf, 1977	108	>20 років	Виразкова хвороба	1
Welvoart, 1982	257	>25 років	Виразкова хвороба	2
Offerhaus, 1984	504	>20 років	Виразкова хвороба	2
Domellof, 1977	534	>10 років	Виразкова хвороба	2,6
Caygill, 1986	3439	До 40 років	Виразкова хвороба	1-3
Ovaska, 1986	366	10-30 років	Виразкова хвороба	3,3
Pickford, 1984	632	>20 років	Виразкова хвороба	1,6-7

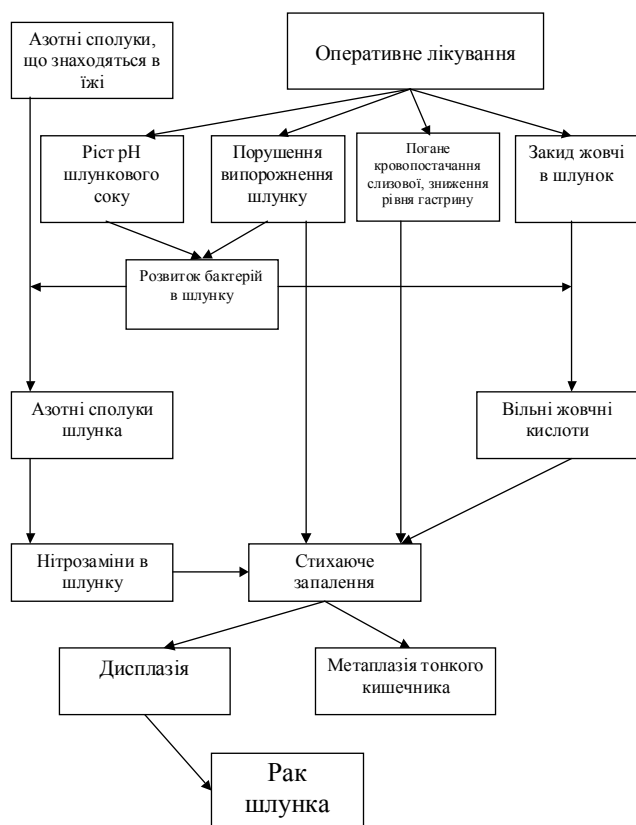


Рис. 1. Теорія онкогенезу в оперованому шлунку (Walt та співавт. 1984).

Поява раку різна, залежно від типу хірургічного втручання і пропорційна до інтенсивності закиду тонкокишкового соку в шлунок [17]. Найменша загроза спостерігається після часткової резекції з шлунково-кишковим анастомозом за Roux, L.Rydygiera, тоді як найбільша при операції Більрот II, Reichel-Polya. Після виконання ГЕА без висічення шлунка відсоток раку у оперованих тварин був вищим, ніж після резекційної операції [17]. В більшості експериментальних досліджень не виявлено збільшення випадків раку шлунка серед пацієнтів після ваготомії та пілоропластики [9]. Клінічні дані вказують на наявність біохімічних змін в шлунку у хворих на ВХ порівняно з здоровими людьми. Ці зміни настають як в до, так і в післяопераційному періоді і збільшуються пропорційно до збільшення рН шлункового соку [7,28]. У цих хворих підтверджено збільшення концентрації жовчних кислот, азотних сполук та нітрозаміну, а також кількості бактерій в шлунку [28,32]. Концентрації жовчних кислот та нітрозаміну не змінюються після часткового висічення шлунка з анастомозом за Roux, Rydygier та при стовбуровій ваго-

томії з пілоропластикою, зате збільшуються після резекції (метод Billroth II, Reichel-Polyo) [28,32]. У хворих з виразкою дванадцятипалої кишки вищезгадані зміни настають значно рідше і повільніше збільшуються з хворими на виразку шлунка. Після оперативного лікування виразки дванадцятипалої кишки, особливо після резекції за методом Billroth II, Reichel-Polya, виявлено ріст концентрації азотних сполук та нітрозаміну в шлунковому соці [36,45].

Втілення в клінічну практику в 60-х роках еластичної ендоскопії з біопсією дозволило досліджувати гістологічні зміни слизової оболонки шлунка. Це дало можливість частіше повторювати гістологічний контроль вогнищевих морфологічних змін слизової.

Багато обстежень вказують на зв'язок гістологічних змін слизової шлунка: продовженого атрофічного запалення, метаплазії тонкої кишки та дисплазії з розвитком раку цього органа [4,15,46]. На жаль, навіть застосування найсучасніших методик цито- та гістологічних досліджень не дозволяє зробити висновок щодо індивідуального ризику виникнення раку у людей, які мають подібні зміни в слизовій шлунка. В зв'язку з вищевказаним, підтвердження наявності цих змін, навіть в значній степені, не дозволяє встановити показання для резекції шлунка. В популяціях, що характеризуються високим ризиком розвитку раку шлунка, підтверджено збільшення відсотка метаплазії тонкої кишки [4,42]. Велику частоту інтестиналізації підтверджено також у хворих з виразкою шлунка. Відмічено також, що з'являється вона у здорових людей, а її відсоток наростає пропорційно до збільшення віку обстежених [29,38]. Серед хворих на виразку дванадцятипалої кишки метаплазія зустрічається рідше, ніж в контрольній групі здорових людей [29]. Окрім існування багатьох контраверсій, що стосуються ролі інтестиналізації в розвитку раку шлунка, вважається, що вона може бути останнім етапом в складному процесі новоутворення та переродження слизової з розвитком тонкокишкового раку [5,35]. Вірогідність наявності тільки одного типу метаплазії, що характеризується появою незрілих клітин, які виділяють кислий sulfosluз, становить потенційну загрозу раку [41].

Дисплазія – морфологічна зміна слизової шлунка, безпосередньо попереджує появу раку [4]. Диспластичні зміни можуть з'являтися як в

незмінному шарі слизової оболонки, так і в шарі з ознаками інтестиналізації. Численні спостереження показали, що вони можуть мати зворотний розвиток, особливо в I-II ст. розвитку (за класифікацією Ochlerta), і тоді є виразом перехідної травми слизової, як фактора ракоутворення [18].

Відмічено, що у хворих після операцій з приводу ВХ відсоток морфологічних змін слизової шлунка збільшується пропорційно післяопераційному терміну, незалежно від анатомічної локалізації виразки [38]. Першим перетворенням, якому підлягає слизова оболонка після циркулярної резекції, є розростання поверхневого шару вже в перші роки після операції [38]. В подальшому відмічаються зміни запально-атрофічного характеру, що ведуть до появи атипових клітин в швидко регенеруючому злущеному шарі [46]. Pickford та співавт. під час ендоскопічних досліджень знайшли картину прихідного запалення в 98% оперованих близько 20 років тому з приводу доброякісної виразки.

Зміни такого роду частіше зустрічаються у хворих, які перенесли резекцію з приводу ВХ шлунка, ніж у оперованих з приводу ВХ дванадцятипалої кишки. Відтак ця різниця зменшується з плином часу після операції [23].

Частота кишкової метаплазії в слизовій кукси шлунка коливається, за даними різних джерел, від 15 до 45%, залежно від часу після операції [22,27,34]. Одночасне висічення шлунка з піддіафрагмальним пересіченням блукаючих нервів збільшує частоту появи інтестиналізації [22]. Диспластичні зміни слизової спостерігались у 1/3 хворих, яким виконана циркулярна резекція частини шлунка при травній виразці, раніше 20 років [27,34]. Достовірно невідомо, яка динаміка процесу, що призводить від дисплазії до раку кукси шлунка. Автори вважають, що він перебігає *повільно*. В проведених проспективних ендоскопічних дослідженнях від 3 до 5 років спостерігалися незначні диспластичні зміни, а в деяких випадках вони взагалі відсутні у прооперованих хворих [19,20]. Порівняння хворих з первинно виявленим раком шлунка, з раком, виявленим в куксі після резекції з приводу ВХ, вказують на споріднений процес. На це вказують гістопатологічні зміни при тонкокишковому та розлитому раку [33]. Ці дані вказують на один і той же патогенез цих перероджень як в оперованому, так і в неоперованому шлунку.

Збільшення захворюваності на рак кукси шлунка порівняно з раком шлунку *de novo*

вказує на те, що після циркулярної резекції переродження слизової прискорюється. У хворих після ваготомії виявлено наявність подібних морфологічних змін слизової шлунка, що спостерігались після резекції.

Підтверджено, що серед людей, яким виконано піддіафрагмальне пересічення блукаючих нервів та пілоропластику від 5 до 10 років та раніше, тонкокишкова метаплазія настає вдвічі частіше, ніж у людей без патології ШКТ [1]. У хворих після ваготомії та шлунково-кишкового анастомозу спостерігається вдвічі більше метаплазій та дисплазій після 15-25 років після операції [44]. Значно менше таких випадків трапляється у хворих, яким виконано високовибірну ваготомію (СПВ). Це явище також спостерігається при операціях зі збереженням природного механізму сфінктера, який не дає жовчі потрапляти в шлунок [13]. Дуже мала кількість хворих та незначний час спостережень не дозволяє винести кінцеву оцінку впливу ваготомії високого вибору (СПВ) на появу морфологічних змін слизової оболонки.

Власні спостереження.

Наводимо спостереження 5-ти хворих з первинним раком кукси шлунка після резекції шлунка з приводу ВХ дванадцятипалої кишки.

1. Хворий Т., 53 роки. 18 років тому переніс резекцію шлунка за Hofmeisterery-Finsterery. Операція – резекція, спленектомія. Виписаний здоровим. Гістологія: аденокарцинома кукси шлунка, метастази в воротах селезінки.

2. Хворий М., 53 роки. 14 років тому переніс ГЕА. Операція – резекція шлунка+резекція поперечноободової кишки з приводу виразки-раку шлунка з проростанням в поперечноободову кишку. Виписаний здоровим. Гістологія: аденокарцинома.

3. Хворий Я., 41 рік. 9 років тому – резекція шлунка з приводу ВХ дванадцятипалої кишки за Hofmeisterery-Finsterery. Операція – резекція шлунка з приводу раку кукси шлунка. Виписаний здоровим. Гістологія: аденокарцинома.

4. Хвора Т., 64 роки. 8 років тому – резекція шлунка з приводу ВХ шлунка за Hofmeisterery-Finsterery. Операція – лапаротомія, рак кукси шлунка. Гістологія: аденокарцинома.

5. Хвора П., 68 років. 8 років тому – резекція шлунка з приводу ВХ дванадцятипалої кишки за Hofmeisterery-Finsterery. Операція – гастректомія з приводу раку кукси шлунка. Виписана здоровою. Гістологія: аденокарцинома.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bobrzynski A., Urban A., Rembiasz K., Tomaszewska R., Oszacki J. Zmiany metaplastyczne błony śluzowej żołądka u chorych po wagoTomii i plastyce odzwicznika wykonanej w przebiegu choroby wrodowej dwunastnicy // Pol. Przegl. Chir. – 1982. – 54. – P. 857.
2. Caygill C., Hill M., Kirkham J., Northfield T. Mortality from gastric cancer following gastric surgery for peptic ulcer // Lancet. – 1986. – 8\87. – P. 921.
3. Corcoran G., Warre I., Day D., Baxter J. Gastric cancer developing after operations for benign peptic ulcer // Gut. – 1984. – 25. – P. 1183.
4. Correa P. Precursors of gastric and esophageal cancer // Cancer. – 1982. – 50. – P. 2554.
5. Correa P. Clinical implication of recent developments in gastric cancer pathology and epidemiology // Sem. Oncol. – 1985. – 122.
6. Dahm K., Werner B. Das Karzinom im operierten Magen // Dtsch. Med. Wschr. – 1975. – 100. – P. 1073.
7. Dewar E., Dixon M., Johnston D. Bile reflux and degree of gastritis in patients with gastric ulcer; before and after operation // J. Surg. Res. – 1984. – 37. – P. 277.
8. Domellof L., Janunaer K. The risk for gastric carcinoma after partial gastrectomy // Am. J. Surg. – 1977. – 134. – P. 581.
9. Domellof L., Ersksson S., Mori H., Weisburger J., Williams G. Effect of bile acid lavage or vagotomy and pyloroplasty on gastrointestinal cancerogenesis // Am. J. Surg. – 1981. – 142. – P. 551.
10. Dougherty S., Foster C., Eisenberg M. Stomach cancer following gastric surgery for benign diseases // Arch. Surg. – 1982. – 117. – P. 294.
11. Ellis D., Kingston R., Brookes V., Waterhouse J. Gastric carcinoma and previous peptic ulceration // Br. J. Surg. – 1979. – 66. – P. 117.
12. Fischer A., Knop I., Graem N. Late mortality following Billroth II resection for duodenal ulcer // Acta. Chir. Scand. – 1985. – 151. – P. 43.
13. Fujita L., Kusama J. Endoscopic study of the stomach after selective proximal vagotomy in patients with duodenal ulcer // Endoscopy. – 1986. – 18. – P. 46.
14. Giarelli L., Melata M., Stanta G., Buccini S., Manconi R. Gastric resection a cause of high frequency of gastric carcinoma // Cancer. – 1983. – 52. – P. 1113.
15. Imai T., Murayama H. Time trend in the prevalence of intestinal metaplasia in Japan // Cancer. – 1983. – 52. – P. 353.
16. Kondo K., Suzuki H., Nagayo T. The influence of gastrojejunal anastomosis on gastric cancerogenesis in rats // Gann. – 1984. – 75. – P. 362.
17. Langhans P., Reger R., Hohenstein J., Bante H. Gastric stump carcinoma. Scand // J. Gastroenterol. – 1981. – 15. – P. 161.
18. Morson B., Sogin L., Grundmann E., Johansen H., Nagayo T., Hanssen A. Precancerous condition and epithelial dysplasia in the stomach // J. Clin. Pathol. – 1980. – 33. – P. 711.
19. Mortensen N., Thomas W., Jones S., Savage A. Endoscopic screening for premalignant changes 25 years after gastrectomy: results of a five year prospective study // Br. J. Surg. – 1984. – 71. – P. 363.
20. Nicholls J. Carcinoma of the stomach following partial, gastrectomy for benign gastroduodenal lesions // Br. J. Surg. – 1974. – 61. – P. 244.
21. Offerhaus G., Stadt J., Huibregtse K., Tytgat G. Endoscopic screening for malignancy in the gastric remnant. The clinical significance of dysplasia in gastric mucosa // J. Clin. Pathol. – 1984. – 37. – P. 748.
22. Oszacki J., Bobrzynski A., Gedliczka O., Rembiasz K., Szczudrawa I., Urban A. Wpływ wycięcia żołądka bez lub w połączeniu z przecięciem nerwów błędnych na obraz błony śluzowej trzonu żołądka u chorych na wrzód dwunastnicy. Pol // Chir. – 1984. – 56 – P. 709.
23. Ovaska J., Ekfors T., Havia T., Kyjari H. Endoscopic follow-up after resection for gastric or duodenal ulcer // Acta Chir. Scand. – 1986. – 152. – P. 289.
24. Papachristou D., Agnanti N., Fortner J. Gastric carcinoma after treatment of ulcer // Am. J. Surg. – 1980. – 139. – P. 193.
25. Peitsch W., Becker H. Was ist gesichert in der Pathogenese und Hantigkeit des primären Carcinoms im operierten Magen // Chirurg. – 1979. – 50. – P. 33.
26. Perez D., Narayanan N., Russell J., Becker D. Gastric carcinoma after peptic ulcer surgery // Am. Surg. – 1984. – 50. – P. 438.
27. Pickford I., Craven J., Thomas G., Stone W. Endoscopic examination of the gastric remnant 31-39 years after subtotal gastrectomy for peptic ulcer // Gut. – 1984. – 25. – P. 393.
28. Poxon V., Hogg B., Morris D., Keighly M. Incidence of bile reflux in gastric ulcer and after partial gastrectomy // Br. J. Surg. – 1986. – 73. – P. 295.
29. Rembiasz K., Urban A., Szczudrawa I., Bobrzynski A., Oszacki I. Występowanie i topografia metaplastji jelitowej błony śluzowej żołądka u chorych na wrzód żołądka, wrzód dwunastnicy i w grupie kontrolnej // Pat. Pol. – 1984. – 3. – P. 35.
30. Salman R., Thierry I. Effect of taurocholic acid feeding on methyl nitro-N-nitroso-guanidine (MNNG) induced gastric tumors // Gastroenterol. – 1983. – 84. – P. 1294.
31. Schaler L., Larson D., Melton J., Higgins I., Ilstrup D. The risk of gastric carcinoma after surgical treatment for benign ulcer disease // N. Engl. J. Med. – 1983. – 309. – P. 1210.
32. Schlag P., Ulrich H., Merkle P., Bockler R., Peter M., Hertarth Ch. Are nitrite and N-nitroso compounds in gastric juice risk factors for carcinoma in the operated stomach? // Lancet. – 1980. – 1. – P. 727.
33. Schnapka G., Hofstaedter F., Schwamberger K., Reissigl H. Gastric stump carcinoma following Billroth II resection for peptic ulcer disease. Comparison with cancer in non-operated stomach // Endoscopy. – 1984. – 16. – P. 171.
34. Schrupf E., Stadaas J., Myren I., Serck-Hanssen A., Aune S., Osnes M. Mucosal changes in the gastric stump 20-25 years after partial gastrectomy // Lancet. – 1977. – 11. – P. 467.
35. Sipponen P., Kekki M., Surala M. Age-related trends of gastritis and intestinal metaplasia in gastric cancer patients and in controls representing the population at large. Br. J. Cancer, 1984. 49,521.
36. Surniolo G., Corditelle A., Bonavita G. Risk factors for development of primary cancer in the gastric stump. Intra gastric nitrites and nitroso-compounds after surgery for duodenal ulcer // Acta Chir. Scand. – 1983. – 140. – P. 591.
37. Tokudome S., Kono S., Ideka M. A prospective study on primary gastric stump cancer following partial gastrectomy for benign gastroduodenal diseases // Cancer Res. – 1984. – 44. – P. 2203.
38. Tomaszewska R., Urban A., Szczudrawa I., Bobrzynski A., Rembiasz K. Badania nad strukturą błony śluzowej żołądka u chorych po dystalnej resekcji z powodu choroby wrzodowej // Pat. Pol. – 1981. – 32. – P. 341.
39. Totten J., Burns H., Kay A. Time of onset of carcinoma of the stomach following surgical treatment of duodenal ulcer // Gyn. Obst. – 1983. – 157. – P. 431.
40. Tsukuma H., Mishima T., Oshima A. Prospective study of early gastric cancer // Int. J. Cancer. – 1983. – 31. – P. 421.
41. Turani H., Lurte B., Chaimoff Ch., Kessler E. The diagnostic significance of sulfated acid mucin content in gastric intestinal metoplasia with early gastric cancer // Am. J. Gastroenterol. – 1986. – 81. – P. 343.
42. Urban A., Bobrzynski A., Szczudrawa I., Tomaszewska R., Rembiasz K., Oszacki J. Badania porównawcze błony śluzowej żołądka u mieszkańców miasta i wsi // Pol. Przegl. Chir. – 1982. – 51. – P. 863.
43. Veivaart R., Warnsinck H. The incidence of carcinoma of the gastric remnant // J. Surg. Oncol. – 1982. – 21. – P. 104.
44. Watt P., Sloan J., Kennedy T. Changes in gastric mucosa after vagotomy and gastrojejunostomy for duodenal ulcer // Br. Med. J. – 1983. – 287. – P. 1407.
45. Watt P., Sloan J., Donaldson J., Patterson C., Kennedy T. Relationship between histology and gastric juice pH and nitrite in the stomach after operation for duodenal ulcer // Gut. – 1984. – 25. – P. 246.
46. Yamagata S., Hisamichi S. Precancerous lesions of the stomach // World J. Surg. – 1979. – 3. – P. 671.

УДК 616.353

Рідкісна внутрішньоутробна перелома склепіння кісток черепа, що виник внаслідок травми матері на 6-7 місяці вагітності

М.Д. ПРОЦАЙЛО, Г.А. ПАВЛИШИН, О.Є. КУЛИНИЧ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

RARE CASE OF INTRAUTERINE FRACTURE OF CRANIUM

M.D. PROTSALO, G.A. PAVLYSHYN, O.Y. KULYNYCH

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Описано випадок внутрішньоутробного перелому склепіння кісток черепа, що виник внаслідок травми матері на 6-7 місяці вагітності.

It is described the case of intrauterine fracture of cranium, as a result of trauma on 6-7 month of pregnancy.

У новонароджених часто трапляються переломи кісток скелета (ключиці, плечової, стегнової кісток) [1]. Пошкодження кісток черепа у новонароджених явище рідкісне, що обумовлено особливостями його будови. Наявність черепних швів, джерелець сприяє адаптуванню голівки до пологових шляхів. Сідничне передлежання обумовлює найбільший відсоток ризику пошкодження плода, навіть екстракція шляхом кесаревого розтину не гарантує, що немовля не буде пошкоджене [2].

Під нашим спостереженням знаходилася дівчинка Ч. Вік – 3 дні. Дитина від 3 доношеної вагітності, своєчасних пологів, сідничного передлежання. Маса при народженні 3100 г. Довжина тіла 50 см. Окружність голови 34, грудної

клітки – 33 см. Ранній адаптаційний період без особливостей. Батьки дитини вважають себе здоровими. Вагітність перебігала на фоні анемії. На 6-7 місяці вагітності мати упала на сідниці, що обумовило сильне згинання тулуба.

При огляді дитини виявлено лікоподібне втиснення правої лобної кістки розмірами 3x2,5 см глибиною до 1 см (рис. 1). Контури заглиблення були рівними, пологими. Шкіра над заглибленням нормального кольору. При рентгенологічному обстеженні виявлено лікоподібне втиснення склепіння черепа в ділянці правої лобної кістки розмірами 3 x 2,5 см з рівними контурами зовнішньої та внутрішньої кісткових пластинок (рис. 2).

Вважаємо, що в момент падіння вагітної матері, внаслідок форсованого згинання тулу-



Рис. 1. Загальний вигляд дитини з втисненим переломом правої лобної кістки.

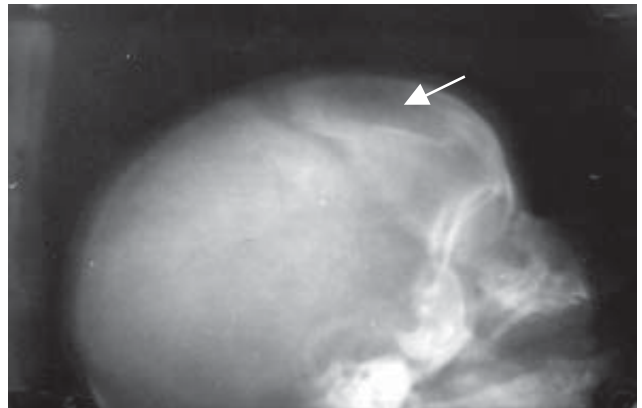


Рис. 2. Бокова рентгенограма черепа. Втиснений перелом склепіння черепа в ділянці лобної кістки.

ПОВІДОМЛЕННЯ

ба, нижня апертура грудної клітки травмувала голівку плода. Можливо пошкодження голівки настало внаслідок гідравлічного ефекту переносу енергії удару. Велика еластичність кісток обумовила утворення заглиблення лобної частини склепіння черепа без ускладнень з боку нервової системи. Отже, в момент огляду ми побачили наслідки внутрішньоутробного перелому 2-3-місячної давності. При подальшому динамічному спостереженні (через 1 місяць з моменту виписки з стаціонару) патологічних відхилень загального розвитку дитини виявлено не було.

Згідно з даними літератури, більшість переломів черепа є лінійними та асимптоматичними. Компресійні переломи, зазвичай, пов'язані з ви-

користанням щипців під час пологів [3]. Переломи потиличної кістки часто супроводжуються тяжкими пологами при сідничному передлежанні і мають поганий прогноз. Сили, які призводять до переломів кісток черепа, можуть також спричинити закриті травми мозку або розриви кровоносних судин, що веде до підшкірних або внутрішньочерепних кровотеч. Переломи можуть бути розташовані приховано або нижче кефалогематом. Втиснення у кістки черепа може варіювати від внутрішнього заглиблення зовнішнього шару кістки, без справжнього перелому, до повного розлому кістки. У більшості випадків переломи черепа новонароджених швидко виліковуються і потребують тільки спостереження без хірургічного втручання [2].

ЛІТЕРАТУРА

1. Корж А.А., Бондаренко Н.С. Повреждения костей и суставов у детей. – Х.: Прапор. – 1994. – 445 с.
2. Клоерті Д., Старк Е. Посібник з неонатології: Пер. з англ. –

- К.: Фонд допомоги дітям Чорнобіля. – 2002. – 772 с.
3. Шабалов Н.П. Неонатология. Из-ние второе. – Т.1. – СПб.: “Специальная литература”. – 1997. – 496 с.

Гострий анаеробний парапроктит: клінічний випадок лікування

В.Д. ИВАЩУК, О.В. МАКСИМЧУК, Б.Р. ПАНЧИШИН

Славутська ЦРЛ, Хмельницька область

ACUTE ANAEROBIC CIRCULATORY ISCHIOPELVIORECTAL PARAPROCTITIS

V.D. IVASCHUK, O.V. MAKSYMCHUK, B.R. PANCHYSHYN

Slavuta Central District Hospital, Khmelnytsky Region

Гострий парапроктит займає четверте місце за частотою серед проктолітичної нозології. Гострий анаеробний парапроктит зустрічається, за даними різних авторів, в 1,1-1,6 % від загальної кількості хворих з гострим парапроктитом. Летальність складає 20-30 %, при важкому перебігу гострого анаеробного парапроктиту летальність досягає 80 %, незважаючи на використання сучасних методів комплексної терапії. Наводимо випадок одужання хворого на гострий анаеробний парапроктит з важким перебігом у нашій ЦРЛ.

Acute paraproctitis is on the fourth place among proctolytic nozology by the frequency of occurrence. According to the data of different authors, acute anaerobic proctitis occurs in 1,1-1,6 % cases of the total amount of patients with acute paraproctitis. Lethality is 20-30 %, at the severe course it reaches 80 %, though the contemporary methods of complex therapy are used. The article describes the care of recovery of the patient with severe course of acute anaerobic paraproctitis in our hospital.

Хворий Л. 56 років, 14.07.2003 р. о 17.00 госпіталізований в хірургічне відділення Славутської ЦРЛ у тяжкому стані.

Зі слів родичів, хворіє близько 1 тижня. В 2002 р. переніс ГПМК.

Об'єктивно: хворий загальмований, адинамічний, шкіра сіра, язик сухий, пульс 96 уд /хв, миготлива аритмія. АТ 80/50 мм рт.ст. Тони серця глухі, аритмічні.

Локально: різкий набряк, гіперемія промежини, сідниць, стегон, калитки з крепітацією при натисканні. В параректальній ділянці справа, від куприка до калитки, драглистий некроз шкіри сіро-чорного кольору, 18x10 см, овалоподібної форми. Різкий гнилisний запах.

Ректально: інфільтрація м'яких тканин з крепітацією по всьому периметру прямої кишки. Кал вільно витікає з ануса.

Гр.В(III) Rh “+”, ШОЕ – 12мм/год, лейкоцити – 9,9 г/л, еритроцити – 3,6 т/л, гемоглобін – 126 г/л, к.п. – 1,0, сечовина – 39,36, креатинін – 0,265, Ас АТ – 1,34, Ал АТ – 1,00, СІ – 80, загальний білок – 35,75, альбуміни – 22,25, глобуліни 13,5. ПІ – 100%, тромботест – VII фібри-

ноген – 2,77, Ч.Р. – 20 с. Цукор – 5,00. Встановлено катетер Foley – отримано 50 мл сечі.

Аналіз сечі : білок – 0,29, ПВ – 1017, еп – 3,5, Л – 2-4, Ер – 1-2 в п/з, циліндри гіалінові 2-3 в п/з.

ЕКГ від 14.07.03 р. : Миготлива аритмія з ЧСС – 96-110 уд/хв, виражені зміни міокарда.

ДІАГНОЗ: Гострий анаеробний парапроктит з некрозом тканин промежини. Інфекційно-токсичний шок.

Хворому катетеризована права підключична вена, налагоджена внутрішньовенна інфузія.

14.07.2003р. – операція – розкриття парапроктиту, некректомія: висічення некротизованої шкіри та жирової клітковини справа від ануса – незначне виділення гною та міхурців газу. Некроз м'язів сідниці та стегна – некректомія до кровоточивих тканин. М.levator ani у вигляді сполучнотканинних переминок. Великі кишені анте- та ретросакральні довкола прямої кишки. Останню можна обхопити пальцями циркулярно. Запливи орально на глибину до 15 см. По пальцю, введеному в лівий параректальний простір, розсічено шкіру до 8 см – некроз шкіри та підлеглих тканин – некректомія.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Некроз поширюється на калитку – некретомія. Лаваж ран розчином перекису водню, введення тампонів з перекисом водню в рани.

П/о діагноз : Гострий анаеробний циркулярний ішіо-пельвіоректальний парапроктит.

З моменту поступлення інфузійна терапія в об'ємі 4-5 л на добу: фізрозчин, глюкоза, р-н Рінгера, реополіглюкін, неогемодез, трисоль, криоплазма, суха плазма, альбумін, еритромаза.

Антибіотикотерапія – цефтріаксон, метрогіл, лінкоміцин – з 14.07.03р.

Медикаментозна терапія: димексид в/в, панангін, строфантин, фуросемід, еуфілін, рибоксин, пентоксифілін, ККБ, пірацетам, дофамін, протигангренозна сироватка, ліпоева кислота, флуконазол, гепабене, ентеросгель, верошпірон, гепарсил, фенюльс, фраксипарин, лазолван, диклофенак, аналгетики.

16.07.03. – розкриття серогематоми лівої сідничної ділянки;

17.07.03. – результат посіву гною: з рани висіяно *Cl.perfringens* та *Pr.vulgaris*, чутливі до цефамандолу, норфлораксацину, ципробаю, еритроміцину.

Зміна антибіотиків на ципринол, цефантрал, метрогіл з 17.07.03р.

У зв'язку із поширенням патологічного процесу на праве стегно (флуктуація, крепітація) 18.07.03 р. – операція розкриття та дренивання флегмони правого стегна, некретомія з проведенням розрізів “на випередження”.

Щоденно перші 5 діб двічі на день некретомія, перев'язки 3-4 р на день із перекисом водню, “Левомеколем”, еритроміциновою маззю, лін. Вишневецького.

01.08.03 р. – посів гною на мікрофлору: висіяно *Pr. vulgaris*.

12.08.03 р. – *St. epidermidis*.

22.08.03 р. – патфлора в рані не виявлена.

Динамічна зміна антибіотиків: ампісульбін, кліндаміцин, гентаміцин, норфлораксацин. Стабілізація АТ на 5-6 добу. На 4-5 добу діурез на рівні 3,5-4 л.

Зменшення об'єму інфузії на 9 добу до 1,5-2,0 л.

В динаміці: ШОЕ – 38-32-33-58-31-18; лейкоцити – 10,2-8,6-10,4-8,0-6,8-6,0г/л ;

еритроцити – 3,6-3,0-2,8-3,4-3,2-3,6 т/л; гемоглобін – 121-115-91-97-107-123 г/л;

сечовина – 11,7-6,8-5,26; креатинін – 0,140-0,122-0,098; білірубін – 15,6-11,4;

білок – 60,0-68,9; альбуміни – 27,5-30,0;. РАР – негат.; Ас АТ – 1,1-0,7; Ал АТ 0,92-0,57; білок – 60,0-68,9; альбуміни – 27,5-30,0.; Аналіз сечі: ПВ – 1019, 1017, 1023; лейкоцити: 3-5, 12-15, 1-3; еритроцити: 40-50, 20-15, 0-1, в полі зору ;

Посів крові на черевний тиф – негативна. Посів крові на стерильність – мікрофлора не виявлена. РМП – негативна.

ЕКГ від 28.07.03 р. – ритм синусовий, правильний, ЧСС – 85-87 уд/хв, помірні зміни міокарда.

ФГ ОГК – 21.08.03р. – норма. ВОТ – 16/17 шм – 6/6 м.

29.07.03 р. – операція накладання вторинних швів на рани стегна;

29.08.03 р. – операція накладання вторинних швів на рани стегна та промежини.

Внаслідок лікування частина ран загоїлася повністю. Рани стегна та рана промежини справа в II-III стадії ранового процесу. Внаслідок часткового некрозу сфінктера анального каналу – стійка його недостатність I-II ступеня. Хворий виписаний в задовільному стані та переведений на амбулаторне лікування 08.09.2003 р. У зв'язку з особливістю локалізації, пластика рани промежини не проводилася.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ: Гострий анаеробний циркулярний ішіо-пельвіоректальний парапроктит з некрозом тканини промежини. Флегмона задньої поверхні правого стегна, некротичний епіфасцит. Серогематома лівої сідничної ділянки. Недостатність sf. ani I-II ступеня. Інфекційно-токсичний шок II-III ступеня. Вторинний токсичний нефрит. Гостра ниркова недостатність. Токсичний міокардит з порушенням ритму та провідності. Токсичний гепатит. Стан після перенесеного ГПМК (2002 р.).

Контроль через 2 місяці – всі рани загоїлися.

Висновки. 1. Радикальна некретомія, виконання розрізів “на випередження”, часта санація гнійних порожнин, адекватна медикаментозна та раціональна антибактеріальна терапія дозволяють ефективно лікувати тяжкі форми анаеробного парапроктиту в умовах ЦРЛ

ПОВІДОМЛЕННЯ

при відсутності ГБО за умови збереження цілісності тазової парієтальної очеревини.

2. Доцільною є катетеризація сечового міхура з метою візуалізації утретри для попередження її пошкодження при некректомії в аноскротальній зоні.

3. Введення в параректальний простір ПХВ-дренажів при глибоких гнійниках недо-

цільне у зв'язку з ризиком пошкодження тазової очеревини та розвитком перитоніту, а також з імовірним виникненням пролежнів прямої кишки.

4. Накладання на відкриті ділянки прямої кишки пов'язок з мазями на вазелін-ланоліновій основі, лін.Вишневського попереджує некротизацію стінки прямої кишки.

Д²ØÁÍÍß XX Ç' - ÇÄÓ Õ²ÐÓÐÃ²Â ÔÊÐÀ-ÍË

17-20 ВЕРЕСНЯ 2002 Р., М. ТЕРНОПІЛЬ

THE DECISIONS OF THE XX CONGRESS OF SURGEONS OF UKRAINE

SEPT. 17-20, 2002, TERNOPIIL

Рішення з проблеми:

“ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ”

Впровадження в клінічну практику нових противиразкових препаратів забезпечило досягнення вагомих успіхів в консервативному лікуванні виразкової хвороби (ВХ). Проте недостатня ефективність антимікробних та антацидних препаратів у значної кількості хворих, поява гелікобактернегативних виразок зумовили значне збільшення частоти виявлення ускладнених форм ВХ: стенозу виходу з шлунка, перфорації та пенетрації виразки, кровотечі з неї, малігнізації. Значно зросла кількість невідкладних оперативних втручань з приводу ВХ як в абсолютних цифрах, так і в порівнянні з частотою виконання планових втручань при цьому захворюванні. Невідкладні втручання більш небезпечні в плані виживання, оздоровлення хворих, відновлення їх працездатності, ніж планові. Немаловажним є факт високої вартості консервативного лікування ВХ через дорожнечу медикаментозних засобів. Вона значно перевищує витрати на хірургічне лікування.

Під час обговорення доповідей та проблемних питань щодо хірургічного лікування ВХ затверджені наступні положення:

1. Оперативне лікування показане пацієнтам з ускладненою ВХ: кровотечею, перфорацією, пенетрацією виразки, стенозом виходу з шлунка, малігнізацією виразки.

2. Вибір обсягу операції має ґрунтуватися на оцінці характеру ускладнення, локалізації виразки, ступеня ризику операції та її наслідків з переважним використанням органозберігаючих втручань на основі ваготомії.

3. Оперативне втручання показане також при тривалому неефективному консервативному лікуванні ВХ за спільним рішенням гастроентеролога та хірурга.

4. У лікуванні виразки, ускладненої гострою кровотечею, слід широко використовувати ендоскопічний гемостаз з наступним виконанням оперативного втручання.

5. При ускладненні виразки стенозом необхідно використовувати хірургічний спосіб лікування з попереднім проведенням ентерального череззондового харчування та використанням противиразкових препаратів. Операцією вибору за цієї ситуації слід вважати селективну проксимальну ваготомію з дреноуючою шлунок операцією, незалежно від ступеня стенозу.

6. Операції з приводу пенетруючої виразки має передувати короткочасна противиразкова терапія, спрямована на зменшення вираженості запального процесу в ділянці виразки.

7. Під час оперативного втручання з приводу ускладненої виразки на фоні панкреатиту належить спочатку провести його консервативне лікування, в подальшому виконати операцію, надаючи перевагу органозберігаючому втручання з ваготомією у порівнянні з резекційними методами.

8. Слід продовжити вивчення доцільності використання лапароскопічних операцій у лікуванні ВХ.

9. Вимагає подальшої розробки та конкретизації науковий пошук стандартів лікування ВХ та її ускладнень для всіх закладів охорони здоров'я, починаючи з лікарської амбулаторії і до високоспеціалізованих хірургічних закладів.

Рішення з проблеми:

“АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ”

Інфекційні ускладнення спричиняють збільшення післяопераційної летальності, витрати на лікування, його тривалість. Це свідчить про значну медичну й соціально-еко-

номічну значущість проблеми профілактики та підвищення ефективності лікування інфекційних ускладнень в масштабах України.

1. Важливе місце в роботі хірургічної служби посідає антибіотикопрофілактика (АП), що ґрунтується на наступних принципах:

– під час проведення АП не слід прагнути повної ерадикації збудників. Значне зменшення їх кількості вже полегшує роботу імунної системи і запобігає виникненню гнійної інфекції;

– ефективну концентрацію антибіотика в операційній рані слід забезпечувати до початку операції і зберігати до її закінчення;

– внутрішньовенне введення антибіотиків з профілактичною метою, як правило, здійснюють за 30-40 хв до початку операції;

– продовження введення антибіотика більш ніж через 24 год після операції не сприяє підвищенню ефективності АП.

2. Показання до проведення АП:

– При чистій (асептичній) рані частота післяопераційних ускладнень не перевищує 1-5%, тому антибіотики призначають тільки під час виконання операцій, коли поява інфекції може звести нанівець ефект складного втручання чи становити загрозу життю і здоров'ю хворого.

До них, зокрема, належать:

– великі за обсягом операції;

– окремі відновні операції на судинах;

– будь-які чисті операції тривалістю понад 3 год.

– При умовно чистих ранах з контамінацією нормальною мікрофлорою хворого під час здійснення планової операції (зокрема, на органах черевної та грудної порожнини малого таза) частота післяопераційних ускладнень становить 7-9%, що є показанням до проведення АП.

– Всі травматичні рани належать до бактеріально забруднених, частота ранової інфекції досягає 25% і більше. За такої ситуації введення антибіотиків повинне бути якомога раннім, тривалість їх застосування обмежують 48-72 год, якщо перебіг захворювання не вимагає проведення тривалої антибактеріальної терапії. При цьому необхідно контролювати ступінь забруднення рани шляхом визначення кількості мікробних тіл у рані, критичний рівень бактеріального обсіменіння -10×10^5 мікробних тіл в 1 г тканини, за якого профілактика ранової інфекції повинна бути найбільш повною.

– Виконання операції на інфікованих (брудних) ранах за наявності гною, перфорованих органах або старих травматичних ранах (частота післяопераційних ускладнень досягає 40%) вимагає, окрім адекватного місцевого лікування, проведення антибактеріальної терапії, що зумовлює доцільність призначення препаратів перед втручанням, під час його здійснення та в післяопераційному періоді під бактеріологічним контролем стану рани.

3. Строки проведення АП.

За тривалістю розрізняють 4 схеми АП:

– АП з призначенням однієї дози (під час премедикації, другу дозу вводять при тривалості операції 3 год і більше);

– надкоротку АП (під час премедикації, потім 2-3 дози препарату протягом доби);

– короткочасну АП (за 1,5-2 год до операції і протягом 48 год після неї);

– тривалу АП (за 12 год і більше до операції та протягом кількох днів після неї).

4. З наведених схем АП найбільш доцільно застосовувати профілактику з використанням однієї дози та введення антибіотиків за надкороткою схемою. Така тактика досить ефективна, її застосування знижує ймовірність побічної дії антибіотиків, обмежує можливість розвитку стійкості бактерій до хіміопрепаратів, забезпечує більш низьку вартість лікування. Передчасне (за кілька годин до операції) чи запізніле введення першої дози антибіотика знижує ефект профілактики. Невиправдано тривале проведення АП зумовлює збільшення частоти післяопераційних ускладнень.

5. При лікуванні абдомінального сепсису слід вважати раціональною таку схему антибактеріального забезпечення: основні антибактеріальні препарати – група карбапенемів, допоміжні – цефалоспорины III – IV покоління, фторхінолони, додаткові – флуконазол.

Рішення з проблеми:

“ОПІКОВЕ УРАЖЕННЯ”

1. Привести матеріальну базу, оснащення й штатну структуру центрів (відділів) опікової травми і пластичної хірургії у відповідність до вимог наказу МОЗ України № 288 від 11. 11. 94 р.

2. Звернутися до МОЗ України з пропозицією про порушення перед КМ України клопотання щодо забезпечення лікування по-

терпілих з опіками за рахунок державного бюджету (шляхом виділення окремого пункту фінансування в бюджеті).

3. Реабілітацію реконвалесцентів після опіку проводити на базі місцевих санаторіїв і санаторію “Авангард” у м. Немирів Вінницької області.

4. Організувати виробництво компресійного одягу та інших засобів попередження та лікування наслідків опікової травми.

5. Активізувати роботу Асоціації пластичних хірургів і комбустіологів України.

6. Відновити роботу проблемної комісії “Опіки і рана інфекція”.

7. Затвердити нову класифікацію опікових ран. Ввести термічну, поєднану і комбіновану травму в перелік уражень і захворювань, які входять до списку Міністерства з надзвичайних ситуацій України.

8. Звернутися до керівництва Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві з пропозицією щодо невідкладного забезпечення потерпілих на виробництві з перших годин після травми медикаментами та іншими необхідними лікувальними засобами. Для розробки таких пропозицій створити робочу групу в складі провідних комбустіологів і фахівців Фонду.

Рішення з проблеми:

“ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ВІДЕОІНВАЗИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В УКРАЇНІ”

За останнє десятиріччя впровадження відеоендоскопічних мініінвазивних методик внесло суттєві корективи в підходи до вибору типу оперативного втручання при різних хірургічних захворюваннях. Вдосконалення і розвиток ендоскопічних технологій дозволяє на якісно новому рівні вирішувати цілу низку лікувально-діагностичних завдань в плановій хірургії і надавати медичну допомогу хворим у невідкладному порядку.

1. Зважаючи на життєву необхідність, масштабність розвитку відеоендоскопічної хірургії, виділити її як окрему фахову галузь з створенням відповідних науково-дослідних підрозділів і структур для підготовки і перепідготовки лікарів хірургів-ендоскопістів.

2. Під час підготовки спеціалістів з мініінвазивної хірургії брати до уваги наявність попереднього досвіду і стаж роботи, який пови-

нен становити не менше 3-5 років загальної хірургічної практики.

3. Пропонувати МОЗ України внести доповнення до наказу № 359 від 1912 97 “Про подальше удосконалення атестації лікарів”, включивши до переліку лікарських посад нову спеціальність “лікар хірург-ендоскопіст”.

4. Створити уніфіковану загальнодержавну базу даних з відеоендоскопічної хірургії з доступом через мережу Internet для збереження і поповнення досвіду роботи.

Рішення з проблеми:

“ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ”

І. Для досягнення оптимальних результатів, зменшення частоти післяопераційних ускладнень, скорочення тривалості лікування хворих у стаціонарі в комплексі лікування мікробного перитоніту у дітей слід керуватися наступними принципами:

1. Максимально скоротити тривалість передопераційної підготовки, особливо дітей з групи ризику.

2. Застосовувати раціональні оперативні доступи.

3. Інтраопераційно здійснювати адекватну санацію черевної порожнини: лаваж з використанням натрію гіпохлориту озонованих розчинів.

4. Звести до мінімуму показання до дренивання черевної порожнини.

5. Використовувати програмовану лапаростомію з ранньою релапаротомією.

6. З приводу некротичного ентероколіту у новонароджених, ускладненого перитонітом застосовувати мінімально травматичну хірургічну тактику.

7. Проводити антибактеріальну терапію за наступними принципами:

а) спочатку антибіотик призначати емпірично (беручи до уваги найбільш поширений збудник та його чутливість);

б) дітям з синдромом системної запальної відповіді або високим ризиком виникнення хірургічного сепсису антибактеріальну терапію проводити з використанням двох препаратів у максимальних терапевтичних дозах, один з яких – обов'язково з антианаеробною активністю (частіше метронідазол);

в) у подальшому переходити до етіотропної антибактеріальної терапії з проведенням моніторингу збудників.

8. Проводити адекватну імуномодуляцію, що запобігає виникненню поліорганної недостатності.

9. Використовувати сеанси гіпербаричної оксигенації з перших днів післяопераційного періоду.

II. Під час діагностики та лікування шлунково-кишкової кровотечі у дітей дотримуватися наступної тактики:

1. Широко використовувати ендоскопічні методи, лапароскопію та ультразвукове дослідження.

2. Здійснювати раннє хірургічне втручання для попередження анемії та зменшення ризику виникнення ускладнень.

3. При виразковій хворобі у дітей слід віддавати перевагу зашиванню дефекту з закриттям серозним клаптом, селективній ваготомії, за необхідності супроводжувати їх пілопластикою.

4. Якщо неможливо обмежитися зашиванням дефекту, методом вибору є операції сегментарної резекції дванадцятипалої кишки.

5. При лікуванні кровотечі у дітей з синдромом портальної гіпертензії слід використовувати наступний алгоритм:

а) у дітей дошкільного віку перевагу віддавати ендоскопічному склерозуванню судин;

б) у дітей шкільного віку в плановому порядку в один етап або послідовно застосовувати хірургічне втручання, що включає шунтувальні та перериваючі гастроєзофагеальний кровотік операції;

в) при внутрішньопечінковій формі синдрому портальної гіпертензії уникати накладення портосистемних декомпресивних анастомозів, оскільки ці діти є кандидатами на пересадження печінки.

III. При проведенні комплексної терапії піогенного абсцесу печінки у дітей брати до уваги наступні моменти:

1. Піогенний абсцес печінки, як правило, виникає у дітей групи ризику з зниженим імунним статусом, в тому числі після спленектомії.

2. За наявності численних та невеликих гнійних вогнищ проводити консервативну терапію з застосуванням антибактеріальних препаратів у максимальних дозах, використовуючи різні шляхи їх введення (внутрішньовенно, в тому числі в пупкову вену, внутрішньоартеріально тощо).

3. При виникненні поодинокого абсцесу діаметром понад 50 мм показана активна хірургічна тактика: відкрите чи лапароскопічне дренування.

4. В комплексному лікуванні дітей з піогенним абсцесом печінки поряд з антибактеріальною, детоксикаційною та імуномодуючою терапією використовувати сеанси гіпербаричної оксигенації, що сприяє швидкому відновленню перистальтики, усуненню запального процесу, репарації тканини печінки.

Рішення з проблеми: “ЕНДОКРИННА ХІРУРГІЯ”

Актуальність проблем ендокринної хірургії зумовлена збільшенням частоти захворювань щитовидної залози, особливо в регіонах радіоактивного забруднення, після аварії на Чорнобильській АЕС. В цих регіонах висока захворюваність на рак щитовидної залози, вузлові форми зобу, автоімунний тиреоїдит. Не зменшується кількість хворих з дифузним токсичним зобом. Дискусійним при цьому є питання щодо обсягу хірургічного втручання.

У діагностиці та лікуванні первинного гіперпаратиреозу в Україні практично не проводиться інформаційно-методична та діагностично-лікувальна робота органів охорони здоров'я.

Невпинно зростає кількість хворих з хірургічними ускладненнями цукрового діабету, стабільно високою є частота високої ампутації кінцівки з приводу синдрому діабетичної стопи.

Обговорюється питання щодо методів хірургічного лікування гормонально-активних і безсимптомних доброякісних і злоякісних пухлин надниркових залоз.

Ці питання були предметом широкого обговорення. Для їх вирішення з'їзд прийняв наступні рішення.

1. В діагностиці вузлових новоутворень в щитовидній залозі слід використовувати УЗД, КТ, МРТ. Обов'язковою є тонкоголкава аспіраційна біопсія з наступним цитологічним дослідженням. За наявності високодиференційованих форм раку методом вибору повинна бути тиреоїдектомія з наступною радіоїоддіагностикою та радіоїодтерапією. Складовою частиною лікування повинна бути супресивна терапія з використанням препаратів тиреоїдних гормонів.

2. За наявності доброякісних новоутворень в щитовидній залозі діаметром до 2 см показане динамічне спостереження для виключення злоякісного процесу за даними тонкогілкової пункційної біопсії. Методом вибору при виявленні вузлів у щитовидній залозі діаметром понад 2 см є хірургічний. Необхідною умовою виконання операції є доопераційне морфологічне визначення природи новоутворення.

3. Методом вибору лікування дифузного і змішаного зобу в Україні є хірургічний. Потрібне вдосконалення методів передопераційної підготовки і розробка принципів післяопераційної реабілітації хворих з токсичним зобом.

4. В рамках загальнодержавної програми “Цукровий діабет” продовжити дослідження патогенезу різних форм синдрому діабетичної стопи. Впроваджувати диференційовані тактичні підходи до хірургічного лікування хворих з максимальним використанням хірургічної обробки та “малої ампутації”.

5. Ширше впроваджувати ранню автодермопластику як варіант закриття рани після радикальної хірургічної обробки при наявності синдрому діабетичної стопи.

6. За наявності пухлин надниркових залоз, гормонально активних та безсимптомних, показане хірургічне лікування.

АЛФАВІТНИЙ ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК ЖУРНАЛУ "ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ ЗА 2003 РІК

Абраменко В.М. № I с. 22
 Аліханов Р.Б. № III с. 123
 Альтман І.В. № II с. 133
 Андрейчин В.А. № III с. 85
 Андрієць В.В. № II с. 138
 Антіпов А.М. № I с. 75
 Арбузов І.В. № IV с. 78
 Арсенюк В.В. № IV с. 91
 Афанасьєв С.В. № IV с. 18
 Ахмад М.М. № I с. 12
 Бабалич О.К. № II с. 120
 Бабич М.І. № II с. 135
 Бабін В.Д. № IV с. 10
 Баранецький Ф.І. № II с. 138
 Барнаш А.М. № II с. 107
 Барчук І.В. № II с. 150
 Басистюк І.І. № IV с. 72
 Баязітов М.Р. № III с. 94
 Беденюк А.Д. № I с. 90, № IV с. 98
 Библюк Й.І. № III с. 82
 Бідованець Б.Ю. № IV с. 108
 Бідованець Ю.М. № IV с. 108
 Білозерцев О.М. № IV с. 6
 Білозерцев О.О. № IV с. 6
 Білоокий В.В. № I с. 38
 Білоус П.С. № IV с. 93
 Біцька І.В. № I с. 52, № IV с. 15
 Бобяк А.І. № III с. 117
 Бобяк І.Г. № III с. 117
 Боднар Я.Я. № I с. 6
 Бойко В.В. № II с. 15
 Бойко Н.І. № I с. 56
 Бойчак М.В. № III с. 36
 Болдіжар П.О. № II с. 24
 Большак О.А. № I с. 15
 Бондарєв А.І. № II с. 61
 Бондарєв Р.В. № II с. 65
 Боровий Є.М. № III с. 114, № IV с. 93, № IV с. 97
 Борода А.М. № II с. 109
 Борщівський В.М. № I с. 104
 Борщівський М.І. № I с. 93
 Буга Д.А. № III с. 10
 Бульса М.Г. № I с. 34
 Бутницький Ю.І. № I с. 106
 Буцко Є.С. № II с. 24
 Бучнев В.І. № II с. 140
 Васильєв О.В. № IV с. 36
 Васкул Д.М. № IV с. 33
 Васюк В.Л. № II с. 76
 Венгер І.К. № I с. 6, № I с. 90, № III с. 6, № III с. 15
 Венгер Н.Д. № III с. 94
 Веселий С.В. № I с. 18

Висоцький А.Г. № II с. 54
 Вишинський К.Б. № I с. 104
 Владика А.С. № I с. 22
 Влайков Г.Г. № I с. 12
 Войтенко В.К. № II с. 120
 Волков А.О. № I с. 98
 Волков В.І. № II с. 146
 Волобуєв М.М. № III с. 135
 Волошенкова Н.Д. № II с. 7
 Галайчук І.Й. № I с. 30
 Галей М.М. № II с. 118
 Гапонюк В.В. № III с. 120
 Гашинський І.В. № I с. 90
 Герасименко В.Л. № III с. 27
 Герасимюк І.Є. № III с. 62
 Герасим'юк Н.І. № I с. 73
 Герич П.Д. № III с. 88
 Глагович М.В. № III с. 82
 Гнатюк М.С. № I с. 41, № IV с. 72
 Говорунов І.В. № II с. 120
 Гойда С.М. № II с. 37
 Головаха М.Л. № II с. 124
 Господарський А.Я. № II с. 72
 Гоцинський В.Б. № III с. 36
 Гресько М.М. № II с. 138
 Грецький О.В. № II с. 120
 Гринчук Ф.В. № II с. 138
 Грінцов Г.О. № II с. 54, № II с. 90
 Грінцов О.Г. № II с. 54
 Грубник В.В. № II с. 11, № II с. 33
 Грубник О.В. № II с. 33
 Грубник Ю.В. № II с. 148
 Грубнік В.В. № III с. 94
 Губка В.О. № III с. 10
 Губка О.В. № III с. 10
 Гудінов І.Д. № IV с. 6
 Гулько О.М. № IV с. 36
 Гусак О.М. № I с. 90
 Гусєв А.В. № IV с. 36
 Гута Л.В. № II с. 87
 Гуч А.О. № I с. 12
 Гюльмамєдов П.Ф. № II с. 146
 Гюльмамєдов С.І. № II с. 54
 Гюльмамєдов Ф.І. № II с. 146
 Давидов Д.М. № IV с. 30
 Данилович С.Ф. № IV с. 102
 Даніленко О.Н. № II с. 146
 Дебенко В.М. № II с. 129
 Дежерко І.С. № I с. 108
 Дейкало І.М. № I с. 26, № III с. 21
 Демидов В.М. № II с. 61
 Демидов С.М. № II с. 61

- Денищук В.Ф. № III с. 114
 Депутат В.А. № II с. 44
 Десятерик В.І. № II с. 51
 Дзвонковський Т.М. № II с. 129
 Дзюбановський І.Я. № I с. 41, № II с. 47, № II с. 81
 Дикий О.Г. № II с. 93, № IV с. 83
 Дмитрієв Б.І. № IV с. 30
 Довгань І.П. № II с. 57
 Домбрович М.І. № I с. 30, № III с. 118
 Домбровський Д.Б. № I с. 38
 Дорош В.П. № II с. 138
 Дрижак В.І. № III с. 103, № III с. 118
 Дрозд О.В. № III с. 99
 Дуда О.Р. № I с. 56
 Дуць С.І. № I с. 90, № II с. 72
 Дяченко В.В. № IV с. 36
 Єжеменський М.О. № II с. 51
 Єнгенов Н.М. № II с. 146
 Єфімчук Є.М. № IV с. 33
 Жернов А.А. № III с. 107,
 Жернов О.А. № I с. 85, № IV с. 48
 Жук Р.А. № I с. 96
 Загороднюк О.М. № II с. 33
 Загуменний Г.А. № IV с. 102
 Задорожній С.П. № II с. 37
 Запорожченко Б.С. № II с. 143
 Заремба В. № III с. 79
 Землянкін А.А. № IV с. 78
 Зима Д.В. № III с. 112
 Зіменковський А. № III с. 79
 Злочевський О.В. № III с. 112
 Зубанова Т.Є. № III с. 51
 Зубков О.Б. № II с. 143
 Зубов О.Д. № II с. 90
 Зюбрицький М.М. № IV с. 91
 Іванов Р.П. № III с. 90
 Іваночко В.С. № III с. 115
 Іванюта Л.І. № II с. 107
 Іванюта С.О. № II с. 107
 Іващук Л.Ю. № I с. 73
 Івон Ю.І. № II с. 135
 Ісакова Т.М. № I с. 75
 Іщенко О.В. № II с. 120
 Кадубець В.Я. № III с. 15
 Каленюк В.І. № IV с. 53
 Калита М.Я. № IV с. 36
 Капшитар О.В. № III с. 18
 Карасьов І.В. № I с. 75
 Караченцев Ю.І. № III с. 27
 Карнаух Л.П. № III с. 10
 Карпенко Ю.В. № II с. 146
 Касаткін О.І. № II с. 61
 Качмар В. № IV с. 105
 Каштальян М.А. № I с. 22
 Квасницький М.В. № I с. 59, № III с. 128, № IV с. 40
 Кисельчук Н.В. № III с. 115
 Клименко І.Т. № I с. 12
 Кльосова М.О. № II с. 15
 Книш Я.М. № I с. 48
 Кобза І.І. № I с. 96
 Ковальчук Л.Я. № I с. 6, № I с. 90, № III с. 6, № III с. 99
 Ковальчук О.Л. № I с. 90, № II с. 27, № II с. 72
 Ковальчук П.Є. № II с. 112, № III с. 71
 Ковач В.В. № II с. 24
 Ковбасюк В.П. № IV с. 102
 Козак В.П. № II с. 138
 Козак Д.В. № IV с. 69
 Комарницький Є.С. № I с. 114
 Комісаренко І.В. № IV с. 110
 Комісаров С.І. № I с. 75
 Кондратенко П.Г. № II с. 84
 Кондратюк В.А. № II с. 133
 Кондратюк В.В. № I с. 59
 Кононученко В.П. № I с. 18
 Коноплицький В.С. № II с. 57
 Корда І.В. № II с. 87
 Кордяк В.Д. № III с. 117
 Корнага С.І. № IV с. 98
 Корняк Б.С. № III с. 123
 Костів С.Я. № III с. 6
 Кочкарьов О.В. № II с. 143
 Кошель Ю.М. № II с. 143
 Кравчук Н.П. № I с. 93
 Криворук М.І. № II с. 40
 Криворучко І.А. № II с. 15
 Криворчук І.Г. № II с. 37
 Крутікова Е.І. № IV с. 53
 Ксенофонтов С.С. № IV с. 6
 Кузнецов А.Я. № III с. 90
 Кузнецов О.С. № I с. 75
 Кузьмич В.М. № II с. 150, № III с. 114
 Кулачек Ф.Г. № IV с. 10
 Куліш С.О. № II с. 61
 Куріленко Я.В. № I с. 75
 Кухто Г.К. № II с. 146
 Кухто О.П. № II с. 146
 Кучер М.Д. № II с. 40
 Кучерук Є.Ф. № IV с. 33
 Кучма З.М. № II с. 87, № II с. 100
 Лаврик А.М. № III с. 115
 Левитський А.В. № II с. 61
 Левицький А.В. № I с. 6
 Либа М. № III с. 79
 Ликов В.О. № II с. 146
 Лимар Л.Є. № II с. 87, № II с. 100
 Лимар Н.А. № II с. 100
 Литвиненко О.М. № IV с. 36
 Літовка В.К. № I с. 18
 Лобода В.Ф. № I с. 106
 Лойко І.І. № I с. 73
 Лоскутов О.Є. № II с. 124
 Луканьова С.М. № I с. 100

- Лукаш С.О. № I с. 15
 Лушня С.Л. № II с. 124
 Люлька О.Н. № I с. 117
 Люлько О.О. № II с. 44
 Лютик М.Д. № I с. 100
 Ляпіс М.О. № I с. 73
 Макаров В.Ю. № II с. 90
 Макаров Ю.В. № I с. 104
 Маланчук Л.М. № II с. 87, № II с. 100
 Мамбик П.Г. № I с. 22
 Мартиненко А.Б. № I с. 113
 Мартиненко О.А. № I с. 113
 Мартинюк Р.Л. № III с. 114
 Марчук І.К. № II с. 150
 Матвєєв В.О. № III с. 112
 Матвійчук О. № III с. 79
 Матеха О.С. № III с. 112
 Матіяш Я.В. № III с. 82
 Мельник В.В. № II с. 72
 Мендель М.А. № II с. 140
 Мироняк Л.А. № IV с. 40
 Миськів А. № III с. 79
 Михайлович В.В. № III с. 67
 Мільков Б.О. № I с. 38
 Міміношвілі О.І. № II с. 146
 Мірошніченко П.В. № I с. 15
 Міхневич В.О. № II с. 127
 Міхневич О.Є. № II с. 127
 Мішалов В.Г. № II с. 37
 Міщенко М.В. № II с. 7
 Могілястий О.А. № II с. 120
 Мокрик В.Ю. № IV с. 93
 Мокрик Ю.М. № IV с. 93
 Мороз О.Б. № II с. 102
 Москаленко В.З. № I с. 18
 Москаленко Р.О. № II с. 135
 Мошковський Г.Ю. № II с. 7
 Мунтян С.О. № I с. 81
 Муравйов В.П. № I с. 93, № I с. 108
 Муравйов Т.В. № I с. 108
 Муравський А.В. № III с. 59
 Назаров Г.О. № I с. 22
 Наконечний А.Й. № II с. 151
 Напханюк В.К. № IV с. 30
 Некрасов С.Ю. № I с. 15
 Нестеренко О.Н. № II с. 146
 Ничитайло М.Ю. № II с. 7, № III с. 18, № IV с. 36
 Нікішаєв В.І. № II с. 19
 Нікішин Л.Ф. № II с. 133
 Нікішин О.Л. № II с. 133
 Ніконенко А.О. № III с. 10
 Ніконенко О.С. № III с. 10
 Олійник Н.М. № I с. 68, № IV с. 75, № IV с. 108
 Оніпко Ю.І. № II с. 135
 Осадча О.І. № I с. 85
 П'ятночка В.І. № IV с. 98
 П'ятночка І.Т. № IV с. 98
 Павловський М.П. № I с. 56
 Павлюк В.М. № IV с. 93, № IV с. 97
 Парфентьєв Р.С. № III с. 94
 Перцов В.І. № III с. 10
 Петрюк Б.В. № IV с. 53
 Писаренко І.А. № II с. 44
 Піщанський Р.С. № II с. 54
 Плахотніков І.О. № II с. 146
 Повстяний М.Ю. № III с. 51
 Погірляк В.С. № II с. 138
 Погребнов М.М. № III с. 112
 Полінчук І.С. № IV с. 78
 Поліщук В.Т. № I с. 104
 Полунін Г.Є. № II с. 146
 Полянський І.Ю. № II с. 138, № III с. 24
 Польова С.П. № II с. 98
 Потійко О.В. № IV с. 95
 Потягайко Л.Ю. № II с. 115
 Пошехонов О.С. № I с. 18
 Пшеничний М.А. № III с. 117
 Ракша І.І. № II с. 107
 Рамі Абу Шамсієх № II с. 40
 Ремінецький Б.Я. № IV с. 69
 Ридзак В.І. № IV с. 93, № IV с. 97
 Рижковський В.О. № IV с. 33
 Романів Б.В. № I с. 114
 Ротар О.В. № IV с. 10
 Рубленик І.М. № II с. 112
 Рудковська Н.Г. № I с. 98
 Румянцев К.Є. № II с. 24
 Русин А.В. № II с. 24
 Русин В.І. № II с. 24
 Сабадишин Р.О. № IV с. 33
 Савчин В.С. № III с. 88
 Савчук О.Я. № II с. 81
 Салій З.В. № I с. 64
 Свентозельський І.С. № II с. 150
 Свідерський Ю.Ю. № III с. 15
 Семенов Ю.С. № II с. 140, № III с. 114, № IV с. 23, № IV с. 93, № IV с. 95
 Сеньотович Р.В. № IV с. 10
 Сидорук І.В. № IV с. 95
 Сидорчук Р.І. № I с. 78
 Синовєрський Л.В. № I с. 41
 Скумс А.В. № IV с. 36
 Сливка В.П. № II с. 138
 Смачило І.В. № III с. 55
 Сніжко С.С. № III с. 42
 Снісаренко А.В. № II с. 143
 Собко А.Ю. № I с. 114
 Соколов В.Ю. № I с. 44
 Солом'яник В.І. № I с. 30
 Сопов Г.О. № I с. 18
 Сорока Т.Г. № I с. 96
 Сочієнкова Л.С. № I с. 85

- Спірін Ю.С. № IV с. 78
Сташенко Д.Д. № II с. 135
Сташенко О.Д. № II с. 135
Стащук В.Ф. № I с. 100
Стрекаловський В.П. № III с. 123
Строїло А.Б. № I с. 15
Стукало О.А. № II с. 84
Супініченко Ю.Є. № III с. 112
Сухарев І.І. № I с. 12
Темченко О.І. № II с. 87, № II с. 100
Теслюк І.І. № II с. 37
Тимохін Ю.Т. № II с. 148
Ткаченко В.В. № II с. 69, № III с. 75
Ткаченко В.М. № II с. 69, № III с. 75
Ткачук О.Л. № II с. 129, № III с. 32
Томашевський М.І. № II с. 146
Трошков О.О. № II с. 151
Трутяк І.Р. № III с. 47
Угляр Р.М. № III с. 118
Угляр Ю.В. № III с. 118
Ушаков А.В. № II с. 138
Федорук В.А. № IV с. 95
Федорчук О.Т. № II с. 115
Федчишин Р. № III с. 79
Фесенко В.П. № II с. 120
Флекей П.П. № IV с. 69
Флехнер В.М. № II с. 87
Фоменко В.А. № II с. 148
Фомін О.О. № II с. 57
Фомін П.Д. № II с. 19
Фоміна Л.В. № II с. 57
Фофанов О.Д. № III с. 82
Франчук В.В. № I с. 41
Фуркало С.М. № II с. 133
Хацко В.В. № II с. 90
Хілько С.С. № IV с. 65
Хомко О.Й. № IV с. 53
Христюк О.В. № I с. 114
Цимбала П.М. № IV с. 93, № IV с. 95
Чайка О.О. № I с. 15
Чепіль І.В. № III с. 21
Черіпко О.М. № III с. 112
Четверіков С.Г. № II с. 11
Чеченюк О.І. № I с. 30
Чуєв П.М. № I с. 22
Шаповалов М.А. № I с. 15
Шапринський В.А. № II с. 69, № III с. 75
Шаробаро В.І. № III с. 123
Шаталов О.Д. № II с. 90
Шаталов С.О. № II с. 90
Швед М.І. № III с. 55
Шевелюк С.Б. № II с. 40
Шеверев В.В. № I с. 93
Шеремет М.І. № III с. 24
Шестопалов Д.В. № II с. 120
Шідловський В.О. № I с. 6, № III с. 21, № III с. 136
Шкробот Л.В. № II с. 72, № III с. 6
Шкробот С.І. № I с. 64
Шовдра Н.В. № IV с. 69
Шульгай А.Г. № IV с. 60
Шумакова А.Л. № III с. 112
Якименко О.Г. № II с. 57
Янюк Т.В. № II с. 47
Яремкевич Р.В. № III с. 88

Редактор Л.А. Данилевич
Технічний редактор С.Т. Демчишин
Комп'ютерна верстка О.Й. Ревак

**Підписано до друку 15.03. 2004. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Times Neu Roman. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 13,9 Обл.-вид. арк. 12,8 Наклад 300. Зам. 66.**

**Оригінал-макет підготовлений у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.
Надруковано в друкарні видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.**