

Зміст

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

О.І. Смикодуб. Законодавчі та етичні питання трансплантації ембріональних клітинних суспензій

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, Л.В. Шкробот, С.Я. Костів, О.М. Зарудний. Поєднана атеросклеротична оклюзія екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти – хірургічна тактика

М.Ю. Ничитайло, А.В. Скумс, О.М. Литвиненко, П.В. Огородник, В.В. Дяченко, К.М. Петренко, І.П. Галочка, О.П. Кондратиук, О.М. Гулько, О.І. Литвин. Лапароскопічна холецистектомія в умовах гострого холецистити

Ф.Г. Кулачек, Р.І. Сидорчук, О.А. Карлійчук, І.С. Білик, А.С. Паляниця, І.І. Білик, М.В. Дикий, Р.П. Кнут, А.А. Боданюк, Л.П. Сидорчук. Зміни мікрофлори біологічних середовищ у хворих з абдомінальним сепсисом внаслідок деструктивного холецистити

О.В. Косинський. Дисбіоз шлунково-кишкового тракту під впливом ентерального зондового харчування у хворих на холедохолітіаз

В.В. Грубнік, М.Р. Баязітов, Р.С. Парфентьев, А.В. Пащенко. Пластика пахвинних гриж за Ліхтенштейном

С.В. Афанасьєв. Програмована медична реабілітація хворих та інвалідів внаслідок післяопераційних гриж передньої черевної стінки

В.Я. Пак, М.Г. Кононенко, Л.Г. Кащенко, В.І. Бугайов, О.М. Степанченко. Оцінка рентгенологічних симптомів спайкового синдрому

І.В. Арбузов, О.О. Землянкін, Ю.С. Спірін. Комплексне лікування пацієнтів із феноменом Рейно

П.О. Герасимчук. Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика

Contents

VIEW ON THE PROBLEM

O.I. Smykodub. Legislative and bioethical issues related to transplantation of embryonic cell suspensions

ORIGINAL INVESTIGATIONS

L.Ya. Kovalchuk, I.K. Venher, L.V. Shkrobot, S. Ya. Kostiv, O.M. Zarudny. Combined atherosclerotic occlusion of extracranial arteries and terminal part of aorta – surgical tactics

M.Yu. Nychytailo, A.V. Skums, O.M. Lytvynenko, P.V. Ohorodnyk, V.V. Diachenko, K.M. Petrenko, I.P. Halochka, O.P. Kondratiuk, O.M. Hulko, O.I. Lytvyn. Laparoscopic cholecystectomy under conditions of acute cholecystitis

F.G. Kulachek, R.I. Sydorhuk, O.A. Karliychuk, I.S. Bilyk, A.S. Palyanytsya, I.I. Bilyk, M.V. Dykyu, R.P. Knut, A.A. Bodanyuk, L.P. Sydorhuk. Changes of biological mediums of microflora in patients with abdominal sepsis due to destructive cholecystitis

A. Kosynsky. Dysbiosis of gastrointestinal tract under influent of enteral tube feeding in patients with choledocholithiasis

V.V. Hrubnik, M.R. Bayazitov, R.S. Parfentjev, A.V. Pashenko. Plasty of inguinal hernias by liechtenstein's technique

S.V. Afanasiev. Programmed medical rehabilitation of patients and invalids with postoperative hernia of front abdominal wall

V.YA. Pak, M.H. Kononenko, L. H. Kashchenko, V.I. Buhayov, O.M. Stepanchenko. Estimation of x-ray symptoms of adhesive syndrome

I.V. Arbuzov, O.O. Zemliankin, Y.S. Spirin. Complex treatment of patients with Raynaud's phenomenon

P.A. Gerasymchuk. The estimation of efficacy of algorithms of differential surgical treatment of diabetic foot

О.А. Жернов. Сучасні проблеми хірургічного лікування контрактур ліктьових суглобів після термічної травми

48

Н.О. Марченкова. Регіонарний кровообіг при переломах кісточок гомілки

53

Л.А. Грищук, І.Т. П'ятночка, В.Д. Рудик, Ю.В. Довбуш. Результати хірургічного лікування хворих на туберкульоз, ускладнений легєними геморагіями

57

В.В. Грубнік, М.Р. Баязітов, Р.С. Парфентьєв, Н.Д. Венгер. Пластика великих вентральних гриж і внутрішньочеревний тиск

60

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

С.С. Хілько. Вплив кровозамінника з функцією переносу кисню "Перфторану" на динаміку змін цитохімічних показників вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові при печінковій недостатності у тварин з експериментальною механічною жовтяницею

65

Б.О. Матвійчук, Л.Ю. Потягайло, Я.З. Патер, С.А. Новосад, Н.Ф. Шнайдер, В.С. Онищук. Новий спосіб кишкового лаважу при гострій непрохідності тонкої кишки в експерименті

68

З ДОСВІДУ РОБОТИ

М.І. Ухаль, Ф.І. Костєв, О.М. Ухаль, О.І. Маломуж. Малоінвазивний спосіб лікування запальних метapлазованих епітеліальних процесів сечового міхура у жінок зі стійкою дизурією та болювим синдромом

72

О.М. Любчак, М.І. Ухаль, Ф.І. Костєв, А.В. Семенуца, О.В. Гогуленко. Ендоскопічна малоінвазивна літотрипсія каменів ниркових мисок і сечоводів

75

Р.О. Сабадішин, В.О. Рижковський. До питання хірургічного лікування осіб похилого та старечого віку, хворих на гострий калькульозний холецистит із органічною серцево-судинною патологією

78

ОГЛЯДИ

О.В. Ролік, М.Д. Процайло, Г.І. Корицький, В.М. Костик, І.О. Крицький. Деякі аспекти патогенезу і комплексної терапії cruch syndrome

83

O.A. Zhernov. Modern problems of surgical treatment of the contractures of ulnar joints after a thermal trauma

N.O. Marchenkova. Regional blood circulation at ankle fractures

L.A. Hryshchuk, I.T. Piatnochka, V.D. Rudyk, Yu.V. Dovbush. Results of surgical treatment of patients with pulmonary tuberculosis complicated by hemorrhages

V.V. Hrubnik, M.R. Bayazitov, R.S. Parfentiev, N.D. Venger. Repair of the large ventral hernias and intraabdominal pressure

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

S.S. Khil'ko. Influence of a blood substitute with function of oxygenium transmission on dynamics of changes of cytochemical parameters of endocellular glycogen contents in neutrophils of peripheric blood at hepatic unsufficiency in animals with experimental mechanical jaundice

B.O. Matviychuk, L.Y. Potyahailo, Y.Z. Pater, S.A. Novosad, N.F. Shnaider, V.S. Onyschuk. New method of enteric lavage at acute small bowel ileus in experiment

EXPERIENCE OF WORK'S

M.I. Ukhal, F.I. Kostiev, O.M. Ukhal, O.I. Molomuzh. Mini invasive way of treatment of inflammatory metaplastic epithelial processes in urinary bladder of women with stable disuria and painful Syndrome

O.M. Liubchak, M.I. Ukhal, F.I. Kostiev, A.V. Semenukha, O.V. Hohulenko. Edoscopic miniinvasive lithotripsy of renal pelvis and duct stones

R.O. Sabadyshyn, V. O. Ryzhkovsky. To the question concerning surgical treatment of the elderly patients with acute calculous cholecystitis and organic cardiovascular pathology

REVIEWS

O.V. Rolik, M.D. Protsaylo, G.I. Korytsky, V.M. Kostyk, I.O. Kritsky. Some aspects of pathogenesis and complex therapy of cruch syndrome

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

П.Д. Фомін, І.П. Хоменко, О.В. Заплавський, О.І. Мащенко. Хірургічне лікування жовчних норниць у людей похилого віку

87

P.D. Fomin, I.P. Khomenko, O.V. Zaplavsky, O.I. Mashchenko. Surgical treatment of biliary fistulas in elderly people

О.Л. Ковальчук, Ф.О. Генеральчук, В.Й. Штрымайтис, О.Є. Заяць. Досвід оперативного лікування хворих з жовчнокам'яною хворобою та грижами передньої черевної стінки

89

O.L. Kovalchuk, F.O. Heneralchuk, V. Y. Shtrymaitis, O. Ye. Zayats. Experience of treatment of patient with cholelithiasis and hernias of front abdominal wall

І.К. Лойко, М.О. Ляпис, О.Я. Мандзій, І.І. Лойко. Спосіб формування кукси дванадцятипалої кишки при резекції шлунка з приводу низькорозмішених, великих розмірів виразок дванадцятипалої кишки з пенетрацією в підшлункову залозу

91

I.K. Loyko, M.O. Lyapis, O. Ya. Mandziy, I.I. Loyko. Duodenum stump formation method at stomach resection on low located large ulcers of duodenum with penetration into pancreas

В.К. Літовка, К.В. Латшиов, О.В. Шварц. Вдале лікування генералізованої форми неходжкінської лімфоми в дитини

93

V.K. Litovka, K.V. Latyshov, A.V. Shvarts. Successful treatment of generalising form of non-hodgkin's lymphoma in child

В.В. Бенедикт, М.Я. Копистенський, О.Б. Луговий, О.П. Лецишин, О.З. Гуменюк, В.В. Шацький, Б.О. Мігенько. Обтураційна жовчнокам'яна непрохідність тонкої кишки

95

V.V. Bedykt, M. Ya. Kopystensky, O.B. Luhovy, O.P. Leshchyshyn, O.Z. Humeniuk, V.V. Shatsky, B.O. Mihenko. Obstructive biliary calculous ileus of small intestine

О.І. Дронов, А.П. Коваленко. Перфорація черевної стінки і виступання назовні стороннього тіла шлунка

98

O.I. Dronov, A.P. Kovalenko. Perforation of abdominal wall and coming on the outside of stomach foreign body

О.М. Ухаль, М.І. Ухаль, О.М. Любчак. Трансуретральний малоінвазивний спосіб лікування інкрустуючого циститу

100

O.M. Ukhal, M.I. Ukhal, O.M. Liubchak. Transurethral miniinvasive method of treatment of incrustated cystitis

В.В. Коптюх. Дерматом з осцилюючим ріжучим елементом

102

V.V. Koptiuh. Dermotome with oscillating cutting element

ЮБІЛЕЇ

JUBILEES

10 жовтня 2004 року головному хірургу Міністерства охорони здоров'я України, члену-кореспонденту АМН України, професору Петру Дмитровичу Фоміну виповнилося 65 років

105

October 10, 2004 is the 65th anniversary from Professor Petro Dmytrovych Fomin's birthday – the Chief Surgeon of Ukrainian Ministry of Public Health, Corresponding Member of Ukrainian AMS

НЕКРОЛОГ

OBITUARY

Пам'яті Івана Васильовича Ковалишина

107

To the Memory of Ivan Vasyliovych Kovalyshyn

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по-батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

2. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 2 інтервали (28-30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій - 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії - 3-5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Матеріал статті також обов'язково повинен бути поданим на дискеті 3,5 за стандартом IBM в кодах ASCII (альтернативний) в редакторі Word версії 6 чи вище, в наступній послідовності:

УДК

а) прізвище та ініціали авторів;

б) назва статті;

в) назва установи, з якої виходить робота;

г) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською, російською та англійською мовами. В кожному резюме вказується назва статті;

д) ключові слова - українською, російською, англійською мовами;

е) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:

- постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;

- аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

- формулювання цілей статті (постановка завдання);

- виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

- висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;

- кожен із цих розділів потрібно виділити.

є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;

ж) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій - 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки "Вверх", "Низ". У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глясовому папері, малюнки - чіткими, креслення діаграми - виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни - з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

10. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

Одержувач платежу Тернопільська державна медична академія

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі "Шпитальна хірургія".

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу "Шпитальна хірургія",

Тернопільська державна медична академія,

Майдан Волі І. м. Тернопіль, 46001.

Бажаємо успіху!

УДК 611.013.9

Законодавчі та етичні питання трансплантації ембріональних клітинних суспензій

О.І. СМІКОДУБ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

LEGISLATIVE AND BIOETHICAL ISSUES RELATED TO TRANSPLANTATION OF EMBRYONIC CELL SUSPENSIONS

O.I. SMYKODUB

National Medical University by O.O. Bogomolets

В статті викладена актуальність клітинної терапії, а саме застосування стовбурових клітин ембріонального походження. Наведений перелік та короткий зміст законодавчих актів, що стосуються трансплантології, використання ембріональних клітин, які затверджені в Україні. Зроблено акцент на біоетичних принципах застосування ембріональних стовбурових клітин, які прийняті Національним медуніверситетом в 2002 році.

The article shows the actual importance of cell therapy, namely application of embryonic stem cells. Listed and briefly outlined legislative documents regulating transplantology and application of embryonic cells are approved in Ukraine. Bioethical principles of application of embryonic stem cells, approved by National Medical University in 2002, are emphasized.

Використання клітинних суспензій, які містять стовбурові клітини, в трансплантології необхідно розглядати як один із перспективних напрямків сучасної медицини. Трансплантація ізольованих клітин у кількості, що складає лише декілька відсотків маси органа, у багатьох випадках спроможна своєчасно замінити його функцію, втрачену в результаті спадкових або набутих патологій, і стимулювати розвиток регіональних репаративних процесів.

Клітинна терапія вирішує дві основні задачі. Перша – це поповнення клітинної маси, яка виконує специфічні функції. Прикладами цього є трансплантація нервових клітин, які у подальшому дають аксонний ріст і утворення нервової тканини, або трансплантація стовбурових клітин гемопоєзу, що трансформуються у лімфоцити з виконанням притаманних їм імунореактивних властивостей. Друга задача пов'язана з спроможністю клітин виробляти біоактивні речовини і гормони, що продукуються у кров і чинять сильну поповнюючу дію, яка так часто необхідна при цілому ряді захворювань, наприклад: цукровому діабеті,

хронічній недостатності надниркових залоз, синдромі цитокінової недостатності тощо. Клітинні клони, що виникли з трансплантованих клітин, спроможні певний час синтезувати речовини *in situ*, які пацієнт повинен був би приймати у вигляді ліків [5].

Ці підходи лягли в основу нового напрямку у клініці внутрішніх хвороб – клітинної терапії (Cell Therapy), науки, яка використовує стовбурові клітини для лікування захворювань, при яких спостерігається зменшення клітинної маси органа або тканини.

Трансплантація ембріональних клітин виявилась набагато ефективнішою, ніж клітин та тканин плода чи дорослих. До її переваг відносяться такі фактори: 1) можлива пересадка з позитивним результатом живих клітин та тканин без визначення гістосумісності; 2) в організмі реципієнта формується імунологічна толерантність до застосованих алогенних клітин, тому тривалий час ми спостерігаємо замісний ефект дії донорських клітин чи їх приживлення; 3) ембріональні клітини викликають швидкий ефект, який з'являється вже через 12 годин після трансплантації у вигляді синдро-

му раннього післятрансплантаційного покращання, а саме в зменшенні загальної слабкості, зниженні інтенсивності больових відчуттів, підвищенні настрою, появі оптимізму, поліпшенні апетиту та нормалізації формули сну; 4) ембріональні клітини мають як системну, так і місцеву дію, у вигляді місцевого проти-запального ефекту, поліпшення стану мікроциркуляції у вигляді стійкої пролонгованої артеріальної гіперемії, імунокорегуючу дію, викликають позитивні психофізіологічні зміни, нормалізують деякі показники гомеостазу; 5) ембріональні клітини здатні до диференціювання відповідно до закладеної генетичної інформації та цитокінового впливу, і, якщо раніше ми думали, що ці клітини, які знаходяться в зонах первинної закладки, поліпотентні, то експериментальні роботи та наш клінічний досвід дозволяє висловити думку, що ці клітини плюрипотентні, оскільки вони здатні відновлювати кістково-мозкове кровотворення та одночасно повертати силу м'язів при м'язовій дистрофії; 6) найважливіша властивість ембріональних стовбурових клітин – це здатність імігрувати. Вони можуть бути введені в основний кровообіг, внутрішньопорожнинно, підшкірно в будь-яку зону організму і вже через 6-12 годин спостерігається їх системна поява. Їх можна виявити як в периферичній крові, так і в тканинах організму; 7) ембріональні стовбурові клітини виявились стійкими до гіпоксії, дії хіміопрепаратів, кріо-заморожування, вони залишаються дієздатними при найскрутніших обставинах, що дозволяє маніпулювати ними, тривало зберігати та транспортувати. Все це робить застосування ембріональних стовбурових клітин простим та доступним.

Ми тільки на початку шляху вивчення застосування ЕСК. Наукові дослідники всього світу прискіпливо спостерігають за серією робіт з стовбуровими клітинами раннього ембріона, які взяті з внутрішнього шару бластоцисти у вигляді культури тканини, яка має необмежений потенціал поділу. Ці клітини є плюрипотентними і здатні до морфогенезу. Основна проблема – це навчання цих клітин на шляху детермінації (вибір шляху розвитку), оскільки в позитивному випадку вони одно-моментно вибирають диференціацію зразу в декілька зародкових шарів, тому відсутня

спеціалізація тканини, а морфогенез – недосконалий.

Проблема трансплантації ембріональних стовбурових клітин (ЕСК) наприкінці 90-х років привернула до себе увагу вчених і громадськості всього світу. В той же час, більшість закордонних робіт останнього десятиріччя мають не клінічний, а теоретичний та експериментальний характер.

Впродовж 90-х років клінічна трансплантологія ЕСК ефективно розвивалась в Україні. Сьогодні в Україні зосереджений найбільший в світі клінічний досвід застосування трансплантації ЕСК.

У 1994 році Київським міським управлінням охорони здоров'я разом із Центром ембріональних тканин "ЕмСелл" та Національним медичним університетом на базі 7-ої міської лікарні відкрито Клініку клітинної терапії.

За 10 років колектив клініки у співпраці з провідними медичними закладами Міністерства охорони здоров'я та АМН України (Інститут онкології та радіології МОЗ України, Інститут гематології та трансфузіології АМН України, Інститут інфекційних захворювань МОЗ України, Інститут ендокринології та обміну речовин АМН України і т.п.) із залученням провідних вчених кожного з напрямків:

- розробив ефективну та безпечну технологію застосування трансплантації ЕСК для лікування багатьох тяжких хвороб та станів, яку опубліковано та презентовано на десятках провідних міжнародних конгресів, захищено патентами;

- створив в Україні методичну та правову базу для клінічного застосування трансплантації ембріональних стовбурових клітин;

- підготував спеціалістів (7 кандидатських робіт) для цього наукового клінічного напрямку.

Розроблено і затверджено у встановленому порядку Міністерством охорони здоров'я України методичні регламенти застосування ЕСК при лікуванні низки захворювань і станів.

Інтенсивність розвитку клітинної та тканинної терапії тісно поєднана з рядом етичних та юридичних проблем. Позиція Всесвітньої організації охорони здоров'я, яка полягає в тому, що "все що робиться для збереження здоров'я та життя людини – етично виправдано", дозволяє розраховувати на зростання інтересу широкого кола лікарів до проблеми клітин-

ної та тканинної терапії. Поряд із прогресивним щодо трансплантації ЕСК законом "Про трансплантацію ...", який передбачає трансплантацію ЕСК, методичні регламенти застосування ЕСК при лікуванні низки захворювань і станів зробили Україну лідером також у юридичному забезпеченні клінічної трансплантології ЕСК.

Закон України "Про трансплантацію органів та інших анатомічних матеріалів людини" № 1007 – XIV від 16.07.1999 визначає умови і порядок застосування трансплантації як спеціального методу лікування, забезпечує додержання в Україні прав людини та захисту людської гідності при застосуванні трансплантації та здійсненні іншої, пов'язаної з нею діяльності [1].

Закон включає: 1. Загальні положення: визначення термінів – трансплантація, анатомічні матеріали, гомотрансплантати, біоімпланти, ксенотрансплантати, фетальні матеріали, донор, реципієнт; сферу дії закону, міжнародні договори; органом, уповноваженим регулювати діяльність, пов'язану з трансплантацією є Міністерство охорони здоров'я України. 2. Умови та порядок застосування трансплантації; діяльність, пов'язану з трансплантацією та контроль за додержанням законодавства про трансплантацію. 3. Умови та порядок взяття гомотрансплантатів у живих донорів. 4. Взяття анатомічних матеріалів у померлих осіб. 5. Особливості отримання та використання деяких видів анатомічних матеріалів. В статті 19 цього розділу "Надання фетальних матеріалів для трансплантації" вказано, що фетальні матеріали для трансплантації можуть надавати акредитовані в установленому порядку заклади охорони здоров'я, які проводять операції штучного переривання вагітності (аборти) з дотриманням умов та порядку проведення таких операцій, встановлених законодавством України. Фетальні матеріали надаються за згодою жінки, яка прийняла остаточне рішення щодо штучного переривання вагітності (аборту), та за умови збереження конфіденційності відомостей про неї. 6. Права, соціальний захист живого донора та відповідальність за порушення законодавства про трансплантацію.

Стаття 8 Закону України "Про трансплантацію ..." передбачає, що діяльність, пов'язану з трансплантацією, можуть здійснювати акредитовані в установленому законодав-

ством України порядку державні та комунальні заклади охорони здоров'я і державні наукові установи за переліком, затвердженим Кабінетом Міністрів України [1].

Зазначена Клініка клітинної терапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця та Центру "ЕмСелл" є єдиною в світі клінікою університетського рівня, яка систематично, впродовж майже 10 років, займається вивченням клінічної трансплантології ембріональних стовбурових клітин, має найбільший опублікований досвід клінічного застосування ЕКС при лікуванні широкого кола захворювань та станів.

Сьогодні в галузі клінічної трансплантації ЕСК досвід Клініки є унікальним і викликає зацікавленість у всьому світі. До клініки приїжджають пацієнти з багатьох країн світу, здебільшого з США, Німеччини, Польщі тощо.

Разом із тим, в останні роки розвиток клінічної трансплантології ембріональних стовбурових клітин в Україні заблоковано Постановою Кабінету Міністрів № 695 від 24 квітня 2000 року "Про трансплантацію органів та інших анатомічних матеріалів людини". Постанова затвердила перелік державних та комунальних закладів охорони здоров'я і державних наукових установ, які мають право проводити діяльність, пов'язану з трансплантацією органів та інших анатомічних матеріалів людині. У постанові наведено перелік лише 16 установ, яким дозволено займатися трансплантацією. З усього цього списку трансплантацією ЕСК займалися лише в Інституті нейрохірургії АМН України; у переліку немає жодного медичного ВНЗ України [4].

Ця постанова усунула від дослідження проблеми трансплантації ЕСК наукові кадри медичних університетів, заблокувала розвиток трансплантології ЕСК на Україні.

Відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України № 695 від 24.04.2000 р. "Деякі питання реалізації Закону України з метою нормативно-правового регулювання питань трансплантації органів та інших анатомічних матеріалів людині" затверджено Наказ МОЗ України № 96 від 04.05.2000 р. "Про затвердження нормативно-правових актів з питань трансплантації органів та інших анатомічних матеріалів людині". У цьому наказі затверджено: 1. Порядок перевезення анатомічних

матеріалів людини в межах України та вивезення їх за межі України, де визначено, хто має право на перевезення анатомічних матеріалів людини в межах України та вивезення за межі цієї території і за яких умов здійснюється транспортування. 2. Порядок узяття, зберігання і використання кісткового мозку, передбачає хто може здійснювати діяльність пов'язану з трансплантацією кісткового мозку, перелік необхідної документації з боку донора та реципієнта, умови зберігання кісткового мозку, контроль за якістю, звіт про роботу [3].

Наказ МОЗ України № 226 від 25.09.2000 р. "Про затвердження нормативно-правових документів з питань трансплантації" із змінами, внесеними згідно з Наказом МОЗ № 257 від 03.07.2001 р., включає інструкцію щодо констатації смерті людини; інструкцію щодо вилучення анатомічних утворень, тканин, їх компонентів та фрагментів у донора-трупа; перелік анатомічних утворень, тканин, їх компонентів та фрагментів і фетальних матеріалів, дозволених до вилучення у донора-трупа і мертвого плода людини; умови забезпечення збереження анатомічних матеріалів під час їх перевезення [2].

Для проведення будь-яких клінічних досліджень обов'язковим є дотримання біоетичних норм. Основним їх принципом є поінформована згода дослідника та досліджуваного,

спрямована на захист прав людини. При роботі з ЕКС ці норми стосуються ще й ембріона, а саме захист його права на життя. Проведення абортів – важлива соціальна проблема багатьох країн, в т.ч. і України. Тому, працюючи з ЕКС, дослідник опиняється в центрі морально-правових, соціальних та клінічних проблем. Робота з ЕКС вимагає суворого контролю на всіх етапах дослідження, відповідно до принципів біоетики. Контроль за дотриманням біоетичних норм здійснюють уповноважені комітети з питань біоетики, зберігаючи при цьому конфіденційність та лікарську таємницю.

Спираючись на проект Конвенції з захисту прав та достоїнств людини у відношенні застосування біології та медицини, яка прийнята Радою Європи в 1996 році, в 2002 р. підписана Україною і включає основні етичні норми, що регулюють взаємовідношення та гарантують права учасників біологічних та медичних досліджень, нами були розроблені біоетичні принципи застосування ЕКС.

Комітет з питань біоетики при Національному медуніверситеті в квітні 2002 року на I засіданні розглянув та схвалив ці етичні правила. Вони стосуються етапів забору матеріалу, біотехнології, поінформованої згоди дослідника та досліджуваного, визначають протизаконні дії та дозволяють аудит.

План роботи з приготування, тестування та збереження ембріональних клітинних суспензій, що застосовуються в терапевтичній практиці

1. Забезпечення своєчасного, безпечного та етично допустимого забору якісного ембріонального матеріалу в гінекологічних відділеннях.
2. Приготування ембріональних клітинних культур та ведення їх в стерильних середовищах.
3. Тестування отриманих ембріональних клітинних суспензій з метою підтвердження їх життєздатності та безпеки.
4. Програмне заморожування ембріональних тканин при низьких температурах для забезпечення основи генетичних досліджень.
5. Тестування розморожених ембріональних клітинних суспензій з метою підтвердження їх життєздатності.
6. Тривале зберігання ембріональних клітинних суспензій в кріобанку.

Етичні правила, якими користуються автори проекту при дослідженні ембріональних тканин

I. Джерелом ембріональної тканини людини можуть бути тільки трупні тканини, отримані або в результаті планового (induced) легального абортів, або в результаті народження мертвого плода.

Смерть неушкодженого ембріона або зародка визначається відсутністю дихання та серцебиття.

Заборонено штучно підтримувати живих ембріонів з метою отримання більш якісного матеріалу.

II. Ембріональна тканина може бути використана, якщо:

A. З боку донора виконуються наступні умови:

1. Аборт був проведений відповідно до чинного законодавства.

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

2. Згода жінки на аборт була отримана до того, як був отриманий дозвіл на використання ембріонального матеріалу для дослідження.

3. Розклад, методи та процедури, що застосовуються для переривання вагітності, не були змінені виключно з метою отримання тканини.

4. Жінка, яка є донором ембріональних тканин (в подальшому називається донор), підписує заяву про представлення ембріональної тканини для дослідження.

5. Перевірка донора на інфекційні та генетичні захворювання може здійснюватись лише за його згодою.

6. Інформація про реципієнтів донору не надається.

Згода на використання ембріонального матеріалу

Я, _____ не заперечую проти використання
(прізвище та ініціали, рік народження (за бажанням))

абортного матеріалу для наукових та медичних досліджень.

“ ___ ” _____ р.

_____ підпис

Згода донора ембріонального матеріалу на проведення досліджень на гемічні інфекції

Я, _____ не заперечую проти проведення
(прізвище та ініціали, рік народження (за бажанням))

обстеження на гемічні інфекції.

“ ___ ” _____ р.

_____ підпис

Б. З боку реципієнта виконуються наступні умови:

1. Трансплантації ембріональних тканин проводяться без обмежень, що стосуються особи реципієнта.

2. Реципієнт поінформований, що матеріал, який використовується – трупна ембріональна тканина людини, отримана в результаті планового легального абортів або в результаті народження мертвого плода і віддана донором для дослідження.

3. Реципієнт підписує документ про отримання ним вищевказаної інформації.

4. В документі, підписаному реципієнтом, також вказується, що він не брав участі у встановленні строків, у виборі методів або процедур, що застосовуються для переривання вагітності, а також свідчить, що не знайомий з донором.

5. Інформація про донора реципієнту не надається.

“ ___ ” _____ р.

Згода на лікування

Я, _____
(прізвище, ім'я та по батькові, рік народження)

проживаю за адресою: _____

паспорт № _____, даю згоду на трансплантацію ембріональних стовбурових клітин та лікування методами, які розроблені Смикодубом О.І., в зв'язку з неефективністю попередніх методів лікування.

_____ (прізвище та ініціали)

_____ (підпис)

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

В. З боку дослідника виконуються наступні умови:

1. Дослідник поінформований, що матеріал, який використовується – трупна ембріональна тканина людини, отримана в результаті планового легального абортів або в результаті народження мертвого плода та віддана донором для дослідження.
2. Дослідник підписує документ про отримання ним вищевказаної інформації.
3. В документі, підписаному дослідником, також вказується, що він не брав участі у встановленні строків, у виборі методів або процедур, що застосовуються для переривання вагітності, а також свідчить, що не знайомий з донором.
4. Матеріал про донорів досліднику не надається.

ЗАЯВА

про дотримання етичних норм в роботі з ембріональними клітинами

Я, _____
(прізвище, ім'я та по батькові, посада)

кафедри поліклінічної підготовки та сімейної медицини Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця для лікування хворих використовую ембріональні клітинні суспензії і заявляю, що:

- матеріал, який використовується – трупна ембріональна тканина людини, отримана в результаті планового легального абортів і віддана донором для дослідження;
- не брав участі у встановленні строків, у виборі методів або процедур, що застосовуються для переривання вагітності;
- забезпечую роз'єднання всіх етапів дослідження: обстеження донора, аборт, взяття ембріональних тканин, приготування та тестування ембріональних клітинних суспензій, зберігання суспензій, виділення клітинних продуктів, зберігання клітинних продуктів, їх використання у лікуванні;
- дозволяю аудит з боку інспекторів етичного комітету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця при збереженні таємниці інформації особистого характеру про донорів, реципієнтів та дослідників, що беруть участь в проекті.

“ _____ ” _____ р.

_____ підпис

III. До протизаконних дій відносимо:

1. Придбання, отримання або передавання будь-яких ембріональних тканин людини способом купівлі-продажу.
2. Прибуток або винагороду при отриманні ембріонів чи їх тканин.
3. Віддавати донором ембріональну тканину для трансплантації вказаному донором реципієнту.
4. Трансплантацію донорської тканини родичу донора.
5. Компенсацію донору затрат, зв'язаних з абортів.

IV. Дослідник забезпечує роз'єднання всіх етапів дослідження:

обстеження донора, аборт, забір ембріональних тканин, приготування та тестування ембріональних клітинних суспензій, зберігання суспензій, виділення клітинних продуктів, зберігання клітинних продуктів, їх використання в експерименті; а також контролює всі етапи дослідження.

V. Дослідник вказує, що можливий аудит з боку інспекторів етичного комітету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця при збереженні таємниці інформації особистого характеру про донорів, реципієнтів та дослідників, що беруть участь в проекті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Закон України “Про трансплантацію органів та інших анатомічних матеріалів людини” № 1007 - XIV від 16.07.1999 р.
2. Наказ МОЗ України № 226 від 25.09.2000 р. “Про затвердження нормативно-правових документів з питань трансплантації із змінами внесеними згідно з Наказом МОЗ №257 від 03.07.2001 р”.
3. Наказ МОЗ України № 96 від 04.05.2000 р. “Про затвердження нормативно-правових актів з питань трансплантації

- органів та інших анатомічних матеріалів людини”.
4. Постанова Кабінету Міністрів №695 від 24 квітня 2000 року “Про трансплантацію органів та інших анатомічних матеріалів людини”.
5. Смикодуб О.І. Клітинна терапія - новий напрямок в клініці внутрішніх хвороб // Матеріали 14-го з'їзду терапевтів України. - Київ. - 1998. - С. 586-588.

УДК 616.132-007.272-089+616.136-007.272-289

Поєднана атеросклеротична оклюзія екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти – хірургічна тактика

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

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

COMBINED ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF EXTRACRANIAL ARTERIES AND TERMINAL PART OF AORTA – SURGICAL TACTICS

L.Ya. KOVALCHUK, I.K. VENHER, L.V. SHKROBOT, S. Ya. KOSTIV, O.M. ZARUDNY

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Оперовано 81 пацієнта з атеросклеротичним стенотично-оклюзійним процесом екстракраніальних артерій (ЕКА) та атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента (АСС). Відновлення кровотоку по АСС у 52-56 % випадків сприяє післяопераційній трансформації типу центральної гемодинаміки (ЦГ). У зв'язку із цим є необхідність диференційованого підходу до етапності реконструкції ЕА і аорто-стегнового сегмента. Трансформація ЦГ із гіперкінетичного типу в еу- або в гіпокінетичний, еукінетичного – в гіпокінетичний вимагає проведення реконструкції ЕКА на першому етапі хірургічного лікування пацієнтів. Через 2-3 тижні після першої операції слід проводити реконструкцію АСС.

There have been operated 81 patients with atherosclerotic occlusion of carotid arteries and the terminal part of aorta. The circulation renewal on aortic-femoral segment in 52-56 % promotes the postoperative transformation type of central hemodynamics. In connection with it there is the necessity of the differentiated approach to the order of the reconstruction of carotid arteries and aortic-femoral segment. At the transformation type of central hemodynamics in eu- or hypokinetic, eukinetic – in hypokinetic requires conducting of the carotid arteries reconstruction on the first stage of surgical medical treatment of patients. In 2-3 weeks after the first operation it should be conducted the aortic-femoral segment reconstruction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією з актуальних проблем судинної хірургії залишається поєднане атеросклеротичне ураження декількох артеріальних басейнів. Серед пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією термінального відділу аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок частота уражень брахіоцефальних артерій (БА) сягає 40-72 % [3]. Реконструкція черевного відділу аорти або ж аортостегнового сегмента у вказаній категорії хворих пов'язана з високим ризиком розвитку неврологічних ускладнень [2]. З метою попередження їх появи запропоновано поєднане 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 одноментної реконструкції на обох рівнях. В той

же час частота розвитку неврологічних ускладнень залишається достатньо високою і сягає рівня 5,6 % [1, 4].

Мета роботи: запропонувати оптимальну тактику хірургічного лікування поєднаної атеросклеротичної оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти з метою зниження частоти розвитку неврологічних ускладнень.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено обстеження і хірургічне лікування 81 пацієнта із атеросклеротичним стенозом (оклюзією) екстракраніальних артерій (ЕКА) та атеросклеротичною оклюзією аортостегнового сегмента (АСС). Вік хворих був від 53 до 71 року.

Ангіографічне і доплерографічне обстеження дало можливість виділити чотири найбільш часті, гемодинамічно значимі локалізації атеросклеротичного процесу (ЕКА):

внутрішня сонна артерія (ВСА), загальна сонна артерія (ЗСА), хребетна артерія (ХА) і брохіоцефальний стовбур (БЦС). Ізольовані ураження ВСА діагностовано у 19 випадках, БЗСА – у 13, ЗСА – у 2, БЦС – 42 і звивистість ВСА – у 2 пацієнтів. В 43 (53,09 %) пацієнтів виявлено множинне ураження екстракраніальних

артерій. З них двобічне ураження ВСА діагностовано у 15 пацієнтів, в 6 випадках – стеноз ВСА і ЗСА протилежної сторони, в 11 випадках – стеноз ВСА і стеноз контрлатеральної БЗСА, у 7 пацієнтів – стеноз ВСА і ХА контрлатеральної сторони, в 4 випадках – ураження ЗСА і ХА контрлатеральної сторони.

Таблиця 1. Стадії судинно-мозкової недостатності (СМН)

Стадія СМН	Вид порушення мозкового кровообігу	К-сть спостережень	
		Абс. к-сть	%
Компенсована	Безсимптомний перебіг	13	16,05
	Початкові розлади мозкового кровообігу	26	32,10
Відносної компенсації	Переміжні розлади мозкового кровообігу	26	32,10
	Дисциркуляторна енцефалопатія	11	13,58
	Малий інсульт	3	3,70
Декомпенсована	Завершений інсульт	2	2,47

Серед 81 пацієнта у 32 діагностовано II стадію, у 39 – III А і у 10 – III Б стадію хронічної критичної ішемії (II Європейський консенсус хронічної критичної ішемії, 2001). Оклюзія термінального відділу черевної аорти виявлена у 16 пацієнтів, на рівні обох загальних клубових артерій – у 18, на рівні зовнішніх клубових артерій – у 7, на різних рівнях клубових артерій – у 21, в 9 випадках оклюзія загальної або зовнішньої клубової артерії поєднувалась із оклюзією загальної стегнової артерії контрлатеральної кінцівки. У всіх випадках локалізація атеросклеротичного процесу вимагала проведення аортобіфеморального алошунтування (протезування).

Обстеження включало ультразвукове дослідження брохіоцефальних артерій. Ангіографію гілок дуги аорти проводили у випадках поширеності атеросклеротичного процесу, аорто-стегового сегмента – у всіх випадках. Визначення типу центральної гемодинаміки (ЦГ) здійснювали за методом Кубічека і співавт. в модифікації Ю.Т. Пушкаря (1986).

Результати досліджень та їх обговорення. В основу роботи, проведення етапної реконструкції одного з артеріальних басейнів – екстракраніальних артерій і аорто-стегового сегмента, покладено трансформацію центральної гемодинаміки, яка має місце після відновлення кровообігу по аорто-стеговому сегменті. Остання діагностується у 52-56 %

випадків (Гусак В.К. і соавт., 1984, Венгер І.К., 1997).

Серед пацієнтів у 34 (41,98 %) встановлено гіперкінетичний тип ЦГ, у 26 (32,10 %) еукінетичний і у 21 (25,93 %) – гіпокінетичний. За допомогою проби із β -адреноблокатором встановлено, що в групі пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ можлива її трансформація у 16 (47,06 %) хворих, із еукінетичним типом – у 9 (34,62 %), а з гіпокінетичним – у 7 (33,33 %). Тобто, у 32 (39,51 %) спостереженнях було передбачено зміну типу ЦГ. Проте подальші спостереження вказали на недосконалість проби із β -адреноблокатором. Після проведення реконструкції ЕКА і АСС, із дотриманням етапності хірургічних втручань, трансформація ЦГ була виявлена у більшій частині пацієнтів – 38 (47,5 %). Більшість з них мали доопераційний гіперкінетичний тип ЦГ.

Важливість дотримання етапності хірургічного втручання при поєднаній оклюзії ЕКА і АСС очевидна, особливо при трансформації гіперкінетичного типу ЦГ в еу- або в гіпокінетичний, еукінетичного типу ЦГ – в гіпокінетичний. Адже кожному типові ЦГ відповідає певний рівень мозкової фракції. Так, при гіперкінетичному типі вона знаходиться на рівні $[16,19 \% \pm 1,48] \%$, а при гіпокінетичному – $[13,63 \pm 0,82] \%$ від об'єму серцевого викиду. Величина мозкової фракції формує лінійні та об'ємні показники кровообігу в магістральних артеріях шиї (табл. 2).

Така ж тенденція зберігається при атеросклеротичному ураженні екстракраніальних судин в умовах оклюзії аорто-стегового сегмента. Але свою корекцію вносить ступінь стенозу артерії шиї. Так, у пацієнтів з атерос-

клеротичною оклюзією АСС із гіперкінетичним типом лінійні показники кровотоку вищі на 7,5 – 18,6 %, ніж у хворих з гіпокінетичним типом. Така ж тенденція зберігається і при різних ступенях стенозу ВСА (табл. 3).

Таблиця 2. Лінійні та об'ємні показники кровотоку в магістральних артеріях шиї при різних типах ЦГ в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегового сегмента

Тип гемодинаміки	Показники кровотоку по екстракраніальних артеріях				
	Vps (см/с)	Ved (см/с)	TAMX (см/с)	PI (ум.од.)	RI (ум.од.)
Гіперкінетичний					
ВСА	65,4±8,4	25,3±4,0	33,4±5,1	1,10±0,28	0,61±0,07
ЗСА	73,9±10,2	23,7±5,8	32,6±6,0	1,24±0,40	0,74±0,07
ХА	48,6±10,1	18,5±5,3	23,6±5,1	1,28±0,36	0,66±0,06
Гіпокінетичний					
ВСА	60,2±14,8	20,6±4,8	21,4±5,2	1,81±0,50	0,67±0,08
ЗСА	66,1±13,9	15,3±4,9	14,6±4,0	2,06±0,61	0,71±0,07
ХА	44,7±8,4	12,5±3,8	22,2±3,5	1,48±0,46	0,51±0,07

Таблиця 3. Показники кровотоку в ВСА при різних типах ЦГ в умовах атеросклеротичного стенозу екстракраніальних артерій та оклюзії аорто-стегового сегмента.

Тип гемодинаміки	Ступінь стенозу ВСА								
	До 50%			51- 69%			70% і більше		
	Vps (см/с)	PI (ум.од.)	RI (ум.од.)	Vps (см/с)	PI (ум.од.)	RI (ум.од.)	Vps (см/с)	PI (ум.од.)	RI (ум.од.)
Гіперкінетичний тип	69,6±3,4	1,67±0,49	0,62±0,08	92,6±16,8	1,91±0,54	0,64±0,08	129,8±17,1	2,28±0,31	0,69±0,09
Гіпокінетичний тип	58,5±4,3	1,30±0,35	0,65±0,10	80,3±12,4	2,27±0,50	0,69±0,09	117,1±15,2	2,42±0,46	0,76±0,08

Враховуючи можливу зміну типу ЦГ у післяопераційному періоді, вважаємо небезпечною з точки зору розвитку судинно-мозкової недостатності в умовах стенозу/оклюзії ЕКА трансформацію ЦГ із гіперкінетичного в еу- або в гіпокінетичний, із еукінетичного – в гіпокінетичний. Така ж небезпека залишається і у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. В умовах незмінного її типу у післяопераційному періоді, показники, що характеризують ЦГ в цей період, нижчі за доопераційні на 5,12 %. Разом з тим, знижується величина мозкової фракції серцевого викиду.

Зважаючи на вказані обставини, першим етапом хірургічного лікування при поєднаному ураженні екстракраніальних артерій і аорто-стегового сегмента була реконструкція брохіоцефальних судин. Вона здійснена у 16 пацієнтів із доопераційним гіперкінетичним

типом у 9 із доопераційним еукінетичним і у 14 із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ. Другий етап, реконструкцію аорто-стегового сегмента, проводили через 2-3 тижні після першого хірургічного втручання.

9 пацієнтам, не зважаючи на можливу трансформацію ЦГ в післяопераційному періоді, на першому етапі провели реконструкцію ЕКА. Основна мотивація: великий об'єм реконструкції і, особливо, в тих випадках, де в процес були втягнуті хребтові артерії. Сюди були включені 2 пацієнти із завершеним в анамнезі інсультом.

17 хворим одночасно проведена реконструкція ЕКА та АСС. 16 хворим на першому етапі здійснено реконструкцію тільки АСС.

Не дивлячись на етапність у проведенні реконструкції обох артеріальних басейнів, було відмічено появу транзиторної ішемічної атаки

(ТІА) в 2 випадках. В одному з них у пацієнта після реконструкції брахіоцефальних судин на першому етапі. Симптоми ТІА зникли до 24 годин післяопераційного періоду. У іншого хворого вона розвинулася після проведення реконструкції аорто-стегнового сегмента, яка була здійснена на 18 добу після першої. Слід відмітити, що ТІА була діагностована саме у пацієнтів із множинними ураженнями ЕКА.

Інсульт як раннє ускладнення операції спостерігали у 2 пацієнтів. В одному випадку він розвинувся в результаті тромбозу оперованих екстракраніальних артерій. Було проведено невідкладне оперативне втручання, але досягти успіху не вдалося. В іншому випадку розвинувся малий інсульт у басейні сонної артерії протилежної сторони. Цьому хворому проведена реваскуляризація аорто-стегнового сегмента через 2 місяці.

Із 80 реконструкцій аорто-стегнового сегмента ускладнення у вигляді тромбозу алошунта або периферичного судинного русла

виявлено у 2 випадках. В одному з них було ліквідовано тромбоз бранші алошунта, в іншому проведено ампутацію нижньої кінцівки. Частота післяопераційних ускладнень – 2,5%.

Підсумовуючи результати етапного оперативного лікування атеросклеротичного стенозу/оклюзії ЕКА та оклюзії АСС з врахуванням можливої трансформації ЦГ можна відмітити, що післяопераційні неврологічні ускладнення діагностовано в 3,75%, з яких одне (1,25%) – інсульт.

Висновки. При поєднаній атеросклеротичній оклюзії ЕА та термінального відділу аорти реконструкцію брахіоцефальних артерій слід проводити першим етапом у пацієнтів із можливою трансформацією типу ЦГ із гіперкінетичного у еу- або гіпокінетичний, еукінетичного – в гіпокінетичний, а також у хворих з доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ. Реконструкцію аорто-стегнового сегмента слід проводити через 2-3 тижні після першого оперативного втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Венгер І.К. Методи попередження тромбозу (алошунта) після реконструкції атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового 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 поражением экстракраниальных ветвей дуги аорты, брюшной части аорты и сосудов нижних конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук – Киев, 2001. – С. 248, 294.
4. Antony Th., Johansen K. Optimal outcome for "high-risk" carotid endarterectomy // *Amer. J. Surg.* – 1994. – Vol. 167, № 5. – P.269 – 471.

Лапароскопічна холецистектомія в умовах гострого холецистититу

М.Ю. НИЧИТАЙЛО, А.В. СКУМС, О.М. ЛИТВИНЕНКО, П.В. ОГОРОДНИК, В.В. ДЯЧЕНКО,
К.М. ПЕТРЕНКО, І.П. ГАЛОЧКА, О.П. КОНДРАТЮК, О.М. ГУЛЬКО, О.І. ЛИТВИН

Інститут хірургії і трансплантології АМН України

LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY UNDER CONDITIONS OF ACUTE CHOLECYSTITIS

M.Yu. NYCHYTAILO, A.V. SKUMS, O.M. LYTVYNENKO, P.V. OHORODNYK, V.V. DIACHENKO, K.M. PETRENKO, I.P. HALOCHKA, O.P. KONDRATIUK, O.M. HULKO, O.I. LYTVYN

Institute of Surgery and Transplantology of AMS of Ukraine

В роботі узагальнений досвід 1934 лапароскопічних оперативних втручань у хворих на гострий калькульозний холецистит. Проведено аналіз факторів ризику конверсії та методів попередження ускладнень. Викладено особливості безпечної техніки операції.

This article contains a summary of experience gained in the process of 1934 laparoscopic cholecystectomies in patients with acute calculous cholecystitis. The analysis of the factors that may contribute to conversion and methods of prevention of complications has been carried out. The article presents the peculiarities of safe operative procedures.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема діагностики і лікування гострого холецистититу (ГХ) на даний момент залишається актуальною. В останні роки кількість хворих з цією патологією не тільки не зменшилася, але й з'явилася чітка тенденція до збільшення серед них частки пацієнтів старших вікових груп.

Лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) за останнє десятиріччя стала домінуючим способом лікування жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) [1,3]. За умов безсумнівної високої ефективності та малотравматичності лапароскопічних втручань порівняно з відкритими, численні питання застосування ЛХЕ залишаються дискусійними. Гострий калькульозний холецистит (ГКХ) до недавнього часу був відносним протипоказанням до виконання ЛХЕ через порівняно більшу складність процедури, особливо при відсутності достатнього досвіду, високу частоту конверсії – до 29 %, пошкодження жовчних проток – 1,9 %, велику кількість післяопераційних ускладнень [1, 2, 4, 5, 6]. Численні варіанти анатомічної будови жовчного міхура, топографії жовчовивідних шляхів, які зазнають значних змін в умовах гострого запального процесу, не дозволяють віднести ЛХЕ при

ГКХ до категорії стандартних втручань. Важливу роль в обмеженні використання при ГХ лапароскопічних операцій відіграє збільшення їх тривалості порівняно з такими втручаннями при хронічному калькульозному холециститі, а також з відкритою холецистектомією, особливо на етапі оволодіння методикою. Проте накопичення досвіду проведення таких операцій, удосконалення діагностичних програм, оперативної техніки значно поглиблюють значення застосування ЛХЕ в лікуванні ГКХ.

Метою цього дослідження було виявлення факторів ризику конверсії, розробка безпечної техніки ЛХЕ та методів попередження ускладнень, визначення шляхів покращення результатів лікування на основі вивчення досвіду 1934 ЛХЕ при ГКХ.

Матеріали і методи. За період з червня 1993 по березень 2004 р. в нашій клініці ЛХЕ виконана у 9128 хворих, серед них у 1934 пацієнтів (21,2%) з приводу ГКХ у віці від 13 до 82 років. Більшість хворих 1418 (72,5%), оперовані в термін після 72 годин з моменту початку гострого нападу. Жінок було 1520 (78,7%), чоловіків – 414 (21,3%). З них 441 (22,8%) був у віці понад 60 років і з високим ризиком нарко-

зу і оперативного втручання в зв'язку з наявністю супровідної патології. Катаральна форма холециститу спостерігалася в 398 (20,6%), флегмонозна – у 1070 (55,3%), гангренозна – у 331 (17,1%) та гангренозно-перфоративна форма гострого холециститу – у 135 (7%) хворих. В цю групу увійшли 338 (17,5%) пацієнтів з паравезикальним інфільтратом і абсцесом, 157 (8,1%) хворих з локальним та дифузним жовчним перитонітом. Діагноз ГКХ встановлювали при наявності типових клінічних проявів, даних лабораторних методів обстеження та характерних змін за даними ультразвукового дослідження (УЗД): збільшення розмірів, потовщення стінки жовчного міхура (ЖМ), її подвійний контур, гіпоехогенні зміни паренхіми печінки в ділянці ложа ЖМ. Поєднання ГКХ і холедохолітіазу виявлено у 331 пацієнта. В якості першого етапу операції 207 хворим цієї групи виконана ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) з екстракцією конкрементів. Лапароскопічна холедохолітотомія при інтраопераційній діагностиці холедохолітіазу проведена в 124 випадках. Дренування черевної порожнини застосовано у 462 (23,9%) пацієнтів. Характер виконаних оперативних втручань наведений в таблиці 1. Оперативне втручання проводили під загальним знеболюванням, використовували стандартні набори для ЛХЕ “Wolf”, “Karl Storz”. Усім хворим в передопераційному періоді проводилася короткочасна інфузійна терапія та корекція супровідних порушень. Особливу увагу приділяли профілактиці інтраопераційних ускладнень на всіх етапах холецистектомії, починаючи з етапу накладання пневмоперитонеуму й закінчуючи ушиванням післяопераційних ран. Для більш чіткої візуалізації елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки застосовували лапароскоп зі скошеною під 30° оптикою, що дозволяло краще оглянути операційне поле, візуалізувати протокову систему. При наявності в анамнезі операції на верхньому поверсі черевної порожнини, крайньому ступені ожиріння та неможливості накладання пневмоперитонеуму голкою Veress перший троакар вводили “відкритим” способом. Технічні труднощі виникали за умов вираженого спайкового перипроцесу, щільного запального інфільтрату в ділянці шийки ЖМ і печінково-дванадцятипалої зв'язки; товстої стінки жовчного міхура без чіткої його межі з печінкою, особливо у хворих з терміном захворювання понад 72 год.

У 1574 (81,4%) випадках ЛХЕ починали з пункції ЖМ і аспірації вмісту з подальшою герметизацією пункційного отвору, що полегшувало його захват та забезпечення адекватної експозиції. Виходячи з конкретної хірургічної ситуації використовували як північноамериканський так і французький методи мобілізації шийки ЖМ. При наявності виражених інфільтративних змін в зоні шийки ЖМ і печінково-дванадцятипалої зв'язки, що спричиняло складнощі при виділенні та ідентифікації міхурових протоки і артерії, ретельна дисекція “тупим” та “гострим” шляхами дозволяла орієнтуватися в анатомії гепатодуоденальної зони. До інтраопераційної холангіографії вдалося в 151 випадку. Кліпування міхурової протоки застосовували в 1728, екстракорпоральне накладання лігатури в 107, інтракорпоральне – в 99 випадках. При виділенні ЖМ разом із монополярною широко використовували біполярну діатермокоагуляцію, що сприяло більш надійному гемостазу, зменшенню ризику термічного ураження ЗЖП, скороченню тривалості операції. За умов виражених деструктивно-некротичних змін стінки ЖМ, наявності серозно-гнійного та гнійного вмісту вдавалися до дренування підпечінкового простору. Жовчний міхур видаляли з черевної порожнини в пластиковому чи гумовому контейнері. Усім хворим призначали антибіотики цефалоспоринового ряду в дозі 2-4 г протягом 2-3 діб, в поєднанні з метроджілом. Хворим із середнім та високим ризиком тромбоемболічних ускладнень призначалися низькомолекулярні гепарини у відповідній дозі.

Результати досліджень та їх обговорення. Незважаючи на різноманітність форм гострого запалення ЖМ і тривалість захворювання, ЛХЕ була остаточною методом лікування даної патології у 1903 (98,4%) пацієнтів.

У зв'язку з неможливістю диференціювати елементи печінково-дванадцятипалої зв'язки і трикутника Кало, внаслідок наявності щільного запального інфільтрату в ділянці шийки жовчного міхура, кровотечі з міхурової артерії, підозрою на пошкодження і пошкодженням ЗЖП довелося вдатися до конверсії в 31 (1,6%) випадку (табл. 2).

Інтраопераційні ускладнення відмічені у 29 (1,5%) випадках: кровотеча з міхурової артерії (25), перфорація дванадцятипалої кишки (2), кровотеча з міжреберної артерії (1).

Післяопераційні ускладнення спостерігалися у 73 (3,8%) хворих: підтікання жовчі у 5 (0,26%), підпечінковий абсцес у 4 (0,20%), гіпертермія з наявністю рідинних утворень в ділянці ложа ЖМ за даними ультразвукового дослідження у 15 (0,76%); ранові запальні ускладнення (абсцес, гематома з нагноєнням) у 49 (2,58%).

Середній ліжко-день склав $[4,1 \pm 1,6]$ дня. Летальних випадків не було.

ЛХЕ при гострому холециститі порівняно з відкритою операцією характеризується значно меншою травматичністю, меншим терміном госпіталізації при хороших результатах. Важливим фактором успіху є досвід хірурга, а також строки виконання лапарос-

копічного втручання. Ми дотримуємося концепції активної хірургічної тактики при ГКХ. Чим раніше від початку захворювання виконується ЛХЕ, тим краще вдається верифікувати елементи гепатодуоденальної зв'язки, виділити жовчний міхур із запального інфільтрату. Покращенню результатів хірургічного лікування ГКХ сприяє ретельна динамічна доопераційна оцінка за даними УЗД морфологічних змін стінки ЖМ, верифікація анатомічних особливостей підпечінкового простору, характеру навколومیхурових запальних процесів, стану жовчовивідних шляхів. За останні роки роботи нам вдалося значно скоротити відсоток конверсії, кількість інтра- та післяопераційних ускладнень.

Таблиця 1. Характер виконаних лапароскопічних оперативних втручань при гострому холециститі

Спосіб корекції	Кількість
Лапароскопічна холецистектомія, санація черевної порожнини	1141
Лапароскопічна холецистектомія, санація, дренажування черевної порожнини	462
Лапароскопічна холецистектомія, холедохолітомія, зовнішнє дренажування загальної жовчної протоки	124
Розширена ендоскопічна папілосфінктеротомія з екстракцією конкрементів + лапароскопічна холецистектомія	207

Таблиця 2. Причини переходу до лапаротомії

Причини	Кількість хворих
Виражені інфільтративні зміни в ділянці шийки жовчного міхура та печінково-дванадцятипалої зв'язки	21
Пошкодження загальної жовчної протоки	1
Підозра на пошкодження загальної жовчної протоки	3
Кровотеча з міхурової артерії	6
Всього	31

Висновки. 1. При дотриманні правильної послідовності і техніки операції лапароскопічний варіант холецистектомії є методом вибору при гострому калькульозному холециститі в різні строки від початку захворюван-

ня. 2. Необхідний подальший пошук шляхів підвищення безпеки лапароскопічних операцій при гострому холециститі, покращення його діагностики та вдосконалення техніки втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мясников А.Д., Бежин А.И., Бондарев А.А., Пономаренко А.А. Лапароскопическая холецистэктомия в лечении пациентов с острым холециститом // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 6. – С. 20-24.
 2. Deziel D.J., Millican K.W., Economou S.G. et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases // Am. J. Surg. – 1993. – Vol. 165. – P. 9-14.
 3. Lichten J.B., Reid J.J., Zahalsky M.P., Friedman R.L. Laparoscopic cholecystectomy in the new millennium. How far

have we come? // Surg. Endosc. – 2001. – Vol. 5 – P. 867 – 872.
 4. MacFadyen B.V., Vecchio R., Ricardo A.E., Mathis C.R. Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. The United States experience // Surg. Endosc. – 1998. – Vol. 12. – P. 315-321.
 5. Shallaly G.E.I., Cuschieri A. Nature, aetiology and outcome of bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy // HPB Surgery. – 2000. – Vol. 2. – P. 3-12.
 6. Soper N.L., Stockman P.T., Dunnegan D.L. Laparoscopic cholecystectomy: the new gold standard? // Arch. Surg. – 1992. – Vol. 127. – P. 917-923.

УДК 616.37-002.1:[616.34-008.87+617.55:616.94]

Зміни мікрофлори біологічних середовищ у хворих з абдомінальним сепсисом внаслідок деструктивного холецистититу

Ф.Г. КУЛАЧЕК, Р.І. СИДОРЧУК, О.А. КАРЛІЙЧУК, І.С. БІЛИК, А.С. ПАЛЯНИЦЯ, І.І. БІЛИК, М.В. ДИКИЙ, Р.П. КНУТ, А.А. БОДАНЮК, Л.П. СИДОРЧУК

Буковинська державна медична академія (Чернівці)

CHANGES OF BIOLOGICAL MEDIUMS OF MICROFLORA IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS DUE TO DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

F.G. KULACHEK, R.I. SYDORCHUK, O.A. KARLIYCHUK, I.S. BILYK, A.S. PALYANYTSYA, I.I. BILYK, M.V. DYKYY, R.P. KNUT, A.A. BODANYUK, L.P. SYDORCHUK

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Здійснено дослідження мікрофлори жовчі, вмісту очеревинної порожнини та периферичної крові у хворих на гнійно-деструктивні форми холецистититу, ускладненого абдомінальним сепсисом (АС). Встановлено, що бактеріємія виявлена тільки у 45,78 % хворих при деструктивних формах холецистититу, ускладненого АС. Основними збудниками патологічного процесу виступають кишкова паличка та золотистий стафілокок, однак їхня патогенетична роль зменшується за рахунок стрімкого росту інших умовно-патогенних анаеробних мікроорганізмів.

Microflora of bile, peritoneal cavity contents and peripheral blood in patients with destructive cholecystitis complicated by abdominal sepsis (AS) has been investigated. It was established that bacteriemia was found only in 45,78 % patients with destructive forms of cholecystitis complicated by AS. Major pathogens of pathologic process in gallbladder were *E.coli* and *S.aureus*, but their pathogenetic role in development of peritoneal inflammation decreases due to fast growth of conditionally pathogenic microorganisms.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема абдомінального сепсису (АС), його етіології, патогенезу та вибору лікувальних заходів до цих пір залишається предметом жвавої дискусії [1-4]. Більшість дослідників погоджуються з думкою, що АС – це неспецифічний патологічний процес, викликаний умовно-патогенною мікрофлорою [2]. Однак питання етіології АС, механізми виникнення та прогресування АС при окремих видах патології, зокрема жовчовивідних шляхів, етіологічні чинники прогресування патологічного процесу залишаються недостатньо дослідженими.

Метою дослідження було встановлення етіологічної ролі та значимості різних мікроорганізмів у розвитку абдомінального сепсису внаслідок гнійно-деструктивних форм холецистититу.

Матеріали і методи. Дослідження охоплювало 83 хворих з деструктивними формами хо-

лецистититу, ускладненими абдомінальним сепсисом. Серед оперованих з приводу деструктивних форм холецистититу, ускладненого АС, чоловіків було 19 (22,86 %), жінок 64 (77,11 %). Вік пацієнтів коливався від 17 до 83 років.

Основну групу склали пацієнти з гострим калькульозним холециститом (ГКХ) – 61,44 %, у групі яких переважають хворі жіночої статі (77,18 та 22,82 %, відповідно). Значно (майже у 2 рази) рідше ускладнюється хронічний калькульозний холецистит (ХКХ) – 32,53 %, а найменше етіологічне значення у виникненні АС мають гострий (ГБХ) – 4,81 % та хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ) – 1,21 % пацієнтів. Діагноз АС виставляли хворим згідно із загальноприйнятими принципами [3, 5-6] за наявності хоча б 2-х симптомів SIRS (systemic inflammatory response syndrome – синдром системної запальної реакції організму). У всіх хворих спостерігали різної вираженості явища перитонеального запалення (аб-

сцес, інфільтрат, невідмежований, дифузний, розлитий перитоніт). Застосовувались стандартні мікробіологічні методики, матеріал забирався інтраопераційно, згідно із загальноприйнятими правилами. Обробка отриманих баз даних проводилась методом варіаційної статистики за критерієм W.Gusset (Student) з використанням програмних пакетів Origin® 7.0 (Microcal Software™/Origin Labs®) та Excel® 2002 build 10.2701.2625 (Microsoft®).

Результати досліджень та їх обговорення. У жовчі, взятій від 83 хворих на холецистит (табл. 1), ускладнений АС, виділено та ідентифіковано 139 штамів мікроорганізмів, що відносяться до 11 різних таксономічних груп. Константними мікроорганізмами, що персистують у жовчі хворих на холецистит, пов'язаний з АС, є ешерихії та стафілококи. Усі інші мікроорганізми (клебсієли, ентерококи, дріжджоподібні гриби роду *Candida*), що персистують у жовчі хворих на холецистит, ускладнений АС, відносяться до таких, що зустрічаються відносно рідко, а бактероїди превотели, пептострептококи, протеї та стрептобацили – до таких, що зустрічаються дуже рідко – випадково.

Як видно з отриманих та наведених у табл. 1 даних, найвищий популяційний рівень (вище критичного для цього біотопу) у ешерихій, золотистого стафілокока, клебсієл, ентерококів, протеїв, дріжджоподібних грибів роду *Candida*, бактероїдів та епідермального стафілокока.

За популяційним рівнем, а також за мікро-екологічними показниками провідними збудниками холециститу у обстежених хворих є: ешерихії (провідний і найбільш поширений збудник), золотистий стафілокок, клебсієли та ентерококи. Всі інші, наведені у табл. 1, відіграють роль тільки асоціантів (бактероїди, пептострептококи, протеї, епідермальний стафілокок та сінна паличка).

Таким чином, запальний процес у хворих на гнійно-деструктивний холецистит, ускладнений АС, обумовлений в основному ешерихіями, стафілококами, значно рідше – ентерококами, клебсієлами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Наступним етапом дослідження стало вивчення видового складу та популяційного рівня мікроорганізмів вмісту очеревинної порожнини (табл. 2). Як видно з наведених у табл. 2 даних, у 21 хворого виділено та ідентифіковано 38 штамів мікроорганізмів, що належать до 13 різних таксономічних груп. Контамінантними мікроорганізмами у вмісті очеревинної порожнини хворих на холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, є ешерихії та золотистий стафілокок, часто виявляються у вмісті черевної порожнини хворих на холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, ентерококи, клебсієли, бактероїди, превотели та дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Рідко зустрічаються пептострептококи, протеї, ервінії, біфідобактерії, бактерії роду *Clostridium* та епідермальний стафілокок.

Таблиця 1. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори жовчі у хворих на деструктивний холецистит, ускладнений АС

Вид мікроорганізму	n	M	m	Частота зустрічання	Коефіцієнт домінування	Коефіцієнт кількісного домінування
АНАЕРОБИ						
<i>Bacteroides fragilis</i>	3	4,02	0,45	3,62	1,65	7,64
<i>Prevotellae</i>	2	4,17	0,63	2,41	1,10	7,92
<i>Peptostreptococcus</i>	1	3,22		1,21	0,55	6,12
АЕРОБИ						
<i>E.coli</i>	74	6,81	0,66	89,16	40,66	12,94
<i>E.herbicola</i>						
<i>E.terda</i>						
<i>K.pneumoniae</i>	12	5,43	0,35	14,46	6,59	10,32
<i>Proteus spp.</i>	3	5,18	0,29	3,62	1,65	9,84
<i>S.aureus</i>	57	6,17	0,67	68,68	31,32	11,72
<i>Staphylococcus spp.</i>	4	4,57	0,43	4,82	2,20	8,68
<i>B.subtilis</i>	2	3,55	0,21	2,41	1,10	6,74
<i>Enterococcus</i>	13	5,19	0,47	15,66	7,14	9,86
<i>Candida</i>	11	4,33	0,36	13,25	6,04	8,23
Всього	182	52,64		219,3	100	100,01

Наведені у табл. 2 результати свідчать, що у вмісті очеревинної порожнини найвищий популяційний рівень властивий ешерихіям та золотистому стафілококу; вище критичного популяційного рівня встановлений у бактероїдів, ентерококів, клебсіел, епідермального стафілокока, превотел та у дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Перераховане свідчить про те, що саме ешерихії, стафілококи, ентерококи, бактероїди та клебсіели є провідними збудниками запального процесу, інші умовно-патогенні мікроорганізми відносяться до асоціантів, які потенціюють патогенну дію провідних збудників.

Таким чином, у хворих на деструктивний холецистит, ускладнений АС, у жовчі константні аеробні та анаеробні бактерії виділяються у високому популяційному рівні (ешерихії, стафілококи, ентерококи, клебсіели). Ці

ж мікроорганізми контамінують очеревинну порожнину і викликають там запальний процес. За популяційним рівнем, коефіцієнтом значущості та коефіцієнтом кінцевого домінування провідними збудниками запалення очеревинної порожнини стають ешерихії, золотистий стафілокок та інші мікроорганізми.

Для підтвердження формування при цьому АС нами проведено вивчення персистенції у периферичній крові мікроорганізмів. Результати вивчення видового складу мікроорганізмів периферичної крові у хворих з гнійно-деструктивними формами гострого холециститу, ускладненого АС, наведені у таблиці 3. У 83 хворих із крові виділено тільки 38 (45,78 %) монокультур аеробних мікроорганізмів, що відносяться до таксономічних груп. Найчастіше у периферичній крові виявляються ешерихії та стафілококи, значно рідше клебсіели,

Таблиця 2. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори вмісту черевної порожнини хворих на деструктивний холецистит, ускладнений АС

Вид мікроорганізму	n	M	m	Частота зустрічання	Коефіцієнт домінування	Коефіцієнт кількісного домінування
АНАЕРОБИ						
<i>Bacteroides fragilis</i>	5	5,44	0,38	23,81	7,35	8,73
<i>Prevotellae</i>	4	4,31	0,46	19,05	5,88	6,92
<i>Bifidobacteria</i>	1	3,06		4,76	1,47	4,91
<i>Clostridia</i>	2	3,25	0,21	9,52	2,94	5,22
<i>Peptostreptococcus</i>	1	3,44		4,76	1,47	5,52
АЕРОБИ						
<i>E.coli</i>	21	6,93	0,73	100,00	30,88	11,12
<i>E.herbicola</i>	1	3,55		4,76	1,47	5,70
<i>K.pneumoniae</i>	5	4,76	0,57	23,81	7,35	7,64
<i>Proteus spp.</i>	1	5,47		4,76	1,47	8,78
<i>S.aureus</i>	14	6,88	1,06	66,67	20,59	11,04
<i>Staphylococcus spp.</i>	2	5,11	0,34	9,52	2,94	8,20
<i>Enterococcus</i>	7	5,61	1,11	33,33	10,29	9,01
<i>Candida</i>	4	4,51	0,47	19,05	5,88	7,24
Всього	68	62,32		323,8	99,98	100,03

Таблиця 3. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори периферичної крові у хворих на деструктивний холецистит, ускладнений АС

Вид мікроорганізму	n	M	m	Частота зустрічання	Коефіцієнт домінування	Коефіцієнт кількісного домінування
АНАЕРОБИ						
АЕРОБИ						
<i>E.coli</i>	17	4,12	0,47	20,48	44,74	24,51
<i>K.pneumoniae</i>	3	3,25	0,43	3,61	7,90	19,33
<i>Staphylococcus spp.</i>	14	3,15	0,91	16,87	36,84	18,74
<i>B.subtilis</i>						
<i>Enterococcus</i>	3	3,09	0,64	3,61	7,90	18,38
<i>Candida</i>	1	3,20		1,21	2,63	19,04
Всього	38	16,81		45,78	100,01	100

ентерококи і зовсім рідко епідермальний стафілокок та дріжджоподібні гриби *S.albicans*. У периферичній крові персистують ешерихії у досить високому популяційному рівні, крім того, у частини хворих також виявляються у критичному популяційному рівні стафілококи, ентерококи, клебсієли та дріжджоподібні гриби роду *S. albicans*.

Таким чином, у 38 (45,78 %) хворих на деструктивний холецистит, ускладнений АС, встановлена бактеріємія, обумовлена персистенцією у критичному рівні у периферичній крові ешерихій, стафілококів, клебсієл та ентерококів.

Висновки. 1. Отримані дані дозволяють стверджувати, що бактеріємія не може вважатись постійним маркером розвитку абдомінального сепсису при деструктивних формах гострого холециститу, оскільки цей симптом визначався не завжди. 2. Кишкова паличка та

золотистий стафілокок виступають основними збудниками патологічного процесу у жовчному міхурі, однак їхня патогенетична роль у розвитку перитонеального запалення зменшується за рахунок стрімкого росту умовно-патогенних анаеробних мікроорганізмів. 3. Основним джерелом транслокації мікроорганізмів та розвитку абдомінального сепсису при гострому холециститі є саме мікрофлора жовчовивідних шляхів і, в меншій мірі, ексудату черевної порожнини, навіть у випадку розвитку жовчного перитоніту.

Перспектива дослідження ролі мікрофлори у виникненні та прогресуванні абдомінального сепсису полягає у створенні підґрунтя для подальшого вивчення аналогічних змін при інших видах патології черевної порожнини, що ускладнюються абдомінальним сепсисом (перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, деструктивні форми гострого панкреатиту, гострий апендицит тощо).

ЛІТЕРАТУРА

1. Криворучко И.А., Бойко В.В., Гусак И.В. Пути снижения риска смертности у больных, оперированных по поводу абдоминального сепсиса //Клиническая антибиотикотерапия. – 2002. – №3(17). – С.7-17.
2. Радзиховский А.П., Бабенко В.И., Беяева О.А. и др. Хирургическое лечение перитонита и других осложнений острого холецистита //Клин. хирургия. - 1996. - №2-3. - С. 47-48.
3. Раздел "Стандарты классификации, диагностики и лечения хирургического сепсиса" резолюции конференции "Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии" (Москва, 23-24 октября 2001 г) //Хирургия. – 2002. – №8. – С.63-68.
4. 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.
5. Bernard, G.R. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis //N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol.344. – P.699-709.
6. Crowther, M.A., Marshall, J.C. Continuing challenges of sepsis research //JAMA. – 2001. – Vol.286. – P.1894-1896.

УДК 616.367 – 003.7: 616.3 – 008.87: 615.874

Дисбіоз шлунково-кишкового тракту під впливом ентерального зондового харчування у хворих на холедохолітіаз

О.В. КОСІНСЬКИЙ

Відділ хірургії органів травлення Інституту гастроентерології АМН України (Дніпропетровськ)

DYSBIOSIS OF GASTROINTESTINAL TRACT UNDER INFLUENCE OF ENTERAL TUBE FEEDING IN PATIENTS WITH CHOLEDOCHOLITHIASIS

A. KOSYNSKY

Department of Surgery of Digestive Organs of Institute of Gastroenterology of AMS of Ukraine (Dnipropetrovsk)

У статті наведено результати дослідження мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту у 40 хворих на холедохолітіаз (ХЛ). При проведенні мікробіологічної діагностики у передопераційному періоді виявлені значні дисбіотичні розлади, які на 30 % більше виражені у хворих з механічною жовтяницею. В комплексній післяопераційній терапії у хворих застосовували ентеральне зондове харчування (ЕЗХ) олігомерною сумішшю "PEPTAMEN". Встановлено, що ЕЗХ сумішшю "PEPTAMEN" (NESTLE) ефективно корегувало дисбіотичні розлади після операції, що дозволило зменшити кількість післяопераційних ускладнень на 18% та скоротити термін стаціонарного лікування хворих на ХЛ на 4 доби.

The article presents the results of studying the microbiocenosis of gastrointestinal tract of 40 patients with cholelithiasis. There was determined that patients with mechanical jaundice had the degree (30%) of dysbiosis twice higher than patients without jaundice. The oligomer enteral mixture "PEPTAMEN" (NESTLE) was used for correction of microbiocenosis of gastrointestinal tract. The way of correction of dysbiosis by enteral tube feeding in patients with cholelithiasis, allowed to improve the results of surgical treatment by decrease of parameters of afteroperative complications by 18% and to shorten the afteroperative hospital treatment by 4 days.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Вплив мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ) на процеси життєдіяльності людини важко переоцінити. Сучасні наукові дослідження вказують на важливу роль дисбіозу у патогенезі багатьох патологічних станів, у тому числі в абдомінальній хірургії [1,2]. Ці порушення посилюються, якщо певний час відсутні нутрієнти в просвіті шлунково-кишкового тракту. Клітини слизової оболонки не одержуючи харчування безпосередньо з хімусу, не можуть утворювати глікокалікс – захисний прошарок ентероциту [3]. Оперативне втручання призводить до централізації кровообігу, що порушує кровопостачання стінки кишки, відбувається зменшення її перфузії, це поглиблює порушення надслизового шару слизу, середовища життєдіяльності анаеробної мікрофлори [3]. При ХЛ порушується надходження жовчі у дванадцятипалу кишку, що в свою чергу призводить до ще більшого поглиблення

дисбіотичних розладів [4,5]. Тому, враховуючи важливу роль мікрофлори у нормалізації фізіологічних функцій у хворих, комплексна терапія повинна включати засоби відновлення фізіологічного стану мікробіоценозу [1,2,5].

Методам корекції дисбіотичних розладів у хірургічних хворих присвячена достатня кількість наукових досліджень [6,7,8]. Але, на жаль, ентеральне зондове харчування (ЕЗХ) до переліку цих методів науковці не включають. ЕЗХ розглядається, насамперед, як засіб корекції нутритивної недостатності (НН) [9]. Доведено, що завдяки корекції НН застосуванням ЕЗХ достовірно знижувалася летальність, скорочувався термін стаціонарного лікування, зменшувалась частота післяопераційних ускладнень [9]. Однак у сучасній літературі з'явилися роботи, які вказують що застосування ЕЗХ у післяопераційному періоді зменшує мікробну транслокацію [5,9].

Таким чином, питання порушень мікробіоценозу у хворих на ХЛ залишаються ще недо-

статньо дослідженими. До того ж, невизначеним є питання застосування ЕЗХ як методу корекції дисбіотичних порушень. Це і обумовило актуальність даного дослідження.

Мета та завдання дослідження: дослідити вплив ЕЗХ олігомерною сумішшю "РЕРТАМЕН" на рівень дисбіозу шлунково-кишкового тракту у хворих на холедохолітиаз.

Завдання дослідження:

- визначити особливості дисбіотичних розладів у хворих на холедохолітиаз;
- дослідити вплив ЕЗХ олігомерною сумішшю "РЕРТАМЕН" на рівень дисбіозу у хворих на холедохолітиаз;
- провести аналіз результатів оперативного лікування за показниками післяопераційних ускладнень та загального ліжко-дня у обстежених хворих.

Матеріали і методи. У дослідженні обстежено 40 хворих на холедохолітиаз. Діагноз встановлювався на підставі скарг, даних анамнезу, клінічних проявів, лабораторного та інструментального методів дослідження. Середній вік хворих коливався в межах від 30 до 84 років, та у середньому склав $[64,5 \pm 0,5]$ року. Жінок було вдвічі більше – 27(67,5%), ніж чоловіків – 13(32,5%).

В зв'язку з неможливістю виконання літекстракції малоінвазивними методами, усім хворим проведено традиційне оперативне лікування. При виконанні оперативних втручань дотримувалися загальноновизнаних показань [10].

Залежно від мети і завдань дослідження, хворі були розподілені на дві групи. До основної групи увійшов 21(52,5%) пацієнт, у якого в комплексному післяопераційному лікуванні застосовували ЕЗХ, контрольну склали 19(47,5%) хворих, у яких ЕЗХ не застосовувалося.

При ЕЗХ використовували олігомерну, ізоосмолярну суміш "РЕРТАМЕН" (NESTLE). Після інтраопераційного проведення назосюнального зонда через 12 годин після операції розпочинали уведення суміші в об'ємі 20,0 мл/кг маси тіла хворого на добу у переривчасто-крап-

линному режимі із швидкістю 60 крап./год. ЕЗХ застосовували 5-7 діб у післяопераційному періоді.

За основними показниками групи хворих були репрезентативними.

Результати досліджень та їх обговорення. На момент госпіталізації показники мікробіоценозу у обох групах суттєво не відрізнялись ($p > 0,05$). Але у хворих на ХЛ з механічною жовтяницею при порівнянні з пацієнтами без жовтяниці визначались більш значні зміни (табл. 1).

Отже, дисбіотичні порушення були виявлені у всіх пацієнтів з механічною жовтяницею, що майже на 30,5% частіше, ніж у хворих без жовтяниці. Кількість хворих з еубіозом без жовтяниці, тобто відсутністю дисбалансу якісного та кількісного складу мікрофлори товстої кишки – 5(27,8%). Розподіл за ступенями тяжкості показав, що, на відміну від хворих без жовтяниці, де домінували компенсовані (Д I) форми дисбіозу 9 (50,0%), в переважній кількості пацієнтів із жовтяницею 11 (50,0%) визначалася субкомпенсована форма (Д II). Слід відзначити, що у останніх декомпенсована форма дисбіозу (Д III) зустрічалася у 4 рази частіше, ніж у хворих без жовтяниці – 5(22,7%) та 1(5,5%), відповідно.

Дисбаланс мікрофлори, головним чином, був обумовлений зниженням основних симбіонтів товстокишкового мікробіоценозу, тобто біфідо- і лактофлори; зменшенням або підвищенням рівнем *Escherichia coli*, збільшенням концентрації її біоварів з лактозонегативними (*E. coli* Lac⁻) та гемолітичними (*E. coli* Hly⁺) властивостями; появою умовно-патогенних мікроорганізмів родів *Enterobacter*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Citrobacter* у концентрації $\geq 10^7$ КУО/г; підвищенням вмісту дріжджоподібних грибів *Candida albicans* у концентрації $> 10^4$ КУО/г.

Порівняльний аналіз показав, що у хворих з механічною жовтяницею визначався частіше (56,3%) ніж у пацієнтів без неї (31,2%) знижений вміст біфідофлори. Визначалась підвищена концентрація *E. coli*, та її біоварів з патогенни-

Таблиця 1. Стан мікробіоценозу в досліджених підгрупах при госпіталізації

Підгрупа	Кількість досліджень	Кількість хворих з еубіозом	Кількість хворих з дисбіозом	Ступінь дисбіозу		
				I	II	III
А	22/100	0	22/100	6/27,3	11/50,0	5/22,7
Б	18/100	5/27,8	13/72,2	9/50,0	3/16,7	1/5,5

Примітка. В чисельнику – абсолютна кількість хворих, в знаменнику – відсоток хворих.

ми властивостями (*E. coli* Нly⁺ – у 45,5 і 11,7 %, відповідно). Значно відрізнялася частота висівання умовно-патогенних мікроорганізмів, 42,9 % у хворих з жовтяницею і лише 8,5 % у пацієнтів без жовтяниці. Наявність дріжджоподібних грибів з підвищенням їх концентрації спостерігалася майже у 3 рази частіше у хворих з механічною жовтяницею, тоді як у хворих без неї мікроорганізми роду *Candida* у вмісту товстої кишки були виявлені у 12,2 %.

Вивчення кількісного та якісного складу мікрофлори тонкої кишки було проведено у 20 пацієнтів (по 10 досліджень у кожній групі). В обох групах переважали хворі з підвищеним рівнем бактеріального заселення ("bacterial overgrowth syndrome"), тобто визначався поширений видовий спектр виявлених мікроорганізмів та їх кількість, яка перевищувала Іg концентрації 5,0 КУО/г, що наближали ці показники до вмісту товстої кишки. Однак хворі з наявністю механічної жовтяниці мали більший відсоток виявлених дисбіотичних розладів порівняно з пацієнтами без жовтяниці (71 % і 52 % – відповідно). Дисбіоз був обумовлений виявленням не тільки підвищеного рівня концентрації індигенної для даного відділу ШКТ мікрофлори, але і виділенням умовно-патогенних мікроорганізмів (Іg 4,0 – 8,0 КУО/г), дріжджоподібних грибів (Іg 4,0 КУО/г), анаеробів (Іg 3,0 – 5,0 КУО/г), стафілокока (Іg 5,0 КУО/г).

Бактеріологічне дослідження вмісту жовчного міхура проведено у 10(25,0 %) пацієнтів із ХЛ з механічною жовтяницею і у 12(30,0 %) – без жовтяниці. Персистенція мікроорганізмів була виявлена у 94,1 та 67,8 % хворих, відповідно. Виявлення одного виду бактерій (монкультура) у хворих із жовтяницею склало 72,8 %, без жовтяниці у 53,2 % пацієнтів. Концентрація виділених мікроорганізмів сягала Іg 7,0 КУО в 1 мл жовчі. Домінували пацієнти з виявленням кишкової палички 15(68,2 %), також спостерігалися такі роди мікроорганізмів:

Pseudomonas, *Proteus*, *Serratia*, *Streptococcus*. Асоціації мікроорганізмів у жовчі, які представлені широким спектром аеробної мікрофлори та виявленням анаеробів (бактероїди, біфідобактерії), спостерігалися у 12(54,5 %) пацієнтів із жовтяницею та в 5(22,7 %) – без неї. Отримані дані свідчили про наявність різко вираженого дисбалансу дослідженого біотипу у хворих із жовтяницею, що визначає важливу роль у бактеріальній токсемії та загостренні патологічного процесу.

Протокову жовч на вміст мікроорганізмів, дослідили у 12(30,0 %) пацієнтів із жовтяницею та у 9(22,5 %) – без неї. Відсоток хворих з бактеріальним заселенням протокової жовчі у хворих з наявністю механічної жовтяниці був значно більшим 92,8 % проти 71,4 % – без неї. У протоковій жовчі, порівнюючи з даними виявлення інфекції у міхуровій жовчі, домінувало виділення асоціацій мікроорганізмів (89 % у хворих із жовтяницею та 61 % без жовтяниці), що свідчить про заселення даного біотопу за рахунок висхідного шляху надходження мікробіоти, що спостерігали і інші автори [8].

Зіставлення вмісту міхурової і протокової жовчі виявило майже повну ідентичність заселення біотопів, як у видовому, так і кількісному порівнянні. Крім того, дисбіоз жовчовивідних проток збігався з дисбіозом тонкої і товстої кишок.

З метою визначення впливу ЕЗХ на мікробіоценоз шлунково-кишкового тракту у 40 хворих при виписці було проведено мікробіологічне дослідження якісного та кількісного складу мікрофлори товстої кишки (табл.2).

На момент виписки кількість хворих з еубіозом у I групі була вірогідно в 2,5 рази більшою, ніж в II. При майже однаковій кількості хворих з дисбіозом визначались суттєві розбіжності у ступені його тяжкості. Так, компенсована форма дисбактеріозу (Д I) була виявлена на 14,0 % хворих, більше у I групі. Тоді як в II групі переважали пацієнти з більш вираженими розладами видового та кількісного складу, дисбіоз II

Таблиця 2. Стан мікробіоценозу у досліджених групах I та II на момент виписки

Група	Кількість хворих з еубіозом		Кількість хворих з дисбіозом		Ступінь дисбіозу					
					I		II		III	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
I	5*	23,8	16	76,2	14*	66,6	1	4,8	1	4,8
II	2	10,5	17	89,5	10	52,6	6*	31,6	1	5,3

Примітка. * – $p < 0,05$, вірогідність розходжень між показниками у хворих I та II груп.

ступеня спостерігався у 31,6 % хворих, проти 4,8 % – у I групі, тобто у 6,5 раза частіше. Була визначена однакова частота Д III в I та II групах, 4,8 та 5,3 % випадків, відповідно.

Слід зазначити, що внаслідок корекції більш тяжких ступенів дисбіозу зріс відсоток легкого ступеня у хворих обох груп.

При виписці, як і при госпіталізації, дисбіоз був обумовлений зниженням основних симбіонтів (біфідо- і лактофлори) товстокишкового мікробіоценозу; підвищеним рівнем *Escherichia coli* та її біоварів з лактозонегативними (*E. coli* Lac⁻) та гемолітичними (*E. coli* Hly⁺) властивостями; появою умовно-патогенних мікроорганізмів родів *Enterobacter*, *Serratia*, *Klebsiella*; підвищенням вмісту дріжджоподібних грибів *Candida albicans*. Порівняльний аналіз показав, що у хворих II групи при виписці знижений вміст біфідофлори визначався на 21,3 % частіше, ніж у пацієнтів I групи. У I групі пацієнтів з механічною жовтяницею зміни були у 2 рази меншими при порівнянні з II групою хворих із жовтяницею. Зниження лактофлори на 21,7 % більше визначалося у II групі. Визначалась підвищена концентрація *E. coli* та її біоварів з патогенними властивостями (*E. coli* Hly⁺) майже у 2 рази більше у II групі, ніж у I. Значно відрізнялася частота висівання умовно-патогенних мікроорганізмів, 11,7 % в I групі та 9,5% в II. У 5,9 % хворих II групи було виявлено *S. Faecalis* та *C. Albicans*, тоді як у I дані зміни не спостерігалися. На 16,6 % збільшився рівень визначення еубіозу у хворих I групи. Майже в 3 рази зменшилась кількість хворих з тяжким ступе-

нем дисбіозу, та на 19,0% скоротилась з середнім ступенем. Внаслідок цього зменшення майже на 19,0 % виріс відсоток пацієнтів I групи с дисбіозом легкого ступеня тяжкості (Д I).

Отже, нормалізація мікробіоценозу в I групі була у 2 рази вищою, ніж у II, (23,8 та 10,5 % на момент виписки, відповідно). Крім того, в I групі на 5(12,5 %) хворих середнього ступеня дисбіозу при виписці було менше, ніж у II групі.

Результати оперативного лікування у хворих I групи, де дисбіотичні розлади корегувались ентєральним зондовим харчуванням олігомерною сумішшю "РЕРТАМЕН" (NESTLE), були кращі, ніж у II групі. Так, кількість післяопераційних ускладнень в I групі була на 18% меншою, ніж у II. А загальний ліжко-день скоротився в I групі на 4 доби.

Висновки. 1. Послідовне мікробіологічне обстеження вмісту тонкої і товстої кишок, жовчного міхура, жовчовивідних шляхів свідчить про наявність транслокації мікроорганізмів з шлунково-кишкового тракту до внутрішніх органів. 2. Порушення механізмів природної санації жовчних проток, яке найбільш виражене у хворих з жовтяницею (на 30 %), призводить до подальшого накопичення мікроорганізмів і сприяє загостренню патологічного процесу у хворих на ХЛ за рахунок інфекційного компонента. 3. Визначено позитивний вплив ЕЗХ сумішшю "РЕРТАМЕН" (NESTLE) на рівень дисбіозу шлунково-кишкового тракту, який дозволяє покращити результати оперативного лікування хворих на холедохолітіаз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Черешнев В.А., Циммерман Я.С., Морова А.А. Причины и последствия разрушения природной экологической системы "макроорганизм – эндосимбионтные бактерии", выработанной в процессе эволюции и естественного отбора // Клин. медицина. 2001. № 9. - С. 4-8.
2. Взаємозв'язок порушення кишкового мікробіоценозу і захворювань дуодено-панкреато-біліарної зони та принципи патогенетичного лікування / І.І. Дегтярьова, І.В. Осьодлю, І.М. Скрипник та інші. // Гастроентерологія: Міжвід. зб. Вип.31. - Дніпропетровськ. - 2000. - С.73-80.
3. Johnson C.D., Kudsk K.A. Nutrition and intestinal mucosal immunity // Clin Nutr. 1999. - Vol.18. - P.337-344.
4. Роль ступеня холестази і видового складу мікрофлори в розвитку гнійного холангіту/ А.В. Багрий, О.О.Ольхом'як, І.В.Поліщук, С.І.Саволук // Матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002. - Т.2. - С. 46-47.
5. Alverdy I.C., Aoy S., Moss G.S. Total parenteral nutrition

promotes bacterial translocation from the gut // Surgery. 1988. Vol. 104. - P. 185-190.

6. Гребенюк В., Іфтодій А.Г. Комплексне лікування хворих на холестатичну печінкову недостатність при жовчнокам'яній хворобі в ранній післяопераційний період // Матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002. - Т.1. - С.545-546.
7. Антибактериальная терапия: Практическое рук-во / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. - М.:Фармединфо, 2000. - 192 с.
8. Инфекционный контроль в хирургии /А.А. Шалимов, В.В. Грубник, А.И. Ткаченко и др. - К: Здоров'я, 2001. - 182с.
9. French Speaking Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Perioperative artificial nutrition in elective adult surgery/ Consensus statement // Clin. Nutr. 1998. №15. - P. 223-229.
10. Шапринський В.А., Ткаченко В.М., Ткаченко В.В. Лікування жовчнокам'яної хвороби, ускладненої холедохолітіазом, застосуванням малоінвазивних технологій // Шпитальна хірургія. - 2002. - № 3. - С.21-23.

УДК 616-007.43:616-08

Пластика пахвинних гриж за Ліхтенштейном

В.В. ГРУБНИК, М.Р. БАЯЗИТОВ, Р.С. ПАРФЕНТЬЄВ, А.В. ПАШЕНКО

Одеський державний медичний університет

PLASTY OF INGUINAL HERNIAS BY LIECHTENSTEIN'S TECHNIQUE

V.V. HRUBNIK, M.R. BAYAZITOV, R.S. PARFENTJEV, A.V. PASHENKO

Odesa State Medical University

Результати лікування пахвинних гриж за методом Ліхтенштейна є задовільними, але є деякі ускладнення, пов'язані з використанням цієї методики: фіброзні контрактури, сероми, гематоми, хронічний больовий синдром. З метою вивчення шляхів покращення результатів пластики за Ліхтенштейном нами проведено дослідження літератури з даного питання та власних результатів відкритої пластики поліпропіленовою сіткою в різних модифікаціях. Проаналізовано результати лікування 745 пацієнтів з пахвинними грижами. Пластика за Ліхтенштейном виконана 459 пацієнтам, відкрита пластика поліпропіленовою сіткою за нашою модифікацією в 286 пацієнтів. Відзначено швидку соціальну та трудову реабілітацію пацієнтів, мінімальну кількість рецидивів. Пластика пахвинних гриж за допомогою синтетичних протезів є ефективним методом пластики, який продовжує удосконалюватись.

The results of treatment of inguinal hernias by Liechtenstein's technique are on the whole satisfactory, but there are some complications connected with this method: fibrous contractures, seromas, hematomas, chronic pain syndrome. With the purpose to improve the results of Liechtenstein's hernioplasty, we have performed the analysis of literature and our own results of open hernioplasty with polypropylene mesh including different modification. The results of treatment of 745 patients with inguinal hernias are analysed. Liechtenstein's hernioplasty was performed in 459 patients and open hernioplasty using polypropylene mesh with our modification in 286 patients. We have noted quick social and physical recovery and minimum number of recurrence after operation. The plasty of inguinal hernia with the help of synthetic prostheses is an effective method of treatment of inguinal hernias and it is continuing to improve.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Частота рецидивів після автопластики первинних пахвинних гриж коливається в межах від 3,5 до 30 %, а при рецидивних сягає 45-50 % [1,2,3]. В середині 90-х років американський хірург Ліхтенштейн та його послідовники широко впроваджують метод алопластики пахвинних гриж з використанням поліпропіленової сітки. Основою методу є пластика грижового дефекту з використанням поліпропіленової сітки, без натягу оточуючих тканин [1,2].

Одночасно розвивалися й альтернативні напрямки герніопластики з використанням сітчастих трансплантатів: позаочеревинна пластика (метод Стопа и Ривеса), лапароскопічна герніопластика – трансабдомінальна (ТАРР) і позаочеревинна (ТЕР) [4,5]. Однак незабаром виявилися серйозні недоліки даних методів. У першу чергу слід зазначити обме-

женість застосування лапароскопічних методів через їх високу вартість, велику вірогідність виникнення ускладнень з боку внутрішніх органів [3,4,5]. Методи позаочеревинної пластики [3,6,7] також травматичні, велика кількість ускладнень з боку рани (гематоми, сероми), що обмежує їхнє застосування. Спосіб Ліхтенштейна виявився найбільш перспективним у плані розробки нового стандарту лікування пахвинних гриж.

Слід особливо зазначити ускладнення, що спостерігаються при пластиці за методом Ліхтенштейна. У деяких випадках виникають рецидиви в ранньому післяопераційному періоді (до 1 місяця), причиною яких, як удалося з'ясувати, був відрив сітки від Куперової зв'язки [1,3].

Міграція сітки, скорочення її внаслідок того, що сітка зморщується в післяопераційному періоді, втрачаючи до 25 % своєї площі [8,9] може також стати причиною рецидиву грижі.

Застосування неперервного шва для фіксації синтетичного протеза часто призводило до того, що в шов попадали нерви, що призводило до розвитку хронічного больового синдрому. У зв'язку з цим деякі автори пропонують використовувати так звану "безшовну" техніку, із застосуванням сіток з більш щільного матеріалу [10], у той же час інші наполягають на її обов'язковій фіксації [3,11,12].

Залучення в рубцевий процес сім'яного канатика, може призвести до розвитку ішемічного орхіту, хронічного больового синдрому [3,10,11]. Застосування різних додаткових вставок – "plug" (за типом "роликів", "воланів") призводить згодом до їх міграції до мошонки, позаочеревинного простору, просвіту кишки або сечового міхура [12,13].

Використання "стандартних" сіток для пластики, із уже виконаним отвором для сім'яного канатика нерідко сприяє виникненню рецидиву грижі через великі розміри отвору [1]. Більшість авторів не рекомендують розкривати грижовий мішок [1,3,10], що зменшує операційну травму, скорочує час операції.

Незважаючи на значну кількість робіт із застосування синтетичних протезів при пластиці пахвинних гриж за методом Ліхтенштейна, досі немає повноцінного об'єктивного аналізу причин рецидивів і ускладнень, що виникають у найближчому і віддаленому післяопераційному періоді. Саме даній проблемі і присвячена наша робота.

Мета: вивчення та вдосконалення способу пластики пахвинних гриж за Ліхтенштейном.

Матеріали і методи. У клініці накопичений великий досвід застосування сітчастих трансплантатів при пластиці пахвинних гриж. За період з 1993 по 2001 рік виконана пластика з застосуванням синтетичної сітки з приводу пахвинних гриж у 745 пацієнтів.

Недоліком операції за Ліхтенштейном є те, що сім'яний канатик на великому протязі стикається з синтетичним протезом, що викликає у післяопераційному періоді рубцево-запальні зміни в сім'яному канатику, з наступним розвитком дегенеративних і атрофічних змін у тканинах канатика і яєчку. Для позбавлення цього недоліку нами розроблена модифікація пластики поліпропіленовою сіткою, захищена па-

тентом (деклараційний патент № 2002086705, заяв. від 13.08.2002 р.) (рис. 1), що дозволяє виключити стикання сім'яного канатика із синтетичним протезом. Зменшення контакту із сіткою дозволяє зменшити ступінь розвитку рубцево-дегенеративних змін у тканинах сім'яного канатика, а також знизити вірогідність розвитку хронічного больового синдрому. Принцип полягає в тому, що на відміну від оригінальної методики Ліхтенштейна, ми виконуємо зшивання листків апоневрозу не над сім'яним канатиком, а під ним, попереджаючи, таким чином, контакт сітки з сім'яним канатиком.

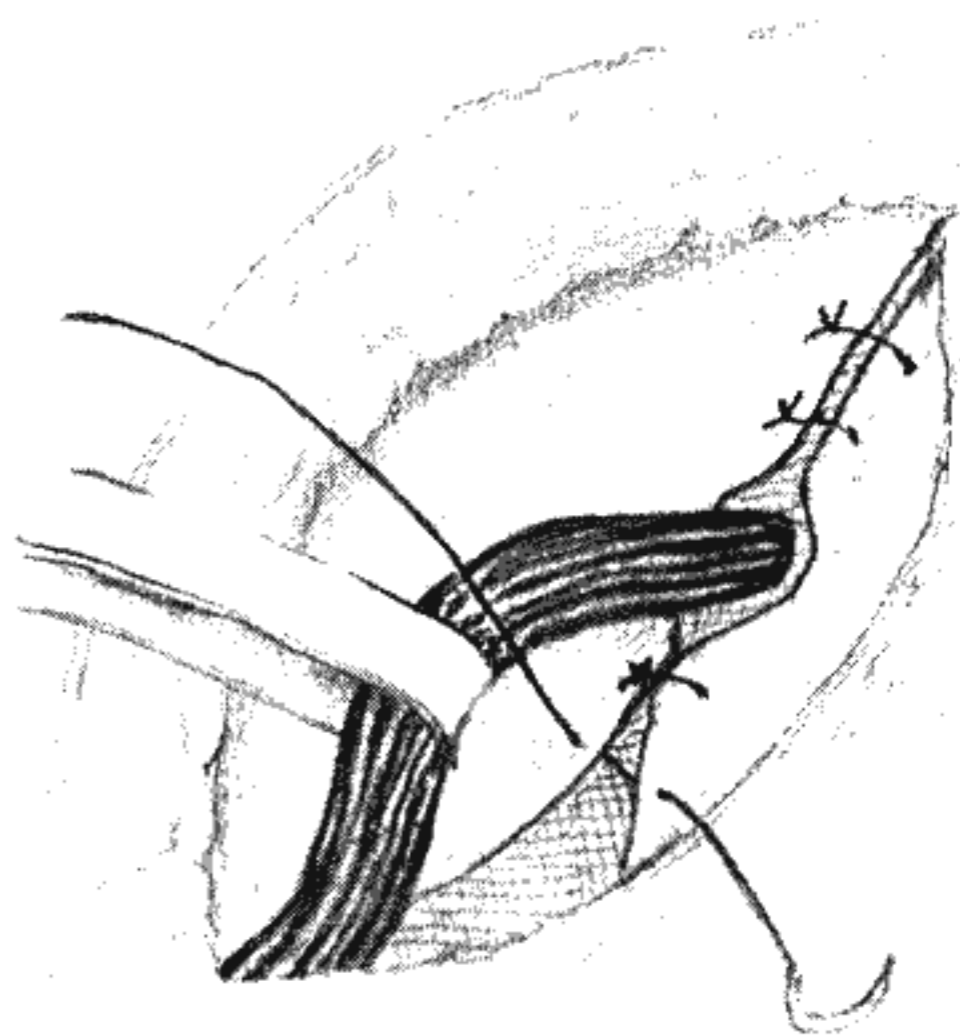


Рис. 1. Зшивання листків апоневрозу зовнішнім косим м'язом живота під сім'яним канатиком.

Для оцінки ефективності запропонованої нами методики було проведено порівняння результатів пластики поліпропіленовою сіткою за методикою Ліхтенштейна і за нашою модифікацією.

Нами проведено аналіз результатів пластики пахових гриж у зазначених 745 пацієнтів. В таблиці наведені дані про розподіл пацієнтів залежно від характеру грижі (первинна або рецидивна) і локалізації (моно- або білатеральна) (табл. 1).

У нашій роботі ми користувалися класифікацією Nyhus L.M., 1993 р. [14], тому що вона дозволяла об'єктивно порівняти різні методи пластики в однорідних групах пацієнтів. Відповідно до даної класифікації розподіл пацієнтів виглядав в таким чином (табл. 2).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів залежно від характеру грижі і її локалізації

	Моно-латеральні	Білатеральні	Усього
Первинні	517	83	600
Рецидивні	109	36	145
Усього	626	119	745

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів залежно від типу грижі за Nyhus (1993)

Тип грижі:	I	II	III	IV	Усього
Кількість хворих (n)	68	159	204	314	745

У 459 пацієнтів була виконана пластика за Ліхтенштейном (I група), а в 286 – пластика за нашою модифікацією (II група). У 87 % пацієнтів операції виконувалися під місцевою анестезією. Пацієнти обох груп були порівнянні за статевим, віковим складом, а також за наявністю в них супровідної патології, що дозволило досить об'єктивно оцінювати результати пластики. У ранньому післяопераційному періоді враховувалися всі післяопераційні ускладнення, що мали місце у пацієнтів. Враховувалась кількість і характер застосованих знеболюючих препаратів, що вводилися пацієнтам, термін перебування пацієнтів у стаціонарі і час повернення їх до повсякденного фізичного навантаження.

Для з'ясування віддалених результатів пацієнти знаходилися під спостереженням у термін від 6 місяців до 8 років. Збір даних проводився через особистий огляд пацієнтів через 6-12-24 місяці після операції, а потім проводилося анкетування. Враховувалися об'єктивні критерії: наявність або відсутність ре-

цидиву, розвиток орхіту, орхоепідидиміту, хронічного больового синдрому та інші ускладнення. Пацієнтам з підозрою на рецидив, а також при наявності тривалого больового синдрому, з метою підтвердження або виключення рецидиву грижі, виконувалося ультразвукове дослідження пахвинної ділянки, з використанням височастотного датчика. У випадках рецидиву, при повторній операції проводився ретельний аналіз причин рецидиву в кожному конкретному випадку.

Результати досліджень та їх обговорення. Летальних випадків не спостерігалось. Ускладнень з боку серцево-судинної і дихальної систем нами не відзначено. В післяопераційному періоді нами не використовувалися наркотичні анагетиками, що пов'язано з менш вираженим больовим синдромом, тому що після пластики за Ліхтенштейном натягу оточуючих тканин немає.

Дані про ускладнення, що спостерігаються нами у пацієнтів, наведені в таблиці (табл. 3).

В групі хворих, яким виконувалася пластика синтетичним протезом за нашою модифікацією, спостерігалось в 2,5-3 рази менша кількість таких ускладнень, як набряк мошонки та сім'яного канатика, гематоми та сероми. В 1,5 рази менше спостерігався ішемічний орхіт, не спостерігалось атрофії яєчка, хронічного больового синдрому.

У I групі пацієнтів було відзначено 5 рецидивів грижі. Всі пацієнти були оперовані повторно, під час операції була виявлена причина рецидиву – недостатній розмір сітчастого протеза. В II групі був відзначений один рецидив, причини його були такими ж, як і в I групі. Термін перебування пацієнтів у стаціонарі склав $[2.4 \pm 0.9]$ дня. Термін непрацездатності – $[11.3 \pm 3.1]$ дня.

Таблиця 3. Ускладнення після герніопластики

Критерій	Пластика за Ліхтенштейном (n=459)		Модифікація пластики сіткою (n=286)	
	Кількість хворих	%	Кількість хворих	%
Набряк мошонки та сім'яного канатика	23	5,0	5	1,7
Гематома і серома в ділянці рани	16	3,5	4	1,4
Затримка сечовипускання	5	1,1	3	1,0
Ішемічний орхіт	6	1,3	2	0,7
Атрофія яєчка	3	0,7	-	-
Хронічний больовий синдром	13	2,8	-	-
Рецидив грижі	5	1,1	1	0,3

При аналізі ускладнень і причин рецидивів гриж після пластики з застосуванням синтетичного протеза нами сформульовані рекомендації щодо оптимізації результатів герніопластики.

1. Необхідно застосовувати сітку достатнього розміру (не менш ніж 7 x 15 см), для того щоб після завершення пластики сітка не була натягнутою.

2. У нижньомедіальному куті сітка повинна не менш ніж на 2 см заходити за край лонної кістки, що забезпечує її добру фіксацію.

3. Потрібно дбайливо ставитися до тканин, особливо до сім'яного канатика.

4. Фіксувати сітку краще вузловими швами.

5. Необхідне ретельне виділення та ідентифікація всіх нервових стовбурів з метою запобігання їх травматизації швами.

6. У більшості хворих розкриття грижового мішка не тільки при прямих, але й при косих пахвинних грижах недоцільне. Винятком є великі пахвинно-мошонкові грижі.

Висновки. 1. Метод Ліхтенштейна з застосуванням сітчастого трансплантата в нашій модифікації є технічно простим і високоефективним способом лікування пахових гриж, дозволяє звести до мінімуму частоту ускладнень, пов'язаних із застосуванням синтетичних протезів. 2. Герніопластика за Ліхтенштейном в більшості хворих може бути виконана під місцевим знеболюванням. 3. Широке впровадження герніопластики за Ліхтенштейном дозволить звести до мінімуму кількість рецидивів, знизити терміни перебування хворого у стаціонарі, скоротити терміни непрацездатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Amid P.K. The Lichtenstein repair in 2002: an overview of causes of recurrence after Lichtenstein tension-free hernioplasty // *Hernia*. – 2003. – Vol. 7. – № 1. – P. 13-16.
2. Forte A., D'Urso A., Palumbo P., Lo Storto G., Gallinaro L.S., Bezzi M., Beltrami V. Inguinal hernioplasty: the gold standard of hernia repair // *Hernia*. – 2003. – Vol. 7. – № 1. – P. 35-38.
3. Грубник В.В., Лосев А.А., Баязитов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж. – К.: Здоровье, 2001. – 279 с.
4. Felix E.L., Constantine A.M., Gonzales M.H. Laparoscopic repair of recurrent hernia // *Am. J. Surg.* – 1996. – Vol. 172. – P. 580-584.
5. Ferzli G., Sayod P., Hui F., Hallak A., Usal H. Endoscopic extraperitoneal herniorrhaphy: a 5-year experience // *Surg. Endosc.* – 1998. – Vol. 12. – P. 1311-1313.
6. Stoppa R.E. Wrapping the visceral sac into a bilateral mesh prosthesis in groin hernia repair // *Hernia*. – 2003. – Vol. 7. – № 1. – P. 2-12.
7. Rives J., Stoppa R., Fortesa L. et al. Les pie' ces en Dacron et leur place dans la chirurgie des hernies de l'aîne // *Ann. Chir.* – 1968. – Vol. 22. P. 159-171.
8. Bendavid R. Composite mesh (polypropylene-e-PTFE) in the intraperitoneal position. A report of 30 cases // *Hernia*. – 1997. – Vol. 1. – P. 5-8.
9. Coda A., Bendavid R., Botto-Micca F., Bossotti M., Bona A. Structural alterations of prosthetic meshes in humans // *Hernia*. – 2003. – Vol. 7. – № 1. – P. 29-43.
10. Trabucco E. The office hernioplasty and the Trabucco repair // *Ann. Ital. Chir.* – 1993. – Vol. 64. – P. 127-149.
11. Chuback J.A., Singh R.S., Sills C., Dick L.S. Small bowel obstruction resulting from mesh plug migration after open inguinal hernia repair // *Surgery*. – 2000. – Vol. 127. – P. 475-476.
12. Dieter R.A.Jr. Mesh plug migration into scrotum: a new complication of hernia repair // *Int. Surg.* – 1999. – Vol. 84. – P. 57-59.
13. Robbins A.W., Rutkow I.M. Mesh plug repair and groin hernia surgery // *Surg. Clin. North. Am.* – 1998. – Vol. 78. – P. 1007-1023.
14. Nyhus L.M. Individualization of hernia repair: a new era // *Surgery*. – 1993. – Vol. 114. – P. 102.

УДК 617.55: 616-036.86

Програмована медична реабілітація хворих та інвалідів внаслідок післяопераційних гриж передньої черевної стінки

С.В. АФАНАСЬЄВ

Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності

PROGRAMMED MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS AND INVALIDS WITH POSTOPERATIVE HERNIA OF FRONT ABDOMINAL WALL

S.V. AFANASIEV

Ukrainian State Institute of Medical and Social Problems of Disability

Наведено результати комплексної медичної реабілітації 38 хворих на післяопераційні грижі передньої черевної стінки та 13 інвалідів внаслідок цієї патології. Основним етапом цієї реабілітації була герніопластика сітчастими поліпропіленовими ендопротезами за способом "onlay" з адекватним дренажуванням надапонеуротичного простору. Виділені етапи і основні складові напрямки відновного лікування хворих на вказану патологію: проведення ретельного обстеження і адекватної корекції супровідної патології на етапі доопераційної підготовки, малотравматичне виконання реконструктивного оперативного втручання, комплексне відновне лікування хворих у ранньому і пізньому післяопераційному періоді, основу якого повинні складати цілеспрямовані патогенетично обгрунтовані заходи щодо попередження можливих ускладнень з боку життєво важливих органів і систем, а також післяопераційної рани. Отримані дані дозволяють рекомендувати розроблену реабілітаційну технологію як базову програму медичної реабілітації для даної категорії пацієнтів.

There have been presented the results of complex medical rehabilitation of 38 patients with postoperative hernia of front abdominal wall and 13 invalids by reason of this pathology. The basic stage of rehabilitation was hernioplasty with reticular polypropylene endoprotheses by "on-lay" method with adequate drainage of the onaponeurotic space. The main stages and basic composing areas of restoration cure of patients with such pathology were: taking of careful examination and adequate correction of concomitant pathology before operative treatment, low traumatic performing of reconstructive operation, complex restoration cure of patients in early and late postoperative periods on the basis of pathogenetically conditioned measures for prevention of possible complications in vital organs and systems, and also postoperative wound. The obtained data should be recommended for development of rehabilitation technology as basis program of medical rehabilitation of this category of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Післяопераційні грижі передньої черевної стінки (ПГПЧС), що є одним з найбільш розповсюджених ускладнень оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту (ШКТ), складають до 25% усіх гриж, поступаючи лише пахвинним грижам [3].

Поряд з цим, не дивлячись на велику кількість способів герніопластики грижових дефектів передньої черевної стінки при ПГПЧС, результати відновного лікування цих хворих не задовольняють хірургів у зв'язку з великою кількістю рецидивів – за даними різних статистик, від 3 до 46% [4, 6].

Відсутність загальноприйнятої концепції

щодо відновного хірургічного лікування ПГПЧС може бути однією з головних причин незадовільних результатів реконструктивних оперативних втручань [2].

У теперішній час в світі накопичений величезний досвід використання синтетичних протезних матеріалів для лікування гриж черевної стінки, але його результати не можна визнати задовільними. На 24-му Європейському і 1-му Міжнародному конгресах герніологів (Амстердам, червень 2002) під назвою "En rout to Consensus" (на шляху до порозуміння) не досягнуто порозуміння відносно тактичних прийомів у лікуванні грижі різної локалізації [6].

Важливе значення щодо результатів герніопластики має анатомічне розташування

імплантату. Переважна більшість хірургів надають перевагу преперитонеальній пластичі (sublay) за методом Stoppa-Rives, оскільки надапоневротична пластика (onlay), що була запропонована на початку 70-х років минулого сторіччя J.P.Chevrel, відрізняється високою частотою рецидивів (більше 20%) і у теперішній час повинна мати лише історичне значення [6].

Водночас, деякі хірурги продовжують успішно застосовувати надапоневротичну герніопластику поліпропіленовою сіткою [4].

Викладене обумовило мету дослідження – вивчити можливості застосування надапоневротичної герніопластики поліпропіленовою сіткою при ПГПЧС і розробити технологію відновного лікування хворих та інвалідів з вказаною патологією.

Матеріали і методи. До дослідної групи увійшов 51 хворий на ПГПЧС, серед яких інвалідів III групи було 11 (21,6 %) осіб, II – 2 (3,9 %). Статеві-віковий склад дослідної групи був наступним: обстежено 34 (66,7 %) жінки віком від 36 до 78 років, чоловіків – 17 (33,3 %) віком від 33 до 53 років.

У 42 (82,4 %) хворих виявлена одна грижа, у 9 (17,6 %) випадках – грижі множинних локалізацій, у 6 (11,7 %) – по дві грижі, у 3 (5,9 %) – по три грижі.

Згідно з класифікацією J.P.Chevrel і A.M.Rath (SWR – classification) [7] хворих з серединною локалізацією гриж (M) було 31 (60,8 %), хворих з боковою локалізацією (L) – 11 (21,6 %), множинні грижі поєднання локалізацій (ML) – 9 (17,6 %).

За розмірами гризових воріт розподіл пацієнтів був наступним: грижі W1 були у 13 (20,6 %), грижі W2 – у 23 (36,5 %), грижі W3 – у 17 (27,0 %), грижі W4 – у 10 (15,9 %).

Рецидивні грижі були виявлені у 10 (19,5 %) хворих: R1 – у 5 (9,8 %), R2 – у 2 (3,9 %), R3 – у 2 (3,9 %), R5 – у 1 (1,9 %). У 42 (82,4 %) хворих дослідної групи ПГПЧС були основним захворюванням, у 9 (17,6 %) – супровідним.

У доопераційному періоді усі хворі були обстежені з застосуванням стандартизованого діагностичного комплексу, що рекомендований “Тимчасовими стандартами діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги” (1999).

У всіх випадках для герніопластики були застосовані сітчасті поліпропіленові ендопротези СП “Линтекс” (Санкт-Петербург).

Результати досліджень та їх обговорення. Всім хворим дослідної групи проведена багатоетапна медична реабілітація, що вміщувала доопераційну підготовку (на догоспітальному і стаціонарному етапах відновного лікування), реконструктивне хірургічне втручання, комплексне відновне лікування у післяопераційному періоді.

Передопераційна підготовка включала поглиблене комплексне обстеження хворих, діагностику і адекватну корекцію супровідної патології.

В результаті поглибленого обстеження супровідна патологія була виявлена у 48,9 % хворих (табл.1). Ожиріння III ступеня було виявлено у 30 (63,8 %) хворих.

Таблиця 1. Виявлена супровідна патологія у хворих дослідної групи

Супровідна патологія	Кількість хворих (n, %)
Цукровий діабет	1 (1,9 %)
Захворювання серцево-судинної системи	15 (29,4 %)
Захворювання дихальної системи	1 (1,9 %)
Поєднані захворювання серцево-судинної і дихальної систем	2 (3,9 %)
Захворювання серцево-судинної системи у поєднанні з цукровим діабетом	3 (5,9 %)
Варикозна хвороба нижніх кінцівок	3 (5,9 %)
Усього	25 (48,9 %)

Слід зазначити, що проведення корекції супровідної патології на догоспітальному етапі не дозволило досягти її компенсації у жодному випадку. Тільки адекватна терапія в умовах хірургічного стаціонару під контролем анестезіолога і висококваліфікованого терапевта дозволяла у всіх випадках досягти достатнього рівня компенсації життєво важливих функцій.

Поряд з цим, у двох хворих на гігантські грижі для адаптації серцево-судинної і дихальної систем до значного підвищення внутрішньо-черевного тиску у доопераційному періоді застосовувались дихальна гімнастика та дозована поетапна компресія гризового випинання.

У хворих, які мали супровідну патологію, доопераційна підготовка проводилася в середньому протягом 10 діб. Оперативні втручання всім хворим проводилися під регіонарним знеболюванням (спинномозковою або епідуральною анестезією) з застосуванням седативних препаратів. Слід зазначити, що у жодному випадку, навіть при локалізації гриж в епігастральній ділянці і застосуванні "високої" регіонарної анестезії, не знадобилось проведення штучної вентиляції легень. Це дозволяло на всіх етапах оперативного втручання ефективно контролювати стан функції зовнішнього дихання хворих.

У всіх випадках старий післяопераційний рубець висікався огинаючими розрізами, які проводилися тільки у поперечному (горизонтальному) напрямку, що дозволяло здійснити адекватний малотравматичний доступ.

Виділення гризових мішків із зрощень проводилося тільки "гострим" шляхом. Після розтину гризового мішка і ретельної послідовної ревізії його вмісту проводився вісцероліз. Особливо ретельно роз'єднувались спайки у випадках, коли вмістом гризового мішка були петлі тонкої кишки. У подальшому вміст гризового мішка занурювався у черевну порожнину, з стінок гризового мішка викроювався клапоть "на ніжці", яким закривались гризові ворота.

У подальшому по периметру гризових воріт, на відстані 2-3 см від краю останніх висікались надлишки жирової клітковини і залишки рубцевих тканин – до незміненого апоневрозу.

Поліпропіленовий сітчастий імплантат без натягу фіксувався монониткою на відстані 2 см від краю гризових воріт вузловими швами, відстань між якими була не більше 1 см.

Оперативне втручання завершувалося дренажуванням надапоневротиного простору на протязі усієї операційної рани. У випадках, коли ширина гризових воріт не перевищувала 5 см (W1), до надапоневротиного простору підводилася одна перфорована поліхлорвінілова трубка, в інших випадках дренажування здійснювалося двома аналогічними трубками, що підводилися у зустрічних напрямках і виводилися на передню черевну стінку через окремі розрізи з обох кінців рани. Середня тривалість оперативних втручань за даною технологією дорівнювала 1 год 45 хв.

Не менш важливе значення ніж ефективна

доопераційна підготовка та реконструктивне оперативне втручання для отримання загального позитивного результату реабілітації хворих дослідної групи мало адекватне відновне лікування і попередження можливих ускладнень у ранньому та пізньому післяопераційному періоді.

Профілактика ускладнень з боку серцево-судинної і дихальної систем, тромбоемболічних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді ґрунтувалась, перш за все, на ранній активізації хворих. У всіх випадках вже в першу добу хворі, за умов застосування бандажа передньої черевної стінки в ділянці післяопераційної рани і адекватного знеболювання, вставали з ліжка, пересувалися по палаті, а також виконували вправи дихальної гімнастики з гіпервентиляцією легень.

Медикаментозна терапія щодо попередження тромбоемболічних ускладнень проводилася за загальноприйнятою схемою [5].

Найбільш важливим напрямком відновного лікування у ранньому післяопераційному періоді було попередження можливих ускладнень з боку післяопераційної рани, що розпочиналося під час оперативного втручання (атравматичне виконання всіх етапів герніопластики, ретельні гемостаз і вісцероліз гризового вмісту, адекватне дренажування надапоневротиного простору) і продовжувалося протягом усього перебування хворих у стаціонарі. У цьому напрямку застосовувалися заходи щодо попередження накопичення ексудату і утворення сером у надапоневротиному просторі і медикаментозна профілактика запальних ускладнень з боку післяопераційної рани.

У всіх випадках активна аспірація ранового ексудату з дренажів проводилася парціально – під час перев'язок, увесь інший час дренажі функціонували "пасивно", оскільки постійна активна аспірація може сприяти тампонаді перфорованої трубки жировою клітковиною і утворенню залишкових недренуваних порожнин, а в подальшому сером післяопераційної рани. Дренажі видалялися у всіх хворих лише за умов відсутності лімфорей. У 47(92.1 %) хворих дренажі були видалені на 5-7 добу після оперативного втручання, у 4 (7.9 %) – на 11-12 добу.

Антибіотикопрофілактика гнійно-септичних ускладнень з боку післяопераційної рани прово-

дилася антибіотиками широкого спектра дії протягом усього періоду функціонування дренажів.

Такий підхід дозволив у всіх хворих запобігти виникненню запальних ускладнень з боку післяопераційної рани. У 1 (1,9%) хворої через місяць після виписки із стаціонару розвинулася серома післяопераційної рани і утворилася “лігатурна” нориця, з приводу чого через рік було проведене оперативне втручання, під час якого була висічена ділянка сітчастого імплантату розмірами 3x1 см, після чого нориця “закрилася”. У подальшому це не призвело до рецидиву грижі. Середній термін перебування у стаціонарі хворих дослідної групи склав 20 діб.

Досить важливе значення щодо успішного завершення усього реабілітаційного циклу мала адекватна реабілітація хворих на амбулаторному етапі відновного лікування. На цьому етапі лікування проводилося в основному під спостереженням хірургів поліклінічних відділень, але всі хворі не менше одного разу на місяць були оглянуті хірургом, що проводив оперативне втручання.

За даними В.Ф.Саєнко та співавт. (2003), формування зрілого рубця в зоні імплантату повністю завершується за 180 діб з моменту герніопластики. У зв'язку з цим, усі хворі протягом трьох місяців для попередження рецидиву грижі застосовували бандаж передньої черевної стінки у зоні імплантату і уникали будь-якого навантаження на передню черевну стінку.

Пацієнти дослідної групи з розумовим характером праці ставали повністю працездат-

ними через місяць після оперативного втручання, хворі, у яких робота була пов'язана з значним фізичним навантаженням, – через 3 місяці.

Аналіз результатів комплексної реабілітації дослідної групи хворих за розробленою технологією показав високу ефективність програмованого відновного лікування з чітко визначеними етапами доопераційної підготовки, безпосередньо герніопластики сітчастим імплантатом (onlay) під регіонарним знеболюванням, адекватного відновного лікування у ранньому і пізньому післяопераційному періодах, основною складовою якого було попередження можливих ускладнень з боку життєво важливих органів і систем та післяопераційної рани. Спостереження оперованих хворих у період від 0,5 до 3 років не виявило рецидивів грижі в жодному випадку.

Висновки. 1. При проведенні герніопластики сітчастим імплантатом за способом onlay адекватне за обсягом і часом дренажування надпоневротичного простору дозволяє ефективно попереджати утворення залишкових порожнин і сером, а також розвиток гнійно-септичних ускладнень з боку післяопераційної рани. 2. Запропонована програмована реабілітаційна технологія, основним етапом якої є герніопластика сітчастим імплантатом, може служити базовою програмою медичної реабілітації інвалідів внаслідок післяопераційних грижі передньої черевної стінки, а також ефективним заходом для попередження інвалідності хворих з цією патологією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жебровський В.В., Салах Ахмед С.М., Ильченко Ф.Н. Экспертация синтетических сетчатых материалов при лечении послеоперационной грыжи брюшной стенки больших размеров //Клінічна хірургія. – 2004. – № 1. – С. 27-29.
2. Ильченко Ф.Н. Тактика хирургического лечения послеоперационной грыжи брюшной стенки //Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 18-19.
3. Натяжная герніопластика /Под ред. Егиева В.Н. – М: Медпрактика, 2002. – 148 с.
4. Русин В.І., Переста Ю.Ю. Лікування хворих з післяоперац-

- ієюю грижею черевної стінки //Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 26-27.
5. Саєнко В.Ф., Костилев М.В., Сморжевський В.Й., Поляченко Ю.В. Профілактика венозних тромбозів та емболій. – К.: Юмана, 2001. – 120 с.
6. Саєнко В.Ф., Белянський Л.С. Актуальные проблемы современной герніологии //Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 3-5.
7. Chevrel J.P., Rath A.M. Classification of incisional hernias of the abdominal wall //Hernias. – 2000. – Vol. 4. № 1. – P. 1-7.

УДК 616.381 – 007.274.

Оцінка рентгенологічних симптомів спайкового синдрому

В.Я. ПАК, М.Г. КОНОНЕНКО, Л.Г. КАЩЕНКО, В.І. БУГАЙОВ, О.М. СТЕПАНЧЕНКО

Сумський державний університет

ESTIMATION OF X-RAY SYMPTOMS OF ADHESIVE SYNDROME

V.YA. PAK, M.H. KONONENKO, L. H. KASHCHENKO, V.I. BUHAYOV, O.M. STEPANCHENKO

Sumy State University

У статті подані результати кількісної оцінки рентгенологічних симптомів у 119 пацієнтів зі спайковим синдромом. Було сформовано дві групи порівняння: перша – 51 хворий, де патологічний процес ліквідовано консервативним шляхом, друга – 68 хворих, оперованих з приводу гострої спайкової кишкової непрохідності для ліквідації кишкового стазу. Проаналізовані дані оглядової рентгенографії (скопії) і рентгеноконтрастного дослідження з використанням методів статистичної обробки: відсоткове визначення ознаки, порівняння альтернативних груп за критерієм “t” Стьюдента та критерієм χ^2 (хі – квадрат) і метод максимуму правдоподібності Неймана – Пірсона. Отримані дані показали, що рентгенологічні дослідження у динаміці (протягом 6-9-12 годин від початку захворювання) характеризуються зменшенням рентгенологічних симптомів ентеростазу при спайковій хворобі і наростанням їх при гострій спайковій кишкової непрохідності. Найбільшу інформативну цінність мають: прогресуюча дилатація кишкових петель, поява складок Керкрінга, збільшення кількості чаш Клойбера і їх величини, групування контрастних міток.

There were studied the results of X-ray research of 119 patients with the phenomena of adhesive syndrome. It was carried out the analysis of 2 types of X-ray research: data of plain radiography (radioscopy) and result of X-ray contrast research in dynamics. There were estimated 2 main pathognomonic criteria: presence of Clober's cups and presence of gas at a large bowel. The methods of statistical processing which had only digital value were used: the percentage expression of an attribute, the assessment of probability to “t”. Student's distribution, and the method of Neiman-Pirson. The surveyed patients are divided into 2 groups: with a conservative resolution of process, determined by us patients with adhesive disease, and patients with adhesive intestinal obstruction, for liquidation an intestinal stasis in wich the urgent surgery was performed. 6 – 9 hours after the beginning of supervision adhesive disease is characterised by decrease of frequency of X-ray symptoms of enterostasis and their increase at adhesive obstruction. The received data facilitate well-timed identification of intestinal passage failure and enable to differentiate adhesive disease to adhesive intestinal obstruction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Клінічні симптоми спайкової хвороби (СХ) і гострої спайкової кишкової непрохідності (ГСКН), особливо на ранніх стадіях, мало відрізняються. У зв'язку з цим, у діагностиці кишкової непрохідності важливе значення повинно належати рентгенологічному методу [2,6,8], хоча на ранній стадії спайкового синдрому, коли ще немає чітких проявів ентеростазу, рентгеносеміотика малоінформативна [6]. Перші рентгенологічні ознаки кишкового стазу проявляються через 1,5 – 2 год від початку захворювання, стають більш очевидними через 3 – 5 годин, і діагноз вірогідний через 10 – 12 годин після появи перших клінічних симптомів [1,6]. Тому, ряд авторів наполегливо ре-

комендують застосовувати динамічне спостереження, а саме, вивчення пасажу сульфату барію по шлунково-кишковому тракту, метод “рентгеноконтрастної мітки” [2,6,7].

Однією з причин незадовільних результатів лікування хворих на ГСКН є завищена оцінка ефективності консервативних заходів і пізні оперативні втручання [3].

Зіставлення даних оглядових рентгенограм органів черевної порожнини, результатів контрастних методів дослідження і розвитку клінічних симптомів спайкового синдрому дозволяє безпомилково диференціювати СХ і ГСКН, а також вибрати тактику, що значно покращує результати лікування спайкового синдрому [4,5,9,10]. Багато питань діагности-

ки і лікування пацієнтів з даною патологією до цього часу знаходяться у стані обговорення і пошуків більш простих і надійних методів.

Мета нашого дослідження полягала в кількісній оцінці рентгенологічних симптомів, що дозволило виявити фактори диференціальної діагностики і прогнозувати перебіг кишкової непрохідності спайкового генезу.

Матеріали і методи. Вивчені результати рентгенологічного дослідження 119 пацієнтів із спайковим синдромом. Умовою дослідження було формування двох груп порівняння:

- перша – 51 хворий, яким консервативними заходами вдалось ліквідувати патологічний процес і визначені нами як хворі на СХ;
- друга – 68 хворих, оперованих з приводу ГСКН для ліквідації кишкового стазу.

Проаналізовані дані оглядової рентгенографії (-скопії) і результати рентгеноконтрастного дослідження.

Використовували методи статистичної обробки, величини яких мали тільки цифрове значення: відсоткове визначення ознаки, порівняння альтернативних груп за критерієм t Стьюдента та критерієм χ^2 (хі – квадрат), а також метод максимуму правдоподібності Неймана – Пірсона. Це дозволило оцінити отримані дані за їх кількісними ознаками, що свідчить про об'єктивність отриманих результатів.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено (табл.1), що при СХ чаші Клойбера були у 9 ($17,6 \pm 5,3\%$) осіб, в той же час у хворих на ГСКН, яким виконано оперативні втручання, горизонтальні рівні в кишечнику виявлені у 24 ($35,3 \pm 3,7\%$) – достовірність безперечна $t=2,74$ ($p < 0,01$). При цьому питома вага симптому чаші Клойбера виявилася до-

сить високою – $J=-0,722$. Інформативна цінність цього симптому значно зростала при підрахунку їх числа. Середня кількість рівнів рідини при СХ дорівнювала $3,1 \pm 0,4$, в той час, коли у хворих на ГСКН їх було достовірно більше – $5,8 \pm 0,5$ ($t= 4,21$; $p < 0,001$), $J= - 0,287$.

Рентгенологічні методи дослідження на практиці, зазвичай, використовуються на початковій стадії і при нечіткій клінічній картині кишкової непрохідності, тому у наших спостереженнях вони не могли нести у собі абсолютну і остаточну інформацію. Ми вважаємо, що в складних для діагностики випадках і при відсутності симптомів перитоніту, диференціальну діагностику можна проводити протягом 6-9-12 годин від початку захворювання, але не перевищуючи поріг часу, що зумовлює незадовільні результати [7].

Із 119 хворих, результати дослідження яких проаналізовано, одноразове рентгенологічне обстеження (оглядова рентгенографія) було проведене у 58 пацієнтів. Хворих із чіткою клінічною та рентгенологічною картиною ГКН оперовано. Якщо ж діагностували СХ, призначали відповідну консервативну терапію, яка була ефективною.

У 61 пацієнта, в зв'язку з нечіткою клінічною і рентгенологічною картиною кишкового стазу, стало необхідним проведення дослідження у динаміці для встановлення діагнозу та визначення лікувальної тактики.

У процесі спостереження за хворими, рентгенологічні ознаки ентеростазу при ГСКН проявляються більш чіткими горизонтальними рівнями і збільшенням їх кількості. Відповідно до критерію $\chi^2= 1,796$ ($p > 0,1$), при оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини 6-9-12-годинний період спостереження не виявив значних розходжень у групах.

Таблиця 1. Прогностична роль симптому чаші Клойбера під час поступлення хворого до стаціонару

Ознаки	Групи	Спайкова х-ба n = 51	Спайкова ГКН n = 68	t	>p>	J
Наявність чаш Клойбера		9-17,6 ± 5,3%	24-35,3 ± 3,7%	2,74	<0,01	-0,722
Кількість чаш Клойбера		3,1 ± 0,4	5,8 ± 0,5	4,21	<0,001	-0,287

Таблиця 2. Прогностична роль фактора чаші Клойбера при спайковому синдромі в динаміці

Час	Групи	N	Спайкова х-ба n=26	Спайкова ГКН n=36	t > p >	J
При поступленні		22	9-34,6 ± 9,3%	13-37,1 ± 8,1%	0,203 > 0,1	-0,084
Через 6-9-12 год		37	9-34,6 ± 9,3%	28-80,0 ± 6,7%	3,96 < 0,001	-0,855
Динаміка			0%	> 42,9%		

При СХ чаші Клойбера виявлено у [34,6±9,3]% випадків і у процесі динамічного спостереження картина поліпшувалася.

У хворих на ГСКН при майже такому ж відсотковому значенні симптому під час поступлення (37,1 ±8,1%) констатовано значне його зростання, і вже через 6-9-12 годин кількість хворих з наявністю горизонтальних рівнів, збільшилась до 80%. Як видно із табл.2, питома вага фактора виросла з $J = -0,084$ до $J = -0,855$ ($t = 3,96$; $p < 0,001$).

Наявності газу в товстій кишці не виправдано приділяється другорядне значення. Пояснюється це, очевидно, специфічністю симптому, інтерпретація якого не завжди проводиться рентгенологом. У наших спостереженнях з'ясувалося, що і при СХ, і у хворих на ГСКН газ завжди є у товстій кишці. Проте при СХ він чітко простежується на всьому протязі, а при ГСКН вміст газу мінімальний, скоріше тільки його сліди.

Прогресуючи, ГСКН, як правило тонкокишкова, проявляється достовірним зменшенням випадків наявності газу в товстій кишці з [94,3 ±

3,9] % на момент госпіталізації, до $61,1 \pm 8,1$ ($t = 3,74$, $p < 0,001$) протягом 6 – 12 годин спостереження, а при СХ величина майже не змінюється ($> 3,9$ %). Питома вага симптому дорівнює $J = -0,02$ на момент госпіталізації до відділення і $+0,424$ через 6-12 годин спостереження. Плюсове значення J підтверджує прогресування ентеростазу. Як бачимо, згідно з критерієм χ^2 , що дорівнює 21,47, є достовірність розбіжностей у групах, де виявляли газ у товстій кишці в динаміці ($p < 0,001$).

Особлива роль належить дослідженню пасажу барієвої суміші шлунково-кишковим трактом у динаміці (проба Шварца).

Таким чином, СХ при дослідженні пасажу сульфату барію проявляється зменшенням, а через деякий час – і повним зникненням ознак кишкового стазу. Прогностичний коефіцієнт при цьому має плюсове значення, а $J = -0,186$ характеризує збільшення частоти евакуації барієвої суміші в товсту кишку в динаміці. Метод дослідження пасажу барію за період 6-12 годин спостереження виявився високоінформативним, що підтверджується показником критерію χ^2 , який дорівнює 13,04 ($p < 0,005$).

Таблиця 3. Прогностична роль фактора наявності газу в товстій кишці при спайковому синдромі в динаміці

Час	Групи	N	Спайкова х-ба n=26	Спайкова ГКН n=36	t > p >	J
При поступленні		57	24-92,3±%	33-94,7 ±3,9 %	0,307 > 0,1	-0,02
Через 6-9-12 год		47	25-96,2±3,7%	22-61,1 ±8,1%	3,74 < 0,001	+0,424
Динаміка			>3,9%	< 31,4 %		

Таблиця 4. Оцінка рентгенологічних симптомів спайкової хвороби у динаміці

Симптоми	Протягом 4 год n=61	Через 6-12 год n= 61	J
Розширення кишкових петель	11 – 18 %	2 – 3,3 %	+1,79
Наявність складок Керкрінга	7 – 11,5 %	2 – 3,3 %	+ 2,99
Попадання BaSO ₄ в товсту кишку	51 – 83,6 %	61 – 100,0 %	-0,186
Наявність BaSO ₄ в тонкій кишці	43 – 70,5 %	27 – 44,2 %	+0,464
Час евакуації BaSO ₄ із тонкої кишки	-	17,4год	-
Групування контрастних міток	немає	немає	-

Таблиця 5. Оцінка рентгенологічних симптомів гострої спайкової кишкової непрохідності

Симптоми	Протягом 4 год n=61	Через 6-9 год n=61	J
Розширення кишкових петель	14 – 22,9%	53 – 86,9%	-1,330
Наявність складок Керкрінга	10 – 16,4%	43- 70,5%	- 1,45
Попадання барію в товсту кишку	1 – 1,6%	4 – 6,5%	- 1,321
Депозит барію в тонкій кишці	заповнені петлі	скупчення в петлях	-
Термін евакуації барію у товсту кишку	евакуація не спостерігалася	сліди барію	-
Групування контрастних міток	так	так	-

Отримані дані свідчать про прогресуюче наростання симптомів непрохідності тонкої кишки, на що вказує відсотковий вираз ознаки і що підтверджується високою питомою вагою (J) кожного фактора. Проба Шварца за 6-9-годинний період спостереження хворих у динаміці виявилась достовірною. На це вказує величина критерію χ^2 , який дорівнює 45,05 ($p < 0,001$).

Висновки. 1. На ранніх стадіях спайкового синдрому як клінічна, так і рентгенологічна симптоматика недостатньо виражена, що зу-

мовлено ще не повним кишковим стазом. 2. Динамічне рентгенологічне дослідження значно підвищує його діагностичні можливості. Через 6-9 годин від початку захворювання СХ характеризується зменшенням рентгенологічних ознак ентеростазу, а ГСКН – їх наростанням. 3. Найбільш інформативними є такі ознаки: поява складок Керкрінга, прогресуюча дилатація кишкових петель, збільшення випадків наявності чаш Клойбера, групування контрастних міток, відсутність евакуації сульфату барію в товсту кишку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Шальков Ю.Л. Хирургия острой кишечной непроходимости. – Алматы: Білім, 1996. – 256 с.
2. Антонюк С.М., Головня П.Ф., Ахрамеєв В.Б. и др. К вопросу диагностики острой кишечной непроходимости // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000 р.): Збірник наукових статей. – Х., 2000. – С. 114-115.
3. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2003. – № 3. – С. 101-106.
4. Лупальцов В.І., Сеников В.А., Лях О.В. Диагностика і оперативна тактика при гострій спайковій кишковій непрохідності // Науковий вісник Ужгородського університету. – Ужгород, 2001. – С. 19-21.
5. Пак А.Н. Неотложная рентгенологическая диагностика острой тонкокишечной непроходимости с использованием декомпрессионной зондовой энтеростомии: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.19. – Л., 1987. – 207 с.
6. Пчелина Е.А. Значение рентгеновского метода исследования в диагностике острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1938. – № 3-4. – С. 363-371.
7. Шальков Ю.Л., Кобладин С.Н. Послеоперационный илеус (механическая и паралитическая кишечная непроходимость). – Алматы, 1993. – 194 с.
8. Щербаченко М.К., Мазуренко Л.П. Рентгенодиагностика механической кишечной непроходимости // Острая кишечная непроходимость. – Том XXVI. – М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. – 1977. – С. 75-79.
9. Donckier V., Closser J., Van Gansbeke D., Zalzman M., Sy M., Haeben J.J. Contribution of computed tomography to decision making in management of adhesive small bowel obstruction // British J. Surg. – 1998. – Vol. 85, N 8. – P. 1071-1074.
10. Ha H.K., Park C.H., Kim S.K. et al. CT analysis of intestinal obstruction due to adhesions: early detection of strangulation // J. Comp. Assisted Tomography. – 1993. – Vol. 17, N 3. – P. 386-389.

УДК 616.8-009.865-089

Комплексне лікування пацієнтів із феноменом Рейно

І.В. АРБУЗОВ, О.О. ЗЕМЛЯНКИН, Ю.С. СПІРИН

Клінічна лікарня Суворовського району, м.Херсон

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH RAYNAUD'S PHENOMENON

I.V. ARBUZOV, O.O. ZEMLIANKIN, Y.S. SPIRIN

Clinical Hospital of Suvorov District (Kherson)

Проаналізовано результати лікування 108 пацієнтів із феноменом Рейно. Було розроблено оригінальну методику відеоторакоскопічної грудної симпатектомії та виконано 48 втручань. В післяопераційний період пацієнти при наявності III та IV ступеня артеріальної недостатності обов'язково проходили курс медикаментозної терапії спазмолітиками та дезагрегантами. Віддалені результати вивчено протягом 6 років. Було доведено ефективність відеоторакоскопічної грудної симпатектомії в комплексному лікуванні пацієнтів із феноменом Рейно.

108 patients with Raynaud's phenomenon were enrolled in to investigation. New original method of videothoracoscopic sympathectomy has been created. Totally 48 thoracoscopic sympathectomies have been performed during last six years. In the post operative period patients with III and IV stage of arterial insufficiency received difference complex of drugs with spasmolytic and rheologic activity. Long term results were estimated in the six-year period. The effectiveness of thoracoscopic sympathectomy in the complex treatment of patients with Raynaud's phenomenon has been proved.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Феномен Рейно (ФР) – це патологічний стан, що характеризується нападами периферичного вазоспазму, що виникають під впливом холоду, психоемоційних навантажень та інших факторів. Згідно із сучасною класифікацією ФР слід поділяти на синдром Рейно (СР) та хворобу Рейно (ХР). СР – це патологічний стан, в основі якого завжди лежить чітко встановлена причина, що призводить до порушення кровообігу на рівні дистальних відділів кінцівок. Якщо, незважаючи на повний комплекс клінічних та інструментальних методів дослідження, встановити причину захворювання не вдалося, то слід говорити про ХР [2]. Лікування пацієнтів із ФР залишається досить складним питанням сучасної медицини. На сьогодні існує велика кількість схем медикаментозного лікування та еферентної терапії. Важливу роль відіграють різноманітні методи непрямой ревазуляризації верхніх кінцівок (грудні симпатектомії, трансплантація автосальника на передпліччя та кисть) [1,8]. Однак, незважаючи на велику кількість існуючих методів виконання опе-

рацій, віддалені результати хірургічного лікування ФР залишаються незадовільними. Частота рецидивів сягає 80 % [9]. Отже, подальша розробка алгоритму лікування пацієнтів із ФР з використанням сучасних хірургічних технологій та медикаментозних схем є актуальним завданням клінічної хірургії.

Метою нашого дослідження була розробка нового комплексного алгоритму лікування пацієнтів із ФР з використанням оригінального способу виконання відеоторакоскопічної грудної симпатектомії (ВТГСЕ) та, в разі необхідності, подальшої медикаментозної терапії.

Матеріали і методи. В основу роботи було покладено результати обстеження 108 хворих з ФР, що знаходились під нашим спостереженням протягом останніх 13 років. Чоловіків було 64 (59,26 %), жінок 44 (40,74 %). Вік хворих від 10 до 73 років. Згідно з класифікацією хронічної артеріальної недостатності за R. Fontaene, на момент першого звернення I стадія виявлена в одному випадку (0,8 %), II – в 55 (44,35 %), III – в 29 (23,38 %), IV – в 39 (31,47 %).

Причини розвитку ФР наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Причини розвитку феномену Рейно

Причина розвитку ФР	n (%)
Хронічна інтоксикація хімічними речовинами	4 (3,70)
Постемболічна оклюзія пальцевих артерій	2 (1,85)
Вібраційна хвороба	2 (1,85)
Системний червоний вовчак	3 (2,77)
Системна склеродермія	2 (1,85)
Системний васкуліт	3 (2,77)
Ревматизм	1 (0,92)
Дистальний атеросклероз	1 (0,92)
Відмороження кистей	1 (0,92)
Хвороба Рейно	89 (82,40)

Всі пацієнти були поділені на три групи. Перша група (основна) складалась із 31 (28,70 %) пацієнта, яким було виконано 48 ВТГСЕ за розробленою нами оригінальною методикою. Суть нашого методу ВТГСЕ полягає в резекції нижньої половини або третини зірчастого вузла та у повному видаленні другого грудного симпатичного вузла разом з його "латеральною гілкою" на протязі 3-5 см, що має важливе значення в симпатичній іннервації верхніх кінцівок. Видалення цієї, так званої "латеральної гілки" є принциповою різницею запропонованого нами методу виконання ВТГСЕ. При наявності II ступеня артеріальної недостатності верхніх кінцівок хворі після ВТГСЕ виписувались для подальшого амбулаторного спостереження без призначення будь-якого медикаментозного лікування. В разі III стадії захворювання після оперативного лікування амбулаторно завжди призначалась медикаментозна терапія препаратами спазмолітичної дії (частіше призначали препарат "Мидокалм" протягом 4-8 тижнів). Якщо у пацієнта на час виконання ВТГСЕ була IV стадія захворювання, то в післяопераційний період обов'язково призначалась комплексна медикаментозна терапія. Використовували комбінацію реополіглюкіну, агапурину та солкосерилу або проводили монотерапію простагландінами протягом 10 діб. При наявності некротичних змін пальців одночасно з ВТГСЕ виконували некректомії та екзартикуляції в межах здорових тканин. Далі хворим призначали в амбулаторних умовах препарати "Енелбін" або "Мидокалм" протягом 4-8

тижнів та більше, залежно від динаміки захворювання. Друга (контрольна група I) складалась із 33 (30,55 %) пацієнтів, котрим було виконано 40 відкритих грудних симпатектомій (ГСЕ) шляхом торакотомії за стандартною методикою. В післяопераційний період хворі цієї групи також отримали комплексну диференційовану медикаментозну терапію залежно від ступеня порушення кровопостачання верхніх кінцівок. В третю (контрольна група II) увійшли 44 (40,75 %) пацієнти, що отримали тільки стандартну медикаментозну терапію. При розвитку некротичних уражень верхніх кінцівок пацієнтам цієї групи виконувались резекційні втручання. Безпосередні та віддалені результати лікування оцінювали на підставі динаміки клінічної картини захворювання та результатів електротермометрії (ЕТМ), ультразвукової доплерографії (УЗДГ) та реовазографії (РВГ).

Результати досліджень та їх обговорення. Лікування пацієнтів із ФР залишається досить складним питанням, що потребує подальшого вивчення та розроблення нових схем як хірургічної, так і медикаментозної корекції порушення дистального кровообігу. Провідне місце сьогодні належить методам непрямой ревазуляризації кінцівок, зокрема ГСЕ. Розвиток малоінвазивних технологій обумовив можливість виконання ГСЕ шляхом відеоторакоскопії. ВТГСЕ – безпечний та ефективний спосіб непрямой ревазуляризації верхніх кінцівок, що істотно не відрізняється від класичної відкритої ГСЕ за безпосередніми результатами. Однак вона відрізняється рядом важливих переваг: малотравматичність та малоінвазивність, короткочасність та відносна простота виконання, чудовий косметичний ефект. Все це обумовило широке використання ВТГСЕ для лікування різноманітних захворювань: хвороби та синдрому Рейно, аксиллярного та пальмарного гіпергідрозу, хронічного панкреатиту, раку підшлункової залози та ін. Однак, незважаючи на переваги операції, виконувати її при лікуванні пацієнтів із ФР слід тільки при наявності чітко встановлених показань. Стосовно останніх єдиної думки серед дослідників немає. Так, Перадзе Т.Я. і співавт. вважають, що десимпатизація кінцівки показана при I–III ступенях порушення артеріального кровообігу.

Автори вважають, що виконання ГСЕ при наявності трофічних розладів не має ефекту, тому що паралізоване мікроциркуляційне русло вже не здатне реагувати на десимпатизацію, отже, незважаючи на операцію, дегенеративно-дистрофічні зміни пальців верхніх кінцівок прогресують [6]. Однак, згідно з результатами дослідження Макарової Н.П. та співавт., виконання ГСЕ у пацієнтів молодого віку дозволяє максимально обмежити площу некротичних уражень та зменшити обсяг резекційних операцій на пальцях. Крім того, після десимпатизації швидше та ефективніше загоюються рани кукси [4]. Ми вважаємо, що десимпатизація верхніх кінцівок показана при II–IV ступенях порушення кровообігу (згідно з класифікацією Фонтейна), незалежно від розповсюдженості дегенеративно-дистрофічних змін кінцівки. При наявності некротичних уражень доцільно одночасно з ВТГСЕ виконувати резекційні операції в межах здорових тканин. При I ступені хірургічне лікування недоцільне, пацієнти мають перебувати під наглядом судинного хірурга, і обов'язковим є припинення дії факторів, що можуть провокувати напади захворювання.

Єдиним специфічним протипоказанням до виконання ВТГСЕ в нашому дослідженні була повна облітерація плевральної порожнини спайками, що спостерігались в 5 випадках. В двох із них нам вдалося провести ендоскопічну дисекцію з подальшою ВТГСЕ, в одному випадку ми були змушені перейти на відкритую операцію (із торакотомічного доступу) та ще в двох випадках від виконання ВТГСЕ відмовились через повну облітерацію плевральної порожнини. Однак, маючи достатній досвід, навіть при наявності спайок в плевральній порожнині, можливо виконати ВТГСЕ. Так, Chien-Chin Lin et al. описують 23 успішних оперативних втручання, виконаних на фоні повної облітерації плевральної порожнини [10]. Кузьмічев В.А. та співавт. в подібних випадках пропонують на першому етапі втручання виконувати пальцеву дисекцію спайок через міні-доступ довжиною до 3 см. Далі в сформований простір вводять ендоскопічні інструменти, виконують пневмоліз та ВТГСЕ [3].

В одному випадку, після невдалої спроби виконати ВТГСЕ, нами була проведена трансплантація автосальника на кисть з позитивним

безпосереднім та віддаленим результатом. На можливість використання трансплантації автотканин в лікуванні критичної ішемії верхніх кінцівок вказують і ряд других авторів. Так, Ніконенко О.С. та співавт. на підставі власного досвіду вважають трансплантацію автосальника на передпліччя перспективним методом корекції хронічної артеріальної недостатності кінцівки при наявності критичної ішемії [5]. Однак для виконання подібних оперативних втручання необхідна наявність складного дорогого обладнання та висококваліфікованої бригади мікрохірургів, операція триває 7-8 годин, післяопераційний період часто ускладнюється розвитком тромбозу анастомозів. Все це затримує широке впровадження трансплантації автотканин з метою непрямой реvascularизації кінцівок.

В більшості випадків ГСЕ, незалежно від способу її виконання, має позитивний безпосередній ефект. Так, після виконання ВТГСЕ ми отримали добрі результати в 46 (95,83 %) випадках. В двох (4,17 %) при наявності тотальної облітерації плевральної порожнини виконати ВТГСЕ було неможливо. Після виконання ГСЕ традиційним способом добрі та задовільні результати отримані нами в 39 (97,5 %) випадках. Одразу після операції зникав або значно зменшувався больовий симптом, пальці кисті ставали теплими, рожевого кольору, зникав ціаноз та зменшувався набряк. Температура на рівні дистальних відділів пальців збільшувалась до 28-30 градусів, показники кровообігу на рівні мікроциркуляторного русла, за даними УЗДГ та РВГ, були в межах норми. Серед пацієнтів контрольної групи II безпосередній позитивний ефект лікування отримано нами тільки в 20 (48,77 %) випадках. Отже, тільки медикаментозне лікування не дозволяє досягнути ремісії захворювання у більш ніж половини пацієнтів.

З іншого боку, використання ГСЕ дає позитивний безпосередній ефект в більшості випадків. Аналогічні результати були отримані багатьма іншими дослідниками. Так, Drott Ch. et al. під час виконання ВТГСЕ спостерігали безпосередній позитивний ефект в 99 % [11].

Однак під час аналізу віддалених результатів ВТГСЕ були отримані досить різні дані. Згідно з дослідженням Cameron A. et al., позитивний ефект протягом декількох років збері-

гається тільки у 20 % хворих. Тому автори вважають операцію неефективною в лікуванні ФР [9]. В той самий час Пландовський В.А. та співавт. при вивченні віддалених результатів в термін до трьох років отримали позитивний ефект у 88 % хворих [7]. Нами добрі та задовільні результати протягом 6 років отримані в 45 (93,75 %) випадках серед пацієнтів основної групи. У них був відсутній больовий симптом, трофічні виразки загоювались під струпом, локалізувались сухі некрози, у випадках резекційних операцій на рівні фаланг пальців післяопераційні рани загоювались первинним натягом, показники ЕТМ, РВГ та УЗДГ були у межах норми. Серед пацієнтів контрольної групи II позитивний ефект в термін до 12 років зберігався тільки в двох (5,41 %) випадках. В 35 (94,59 %) випадках ми спостерігали розвиток рецидиву захворювання. У більшості пацієнтів рецидив ФР з'являвся протягом перших трьох років з моменту виконання ГСЕ. Рецидив ішемії пальців кисті протягом перших трьох років після ГСЕ можна пояснити тільки одним – в цей термін відновлюється симпатична іннервація верхніх кінцівок в обхід видалених грудних симпатичних вузлів. Запропонована нами методика ВТГСЕ відрізняється додатковим видаленням “латеральної гілки” другого грудного симпатичного вузла, що робить

операцію більш радикальною та протистоїть встановленню симпатичної іннервації кінцівки в ранні терміни після оперативного втручання. Серед пацієнтів контрольної групи II добрі та задовільні віддалені результати терміном до 5-ти років отримані нами в 28 (68,30 %) випадках. В 13 (31,70 %) випадках, незважаючи на постійний прийом медикаментозних препаратів, захворювання поступово прогресувало. У 8 пацієнтів розвинулись некротичні ураження пальців кінцівок, що змусило нас виконати різні резекційні втручання.

Висновки. 1. Вважаємо, що виконання ВТГСЕ доцільне при наявності II – IV ступенів артеріальної недостатності верхніх кінцівок у пацієнтів із ФР. 2. При наявності III стадії захворювання після оперативного лікування слід проводити курс медикаментозної терапії в амбулаторних умовах з подальшим постійним наглядом судинного хірурга. 3. У пацієнтів з трофічними порушеннями пальців кистей необхідно після оперативного лікування проводити курс медикаментозної терапії в умовах стаціонару з подальшим амбулаторним прийомом вазоактивних препаратів. 4. При наявності гангрені фаланг пальців одночасно з десимпатизацією слід виконувати резекційні операції в межах здорових тканин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Видеоторакоскопическая симпатэктомия при болезни Рейно / Гришин И.Н., Александров С.В., Маринич А.А., Гриц В.Н. // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №2. – С.30.
2. Рейно – клинические аспекты заболевания / Коничев А.В., Корешкина Т.А., Кокорин К.В., Колоков А.В. Феномен // Вестник хирургии. – 2001. – Т.160, №2. – С.118-122.
3. Выполнение видеоторакоскопии на фоне облитерации плевральной полости / Кузьмичев В.А., Ахметов М.М., Ершова К.Н. и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – №1. – С.79-80.
4. Хирургическое лечение дистальных окклюзий артерий верхних конечностей / Макарова Н.П., Лобут О.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. 1998. – Т. 4, №2. – С.146-152.
5. Непрямые методы реваскуляризации ишемизированных органов / Никоненко А.С., Губка А.В., Осауленко В.В. и др. // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії : Збірник робіт наукової конференції, присвяченої 80-річчю О.О. Шалімова. – Клін. хірургія. – 1998. – 273-275с.
6. Некоторые аспекты диагностики и лечения болезни и синдрома Рейно / Перадзе Т.Я., Мошва Т.Ш., Гогинашвили З.З. и др. // Анналы хирургии. – 1998. – №5. – С.74-76.
7. Видеоторакоскопическая грудная симпатэктомия в лечении болезни Рейно / Пландовский В.А., Жидков С.А., Шнитко С.Н. // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – №2. – С.48.
8. Торакоскопическое удаление верхнегрудных симпатических ганглиев в лечении болезни Рейно / Шнитко С.Н., Пландовский В.А. // Хирургия. – 1999. – №4. – С.60-61.
9. Cameron A. Endoscopic transthoracic sympathectomy: successful in hyperhidrosis but can the indications be extended / Annals of the Royal College of Surgery of England. – 1995. – Vol.77, №1. – P.70.
10. Chien-Chin Lin, and Lein-Ray Mo. Experience in Thoracoscopy Sympathectomy for Hyperhidrosis with Concomitant Pleural Adhesion // Surg. Laparosc. Endosc. – 1996. – Vol.16, N4. – P.258-261.
11. Drott Ch., Gotherberg G., Claes G. Endoscopic procedures of the upper thoracic sympathetic chain // Arch. Surg. – 1995. – Vol.126, N2. – P.237-241.

УДК 617.586:616.379-008.64-089

Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика

П.О. ГЕРАСИМЧУК

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

THE ESTIMATION OF EFFICACY OF ALGORITHMS OF DIFFERENTIAL SURGICAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT

P.A. GERASYMCHUK

Ternopil State Medical Academy by I.Y. Horbachevsky

На основі аналізу хірургічного лікування 490 хворих на синдром стопи діабетика проведено оцінку ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування вищезначеної патології. Впровадження алгоритмів дозволяє зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок у даної групи пацієнтів в 1,8 раза та зменшити терміни стаціонарного лікування на $[8,1 \pm 2,1]$ ліжко-дня, що має не тільки медичне, але і соціальне значення.

Basing on the analysis of surgical treatment of 490 patients with diabetic foot we have estimated the efficacy of differential surgical treatment algorithms of diabetic foot. Their using allows to reduce the quantity of high amputations of legs in 1,8 times and terms of stationary treatment on $8,1 \pm 2,1$ bed-days, that has a medical and a social significance.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Неуклінний ріст кількості хворих на цукровий діабет (ЦД) обумовлює зростання виникнення гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у вищезначеної категорії пацієнтів [1]. Хірургічне лікування синдрому стопи діабетика (ССД) за останні роки набуло спрямування на профілактику високих ампутацій нижніх кінцівок шляхом проведення радикальних хірургічних обробок вогнища ураження або малих ампутацій на стопі [2,3,4]. Однак, не дивлячись на це, відсоток високих ампутацій залишається ще досить високим і сягає 27,8 % від проведених оперативних втручань [2,4,5]. Це обумовлює необхідність пошуку нових напрямків зменшення кількості ампутацій нижніх кінцівок, одним з яких, на нашу думку, може бути диференційований підхід до виконання хірургічних втручань у означеної групи хворих. В ряді робіт висвітлені розроблені та впроваджені нами алгоритми хірургічного лікування синдрому стопи діабетика [6-10], оцінці ефективності яких і присвячена дана робота.

Матеріали і методи. За період з 1996 по 2003 рр. в клініці загальної хірургії ТДМА знаходилося на стаціонарному лікуванні 490 хворих на ССД з II – V ступенем ураження. Жінок було 168, чоловіків – 322, віком від 21 до 78 років. Хворих на ЦД I типу було 101, ЦД II типу – 371, з тривалістю захворювання від 6 місяців до 36 років. У 18 пацієнтів ЦД був діагностований вперше, при зверненні останніх за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок. Легкий ступінь ЦД констатований у 5 хворих, середній – у 191 та тяжкий – у 276 пацієнтів. В стадії компенсації поступило 38 хворих, субкомпенсації – 291 та декомпенсації – 161 пацієнт.

На момент поступлення всім хворим проводилося комплексне обстеження, яке включало загальноклінічні методи, визначення швидкості магістрального та локального кровотоку у нижніх кінцівках, рентгенографію стопи та інше.

З метою оцінки ефективності запропонованих алгоритмів хірургічного лікування ССД,

хворі були розподілені на дві однотипні групи: 1-а група – 248 хворих, які знаходилися в стаціонарі протягом 1996-1998 рр., та отримували лікування за загальноприйнятими схемами; 2-а група – 242 хворих, які лікувалися за період 1999-2003 рр. за розробленими та впровадженими нами алгоритмами.

Результати досліджень та їх обговорення. Характер та об'єм оперативних втручань, виконаних хворим обох груп наведено в таблиці 1.

Аналіз результатів лікування хворих 1-ї групи показує, що в ході консервативної терапії та місцевого лікування відкритих уражень стоп II-III ступенів у 27 хворих (10,9 %) вдалося запобігти виконанню оперативних втручань та ліквідувати рановий дефект.

Оперовано 221 хворого з виконанням різнопланових оперативних втручань, залежно від патогенетичної форми ССД та характеру поширення гнійно-некротичного ураження нижніх кінцівок, з урахуванням мікрофлори у вогнищі ураження.

У 32 хворих (12,9 %) виконано одноетапну хірургічну обробку стопи, яка у 23 пацієнтів супроводжувалася ампутацією 1, 2 або 3 пальців стопи. Остання у всіх випадках виконувалася на рівні плесневих кісток. Оперативне втручання виконували в межах візуально незмінених тканин, що діагностувалося інтраопераційно. Це дозволило сформувати надлишкові м'якотка-

нинні клапті з накладанням первинних (25 хворих) або первинно-відстрочених швів (17 хворих). В подальшому, незважаючи на консервативну терапію, у 6 хворих (18,7 %) відмічено крайовий некроз шкірних клаптів, що обумовило необхідність проведення повторних хірургічних обробок та закриття ранових дефектів шляхом автодермопластики.

У 46 (18,6 %) хворих одноетапна хірургічна обробка виконана з формуванням площинної рани, оскільки характер поширення патологічного процесу та анатомічні особливості будови стопи не дозволили сформувати м'якотканинні клапті для накладання швів. У цій групі ранові дефекти закриті шляхом ранньої автодермопластики у 24 пацієнтів. У 22 хворих автодермопластика виконана після розвитку грануляційної тканини.

Однак одноетапна хірургічна обробка та наступна автодермопластика у 4 пацієнтів з ІГФ ССД не дала бажаного ефекту. Відмічалася пролонгація патологічного процесу по тканинах стопи, що в кінцевому результаті призвело до виконання високої ампутації кінцівок.

У 65 хворих (26,2 %) хірургічне лікування планувалося як багатоетапне. Як правило, перший етап був спрямований на санацію гнійно-некротичного вогнища, з частковою некретомією, яка мала за мету розірвати "хибне коло", ліквідувати "феномен взаємного обтяження" та компенсувати ЦД. Такі опе-

Таблиця 1. Характеристика тактичних підходів до лікування синдрому стопи діабетика

Вид оперативного втручання	1-а група n=248		2-а група n=242	
	абсол.	віднос.	абсол.	віднос.
Неоперовані хворі	27	10,9 %	46	19,0 %
Одноетапна хірургічна обробка з накладанням первинних або первинно-відстрочених швів	32	12,9 %	62	25,6 %
Одноетапна хірургічна обробка без накладання швів на рану	46	18,6 %	25	10,3 %
Багатоетапна (2-5 етапів) хірургічна обробка	65	26,2 %	38	15,7 %
Трансметатарзальна ампутація стопи	35	14,1 %	47	19,4 %
Рання автодермопластика ранових дефектів	31	12,5 %	51	21,1 %
Автодермопластика гранулюючої рани	57	23,0 %	36	14,9 %
Ампутація гомілки	3	1,2 %	6	2,5 %
Ампутація стегна	40	16,1 %	18	7,4 %
Всього оперовано хворих	221	89,1 %	196	81,0 %
Всього операцій у групі	396	159,7 %	278	114,9 %

Примітка. Операції автодермопластики включені в графу "всього операцій у групі"

ративні втручання виконувалися пацієнтам з декомпенсованим ЦД. Після стабілізації стану хворого проводилися етапні хірургічні обробки патологічного вогнища (2-5 втручань) до повної санації останніх, з наступним закриттям ранового дефекту шляхом накладання вторинних швів (25 хворих) або автодермопластики (32 хворих). У 8 хворих рана загоїлася вторинним натягом.

Пролонгація патологічного процесу та неефективність проведеного лікування у 14 пацієнтів обумовила необхідність у подальшому виконати високу ампутацію нижніх кінцівок.

35 хворим з метою ліквідації гнійно-некротичного процесу виконано трансметатарзальні ампутації стопи, які виявилися ефективними у 30 пацієнтів. Рановий дефект стопи у всіх випадках закривався шляхом автодермопластики. У 5 хворих лікування виявилось неефективним і їм виконано високі ампутації кінцівок.

Рання автодермопластика ранових дефектів виконана у 12,5 % пацієнтів, автодермопластика гранулюючої рани – у 23,0 %, з позитивним клінічним ефектом.

Розробка та впровадження комплексних схем та алгоритмів диференційованого патогенетичного лікування ССД дозволило кількісно та якісно покращити результати терапії вищезначеної патології.

Так, в результаті комплексної терапії вдалося консервативним шляхом ліквідувати відкрите ураження стоп у 46 хворих 2-ї групи з II-III ступенем ураження (19,0 %). А розробка оптимальних критеріїв вибору об'єму та характеру оперативних втручань дозволила більш раціонально та виважено підходити до оперативного лікування ССД.

Значно зросла кількість первинно-радикальних оперативних втручань. Одномоментна радикальна хірургічна обробка з накладанням первинного або первинно-відстроченого шва виконана у 62 хворих (25,6 %), що на 12,7 % більше, ніж у хворих 1-ї групи. Причому пролонгація процесу, що потребувала етапних некретомій в подальшому констатована лише у 4 пацієнтів.

Первинно-радикальна хірургічна обробка з формуванням площинної рани з наступною автодермопластикою виконана у 25 пацієнтів (10,3 %), що на 8,3 % менше, ніж у хворих 1-ї групи.

Багатоетапні хірургічні втручання виконані у 38 хворих (15,7 %), що в порівнянні з пацієнтами 1-ї групи менше на 10,5 %.

Збільшилася кількість трансметатарзальних ампутацій стопи як первинно-радикальної операції у хворих з ураженням дистальних відділів стопи. Останні виконані у 47 хворих (19,4 %), що на 5,1 % більше, порівняно з 1-ю групою.

Відповідно збільшився відсоток проведення ранньої автодермопластики ранових дефектів з 12,5 % до 21,1 % (з 31 до 51 хворого, відповідно, у порівняльних групах), та зменшився відсоток автодермопластики гранулюючих ран з 23,0 до 14,9 % (з 57 до 36 пацієнтів).

Запропонований диференційований підхід до хірургічного лікування хворих на ССД дозволив зменшити середній термін перебування хворих на стаціонарному лікуванні з $[31,1 \pm 6,2]$ ліжко-дня в 1-й групі, до $[23,1 \pm 4,3]$ ліжко-дня у 2-й групі, що, безумовно, має як медичне, так і економічне значення.

Окремо слід зупинитися на аналізі високих ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ССД. Це обумовлено суперечливими даними, які наводяться в літературі. За даними різних авторів, відсоток високих ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД коливається від 16 до 70 %. Пояснити таку невідповідність можна різними підходами до оцінки ефективності лікування вищезначеного контингенту хворих, що в певній мірі потребує систематизації та уніфікації.

За період 1996-2003 рр. в клініці виконано в загальному 67 ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ССД. З них на рівні стегна – 58 (86,6 %), на рівні верхньої третини гомілки – 9 (13,4 %). Тобто загальна кількість високих ампутацій склала 13,6 %. Однак даний показник потребує роз'яснення.

На жаль, існує група пацієнтів, у яких при поступленні в стаціонар відмічається IV-V ступінь ураження (65 хворих), як правило з ІГФ ССД (46 хворих). Пацієнти означеної групи переважно похилого або старечого віку, мають критичну ішемію нижніх кінцівок, яка не підлягає оперативній корекції, а також цілу низку супровідних патологій. Вони поступають в стані декомпенсації ЦД, з явищами вираженої інтоксикації. Ці фактори не дозволяють боротися за врятування кінцівки і обумов-

люють необхідність виконання первинної високої ампутації. У 86 % випадків виконання останньої проводилося в ургентному порядку, за життєвими показаннями і мало за мету врятувати життя хворого. В загальному це склало 49,2 % (33 хворих) від загальної кількості високих ампутацій нижніх кінцівок. Тому організація розгалуженої сітки педологічного догляду та диспансеризації хворих на ССД дозволить майже на 50 % зменшити загальну кількість інвалідизуючих операцій. Ми вважаємо, що хворі вищезначеної групи не повинні враховуватися в плані оцінки ефективності хірургічного лікування ССД, а повинні складати окрему статистичну групу, яка відзеркалює ефективність диспансерної допомоги хворим на ССД.

Високі ампутації нижніх кінцівок після попереднього неефективного лікування ССД в умовах стаціонару виконані у 34 пацієнтів, серед яких хворих з НІФ було 3, ІГФ – 14 та змішаною – 17, з III – V ступенем ураження (табл. 2). Стабільність показників гемодинаміки нижніх кінцівок на рівні показників, що перевищували критичні, дозволяла сподіватися на достатню ефективність лікування та збереження кінцівки. Але, не дивлячись на комплексну консервативну терапію та хірургічне лікування, у вищезначених пацієнтів спостерігалася пролонгація патологічного процесу з розвитком вторинних гнійно-некротичних вогнищ, що в подальшому обумовило виконання високої ампутації кінцівки. У 3 хворих з НІФ ампутації виконані за життєвими показаннями в зв'язку з швидким прогресуванням анаеробної неклостридіальної інфекції по кінцівці, з розвитком декомпенсації ЦД та вираженого інтоксикаційного синдрому.

Таким чином, фактично кількість високих ампутацій внаслідок неефективності попередньої консервативної терапії та оперативних втручань склала 6,9 %.

Аналіз динаміки високих ампутацій нижніх кінцівок дозволяє констатувати загальну тенденцію до зменшення останніх, що обумовлено розробкою та впровадженням комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування ССД. Так, якщо за період 1996-1998 рр. в загальному виконано 43 ампутації, то в період 1999-2003 рр. – 24 ампутації, тобто в 1,8 раза менше.

Аналогічні тенденції прослідковуються і в плані виконання первинних ампутацій, кількість яких за 1996-1998 рр. склала 20, а за 1999-2003 рр. – 13.

Найбільш чітка тенденція до зниження високих ампутацій відмічена в випадках етапного хірургічного лікування за запропонованими схемами та алгоритмами. Якщо за 1996-1998 рр. виконано 23 ампутації, то за період 1999-2003 рр. – лише 11, тобто в 2 рази менше.

Після оперативних втручань померло 18 хворих, що склало загальну післяопераційну летальність в 3,6 %. Слід зауважити, що всі пацієнти були старше 60 років та померли після високих ампутацій нижніх кінцівок. Таким чином, летальність в групі хворих, які перенесли ампутацію кінцівки, склала 26,9 %. Основними причинами смертності хворих в післяопераційному періоді була тромбемболія легеневої артерії (61,1 %), гостра серцево-судинна недостатність (27,7 %) та поліорганна недостатність (11,2 %).

В загальному після високих ампутацій нижніх кінцівок в 1-й групі померло 11 хворих, а в 2-й – 7. Тобто впровадження диференційованих алгоритмів лікування ССД дозволяє зменшити післяопераційну летальність майже в два рази.

Таблиця 2. Динаміка виконання високих ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ССД

Роки поступлення	Патогенетична форма ССД			Ступінь ураження			Характер ампутації	
	НІФ	ІГФ	змішана	III	IV	V	первинна	етапна
1996	1	16	1	---	9	9	6	12
1997	---	14	3	---	4	13	10	7
1998	1	4	3	1	3	4	4	4
1999	---	2	---	---	1	1	1	1
2000	---	2	2	---	2	2	3	1
2001	1	3	2	---	5	5	4	2
2002	---	1	1	---	1	1	1	1
2003	---	4	6	1	3	6	4	6
Всього	3	46	18	2	24	41	33	34

Висновки. 1. Впровадження комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування ССД дозволяє як кількісно, так і якісно покращити лікування вищезначеної патології, та зменшити в 1,8 раза кількість високих ампутацій нижніх кінцівок та післяопераційну летальність хворих. 2. Зростання

кількості первинно-радикальних органозберігаючих оперативних втручань на стопі дозволяє зменшити тривалість стаціонарного лікування хворих з $[31,1 \pm 6,2]$ до $[23,1 \pm 4,3]$ ліжко-дня. 3. Застосування запропонованих схем лікування ССД має не тільки медичне, але і соціальне значення.

ЛІТЕРАТУРА

1. ВОЗ. Доклад комитета экспертов ВОЗ по сахарному диабету: Пер. с англ. – М., 1987. – С. 32-74.
2. Бенсман В.М., Галенко-Ярошевский П.А., Мехта С.К., Триандафилов К.В. Предотвращение ампутаций конечности у больных с осложнением "диабетической стопы" // Хирургия. – 1999. – № 10. – С. 49-52.
3. Грубник В.В., Горячий В.В., Пилипенко А.С., Анципович Е.А. Современный подход к лечению осложненной диабетической ангиопатии нижних конечностей // Клін. хірургія. – 2000. – № 7. – С. 11-13.
4. Брискин Б.С., Тартаковский Е.А., Гвоздев Н.А., Якобишвили Я.И., Магомедов С.Н. Лечение осложненной "диабетической стопы" // Хирургия. – 1999. – № 10. – С. 53-56.
5. Федоренко В.П. Причины незадовільного результату лікування хворих на цукровий діабет, ускладнений гнійно-запальним ураженням стопи // Клін. хірургія. – 1999. – № 3. – С. 16-19.

6. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Критерії диференційованого підходу до лікування синдрому стопи діабетика // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України, Харків, 2000. – С. 283-284.
7. Диференційований підхід до хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Герасимець Ю.М. // Клін. хірургія. – 2001. – № 7. – С. 40-42.
8. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Обґрунтування раннього застосування аутодермопластики в лікуванні ран у хворих з синдромом діабетичної стопи // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 30-32.
9. Герасимчук П.О. Шляхи покращення результатів хірургічного лікування синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 1. – С. 21-23.
10. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 276 с.

УДК 616.727.3-001.17:616-009.12-089

Сучасні проблеми хірургічного лікування контрактур ліктьових суглобів після термічної травми

О.А. ЖЕРНОВ

Інститут гематології та трансфузіології АМН України, м. Київ

MODERN PROBLEMS OF SURGICAL TREATMENT OF THE CONTRACTURES OF ULNAR JOINTS AFTER A THERMAL TRAUMA

O.A. ZHERNOV

Institute of Hematology and Transfusiology of AMS of Ukraine, Kyiv

Проаналізовано результати хірургічного лікування хворих з післяопіковими контрактурами 62 ліктьових суглобів. Залежно від ступеня і глибини ураження тканин виділено дерматогенні, дерматодесмогенні і дерматодесмоартрогенні контрактури, що обумовило тактику і методику хірургічного лікування. Використовувалися шкірно-пластичні методи лікування, а також корекція навколосуглобових порушень і реконструктивні втручання на елементах ліктьового суглоба. Використання сучасних методів реконструктивно-відновної хірургії і травматології-ортопедії дозволило в 90 % випадків одержати добрі і задовільні результати в найближчий і в 89,8 % випадків у віддаленій періоди спостережень.

Results of surgical treatment of patients with postburn contractures of 62 ulnar joints are analysed. Depending on a degree and depths of tissue defeat are allocated dermatogene, dermato-desmogene and dermato-desmogene-artrogene contractures, that has caused the tactics and technique of surgical treatment. Dermoplastic methods of treatment as well as correction of paraarticular infringements and reconstructive interventions on elements of ulnar joint were used. Use of modern methods of reconstructive-plastic surgery and traumatology – orthopedics has allowed to receive in 90 % of cases good and satisfactory results in the nearest and in 89,8 % cases in remote periods of observations.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Якщо десятиріччя назад контрактури ліктьового суглоба внаслідок термічної травми зустрічалися у 25-35% постраждалих [3,4,11], то тепер, за рахунок застосування нових технологій в лікуванні опечених, їх кількість значно зменшилася і складає 8-10 % від деформацій інших локалізацій [2,5,8].

В основі загоєння опікової рани лежить процес утворення грануляційної тканини, останній і основний шар якої – фіброзний – веде до формування рубцевої тканини. Другим, також неминучим процесом є запалення, яке захоплює підлеглі, в першу чергу, параартикулярні тканини, що веде до їх дегенеративно-дистрофічного переродження, міо- та артрогенних контрактур [4,9].

При відсутності механічних перешкод для рухів в ліктьовому суглобі, в ролі своєрідного "гальма" виступає біль. Однією з причин

болі може буди спайковий процес в зоні кістково-фіброзного каналу ліктьового нерва, де він безпосередньо стикається з капсулою суглоба. В цій зоні ліктьовий нерв найбільш уразливий для дії сусідніх утворень [6]. Доведено, що обмеження рухів, навіть непошкодженого суглоба і при відсутності больового чинника, само по собі є пусковим моментом для формування контрактур [7].

Обмеження рухів у ліктьовому суглобі, а також одночасні ураження у плечовому, променево-зап'ястковому суглобах та суглобах кисті, ведуть до порушення функції усієї верхньої кінцівки, хворі часто не можуть самі себе обслуговувати, стають глибокими інвалідами [8].

В теперішній час єдиної уніфікованої класифікації контрактур ліктьового суглоба після термічних уражень не існує. Найбільш розповсюдженими є класифікації за Б.В.Париним (1946) [9] та Г.І. Дмитрієвим (1978) [4], в яких

автори оцінюють ступінь тяжкості контрактур по обмеженню рухів в ураженому сегменті. У класифікації за В.М. Гришкевичем з співавт. (1988) автори пропонують виділяти крайові, серединні і тотальні контрактури [3]. Такий підхід дозволяє урахувати функціональні порушення, полегшує практичне застосування класифікацій, однак виявляється не завжди достатнім, оскільки не бере до уваги характеру ураження тканин, що відіграє значну роль у виборі хірургічної тактики, прогнозі та результаті лікування.

Для лікування післяопікових контрактур ліктьових суглобів використовують різноманітні методи шкірної пластики, а також втручання на глибше розташованих тканинах, елементах суглоба [1,10]. Однак результат лікування цих хворих не завжди задовільний, що зв'язано з анатомо-функціональними особливостями ліктьового суглоба, а також відсутністю диференційованого підходу до використання оперативних втручань.

Мета роботи – покращання результатів хірургічного лікування хворих з післяопіковими контрактурами ліктьових суглобів шляхом застосування сучасних методів реконструктивно-відновної хірургії і травматології-ортопедії на основі визначення обсягу та ступеня пошкодження суглоба і оточуючих його тканин.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом перебувало 55 хворих з післяопіковими контрактурами ліктьових суглобів, яким виконано 90 реконструктивно-відновних операцій на 62 ліктьових суглобах. 7 постраждалих мали ураження двох суглобів одночасно. Вік пацієнтів в середньому склав 17,8 року (від 2 до 62 років). Серед них дітей і підлітків до 18 років було 34 (61,8 %) особи, від 19 до 62 років – 21 (38,2 %). 19 (34,5 %) пацієнтів перенесли опіки полум'ям, 24 (43,6 %) – окропом, 12 (21,9 %) – іншими агентами. Площа ураження шкірних покривів до 10 % поверхні тіла була у 3 (5,6 %) хворих, більше 10 % – у 27 (48,6%) і більше 20 % – у 25 (45,8 %). Час існування контрактур склав від 2 місяців до 19 років.

За типом контрактури розподіляли залежно від тяжкості ураження тканин, які утворюють анатомічний сегмент, в основу чого покладено їх морфологічні та функціональні зміни.

Виділяли три основних типи контрактур: А – дерматогенні; В – дерматодесмоміогенні; С – дерматоміоостеогенні. Для вимірювання обсягу рухів в суглобах використовували SFTR-методику, при якій вихідна позиція рахувалася – 0°. Характер та ступінь обмеження рухів в ліктьовому суглобі визначали відповідно обмеженню від функціонально вигідного положення. Якщо амплітуда рухів здійснюється в межах функціонально вигідних положень передпліччя, то ступінь контрактури мінімальний і навпаки. Таким чином розрізняли: згинальні контрактури 1 ст. – 20°; 2 ст. – 60°; 3 ст. – 90°; 4 ст. – 100°; розгинальні 1 ст. – 90°; 2 ст. – 80°; 3 ст. – 45°; 4 ст. – 30°. Всім постраждалим проводились клініко-лабораторні та рентгенологічні дослідження. Рентгенограми виконувались як у стандартних проекціях, так і при спеціальних укладках зі зйомкою окремо сегментів кісток, які утворюють ліктьовий суглоб.

Всім хворим були виконані оперативні втручання з використанням шкірної пластики, і за показаннями втручання на суглобових структурах.

Результати досліджень та їх обговорення. Утворення контрактур ліктьового суглоба визначають його анатомо-функціональні особливості:

- тонкі покривні тканини задньобоккових поверхонь суглоба, що сприяє ранньому чи первинному ураженню глибоких структур;
- тонкі механізми іннервації та кровообігу, порушення яких призводить до виникнення нейро-дистрофічних розладів;
- складна анатомічна будова кісток (анатомічні заглиблення та вирости) і самого суглоба (складний суглоб, який утворений трьома суглобами).

Розвиток контрактури може починатися ще з гострої стадії опікової хвороби, коли в результаті виразного больового синдрому виникає рефлекторне скорочення м'язів. Перевищення сили згиначів над розгиначами обумовлює найчастіше виникнення згинальних контрактур. В подальшому запальний процес, тривале існування гранулюючої рани в ділянці суглоба, скорочення шкірних трансплантатів ведуть до рубцевої трансформації покривних тканин, виражених склеротичних та дегенеративно-дистрофічних змін в тканинах, які оточують суглоб, і в самому суглобі.

Ми встановили, що після термічної травми в ділянці ліктьових суглобів рубці мають характерну локалізацію, розповсюдженість, а також в певній мірі пошкоджуються тканини, які утворюють суглоби. На цій основі хворі були розподілені на 3 групи.

Першу групу склали хворі з контрактурами 28 ліктьових суглобів за типом А. Контрактури були згинальними. Ураження 1 ст. мали 7, 2 ст. – 16 і 3 ст. – 5 суглобів. У більшості постраждалих рубці розташовувались по передніх та передньобочкових поверхнях суглобів, що призводило до обмеження розгинання.

В другу групу увійшли контрактури 13 суглобів за типом ураження В, які також мали згинальний характер: 2 ст. ураження мали 6,3 ст. – 6 і 4 ст. – 1 суглоб. Рубцеві зміни покривних тканин займали передньобочкові поверхні, а в деяких випадках суглоб оточували циркулярно.

Хворі з контрактурами та анкілозами 21 суглоба за типом ураження С склали третю клінічну групу. 5 суглобів мали згинально-розгинальні контрактури, 3 з яких були 3 ст., а 2 – 4 ст. тяжкості, у 8 випадках визначались фіброзні та кісткові анкілози у функціонально невідповідних положеннях із повною відсутністю рухів. Інші 8 суглобів мали згинальні контрактури: 1 – 2 ст., 4 – 3 ст. і 3 – 4 ст. тяжкості. Всі обмеження або відсутність рухів у цієї групи було зумовлено наявністю гетеротопічних кісткових осифікатів, внутрішньосуглобових зрощень, дегенеративно-дистрофічних змін. У більшості випадків грубі рубцеві тканини щільно і циркулярно охоплювали ліктьовий суглоб, плече і передпліччя.

При аналізі рентгенологічних досліджень ліктьових суглобів у 76 % випадках визначений остеопороз кісток, які утворюють суглоб. У дітей другої та третьої клінічних груп відмічались уповільнення процесу скостеніння ядер ліктьової та променевої кісток. У хворих третьої групи виявлені гетеротопічні кісткові осифікати, які розташовувались на задній поверхні суглоба і з'єднували задню частину метаепіфізарної ділянки плечової кістки з ліктьовим відростком ліктьової кістки. У деяких випадках відзначалась також осифікація переднього відділу капсули ліктьового суглоба. Тривалий патологічний процес у 66,6 % випадках хворих другої і третьої

клінічних груп, відзначався дегенеративно-дистрофічними змінами в суглобах у вигляді звуження суглобової щілини, склерозу субхондральних пластинок, крайових кісткових розростань епіфізів кісток.

Складність анатомічної будови ліктьового суглоба і його хірургічна реконструкція потребує ретельного індивідуального планування. Всім хворим з післяопіковими контрактурами ліктьових суглобів використовувалось хірургічне лікування. Оперативна тактика будувалась індивідуально для кожного пацієнта залежно від факторів, що зумовлювали обмеження рухів, ступеня виявлених уражень, наявності непошкоджених шкірних покривів.

Згинальні контрактури всіх типів при наявності дерматогенного компонента усувалися шкірною пластикою функціональної зони – ліктьової ямки. Після висічення чи розсічення рубцевих масивів використовували, в першу чергу, мало- або непошкоджені м'які тканини у вигляді місцевої та клаптевої пластики шкірно-жировими та шкірно-фасціальними клаптями у 23 (37 %) випадках, комбінованого методу – у 9 (14,5 %), вільної пересадки автодермотрансплантатів – у 24 (38,7 %), переміщення розтягнутих методом дермотензії клаптів – у 7 (11,3 %), а також, в одному випадку, пересадку клаптя, який включав найширший м'яз спини, з використанням мікросудинного шва. Проводили поступову редресацію до виведення ліктьового суглоба у положення розгинання. При необхідності виконували міо- та фасціотомії.

Наявність гетеротопічних параартикулярних осифікатів потребувала їх видалення у 11 суглобах.

Втручання на елементах ліктьового суглоба здійснювали за допомогою медіального доступу. Після мобілізації і транспозиції ліктьового нерва на передню поверхню суглоба, часткової мобілізації сухожилля чотириголового м'яза, видаляли гетеротопічні осифікати, які розташовувались в задніх відділах суглоба і ямці ліктьового відростка плечової кістки.

Використовували також задньолатеральний доступ до ліктьового суглоба за В.Ф.Моггеу (1990) у власній модифікації, що дозволяло мобілізувати розгинальний апарат в обидва боки і відкрити широкий доступ до

всіх утворень суглоба. Гетеротопічні осифікати видаляли разом з компактним шаром кістки з поглибленням ямок ліктьового і короноподібного відростків. Проводилась також часткова резекція ліктьового відростка. Наявність внутрішньосуглобових спайок служила показанням для проведення артролізу суглоба.

При кістково-фіброзних анкілозах ліктьового суглоба у функціонально невігідному положенні здійснювали резекційну артропластику. Для збільшення рухливості в суглобі і відтворення ротаційних рухів виконували резекцію голівки променевої кістки. Проводили резекцію суглобового кінця плечової кістки у вигляді "котушки" за методом Є.Т.Скляренка. Між рановими поверхнями знову створеного суглоба вкладали автофасцію.

Завершальним етапом оперативного втручання на 31 суглобі була іммобілізація задньою гіпсовою лонгетою під кутом 90° . Однак при змінах в суглобах та параартикулярних тканинах на 4 суглоби накладено апарати зовнішньої фіксації. Конструкція мала чотири опори (дві на плечі, дві на передпліччі), які з'єднувалися шарніром в проекції центра блоку плечової кістки. У післяопераційному періоді крізь катетер в порожнину суглоба вводили суспензію гідрокортизону та диклофенак натрію. Після стихання болю, через 9-14 діб, починали пасивні рухи в суглобі з наступною фіксацією передпліччя в крайніх положеннях. Через три тижні, після зняття апаратної фіксації, призначали фізіотерапевтичне лікування.

У післяопераційному періоді використовувався розроблений комплекс реабілітаційних заходів, який був спрямований на відновлення кровообігу та ранню мобілізацію суглоба. Іммобілізацію знімали при стабільному збереженні об'єму досягнутих рухів.

Направлення хворих на амбулаторне лікування потребувало складання чіткого плану реабілітаційних заходів та встановлених строків контрольних оглядів.

Безпосередні результати хірургічного лікування контрактур 62 ліктьових суглобів були сприятливими у 37 (59,7 %) випадках: запальних ускладнень не було, досягнуто повне приживлення переміщених клаптів, згинання та розгинання в ліктьовому суглобі в повному обсязі. У 19 (30,6 %) випадках досягнуто задовільних результатів: виник некроз дистальної

третини переміщених шкірно-жирових клаптів, а також зменшився обсяг рухів в суглобах на 20 – 30 %. Однак слід відмітити, що обсяг рухів на 3-5 добу після оперативного втручання зменшувався до $30-40^\circ$, але згодом реабілітаційні заходи дозволяли відновити обсяг до $60-90^\circ$. Незадовільний результат – рецидив контрактури – отримано в 6 (9,7 %) випадках. У одного хворого після падіння у післяопераційному періоді виник розрив чотиригодового м'яза і м'яких покривів. Запальний процес не дозволив проводити розробку рухів і виникла розгинальна контрактура суглоба. Цей випадок ми урахували як незадовільний безпосередній результат.

Віддалені результати лікування хворих з післяопіковими контрактурами ліктьових суглобів вивчені у 49 випадках в термін від 6 місяців до 8 років. Результати оцінювались при повторному надходженні хворого в клініку з приводу деформацій інших локалізацій, по фотографіях, при аналізі анкетних даних. Добрими вважали ті, при яких повністю або більш ніж на 90 % були відновлені рухи у суглобі, відновлено шкірний покрив, клапті були рухомими, легко брались у складку, відсутні або незначні артрозні зміни на рентгенограмах. Задовільними вважались ті результати, при яких рухомість в суглобі складала 40 % і більш від повного обсягу, були присутні рубцеві тяжі при розгинанні, мали місце на рентгенограмах артрозні зміни. Незадовільними вважались ті результати, при яких виникав рецидив контрактури суглоба, рухомість у суглобі у вигляді качальних рухів або знижена більш ніж на 40 %, грубі рубцеві зміни шкірних покривів.

Виходячи з цього, з 15 хворих, яких було віднесено до групи А, добрий результат отримано у 12 (80 %), задовільний – у 3 (20 %) випадках. З 13 хворих, які мали контрактури групи В, добрий результат отримано у 5 (38,5 %) випадках і задовільний – у 8 (61,5 %). З 21 постраждалого групи ураження С добрий результат відмічено у 9 (42,8 %), задовільний у 7 (33,4 %) і незадовільний у 5 (23,8 %) випадках. Таким чином, з усіх 49 обстежених суглобів добрий і задовільний результати отримано у 44 (89,8 %) випадках, незадовільний – у 5 (10,2 %).

Висновки. Післяопікові контрактури ліктьового суглоба є досить складною пато-

логією, при якій уражаються не тільки покривні тканини, але й у 1/3 хворих параартикулярні утворення та суглоб. В зв'язку з цим контрактури слід розподіляти на різні групи – дерматогенні, дерматодесмогенні та дерматодесмоартрогенні.

Вивчені зміни визначають різний підхід та обсяг хірургічного лікування. Всім хворим виконується шкірна пластика для усунення рубців шкіри.

Наявність дерматогенного компонента контрактури потребує виконання тільки шкірно-пластичних методів лікування. При дерматодесмогенних ураженнях шкірну пластику необхідно доповнювати розсіченням рубцевих тканин та/чи подовженням скорочених сухожилків. Гетеротопічні осифікації при вадових

установках у суглобах підлягають хірургічному видаленню з одночасним невролізом ліктового нерва і його транспозицією на передню поверхню суглоба. При наявності кістково-фіброзних анкілозів показані мобілізуючі втручання з виконанням резекційної артропластики і наступним накладанням дистракційно-стабілізуючих апаратів зовнішньої фіксації.

Застосування сучасних методів реконструктивно-відновної хірургії і травматології-ортопедії на основі визначення обсягу та ступеня пошкодження суглоба і оточуючих його тканин дозволило у 90% випадків отримати добрі та задовільні результати у найближчий і в 89,8 % випадків у віддалений періоди спостереження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. – С.-Пб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
2. Белоусов С.С., Королев С.Б., Бушуев Ю.И. Профилактика послеожоговых артрогенных контрактур локтевого сустава. Актуальные проблемы термической травмы // Материалы междунар. конф. – С.-Пб., 2002. – С. 409-411.
3. Гришкевич В.М., Мороз В.Ю., Мятнев Х.Б. и др. Новый подход к лечению послеожоговых контрактур и деформаций локтевого сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1988. – №1. – С. 20-24.
4. Дмитриев Г.И. Восстановительное лечение при травмах и ортопедических заболеваниях. Тез. докл. конф. – Ленинград, 1978. – С. 55-60.
5. Куринный Н.А., Куринный С.Н., Богданов С.Б. Гетеротопические осификаты локтевых суставов после ожогов, диагностика и лечение. Актуальные проблемы термической травмы // Материалы междунар. конф. – С.-Пб., 2002. – С.434-436.
6. Мателенок Е.М. Роль локтевого нерва в формировании контрактур локтевого сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1997. – №4. – С.26-29.
7. Недригайлова О.В. Экспериментальные данные к вопросу о механогенезе акинематических контрактур // Ученые записки. – Харьков, 1948 – С.53-78.
8. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. – С.-Пб.: СпецЛит, 2000. – 480 с.
9. Парин Б.В. Оперативное лечение рубцовых контрактур. – Пермь, 1946.
10. Соловьев А.Е., Щекин А.О. Новое направление в лечении внутрисуставных переломов области локтевого сустава у детей // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2000. – 1. – С.48-52.
11. Morrey B.F. Post-Traumatic Contracture of the Elbow // J. Bone and Joint Surg. – 1990. – Vol.72-A, N 4. – P.602-618.

УДК 616.718.4-00.5-089.84/819-76

Регіонарний кровообіг при переломах кісточок гомілки

Н.О. МАРЧЕНКОВА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

REGIONAL BLOOD CIRCULATION AT ANKLE FRACTURES

N.O. MARCHENKOVA

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Був вивчений регіонарний кровообіг до та після оперативного лікування у 34 хворих, які мали переломи кісточок гомілки. Встановлено, що відновлення регіонарного кровообігу відбувалось скоріше у хворих, які лікувались оперативно з використанням малоінвазивного остеосинтезу. Рекомендовано використовувати малоінвазивний остеосинтез для скорочення термінів лікування при переломах кісточок.

It was studied the regional blood circulation before and after operative treatment in 34 patients with ankle fractures. It has been found, that renewal of regional blood circulation took place faster at patients, treated with use of mini-invasive osteosynthesis. It is recommended to use mini-invasive osteosynthesis for shortening the terms of treatment the patients with ankle fractures.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування переломів кісток завжди спрямовано на скорочення його термінів, які залежать від періоду консолидації. Процес консолидації переломів та утворення повноцінної кісткової мозолі безпосередньо залежить від стану кровообігу в ділянці перелому. Про провідну роль кровопостачання для первинного остеогенезу писали Г.А. Ілізаров (1964), Г.І. Лавріщева (1969), Я.Г. Дубов зі співавт. (1973) та інші дослідники [2]. В.І. Стецула довів, що первинний тип зрощення формується в такі строки, які співпадають з репаративним циклом. Основною умовою для такої регенерації є найшвидше відновлення макро- та мікроциркуляції в ділянці перелому, що можливо лише при максимальному збереженні м'яких тканин навколо перелому під час операції та стабільній фіксації (повне знерухомлення кісткових уламків) [4].

Отже, адекватний рівень регіонарного кровообігу – одна з умов формування повноцінного кісткового регенерату та перебудови кісткової мозолі, що сприяє скороченню термінів лікування переломів кісток.

Для дослідження регіонарного кровообігу у травматологічних хворих використовують багато методів дослідження. Найбільшою популяр-

ністю в цьому відношенні користуються: термометрія, реовазографія, артеріальна осцилографія, капіляроскопія, полярографічне дослідження капілярного кровообігу за кліренсом водню.

Температура шкіри відображає теплові характеристики ділянок тіла, судинні, нейро-рефлекторні реакції а також трофічні та нейрогуморальні порушення у відповідь на травму. Відомо також, що рівень різниці температури шкіри (температурний градієнт – ΔT), який визначається на симетричних точках пошкодженої та здорової кінцівки, дозволяє достовірно визначати не лише переломи кісток, але і пошкодження зв'язкового апарату гомілковостопного суглоба навіть при цілісності кісткових структур [3]. Полярографічне дослідження капілярного кровообігу за кліренсом водню дозволяє оцінити регіонарний кровообіг саме навколо перелому, та не залежить від наявності набряків і гематом, котрі призводять до зміни електричного опору тканин та несправжнім висновкам при використанні інших методів дослідження.

Метою проведеного дослідження було вивчення впливу методики оперативного лікування переломів кісточок на швидкість відновлення регіонарного кровообігу в ділянці гомілковостопного суглоба.

Матеріали і методи. В клініці були обстежені 34 хворих з переломами кісточок гомілки, які лікувались оперативно. Оскільки використання лише одного методу не завжди дає правильні результати, було обрано два методи дослідження: термометрія та полярографічне дослідження капілярного кровообігу за кліренсом водню. Перед проведенням термометрії хворі проходили адаптаційний період, тому що температура шкіри залежить від рівня обмінних процесів, теплопровідності тканин, температури та вологості оточуючого повітря. Адаптаційний період, коли встановлюється первинний температурний режим шкірних покривів, складає 15-20 хвилин при температурі оточуючого середовища 24-25° С. Отже, термометрія шкіри проводилася після 20 хвилин перебування хворого в умовах лабораторії. Час виміру в одній точці дорівнював 1 хвилині. Для стандартизації тиску датчика на шкіру використовували тримач датчика у вигляді пристрою з пружиною. Температуру вимірювали за допомогою дигітального термометра GTN – 1160. Вимірювання температури проводили у декількох точках: в проекції медіальної кісточки, латеральної кісточки, дистального міжгомілкового синдесмозу по передній та задній поверхнях суглоба, в проекції медіальної та латеральної зв'язок гомілковостопного суглоба, а також в проекції переднього та заднього краю великогомілкової кістки при переломах останньої. Одночасно проводили вимірювання температури на симетричних точках контрлатеральної кінцівки та визначали різницю температур – температурний градієнт ΔT .

Результати досліджень та їх обговорення. Оскільки однією з умов отримання достовірних результатів є використання одночасно декількох методик, було проведено дослідження регіонарного кровообігу за кліренсом водню. В основі дослідження – реакція окислення вільного H_2 на поверхні активного електроду (платиновий електрод) за методом, запропонованим М. Мураками і співавт. та вдосконаленим Л.Я. Ковальчуком [1]. Вимірювання регіонарного кровообігу проводилось в ізолюваному приміщенні. Хворому вставляється голкоподібний електрод в ділянку рани, потім даємо вдихнути водень (2 вдихи), після чого

на самописці з'являється коливання, яке відповідає потенціалу, що утвориться на платиновому електроді. Так саме проводився запис потенціалу з симетричної ділянки здорової кінцівки. Визначалась різниця показників локального кровообігу здорової та травмованої кінцівок.

Всіх хворих, яким проводили термометрію розділили на дві групи. В першу групу увійшли 15 пацієнтів з переломами кісточок гомілки, яким проводили малоінвазивний остеосинтез; в другу групу – 19 пацієнтів, які лікувались за методиками АО. Вимірювання регіонарного кровообігу проводилось тим самим хворим, що і термометрія. Обидві групи були однорідними за статтю, віком та характером переломів. Оперативне лікування у всіх хворих проводилось на 2-4 добу після травми, тобто в такий період, коли післятравматичний ангіоспазм замінюється вазодилатацією та місцевою гіперемією. Післяопераційний період у хворих обох груп проходив без ускладнень, рани у всіх пацієнтів епітелізувались первинним натягом, інфекційних ускладнень не спостерігалось. Реабілітаційний період в обох групах проводився однаково.

Вимірювання температури проводили в першу добу після операції, на 3; 5; 7; 14-й дні та за місяць після оперативного лікування. Вимірювання регіонарного кровообігу проводилось до операції та на 3, 5, 7, та 14-й дні після оперативного втручання.

При дослідженні регіонарного кровообігу за даними термометрії отримані наступні результати (рис. 1).

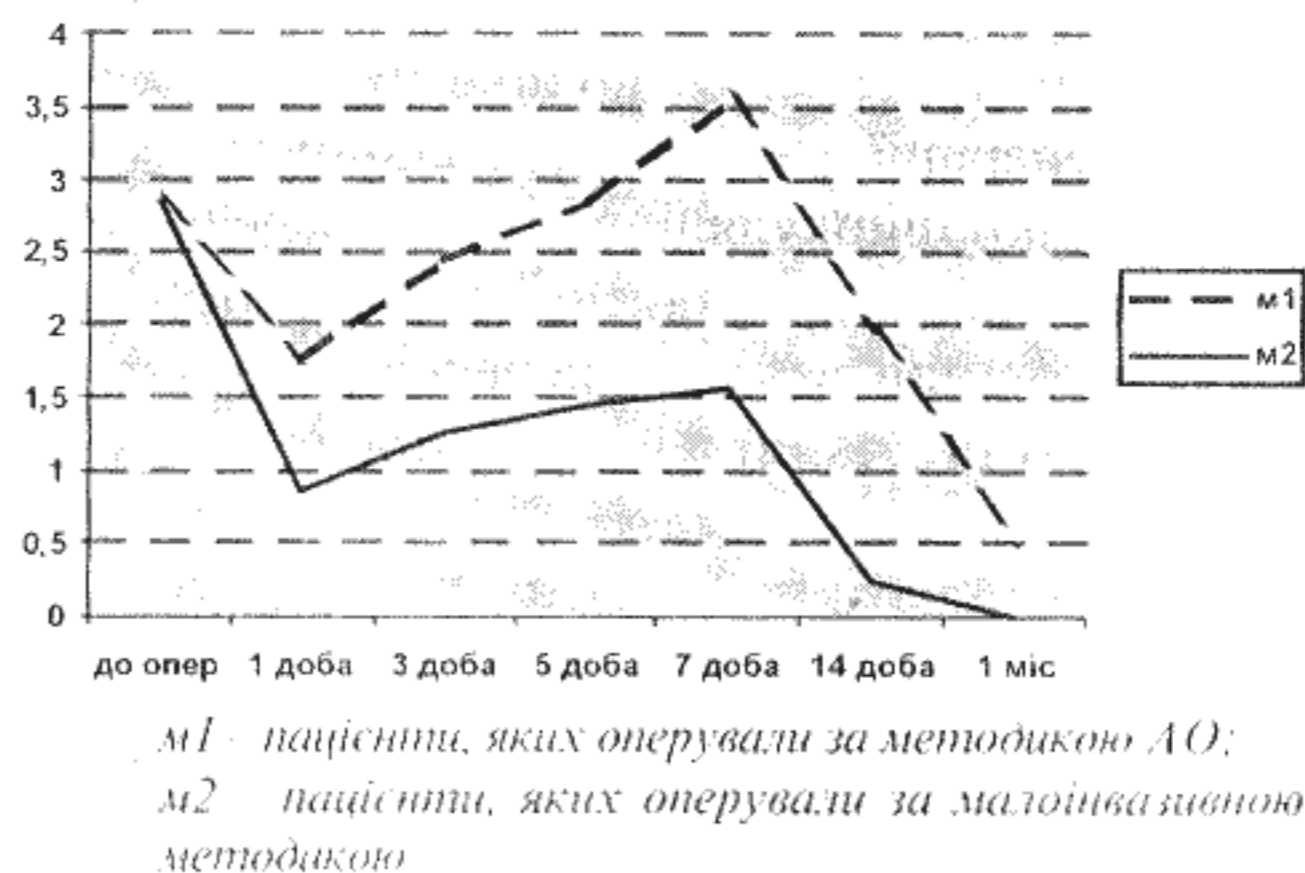


Рис 1. Зміна температурного градієнта ΔT залежно від методики оперативного лікування переломів кісточок та терміну з дня оперативного втручання.

До операції температура шкіри в ділянці ушкодженого суглоба була вищою, ніж в контрлатеральній кінцівці. Температурний градієнт ΔT складав в середньому 2,8-2,9 °С для пацієнтів обох груп. В першу добу після операції температура шкіри на стороні оперативного втручання залишалася підвищеною, однак температурний градієнт, в порівнянні з передопераційним, зменшувався в обох групах. В першій групі він складав в середньому 0,8-0,9 °С, тоді як в другій групі – 1,7-1,8 °С. Різниця температур в першу добу була більш вираженою у пацієнтів, яких оперували за методиками АО, що пов'язано з більшим руйнуванням м'яких тканин в зоні перелому та більшою площею каналів, які утворюються у кістковій тканині в порівнянні з проведенням спиць при малоінвазивному остеосинтезі. В наступні 3-7 дні після операції у хворих обох груп визначається поступове підвищення температури на боці оперативного втручання, отже, збільшується інтенсивність кровообігу, наступає фаза реактивної гіперемії. Спостерігалось підвищення температурного градієнта ΔT на 3 день у пацієнтів 1 групи до 1,2-1,3 °С, а у пацієнтів 2 групи – 2,4-2,5 °С. На 5 день продовжується зростання температури на оперованій кінцівці та ΔT складає в середньому 1,4-1,5 °С в першій групі, та 2,8-2,9 °С в другій групі. На 7 день температурний градієнт досягає свого максимального значення у пацієнтів 2 групи та складає в середньому 3,5-3,6 °С, тоді як у пацієнтів 1 групи ΔT значно не підвищується, складає в середньому 1,5-1,6 °С. Отже, реактивна гіперемія більш виражена у пацієнтів 2 групи, що пов'язано з більшим руйнуванням м'яких тканин під час операції та більшим розміром трепанаційних отворів у кісткових уламках.

На 14 добу після операції реактивна гіперемія у пацієнтів обох груп зменшується. Температурний градієнт ΔT у пацієнтів 1 групи складає в середньому 0,2-0,3 °С. В цей час у

пацієнтів 2 групи ΔT ще утримується вищим за норму – 1,9-2,0 °С. Таке явище обумовлено більшою руйнацією кісткової тканини під час остеосинтезу за принципами АО.

За місяць температурний градієнт ΔT у пацієнтів 1 групи наближається до 0, тобто, температурні показники практично нормальні, а у пацієнтів 2 групи ΔT залишається підвищеним – 0,5 °С.

При дослідженні регіонарного кровообігу за кліренсом водню були отримані наступні результати (табл. 1).

Регіонарний кровообіг в передопераційному періоді був підвищеним на травмованій кінцівці у хворих обох груп на $[18,25 \pm 4,34]$ мл/хв/100г в порівнянні зі здоровою. В першу добу після операції швидкість регіонарного кровообігу підвищувалась у хворих обох груп, причому в більшій мірі у хворих другої групи, яких оперували за методиками АО. В першій групі швидкість регіонарного кровообігу була більшою на $[6,93 \pm 5,12]$ мл/хв/100г, в другій групі – на $[12,85 \pm 4,34]$ мл/хв/100г відносно здорової кінцівки. З 3 по 7 добу у пацієнтів обох груп визначалось підвищення регіонарного кровообігу в порівнянні з контрлатеральною кінцівкою. На 3 добу в 1 групі ця різниця складала $[10,12 \pm 2,29]$ мл/хв/100г, в 2 групі $[17,99 \pm 2,03]$ мл/хв/100г; на 5 добу – в 1 групі кровообіг збільшувався на $[11,18 \pm 2,13]$ мл/хв/100г, в 2 групі на $[21,46 \pm 5,47]$ мл/хв/100г. На 7 добу підвищення було максимальним, в 1 групі – на $[11,78 \pm 4,97]$ мл/хв/100г, в 2 групі – на $[27,72 \pm 4,32]$ мл/хв/100г. На 14 день після оперативного лікування у хворих з 1 групи швидкість регіонарного кровообігу на оперованій та здоровій кінцівках була майже однакова – різниця складала $[1,77 \pm 2,12]$ мл/хв/100г, тоді як у хворих з 2 групи ця різниця складала $[19,43 \pm 6,78]$ мл хв/100г.

Висновки. Оцінюючи результати, які були отримані при дослідженні регіонарного крово-

Таблиця 1. Динаміка зміни швидкості регіонарного кровообігу (мл/хв/100г) травмованої кінцівки у порівнянні зі здоровою, в залежності від методики лікування та терміну з дня оперативного втручання

Група Хворих	Терміни в добах					
	До операції	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	14 доба
Перша	$18,25 \pm 4,34$	$12,85 \pm 4,34$	$17,99 \pm 2,03$	$21,46 \pm 5,47$	$27,72 \pm 4,32$	$19,43 \pm 6,78$
Друга	$18,25 \pm 4,34$	$6,39 \pm 5,12$	$10,12 \pm 2,29$	$11,18 \pm 2,13$	$11,78 \pm 4,97$	$1,77 \pm 2,12$

Примітка. x – $p < 0,05$ стосовно величин у хворих першої групи

обігу за даними термометрії та за кліренсом водню у хворих з переломами кісточок гомілки після оперативного лікування за малоінвазивними методиками та методиками АО, можна зробити наступні висновки:

1. В першу добу після операції у хворих обох груп відмічалось зниження інтенсивності регіонарного кровообігу в зоні гомілковостопного суглоба у порівнянні з передопераційним періодом, що пов'язано з реакцією периферійних судин на додаткову травматизацію м'яких тканин в зоні перелому. Слід відмітити також більший ступінь ангіоспазму у пацієнтів, яких оперували за методиками АО (більше руйнування кісткової та м'яких тканин в порівнянні з малоінвазивним остеосинтезом).

2. Збільшення інтенсивності регіонарного кровообігу відбувалось з 3 доби після оперативного лікування та досягало свого максимального значення на 7 добу у хворих обох груп. В першій групі він збільшився на 170 %, а в другій групі на 200 % порівняно з першою добою після операції. Оголення кісткових уламків, накладання пластин та гвинтів викликають більш тривале подразнення остеорецепторів та підвищують інтенсивність регіонарного кровообігу.

3. На 14 добу після операції у хворих 1 гру-

пи показники регіонарного кровообігу продовжують зменшуватись, тоді як у хворих 2 групи вони ще залишаються високими. Це пов'язано з тим, що остеотрепанційні отвори внаслідок свого великого діаметра викликають довше за часом подразнення кістки, що в свою чергу викликає відповідне за часом підвищення регіонарного притоку крові.

4. Підвищення регіонарного кровообігу, відповідне за часом, після оперативного лікування забезпечує рівень метаболічних потреб регенеруючих тканин, створює оптимальні умови для формування кісткового регенерата.

5. Остеорепаративні процеси при малоінвазивному остеосинтезі переломів кісточок гомілки, згідно з даними відновлення регіонарного кровообігу, проходять за типом первинного остеогенезу.

6. Дослідження регіонарного кровообігу також може допомогти у визначенні строків зняття металевих конструкцій, оцінці повноти репаративних процесів, попередженні виникнення ускладнень

7. При виборі методики лікування переломів кісточок слід пам'ятати про необхідність максимального збереження периферійного кровообігу. Така методика лікування сприяє скороченню термінів лікування та покращенню його якості.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1984. – № 5. – С. 55-56.
2. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. – М: Медицина, 1996. – С.86-121.
3. Распопова Е.А., Ударцев Е.Ю. Термометрия в диагностике поврежденной голеностопного сустава. //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, № 3, 2002 г., С.87-89.
4. Фишкин В.И., Львов С.Е., Удальцов В.Е. Регионарная гемодинамика при переломах костей. – М: Медицина, 1981. – 184с.

УДК 616.24-002.5-029.15

Результати хірургічного лікування хворих на туберкульоз, ускладнений легеневиими геморагіями

Л.А. ГРИЩУК, І.Т. П'ЯТНОЧКА, В.Д., РУДИК, Ю.В. ДОВБУШ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільське обласне СТМО "Фтизіатрія"

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS COMPLICATED BY HEMORRHAGES

L.A. HRYSHCHUK, I.T. PIATNOCHKA, V.D. RUDYK, YU.V. DOVBUSH

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Association "Phthiology"

У статті представлені результати аналізу лікування 664 хворих на туберкульоз легень з легеневиими кровотечами і кровохарканнями, серед яких хірургічний метод (резекція) був використаний у 30 (4,52 %) пацієнтів. Встановлено, що ці ускладнення є надзвичайно небезпечними, вони виникають частіше при занедбаних деструктивних формах туберкульозу легень, потребують невідкладної допомоги, адекватної антимікобактерійної та гемостатичної терапії. При неефективності терапевтичних заходів в окремих випадках показане хірургічне лікування.

The article presents the results of analysis of treatment of 664 patients with pulmonary tuberculosis with pulmonary hemorrhages and hemoptysis among which the surgical method of treatment (resection) was used at 30 (4,52 %) patients. It is established, that these complications are extremely dangerous, they arise more often at destructive forms of pulmonary tuberculosis, demand the urgent help adequate antimycobacterial and haemostatic therapy. At an inefficiency of therapeutic methods, surgical treatment is indicated in some cases.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Важливою проблемою туберкульозу є його ускладнення, зокрема легеневі кровотечі та кровохаркання. Ці ускладнення потребують невідкладної допомоги, до того ж, їх виникнення, тривалість і наслідки неможливо передбачити. Різниця між легеневиими кровохарканням і кровотечею здебільшого кількісна. Кровохаркання характеризується наявністю прожилків, домішок крові у харкотинні або слині, окремих плювок крові. При легеневій кровотечі відкашлюється значно більше чистої крові одночасно (понад 10 мл), безперервно або з перервами. Залежно від кількості виділеної крові за добу розрізняють малі (до 100 мл), середні (до 500 мл) і профузні (понад 500 мл) кровотечі [1,2]. За даними літератури, легеневі геморагії у хворих на туберкульоз легень спостерігаються у 6-19 %. Частота профузних легеневиих кровотеч зростає, і смертність від них складає від 2 до 15 % [4].

У хворих на вперше діагностований туберкульоз легень легеневі кровотечі та кровохар-

кання спостерігаються в 5,50 % випадків, в тому числі кровотечі – у 0,52 % [5].

Патогенез легеневиих кровохаркань і кровотеч складний і може бути зумовлений комплексом різних чинників, серед яких основне значення має стан легеневиих кровоносних судин. Це специфічні та неспецифічні ураження легеневиих судин і, передусім, запальна ерозія легеневиих артерій і вен. Застій у малому колі кровообігу і виражена алергізація організму призводить до підвищення проникності судин і діapedезного кровохаркання. Профузні легеневі кровотечі звичайно виникають при значних змінах судинної стінки, зокрема при ерозії або розриві судин. Дуже небезпечні розриви бронхіальних судин, що призводять до масивних раптових кровотеч. У цих випадках морфологічною основою легеневиих кровотеч є аневризматично розширені, покручені і тонкостінні бронхіальні артерії, великі анастомози між бронхіальними і легеневиими артеріями, переважно на рівні артеріол і капілярів. До того ж судини цієї системи мають високий майже артеріальний тиск крові [3].

Ускладненням легеневих кровохаркань і кровотеч є аспіраційна пневмонія, ателектаз, загострення туберкульозного процесу тощо. Профузні кровотечі при туберкульозі легень виникають рідко, супроводжуються шоком і ядухою. Смерть настає внаслідок асфіксії від закупорки згустками крові дихальних шляхів і спазму бронхів.

Лікування хворих на туберкульоз, ускладнений легеневи́ми геморагіями, строго індивідуальне і спочатку консервативне, спрямоване на попередження асфіксії, зупинку геморагії та терапію основного легеневого процесу.

При неефективній консервативній терапії показані напіврадикальні і радикальні методи лікування, зокрема лікувальний пневмоторакс, пневмоперитонеум, бронхоскопічна зупинка кровотечі шляхом оклюзії бронха гемостатичною губкою, проведення бронхоальвеолярного лаважу розчинами з гемостатичними препаратами, ендovasкулярна емболізація бронхіальних артерій і радикальне хірургічне втручання [8].

Основним методом оперативного втручання при легеневи́х кровотечах є резекція ушкодженої легені [7]. Перед хірургічним втручанням з приводу легеневої кровотечі необхідно врахувати всі фактори оперативного ризику. Оптимальним є проведення операції після зупинки кровотечі і повного клінічного обстеження хворого, коли з'ясоване джерело кровотечі і поширеність легеневого процесу [9].

Описаний трансстернальний спосіб зупинки легеневої кровотечі у хворих на деструктивний туберкульоз легень [6]. Застосування такого способу дозволяє без перешкод, минаючи плевральну порожнину, видалити верхньочасточковий бронх і артерію та провести її оклюзію. Позитивний ефект від застосування такого методу полягає у зниженні травматичності операції та підвищенні безпеки.

Матеріали і методи. З 1991 по 2002 рр. стаціонарно лікувались в Тернопільському обласному протитуберкульозному диспансері 664 (9,08 % від загальної кількості) хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневи́ми кровотечами і кровохарканнями.

Легеневі геморагії найчастіше ускладнювали фіброзно-кавернозну і циротичну форми туберкульозу легень, які характеризувались

вираженими явищами інтоксикації та легенево-серцевої недостатності, наявністю в більшості МБТ в харкотинні.

Лікування хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневи́ми кровохарканнями і кровотечами, проводилося строго індивідуально з урахуванням загального стану, клінічної форми туберкульозу, характеру геморагії, вікових змін, супровідної патології, ускладнень і чутливості мікобактерій туберкульозу до антимікобактеріальних препаратів.

Спеціалізована допомога при легеневи́х кровохарканнях і кровотечах включала консервативні, а при необхідності ендоскопічні, колапсотерапевтичні та хірургічні методи лікування. Хірургічний метод лікування з приводу рецидивуючих легеневи́х кровотеч та кровохаркань застосовано у 30 (4,52 %) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 30⁰ хворих на туберкульоз легень, які були прооперовані з приводу рецидивуючих геморагічних ускладнень, чоловіків було 24, жінок – 6, віком від 26 до 65 років. Мікобактерії туберкульозу виявлені у 13 хворих, порожнини розпаду констатовані – у 19 з 30 осіб. Вперше діагностованих було 4, хворих з рецидивами туберкульозу – 4, решта 24 – хронічно хворі. Кровохаркання відмічене у 20, легенева кровотеча – у 10 осіб.

Усім хворим після всебічного обстеження призначалась інтенсивна антимікобактеріальна, патогенетична та гемостатична терапія. При неефективності терапевтичних засобів, тобто повторних геморагіях, вирішувалось питання щодо хірургічних методів лікування, яке було застосоване 30 хворим. За клінічними формами туберкульозу легень хворі, яким проводилось хірургічне лікування, розподілились таким чином (табл. 1).

Як бачимо з таблиці, найчастіше оперативне втручання застосовувалось у хворих на однібічний фіброзно-кавернозний та інфільтративний туберкульоз, ускладнений легеневи́ми геморагіями. Дані щодо обсягу оперативного втручання представлені у таблиці 2.

Як бачимо з таблиці, частіше із радикальних хірургічних втручань проводилась лобектомія, до того ж у чоловіків – правобічна, у жінок – лівобічна. Пульмонектомія була зас-

Таблиця 1. Розподіл хворих за клінічними формами туберкульозу легень

Форма туберкульозу	Стать		Разом (n=30)
	Чоловіки (n=24)	Жінки (n=6)	
дисемінована	1		1
інфільтративна	8	1	9
туберкульома	1	1	2
фіброзно-кавернозна	12	4	16
циротична	2	-	2

Таблиця 2. Обсяг оперативного втручання

Обсяг оперативного втручання	Стать				Разом
	Чоловіки		Жінки		
	Ліва легеня	Права легеня	Ліва легеня	Права легеня	
сегментектомія	-	1	-	-	1
лобектомія	6	10	5	1	22
пульмонектомія	2	5	-	-	7
всього	8	16	5	1	30

тосована лише у хворих чоловічої статі, що свідчить про занедбаність і більшу поширеність туберкульозного процесу.

Із загальної кількості прооперованих видужання настало у 13 (43,3 %), у 14 (46,7 %) осіб туберкульозний процес продовжував прогресувати, 3 (10,0 %) хворих померли від профузної легеневої кровотечі.

Висновки. 1. Легеневі кровотечі та кровохаркання є надзвичайно небезпечними ускладненнями, які виникають частіше при занедба-

них деструктивних формах туберкульозу легень, потребують невідкладної допомоги, адекватної антимікобактерійної терапії. При неефективності терапевтичних заходів у окремих випадках показане хірургічне лікування (резекція), яке було застосоване у 4,52 % хворих. 2. Ефективність хірургічного лікування (резекція) хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневими геморагіями, доволі низька (43,3 %), у зв'язку з чим необхідний строгий індивідуальний підхід при вирішенні питання доцільності та методу хірургічного втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрущенко Е.В. Легочные кровотечения и кровохарканья. – К.: Здоров'я, 1979. – 104 с.
2. Брюсов П.Т. Острая кровопотеря: классификация, определение величины и тяжести // Воен.-мед. журн. – 1997. – № 1. – С. 46–52.
3. Киргинцев А.Г., Иванов А.В. Клиническая характеристика больных, экстренно госпитализированных с легочным кровотечением // Пробл. туберкулеза. – 2000. – № 4. – С. 28–32.
4. Кобелева Г.В., Копылова И.Ф., Григорьева Е.А. Состав и морфологическая характеристика летальных исходов от туберкулеза // Пробл. туберкулеза. – 2002. – № 5. – С. 52–55.
5. Пятночка І.Т., Гришук Л.А., Корнага С.І. Легеневі геморагії у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень // Вісник наук. досліджень. – 2004. – № 1. – С. 22–24.

6. Савенков Ю.Ф. Трансстернальний спосіб зупинки легеневої кровотечі у хворих на верхньочасточковий деструктивний туберкульоз легень // Лік. справа / Врачеб. дело. – 1998. – № 6. – С. 113–114.
7. Шлаин Б.И., Булеза И.М. Проведение операций на легких, сопровождающихся массивной кровопотерей // Матеріали ІІІ з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України (Матеріали наукових праць з'їзду 26-28.05. 2003. Київ). – К., 2003. – С. 409.
8. Embolization for hemoptysis: a six-year review / Yu-Tang Goh P., Lin M., Teo N., En Shen Wong D. // Cardiovasc. Intervent. Radiol. – 2002. – Vol. 25, N1. – P. 17–25.
9. Ong I.H., Eng P. Massive hemoptysis requiring intensive care // Intensive Care Med. – 2003. – Vol 29, N 2. – P. 317–320.

УДК 617.55-007.43-089.884 (083.131)

Пластика великих вентральних гриж і внутрішньочеревний тиск

В.В. ГРУБНИК, М.Р. БАЯЗИТОВ, Р.С. ПАРФЕНТЬЄВ, Н.Д. ВЕНГЕР

Одеський державний медичний університет

REPAIR OF THE LARGE VENTRAL HERNIAS AND INTRAABDOMINAL PRESSURE

V.V. HRUBNIK, M.R. BAYAZITOV, R.S. PARFENTIEV, N.D. VENGER

Odessa State Medical University

У статті представлені результати лікування вентральних гриж у 508 пацієнтів із застосуванням пластики синтетичними протезами. 116 пацієнтів оперовані з застосуванням традиційного способу "Onlay", з фіксацією сітки поверх апоневрозу, що супроводжувалося підвищенням внутрішньочеревного тиску. У 392 пацієнтів застосовувалася абдомінопластика як складова частина оперативного втручання. У даній групі пацієнтів також здійснювався контроль за внутрішньочеревним тиском під час оперативного втручання. У випадку перевищення величини внутрішньочеревного тиску 18-20 см вод.ст. застосовувався розроблений нами спосіб пластики грижового дефекту з застосуванням синтетичного протеза, що полягає в розсіченні передньої стінки піхв прямих м'язів живота, зшиванні окремо задніх стінок піхв і прямих м'язів між собою, а потім фіксації синтетичного протеза до апоневрозу, поверх прямих м'язів живота. Застосування зазначеної методики у 227 пацієнтів дозволило уникнути перевищення критичної величини внутрішньочеревного тиску, знизити число післяопераційних ускладнень, частоту рецидивів гриж.

The following essay describes the results of treatment of ventral hernias at 508 patients with application of repair with synthetic prostheses. 116 patients have been operated using technique "Onlay", with prostheses suturing on top of aponeurosis. That was frequently accompanied by high intraabdominal pressure. Abdominoplasty was applied to 392 patients with hernias. These patients were monitored concerning abdominal pressure. We used original method of hernioplasty in the cases when abdominal pressure was higher than 18-20 mm H₂O. This method includes incision of vaginas forward wall of muscles recti, back walls of vagina sutured separately and muscles recti sutured with each other on top, and then suture of synthetic prosthesis to aponeurosis on top of muscles recti. This method has been applied to 227 patients. The results allowed to avoid high intraabdominal pressure, decrease number of postoperative complications, and Frequency of hernia recurrence.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Останнє десятиріччя супроводжується зміною в підходах до лікування вентральних гриж. Раніше найбільш розповсюдженим способом рішення даної проблеми був метод автопластики, що супроводжувалося високою післяопераційною летальністю, особливо при зацемленні гриж, великою кількістю ускладнень в ранньому і віддаленому післяопераційному періоді, високою кількістю рецидивів [1,2]. Ускладнення були обумовлені великим об'ємом органів, що вправлялися в черевну порожнину під час операції, що, в свою чергу, призводило до ускладнень з боку дихальної та серцево-судинної систем, з іншого боку – труднощами щодо закриття дефекту через дефіцит тканин (особливо при рецидивних грижах) [1,2]. З метою по-

передження ускладнень з одного боку пропонувалися різноманітні методики підготовки пацієнта до підвищеного післяопераційного внутрішньочеревного тиску, з іншого боку – застосування різних пластичних матеріалів з метою надійного закриття дефекту з мінімальним натягом оточуючих тканин: тверда мозкова оболонка, автодермопластика, металеві і синтетичні сітки [1, 2].

За останні роки також активно розроблялися питання, пов'язані з підвищенням внутрішньочеревного тиску при пластиці великих і гігантських вентральних гриж та при інших патологічних станах. Створено вчення про абдомінальний компартмент-синдром (АКС) (чи синдром внутрішньочеревної компресії) [3, 4, 7, 11].

Метою нашої роботи було вивчення різних

методик пластики великих і гігантських вентральних гриж із застосуванням синтетичних протезів, у світлі їхнього впливу на внутрішньочеревний тиск.

Матеріали і методи. За період з 1996 по 2002 рр. у клініці було прооперовано 508 хворих з великими і гігантськими вентральними грижами. Більшість – жінки – 401 (79%); чоловіків – 107 (21%). У 92 % пацієнтів було одне чи кілька супровідних захворювань (табл. 1). Ожиріння II-IV ступеня – у 81% пацієнтів, при цьому спостерігалися шкірно-жирові складки, що утворювали різного розміру “фартух”, що призводило до незадовільного зовнішнього вигляду пацієнтів, труднощів догляду за собою, порушення працездатності.

До 1999 року операції при великих вентральних грижах ми виконували за наступною схемою: спочатку видалявся післяопераційний рубець, виконувалася пластика грижового дефекту синтетичним протезом – поліпропіленовою сіткою, причому до фіксації сітки ми зшивали краї грижового дефекту край у край, без формування дублікатури. Ці пацієнти склали I групу спостереження. За даною методикою нами прооперовано 116 пацієнтів. Починаючи з 1999 року, нами видозмінена методика пластики при вентральних грижах. Як обов'язковий компонент її ми застосовували абдомінопластику. За даною схемою нами прооперовано 392 пацієнти, які склали II групу спостереження. Перед виконанням оперативного втручання в даній групі пацієнтів попередньо виконували розмітку. Нижній контур розрізу проходив над лоном, по межі росту волосся, потім в латеральному напрямку, по пахвинних складках. Виконували мобілізацію верхнього шкірно-жирового клаптя до рівня реберних дуг, що давало можливість про-

вести ретельну ревізію черевної стінки з метою виявлення всіх грижових дефектів, що можуть бути пропущені при герніопластиці, без виконання абдомінопластики. Тільки після мобілізації шкірного клаптя і закриття всіх грижових дефектів визначався рівень верхнього горизонтального розрізу для висічення надлишку шкіри [5].

Розкривали грижовий мішок, робили ревізію його вмісту, потім виконували пластику передньої черевної стінки поліпропіленовою сіткою, фіксуючи її по периметру грижового дефекту до здорових ділянок апоневрозу. Важливим етапом є момент закриття грижового дефекту. Зближення країв грижового дефекту супроводжувалося зменшенням об'єму черевної порожнини, що призводило до підвищення внутрішньочеревного тиску, найчастіше вище критичних величин, що могло призвести до ускладнень в післяопераційному періоді. Під час виконання оперативного втручання й у післяопераційному періоді у пацієнтів II групи нами вимірювався внутрішньочеревний тиск шляхом виміру його в сечовому міхурі за допомогою сечового катетера [9]. При перевищенні внутрішньочеревного тиску 18-20 см вод.ст. виконували пластику дефекту за оригінальною методикою [6]. Виконували розтин передніх стінок піхв прямих м'язів живота довжиною 10-15 см, після чого, практично без натягу, зшивали між собою задні стінки піхв прямих м'язів живота по середній лінії, що дозволяло уникнути перевищення критичної величини внутрішньочеревного тиску. Вузловими швами по середній лінії зшивали прямі м'язи живота. Поверх прямих м'язів накладали поліпропіленовий протез таким чином, щоб цілком вкрити оголені прямі м'язи. Протез фіксували вузловими швами до латеральних країв розтинів апоневрозу зовнішнього косо-

Таблиця 1. Супровідна патологія в пацієнтів з вентральними грижами

Характер супровідної патології	%
ІХС, гіпертонічна хвороба	82,0
Емфізема легень, пневмосклероз, хронічний бронхіт	22,6
Ожиріння	81,0
Хронічний холецистит, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічний панкреатит	10,4
Сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит	6,4
Цукровий діабет	1,7
Варикозна хвороба	18,8

го м'язу живота. Протягом всього етапу ми контролювали величину внутрішньочеревного тиску: вона не повинна була перевищувати 18-20 см вод.ст. Операцію завершували висіченням надлишку мобілізованого шкірного клаптя і зшиванням країв рани шкіри, після попереднього дренивання. Подібну методику операції, що дозволяє контролювати внутрішньочеревний тиск, ми застосували у 227 пацієнтів (57,9% пацієнтів II групи).

Дана методика дозволяла нам запобігти можливий розвиток у хворих синдрому компресії внутрішніх органів, виражених дихальних розладів, що знижувало кількість ускладнень у післяопераційному періоді з боку дихальної і серцево-судинної систем.

Результати досліджень та їх обговорення. В II групі приблизно в 2,5 рази менше спостерігалися такі ускладнення, як пневмонія і плеврит (табл. 2). Даний факт можна пояснити з одного боку тим, що в пацієнтів застосовувався контроль внутрішньочеревного тиску, що дозволило зафіксувати його перевищення й у 227 пацієнтів застосувати описану вище методику, що дозволяє запобігти компресії внутрішніх органів. З іншого боку, великий шкірно-жировий клапоть, що залишається, на передній черевній стінці (маса якого може досягати 6-7 кг) збільшує респіраторні порушення й затрудняє фізичну активність хворих в ранньому післяопераційному періоді.

Незважаючи на проведену профілактику

тромбоемболічних ускладнень, у 2 пацієнтів I групи виникла тромбоемболія легеневої артерії з летальним наслідком, у 1 пацієнта виник гострий дрібновогнищевий інфаркт міокарда, що обумовило його переведення до кардіологічного відділення (табл. 2). Наявність подібних ускладнень у пацієнтів I групи ми пов'язуємо з підвищенням в них внутрішньочеревного тиску, що і спричинило такі, іноді фатальні ускладнення.

В II групі пацієнтів спостерігалася менша кількість ускладнень з боку рани (табл. 3): в II групі менше спостерігалися такі ускладнення, як велика серома – в 5 разів, гематома – в 3,5 рази, нагноєння рани – в 7 разів. Крайовий некроз у II групі не спостерігався. У цілому ускладнення з боку рани нами спостерігалися в II групі майже в 5 разів менше, ніж в I групі.

Слід зазначити, що ми фіксували як ускладнення тільки великі сероми, до яких відносили наявність в рані серозної рідини обсягом більш ніж 100 мл, що призводило до необхідності багаторазово аспірувати її (чи дренивати) протягом більше місяця. Сероми меншого розміру та терміну існування ми не вважали ускладненням, тому що вони є закономірним проявом післяопераційного періоду у пацієнтів, яким виконується мобілізація шкірно-жирового клаптя в ділянці передньої черевної стінки.

Середній ліжко-день у пацієнтів I групи склав $[7,4 \pm 1,2]$ л/д, а в II групі – $[6,9 \pm 1,0]$ л/д, однак різниця не була статистично достовірною ($P > 0,05$). Згодом спостерігався рецидив

Таблиця 2. Ранні післяопераційні ускладнення

Характер ускладнень	I група (n=116)		II група (n=392)	
	n	%	n	%
Пневмонія	8	6,9	10	2,6
Плеврит	9	7,8	12	3,1
ТЕЛА	2	1,7	-	-
Дрібновогнищевий інфаркт міокарда	1	0,9	-	-
Померло	2	1,7	-	-

Таблиця 3. Ускладнення з боку рани

Характер ускладнень	Спосіб пластики черевної стінки			
	I група (n=116)		II група (n=392)	
	n	%	n	%
Велика серома	13	11,4	9	2,2
Гематома	6	5,3	6	1,5
Крайовий некроз шкіри	2	1,6	-	-
Нагноєння	4	3,5	2	0,5
Загальна кількість ускладнень	25	21,9	17	4,1

вентральних гриж у 10 (8,6%) хворих I групи й у 5 (1,3%) II групи, що пов'язано з неможливістю виконати адекватну ревізію черевної стінки з метою виявлення всіх гризових дефектів, а також наявністю натягу оточуючих гризовий дефект тканин, що зшиваються між собою. Слід зазначити, що у пацієнтів II групи відзначався кращий функціональний результат, що було обумовлено відновленням функції прямих м'язів живота за рахунок їхнього зведення до середньої лінії.

Більшість методик так званої підготовки черевної порожнини до вправлення вмісту гризового мішка так і не знайшли широкого застосування в герніології. З цією метою пропонувався використовувати всілякі бандажі, керований пневмоперитонеум і навіть спеціальні протиперевантажні костюми, але більшість з них не знайшли широкого застосування в хірургії, через те, що у випадках великих гриж найчастіше не вдається вправити гризовий вміст у черевну порожнину, а керований пневмоперитонеум має високий ризик ушкодження внутрішніх органів [1, 2, 8]. До того ж, багатьма авторами відзначене лише незначне зниження післяопераційних ускладнень навіть при використанні комбінації зазначених методик: ускладнення з боку дихальної і серцево-судинної системи виникали і після спеціальної підготовки [1, 8].

Наприкінці 80-х, початку 90-х років було розроблено й набуло значного поширення вчення про АКС, завдяки якому вдалося зробити висновок, що імовірність розвитку ускладнень залежить не стільки від того, чи проводилося передопераційне тренування пацієнта перед операцією, скільки від того, який тиск буде в черевній порожнині після операції [3, 4, 7, 10]. Необхідно додати, що підвищений внутрішньочеревний тиск і АКС є різними поняттями. Якщо у пацієнта вже розвився АКС, то навіть термінова декомпресія, тобто зниження внутрішньочеревного тиску, не призведе до раптової ліквідації ускладнень, пов'язаних з АКС, тому що його патогенетичний механізм неможливо відразу перервати [3, 4]. У зв'язку з цим був зроблений висновок про пріоритет контролю за внутрішньочеревним тиском під час операцій, які можуть призвести до його підвищення, з метою профілактики такого підвищення. Існують різні методи виміру внут-

рішньочеревного тиску. Однак найбільш зручним і достатньо об'єктивним методом є вимірювання тиску в сечовому міхурі [4, 9, 10].

Слід зазначити, що при операціях із приводу великих і гігантських вентральних гриж вплив на величину внутрішньочеревного тиску чинить не тільки (а іноді не стільки) об'єм органів, що вправляються до черевної порожнини, але і величина дефекту, тому що при закритті дефекту часто відбувається досить значне скорочення обсягу черевної порожнини і втрата резерву еластичності черевної стінки [1, 8]. Далі підвищений внутрішньочеревний тиск спричиняє ряд патофізіологічних механізмів: зниження серцевого викиду [13], респіраторні порушення [11], порушення функції нирок через зниження кровообігу в них [14], внутрішньочерепна гіпертензія [17], порушення мікроциркуляції в органах черевної порожнини, парез кишечника з застоєм кишкового вмісту, ішемією його стінки, аж до розвитку бактеріальної транслокації [15]. Усе це, а особливо останнє, призводить до набряку внутрішніх органів, збільшення їхнього об'єму і ще більшого підвищення внутрішньочеревного тиску, з формуванням *circulus vitiosus* [3, 7, 10]. Окремо слід зазначити, що виражені ішемічні явища виникають у тканинах передньої черевної стінки (особливо якщо врахувати, що саме на неї припадає основна травма при операціях із приводу гриж), що призводить також до її набряку та збільшує внутрішньочеревний тиск [13]. Важливе місце в розвитку ускладнень АКС має і коагулопатія [18], яка може призвести до тромбоемболічних ускладнень. В зв'язку з вищевикладеним, першорядного значення набувають методики, завдяки яким удається закрити великих розмірів гризовий дефект із мінімальним натягом навколишніх тканин [8].

Дотепер немає єдиної думки, який внутрішньочеревний тиск треба вважати підвищеним [4, 10]. Однак, виходячи з даних літератури й отриманих нами результатів, можна зробити висновок про те, що тиск 18-20 см вод.ст. є критичним. Слід зазначити, що резервні можливості різних пацієнтів до адаптації до підвищеного внутрішньочеревного тиску відрізняються, але для більшості пацієнтів саме ця величина є критичною. При перевищенні її в повній мірі можна спостерігати розвиток прак-

тично всіх патогенетичних механізмів АКС [3, 4, 10, 12, 16]. Основною лікувальною тактикою при АКС є консервативна терапія, спрямована на поліпшення мікроциркуляції в органах і тканинах, корекція системи гемостазу, порушень з боку нирок, серцево-судинної і дихальної систем, а також, безумовно, хірургічна декомпресія черевної порожнини [10, 16, 18]. Звичайно ж, при вентральних грижах найкращим методом лікування АКС повинна бути його профілактика [8, 10, 16].

Підводячи підсумок, слід зазначити, що причиною розходжень в результатах оперативних втручань серед пацієнтів двох груп у проведеній нами роботі, як ми вважаємо, були кілька факторів. При абдомінопластиці виконується широка мобілізація шкірного клаптя, що дозволяє виконати ретельну ревізію всієї черевної стінки, з виявленням всіх дефектів, яких при післяопераційних грижах може бути кілька. При горизонтальному розтині шкіри край рани має краще кровопостачання, ніж при вертикальному. Проекція шкірної рани не збігається з фіксованим до апоневрозу сітчастим трансплантатом, що також знижує імо-

вірність ускладнень з боку рани. Контроль рівня внутрішньочеревного тиску при виконанні пластики дозволив знизити число ускладнень з боку органів дихання і серцево-судинної систем, а застосування розробленого нами способу закриття грижового дефекту дозволило, з одного боку, уникнути підвищення внутрішньочеревного тиску, виконати надійне закриття дефекту, використовуючи переваги пластики синтетичним протезом, а з іншого боку – досягти найкращих функціональних результатів за рахунок відновлення функції прямих м'язів живота.

Висновки. 1. При наявності у хворих великих і гігантських вентральних гриж, при відсутності в них протипоказань доцільне поєднання пластики грижового дефекту з абдомінопластикой. 2. У пацієнтів з великими і гігантськими вентральними грижами необхідно контролювати внутрішньочеревний тиск з метою профілактики розвитку АКС. 3. Застосування розробленої нами методики дозволяє уникнути розвитку АКС, збільшити надійність пластики грижового дефекту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грубнік В.В., Лосев А.А., Баязітов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж. – К.: Здоровье, 2001. – 279 с.
2. Адамян А.А., Гогія Б.Ш., Величенко Р.Э. Ошибки и осложнения после хирургической коррекции деформаций передней брюшной стенки // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 1998. – № 1. – С. 14-21.
3. Рощин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П., Пагава А.З. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты // *Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва.* – 2002. – Т. 3 №2. – С. .
4. Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии: Пер. с англ. и ред. Б.Д. Савчука. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 272 с.
5. Рішення про видачу деклараційного патенту на винахід "Спосіб хірургічного лікування великих та гігантських вентральних гриж" / Грубнік В.В., Баязітов М.Р., Парфентьев Р.С., Венгер Н.Д. – Заявка № 20031110723; Заявл. 27.11.2003 р.
6. Рішення про видачу деклараційного патенту на винахід "Спосіб лікування вентральних гриж" / Грубнік В.В., Баязітов М.Р., Парфентьев Р.С., Венгер Н.Д. – Заявка № 20021110724; Заявл. 27.11.2003 р.
7. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2000. – Vol. 6. – P. 17-29.
8. Ciresi D.L., Cali R.F., Senaeore A.J. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula // *Am. Surg.* – 1999. – Vol. 65. – P. 720-724.
9. Kron J.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // *Ann. Surg.* – 1984. – Vol. 99. – P. 28-30.
10. Sieh K.-M., Chu K.-M., Wong J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *Langenbeck's Arch Surg.* – 2001. – Vol. 386. – P. 53-61.
11. Saggi V.H., Sugerman H.J., Ivatury R.R., Bloomfield G.L. Abdominal compartment syndrome. // *J. Trauma.* – 1998. – Vol. 45. – P. 597-609.
12. Sugerman H., Windsor A., Bessos M., Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. // *J. Intern. Med.* 1997. – Vol. 241. – P. 71-79.
13. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y., Smith E.E., Granger H.J. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // *Am. J. Physiol.* – 1985. – Vol. 248. – P. 208-213.
14. Tan I.K., Kua J.S. Abdominal compartment syndrome and acute anuria // *Nephrol Dial Transplant.* – 1998. – Vol. 13. – P. 2651-2653.
15. Diebel L.N., Wilson R.F., Dulchavsky S.A., Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow // *J. Trauma.* – 1992. – Vol. 33. – P. 279-282.
16. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // *Surg. Clin. North Am.* – 1996. – Vol. 76. – P. 833-842.
17. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman H.J. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure // *Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 25. – P. 496-503.
18. Eddy V., Nunn C., Morris J.A.Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience // *Surg. Clin. North Am.* – 1997. – Vol. 77. – P. 801-812.

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

Вплив кровозамінника з функцією переносу кисню “Перфторану” на динаміку змін цитохімічних показників вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові при печінковій недостатності у тварин з експериментальною механічною жовтяницею

С.С. ХІЛЬКО

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

INFLUENCE OF A BLOOD SUBSTITUTE WITH FUNCTION OF OXYGENIUM TRANSMISSION ON DYNAMICS OF CHANGES OF CYTOCHEMICAL PARAMETERS OF ENDOCELLULAR GLYCOGEN CONTENTS IN NEUTROPHILS OF PERIPHERIC BLOOD AT HEPATIC UNSUFFICIENCY IN ANIMALS WITH EXPERIMENTAL MECHANICAL JAUNDICE

S.S. KHIL'KO

Crimean State Medical University by S.I. Heorhievsky

Вивчено вплив перфторвуглецевої емульсії – перфторану на перебіг гострої печінкової недостатності у кролів з експериментальною механічною жовтяницею при включенні даного препарату в загальноприйнятну комплексну терапію. Механічну жовтяницю моделювали шляхом холецистектомії, лігатурвання і перетинання загальної жовчної протоки. Використання в комплексній терапії механічної жовтяниці кровозамінника з функцією переносу кисню “Перфторану” значно знижує процес гуморальної гіпоксії, що знаходить своє підтвердження в підвищенні вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові в більш ранній термін.

We studied the therapeutic effect of perfluorocarbonic emulsion of perftoran on the clinical course of acute hepatic insufficiency in rabbits with experimental mechanical jaundice. The abovementioned emulsion was included in a standard complex therapy. Mechanical jaundice was induced by cholecystectomy, ligation and incision of the common bile duct. At Perftoran use in complex therapy of mechanical jaundice the processes of a humoral hypoxia are considerably reduced. It is confirmed by the rising of endocellular glycogen contents in neutrophils of peripheric blood in earlier terms.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема хірургічного і медикаментозного лікування хворих з механічною жовтяницею (МЖ) обумовлена наступними обставинами. Післяопераційна летальність серед хворих з непухлинною жовтяницею складає 5,6 - 6,3 % [2, 5]. Близько 62,5 - 68 % хворих з механічною жовтяницею до надходження в хірургічний стаціонар протягом 2-3 тижнів знаходяться на лікуванні в терапевтичних чи інфекційних відділеннях [3, 4]. Наслідком запізнілої діагностики є низький відсоток радикальних операцій і висока післяопераційна летальність, пов'язана з тим, що на фоні структурно-функціональної перебудови органа навіть мінімальна операційна травма

викликає розвиток численних ускладнень: печінкову недостатність, перитоніт, кровотечу [3, 6]. Висока летальність через печінкову недостатність (30-75 %) після операцій, проведених на фоні тривалої жовчної гіпертензії, багато в чому пояснює невідповідність між компенсаторними можливостями печінки і вагою оперативного втручання [3]. У зв'язку з цим виникає необхідність пошуку і розробки більш ефективної хірургічної тактики лікування хворих з тривало існуючим холестазом механічної природи, а також визначення обсягу і характеру інтенсивної терапії після декомпресії жовчних шляхів як складової частини комплексного лікування хворих з жовтяницею механічної природи [5].

Мета дослідження. 1. Дослідити динаміку змін цитохімічних показників нейтрофілів периферичної крові у експериментальних тварин з печінковою недостатністю при моделюванні механічної жовтяниці і запропонувати засіб для корекції виявлених змін.

2. Вивчити дію кровозамінника з функцією переносу кисню "Перфторану" на динаміку змін цитохімічних показників у нейтрофілах периферичної крові у експериментальних тварин з печінковою недостатністю при моделюванні механічної жовтяниці.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 25 кролях породи шиншила масою 2-2,7 кг. На 1-у етапі експерименту під тіопенталовим наркозом проводили верхньосередню лапаротомію, виконували холецистектомію, виділяли загальну жовчну протоку в гепатодуоденальній зв'язці, брали її на лігатури, перев'язували в супрадуоденальній ділянці і перетинали. У першій групі тварин на 14-15 добу після 1-ї операції при релапаротомії накладали холедоходуоденоанастомоз. В другій групі на 14-15 добу після моделювання механічної жовтяниці за 2 години до релапаротомії внутрішньовенно краплинно вводили кровозамінник з функцією переносу кисню "Перфторан" з розрахунку 5 мл/кг 10 % субмікронної емульсії для внутрішньовенного введення [6], після чого накладали холедоходуоденоанастомоз. Через добу інфузію перфторану повторювали. Збір крові для цитохімічного дослідження в обох групах проводили на 1, 3, 5, 7, 10 і 14 добу після моделювання механічної жовтяниці і на 1, 3, 5, 7, 10, 14 і 21 добу після відновлення пасажу жовчі. Діагноз гострої печінкової недостатності встановлювався на підставі клінічних проявів хвороби і лабораторних досліджень. В обох групах проводили комплексну базисну терапію, прийняту в клініці.

Цитохімічні дослідження внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові проводили за методикою А. А. Ша-

бадаша. Дана методика є однією з найбільш точних для виявлення глікогену, вона ґрунтується на окислюванні полісахаридів малими дозами періодату калію з утворенням вільних альдегідних груп, що дають з фуксісернистою кислотою забарвлення вишневого кольору. Для об'єктивної кількісної оцінки отриманих даних ми виводили середній цитохімічний показник (СЦП) за формулою [8]:

$$СЦП = \frac{(X1-1)+(X2-2)+(X3-3)+(X4-2)}{100}$$

де X – кількість клітин з 100 переглянутих нейтрофілів в одному мазку з визначеним ступенем активності ферменту;

1, 2, 3, 4 – ступінь активності;

100 – число переглянутих нейтрофілів в одному мазку.

При цьому виділяли чотири ступені активності (4ст. – нейтрофіл цілком покритий гранулами формазану; 3ст. – 3/4 активності; 2ст. – 1/2 активності; 1ст. – 1/4 активності).

Весь отриманий цифровий матеріал піддавався обробці методом варіаційної статистики з виведенням критерію вірогідності Стьюдента, достовірними вважалися показники при $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. При експериментальному моделюванні механічної жовтяниці спостерігалось динамічне зниження внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові, що до 5 доби здобувалась статистично значимі результати ($P < 0,05$), знижуючи на 26,2%. У наступні 7-14 діб спостерігалось прогресуюче зниження кількісного вмісту внутрішньоклітинного глікогену, що до 14 доби склало $[0,74 \pm 0,05]$ ум. од. і було на 41,3% нижче контролю ($P < 0,001$) (табл. 1).

Після проведення загальноприйнятої комплексної терапії намітилася тенденція до підвищення вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові, що досягло свого максимуму до 7 доби і, порівня-

Таблиця 1. Цитохімічні показники вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові при експериментальному моделюванні механічної жовтяниці (ум. од.), n=25

Умовні позначення	Контроль	Терміни спостереження (доба)					
		1	3	5	7	10	14
M±	1,26	1,21	1,17	0,93	0,86	0,81	0,74
M	0,08	0,06	0,07	0,06	0,05	0,08	0,05
P		>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,001

Примітка. P – показник вірогідності стосовно контролю.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

но з показниками на момент початку лікування, збільшувалося на 37,8 % ($P_2 < 0,01$), при цьому дані показники були на 19,0 % ($P_1 < 0,05$) нижчі порівняно з контролем (табл. 2).

В другій групі тварин, у якій крім загальноприйнятої базисної терапії використовувалося введення кровозамінника з функцією переносу кисню "Перфторану", зниження вмісту внутрішньоклітинного глікогену відзначалося тільки до 3 доби, де його кількісний вміст був нижче контролю на 18,2% ($P_1 < 0,05$). До цього терміну міжгрупові розходження склали +25,6 ($P_3 < 0,05$), а зворотна динаміка відзначалася до 5 доби.

Таким чином, проведене дослідження свідчить про те, що печінкова недостатність є вираженим енергоємним процесом, про що свідчить значне зниження вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові, що продовжується при використанні загальноприйнятої терапії до 7 доби та вказує на тривалу клітинну гіпоксію. Використання комплексного методу лікування з введенням перфторану значно скорочує терміни внутрішньоклітинної гіпоксії і може бути рекомендованим для використання в клінічній практиці.

Таблиця 2. Цитохімічні показники вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові при різних методичних підходах у лікуванні експериментальної механічної жовтяниці (ум. од.)

Група спостереження	Умовні позначення	Перед початком лікування	Терміни спостереження (доби)						
			1	3	5	7	10	14	21
Загальноприйнятий метод лікування n=12	M±	0,74	0,76	0,82	0,96	1,02	1,04	1,12	1,18
	m	0,05	0,07	0,06	0,08	0,05	0,04	0,07	0,06
	P ₁	<0.001	<0.01	<0.01	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05
	P ₂		>0.05	>0.05	<0.05	<0.01	<0.001	<0.001	<0.001
Загальноприйнятий метод лікування з застосуванням перфторану n=13	M±	0,74	0,89	1,03	1,11	1,16	1,21	1,24	1,25
	m	0,05	0,07	0,08	0,05	0,04	0,07	0,06	0,08
	P ₁	<0.001	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
	P ₂		<0.05	<0.01	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
	P ₃		>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Контроль	M±	1,26							
	m	0,08							

Примітки: P₁ – показник вірогідності стосовно контролю; P₂ – показник вірогідності стосовно даних перед початком лікування; P₃ – показник вірогідності стосовно аналогічного терміну групи з загальноприйнятим лікуванням.

Висновки. 1. Печінкова недостатність викликає значне зниження вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові. 2. Використання комплексного методу лікування з введенням перфторану значно скорочує термін внутрішньоклітинної гіпоксії. 3. Ци-

тохімічні критерії оцінки з зазначенням кількісного вмісту внутрішньоклітинного глікогену в нейтрофілах периферичної крові можуть бути використані як прогностичні тести тяжкості перебігу печінкової недостатності при механічній жовтяниці і адекватності проведеного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Борисова М. А., Овчаренко Н. И., Спахов А. С. Новые суправитальные способы цитохимического определения лактатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы в клетках крови // Лабораторное дело. - 1975 - №12 - С. 723-725.
2. Жидовинов Г. И. Желтесорбция при печеночной недостаточности у больных с механической желтухой // Хирургия. - 1989. - №7. - С. 88-93.
3. Ившин В. Г., Якушин А. Ю., Лукичев О. Д. Чрескожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой. - Тула, 2000 - 312 с.
4. Мазурик М. Ф., Рудый М. А., Мазурик С. М., Демянюк Д. Г. Исходы холедохотомии в зависимости от метода завершения

- при механической желтухе // Хирургия. - 1988. - №9. - С. 134-137.
5. Мачушин Е. Г. Механическая желтуха неопухолевого генеза. - Минск: Харвест, 2000. - 158 с.
6. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний // Усенко Л.В., Клигуненко Е.Н., Гулега И.Е. и др. / Методические рекомендации – Днепропетровск. - 1999. - 52 с.
7. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничипайло М.Е. и др. Хирургия печени и желчевыводящих путей. - Киев: Здоровье, 1993. - 512 с.
8. Astaldi G, Verga L. The glycogen content of the cells of lymphatic leucemia // Acta Haematol. - 1957. V. 17. № 3. - P. 129-136.

УДК 616.341-007.272-036.11-089.875]-092.9

Новий спосіб кишкового лаважу при гострій непрохідності тонкої кишки в експерименті

Б.О. МАТВІЙЧУК, Л.Ю. ПОТЯГАЙЛО, Я.З. ПАТЕР, С.А. НОВОСАД, Н.Ф. ШНАЙДЕР, В.С. ОНИЩУК

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Луцька міська клінічна лікарня, Волинське обласне дитяче медичне територіальне об'єднання, Волинське обласне патологоанатомічне бюро

NEW METHOD OF ENTERIC LAVAGE AT ACUTE SMALL BOWEL ILEUS IN EXPERIMENT

B.O. MATVIYCHUK, L.Y. POTYAHAILO, Y.Z. PATER, S.A. NOVOSAD, N.F. SHNAIDER, V.S. ONYSCHUK

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky, Lutsk City Clinical Hospital, Volyn Regional Children Medical Territorial Union, Volyn Regional Pathologianatomy Bureau

За допомогою комплексу морфологічних та мікробіологічних методів дослідження вивчено ефективність апаратного та ручного способів декомпресії та лаважу кишки при гострій кишковій непрохідності в експерименті. При порівняльному аналізі встановлено переваги апаратного методу декомпресії та лаважу: менше травмування стінки кишки, краще відмивання кишки, мінімальне інфікування місця ентеротомії, простота та швидкість маніпуляції, можливість обмежити глибину введення зонда в просвіт кишки, відмова в окремих випадках від пролонгованого утримання зонда в шлунково-кишковому тракті. Мікробіологічне дослідження кишкового вмісту засвідчило достовірне зменшення ступеня мікробного забруднення після кожного наступного промивання.

Efficacy of apparatus and manual methods of enteric decompression and lavage at acute bowel ileus in experiment was studied using a complex of morphologic and microbiologic investigations. Comparative analysis had revealed the following advantages of apparatus method of decompression and lavage: lesser gut wall traumatization, better lavage, minimum bacterial contamination of enterotomy site, simplicity and speed of manipulation, ability to diminish the depth of introduction of tube into gut lumen, in certain cases – rejection of prolonged use of tube in the digestive tract. Microbiologic investigation had proved the significant decrease of microbial contamination level after each further lavage.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Гостра кишкова непрохідність (ГКН) є однією з найчастіших причин розвитку синдрому ентеральної недостатності (СЕН) [8]. Припинення пасажу вмісту по кишці, підвищення тиску та надмірне розмноження мікроорганізмів в її просвіті призводять до розвитку СЕН, складовими якого є порушення процесів секреції, всмоктування, травлення, адгезія мікробів до слизової кишки, їх транслокація через стінку кишки у лімфатичне та кров'яне русло, порушення мікробного балансу з розвитком дисбактеріозу та інтоксикації [1, 3, 5, 9, 11, 13]. Тенденція до прогресування розладів при СЕН зумовлює необхідність проведення швидкої корекції порушень гомеостазу та невідкладного оперативного втручання.

Інтубація кишки і сьогодні залишається найбільш поширеним способом швидкого

звільнення кишки від застійного кишкового вмісту [4, 10]. Переваги та недоліки різних методик інтубації та її тривалість залишаються предметом дискусій [2, 10].

Назогастральна інтубація порівняно з відкритими способами (через ентеро- чи колостому) має істотну перевагу в уникненні ризику додаткового інфікування черевної порожнини. Окрім шляхів введення зонда продовжується дискусія щодо кратності промивання та рівня розміщення кінця зонда у тонкій кишці. Просування зонда шляхом нанизування кишки є травматичним та може призвести до низки негативних наслідків, які зумовлюють прогресування СЕН [2, 9, 10]. "Зціджування", яке хірург виконує за допомогою поетапного перетискання та протягування кишки на зонді між пальцями рук є ще більш травматичним. При проведенні зонда на всю довжину кишки здійснюють аспірацію вмісту відсмок-

тувачем, а у разі неможливості тотальної інтубації тонкої кишки переміщують кишковий вміст до зонда описаним способом. Додаткове травмування кишки в умовах гострої кишкової непрохідності зменшує бар'єрну функцію пошкодженої слизової оболонки та сприяє проникненню мікроорганізмів, токсичних речовин у порталний та системний кровотік і поглиблює розлади моторно-евакуаторної здатності кишки [6, 12]. Хоча вказані зміни у стінці кишки при сприятливому перебігу є зворотними [2], для їх ліквідації використовується певний пластичний матеріал та додаткові сили захисту.

Уникнути травмування шлунка та дванадцятипалої кишки можна, проводячи інтубацію через ентеро- чи колостому [7]. Однак під час ентеротомії відбувається мікробне забруднення операційного поля, а при накладанні герметизуючого кисетного шва на розтягнуту і витончену стінку – травматизація країв лігатурою, що при ентерорафії потребує висічення чи ширшого захоплення її у шов і може стати причиною неспроможності швів, перитоніту, поглиблення СЕН та смерті хворого.

Відомо, що ефективно очищення просвіту кишки від мікробів сповільнює газоутворення, зменшує здуття та атонію кишки, сприяє швидшій ліквідації порушень гомеостазу, прямо впливає на перебіг СЕН [5]. За цієї умови можлива відмова від тривалої інтубації кишки та накладання тимчасових кишкових стом, при яких спостерігається низка грізних ускладнень [9]. Промивання кишки до "чистих вод" є суб'єктивним методом оцінки якості. В даний час відсутні об'єктивні критерії продовження чи припинення лаважу.

Метою роботи стало опрацювання нової методики кишкового лаважу, яка мінімізувала б травмування стінки кишки та її брижі та додаткове мікробне забруднення черевної порожнини. Провести апробацію інтубаційного зонда нової конструкції та апарату для переміщення вмісту по кишці механічним способом. Вивчити переваги та недоліки запропонованих пристроїв, порівняно з відомими, в експерименті, визначити оптимальний об'єм премивного розчину.

Матеріали і методи. На 12 безпородних собаках вагою 18,9 кг (\pm 350г) під загальним

знеболюванням в асептичних умовах створено модель гострої тонкокишкової непрохідності шляхом накладання лігатури у термінальному відділі клубової кишки. Через 48 годин проводили релапаротомію, залежно від способу виконання декомпресії та лаважу кишки тварин розділено на 2 групи, по 6 у кожній. Оперативне втручання у першій групі включало проведення закритої ентеротомії, інтубації зондом та спорожнення з допомогою пристрою для переміщення вмісту кишки (Декларацийний патент на винахід № 20030054523). У другій групі операція передбачала проведення відкритої ентеротомії, інтубацію зондом широковживаної конструкції, герметизацію місця ентеротомії шляхом накладання кисетного шва, переміщення вмісту по просвіту кишки "зціджуванням". Перед лаважем кишку перев'язували на 5 см вище попереднього місця з метою вивчення змін в стінці кишки внаслідок непрохідності, кишку в місці планованої ентеротомії обробляли водорозчинним йодом. Регулювання віддалі між валиками, залежно від товщини стінок, проводили спеціальним гвинтом. Переміщення вмісту кишки здійснювали без розтягу тканин стінки. Обидві конструкції стерилізували завчасно.

Промивання проводили стерильною водою в дозах 1-, 2- та 3-кратного об'єму кишкового вмісту даної собаки з забором її на бактеріологічне дослідження після кожного зціджування. Воду вводили через катетер шляхом пункції в проксимальному відділі порожньої кишки.

Після закінчення промивання робили мазки довкола присосок та кисетних швів.

Через 24 години тварин виводили з експерименту шляхом введення подвійної дози наркотичних засобів, проводили макроскопічне обстеження кишок та забір матеріалу на гістологічне дослідження.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерного пакета програм STATISTICA 5,0.

Результати досліджень та їх обговорення. Після зняття вакуумної присоски зі стінки кишки при перев'язці кишки через 15 хвилин було виявлено поодинокі петехії, які практично були непомітні при релапаротомії. Процес інтубації та триразового лаважу, проведеного ручним способом, тривав в середньому

[12,3 ± 2,6] хвилини, запропонованим апаратним методом – [8,5 ± 1,1] хв. Використання пристрою для переміщення кишкового вмісту робить процес зціджування швидким. Крім цього, в результаті постійного перетискання кишки після проведення маніпуляції вона не містила залишків кишкових мас, промивної рідини та газу. При ручному – кишка мала місця з невидаленим вмістом.

Після виведення тварин з експерименту макроскопічно кишка, спорожнена апаратом, була незначно роздута, ін'єкція судин та інфільтрація брижі незначна, поодинокі фібринові нашарування в 3 випадках, зрощень між петлями не було.

Кишки, зціджені ручним способом, були з вираженим здуттям в 5 випадках, помірним – в 1-му, 4 з них мали різко виражену інфільтрацію брижі, 4 – площинні та шнуроподібні зрощення між петлями, фібринові нашарування були в усіх тварин, дефекти серозного покриття в 2-ох.

Гістологічні дослідження виявили більшу травмованість шарів стінки кишки при спорожнюванні ручним методом, порівняно з апаратним. Це проявлялось більш вираженою десквамацією епітелію слизової, наявністю крововиливів в тканини, потовщенням та інфільтрацією шарів стінки, нашаруванням фібрину.

Результати бактеріологічного дослідження мазків з вісцеральної очеревини до та після проведення лаважу вказали на інфікування (від 50 до 100 колоній) у всіх 6 (100,0%) тварин першої групи. Бактерійний контроль герметичності вакуумної присоски після закінчення ла-

важу у 4 (60,0%) випадках не дав росту колоній, в одному (15,0%) було 3 колонії, ще в одному (15,0%) – 5. В останньому випадку, а це була перша спроба використати як джерело вакууму шприц, мало місце короткочасне від'єднання присоски зонда від стінки.

Кишковий вміст перед промиванням мав рідку консистенцію з твердими домішками, інтенсивне забарвлення, був непрозорим, посів вмісту з кишок дав суцільний ріст, кожне наступне промивання збільшувало прозорість, зменшувало забарвленість. Посів кишкового вмісту на флору показав достовірне зменшення вмісту мікробів при кожному наступному промиванні (табл. 1).

Отримані результати проаналізовано статистичним методом ANCOVA, із введенням групи (ручний або апаратний метод) як незалежної змінної, а кількості відмивань – як козмінної. У результаті виявлено значущий вплив на ступінь обсіювання як способу зціджування ($p = 0,0018$), так і козмінної – кількості промивань ($p < 0,0001$).

Перевагами апаратного методу зціджування та лаважу вважаємо: менше травмування стінки кишки, постійне "м'яке" перетискання її просвіту, відсутність зворотного затікання вмісту кишки, краще відмивання кишки, "економію" тканин країв в місці ентеротомії при зашиванні рани кишки, мінімальне інфікування місця ентеротомії, простоту та швидкість маніпуляції, можливість обмежити глибину введення зонда в просвіт кишки, відмову в окремих випадках від пролонгованого утримання зонда в шлунково-кишковому тракті, змен-

Таблиця 1. Порівняльні результати бактеріологічного дослідження промивних вод

Спосіб зцідження	1-разове відмивання	2-разове відмивання	3-разове відмивання
Ручний	++++ 6 (100%) +++ 0 ++ 0 + 0	++++ 2 (33,33%) +++ 4 (66,67%) ++ 0 + 0	++++ 0 +++ 2 (33,33%) ++ 4 (66,67%) + 0
Апаратний	++++ 5 (83,33%) +++ 1 (16,67%) ++ 0 + 0	++++ 0 +++ 2 (33,33%) ++ 3 (50,0%) + 1 (16,67%)	++++ 0 +++ 1 (16,67%) ++ 2 (33,33%) + 3 (50,0%)
Разом	++++ 11 (91,67%) +++ 1 (8,33%) ++ 0 + 0	++++ 2 (16,7%) +++ 6 (50,0%) ++ 3 (25,0%) + 1 (8,3%)	++++ 0 +++ 3 (25,0%) ++ 6 (50,0%) + 3 (25,0%)

Примітки: ++++ – зливний ріст ($>10^7$); +++ – суцільний ріст відокремленими колоніями ($<10^7$); ++ – значний ріст (до 100 колоній); + – поодинокі колонії (10-25 колоній).

шення частоти ускладнень з боку дихальної та серцево-судинної систем (особливо у хворих старшого віку). Бактеріологічне дослідження вмісту кишки на початку та за ходом промивання продемонструвало краще очищення кишки від мікробів, що пояснюється з безперервним просуванням вмісту по кишці без ретроградного затікання. Натомість, при ручному способі спорожнення кишки у її просвіті залишається вміст, який дає рясний ріст колоній при мікробіологічному дослідженні.

Висновки. 1. Гостра непрохідність кишки потребує негайної корекції порушень, ліквідації умов для прогресування СЕН. 2. Інтубація та спорожнення кишки запропонованим способом дають можливість ефективно та нетравматично провести декомпресію та лаваж кишки. 3. Результати експериментального дослідження на тваринах дають підстави рекомендувати опрацьовану методику лікування та профілактики прогресування ентеральної недостатності для клінічного використання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Шальков Ю.П. Хирургия острой кишечной непроходимости. – Алматы: Білім, 1996. – 256 с.
2. Андрущенко В.П., Федоренко С.Т., Макара В.З. Михайлишин О.Я. Патоморфологічні зміни тонкої кишки при її декомпресії шляхом інтубації // Клін. хірургія. – 1995. – №2. – С.14-15.
3. Васильев И.Т. Мумладзе Р.Б., Сельцовский А.П. и др. Патогенетическое лечение функциональной кишечной непроходимости // Анналы хирургии. – 2000. – №2. – С.59-65.
4. Годлевський А.І. Декомпресія кишечника в лікуванні ентеральної недостатності при гострій кишечній непрохідності // Матеріали 19-го з'їзду хірургів України.
5. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. – СПб.: Питер, – 1999. – 443 с.
6. Криворучко И.А., Бойко В.В., Иванова Ю.В. и др. Роль кишечника в патогенезе синдрома полиорганной дисфункции при распространенном перитоните // Клін. хірургія. – №6. – С.45-47.
7. Криштальська Л.Р., Павлюк А.Д., Куцик Ю.Б. та ін. Ентеродекомпресія та єюностомія в хірургічному лікуванні хворих з гострою кишечною непрохідністю // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 1. – С.22-24.
8. Нечаев Э.А., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. – СПб.: Питер, 1993. – 238 с.
9. Федоренко С.Т. Декомпресія тонкої кишки в хірургічному лікуванні гострої кишечкової непрохідності, перитоніту та деструктивного панкреатиту. Автореф. дис.... канд. мед. наук. – 1996. – 18 с.
10. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Выбор способа интубации и декомпрессии тонкой кишки при острой непроходимости // Хирургия. – 1998. – № 11. – С. 30-33.
11. Dauchel J., Schang J.C., Kachelhoffer S., Kloy R. Gastrointestinal myoelectrical activity during the postoperative period in man // Digestion. – 1976. – N 4. – P 293-303.
12. Montalto M., Veneto G., Cuoco L., Cammarota G. Tursi A., Papa A., Fedeli G. Gasbarrini G. La permeabilità intestinale // Recenti Progressi in Medicina. – 1997. – Vol.88. – N3. – P. 140-147.
13. Roscher R., Lommel K. Pathophysiologie der Ileuskrankheit // Zentralblatt für Chirurgie. – 1998. – Vol. 123. – N 12. – P.1328-1333.

УДК 616.62-003.972/.-006.5-055.2]-089.819

Малоінвазивний спосіб лікування запальних метаплазованих епітеліальних процесів сечового міхура у жінок зі стійкою дизурією та больовим синдромом

М.І. УХАЛЬ, Ф.І. КОСТЄВ, О.М. УХАЛЬ, О.І. МАЛОМУЖ

Одеський державний медичний університет

MINI INVASIVE WAY OF TREATMENT OF INFLAMMATORY METAPLASTIC EPITHELIAL PROCESSES IN URINARY BLADDER OF WOMEN WITH STABLE DISURIA AND PAINFUL SYNDROME

M.I. UKHAL, F.I. KOSTIEV, O.M. UKHAL, O.I. MOLOMUZH

Odessa State Medical University

У 48 жінок віком від 22 до 54 років проведені дослідження ефективності лікування запальних метаплазованих епітеліальних процесів, ускладнених стійкою дизурією і больовим синдромом, за допомогою використання в комплексній терапії сучасного малоінвазивного ендоскопічного методу оперативного втручання. На підставі проведених досліджень доведено, що використання у хворих малоінвазивного ендоскопічного методу оперативного видалення метаплазованого епітелію та подальшого медикаментозного їх лікування є значно ефективнішим у порівнянні із використанням тільки методів консервативної терапії.

In 48 women, aged from 22 till 54 with metaplastic epithelial processes, complicated by disuria and painful syndrome was used modern miniinvasive endoscopic way of operative erasion of epithelial metaplasia in the complex treatment with further medicational therapy. Higher efficiency of used complex endoscopic treatment after operative erasion of epithelial metaplasia in the patients with chronic cystitis was proved in comparison with traditional methods of conservative therapy only.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Метаплазовані епітеліальні процеси у сечовому міхурі розвиваються у жінок молодого та середнього віку на тлі хронічних запальних процесів сечостатевої системи [2]. Запальні метаплазовані процеси ускладнюються стійкою дизурією та больовим синдромом і погано піддаються консервативним методам лікування [4]. Таким чином, проблема підвищення ефективності лікування запальних метаплазованих процесів сечового міхура у жінок молодого та середнього віку, ускладнених дизурією і больовим синдромом, залишається одним з найбільш актуальних завдань урогінекології на сучасному етапі [1, 3].

Метою нашого дослідження є підвищення ефективності лікування хворих із запальними метаплазованими епітеліальними процесами, ускладненими стійкою дизурією і больовим

синдромом, за допомогою використання в комплексній терапії сучасного малоінвазивного ендоскопічного методу.

Матеріали і методи. Дослідження проведені у 48 жінок віком від 22 до 54 років, у яких мали місце стійка дизурія і больовий синдром, що виникли на тлі хронічного циститу протягом 1-2 років. Консервативне лікування цих хворих проводилося із застосуванням сучасних антибактеріальних препаратів; інстиляцій в сечовий міхур розчинів ектерициду, новокаїну, гідрокортизону; з використанням паравезикальних або парауретральних новокаїнових блокад та призначення їм різноманітних фізіопродур, але було малоефективним.

Для діагностики причин, що підтримують стійку дизурію і больовий синдром, хворим проводились неодноразові лабораторні аналі-

зи сечі, бактеріологічні дослідження, ультразвукове та рентгенологічне дослідження сечостатевого органів. Крім цього, всім хворим виконувалась цистоскопія і біопсія слизової оболонки сечового міхура. Біопсію проводили із 3-4 зон шийки сечового міхура, де в усіх випадках виявлялись зміни, характерні для лейкоплакії або атрофічного циститу. Біопсійні тканини досліджували за допомогою цитологічних та гістологічних методів. Для гістологічних досліджень препарати фарбували гематоксиліном і еозином, конго червоним та за Ван-Гізеном.

Результати досліджень та їх обговорення. При лабораторних аналізах лейкоцитурія, протеїнурія, циліндрурія і еритроцитурія практично не виявлялись. При мікробіологічних дослідженнях сечі патогенна мікрофлора також не висівалась. За даними ультразвукового дослідження у 22 хворих (45,9%) виявлялись признаки хронічного аднекситу. За даними цитологічного та гістологічного досліджень у всіх хворих підтверджена наявність запальних метаплазованих змін у слизовому шарі сечового міхура, характерних для плоскоклітинної метаплазії у 22 (55%), лейкокератозу – у 8 (16,6%) і лейкоплакії – у 18 (38,4%).

Враховуючи неефективність раніше проведених методів консервативного лікування, хворим був запропонований малоінвазивний спосіб ендоскопічного оперативного втручання, направлений на трансуретральну електрорезекцію метаплазованого шару слизової оболонки шийки сечового міхура, який, як відомо, не здатний захищати стінку сечового міхура і нейро-рецептори від негативного впливу сечі [5]. Підставою для застосування цього методу лікування були результати гістологічних досліджень, а також розрахунок на те, що після видалення зміненого метаплазованого епітеліального шару на його місці відновлюється нормальний захисний перехідний епітелій.

На запропонований нами малоінвазивний спосіб ендоскопічного оперативного лікування дали згоду 25 жінок. Ці жінки склали основну групу дослідження. Решта жінок – 23 хворих (47,9%) – склали групу порівняння.

Оперативне втручання проведено під спинномозковою анестезією. Електрорезекція метаплазованого шару сечового міхура прово-

дилась за допомогою електрорезектоскопа фірми "Storz". При цьому видалювався весь метаплазований поверхневий епітеліальний шар до м'язів. Гемостаз проводили коагулюючим електродом. Після закінчення електрорезекції в просвіт сечового міхура проводили по уретрі катетер Фолі, який залишали в сечовому міхурі протягом 5 діб. Через катетер Фолі в сечовий міхур 4 рази на добу вводили на 15-20 хвилин розчин ектерициду або водний розчин діоксидину. Крім цього, хворим протягом 20 діб проводилась антибактеріальна терапія. Для цього використовували фторхінолоновий препарат "Цифран ОД" по 500 мг двічі на добу протягом 10 днів та "Макропен" по 200 мг, чотири рази на добу протягом 10 днів. Для стимуляції відновлення захисного перехідного епітелію хворим, починаючи із другого дня після операції, призначали протягом 20 днів метилурацил (по 0,5 мг в свічках двічі на добу) та аевіт (по 1 драже тричі на добу).

Хворим із групи порівняння проводилось аналогічне медикаментозне лікування (від запропонованої операції вони відмовились).

При порівнянні результатів лікування у групі з використанням малоінвазивного оперативного втручання (основна група) і в групі порівняння через 30 днів встановлено, що дизурія і біль у хворих основної групи повністю ліквідовані у 20 із 25 жінок (80%) і значно зменшилися у 3 жінок (12%). У 2 жінок із основної групи (8%) дизурія і біль після проведеного комплексного лікування не зменшилися. Такі результати лікування у хворих основної групи не змінювались протягом 6-9 місяців віддалених спостережень.

У хворих із групи порівняння дизурія і біль через 30 днів значно зменшилися – у 12 із 23 жінок (52,6%). У 11 жінок із групи порівняння (47,4%) дизурія і біль після проведеного комплексного лікування не зменшилися. У віддалених термінах дослідження (через 6-9 місяців) дизурія і біль практично відновились у всіх 12 хворих, де був відносно позитивний ефект після проведеного консервативного лікування.

Таким чином, використання у хворих із запальними метаплазованими епітеліальними процесами, ускладненими дизурією та больовим синдромом, сучасного малоінвазивного ендоскопічного методу оперативного видалення метаплазованого епітелію та подальшого

ЗДОСВІДУ РОБОТИ

медикаментозного їх лікування є значно ефективнішим у порівнянні із використанням тільки методів консервативної терапії.

Висновки. 1. Консервативне лікування жінок із дизурією і больовим синдромом на тлі хронічного циститу та метаплазії епітеліального шару сечового міхура є малоефективним.

2. Використання у жінок із запальними метаплазованими епітеліальними процесами, ускладненими дизурією та больовим синдромом, в комплексному лікуванні сучасного малоінвазивного ендоскопічного методу оперативного видалення метаплазованого епітелію є ефективним і може бути рекомендованим для широкого використання в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даниленко В.В. Хронический цистит. – Урол.и нефр. – 1997. – № 4. – С.49-52.
2. Ивановский О.И. Патоморфологические и клинко-эндоскопическое исследование различных форм хронических циститов: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1995. – С.2-15.
3. Лоран О.Б. Хронический цистит у женщин. – Врач. – 1996. – № 8. – С.6-9.
4. Лоран О.Б., Зайцев А.В., Годунова Б.Н. и др. Современные аспекты диагностики и лечения хронического цистита у женщин. – Урол.и нефр. – 1997. – № 6. – С.7-14.
5. Неймарк Б.А. Лечение стойкой дизурии у женщин. – Урология. – 2003. – № 3. – С.16-20.

УДК 616.613/.617-003.7]-089-072.1

Ендоскопічна малоінвазивна літотрипсія каменів ниркових мисок і сечоводів

О.М. ЛЮБЧАК, М.І.УХАЛЬ, Ф.І.КОСТЕВ, А.В. СЕМЕНУХА, О.В. ГОГУЛЕНКО

Одеський державний медичний університет

EDOSCOPIC MINIINVASIVE LITHOTRIPSY OF RENAL PELVIS AND DUCT STONES

O.M. LIUBCHAK, M.I. UKHAL, F.I. KOSTIEV, A.V. SEMENUKHA, O.V. HONULENKO

Odessa State Medical University

Проведено дослідження можливості використання контактної пневматичної літотрипсії для видалення каменів із усіх відділів верхніх сечових шляхів у 43 хворих з каменями нирок і сечоводів. Вік хворих коливався в межах 21-78 років. Термін знаходження каменя у верхніх сечових шляхах – від перших проявів ниркової коліки до 11 місяців. На підставі проведених досліджень доведено, що ендоскопічна пневматична літотрипсія із подальшою літоекстракцією може бути використана як самостійний метод видалення каменів сечоводів і ниркової миски. Пневматична літотрипсія є малоінвазивною і високоефективною, скорочує термін стаціонарного лікування хворих із каменями ниркових мисок і сечоводів до 4-6 днів і може бути рекомендована для широкого використання в клінічній практиці.

The investigation of possibility of application of contact pneumatic lithotripsy for removing of the stones from all the departments of upper renal ducts in 43 patients with stones in kidneys and renal ducts has been carried out. Age of the patients was from 21 up to 78. Time of the stone localization in the upper renal ducts was from the first signs of renal colic to 11 months. Basing on the performed investigations it was proved that endoscopic pneumatic lithotripsy with the further lithoextraction can be used as independent method of the stone removing from renal ducts and renal pelvis. Pneumatic lithotripsy is miniinvasive and highly effective procedure. It shortens the terms of stationary treatment of patients with stones in renal pelvis and ducts to 4-6 days and can be recommended for wide usage in clinical practice.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування сечокам'яної хвороби завдяки розвитку нових медичних технологій дозволяє звести хірургічне лікування до рівня малоінвазивних операцій. Найбільш популярним методом залишається дистанційна літотрипсія. Але в деяких випадках її доповнюють методи ендоскопічної хірургії: черезшкірна нефролапаксія, черезсечівникова літотрипсія та літоекстракція каменів сечоводів та нирок. Особливо слід зауважити, що ендоскопічна уретеролітотрипсія та літоекстракція є не тільки методами малоінвазивної хірургії [2,6,7,13]. Вони ще виконують роль підготовки верхніх сечових шляхів до наступного етапу хірургічного лікування, скорочують термін елімінації конкрементів після дистанційної літотрипсії або ж "забутих" каменів в сечівниках після пієлолітотомії, що

є профілактичним засобом гнійно-запальних ускладнень в післяопераційний період, поліпшують умови дренивання нирок в складних випадках [1,6,7]. У випадках ургентних ситуацій при тяжких тривалих ниркових коліках, особливо зумовлених рентгеногегативними уратними конкрементами, каменями пресакрального та тазового відділків сечівників у жінок, особливо при субринальній анурії, ендоскопічні малоінвазивні втручання можуть бути методом вибору в лікуванні обструктивної уропатії [2, 3, 5] Серед сучасних малотравматичних методів літотрипсії контактне пневматичне дроблення каменів є досить перспективним і привабливим для широкого використання в клінічній практиці [8, 9, 10, 12]. Позитивною стороною цього способу є також відсутність пошкодження тканин від теплового розігріву.

Метою нашого дослідження є використання контактної пневматичної літотрипсії для видалення каменів із усіх відділів верхніх сечових шляхів.

Матеріали і методи. Уретеропієлоскопія та пов'язані з нею контактна пневматична уретеро- і пієлолітотрипсія із подальшою літоекстракцією в урологічній клініці на базі обласної клінічної лікарні виконуються з 2003 року. Виконано 43 уретеропієлоскопії. В одному випадку у пацієнтки з ятрогенною травмою нижньої третини лівого сечовода та заочеревинному сечовому набряку був встановлений зовнішній стент нирки. Контактна пневматична літотрипсія проведена 39 хворим жінкам із каменями сечоводів та нирок. Вік хворих коливався в межах 21-78 років. Термін знаходження каменя в сечових шляхах – від перших проявів ниркової коліки до 11 місяців. Пацієнткам проводилися загальноклінічні аналізи крові та сечі, визначення креатиніну крові, коагулограма, визначення рівня білірубіну та печінкові проби, виконувалося рентген-урологічне обстеження, радіонуклідна ренографія в до- чи в післяопераційний період, електрокардіографія, ультрасонографія нирок. За показаннями виконувалася комп'ютерна томографія нирок та сечоводів, ехокардіоскопія. Обов'язковим було проведення бактеріологічного дослідження сечі до виконання ендоскопічної операції. Операції проводилися під спінальною анестезією. Використовувався ригідний уретеропієлоскоп "Storz" 12,5 Ch та апарат пневматичної контактної літотрипсії Lithoclast "Calculusplit", зонд якого проводився через адаптований робочий канал 4,5 Ch уретеропієлоскопа. Провідниками для інструмента використовували guide-wieg 1 та 3 Ch з тефлоновим покриттям. Для фіксації каменя та видалення фрагментів застосовувалися літоекстрактори з спіральними та прямими корзинками Dormia діаметрами кожуха 3 та 4,5 Ch та катетери Фогарті 3 Ch. В більшості операція починалася з бужування вічка сечовода оливоподібними бужами до 12 Ch. За показаннями після операції дренивання сечівників проводилося внутрішніми стентами чи сечоводними катетериками. За результатами бактеріологічного дослідження сечі, а також профілактично, пацієнтки під час операції та в післяопераційний період протягом 3-4 днів отримували ін'єкційно лікування визначеним антибіотиком це-

фалоспоринового ряду в комбінації з фторхінолоном, далі лікування проводилося таблетованими формами уроантисептиків.

Результати досліджень та їх обговорення. За локалізацією конкремента хворі були поділені на такі групи: камінь нирки – у 3 хворих, камінь верхньої третини сечовода – у 6, камінь середньої третини сечовода – у 11, камінь нижнього відділу сечовода – у 19. Використання пневматичної уретеро- і пієлолітотрипсії в плановому порядку проведено у 36 хворих. У 3 хворих пневматична літотрипсія виконувалася в терміновому порядку. При цьому, в одному випадку пневматична літотрипсія виконувалась при анурії, а у 2-х хворих – при ниркових коліках. Первинно діагностовані камені були у 36 пацієнток, у трьох вони були "резидуальними", після виконання пієлолітотомії. Дренування нирки шляхом нефростомії до операції було у двох пацієнток, яким раніше виконувалася пієлолітотомія. В одному випадку дренивання нирки не проводилось, хоча в сечівникові знаходився ланцюг із 6 конкрементів округлої форми. Камені сечовода правобічної локалізації були у 23 із 39 випадків. Розміри каменя коливалися від 5-9 см в нирковій мисці до 4-8 мм в сечоводах. При петроскопічному дослідженні уратний склад каменів виявлений у 22 випадках, оксалатний – у 10, фосфатно-кальцієвий – у 7.

За результатами лабораторних досліджень крові хворих суттєвих відхилень від норми не спостережено. За результатами бактеріологічного дослідження сечі у 2 випадках виявлена *Ps.aureginosa*, чутлива до цефотаксиму, цефтазидиму та іміпінему та у 4 – *E.coli*, чутлива до цефтріаксону, офлоксацину. Згідно з цими даними, хворі отримували лікування зазначеними антибактерійними препаратами. Іншим пацієнтам проводилась антибактеріальна терапія препаратами широкого спектра.

При каменях сечоводів та нирки основним вважаємо проведення поряд з каменем і вище нього струни-провідника, що дозволяє дрениувати нирку та запобігти загостренню пієлонефриту. Зрошення виконуємо 5% розчином глюкози. Ємність із розчином розташовуємо не вище 80 см над рівнем столу. При використанні Uromat подачу рідини розраховуємо не більше ніж 4-6 мл на секунду при достатньому відтокові рідини з нирки. Про ці умови зазначають також ряд авторів [4]. При наявності

нефростоми умови операції спрощуються. Пневматичну контактну літотрипсію ми проводимо при робочому тиску – 1,5 бара в безперервному пульсовому режимі зонда. Напередодні операції виконується підшкірно ін'єкція фраксипарину чи фракміну. Введення антибактеріального препарату в ході операції розпочинали при умовах дренивання нирки. В ході операції проводиться інфузія 5,0 мл тренталу чи пентоксифіліну. В кінці літотрипсії внутрішньовенно вводиться лазікс 2,0 мл з дексаметазоном 1,0 мл.

У двох хворих із уратними каменями ниркових мисок контактна літотрипсія виконана до мілких фрагментів (1-2 мм), які відходили поряд з встановленим внутрішнім підвісним стентом. В обох випадках камінь був уратним. З метою подальшої літолітичної терапії хворі приймали блемарен. При контрольних обстеженнях у віддалений період, за даними УЗД, фрагментів каменя не виявлено. В обох випадках радіонуклідна ренографія свідчила про нормальне функціонування оперованої нирки. При каменях сечоводів поряд зі струною проводять екстрактор з корзиною Дорміа чи катетер Фогарті, що дозволяє фіксувати камінь чи його уламки в процесі дроблення. Після виконання цих маніпуляцій та переустановки уретеропієлоскопа виконується контактна літотрипсія. В 24 з 36 випадків каменів сечо-

водів операція закінчувалася фрагментацією каменя та екстракцією його уламків. В 10 випадках операція закінчувалася літоекстракцією каменя, причому в 4 випадках знадобилося проводити електророзтин вічка сечовода для виведення петлі з каменем. В двох випадках камінь не піддався пневматичній літотрипсії, а його розміри (до 8 мм) призвели до защемлення екстрактора з каменем в корзині, що потребувало виконання уретеролітотомії в середній третині.

Завдяки фармакоренопротекції, антибактеріальній терапії в ході операції та дрениванню нирки з продовженням антибактеріальної терапії після операції ми не спостерігали гнійно-септичних ускладнень, на чому наголошують деякі автори [11]. Також не було травматичних ушкоджень сечовивідних шляхів інструментами. Термін стаціонарного лікування коливався в межах 4-6 днів.

Висновки. 1. Ендоскопічна пневматична літотрипсія із подальшою літоекстракцією може бути використана як самостійний метод видалення каменів сечоводів і ниркової миски. 2. Пневматична літотрипсія є малоінвазивною і високоефективною, скорочує термін стаціонарного лікування хворих із каменями ниркових мисок і сечівників та може бути рекомендована для широкого використання в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беляев А.Р., Сыдыков Э.Н. Эндоскопическая ультразвуковая уретеролитотрипсия и уретеролитоэкстракция // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов (10-12 октября 1990г). – Москва. – С.66-67.
2. Братчиков О.И., Поздняков И.Н., Долженков С.Д. Трансуретральное и интраоперационное удаление камней мочеточников у плановых и экстренных больных // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов (10-12 октября 1990г). – Москва. – С.64-65.
3. Возианов А.Ф., Пасечников С.П., Андреев А.А. Показания к контактной пневматической уретеролитотрипсии и результаты лечения первых 50 пациентов // Праці VIII Пленуму асоціації урологів України (18-20 травня 1998 р). – Київ. – С. 72-74.
4. Диапептика в урологии (чрескожная инструментальная) / Игнашин Н.С., Мартов А.Г., Морозов А.В. и др. – Москва. – 1993. – С.104-105,132-134.
5. Кабиров Р.А., Пинхасов Р.А., Каримов О.В. Сравнительная оценка эндouroлогического и традиционных методов лечения при острой окклюзии мочеточника конкрементом // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов (10-12 октября 1990г). – Москва. – С.69-70.
6. Калдуар Р.В. Трансуретральное удаление камней мочеточников с помощью гибких эндоскопов // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов (10-12 октября 1990г). – Москва. – С.62-63.
7. Камалов А.А., Симонов В.Я., Козлов С.А. Трансуретральная эндоскопическая хирургия камней мочеточника // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов (10-12 октября 1990г). – Москва. – С.70-71.
8. Пасечников С.П., Андреев А.А., Синицын Ю.И. Пневматическая контактная уретеролитотрипсия в лечении больных острым обструктивным калькулезным пиелонефритом // Праці VIII Пленуму асоціації урологів України (18-20 травня 1998 р). – Київ. – С.75-76.
9. Пневматическая контактная литотрипсия / Лопаткин Н.А., Мартов А.Г., Камалов А.А., Гушин Б.Л. // Урология и нефрология. 1994. – №6. – С.2-5.
10. Сидор І.М., Федан Ю.Р., Коник М.В. Методи контактної літотрипсії апаратом "Літокласт" і уретеролітоекстракції в комплексному лікуванні сечокам'яної хвороби // Праці VIII Пленуму асоціації урологів України (18-20 травня 1998 р). – Київ. – С.46-47.
11. Стакенає А., Шимкявичюс Г., Дамкус Г. Аспекти лечения мочекаменной болезни // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов (10-12 октября 1990г). – Москва. – С.67-68.
12. Томусяк Т.Л., Сенів Ю.М. Интракорпоральная литотрипсия у хворих на сечокам'яну хворобу апаратом "Літокласт" // Праці VIII Пленуму асоціації урологів України (18-20 травня 1998 р). – Київ. – С.77-78.
13. Уджмаджурддзе Н.С., Манагадзе Л.Г. Чрескожная и трансуретральная уретерореноскопия в лечении камней мочеточников // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов (10-12 октября 1990г). – Москва. – С.71-72.

До питання хірургічного лікування осіб похилого та старечого віку, хворих на гострий калькульозний холецистит із органічною серцево-судинною патологією

Р.О. САБАДИШИН, В. О. РИЖКОВСЬКИЙ

Рівненський базовий медичний коледж, Рівненська центральна міська клінічна лікарня.

TO THE QUESTION CONCERNING SURGICAL TREATMENT OF THE ELDERLY PATIENTS WITH ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS AND ORGANIC CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

R.O. SABADYSHYN, V. O. RYZHKOVSKY

Rivne Basic Medical College, Rivne Central Town Clinical Hospital

В статті наведені результати хірургічного лікування 36 осіб похилого та старечого віку, хворих на гострий калькульозний холецистит із органічною серцево-судинною патологією. Виявлено, що частота електрокардіографічних змін у післяопераційному періоді при виконанні холецистектомії залежить від виразності доопераційних розладів функції міокарда, операційного доступу при відкритій холецистектомії і тиску карбоксиперитонеуму при лапароскопічній холецистектомії. У випадку відкритої холецистектомії вони в 2 рази менше спостерігались у хворих, оперованих за допомогою малого доступу, порівняно з верхньосерединною лапаротомією, а при лапароскопічній холецистектомії ускладнення в 1,8 рази менше спостерігались у хворих, оперованих при тиску карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст., ніж при тиску карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст.

Surgical treatment results of the 67 elderly patients with acute calculous cholecystitis and organic cardiovascular pathology are shown in the article. It was established that frequency of the electrocardiographic changes in postoperative period owing to cholecystectomy depends on expressiveness of myocardium function disorders before operation, version of the operative access in the time of laparotomic cholecystectomy and pressure of carboxyperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. In the case of laparotomic cholecystectomy they were observed twice less in patients to whom mini access was applied as compared with wide access, and in the time of laparoscopic cholecystectomy they were approximately twice less (in 1.8 times) in patients to whom pressure of the carboxyperitoneum 8-11 mm Hg was used as compared with pressure of the carboxyperitoneum 12-13 mm Hg.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Захворюваність на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ) постійно зростає, а гострий калькульозний холецистит (ГКХ) в хірургічній практиці посідає 2-е місце після гострого апендициту [1]. У хірургічних стаціонарах ГКХ у хворих похилого та старечого віку, як правило, поєднується з ішемічною хворобою серця (ІХС), гіпертонічною хворобою, недостатністю кровообігу, що значно підвищує ризик анестезії та операції [2, 3, 4]. Незважаючи на те, що оперативне лікування ГКХ досягло успіхів через застосування мінілапаротомії [5, 6], понижених тисків карбоксиперитонеуму при лапароскопічному методі [7, 8], на даний час немає узгоджених рекомендацій щодо визначення дійсних критеріїв операційно-анестезіологічного ризику, вибору такти-

ки лікування, методу холецистектомії залежно від стану патології жовчного міхура та функціонального стану міокарда.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати холецистектомії при активно-вичікувальній тактиці у 36 хворих похилого та старечого віку з ГКХ та супровідною серцево-судинною патологією за ASA II-III кл. З них жінок було 23, чоловіків – 13. ГКХ підтверджували клінічними, лабораторно-діагностичними, інструментальними методами обстеження (ультрасонографію проводили апаратом "Toshiba") та інтраопераційно. Серед оперованих хворих віком 60-69 р. було 17 осіб; 70-85 р. – 19. Тривалість анамнезу ЖКХ була від декількох днів до 20 років, а середня тривалість холелітазу становила $[6,75 \pm 2,39]$ р.

Тривалість передопераційного періоду становила $[7,33 \pm 0,87]$ діб. Хірургічне втручання в таких хворих здійснювали в "холодному періоді", внаслідок консервативного лікування запального процесу в жовчних шляхах. Характер порушень серцево-судинної діяльності вимагав проведення ретельного обстеження її функціонального стану. Передопераційна підготовка була спрямована на зниження артеріального тиску, усунення стенокардії, тахікардії, аритмії, зменшення стадії недостатності кровообігу (НК) та ступеня дихальної недостатності. Окрім стандартної електрокардіограми (ЕКГ), яку виконували за потребою, застосовували добовий (холтеровський) моніторинг ЕКГ (комплекси добового кардіомоніторингу "Ритм", "Лента-МТ-М") [9], ехокардіоскопію (апарат "ATL Echo analyzer Cardio Series МК 600"). Добовий моніторинг ЕКГ використовували для виявлення порушень ритму (ПР) за класифікацією Lown-Wolf, інтерпретації епізодів "значного зміщення сегмента ST", які були запропоновані А. Дабровскі з співавт. (1998) з метою підтвердження ІХС [10]. Добовий моніторинг ЕКГ виконували 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) [11] на 1-2 добу до операції та на момент виписування із стаціонару. У 17 хворих для виявлення аритмій, епізодів депресії сегмента ST під час лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) здійснювали інтраопераційний моніторинг ЕКГ (апарат "elmed-ETM-2000 P") згідно з рекомендаціями Ковальчука Л.Я. з співавт. (1997) [12].

Активно-вичікувальна хірургічна тактика обиралася з урахуванням даних стандартної ЕКГ, динаміки сегмента ST, добового моніторингу ЕКГ і виразності ПР (класу шлуночкових екстрасистол за Lown-Wolf), ФВ лівого шлуночка, оцінки операційно-анестезіологічного ризику серцевих ускладнень за Goldman L. (1995) [13], Carliner N.H. et al. (1985) [14], Pasternack P.F. et al. (1985) [15], Б.К. Панфиловим (1996) [16] і даних доопераційного щоденного ультразвукового огляду жовчних шляхів для виявлення деструкції стінки жовчного міхура та ранньої діагностики можливих ускладнень. При виявленні деструкції стінки жовчного міхура виконувалась холецистектомія.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановили, що з 36 оперованих 5 хворих були із флегмонозним холециститом, 31 – із катаральним. Ускладненого холецистити (перивезикальний інфільтрат, абсцес, перфорація, емпієма жовчного міхура, механічна жовтяниця тощо) не було. ІХС з її ускладненнями була у 33 (91,09 %) хворих, гіпертонічна хвороба (ГХ) II-III ст. – у 28 (77,8 %), ревматизм в неактивній фазі – у 2 (5,5 %). У всіх хворих була НК I-II А ст. за класифікацією Образцова-Стражеска. За даними інструментального обстеження функціонального стану міокарда перед операцією встановили: миготливу аритмію (МА) – у 10 хворих (тахісistolічну форму – у 6, нормо-брадисistolічну форму – у 4), аритмії за Lown-Wolf I-II кл. – у 12, атріо-вентрикулярну блокаду (АВ-блокаду) I ст. – у 2 хворих, значне зміщення сегмента ST у вигляді "...TK 1,2,3" [10] – у 14, значне зміщення сегмента ST у вигляді "... 4,5" [10] – у 2 хворих. ФВ 48,15-55,24 % була у 20 хворих. Разом з тим, у 17 хворих було загострення ГХ II-III ст. Перед операцією внаслідок проведеного консервативного лікування МА (нормо-брадисistolічна форма) зберігалась у 7 хворих, аритмії за Lown-Wolf I-II кл. визначались у 10, значне зміщення сегмента ST у вигляді "... 1,2" [10] було у 14, ФВ < 56,0 % – у 16 хворих. Показники АТ стабілізувались у 15 хворих в межах 140-160/80-95 мм рт. ст., дихальна недостатність I-II ст. визначалась у 4 хворих. У 12 (33,3 %) хворих різні ознаки органічної патології міокарда поєднувались між собою.

Ми проаналізували методи хірургічного втручання у лікуванні цих хворих, які були використані при виконанні холецистектомії залежно від форм серцево-судинної патології, операційного доступу при відкритій лапаротомії, тиску карбоксиперитонеуму при лапароскопічній холецистектомії (ЛХЕ) за ASA II-III кл. Вони були такими: при виконанні холецистектомії з верхньосерединного доступу частка пацієнтів з ІХС різних форм і її ускладненнями склала 8 хворих, із ГХ – 5 хворих, із ревматизмом – 2. При мінілапаротоміях хворі з ІХС різних форм і її ускладненнями склали 7 осіб, із ГХ – 7. При виконанні ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст. було хворих із ІХС різних форм та її ускладненнями – 15, із ГХ – 7 хворих. При ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст. пацієнти з ІХС склали 16 хворих, із ГХ – 9 хворих.

Зауважимо, що у 14 (38,9 %) хворих нозологічні форми органічної патології міокарда поєднувались між собою.

Частота серцево-судинних ускладнень при виконанні холецистектомії в інтра- і післяопераційному періодах склала 11 (30,5 %) випадків і залежала від виразності доопераційних розладів функції міокарда, варіанта операційного доступу при відкритій холецистектомії і тиску карбоксиперитонеуму при ЛХЕ. У 7 хворих вони мали виражений характер і були такими: у 4 випадках зумовлені епізодами гострої ішемії міокарда зі значним зміщенням сегмента ST, яке характерне для "...типів епізодів зміщення сегмента ST...4,5" [10]. Епізоди гострої ішемії міокарда виникли на фоні супровідної ІХС стенокардії напруження III функц. кл., причому у 2 до операції була депресія ST на 1,0-3,0 мм на стандартній ЕКГ і значне зміщення сегмента ST у 3 хворих у вигляді "...ТК 1,2,3" [10] згідно з добовим моніторингом ЕКГ. У 2 хворих виникла гостра лівошлункочкова недостатність внаслідок декомпенсації серцевої діяльності. Були виявлені такі ПР: МА – у 5 хворих, екстрасистолічна аритмія за класифікацією Lown-Wolf I-II кл. – у 6. Серед судинних ускладнень спостерігали гіпертонічний криз у 2 хворих, ще у 2 – судинний колапс і у 1 – тромбоемболію легеневої артерії. Зауважимо, що безпосередньо перед операцією за даними стандартної ЕКГ у цих хворих вираженої "патологічної" ЕКГ не спостерігали (крім 8 хворих із післяінфарктним

кардіосклерозом), ФВ була 50,5-58,5 % в середньому $[53,85 \pm 0,57]$ %, а показники АТ – у межах вікової норми. Варто зазначити, що "значне зміщення сегмента ST" у вигляді "...ТК 1,2,3" [10] без суб'єктивних скарг виявили у 7 (19,4 %) хворих в післяопераційному періоді, що можна розцінити як реакцію міокарда на хірургічне втручання. Серцево-судинні ускладнення з приводу холецистектомії при ГКХ у 10 (2,78 %) хворих поєднувались між собою.

Ми провели порівняльний аналіз до-, інтра- і післяопераційних серцевих ускладнень за даними моніторингу ЕКГ залежно від варіанта доступу і тиску карбоксиперитонеуму при холецистектомії за ASA II-III кл. (табл.1).

Отже, у таблиці 1 зображено, що частота патологічних проявів, згідно з добовим моніторингом ЕКГ, на 1-2 добу госпіталізації була приблизно однаковою в групах при лапаротомній холецистектомії і відповідно при ЛХЕ. При виконанні лапаротомної холецистектомії у випадку верхньосерединного доступу їх було 10 при сумарній в кожному конкретному випадку, при малому доступі – у 5. При ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст. їх було 9, у випадку тиску карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст. – 5. Простежили, що значне зміщення сегмента ST при верхньосерединній лапаротомії було у 4 хворих, у оперованих за допомогою малого доступу – в 3, при виконанні ЛХЕ (тиск карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст.) – у 4 хворих, а коли тиск карбоксиперитонеуму був

Таблиця 1. Частота до-, післяопераційних серцевих порушень при виконанні холецистектомії з приводу ГКХ за ASA II-III кл. залежно від варіанта операційного доступу і тиску карбоксиперитонеуму за даними моніторингу ЕКГ (n=36)

Ускладнення	Метод оперативного втручання							
	лапаротомний				лапароскопічний (тиск карбоксиперитонеуму)			
	верхньосерединний доступ (n=8)		малий доступ (n=7)		12,0-13,0 мм рт. ст. (n = 15)		8,0-11,0 мм рт. ст. (n = 16)	
	*	**	*	**	*	**	*	**
Значне зміщення сегмента ST	4	4	4	3	4	4	4	4
Аритмія за Lown-Wolf I-II кл.	2	3	2	1	3	3	3	1
Миготлива аритмія	3	3	3	1	2	2	2	-
АВ-блокада I ст.	1	-	-	-	-	-	1	-
Всього	10	10	9	5	9	9	10	5

Примітки: * – на 1-2 добу госпіталізації; ** – інтра- і післяопераційно.

8,0-11,0 мм рт. ст. значне зміщення сегмента ST виявили також у 4 хворих. Аритмія за класифікацією Lown-Wolf при верхньосерединній лапаротомії була у 3, а при малому доступі – у 1 хворого. При ЛХЕ (тиск карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст.) – у 3, а при ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст. – у 1 хворого. При верхньосерединній лапаротомії МА була у 3 хворих, з малого доступу – в 1 випадку. При ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 12,00-13,00 мм рт. ст. – у 2, а при ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт.ст. – не було. АВ-блокада I ст. спостерігалась лише у 1 хворої з приводу ЛХЕ при тиску карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст.

Отже, післяопераційні зміни добового моніторингу ЕКГ в 2 рази менше спостерігались у хворих, оперованих за допомогою малого доступу, порівняно з верхньосерединною лапаротомією, а при ЛХЕ зміни добового моніторингу ЕКГ в 1,8 рази менше спостерігались у хворих, оперованих при тиску карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст., порівняно з тиском карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст.

Разом з тим, гіпертонічний криз спостерігався після холецистектомії з верхньосерединною лапаротомією у 1 хворої, ще у 1 – після виконання ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст. Судинний колапс був у 1 хворої після верхньосерединної лапаротомії. Тромбоемболія легеневої артерії була у 1 хворої після ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст.

Серцево-судинні ускладнення з приводу холецистектомії при ГКХ у 10 (8,54 %) хворих поєднувались між собою.

У 10 хворих з приводу ЛХЕ за даними інтраопераційного моніторингу ЕКГ виявили наступне: при внутрішньочеревному тиску 12,0-13,0 мм рт.ст. під час коагуляції ложа жовчного міхура і при сильних тракціях за кишеню Гартмана – депресію ST на 1,0-2,0 мм, що нагадувало ЕКГ-картину хронічної коронарної недостатності. При виділенні елементів гепатодуоденальної зв'язки у 4-х хворих встановили шлуночкові екстрасистоли < 5 на 1 хвилину. Після завершення маніпуляцій виявлені розлади зникали. У 5 пацієнтів при внутрішньочеревному тиску 8,0-11,0 мм рт. ст. ЕКГ-моніторинг виявив наступне: у 1 хворої (з

післяінфарктним кардіосклерозом) – періодичну депресію сегмента ST на 2,0- 3,0 мм під час виділення елементів гепатодуоденальної зв'язки; однак після зниження внутрішньочеревного тиску до 8,0 мм рт. ст. депресія сегмента ST зникла. У решти досліджуваних при тиску 11,0 мм рт. ст. встановили шлуночкові екстрасистоли > 5 на 1 хвилину, які після зниження тиску до 9,0-10,0 мм рт. ст. і внутрішньовенному введенні β-адреноблокаторів у подальшому не спостерігали.

Зазначимо, що ми провели порівняльний аналіз показників ФВ у хворих з ГКХ при холецистектомії на 1-2 добу госпіталізації і на момент вибуття із стаціонару. При верхньосерединній лапаротомії на момент вибуття із стаціонару показники ФВ були значно менші, порівняно з доопераційним рівнем. Вони становили в середньому $[51,72 \pm 1,74]$ % до операції, а на момент вибуття – $[46,56 \pm 1,28]$ % ($P < 0,05$); у випадку малого доступу показники ФВ були незначно знижені, порівняно з доопераційним рівнем, і становили на 1-2 добу госпіталізації $[52,43 \pm 1,67]$ %, а на момент вибуття – $[51,47 \pm 1,36]$ % ($P > 0,05$). У разі ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 12,0-13,0 мм рт. ст. показники ФВ були також незначно знижені, порівняно з доопераційним рівнем, і становили на 1-2 добу госпіталізації $[53,65 \pm 1,28]$ %, а на момент вибуття – $[52,47 \pm 1,53]$ % ($P > 0,05$); у випадку ЛХЕ з тиском карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст. показники ФВ на момент виписки із стаціонару практично не змінились, порівняно з показниками на 1-2 добу госпіталізації: $[52,91 \pm 1,12]$ % і $[52,69 \pm 1,50]$ % ($P > 0,05$). Результати порівняльного аналізу показників ФВ на 1-2 добу госпіталізації і на момент вибуття із стаціонару у хворих із ГКХ за ASA II-III кл. ризику з приводу холецистектомії залежно від варіанта операційного доступу і тиску карбоксиперитонеуму показані у таблиці (табл. 2.).

Отже, з метою профілактики суттєвого зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка при холецистектомії з приводу ГКХ у хворих із органічною патологією серцево-судинної системи вважаємо за необхідне виконувати мінілапаротомію, ЛХЕ, оскільки зниження ФВ на момент вибуття із стаціонару не так виражене, порівняно з доопераційним рівнем, як при верхньосерединній лапаротомії.

Таблиця 2. Порівняльний аналіз показників ФВ на 1-2 добу госпіталізації і на момент вибуття із стаціонару у хворих із ГХ та органічною серцево-судинною патологією за ASA II-III кл. ризику з приводу холецистектомії залежно від варіанта операційного доступу і тиску карбоксиперитонеуму (n=36)

ФВ, %	Методи і методики холецистектомії			
	лапаротомний		лапароскопічний (тиск карбоксиперитонеуму)	
	верхньосерединний доступ (n=8)	малий доступ (n=7)	12,00-13,00 мм рт. ст. (n = 15)	8,00-11,00 мм рт. ст. (n = 16)
1-2 доба госпіталізації	50,72±1,74	52,43±1,67	53,65±1,28	52,91± 1,12
на момент вибуття	46,56±1,28	51,47±1,36	52,47±1,53	52,69±1,50
P	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Висновки. 1. Частота серцево-судинних ускладнень при виконанні холецистектомії в інтра- і післяопераційному періодах залежить від виразності доопераційних розладів функції міокарда, варіанта операційного доступу при відкритій холецистектомії і тиску карбоксиперитонеуму при лапароскопічній холецистектомії. 2. При гострому калькульозному холециститі за наявності депресії сегмента ST з епізодами гострої ішемії міокарда (депресії сегмента ST \geq 2,5 мм), екстрасистолічних аритмій > 5 на 1 хвилину, миготливої аритмії, фракції викиду 48,1-55,2 % становить високий операційно-анестезіологічний ризик, що вимагає притримуватись ак-

тивно-вичікувальної тактики з обов'язковим проведенням ультрасонографічного моніторингу жовчних шляхів на загрозу деструкції стінки жовчного міхура та ранньої діагностики можливих ускладнень. 3. У випадку неможливої медикаментозної корекції функції міокарда при неускладненому холециститі операцією вибору вважати холецистектомію за допомогою малого доступу, лапароскопічну холецистектомію при тиску карбоксиперитонеуму 8,0-11,0 мм рт. ст., одночасно уникати сильних тракцій за жовчний міхур, кишеню Гартмана і елементи гепатодуоденальної зв'язки для зменшення інтра- та післяопераційних серцево-судинних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 508 с.
2. Малярчук В.И., Панфилов Б.К., Иванов В.А., Базилевич Ф.В., Долгов Д.Л., Климов А.Е., Борисов Н.Е., Черепанов Д.Е. Сердечные факторы риска в определении хирургической активности у больных с калькулезным холециститом пожилого и старческого возраста // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – № 2. – С. 39.
3. Чумак П.Я., Рудый А.М., Горлачев М.И., Зубаха А.Б. Особенности диагностики и хирургическое лечение острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста // Клиническая хирургия. – 1992. – № 9-10. – С. 40-42.
4. Воронов А.В., Ламехова В.Г., Нешатаев Д.В. Ишемическая болезнь сердца и острый холецистит у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая хирургия. – 1991. – № 9. – С. 47-48.
5. Бабышин В.В., Зезин В.П. Холецистэктомия из минилапаротомного доступа // Хирургия. – 1998. – № 12. – С. 28-29.
6. Подпратов С.С., Тренет С.О., Корчак В.П., Пинчук А.С., Косюк М.А., Яцишин І.В. Варіанти хірургічного лікування холецистити // Клиническая хирургия. – 2000. – № 3. – С. 19-21.
7. Малоштан В.О. Особливості виконання лапароскопічних втручань у хворих із супровідною патологією серцево-судинної системи // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 45-47.
8. Верхулецький І.Є., Пиллюгін Г.Г., Медведенко А.Ф., Гавриленко О.С., Осипов О.Г., Розенко А.В., Сабадан А.В. Показання до виконання лапароскопічної холецистектомії у осіб літньо-

- го віку // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 2. – С. 156-157.
9. Рижковський В.О. Добове моніторування електрокардіограми за Холтером у хворих з калькульозним холециститом та механічною жовтяницею непухлинного генезу // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 1. – С. 28-33.
10. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЕКГ: Пер. с пол. – М.: Медпрактика, 1998. – 208 с.
11. Сабаданши Р.О., Рижковський В.О., Кучерук Є.Ф., Жилинський П.П. До питання біліарно-кардіального синдрому при механічній жовтяниці непухлинного генезу // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 4. – С. 34-37.
12. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Ничитайло М.Ю., Ковальчук О.Л. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. – Тернопіль-Рівне: Вертекс, 1997. – 155 с.
13. Goldman L. Cardiac risk in noncardiac surgery // Anesth. Analg. – 1995. – Vol. 80, № 4 – P. 810-820.
14. Carliner N.H., Fisher M.L., Plotnick G.D., Garbart H., Rapoport A., Kelemen M.H., Moran G.W., Gadacz T., Peters R.W. Routine preoperative exercise testing in patients undergoing major noncardiac surgery // Am. J. Cardiol. – 1985. – Vol. 56, № 1 – P. 51-58.
15. Pasternack P.F., Imparato A.M., Riles T.S. The value of radionuclide angiogram in the prediction of perioperative myocardial infarction in patients undergoing lower extremity revascularization procedures // Circulation. – 1985. – Vol. 72, № 3 – P. 1113-1117.
16. Панфилов Б.К. Сердечно-сосудистые факторы риска в хирургии холецистита // Хирургия. – 1996. – № 3. – С. 41-45.

Деякі аспекти патогенезу і комплексної терапії crush syndrome

О.В. РОЛІК, М.Д. ПРОЦАЙЛО, Г.І. КОРИЦЬКИЙ, В.М. КОСТИК, І.О. КРИЦЬКИЙ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

SOME ASPECTS OF PATHOGENESIS AND COMPLEX THERAPY OF CRUCH SYNDROME

O.V. ROLIK, M.D. PROTSAYLO, G.I. KORYTSKY, V.M. KOSTYK, I.O. KRITSKY

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

В короткому огляді відображені основні причини розвитку синдрому розчавлення. Головними компонентами комплексного інтенсивного лікування даного синдрому є негайна протишокова інфузійна терапія, ранній інтенсивний плазмореф, гемодіаліз, гіпербарична оксигенація, адекватна хірургічна допомога, корекція імунної та згортальної систем крові, введення антибіотиків, дезагрегантів.

This literary review presents the basic causes of cruch syndrome development. The main components of complex intensive management of cruch syndrome are emergency infusion therapy, early intensive plasmapheresis, hemodialysis, hyperbaric oxygenation, adequate surgical manipulation, correction of dysbalance in the immune and coagulation systems, administration of antibiotics, desaggregants.

Cruch syndrome – синдром розчавлення (СР) – специфічний патологічний стан, що виникає після довготривалого стиснення кінцівок [1]. В основі патологічного процесу є сильне стиснення м'яких тканин кінцівок, внаслідок чого припиняється кровопостачання, виникає ішемія тканин, настає трансформація антигенних властивостей міоглобіну [2-5].

Актуальність проблеми обумовлена тим, що більшість (78 %) уражених з СР знаходяться в тяжкому стані [6]. Смертність хворих з СР найвища серед хірургічної патології. В умовах сучасного ведення війни при застосуванні зброї масового знищення, при землетрусах, техногенних катастрофах СР буде зустрічатися значно частіше. Так, після атомного бомбардування Хіросіми та Нагасакі таких потерпілих було понад 20 %, летальність становила 80 % [6].

Метою нашої публікації є удосконалення методів комплексного лікування СР, глибше вивчення етіопатогенетичних чинників даного синдрому.

Матеріали і методи. Комплексне обстеження хворого з СР - гістологічні, рентгенологічні, серологічні, імунологічні, біохімічні методи.

Перша допомога при СР полягає у звільненні кінцівки від стиснення. При тривалому стисненні (понад 8 год) і виражених ознаках "ішемічного залякання" - відсутність активних та пасивних рухів в суглобах ураженої кінцівки, втрата чутливості, необхідно терміново накладати джгут вище місця стиснення з наступним виконанням ампутації кінцівки без зняття джгута [8]. Якщо життєздатність кінцівки є сумнівною, то показання до ранньої ампутації розширюють з метою збереження життя хворого [7]. При легкому ступені СР хірургічна допомога не потрібна. При середньому ступені СР виконується фасціотомія – поздовжні розтини фасціальних футлярів ураженої кінцівки. Мета операції – зменшення набряку кінцівки та профілактика вторинного некрозу [7, 8]. При тяжкому ступені СР – ампутація кінцівки без зняття джгута. В усіх випадках СР кінцівка повинна бути фіксована шиною Крамера, навіть без переломів кісток. При наявності переломів кісток застосовують тільки апарати позавогнищевої фіксації (апарат Ілізарова, Гудушаурі), категорично забороняється накладання гіпсових пов'язок [1, 2, 6, 7].

Раніше вважали, що пусковим механізмом

СР є звільнення кінцівки від стиснення [1, 2]. Наше спостереження [5] показало, що передумови цієї недуги зароджуються в момент компресії, коли міоглобін, змінюючи свої антигенні властивості, обумовлює сенсibilізацію організму, що клінічно проявляється різними клінічними формами анафілактичного шоку в ранній реперфузійний період (1-2 доба). Вважаємо, що без сенсibilізації СР не буває [10], (рис. 1).

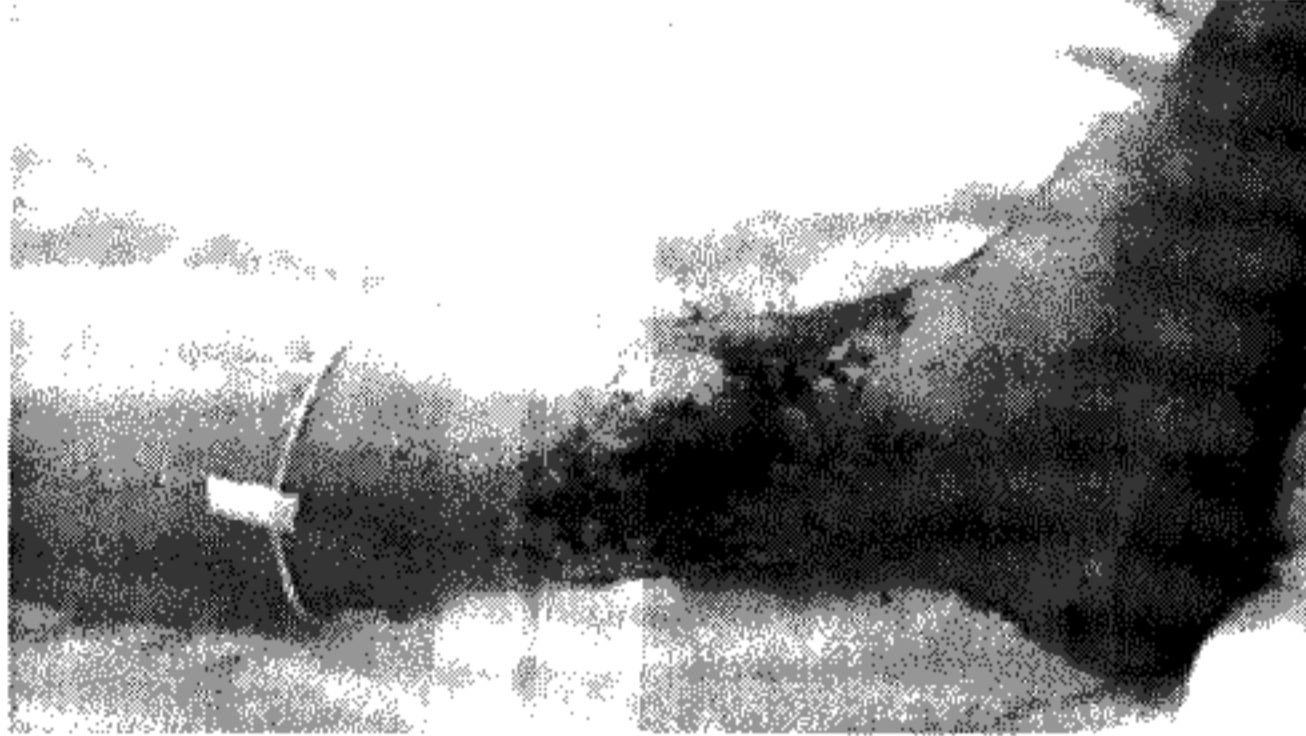


Рис.1. Місцеві прояви анафілактичних реакцій на здоровій кінцівці у хворого з СР на 4-й день з моменту захворювання. Феномен Артюса – вогнища інфільтрації на шкірі з наступним їх некрозом.

Основна клінічна картина розвивається на 3-6 день з моменту декомпресії. Загальний стан різко погіршується після так званого "світлого проміжку" [6]. Згідно з нашою концепцією розвитку СР, у цей період реалізуються патологічні імунні реакції негайного типу - цитотоксичні та імунотоксичні [11, 12], головними клінічними проявами яких є поліорганна недостатність [13-16], синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром), гемолітична анемія, диспротеїнемія [17-20]. Якщо поліорганна недостатність (імунотоксичний нефрит, adult respiratory distress syndrom, гепатит, панкреатит, міокардит, ентероколіт, стресові виразки шлунково-кишкового тракту) обумовлена суворо специфічними імунотоксичними реакціями, то ДВЗ-синдром є неспецифічною загальнопатологічною реакцією організму [17, 21], (рис. 2). Тому комплексна терапія СР повинна враховувати стадію і тяжкість хвороби [21, 22]. Патогенетичним і найефективнішим методом лікування СР є рання ампутація кінцівки без зняття джгута [7]. Якщо цей момент був втрачений, то СР розвивається за такою схемою: сенсibilізація – анафілактичний шок – "світ-

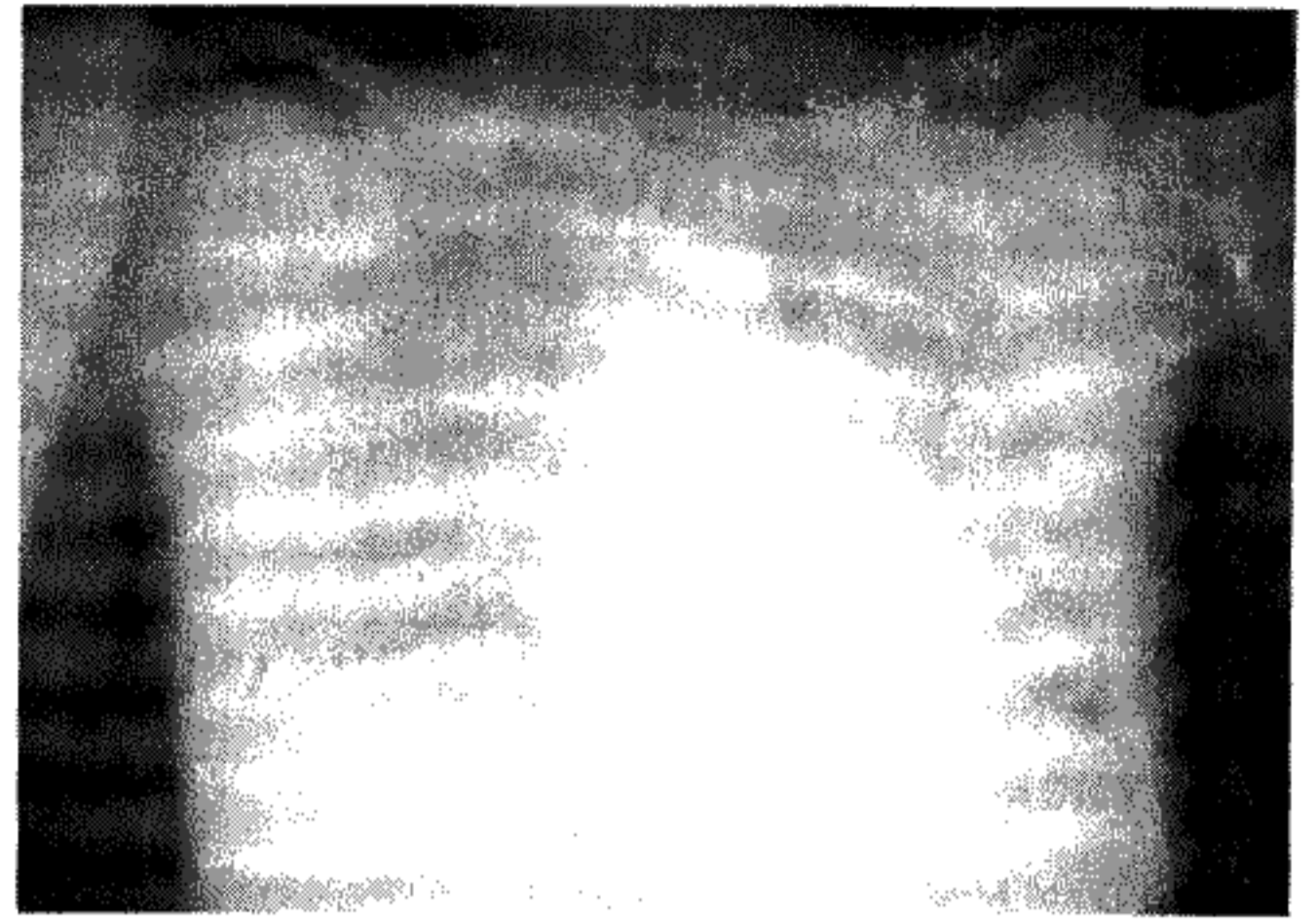


Рис.2. Респіраторний дистрес-синдром у дорослих. 3-я доба після захворювання на СР. Рентгенологічний симптомокомплекс "снігової бурі". Вуалеподібне затінення легеневих полів, численна плямистість.

лий проміжок" – цитотоксичні та імунотоксичні реакції (поліорганна недостатність) – патологічні імунні реакції сповільненого типу. Видалення аутоантигенів та патологічних імунних комплексів з організму при СР є головним завданням комплексної терапії [7, 13]. Враховуючи досвід лікування потерпілих при землетрусі у Вірменії [9] та наші спостереження, ми вважаємо оптимальною таку схему комплексної терапії СР, (схема 1). Після звільнення від стиснення необхідно негайно розпочати протишокову терапію, незалежно від показників пульсу та рівня артеріального тиску на усіх етапах евакуації. Головним у лікуванні СР є ранній (1-2 доба) плазмофорез (ПФ) [6]. Усім потерпілим з ознаками інтоксикації та вираженими локальними змінами розчавленої кінцівки здійснюється ПФ. Об'єм ексфузії повинен бути не меншим від 70 % об'єму циркулюючої плазми свіжозамороженою плазмою в тому ж об'ємі. За одну маніпуляцію видаляють 1-1,5 л плазми у дітей віком понад 8 років і 700-800 мл у дітей 5-8 років. Заміну проводять свіжозамороженою плазмою або плазмою з альбуміном у співвідношення 3:1, коли гіпопротеїнемія була меншою від 40 г/л. ПФ проводиться через день (інтенсивний курс) з метою профілактики розвитку поліорганної недостатності та зменшення ризику ампутації розчавленої кінцівки [9]. Ефективність ПФ обумовлена тим, що видаляються аутоантигени, розчинні імунні комплекси, токсини, протеолітичні ферменти. Ранній ПФ значно пом'як-

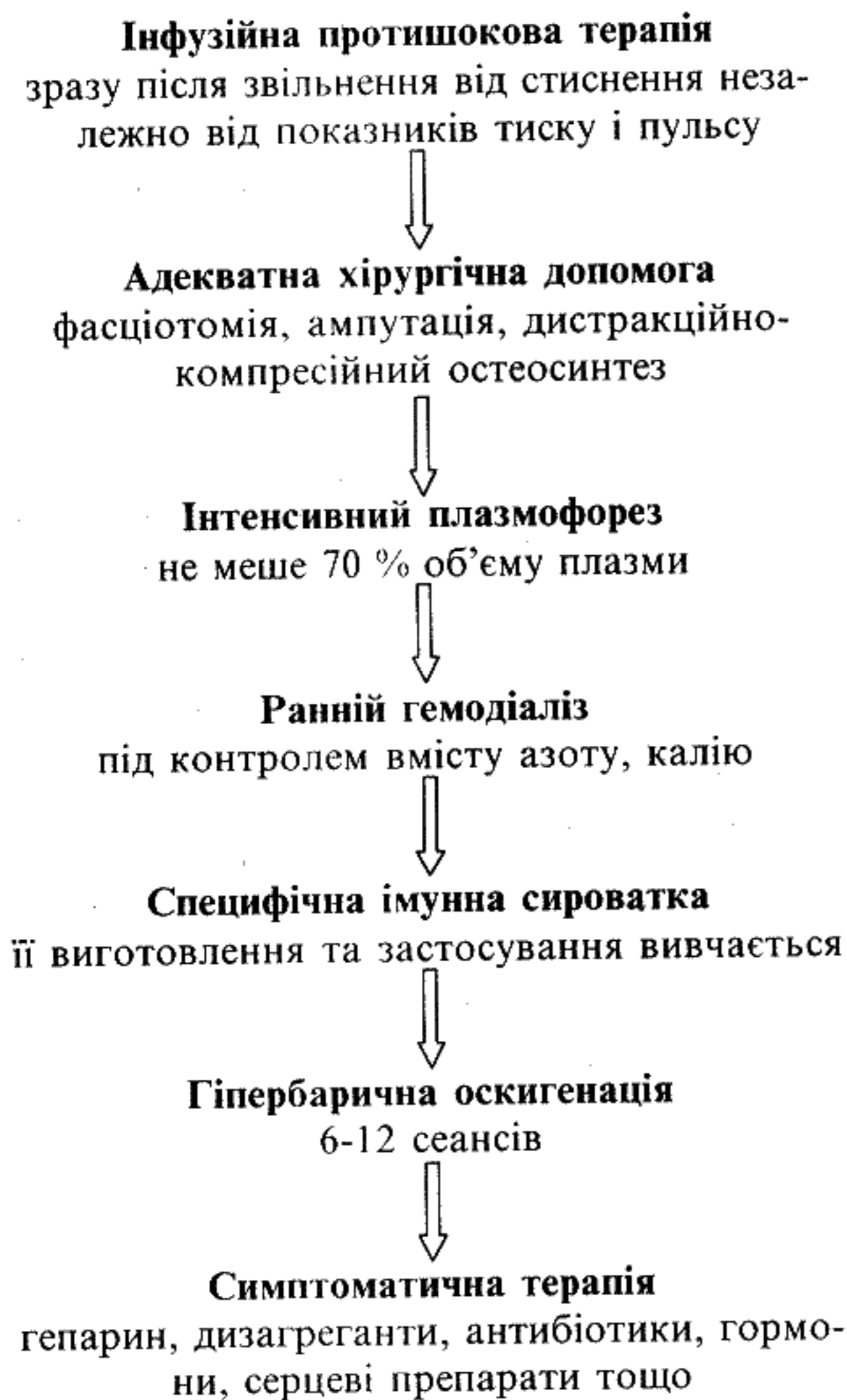


Схема 1.

Основні ланки інтенсивної терапії синдрому розчавлення.

шує негативні наслідки патологічних імунних реакцій негайного типу.

Імунна корекція СР практично не вивчена [23]. Незважаючи на те, що імунні реакції є одними з головних в патогенезі СР [5, 10], арсенал імунотерапії практично відсутній. Для невідкладної імунної корекції застосовується лейкоферон, сандоглобулін. Розробляється виготовлення специфічної імунної сироватки, що містить антитіла до ендотоксину при СР. Така сироватка є патогенетичним лікувальним препаратом, що, можливо, надасть перебігу хвороби абортного характеру [23].

Інтенсивна терапія ДВЗ-синдрому передбачає застосування гепарину, дезагрегантів, трансфузії великих доз свіжозамороженої плазми, ПФ. Переливають одноступеневу свіжозаморожену плазму не менше 1000 мл на добу (для

дітей з розрахунку 15-20 мл/кг маси тіла на добу). Гепарин вводять в дозі 100 - 200 ОД/кг маси тіла на добу [9, 21]. Інші автори рекомендують введення гепарину під шкіру живота у дозі 10 000 - 20 000 ОД [21]. Серед дезагрегантів рекомендується введення курантилу, тренталу. Переливають також розчин глюкози, альбуміну, реополіглюкіну в об'ємі 2-3 л на добу. Серед антибіотиків надають перевагу тим препаратам, які мають мінімальну нефротоксичну дію, – цефалоспоринам, поліміксинам, сульфаніламидам (метроджил). Застосовують анаболічні стероїди, серцеві глікозиди.

Більшість науковців вважають, що гіпербарична оксигенація (ГБО) є необхідним компонентом комплексної терапії СР [6]. Щоденна ГБО в барокамері під тиском 2 абс. атм. протягом 40-45 хв обумовлює зменшення концентрації сечовини, креатиніну, міоглобіну в крові. Курс лікування становить від 6 до 12 сеансів ГБО, залежно від стану хворого. ГБО посилює окислення токсичних речовин, покращує кровообіг. Необхідно відмітити, що позитивний ефект ГБО спостерігається тільки при комплексному лікуванні СР [9, 22].

Серед методів детоксикації при СР застосовується гемосорбція (ГС). Головними показаннями до ГС є ендогенна інтоксикація середнього та важкого ступенів (з метою видалення токсинів і патологічних імунних комплексів).

При проведенні детоксикації у хворих з СР з помірно вираженими ознаками токсемії без виражених ознак нирково-печінкової недостатності можна обмежитися тільки консервативними методами. До таких методів відносяться гемодилуція і стимуляція діурезу, що здійснюються на фоні інтенсивної інфузійної терапії, ультрафіолетового опромінення крові і проведення курсів ГБО [7, 21, 22].

При СР середньої тяжкості з вираженими ознаками інтоксикації, але з збереженими функціями нирок та печінки ефективний ПФ, що значно посилюється при поєднанні з ГС, що дозволяє видалити токсини, автоантитіла, імунні комплекси. Ефективним методом детоксикації є содові промивання шлунково-кишкового тракту, гастроентеросорбція (ентеродез, ентеросорб, різні марки гранульованих сорбентів), примусова діарея (промивання теплим 3-4 % розчином соди з наступним введенням через зонд 200 мл 33 % розчину сульфату магнію) [6, 9].

У потерпілих з клінічною картиною нирково-печінкової недостатності, що характеризується високим рівнем азотемії, гіперкаліємії, міоглобулінемії, гнійною інтоксикацією, гіпергідратацією, показаний гемодіаліз (ГД) з гемосорбцією. При відсутності умов для проведення ГД з метою детоксикації організму при СР можна використати перитонеальний діаліз, де роль нирки виконує очеревина як природна напівпроникна мембрана [6].

Отже, однією з головних причин розвитку синдрому розчавлення є сенсibiliзація організму

міоглобіном, що змінює свої антигенні властивості з наступним розвитком анафілактичних, цитотоксичних, імунокомплексних та клітинних патологічних реакцій.

Головним завданням комплексної терапії даного синдрому є видалення з організму автоантитіл, токсинів якомога раніше, незалежно від тяжкості стану хворого, що досягається адекватною хірургічною тактикою та методами детоксикації організму. Тільки комплексна і термінова терапія може гарантувати ефективність лікування та збереження життя потерпілого.

ЛІТЕРАТУРА

1. Олекса А.П. Травматологія. – Львів: Афіша. – 1996. – 408. С.
2. Трубников В.Ф. Заболевания и повреждения опорно-двигательного аппарата. – К.: Здоров'я. – 1984. – 328 с.
3. Jorgensen N.R.I. Myoglobin release after tourniquet ischemia // *Acta orthopaed. Scand.* – 1987. – 58. – № 5. – P. 554-556.
4. Лябох А.П., Страфун С.С., Лесков В.Г. Диагностика ішемічних контрактур стопи // *Ортоп. травматол.* – 1999. – № 2. – С. 45-48.
5. Процайло М.Д., Костик В.М., Синицька В.О. та інш. Концептуальна модель патогенезу синдрому довготривалого стиснення // *Вісник наук. досл.* – 2001. – № 3. – С. 59-61.
6. Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавливания: Руководство для врачей. – М.: Медицина. – 1993. – 208 с.
7. Шапошников Ю.Г., Маслов В.И. Военно-полевая хирургия. – М.: Медицина. – 1995. – 432 с.
8. Vigas S.F., Rimoldi R., Scarborough M., Ballantyne G. Acute compartment syndrome in the thigh // *Clin. Orthopaed.* – 1988. – 343. – September. – P. 232-234.
9. Румянцев А.Г., Крыжановский О.М., Масчан А.А. Патогенез и лечение краш-синдрома у детей // *Педиатрия.* – 1991. – № 8. – С. 87-93.
10. Процайло М.Д., Радчук Ю.І., Костики В.М. Розвиток поліорганної недостатності з точки зору сучасної імунології // XIII з'їзд ортопед. - травматол. України 12-14 вересня 2001 р. м. Донецьк. Зб. наук. пр. з'їзду. Київ-Донецьк. – 2001. – С. 82-83.
11. Долгих В.Т. Основы иммунопатологии. – М.: Медицинская книга. Н. Новгород. : изд-во НГМА. – 2000. – 204 с.
12. Творко М.С. Імунологія. – Тернопіль.: Укрмедкнига. – 1999. – 142 С.
13. Ткачева М.Ю. Синдром гострого пошкодження легень: термінологічні та історичні аспекти, клініка, критерії діагностики // *Укр. мед. журн.* – 1999. – Т. 2. – № 1. – С. 143-145.
14. Hammerle A.F., Tatschl C., Krafft P., Steltzer H. Біомолекулярна патофізіологія: легені як орган запалення // *Укр. журн. екстрем. мед. ім. Г.О. Можаява.* – 2000. – Т. 1. – № 1. – С. 94-101.
15. Потапов О.Л., Бабанін А.А., Доніч С.Г. та інш. Сурфактор легень у хворих з синдромом гострого легеневого ушкодження // *Укр. журн. екстрем. мед. ім. Г.О. Можаява.* – 2000. – Т.1. – № 2. – С. 54-56.
16. Калінкін О.Г., Гридасова О.І., Калінкін А.О. та інш. Наш досвід лікування хворих із механічною травмою в гострому і ранньому періодах травматичної хвороби, ускладненої синдромом легеневої недостатності // *Укр. журн. екстрем. мед. ім. Г.О. Можаява.* – 2000. – Т. 1. – № 2. – С. 63-67.
17. Платонова Т.М., Черниченко Т.М., Горницька О.В. та інші. Комплексна лабораторна діагностика порушень системи гемостазу при дисемінованому внутрішньосудинному зсіданні крові // *Лаб. діагн.* – 2000. – № 3. – С. 3-10.
18. Насонкин О.С., Криворучко Б.И. Синдром длительного раздавливания: этиология и патогенез. // *Патол. физиол. и эксперим. терап.* – 1991. – № 2. – С. 3-9.
19. Золотухин С.Е. Активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на этапе формирования полиорганной недостаточности при травматическом токсикозе // *Ортоп. травматол.* – 2000. – № 1. – С. 41-44.
20. Миносян Л.Г., Хангулян Г.И., Агоян Н.А., Давтян А.Р. Клинико-лабораторные параллели при синдроме длительного сдавливания // *Клин. мед.* – 1991. – Т. 69. – № 12. – С. 76-78.
21. Михайлов А.А., Дворецкий Л.И., Кузнецова О.П. и др. Интенсивная терапия ДВС-синдрома у больных с острой почечной недостаточностью обусловленной синдромом длительного сдавливания // *Клин. мед.* – 1991. – Т. 69. – № 5. – С. 80-84.
22. Хангулян Г.И. Баротерапия в лечении острой почечной недостаточности при краш-синдроме // *Сов. мед.* – 1991. – № 6. – С. 73-75.
23. Карлов В.А., Белецкий С.М., Гуцу Е.В. и др. Неотложная иммунокорекция при синдроме длительного раздавливания // *Рос. мед. журн.* – 1992. – № 5. – С. 45-48.

УДК 616.366-007.253-089]-053.9

Хірургічне лікування жовчних нориць у людей похилого віку

П.Д.ФОМІН, І.П.ХОМЕНКО, О.В.ЗАПЛАВСЬКИЙ, О.І.МАЩЕНКО

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Українська військово-медична академія

SURGICAL TREATMENT OF BILIARY FISTULAS IN ELDERLY PEOPLE

P.D. FOMIN, I.P. KHOMENKO, O.V. ZAPLAVSKY, O.I. MASHCHENKO

National Medical University by o.o. Bohomolets, Ukrainian Military Medical Academy

Зріст оперативної активності при жовчнокам'яній хворобі, відсутність у багатьох хірургічних стаціонарах спеціального устаткування й інструментарію для інтраопераційного дослідження жовчних проток, а також, у багатьох випадках, недостатня кваліфікація хірургів, що виконують оперативні втручання на жовчних шляхах, веде до збільшення частоти нориць жовчних проток, що є одним з найбільш важких патологічних станів органів черевної порожнини, особливо в осіб літнього віку.

Нами проаналізовані історії хвороби 68 пацієнтів старечого та похилого віку, що перебували на лікуванні в КМКЛШМД за останні 10 років. З них 57 (83,8%) становили жінки і 11 (16,2%) – чоловіки. Вік хворих був від 65 до 89 років, в середньому – 73 роки.

Всім хворим в плані дообстеження було виконане ультразвукове дослідження, а 12 хворим комп'ютерна томографія органів черевної порожнини. Хворим із зовнішньою жовчною норицею здійснювалася фістулографія, а при недостатній інформативності – ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія.

Зовнішня жовчна нориця була в 14 (20,6%) хворих, внутрішня у 54 (79,4 %).

Усі внутрішні нориці були діагностовані інтраопераційно, за винятком 3 випадків, виявлених при ендоскопічній ретроградній панкреатохолангіографії.

Основною причиною утворення внутрішніх жовчних нориць були ускладнені форми жовчнокам'яної хвороби у вигляді деструктивних форм гострого холециститу, коли в запальному інфільтраті виникав пролежень між жовч-

ним міхуром і прилеглими органами, при цьому конкременти або залишалися в жовчному міхурі, або випадали в порожнинні органи через співустя, що виникли. Дана причина утворення внутрішніх жовчних нориць відзначена в 51 хворого (94,4%), а в 3 (5,6%) хворих причиною утворення жовчної нориці був рак жовчного міхура.

Усім хворим із зовнішніми і внутрішніми жовчними норицями були виконані різні оперативні втручання. Конкременти при внутрішніх жовчних норицях мігрували в позапечінкові жовчні протоки, викликаючи холангіт і непрохідність. При виявленні конкрементів в позапечінкових жовчних протоках останні видалялися через норицеві отвори, а при недостатньому їх діаметрі – шляхом холедохотомії, після чого виконувалося зовнішнє дренажування холедоха для зняття гіпертензії в перші дні після операції. В 6 випадках (11,1 %) конкременти, що випадали в кишечник, викликали гостру кишкову непрохідність.

Хірургічне лікування хворих із зовнішніми жовчними норицями вимагало обов'язкового встановлення причини виникнення нориці. В наших дослідженнях причиною виникнення даної патології було: а) неспроможність швів після пластики жовчних проток – 5 спостережень (35,7 %); б) неспроможність кукси міхурової протоки – 2 спостереження (14,3 %); в) ятрогенне ушкодження позапечінкових жовчних проток – 7 спостережень (50 %).

Оперативне лікування складалося з висічення жовчної нориці, верифікації її устя й встановлення причини виникнення нориці. Важливим моментом була ревізія дистальних відділів

жовчних проток і великого дуоденального сосочка. При наявності стриктури виконувались реконструктивні операції, накладання різних білідигестивних анастомозів. Дані операції були виконані в 8 хворих (57,1 %) із зовнішніми жовчними норицями. У 6 хворих були виконані відновлюючі операції (42,9 %).

Летальність при хірургічному лікуванні зовнішніх і внутрішніх нориць в осіб старечого і похилого віку склала 5,9% – 4 хворих. Двоє померлих, 81 і 83 років, були з раком жовчного міхура і пенетрацією пухлини в ДПК, і двоє померлих, 77 і 80 років, – із гнійно-фібринозним перитонітом, що розвинувся в результаті ятрогенного ушкодження позапечінкових жовчних проток.

Таким чином, хірургічне лікування жовчних нориць в осіб старечого і похилого віку є

складною в плані діагностики і лікування проблемою.

Усім хворим з даною патологією перед оперативним втручанням необхідно виконувати комплекс діагностичних досліджень, що включає в себе УЗД, фістулографію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію, при можливості – комп'ютерну томографію. Хворим з даною патологією показане оперативне лікування, якщо дозволяє тяжкість стану хворого. Обсяг оперативного втручання залежить від ступеня руйнування стінок жовчних проток. Залежно від діаметра дефекту, виявленого під час операції, виконуються або пластичні операції, спрямовані на відновлення природного жовчовідтоку, або реконструктивні, спрямовані на створення відтоку жовчі в різні відділи шлунково-кишкового тракту.

УДК 616.366-003.7+617.55-007.43]-089

Досвід оперативного лікування хворих з жовчнокам'яною хворобою та грижами передньої черевної стінки

О.Л. КОВАЛЬЧУК, Ф.О. ГЕНЕРАЛЬЧУК, В.Й. ШТРИМАЙТИС, О.Є. ЗАЯЦЬ

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр ім. В. Поліщука, Тернопільська державна академія ім. І.Я. Горбачевського

EXPERIENCE OF TREATMENT OF PATIENT WITH CHOLELITHIASIS AND HERNIAS OF FRONT ABDOMINAL WALL

O.L. KOVALCHUK, F.O. HENERALCHUK, V. Y. SHTRYMAITIS, O.Ye. ZAYATS

Rivne Regional Clinical Medical and Diagnostic Centre by V. Polischuk, Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Одноразові операції в черевній порожнині виконуються частіше, ніж у інших ділянках тіла, в зв'язку з високою частотою виявлення жовчнокам'яної хвороби серед населення та нерідким її поєднанням з патологією інших органів. В умовах впровадження малоінвазивних ендоскопічних технологій можливості проведення таких операцій розширюються. Метою нашої роботи є вивчення можливостей виконання одночасних операцій при жовчнокам'яній хворобі та грижах передньої черевної стінки (пупкова грижа, післяопераційна вентральна грижа, грижа білої лінії живота).

З 12 квітня 1995 року по 1 січня 2004 року в РОКЛДЦ ім. В. Поліщука виконано 2708 лапароскопічних холецистектомій. З хронічним калькульозним холециститом, який було діагностовано на УЗД та підтверджено гістологічно, прооперовано 2476 (91,4 %) пацієнтів, з гострим калькульозним холециститом – 232 (8,6 %). Жінок прооперовано 2467 (91,1 %), чоловіків – 241 (8,9 %). Більшість пацієнтів в віці 40-60 років – 1262 (46,6 %), до 20 років – 29 (1,0 %), 20-40 років – 936 (34,6 %), більше 60 років – 481 (17,8 %). З вагою понад 100 кг прооперовано 151 (5,6 %) хворого.

Ускладнення в ранній післяопераційний період спостерігались наступні. У 3 (0,1 %) хворих – кровотеча з ложа міхура, яка ліквідована за допомогою лапаротомії. У 9 (0,3 %) хворих – жовчовиділення по дренажу з кукси міхурової протоки, яке в 8 випадках зупинилось

через декілька днів самостійно, а в 1 випадку потрібно було виконати лапаротомію. Тромбоемболія легеневої артерії у 2 хворих. Одна хвора померла внаслідок внутрішньочеревної кровотечі від розриву розшаровуючої аневризми черевного стовбура аорти. Післяопераційна летальність 0,1 %. Середня тривалість операцій у цих пацієнтів становила 44,4 хв, середня тривалість наркозу – 67,5 хв. Середній ліжко-день – 4,14.

За цей період часу нами прооперовано 26 пацієнтів (25 жінок та 1 чоловік), яким одночасно проведено лапароскопічну холецистектомію та пластику грижі передньої черевної стінки. Вік хворих становив: 20-40 років – 2 (7,7 %), 40-60 років – 15 (57,7 %), більше 60 років – 9 (34,6 %). В 6 (23 %) пацієнтів вага була більше 100 кг. Пупкова грижа діагностована в 19 (73,0 %) пацієнтів, післяопераційна вентральна грижа – в 7 (27 %). Операцію розпочинали з герніотомії, висічення грижового мішка. Інсуфляцію повітря проводили через троакар, вставлений в грижові ворота та герметизований навколишніми тканинами. Пізніше виконували лапароскопічну холецистектомію. Після видалення жовчного міхура операцію завершували герніопластиком. Середня тривалість операцій становила 56,0 хв, середня тривалість наркозу – 79,8 хв, середній ліжко-день становив 8 днів. В післяопераційний період кровотеч з ложа міхура, підтікання жовчі з кукси міхурової протоки не було.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Для порівняння проаналізовано історії хвороби 50 хворих – 17(34 %) чоловіків та 33 (66 %) жінок, яким за цей час виконано лише герніопластику. Вік хворих становив 20-40 років – 6 (12 %), 40-60 років – 28 (56 %), більше 60 років – 16 (32 %) пацієнтів. У 8 (16 %) хворих вага була більше 100 кг. З пупковою грижею прооперовано 19 (38 %) пацієнтів, з після-

операційною вентральною грижею – 24 (48 %) пацієнтів, з рецидивною післяопераційною вентральною грижею – 2 (4 %) пацієнтів, з грижею білої лінії живота – 5 (10 %) пацієнтів. Середня тривалість операції становила 34,5 хв. Середня тривалість наркозу – 57,2 хв. Середній ліжко-день – 8 днів. Ускладнень не було. Летальність 0 %.

	ЛХЕ	ЛХЕ+Герніопластика	Герніопластика
Кількість операцій	2708	26	50
Тривалість операцій	44,4 хв	56 хв	34,5 хв
Тривалість наркозу	67,5 хв	79,8 хв	57,2 хв
Середній л/д	4,14	8	7,98

Висновок. Одночасне виконання лапароскопічної холецистектомії та герніопластики дає можливість пацієнту оздоровитись більш повно, ніж при проведенні однієї операції. Хоча середня тривалість одночасної операції і наркозу в середньому на 10-15 хв довша, проте

вона на 20-30 хв коротша, ніж при проведенні цих операцій окремо. Тобто це дає можливість уникнути повторних наркозів, хвилювань хворого, затрат на лікування. Середній ліжко-день при одномоментних операціях не перевищував середній показник після герніопластики.

УДК 616.33-089.87+616.342-007.286

Спосіб формування кукси дванадцятипалої кишки при резекції шлунка з приводу низькорозміщених, великих розмірів виразок дванадцятипалої кишки з penetрацією в підшлункову залозу

І.К. ЛОЙКО, М.О. ЛЯПІС, О.Я. МАНДЗІЙ, І.І. ЛОЙКО

Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського

DUODENUM STUMP FORMATION METHOD AT STOMACH RESECTION ON LOW LOCATED LARGE ULCERS OF DUODENUM WITH PENETRATION INTO PANCREAS

I.K. LOYKO, M.O. LYAPIS, O.Ya. MANDZIY, I.I. LOYKO

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Gorbachevsky

Розроблено спосіб вдосконалення формування кукси дванадцятипалої кишки, який дозволяє підвищити технологічність і клінічну ефективність оперативного втручання з приводу низькорозміщених виразок дванадцятипалої кишки з penetрацією в головку підшлункової залози.

The perfection method of forming of duodenum stump is proposed and developed. This method allows to promote technological and clinical efficiency of operative intervention concerning the penetration of low located duodenum ulcers into the head of pancreas.

Визначення показань до оперативного лікування виразкової хвороби є вирішальним у хірургічному лікуванні даної патології.

В останні роки серед методик резекції шлунка хірурги все частіше стали застосовувати методику за Більрот-I і її модифікації [3,1]. Разом з тим, резекція шлунка за Більрот-II дотепер залишається найбільш розробленою і при відповідних показаннях доволі популярною серед хірургів [2].

Найвідповідальнішим етапом операції при виконанні резекції шлунка за методом Більрот-II і його модифікаціями є ушивання кукси дванадцятипалої кишки. Особливо це стосується ситуацій при низьких, великих розмірів виразках дванадцятипалої кишки, розміщених біля елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки і пенетруючих в головку підшлункової залози.

Недостатність кукси дванадцятипалої кишки зустрічається від 0,1 до 4,4 %, і майже кожен сьомий випадок розходження швів закінчується несприятливими наслідками [5,2].

В процесі оперативного втручання з приводу низькорозміщених, великих розмірів виразок дванадцятипалої кишки з penetрацією в голов-

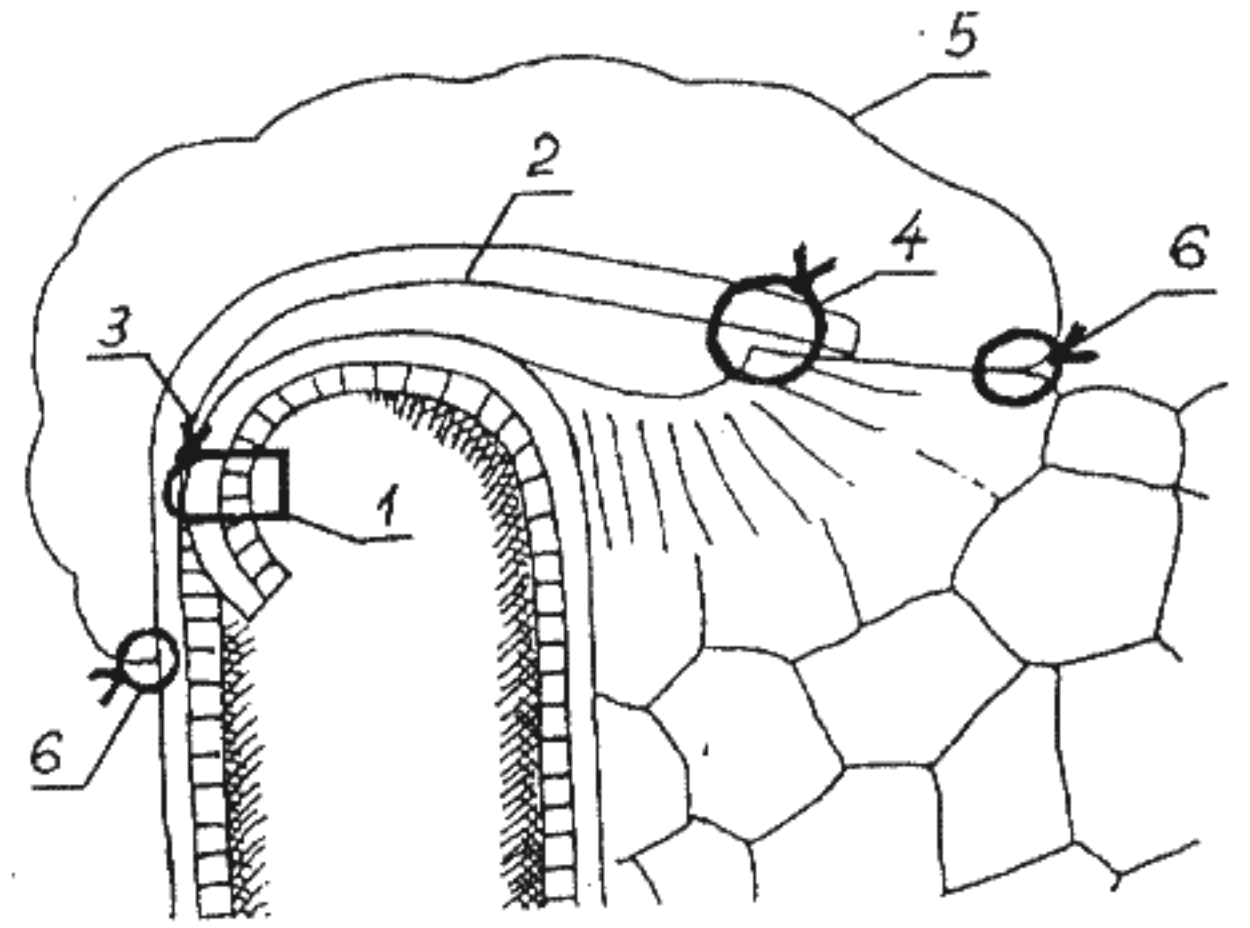
ку підшлункової залози, вибір методу формування кукси дванадцятипалої кишки базується, в основному, на анатомо-морфологічних особливостях виразкового процесу. Як правило, застосовуються способи закриття кукси дванадцятипалої кишки за Ніссеном, С. С. Юдіним, М. С. Знаменським, К. П. Сапожниковим, Б. С. Розановим, А. А. Шалімовим та ін. [2,4].

У ряді випадків при хронічних, великих розмірів (більше 2,5 см в діаметрі) виразках дванадцятипалої кишки, розміщених біля елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки і фатерового сосочка з penetрацією в головку підшлункової залози не було можливим сформувати куксу дванадцятипалої кишки за одним із вищеперерахованих способів. Нами було запропоновано і застосовано вдосконалення відомого способу з використанням демукозації дванадцятипалої кишки, в якому шляхом введення додаткового технологічного етапу хірургічного втручання, спрямованого на оптимізацію перитонізації кукси дванадцятипалої кишки, досягається підвищення технологічності, а отже – клінічної ефективності (Державний патент на винахід (11)63141 А (51)7 А 61 В 17/00). Суть

методу полягає в тому, що після мобілізації дванадцятипалої кишки від підшлункової залози у місці penetрації кишка пересікається таким чином, що з передньої стінки утворюється овальний клапоть, задня стінка пересікається біля дистального краю penetрації, а утворений клапоть демукозується.

Після цього накладається перший ряд швів - задня стінка кишки прошивається разом з капсулою підшлункової залози по дистальному краю дна penetрації, а передня стінка - зсередини по краю демукозації без проколу серозної оболонки (рис.1).

редньо накладеного ряду швів кукси і дна виразки, захоплюючи при цьому в шов капсулу головки підшлункової залози (рис.2).

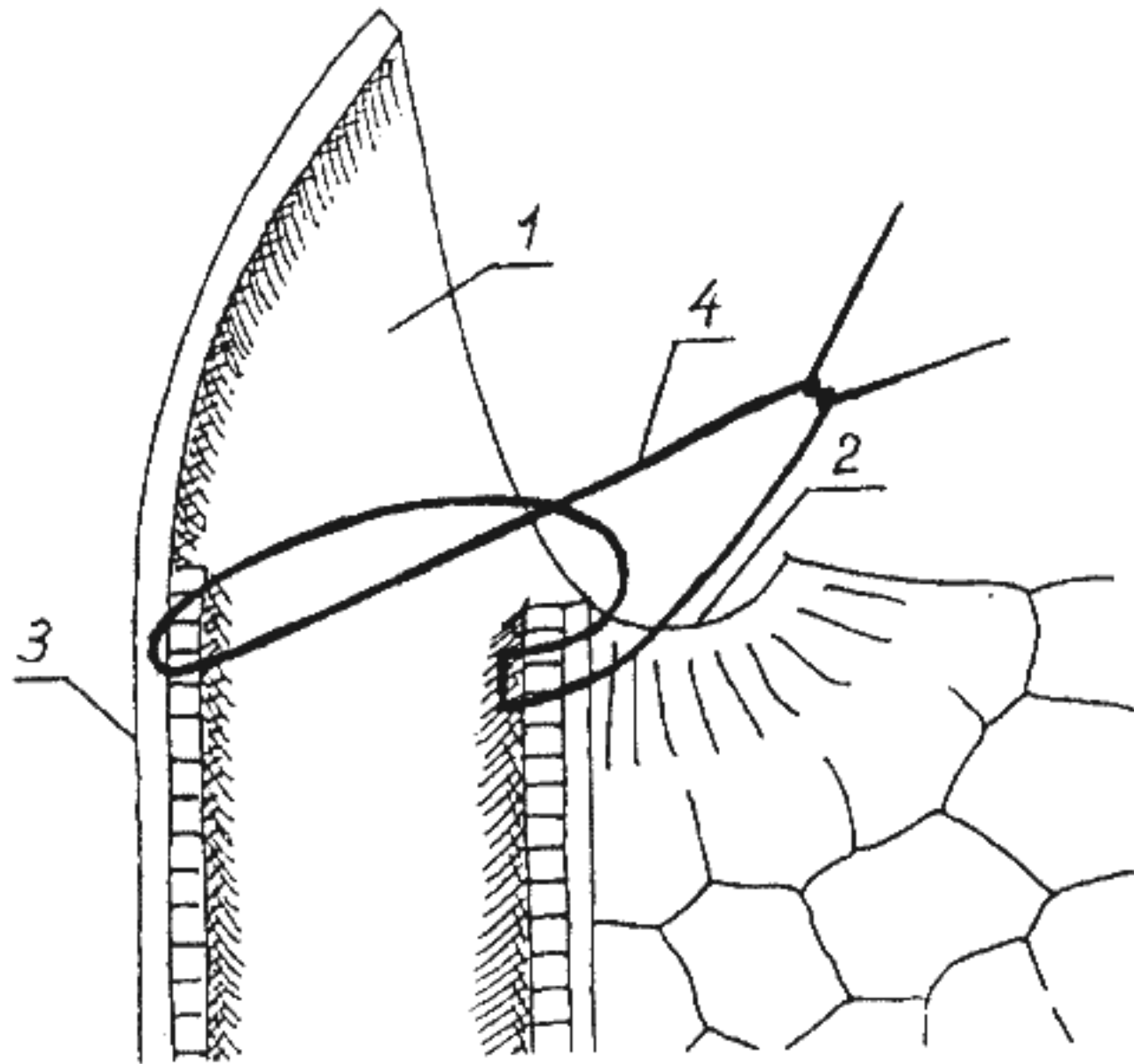


1. Перший ряд швів;
2. Демукозований клапоть із передньої стінки дванадцятипалої кишки;
3. Підшивання демукозованого клаптя по краю першого ряду швів;
4. Підшивання демукозованого клаптя по краю дна виразки;
5. Сальник на живильній ніжці;
6. Перитонізація кукси сальником.

Рис.2. Формування кукси дванадцятипалої кишки.

Для підвищення надійності герметичності сформованої кукси дванадцятипалої кишки додатково підшивають клапоть великого сальника на живильній ніжці, прикриваючи ним сформовану куксу.

Запропонований і розроблений спосіб вдосконалення формування кукси дванадцятипалої кишки при резекції шлунка за Більрот-ІІ з приводу хронічних, великих розмірів виразок дванадцятипалої кишки, розміщених біля елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки і фатерового соска з penetрацією в головку підшлункової залози, який дозволяє підвищити технологічність і клінічну ефективність оперативного втручання, з позитивними результатами використаний при хірургічному лікуванні трьох пацієнтів.



1. Демукозований клапоть із передньої стінки дванадцятипалої кишки;
2. Дно виразки на головці підшлункової залози;
3. Передня стінка дванадцятипалої кишки;
4. Підшивання передньої стінки дванадцятипалої кишки до задньої.

Рис.1. Відсічення дванадцятипалої кишки по краю penetрації з формуванням клаптя із передньої стінки.

Створену куксу дванадцятипалої кишки і дно виразки на підшлунковій залозі покривають демукозованим клаптем із передньої стінки кишки, який підшивають по краю попе-

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я., Сасенко В.Ф., Книшов Г.В. Клінічна хірургія. Т.2. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 504 с.
2. Шалимов А.А., Саєнко В.Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. - К.: Здоров'я, 1972. - 356 с.
3. Шалимов А.А., Саєнко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. - К.: Здоров'я, 1987. - 568 с.
4. Литман Н. Брюшная хирургия. - Буданешт, 1970. - 576 с.
5. Юдин С.С. Эпюды желудочной хирургии. - М.: Медгиз, 1955. - 268 с.

УДК 616-006.444-053.2-08

Вдале лікування генералізованої форми неходжкінської лімфони в дитини

В.К. ЛІТОВКА, К.В. ЛАТИШОВ, О.В. ШВАРЦ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Донецьк

SUCCESSFUL TREATMENT OF GENERALISING FORM OF NON-HODGKIN'S LYMPHOMA IN CHILD

V.K. LITOVKA, K.V. LATYSHOV, A.V. SHVARTS

Donetsk State Medical University by M. Horky, Donetsk Regional Children's Clinical Hospital

Наведено опис випадку неходжкінської лімфони сліпої, висхідної ободової кишки та шлунка в дитини п'яти років з метастазами у лімфовузли брижі кишечника, гепатодуоденальну зв'язку, заочеревинні лімфатичні вузли. Після проведеного комплексного лікування настало одужання.

The case of non-hodgkin's lymphoma of caecum, ascending colon and stomach in 5 year old child with metastases into lymphonodes of intestine mesentery, hepatoduodenal ligament, retroperitoneal lymph nodes has been described. Complete recovery occurred after complex treatment performed.

Неходжкінські лімфони або лімфосаркоми складають близько 8 % всіх злоякісних новоутворень у дітей. На абдомінальні локалізації припадає 30-40 % всіх спостережень [1-3]. При цьому майже у 72 % випадків зустрічається генералізована форма захворювань з ознаками інтоксикації та компресії органів черевної порожнини. Неходжкінські лімфони рідко зустрічаються у дітей віком до п'яти років і з незрозумілих причин хлопчики хворіють у два – три рази частіше, ніж дівчата. При втягненні у процес шлунка та печінки одужують одиничні хворі [1,3,4].

Наводимо випадок вдалого лікування дитини з генералізованою неходжкінською лімфомою абдомінальної локалізації.

Дитина Г., 5 років (історія хвороби №12936), госпіталізована в клініку дитячої хірургії 04.11.89 зі скаргами батьків на болі в животі, збільшення його в об'ємі, наявність пухлиноподібного утворення у правій половині живота, млявість, поганий апетит, загальну слабкість. З анамнезу встановлено, що слабкість і поганий апетит тривають близько шести місяців. Дитину не обстежували. В останні два тижні з'явилося збільшення живота, біль, періодичне блювання, млявість. Хлопчика госпіталізовано, обстежено в місцевому стаціонарі

(м. Красний Лиман) і з підозрою на нефробластому справа доставлено у клініку. При огляді загальний стан тяжкий. Шкірні покриви бліді. Зниженого харчування. З боку легень і серця без особливостей. Живіт нерівномірний за рахунок вибухання правої половини, бере участь у акті дихання. При поверхневій пальпації м'який. У правій половині живота виділяється пухлиноподібне утворення розмірами 12x9 см, щільної консистенції, обмеженої рухомості, дещо болюче при пальпації. Симптом балотування сумнівний. Діагноз: нефробластома справа (нейробластома?).

Проведено обстеження. В аналізі крові: Нв-102 г/л, Ер.- $3,1 \times 10^{12}$ /л, Л.- 6×10^9 /л, ШОЕ-26 мм/г. Біохімічні аналізи крові в межах вікової норми. На екскреторній урограмі на фоні ретропневмоперитонеуму – тінь нирок у звичайному місці, розміри значно не змінені, миски нирок звичайного типу, сечоводи прохідні. Справа на рівні L₃-S₁ тінь об'ємного утворення овальної форми 10x8 см з чіткими контурами. Ультразвукове дослідження (УЗД): у правому фланці утворення 78x67x52 мм зниженої ехогенності, з чіткими контурами, центр утворення з кальцинозною щільністю. Нирки звичайної форми, в звичайному місці з однорідною паренхімою. Ренгеноконтрастне дослідження

товстої кишки: товстий кишечник виконаний на всій протяжності. Відзначається додаткова петля сигми, висока фіксація кутків ободової кишки. Висхідний відділ товстої кишки деформований, звужений. На межі сліпої та висхідної кишки – овальної форми “часточкова” тінь утворення без чітких контурів. Запідозрено лімфосаркому сліпої та висхідної ободової кишки (кістозне подвоєння кишечника?).

У зв'язку з виявленим нагноєнням кісти куприка лапаротомію відстрочено. 14.11.89 виконано розтин гнійника: виділилось близько 2,5-3 мл гною. Виконувались перев'язки, антибактеріальна терапія. Рана очистилась від гною та загоїлась. 24.11.89 виконано таке оперативне лікування. Після серединної лапаротомії довжиною до 14 см, обходячи пупок зліва, отримано близько 50 мл серозного випоту. Ревізією встановлено, що сліпа і висхідна кишки набряклі, інфільтровані, повністю пошкоджені пухлинним процесом до печінкового кута. Пухлина розмірами близько 12x10 см проростає з усіх боків стінки цього відділу кишечника, а також брижу з втягненням у процес заочеревинних лімфовузлів. Тканина пухлини хрящоподібної щільності, кольору “риб'ячого м'яса” з великими крововиливами. Найбільш щільну ділянку на межі сліпої та висхідної ободової кишки, де пухлина вросла в просвіт кишки, взято на біопсію (розміром 2,5x1 см). Виявилось, що шари кишкової стінки не диференціюються, являють собою однорідну хрящоподібну тканину кольору “риб'ячого м'яса”. Під час ретельної ревізії зони біопсії встановлено, що на ділянці 0,3x0,2 см є дефект слизової оболонки. Відновлено цілісність слизової оболонки, зону біопсії ушито трьохрядним швом. У брижі кишечника багато збільшених лімфовузлів у вигляді пакетів. У гепатодуо-

денальній зв'язці та по великій кривині шлунка (ближче до пілоричного відділу) виявлено пухлиноподібні вузли діаметром до 2,5 см. Рану ушито наглухо до гумово-марлевої турунди, поставленої до місця біопсії через контрапертуру правої здохвинної ділянки. Діагноз після операції: неходжкінська лімфома (лімфосаркома) сліпої, висхідної ободової кишки, шлунка з метастазами у лімфовузлі брижі кишечника, гепатодуоденальну зв'язку, заочеревинні лімфовузлі, III клінічна стадія.

Післяопераційний період перебіг без ускладнень. Проводилась інфузійна та антибактеріальна терапія, вводились аналгетики. Було проведено курс поліхіміотерапії (адриабластин, циклофосфан, вінкрисдин, преднізолон), фітотерапії, імунотерапії. Рани загоїлися первинним натягом. Висновок патогістологічного дослідження (№ 9183-9188): лімфобластна лімфосаркома. 06.12.89 дитину виписано додому.

Курс за програмою АСОР повторювали через два тижні протягом шести місяців, періодично додатково вводився етопозид. У другому півріччі курси поліхіміотерапії повторювали щомісячно, у подальшому – щоквартально. Крім того, проводився курс телегамматерапії на черевну порожнину (сумарна доза опромінення 36 Гр). Стан дитини поліпшувався поступово. Курси ад'ювантної поліхіміотерапії проводили протягом чотирьох років. Під час контрольних досліджень через п'ять і сім років клінічно та за даними УЗД пухлину в черевній порожнині не виявлено. На фіброгастродуоденоскопії патології не виявлено. У подальшому дитина спостерігалась у онкогематолога та дитячого хірурга. Під час контрольного огляду пацієнта через 14 років скарг не має, здоровий.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шайда Е.В. Принципы лечения неходжкинских злокачественных лимфом у детей // Актуальні питання дитячої онкології: Матер. науч. – практ. семінару – К., 1998. – С. 14-18.
2. Levis I.L., Brennan M.F. The Non-Hodgkin's Lymphomas / Ed. I. Magrath. - London, 1997. - 697 p.

3. Морозова О.В., Дурнов Л.А., Лебедев В.И., Киселёв А.В. Значение хирургического метода в современном лечении неходжкинских лимфом брюшной полости у детей // Детская хирургия. - 2001. - № 5. - С. 43-46.
4. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. - СПб.: ООО “Раритет-М”, 1999. - Т. 3. - 400 с.

УДК 616.341-007.272-02:616.366-003.7

Обтураційна жовчнокам'яна непрохідність тонкої кишкиВ.В. БЕНЕДИКТ, М.Я. КОПИСТЕНСЬКИЙ, О.Б. ЛУГОВИЙ, О.П. ЛЕЩИШИН, О.З. ГУМЕНЮК,
В.В. ШАЦЬКИЙ, Б.О. МІГЕНЬКО

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я Горбачевського

OBSTRUCTIVE BILIARY CALCULOUS ILEUS OF SMALL INTESTINEV.V. BENEDYKT, M. YA. KOPYSTENSKY, O.B. LUHOVY, O.P. LESHCHYSHYN, O.Z. HUMENIUK, V.V. SHATSKY,
B.O. MIHENKO

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

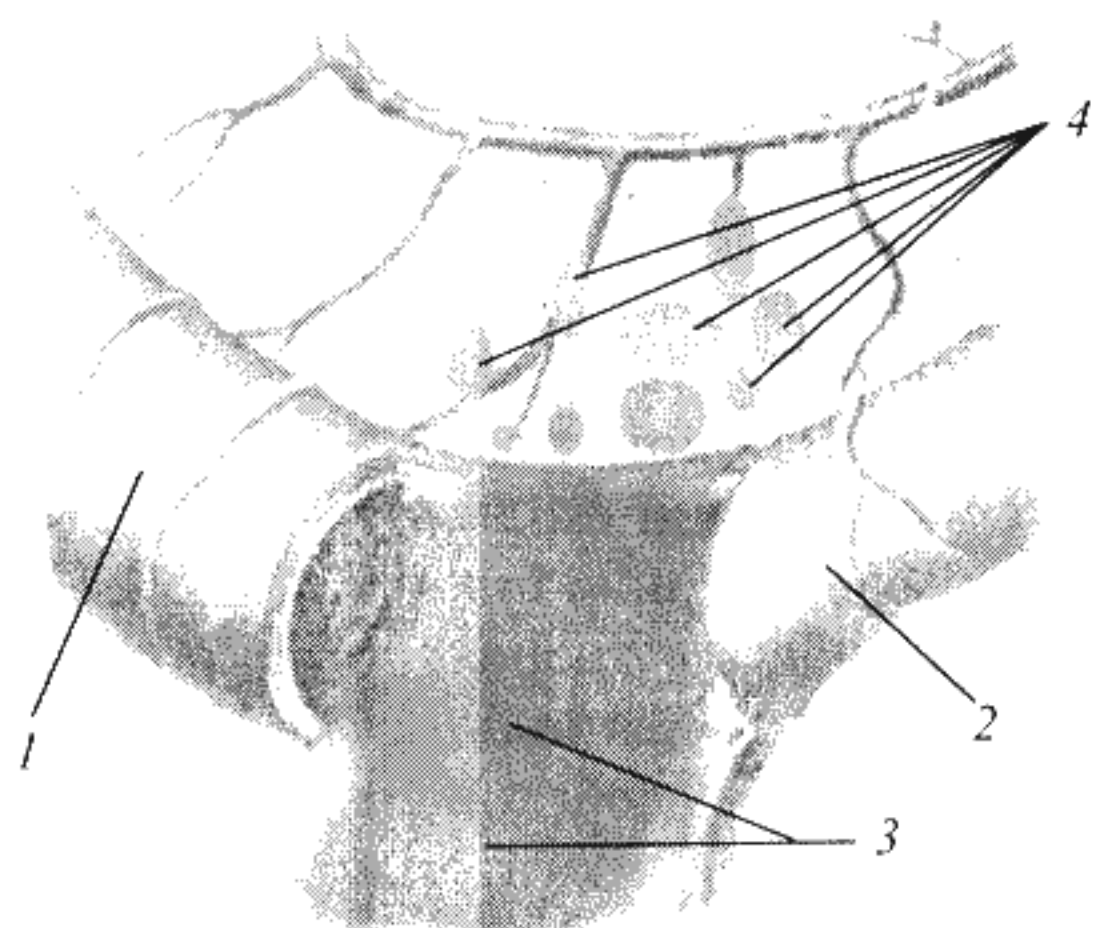
Гостра непрохідність кишок являє собою синдром, який зустрічається як ускладнення захворювань багатьох органів та систем черевної порожнини і характеризується важкістю перебігу, складністю діагностики і часто супроводжується несприятливими наслідками [3]. Однією з причин цього стану може бути жовчнокам'яна хвороба. Ця патологія в теперішній час є одним з розповсюджених захворювань і в 3,4% таких хворих зустрічається непрохідність кишок [1]. Жовчнокам'яна непрохідність або біліарний ілеус зустрічається, за літературними даними, від 0,63 до 7% у структурі гострої непрохідності кишок [2]. Жовчний камінь попадає в дванадцятипалу кишку через холецистодуоденальну норицю, подразнює стінку тонкої кишки, викликає спазм і остаточно обтурає її просвіт приблизно на відстані метра від ілеоцекального кута. Вік хворих, як правило, від 60 до 80 років. Летальність при жовчнокам'яній непрохідності досягає 12-70% [1]. Нам зустрілося два випадки біліарного ілеуса, які викликали необхідність різного тактичного підходу при виконанні оперативного втручання. Це нашо вхнуло нас на думку про доцільність повідомлення цих клінічних спостережень для широкого кола хірургів.

Наводимо клінічні спостереження. 1. Хвора О., 54 роки, поступила в хірургічне відділення центральної районної лікарні 30.12.2003 року з скаргами на болі в животі, здуття, затримку випорожнення, гази, багаторазове блювання, загальну слабкість. Хворіє протягом шести діб. Болі мали постійний характер, по всьому животі, тупі, поступово інтенсивність їх зросла. З'явилися нудота, блювання спочатку шлунковим вмістом, потім з домішками жовчі і перед

госпіталізацією – вмістом з неприємним каловим запахом. З анамнезу відомо, що 40 років тому хворій виконана операція апендектомія, 10 років – лівобічна нефректомія з приводу сечокам'яної хвороби, ускладненої гідронефрозом та пієлонефритом. Пацієнтка страждає бронхіальною астмою, гормонозалежною, середнього ступеня тяжкості; виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (жовтень 2003 року); жовчнокам'яною хворобою (29.12.2003 рік). Об'єктивно: стан хворої – тяжкий. Язик сухий, обкладений білим нашаруванням. АТ – 130 і 80 мм рт. ст., пульс – 76 ударів за хвилину, ритмічний, задовільних властивостей. Спостерігається значне здуття живота. Перкуторно – тимпаніт. Притуплення в бокових відділах живота не виявлено. Позитивні симптоми Щоткіна-Блюмберга, Склярова, Спасокукоцького, Валя. Аускультативно кишкові перистальтичні звуки не визначаються. Загальний аналіз периферійної крові: еритроцити – $3,72 \times 10^9$ /л, гемоглобін – 124,8 г/л, лейкоцити – $7,3 \times 10^9$ /л, паличкочерні – 45%, сегменточерні – 41%, лімфоцити – 11%, моноцити – 3%. Лейкоцитарний індекс інтоксикації склав – 9,37 од., паличкочерно-лімфоцитарний індекс – 4,09 од. Підтверджено наявність у хворої гострої обтураційної тонкокишкової непрохідності. Протягом 3-х годин проведена передопераційна підготовка. Під комбінованим багатокомпонентним внутрішньовенним наркозом з інтубацією трахеї і штучною вентиляцією легень проведена середньо-середина лапаротомія. В черевній порожнині близько 150,0 мл серозної, без запаху рідини. Петлі тонкої кишки роздуті до 8 см. На відстані 80 см від ілеоцекального кута виявля-

но стороннє тіло, яке фіксоване і повністю обтурує просвіт тонкої кишки. В місці обтурації в брижі органа – пухирці газу, що підтвердило наявність перфорації стінки тонкої кишки. Проведена резекція 20 см кишки з накладанням анастомозу “бiк в бiк”. Перед формуванням анастомозу виконана евакуація кишкового вмісту (3 л) з привідної петлі. Дренування черевної порожнини 3-ма ПХВ-трубками. Макропрепарат: стінка резекованої тонкої кишки в місці обтурації стоншена, з відсутністю слизової оболонки і мікроперфораціями (рис.1). Причиною таких змін виявився жовчний камінь (рис.2). Післяопераційний діагноз: гостра обтураційна низька тонкокишкова непрохідність, другий період перебігу, стадія компенсації. В післяопераційному періоді протягом 3-х діб на фоні введення розчинів есенціале, рибоксину, пентоксифіліну, вітаміну Е та загальноприйнятої терапії для гальмування моторики тонкої кишки проводилося введення антагоністів іонів кальцію. На 3-ю добу у хворої з’явилися ритмічні кишкові перистальтичні звуки. На 5-у добу самостійно відійшли гази і на 6-у спостерігався акт дефекації. На 14-у добу хвору в задовільному стані виписано.

Хвора К., 72 роки, поступила в клініку 05.01.2004 року з скаргами на періодичні переймоподібні болі в мезогастрії справа та в правій здухвинній ділянці, періодичне здуття живота, відсутність випорожнень та гази, нудоту, загальну слабкість, помірну сухість в роті. Хворіє протягом 10 днів, коли вперше відмітила переймоподібний біль в животі, затримку випорож-



- 1 – привідна петля тонкої кишки;
- 2 – відвідна петля тонкої кишки;
- 3 – пролежень в тонкій кишці;
- 4 – міхурці газу в брижі тонкої кишки.

Рис.1. Схема макропрепарату. Резекована ділянка тонкої кишки.

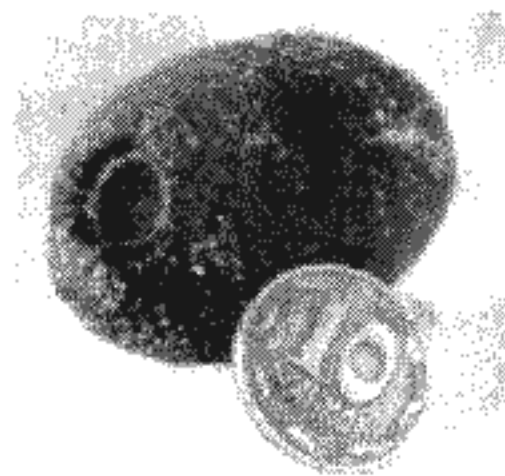


Рис.2. Причина непрохідності тонкої кишки – жовчний камінь.

нень і газів. Періодично, 2-3 рази на день, турбувала нудота. Після проведеної медикаментозної терапії та очисних клізм позитивний ефект був короткочасним. З анамнезу відомо, що у пацієнтки є захворювання серцево-судинної системи.

Об’єктивно: Загальний стан – середнього ступеня тяжкості. Шкіра та видимі слизові бліді, із землистим відтінком. Пульс – 88 ударів за хвилину, задовільного напруження та наповнення, ритмічний. Артеріальний тиск 105 і 60 мм рт. ст. Частота дихання – 18 за хвилину. Язик підсушений, обкладений брудною осугою. Живіт симетричний, піддутий. Передня черевна стінка бере участь в акті дихання. При пальпації – м’який, помірно болючий в мезогастрії, в здухвинних ділянках. Симптоми подразнення очеревини від’ємні. Симптом “шуму плескоти” – від’ємний. Кишкові перистальтичні звуки пригнічені. При пальцевому ректальному дослідженні тонус сфінктера збережений, патологічних утворень стінки прямої кишки не виявлено, нависання стінки органа та болючості немає. На оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини – підвищена пневматизація тонкої кишки, чаш Клойбера не виявлено. Загальний аналіз периферійної крові: еритроцити – $3,71 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 114 г/л, лейкоцити – $12,7 \cdot 10^9/л$ лейкоцитарна формула: паличкоядерні – 23 %, сегментоядерні – 66 %, лімфоцити – 10 %, моноцитів – 1 %. Концентрація сечовини 11,0 ммоль/л, креатинін – 70, 8 ммоль/л, білок – 54, 9 г/л При проведенні УЗД виявлена кишкова непрохідність і між петлями кишки – невелика кількість рідини. Стверджено наявність у хворої гострої обтураційної непрохідності, можливо на ґрунті пухлини правої половини товстої кишки. Враховуючи наявність у хворої супровідної патології: ІХС, кардіосклероз з порушенням ритму (суправентрикулярна екстрасистолія на фоні синусової тахікардії), гіпертонічна хвороба II ст., повільно прогресуючий перебіг, гіпертрофія лівого шлуночка, СН I ст., – хворій розпочата консервативна інтенсивна медикаментозна терапія, яка була спрямована на ліквідацію гострої непрохідності кишок та корекцію супровідної патології. Ефективність прове-

деної терапії була короткочасною. 6.01.04 хворій виконане повторне рентгенологічне дослідження, під час якого були виявлені вже чаші Клойбера, що підтвердило клінічні ознаки гострої непрохідності кишок: збереження переймоподібних болів в животі, припинення відходження газів, поява блювання з домішками жовчі, збільшення тахікардії та вираженості здуття живота, посилення перистальтики кишки. З'явився симптом "шум плескоти". При проведенні сонографічного моніторингу органів черевної порожнини було також підтверджено наявність у пацієнтки прогресування непрохідності кишок. Під внутрішньовенним багатокомпонентним наркозом з штучною вентиляцією легень хворій проведена середньо-серединна лапаротомія. В черевній порожнині близько 100 мл рідини без запаху, виражений спайковий процес, який "гострим шляхом" ліквідовано. Відділи товстої кишки не розширені. Діаметр тонкої кишки на відстані 40 см від ілеоцекального кута в проксимальному напрямку збільшений до 5 см за рахунок наявного стороннього тіла – жовчного каменя. Останній – щільний, округлої форми, розмірами 5x3 см, вклинений в просвіт кишки. Близько 80 см тонкої кишки вище перепони, стінка її потовщена, інфільтрована. Тонка кишка переповнена рідким вмістом, газами. Блокада кореня брижі тонкої кишки розчином новокаїну. Нижче місця перепони, в незмінній ділянці тонкої кишки, проведена в поперечному напрямку ілеотомія, через отвір якої видалено жовчний камінь. Пролежнів в стінці кишки не виявлено. Ретроградна інтубація здухвинної і голодної кишок з одномоментною евакуацією близько 3 л кишкового вмісту. Ілеотомічний розріз закритий двома рядами вузлових швів. При ревізії черевної порожнини виявлено щільний спайковий процес під печінкою. Враховуючи тяжкість стану хворої, вік, особливості наявного захворювання, наступна ревізія і ліквідація патології гепатобіліарної системи були недоцільними. Лапаротомна рана після дренивання черевної порожнини зашита. Післяопераційний діагноз: гостра низька тонкокишкова обтураційна (жовчним ка-

менем) непрохідність, другий період перебігу захворювання; внутрішня жовчно-дуоденальна норича; спайкова хвороба очеревини. Після операції хвора переведена в ПІТ з ендотрахеальною трубкою з штучною вентиляцією легень. 7.01.04 проведена екстубація трахеї. Проводилася інтенсивна терапія, спрямована на корекцію основної та супровідних патологій, попередження можливих ускладнень. Для відновлення моторики травного каналу протягом перших 2-х діб призначали препарати – антагоністи іонів кальцію, з 3-ї доби на фоні введення антиагрегантів, препаратів, які забезпечують біоенергетичні потреби організму і кишкової стінки, проводили стимуляцію моторно-евакуаторної функції кишечника. На 3-ю добу з'явилася перистальтика кишки, на 4-у добу після клізми відійшли гази, на 5-у – припинена декомпресія шлунка, на 7-8-у доби – видалено дренажі з черевної порожнини. При проведенні УЗД-моніторингу обмежених рідинних утворів та вільної рідини в черевній порожнині не виявлено. Хвора в задовільному стані виписана 25.01.04.

Отже, при жовчнокам'яній непрохідності перебіг цієї патології є поступовим, переймоподібним. В анамнезі у хворих є наявність жовчнокам'яної хвороби. При вклиненому жовчному камені в просвіт кишки, наявності пролежня та перфорації необхідно, для попередження перитоніту, виконувати резекцію ураженої частини кишки з формуванням анастомозу "бік в бік". При рухомому камені в просвіті кишки операцією вибору є ентеротомія, видалення каменя, зашивання ентеротомічного розрізу. У всіх випадках необхідною умовою для попередження ентерального синдрому є інтубація тонкої кишки, при якій проводиться евакуація кишкового вмісту під час операції. В подальшому, внаслідок наявності супровідної патології, необхідно проводити фракційну декомпресію шлунка і раннє відновлення моторики тонкої кишки. Для профілактики біліарної непрохідності тонкої кишки необхідно проводити диспансеризацію і планову санацію хворих на жовчнокам'яну хворобу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: руководство для врачей.- СПб: Издательство "Питер", 1999.- 448 с.
2. Патер Я.З., Король Я.А., Матвійчук О.Б. Особливості та результати лікування жовчнокам'яної кишкової непрохідності у пацієнтів похилого та старечого віку. В кн.: "Актуальні питання геріатричної хірургії". Збірник матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції 1-2 квітня 2004р. Тернопіль-2004. С. 37-38.

3. Патогенез острой непроходимости кишечника // Русаков В.И., Гульянц Э.С., Лукаш Н.А., Журавлева Н. Н., Лазарев И.А. Издательство Ростовского университета. 1985. - 198 с.

УДК 617.55-003.61-089.853

Перфорація черевної стінки і виступання назовні стороннього тіла шлунка

О.І. ДРОНОВ, А.П. КОВАЛЕНКО

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

PERFORATION OF ABDOMINAL WALL AND COMING ON THE OUTSIDE OF STOMACH FOREIGN BODY

O.I. DRONOV, A.P. KOVALENKO

National Medical University by O.O. Bohomolets

У даній статті наведений випадок перфорації шлунка стороннім тілом.

The authors describe the case of stomach perforation by foreign body.

Сторонні тіла можуть потрапити в шлунково-кишковий тракт як при навмисному їх проковтуванні чи введенні в пряму кишку, так і при випадковому проковтуванні.

Кількість і форма, розміри проковтнутих сторонніх тіл можуть бути різноманітними. Для насильницького проковтування характерні велика кількість і великі розміри предметів [1].

Більшість сторонніх тіл проходить вільно по травному тракту і природним шляхом його залишає. Стосовно тривалості перебування сторонніх тіл і термінів їх мимовільного відходження в літературі немає єдиної думки [2].

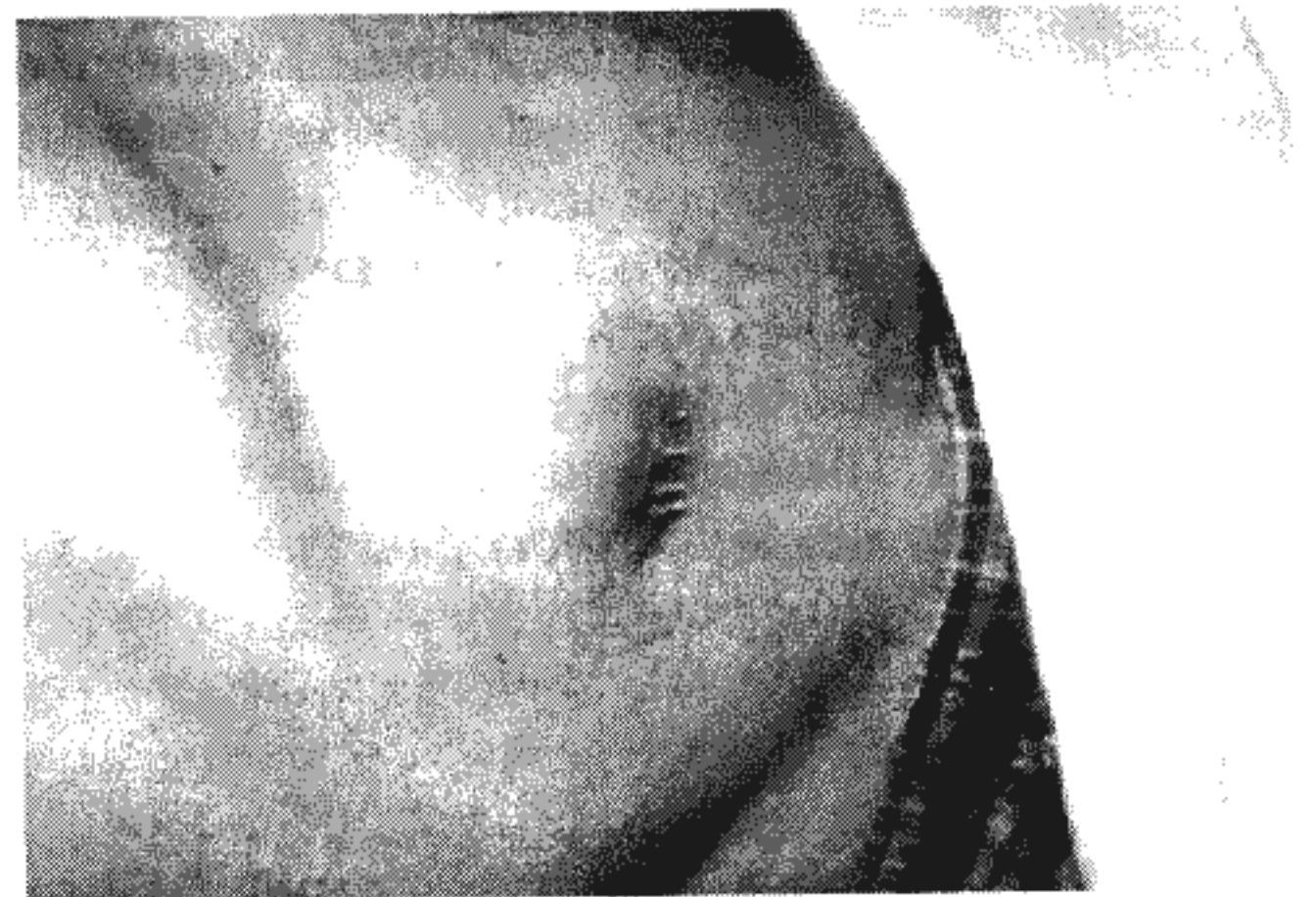
Іноді сторонні тіла затримуються в шлунково-кишковому тракту, в основному в більш вузьких місцях. Цими ділянками є глотка, фізіологічні місця звуження стравоходу, шлунок, дванадцятипала кишка, печінковий і селезінковий вигини товстого кишечника та ін. У більшості спостережень відзначено, що проковтнуті сторонні тіла довжиною 15 см самовільно не відходили і підлягали видаленню хірургічним шляхом. Тривала затримка сторонніх тіл в організмі в остаточному підсумку призводить до ускладнень [3]. У більшості випадків сторонні тіла у стравоході й у шлунку видаляються сучасними фіброгастроуденоскопами, не потрібно вдаватися до порожнинної операції. Однак при великих множинних проковтнутих предметах це викликає

значні технічні труднощі, а часом і нездійсненність процедури.

Одне з таких спостережень наводимо нижче.

Хворий М., 46 років, поступив 07.01.04 р. Хворіє на шизофренію протягом 9 років маніакально-параноїдальна форма, прогресуючий перебіг. У вересні проковтнув столову вилку.

Протягом декількох місяців пред'являв скарги на дискомфорт у епігастрії, періодичний, слабкої інтенсивності біль в мезогастрії. За тиждень до госпіталізації на передній черевній стінці з'явилася зона гіперемії. З 03.01.04 р. в ділянці гіперемії з'явилися зубці столової вилки, з чим і доставлений хворий у клініку (фото 1).



Загальний стан при надходженні середньої тяжкості. Хворий правильної статури, шкірні покриви звичайного забарвлення. Тони серця ритмічні, ясні. Пульс 78 ударів у 1 хв. задо-

вільних властивостей. Артеріальний тиск 130/70 мм рт.ст. У легенях жорстке дихання. Живіт симетричний, бере участь в акті дихання, помірно болючий у епігастрії при глибокій пальпації. В інших відділах живіт м'який, неболючий. Симптомів подразнення очеревини немає. Перистальтика активна. Фізіологічні відправлення в нормі.

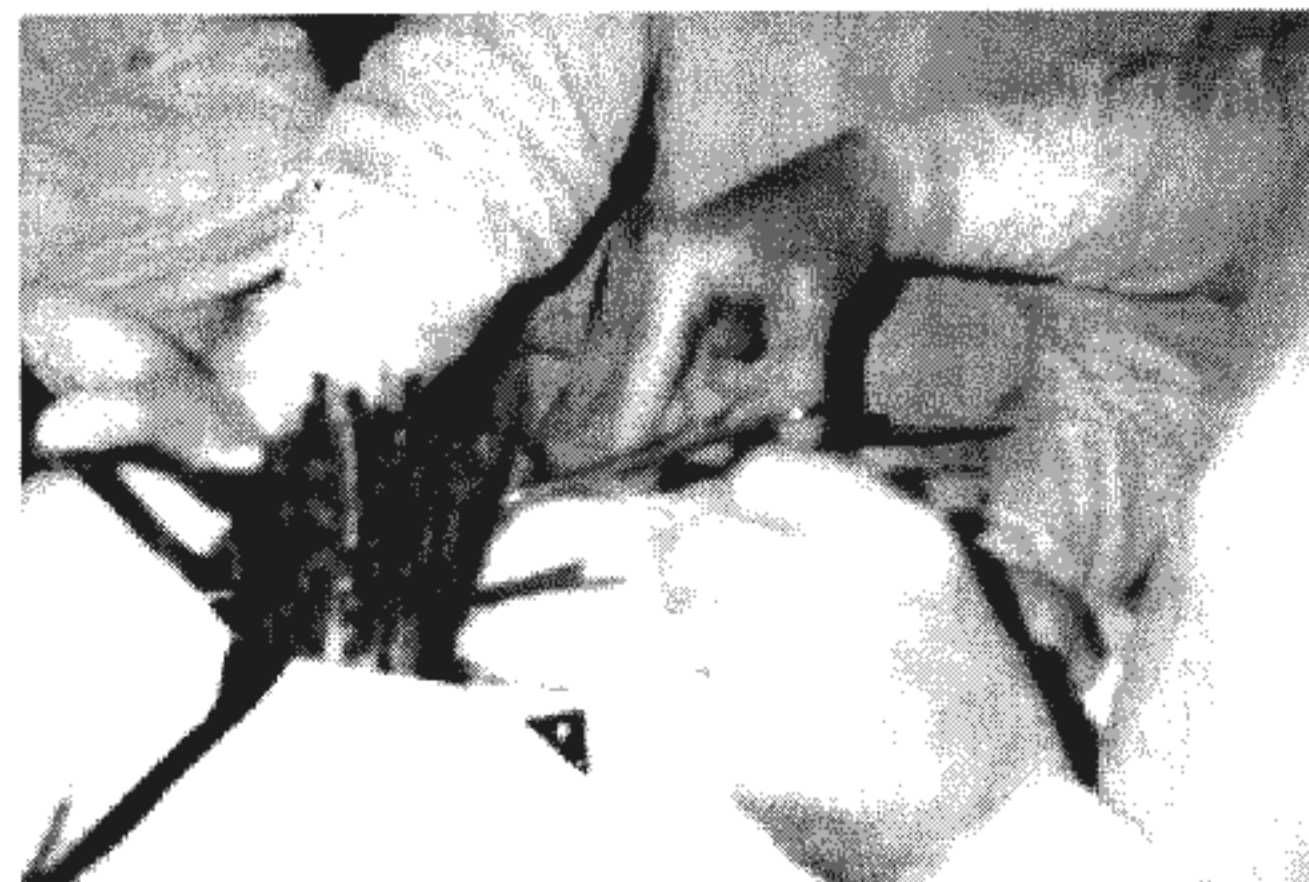
У мезогастральній ділянці на 3 см нижче і правіше від пупка назовні виходять 4 зубці столової вилки з черевної стінки.

07.01.04 р. при оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини в проекції шлунка визначається окремо інтенсивна тінь столової вилки і поруч безліч тіней інших сторонніх тіл. На оглядовій рентгенографії органів грудної порожнини тіні сторонніх тіл не визначаються. Аналіз крові: Нв 130 г/л, ер. $3,96 \times 10^{12}/л$, кольор. пок. 0,9, л. $8,2 \times 10^9/л$.

07.01.04 р. виконана фіброгастродуоденоскопія. В ділянці дна шлунка знаходилися безліч сторонніх тіл, які були щільно складені в пучок діаметром 10 см і фіксовані один до одного накладанням харчових мас, що організувалися. У зв'язку з цим, а також через перфорацію шлунка вилкою спроба видалення сторонніх тіл ФГДС не доцільна. Виходячи з цього, можна припустити, що термін перебування сторонніх тіл у шлунку – більше 6 місяців. Діагноз: сторонні тіла у шлунку, перфорація стінки шлунка (вилкою) (фото 2).

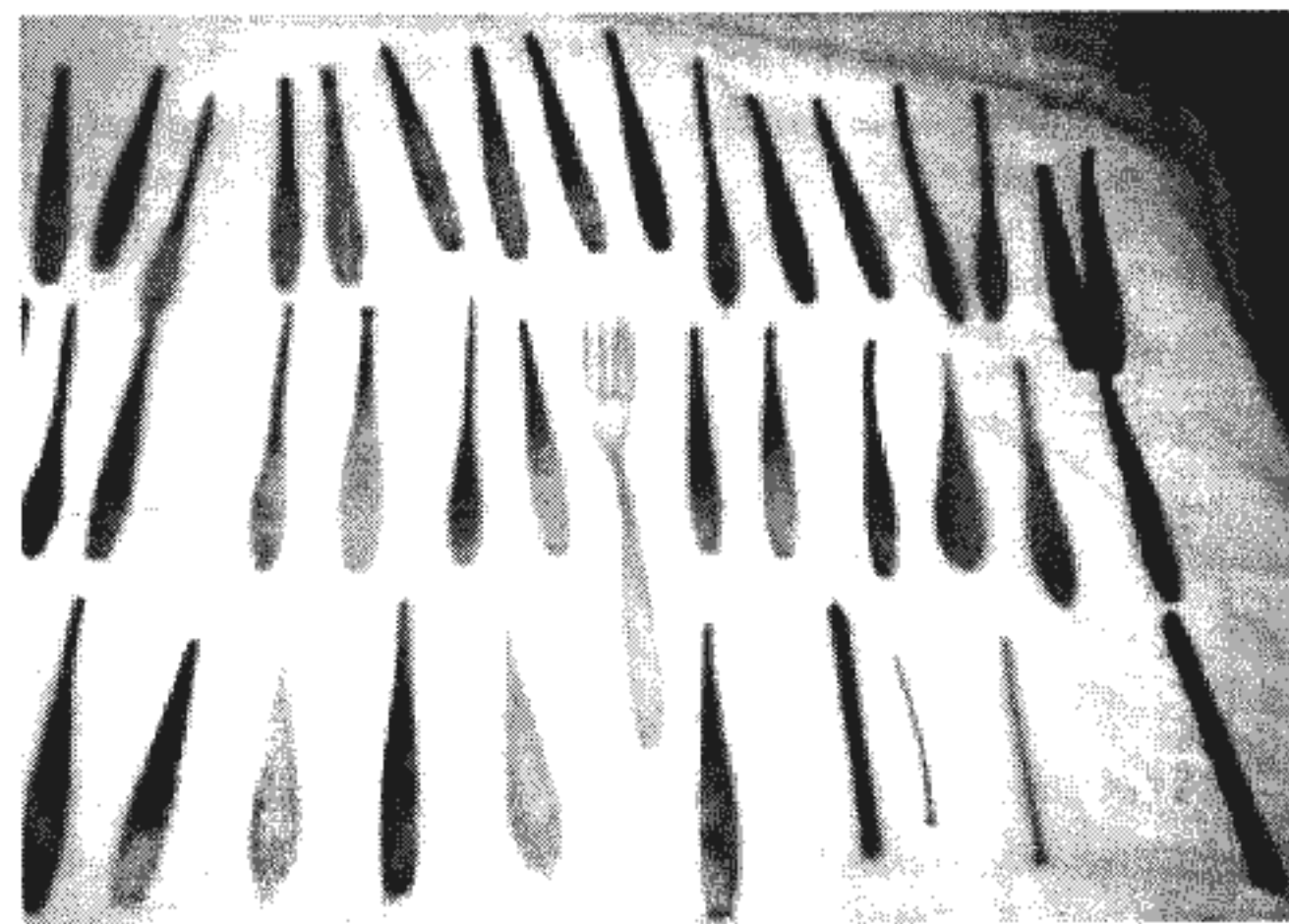
08.01.04 р. виконана операція за абсолютними життєвими показаннями. Під ендотрахеальним наркозом зроблена лапаротомія. При ревізії в порожнині шлунка пальпується конгломерат з сторонніх тіл. В ділянці пілоричного відділу шлунка по великій кривизні визначається тісне зрощення з парієтальною очервиною, через яке пальпується черенок.

Виконана гастротомія по передній стінці шлунка, витягнуті сторонні тіла і вилка. Роз'єднано інфільтрат по великій кривизні антрального відділу шлунка та парієтальною очервиною (місце перфорації). Висічена й ушита шлункова нориця, накладені двоярядні шви на шлункову рану, черевна порожнина зашита наглухо. Післяопераційний період без ускладнень.



Післяопераційний період без ускладнень.

Сторонні тіла: 32 держакі ложок, 2 цвяхи довжиною 10 см, 2 олівці довжиною 11 см, 1 столова вилка (фото 3).



На сьому добу хворий виписаний зі стаціонару.

ЛІТЕРАТУРА

1. И.Р. Герман. Музей проковтнутих предметів // Пульс Поволжя. – № 31 (124). – 2001
2. М.П. Корольов, М. В. Антипова, Л. Е. Федотов. Матеріали науково-практичної конференції „Актуальні питання невідклад-

ної ендоскопії”. – Санкт-Петербург, 2001 р.
3. Б.Е. Стрельников, Н.С. Мазченко, С.В. Богомазів, Ю.К. Черненко. Сторонні тіла шлунково-кишкового тракту.- Владивосток, 1980 р.

УДК 616.62-002-089.819

Трансуретральний малоінвазивний спосіб лікування інкрустуючого циститу

О.М. УХАЛЬ, М.І.УХАЛЬ, О.М.ЛЮБЧАК

Одеський державний медичний університет

TRANSURETHRAL MINIINVASIVE METHOD OF TREATMENT OF INCRUSTATED CYSTITIS

O.M. UKHAL, M.I. UKHAL, O.M. LIUBCHAK

Odessa State Medical University

У 11 хворих віком від 28 до 65 років проведено дослідження ефективності використання малоінвазивного трансуретрального ендоскопічного способу електрорезекції інкрустованого епітеліального шару сечового міхура з подальшою стимуляцією відновлення захисного епітеліального покрову метилурацилом. На підставі проведених досліджень доведено, що в розвитку інкрустуючого циститу провідну роль відіграє неспецифічний інфекційний запальний процес епітеліального шару сечового міхура на тлі цукрового діабету, знаходження упродовж довгого часу в сечовому міхурі катетера Фолі та інвазії уреазорозщеплюючих штамів грамнегативної мікрофлори. Використання трансуретрального ендоскопічного методу електрорезекції інкрустованого епітеліального шару сечового міхура з подальшою стимуляцією метилурацилом відновлення захисного епітеліального покрову є ефективним малоінвазивним засобом лікування.

In 11 patients, aged from 28 till 65 the research of efficacy of mini invasive transurethral electroresection of inerusted epithelial layer of urinary bladder with the subsequent stimulation for regeneration of protective epithelial integument by methyluracilum was carried out. Basing on the carried out researches, it is proved, that in development of incrustative cystitis the key role is played by nonspecific inflectional-inflammatory process in the epithelial layer of urinary bladder against a background of diabetes mellitus, and also long localization of Foley catheter, in urinary bladder and introduction of urease-disjoining strains of Gramm-negative microflora. The application of transurethral endoscopic method of electroresection of incrustated epithelial layer of urinary bladder with the subsequent stimulation by methyluracilum for regeneration of protective epithelial integument is effective by miniinvasive method of treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Інкрустуючий цистит є одним із тяжких ускладнень інфекційного запального процесу покривного епітеліального шару сечового міхура [1]. Перебіг цього захворювання ускладнюється розвитком мікроциста, сечо – мискового рефлюксу і, як наслідок, хронічного двохстороннього пієлонефриту та хронічної ниркової недостатності [2]. В розвитку цього важкого захворювання вирішальну роль відіграють ряд грамнегативних штамів бактерій (протей, деякі штами кишкової та синьогнійної паличок), які здатні розщеплювати сечовину і деякі азотисті речовини з виділенням аміаку, різко змінювати сечу до лужного стану, кристалізувати солі кальцію та фосфору, зв'язувати сольові кристали із

фібрином та фіксувати їх на поверхні ураженого епітеліального шару сечового міхура [3]. До сьогоденного часу профілактика розвитку інкрустуючого циститу та розробка малоінвазивних ефективних методів лікування цього захворювання є надзвичайно актуальною проблемою урології [1].

Метою нашого дослідження є вивчення ефективності використання малоінвазивного трансуретрального ендоскопічного способу електрорезекції інкрустованого епітеліального шару сечового міхура з подальшою стимуляцією відновлення захисного епітеліального покрову.

Матеріали і методи. Дослідження проведені у 11 хворих віком від 28 до 65 років. Серед цих

хворих було 5 чоловіків і 6 жінок. У 8 хворих інкрустуючий цистит розвинувся після знаходження катетера Фолі упродовж 9-10 днів в порожнині сечового міхура. Всі ці хворі перебували на лікуванні в реанімаційному відділенні. При цьому інстиляція в сечовий міхур бактерицидних розчинів хворим не проводилась. У 6 із цих хворих була політравма, у двох – гострий холецистопанкреатит і гостра затримка сечі на тлі гіперплазії передміхурової залози. У решти хворих (3 чол.) інкрустуючий цистит розвинувся на тлі хронічного інфекційного запального процесу сечового міхура та цукрового діабету.

Для діагностики інкрустуючого циститу використовували рентген-урологічні, ультразвукові та ендоскопічні засоби.

При бактеріологічному дослідженні із посівів сечі протей виділений у 6 хворих, кишкова паличка – у 3 і синьогнійна паличка – у 2 хворих.

Електрорезекція інкрустованого солями епітеліального шару проводилась за допомогою електрорезектоскопа фірми "Storz" (Німеччина). Оперативне втручання проведено під спинномозковою анестезією. Під час ендоскопічного оперативного втручання електроножем зрізали весь інкрустований епітеліальний шар до м'язів. Гемостаз проводили коагулюючим електродом. По закінченні електрорезекції сечовий міхур дренивали по уретрі триходовим катетером Фолі. Останній знаходився в сечовому міхурі протягом 5-6 днів і за весь цей час без перерви в сечовий міхур вводили краплинно 0,9 % розчин хлористого натрію разом із розчином пеніциліну (1 млн од. на 400 мл розчину хлористого натрію). Крім цього, хворим протягом 7 днів вводили в м'язи розчин медацефу (по 1 мг двічі на добу). Далі курс антибактеріального лікування продовжували цифраном ОД (фірма Раїнбаксі) по 500 мг двічі на добу протягом 10 діб.

Для стимуляції відновлення захисного епітеліального шару сечового міхура хворим,

починаючи із другого дня після оперативного втручання, назначали метилурацил (по 0,5 г тричі на добу протягом 20 днів).

Після видалення катетера Фолі у всіх хворих відновилось самостійне виділення сечі. В перші 8-10 днів після оперативного видалення інкрустованого епітеліального шару місткість сечового міхура не перевищувала 150 мл. Підвищення місткості сечового міхура до нормальних параметрів (250 мл) спостерігалось через 20-25 діб. В цей термін мало місце відновлення захисного епітеліального шару після видаленого інкрустованого. Відновлення епітеліального захисного шару підтверджено у всіх оперованих хворих за допомогою ультразвукового засобу (2-3 дослідження протягом 25 діб) із використанням спеціального ректального датчика.

Таким чином, використання у хворих із інкрустуючим циститом трансуретрального ендоскопічного засобу видалення інкрустованого епітеліального шару сечового міхура з подальшою стимуляцією метилурацилом відновлення захисного епітеліального покриву є ефективним малоінвазивним методом лікування.

Висновки. 1. В розвитку інкрустуючого циститу провідну роль відіграє неспецифічний інфекційний запальний процес епітеліального шару сечового міхура на тлі цукрового діабету, знаходження упродовж довгого часу в сечовому міхурі катетера Фолі та інвазії уреазорозщеплюючих штамів грамнегативної мікрофлори.

2. Використання трансуретрального малоінвазивного ендоскопічного методу електрорезекції інкрустованого епітеліального шару сечового міхура з подальшою стимуляцією метилурацилом відновлення захисного епітеліального покриву є ефективним засобом лікування і може бути рекомендованим для використання в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Люлько А.В., Волкова Л.Н., Суходольская А.Е. Циститы. - К. Здоров'я, 1988. - 175 с.
2. Тиктинский О.Л. Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов. - Л.: Медицина, 1984. - С. 302.

3. Daifuku R., Stamm W. Bacterial adherence to bladder uroepithelial cells in catheter-associated urinary tract infection// N. Engl. J. Med. - 1986. - Vol. 314, N8, May.

УДК: 617-089.844

Дерматом з осцилюючим різучим елементом

В.В. КОПТЮХ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

DERMATOME WITH OSCILLATING CUTTING ELEMENT

V.V. KOPTIUKH

Ternopil State Medical Academy by I. Ya. Horbachevsky

Дерматом складається з корпусу, привідного вала із закріпленням на ньому ножом, механізмом регулювання зрізаного трансплантата і зв'язаної з ним насадки з ободом, ніж закріплений на привідному валі під кутом. Пропонований дерматом має суттєві переваги, порівняно з прототипом, а саме – забезпечує можливість забору шкірних трансплантатів змінної товщини не тільки по довжині клаптя, але і по ширині, можливість контролювати візуально зрізування клаптя, ступінь тиску на шкіру для її деформації. Ободи з прозорого матеріалу можуть використовуватися в інших дерматомах з дисковими ножами і обмежуючих пластинках дерматомів зі зворотно-поступаючими ножами, як з виступами, так і без виступів.

Dermatome consists of the case, a power shaft, with the knife fixed on it, the mechanism of regulation of the sectioned transplant and the overlay cut off with it with a rim, the knife, fixed on a power shaft under a corner. Offered dermatome has essential advantages in comparison with the prototype, namely, it provides an opportunity of taking skin transplants of variable thickness not only on length of a rag, but also on width, an opportunity to supervise visually cutting flap, a degree of pressing on skin for its deformation. Rims from a transparent material may be used in other dermatomes with disk knives and restrictive plates dermatomes with back-forward knives, both with ledges and without prominence.

Відомий дерматом, який має корпус з привідним валом і закріплений на останньому ніж. Пристрій також має закріплений на корпусі механізм регулювання товщини шару шкіри (трансплантата), який зрізається, та зв'язану з ним насадку з ободом та прикріпленням до нього захисним щитком. На робочій частині обідка (сторона розташована по ходу забору клаптя) зроблено виступи, а власне обідок виконано з непрозорого матеріалу [1].

Неможливість проводити забір трансплантата змінної товщини не тільки по його довжині, але й по ширині призводить до недостатнього контакту клаптя з поверхнею рани, що знижує швидкість приживлення клаптя. Виконання ободу з непрозорого матеріалу не дозволяє візуально контролювати зрізування клаптя і ступінь натискування на шкіру для необхідної деформації.

Завданням винаходу є удосконалення дерматома шляхом іншого закріплення ножа на привідному валі, що дозволить робити забір трансплантата змінної товщини не лише по його довжині, але й по ширині.

Поставлене завдання вирішується тим, що в дерматомі, який містить корпус з привідним валом і закріпленням на ньому ножом, а також закріплений на корпусі механізм регулювання товщини зрізаного шару трансплантата і зв'язану з ним насадку з ободом, що має виступи, і прикріплений до останнього захисний щиток, ніж закріплений на привідному валі під кутом таким чином, щоб віддаль по ходу забору і робочою частиною обода складала 0,2-0,8 мм.

Крім того, обід виконано з прозорого матеріалу.

В результаті налаштування ножа дерматома під кутом до привідного вала із забезпеченням певної віддалі між ножом і робочою частиною обода можна отримати трансплантат такої конфігурації, який забезпечує більший контакт з раною, порівняно з прототипом, що в результаті прискорює загоєння донорської рани.

Крім того, виконання обода з прозорого матеріалу дозволить візуально контролювати зрізування клаптя і ступінь натискування обода на шкіру. Пристрій пояснюється кресленням. де на:

мал.1 – схематично зображений дерматом, вид збоку, ніж в початковому положенні;

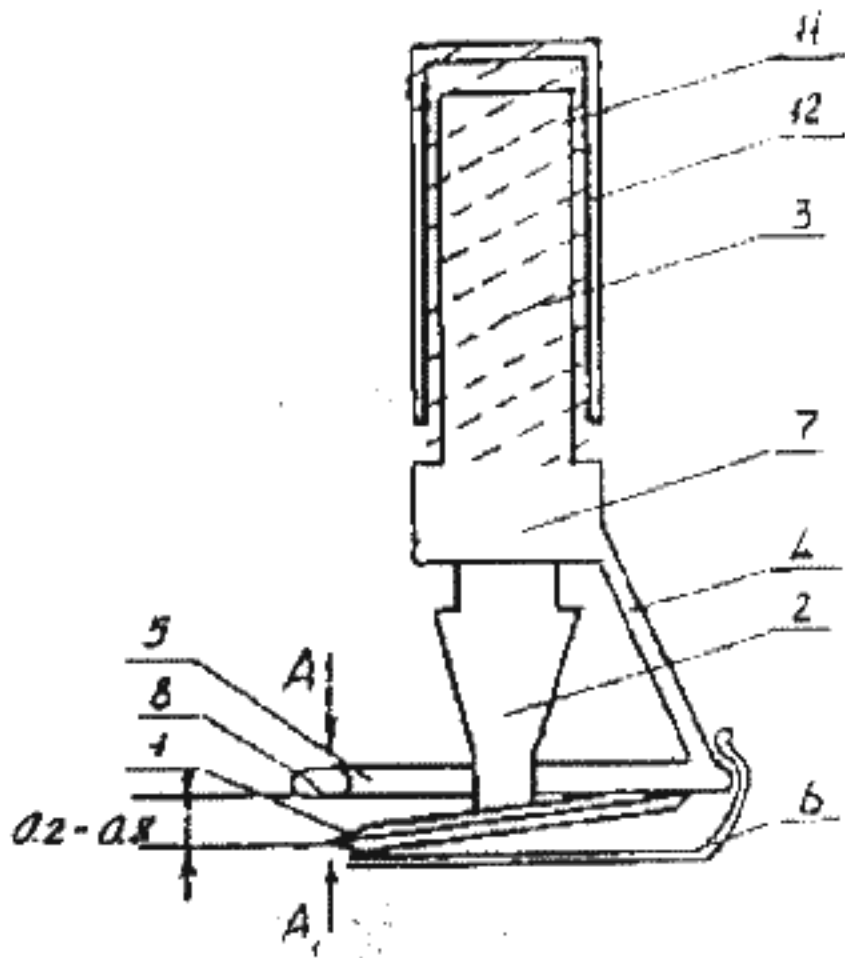
мал.2 – робоча частина дерматома, вид А-А₁, ніж – в початковий момент часу; конфігурація трансплантата підготовлена до зрізу у вказаний момент часу;

мал.3 – те ж, ніж повернутий на 90°;

мал.4 – те ж, ніж повернутий на 180°;

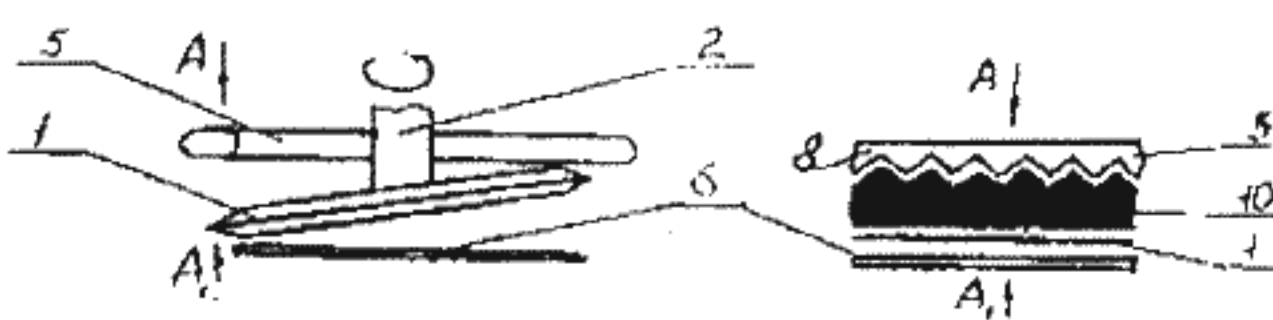
мал.5 – те ж, ніж повернутий на 270°.

Опис конструкції пристрою представлено в початковий момент часу, як показано на мал.2.



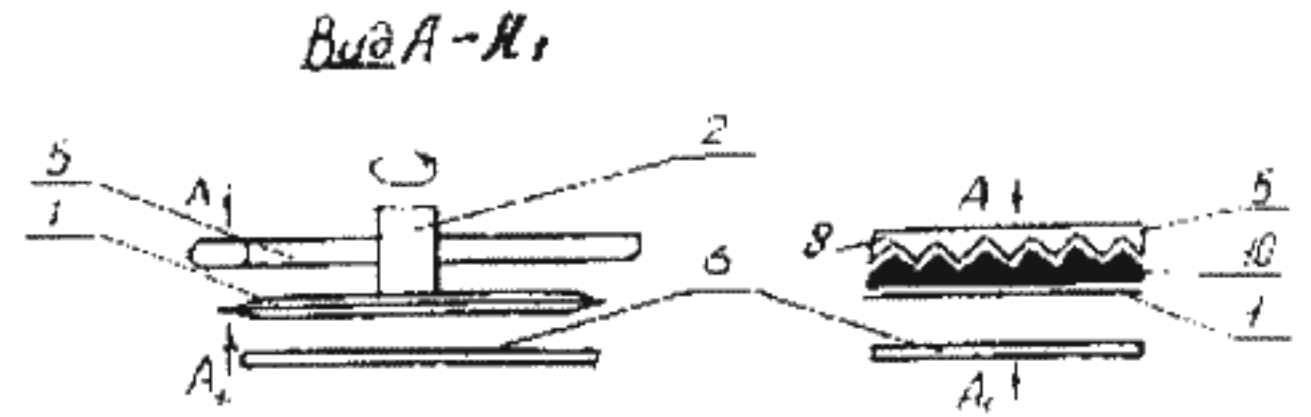
Мал. 1.

Вид А-А₁

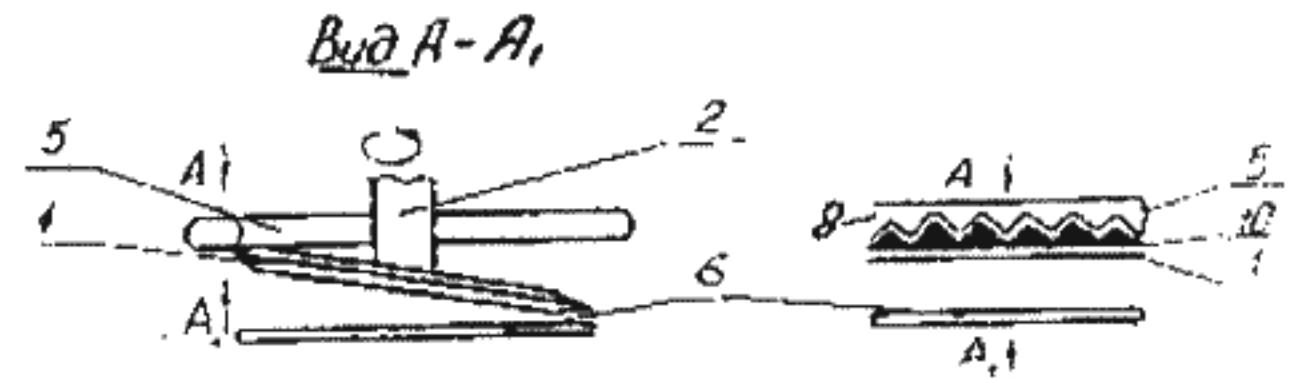


Мал. 2.

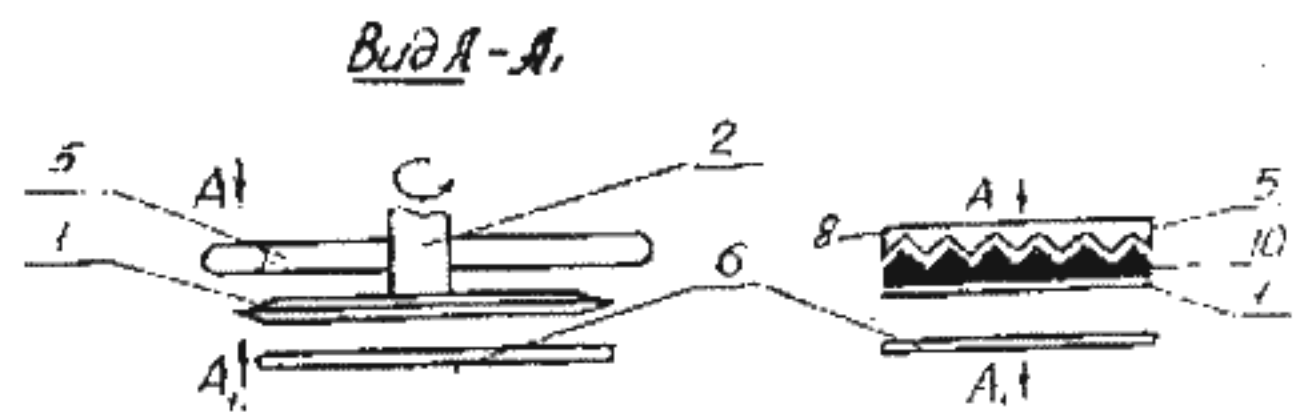
Пристрій має корпус (11) з приводним валом (2) і закріпленим на ньому під кутом ножом (1). Кут визначається віддаллю між краєм ножа, розташованого по ходу забору трансплантата і робочою частиною обода (5). Ця віддаль у межах 0,2-0,8 мм. На корпусі (11) закріплені механізми (7) регулювання товщини зрізаного шару, демпферна пружина (3) і муфта (12). З механізмом (7) з'єднана насадка (4) на якій закріплений обод (5). Обод (5) може бути виконаний як з непрозорого, так і прозорого матеріалу. На ободі (5) розташовані виступи (8) для деформації зрізуваної ділянки шкіри донора.



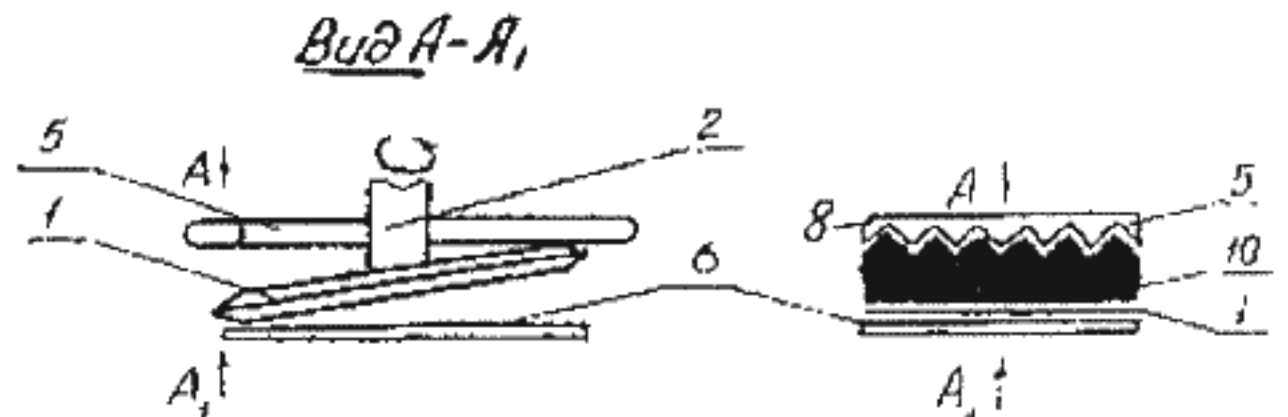
Мал. 3.



Мал. 4.



Мал. 5.



Мал. 6.

Пристрій працює таким чином.

Перед початком роботи встановлюють ніж 1 під таким кутом до приводного вала (2), щоб забезпечити необхідну в кожному окремому випадку віддаль (0,2-0,8 мм) між краєм ножа (1), розташованого по ходу забору трансплантата і робочою частиною (8) обода (5) (див. мал.2). потім включають привід, який через привідний вал (2) обертає ніж (1). Дерматом укладають на шкіру робочою частиною (8) обода (5) насадки (4) під кутом 45° до поверхні шкіри. Виступи (8) обода (5), розташовуючись безпосередньо перед дисковим ножом (1), деформують відповідним чином шкіру (10) донора. Для деформації шкіри (10) притискають її робочою частиною (6) обода (5). З допомогою демпферної пружини (3) муфти (12) візуально контролюють через прозорий обод (5) ступінь заповнення шкірою (10) заглибин між виступами (8) обода (5), тобто контролюючи достатність натискування рукою. Під час пересування дерматома по шкірі з вибраною

ПОВІДОМЛЕННЯ

швидкістю ніж (1), обертаючись, зрізує клапоть шкіри (10) змінної товщини як по довжині клаптя, тобто чергуючи товсті і тонкі частини шкіри, так і по ширині (мал.3.4.5.).

Товщина товстої і тонкої частин трансплантата залежить від початково вибраної вказаної вище віддалі 0,2-0,8 мм, а віддаль між товстими і тонкими частинами трансплантата залежить від швидкості ведення дерматомом по шкірі донора.

Таким чином, пропонується дерматом має

суттєві переваги, порівняно з прототипом, а саме: забезпечує можливість забору шкірних трансплантатів змінної товщини не тільки по довжині клаптя, але і по ширині, можливість контролювати візуально зрізування клаптя, ступінь тиску на шкіру для її деформації. Ободи з прозорого матеріалу можуть використовуватися в інших дерматомах з дисковими ножами і обмежуючих пластинках дерматомів зі зворотно-поступаючими ножами, як з виступами, так і без виступів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авторське свідоцтво № 1301388 ст. 08.12.1986р. "Дерматом Коптюха".

10 жовтня 2004 року головному хірургу Міністерства охорони здоров'я України, члену-кореспонденту АМН України, професору Петру Дмитровичу Фоміну виповнилося 65 років

OCTOBER 10, 2004 IS THE 65TH ANNIVERSARY FROM PROFESSOR PETRO DMYTROYCH FOMIN'S BIRTHDAY – THE CHIEF SURGEON OF UKRAINIAN MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, CORRESPONDING MEMBER OF UKRAINIAN AMS



Фомін Петро Дмитрович, 1939 року народження, закінчив з відзнакою лікувальний факультет Томського медичного інституту у 1962 році, навчався у клінічній ординатурі на кафедрі госпітальної хірургії (1962-1964), працював хірургом-ординатором госпітальної хірургічної клініки під керівництвом академіка АМН СРСР А.Г.Савіних. У 1966 році обраний на посаду асистента кафедри госпітальної хірургії Томського медичного інституту, у 1970р захистив кандидатську дисертацію.

Упродовж останніх років професор П.Д.Фомін успішно працює у новому перспективному для клінічної хірургії напрямі наукової діяльності, яка пов'язана з розробкою, теоретичним обґрунтуванням і впровадженням у клінічну практику мініінвазивних ендохірургічних технологій та приладів для лікування шлунково-кишкових кровотеч, які виводять хірургію України на рівень всесвітніх стандартів. Фомін П.Д. здійснює значний обсяг лікувально-консультативної роботи по лінії М03 України, він є консультантом Медичного управління при Державному управлінні справами Президента України і виконує найбільш складні оперативні втручання.

До основних напрямків наукової діяльності П.Д.Фоміна належать також різні аспекти вищої медичної освіти в Україні, участь в розробці Державних стандартів вищої медичної освіти в Україні у галузі вивчення хірургічних дисциплін відповідно до міжнародних стандартів. Фомін П.Д. є автором 349 наукових праць, опублікованих у вітчизняних та зарубіжних виданнях (22). 22 авторських свідоцтв та патентів

В Національному медичному університеті ім. О.О. Богомольця працює з 1970 року: асистентом кафедри хірургії (1970-1981), доцентом (1981-1985), професором (1985-1992) кафедри хірургії. У 1984 році захистив докторську дисертацію "Восстановительные операции и их последствия при рубцовой непроходимости пищевода". З 1992 року по теперішній час завідувач кафедри факультетської хірургії № 2 Національного медичного університету. Фомін П.Д. є учнем академіка А.Г. Савіних, проф. В.С. Рогачової, член.-кор. НАН і АМН України, проф. В.Д. Братуся.

хірургії доброякісних та злоякісних захворювань стравоходу, шлунково-кишкових кровотеч, жовчовивідних шляхів та інших органів черевної порожнини. Він є керівником одного із перших, створеного в колишньому СРСР Київського центру невідкладної допомоги хворим із шлунково-кишковими кровотечами. Наукові розробки та досвід Центру по організації допомоги, діагностики та методів хірургічного лікування були основою для створення подібних центрів в областях України, широко впроваджуються в лікувальних закладах в Україні і за її межами, підняли на значно вищий рівень можливості вилікування хворих, сприяли зниженню показників летальності в 3-4 рази.

Фомін П.Д. – відомий учений-хірург, котрий вніс суттєвий вклад у наукове обґрунтування та розробку нових методів діагностики і лікування у хірургії, особливо у галузі

Фомін П.Д. є автором 349 наукових праць, опублікованих у вітчизняних та зарубіжних виданнях (22). 22 авторських свідоцтв та патентів

України на винахід, 15 раціональних пропозицій, більш 20 інформаційно-методичних документів, присвячених новим методам діагностики, загальнохірургічним та мініінвазивним ендохірургічним технологіям оперативних втручань. Має 9 дипломів та свідоцтв учасника міжнародних, союзних та державних ВДНГ.

Під його керівництвом виконані 2 докторських та 16 кандидатських дисертацій з актуальних питань хірургії, підготовлені 19 клінічних ординаторів та 12 магістрів з хірургії з числа українців та іноземців, виконуються 2 докторських та 3 кандидатських дисертації. Учні проф. П.Д. Фоміна працюють завідувачами кафедри хірургії (Ужгород), асистентами та доцентами хірургічних кафедр (Ужгород, Київ, Тернопіль), головними хірургами, завідувачами хірургічних відділень (Суми, Ужгород).

Висока ерудиція, добре знання іноземних мов сприяли тому, що він завжди активний учасник і доповідач на міжнародних форумах хірургів у США, ПАР, Нідерландах, Угорщині, Польщі, Ізраїлі, Великобританії, Бельгії, Франції. Як виключний майстер-хірург проводив показові операції на стравоході та шлунку в Ленінграді, Москві, Донецьку, Харкові, Красноярську, Великобританії, США, ПАР, Нідерландах.

Фомін П.Д. проводить велику науково-організаційну та громадську роботу, він є членом Правління та Президії Українського товариства хірургів, член спеціалізованої вченої ради при НМУ ім. О.О.Богомольця за спеціальністю Хірургія, член комісії М03 і Міністер-

ства освіти і науки України з розробки освітньо-кваліфікаційних характеристик та Державних стандартів вищої медичної освіти в Україні, Член Європейського товариства хірургів, дійсний член Нью-Йоркської академії наук, член редколегії кількох наукових медичних журналів, голова циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін НМУ ім. О.О.Богомольця, з 1998 року він є членом Експертної ради ВАК України. За цикл наукових робіт "Розробка, теоретичне обґрунтування та клінічне впровадження нових органозберігаючих методів хірургічного лікування кровоточивих виразок шлунка і дванадцятипалої кишки" отримав Державну премію України (1990 р.). Указом Президента за заслуги в розвитку медичної науки, вагомий особистий внесок у підготовку фахівців для охорони здоров'я присвоєне почесне звання Заслуженого діяча науки і техніки України (1999 р.), за значний особистий внесок у розвиток економіки, культури, освіти, охорони здоров'я, соціальної сфери м. Києва нагороджений Почесною грамотою Кабінету Міністрів України (2001 р.), його багаторічна лікарська, науково-педагогічна та громадська діяльність відзначена подякою голови Київської міської держадміністрації (2003). 9 жовтня 2004 року указом Президента України за видатні заслуги перед Державою Петра Дмитровича Фоміна нагороджено орденом Ярослава Мудрого.

Редакція журналу "Шпитальна хірургія" вітає Петра Дмитровича з ювілеєм і зичить доброго здоров'я і творчого довголіття.

Пам'яті Івана Васильовича Ковалишина

TO THE MEMORY OF IVAN VASYLIOVYCH KOVALYSHYN

18 червня 2003 року помер відомий лікар, ортопед-травматолог, організатор травматолого-ортопедичної служби Хмельницької області, доктор медичних наук Іван Васильович Ковалишин. Він народився 17 грудня 1916 року в с. Руданське Шаргородського району Вінницької області в сім'ї селянина. В 1940 році закінчив Вінницький медичний інститут і його призначили на посаду хірурга Чернівецької районної лікарні Вінницької області. У серпні 1940 року мобілізований до лав Червоної Армії, під час Великої Вітчизняної війни працював хірургом медичних закладів діючої армії.

Мирну працю Іван Васильович розпочав головним лікарем та завідувачем хірургічного відділення Теофіпільської районної лікарні. У 1952 році І.В.Ковалишина переводять в обласну лікарню ординатором хірургічного відділення. Через п'ять років він організовує перше в області травматологічне відділення на базі Хмельницької обласної лікарні. Керуючи відділенням аж до 1985 року, Іван Васильович одночасно був головним спеціалістом з травматології та ортопедії Хмельницького обласного управління охорони здоров'я. До речі, ця служба і сьогодні одна із кращих в області.

У 1963 році І.В.Ковалишин захистив кандидатську дисертацію, присвячену профілактиці травматизму серед механізаторів тваринницьких ферм. У 1972 році перший серед практичних лікарів України захистив докторську дисертацію на тему "Оперативне лікування епіметафізарних переломів трубчастих кісток".

І.В. Ковалишин опублікував понад 68 наукових праць, присвячених профілактиці



сільськогосподарського травматизму, хірургічному лікуванню туберкульозного спондиліту, природженого вивиху стегна, остеосинтезу внутрішньосуглобових і присуглобових переломів, лікуванню хронічного остеомієліту тощо. Вчений-практик розробив внутрішньокістковий вилкоподібний фіксатор, впровадив у практику охорони здоров'я 42 раціоналізаторські пропозиції, також виконав 16,5 тис. складних оперативних втручань.

Практична, наукова та громадська діяльність І.В. Ковалишина відзначена Орденами Трудового Червоного Прапора, Вітчизняної війни, Богдана Хмельницького II ст., багатьма медалями. Йому присвоєно почесне звання "Заслужений лікар України", "Відмінник охорони здоров'я". Іван Васильович мав великий авторитет не тільки в Україні, а й за її межами.

Створена І.В. Ковалишиним школа ортопедії і травматології Хмельниччини гідно продовжує славні традиції і добрі справи вчителя.

Світла пам'ять про неповторну Людину, Вчителя, Хірурга, Вченого назавжди залишиться в нашій пам'яті.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по-батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

2. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 2 інтервали (28-30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій - 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії - 3-5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Матеріал статті також обов'язково повинен бути поданим на дискеті 3,5 за стандартом IBM в кодах ASCII (альтернативний) в редакторі Word версії 6 чи вище, в наступній послідовності:

УДК

а) прізвище та ініціали авторів;

б) назва статті;

в) назва установи, з якої виходить робота;

г) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською, російською та англійською мовами. В кожному резюме вказується назва статті;

д) ключові слова - українською, російською, англійською мовами;

е) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:

- постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;

- аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

- формулювання цілей статті (постановка завдання);

- виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

- висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;

- кожен із цих розділів потрібно виділити.

є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;

ж) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій - 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки "Вверх", "Низ". У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глясовому папері, малюнки - чіткими, креслення діаграми - виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни - з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

10. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

Одержувач платежу Тернопільська державна медична академія

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі "Шпитальна хірургія".

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу "Шпитальна хірургія",

Тернопільська державна медична академія,

Майдан Волі І. м. Тернопіль, 46001.

Бажаємо успіху!