

## Зміст

### ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

*М.П. Павловський.* Ще раз про потребу упорядкування наукової мови медичних текстів

6

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Л.Я. Ковальчук, С.І. Сміян, Л.С. Бабінець.* Вплив перенесених оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту на формування трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит

16

*М.Ю. Ничитайло, А.В. Скумс, О.І. Литвин, В.П. Шкарбан.* Тактичні та технічні помилки на етапах лікування пошкоджень жовчних проток при холецистектомії

20

*М.М. Дроняк.* Малоінвазивні технології у хворих на гострий аліментарний панкреатит із синдромом жовтяниці

24

*М.В. Конькова.* Допплерографія в діагностиці гострого холециститу

28

*І.К. Венгер, П.В. Гоциньський, І. О. Крицький.* Непрямі реваскуляризуєчі операції в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок

32

*Г.А. Загуменний, В.С. Побережний, І.С. Кириєнко.* Метод внутрішньовенної непрямой електрохімічної детоксикації організму гіпохлоритом натрію при діабетичному кетоацидозі і діабетичній кетоацидотичній комі

37

*А.В. Макаров, В.Г. Гетьман, С.С. Ксенофонов.* Шийний анастомоз при колоезофагопластиці: оптимізація формування, профілактика ускладнень

42

*В.І. Дрижак, І.Я. Господарський.* Кріоглобулінемія у хворих з цирозом і первинним раком печінки

47

*А.Г. Висоцький.* Особливості діагностичної і хірургічної тактики при різних формах бульозної емфіземи легень

49

## Contents

### VIEW ON THE PROBLEM

*M. P. Pavlovsky.* Once again concerning the need of ordering the scientific language of medical texts

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

*L. Ya. Kovalchuk, S. I. Smiyan, L. S. Babinets.* Influencing of the carried surgical interferences on organs of gastrointestinal system on trophological insufficiency forming at patients with chronic pancreatitis

*M. Yu. Nychytailo, A. V. Skums, O. I. Lytvyn, V. P. Shkarban.* Tactical and technical mistakes made during treatment of injuries of bile ducts at cholecystectomy

*M. M. Droniak.* Miniinvasive technologies in patients with acute alimentary pancreatitis complicated by jaundice syndrome

*M. V. Konkova.* Dopplerography in diagnostics of acute cholecystitis

*I. K. Venger, P. V. Hoshchynsky, I. O. Krytsky.* Indirect revascularizative operations in medical treatment of critical ischemia of lower extremities

*H. A. Zahumenny, V. S. Poberezhny, I. S. Kyryenko.* Method of intravenous indirect electrochemical detoxication of organism by sodium hypochlorite at diabetic ketoacidosis and diabetic ketoacidosis coma

*A. V. Makarov, V. H. Hetman, S. S. Xenofontov.* Neck anastomosis at coloesophagoplasty: optimization of forming, prophylaxis of complications

*V. I. Dryzhak, I. Y. Hospodarsky.* Cryoglobulinaemia in patients with cirrhosis and primary hepatocellular carcinoma

*A. H. Vysotskiy.* Features of diagnostic and surgical tactics at different forms of lung bullous emphysema

*О.В.Олійник, В.А. Бурковський.* Порівняльна ефективність бронхолітичної терапії з використанням спейсера великого об'єму та небулайзера при загостренні дихальної недостатності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

53

*\*М.В. Гульчій, \*А.П. Степаненко, \*Є.С. Куцаєва, \*\*С.С. Макеєв, \*А.О. Яровий, \*А.В. Сташук, \*О.Б. Олійник.* 99<sup>m</sup>Tc-мібі: діагностика метастазів раку щитоподібної залози

57

*В.І. Нагайчук, Т.В. Бігуняк, Н.В. Гуда, Н.О. Старикова.* Можливості відновлення втраченого шкірного покриву при дермальних опіках

63

*О.М. Кім.* Хірургія хронічних виразок шлункової локалізації

66

*Т.К. Гвенетадзе.* "Tension-free" герніопластика за Гвенетадзе

70

*Ю.Б. Куцик, А.Б. Миронович, Я.І. Ярема.* Принципи хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності

73

#### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*В.В. Білоокій.* Характер ушкодження надниркових залоз при експериментальному жовчному перитоніті

78

*І.Є. Герасимюк.* Експериментальна модель стенозування каудальної порожнистої вени як способу декомпресії малого кола кровообігу за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії

82

#### ЗДОСВІДУРОБОТИ

*О.С. Антонюк.* Сучасні принципи хірургічного лікування гнійно-деструктивних уражень кишкового тракту

86

*Т.В. Муравйов, В.Л. Савченко, Г.К. Бартош, М.С. Кутышенко.* Досвід лікування поранень серця в Житомирській області за 10 років

91

*Б.О. Мільков, В.П. Польовий, В.В. Білоокій, М.М. Гресько, В.В. Яцків.* Помилки в діагностиці та лікуванні перитоніту

93

*O.V.Oliynyk, V. A. Burkovsky.* Comparative effectiveness of broncholytic therapy with using of large volume spacer and nebuliser in patients with acute condition of breathing failure at chronic obstructive pulmonary disease

*\*M.V. Hulchiy, \*A.P. Stepanenko, \*Y.S. Kushchayeva, \*\*S.S. Makeyev, \*A.O. Yarovy, \*A.V. Stashuk, \*O.B. Oliynyk.* 99<sup>m</sup>Tc-mibi: diagnostics of thyroid cancer metastases

*V.I. Nahaychuk, T.V. Bihuniak, N.V. Huda, N.O. Starykova.* Possibilities of renewal of lost skin integument at dermal burns

*O. M. Kit.* Surgery of chronic ulcers of gastric localization

*T. K. Gvenetadze.* "Tension-free" hernioplastics by Gvenetadze

*Y.B. Kutsyk, A.B. Myronovych, Y.I. Yarema.* Principles of surgical treatment of acute intestinal obstruction

#### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

*V.V. Bilooky.* The character of adrenal glands injury at experimental bile peritonitis

*I.Ye. Herasymjuk.* Experimental model of stenosing of the caudal caval vein as a method of decompression of small blood flow circle in conditions of postresection lung arterial hypertension

#### EXPERIENCE OF WORK

*O.S. Antonyuk.* Contemporary principles of surgical treatment of purulent-destructive defeats of intestine

*T.V.Muravjov, V.L. Savchenko, G.K. Bartosh, M.S. Kutyshenko.* Experience of treatment of heart injuries in Zhytomyr region during 10 years

*B.O. Milkov, V.P. Polyovy, V.V. Bilooky, M.M. Gresko, V.V. Yatskiv.* Errors in diagnostics and treatment of peritonitis

*М.Ю. Ничитайло, А.А. Підмурняк.* Вірсунголітиаз чи хронічний калькульозний панкреатит

97

*Л.Р. Коробко, Р.О. Сабодішин, Ю.С. Семенюк, В.Ф. Денецук.* Кардіальний синдром при панкреатитах

102

*О.М. Масик, Н.З. Ярема, О.С. Проць, М.І. Щур.* Застосування естрогенів та селективних модуляторів естрогенових рецепторів при хірургічно-індукованій менопаузі для попередження остеопоротичних переломів

107

*Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян, І.В. Слободян, М.Ю. Ахтемійчук.* Травматичні пошкодження підшлункової залози

112

*О.О. Гончарук, Г.Б. Костинський.* Сучасні тенденції хірургії периферійних нервів кінцівок

116

*M.E. Nychytaylo, A.A. Pidmurnyak.* Virsungolithiasis or chronic calculous pancreatitis

*L.R. Korobko, R.O. Sabadyshyn, Y.S. Semenyuk, V.F. Deneschuk.* Cardial syndrome at pancreatitis

*O.M. Masyk, N.Z. Yarema, O.S. Prots, M.I. Schur.* Application of estrogens and selective modulators of estrogen receptors for prevention of osteoporotic fractures at surgical-induced menopause

*Yu.T. Akhtemiychuk, O.M. Slobodian, I.V. Slobodian, M.Yu. Akhtemiychuk.* Traumatic injuries of pancreas

*O.O. Honcharuk, G.B. Kostynsky.* Modern tendencies in surgery of peripheral nerves of extremities

## ПОВІДОМЛЕННЯ

## REPORTS

*Р.В. Сенютович, С.Ю. Кравчук, В.М. Печенюк, В.П. Унгуриян, Е.В. Олійник.* Пошкодження сечоводів в абдомінальній онкології

120

*І.К. Венгер, С.Я. Костів, І.О. Крицький.* Спосіб формування анастомозу між аортою та алопротезом

124

*В.В. Коптюх, Ю.Б. Гладько.* Прогнозування процесу приживлення клаптя, крововтрата з донорської рани та її загоювання

125

*М.М. Савула.* Результати лікування, перебіг вагітності і пологів у жінок, яким виконані операції з приводу туберкульозу

128

*В.К. Літовка, І.П. Журило, К.В. Латішов.* Випадок подвоєння урахуса з надлобковою норницею в дитини

131

*І.О. Бабін, В.О. Сичук, П.В. Костарев, О.А. Ткачук, Д.Ф. Шулга.* Віддалені результати внутрішнього дренивання псевдокіст підшлункової залози

133

*Р.А. Жук, Ю.С. Спірін, М.Б. Соловій, Т.І. Кобза.* Звіт про проведення Установчих зборів Всеукраїнської асоціації молодих судинних хірургів

135

*R.V. Senyutovych, S.Y. Kravchuk, V.M. Pechenyuk, V.P. Unguryan, E.V. Oliynyk.* Ureterus trauma in abdominal oncology

*I.K. Venger, S.Y. Kostiv, I.O. Krytsky.* The method of anastomosis forming between aorta and aloprosthesis

*V.V. Koptiukh, Y.B. Hladyo.* Forecast of process of graft adaptation, bleeding from donor's wound and its healing

*M.M. Savula.* Results of treatment, course of pregnancy and labor in women who were operated by cause of tuberculosis

*V.K. Litovka, I.P. Zhurylo, K.V. Latyshov.* The case of child's double urachus with overpubic fistula

*I.O. Babin, V.O. Sychuk, P.V. Kostarev, O.A. Tkachuk, D.F. Shulga.* Removed results of internal drainage of pancreatic pseudocysts

*R.A. Zhuk, Y.S. Spirin, M.B. Soloviy, T.I. Kobza.* Report on constituent assembly of All-Ukrainian association of young vascular surgeons

## Ще раз про потребу упорядкування наукової мови медичних текстів

Акад. АМН України М.П. ПАВЛОВСЬКИЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

### ONCE AGAIN CONCERNING THE NEED FOR ORDERING THE SCIENTIFIC LANGUAGE OF MEDICAL TEXTS

M. P. PAVLOVSKY

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

Продовжуємо тему упорядкування наукової мови медичних текстів, яка ще не знайшла відповідного відгуку серед наших читачів, наших авторів статей і залишається надалі актуальною\*. Про це свідчать редаговані матеріали, автореферати, статті різних авторів, надісланих до часопису “Acta Medica Leopoliensia”, також тези учасників конференцій, з’їздів, симпозіумів із усіх регіонів України.

Сьогодні тексти авторефератів, дописів, статей до часопису, зовсім не перебільшимо, коли скажемо, що знаходяться у жахливому стані. Якщо у статті на 3-5 сторінок відповідальний автор допускає 25-35 помилок (а в авторстві числиться 6-10 прізвищ, тобто помилки належать усім), то такий текст неможливо читати, що б там автор цікавого не писав. За помилками не видно змісту.

Українська літературна мова давно виробила свої граматичні, стилістичні, лексичні норми. Їх треба дотримуватися. Порушенням норм є надуживання чужої лексики на сторінках присланих статей, матеріалів наших авторів. То ж хочемо спільно з читачем обговорити приклади типових помилок, неукраїнських словосполучень, слів-покручів, які трапляються в авторських наукових працях, монографіях, дисертаціях, є неправильними, ненормативними, несумісними з усталеними правописними нормами української мови і не личать авторам публікацій після 15-ти років дії Закону про державну мову в Україні.

Очевидно, для мови наукових праць не допускається двозначності висловлювань, особливо важливо максимально точно і зрозуміло для читача сформулювати і подати певну інформацію.

1. Найчастіше помилки трапляються у побудові словосполучень з підрядним зв’язком керування:

легший від повітря (а не легший повітря)  
дорожчий від золота (а не дорожчий золота)  
сильніший, ніж брат (а не сильніший брата)

2. Після прикметників багатий, скупий, хворий перед іменником вживається прийменник на:

багатий на корисні копалини  
скупий на слова  
швидкий на язик  
хворий на холецистит

3. При числівниках 2,3,4 іменник стоїть у називному відмінку множини:

два дні (а не дня), два чоловіки (а не чоловіка)  
93 пацієнти (а не пацієнта), 22 очки (а не очка)  
чотири місяці (а не місяця), за 1-2 тижні (а не тижня)

і.т.п.

При числівнику півтора – іменник вживають у родовому відмінку однини, слід писати і говорити напр.: півтора дня, півтора відра, півтори години. І не слухайте невігласів, які на очі не бачили правопису і вживають множину: пишуть 1,5 рази (правильно: 1,5 раза).

4. У науковому і діловому стилі української мови є низка особливо часто повторюваних усталених словосполучень дієслівного типу, де вибір прийменників неможливий:

покладатися на, винагорода за, у відповідь на, у відповідності з, відповідно до, у зв’язку з, згідно з (зі), на додаток до та ін.

5. Слід уникати копіювання російських мовних зворотів, якими рясніють медичні тексти, тому що вони притаманні тільки російській мові, а для української мови вони чужі, творять так званий суржик:

\* Львівський медичний часопис (Acta medica Leopoliensia). – 2001. – Т.7, № 3. – С.13-18.



Слова, перенесені в українську мову з російської без перекладу:

озноб – лихоманка;  
до упора – впритул;  
строк – термін;  
вухна раковина – вухна мушля;  
салфетка – серветка;  
роковий – фатальний;  
нальот – смага, осуга;  
в кавичках – в лапках;  
тупик – безвихідь;  
спайки – зрощення, злуки;  
бинтування – бандажування;  
блюдо – страва;  
таблетки від болі – таблетки проти болю;  
опять – знов(у);  
типа – за типом, на зразок.

Вживання конструкцій-штампів, притаманних російській мові:

за рахунок – за счет;  
мають місце – имеют место;  
істинний – истинный;  
в тому числі – в том числе.

Вживання певних словосполучень, аналогічно з російськими, у формі штампів, які не мають інформативності, не збагачує мову, їх не можна перекладати, бо такий переклад вносить непорозуміння, а потрібно знаходити українські відповідники за значенням, напр.:

я рахую, що... – я считаю, что...(хоча ніхто не рахує, а вважає, думає)

за рахунок – за счет (рахунку немає, правильно: внаслідок, завдяки)

...з фактом не можна не рахуватися.. – с фактом нельзя не считаться...

(ніхто тут не рахується і ще –ся! правильно: з фактом не можна не погодитися)

в першу чергу – в первую очередь (немає тут черги, краще – передовсім)

явище являє собою... – явление являет собой...(краще – представляє)

або: перш за все... – прежде всего...(правильно: насамперед, передовсім)

як правило – как правило (правила жодного нема, тому – звичайно, зазвичай)

більше всього... – более всего...(правильно – найбільше)

у цілому... – в целом... (натомість укр. цілий означає непошкоджений), тому краще: у загальному...

у противному разі... – в противном случае (у протилежному випадку...)

погляди співпадають... – взгляды совпадают...

Тут є дві недоречності у перекладі: не погляди, а точки зору або думки і не співпадають, а сходяться (тому – точки зору сходяться).

6. Певна група помилок-кальок стосується термінів і зворотів, вживаних у наукових працях, які спотворюють українські значення:

заключення – висновок;  
виключний випадок – особливий випадок;  
лікування похилих осіб – лікування осіб похилого віку;

кальозна виразка – змозоліла виразка, виразка зі змозолілими краями;

кальозна тріщина – змозоліла тріщина;

...діє на харчовий канал – діє на стравохід...

заклучне слово – прикінцеве слово;

вступити в силу – набрати чинності;

з хворобою зверталися літні люди...

у хворих літнього віку..., пацієнти літнього і старечого віку...(немає літнього віку!), (літній може бути одяг, відпустка, літній день, літня погода і все, що пов'язане з літом. Вік є похилий і старечий – так прийнято у медицині).

7. Іменники: розробка, підготовка, обробка – у текстах засипано суто російськими суфіксами -обка, -овка, які відсутні в українській мові, так само, як відсутнє слово праця у російській мові. Тому слова ...опрацювали, розпрацювали, випрацювали... приготували (і з іншими префіксами) відповідають нормативним формам. Калька “розробка” стала поряд зі словами із суржику настільки модною, що не знайдете жодного повідомлення у телебаченні, ЗМІ без “розробки”, де у різних і зовсім невідповідних ситуаціях вживають тільки “розробка” – наче не буває іншого.

Коли йдеться про новий науковий напрямок треба вживати не розроблено, а створено, винайдено, сформульовано. Коли щось вперше “розроблено”, тоді краще писати встановлено, відкрито і це має бути відзначено як відкриття. Тоді не буде одноманітності повторення одного і того ж слова в усіх ситуаціях!

8. Надуживання прийменника по: ...роботи по виявленню... Роботи по вивченню... – це російські форми. Потрібно: ...роботи з виявлення... праці з вивчення питання...

9. Тепер про допоміжне дієслово: був, було.

...виявлено хворих, яких було оперовано...;

...РЕО було виконано;

...не було відмічено (замість відзначено) клінічного покращання...;

... у 2-х хворих було виявлено спінальні артерії...;

двом із цих хворих було зроблено повторне РЕО...; ...було присвячено докторську дисертацію...

В українській мові не потрібно вживати у кожному реченні допоміжну форму було, основні присудки самодостатні. Це запозичено (і непотрібно) із іноземних мов, зокрема і з російської; нормативно вживають цю форму дієслова тільки іноді, коли нема основного присудка.

10. ...Не стихає інтерес науковців до цукрового діабету... Інтерес – слово з російської мови, запозичено з німецької; в українській мові вживають зацікавлення, увага.

Напр. ...основний науковий інтерес був зосереджений на проблемі механічної дії гормонів... потрібно: основне наукове зацікавлення...

Для чого вдаватися до запозичень, коли в українській мові є свої відповідники. Слово інтерес має в українській мові дещо інший відтінок, виражаючи користь, вигоду, прибуток.

11. Останнім часом не тільки у медичних текстах, але і у пресі з'явилися дієприкметники з дивним суфіксом: -уто.

...розглянуто... висунуто – суфікс російський; по-українськи – розглянено, висунено;

досягнуто – рос. форма, по-укр. досягнуто, досягнений, досягнення, це ціла низка похідних, спільних слів від одного кореня, яку не можна втрачати, змінювати. Є дієслова: розглядати, висувати, досягати, відповідно: розглянений, висунений, досягнений і т.п., тож суф. -уто слід віднести до дієслів з корінним -у.

12. Далі із тексту:...впливи не регуляторні, а регуляційні, бо від іменника регуляція; не вазопресорні властивості... а вазопресійні властивості... Всі суфікси: -тор-, -ір-, -ар- російські, їх нема потреби вживати в українській мові, тому що принципи утворення українських прикметників – інші, не характерні для російської мови.

не ...ановуляторні цикли – слід писати і говорити – ановуляційні...

... менструальні цикли стають не овуляторними... а овуляційними, тому що овуляція (хіба це так важко, опираючись на іменники, писати правильно прикметники?)

Ще напр. ...є компенсаторною реакцією... слід – компенсаційною, тому що іменник – компенсація .

Або: ...що пальпаторно різниться... потрібно пальпаційно різниться..., бо іменник пальпація.

Те ж саме щодо суфікса -ив- ...метод є неінвазивним... потрібно: неінвазійним, бо ж іменник інвазія.

...достатньо інформативним...(тут не йдеться про інформатику, а про інформацію, тому ...достатньо інформаційним...

13. Далі про групу похідних слів зі запозиченим префіксом про-, ...проявляють, прояви, проявляються замість: виявляють, вияви, виявляються. В українській мові проявляють переважно фотоплівку!

14. Також переплутано значення у дієсловах:

...процес розпочинається...(полонізм – rozpoczyna), по-укр.починати(-ся), початок починання, почин, початий і т.п., тому префікс роз- зайвий.

Дієслово розподіляти з префіксом роз- отримувє нове значення, коли частини розподіляють, наприклад теми дипломних робіт між студентами, розділи спільної роботи між працівниками.

Тому у реченні слід вживати ...хворих поділено на групи... але: хворих розподілено між лікарями.

15. Часто трапляється неправильне вживання дієслова засвідчувати. Його вживають у ситуації юридичного засвідчення документа у нотаріуса, але: свідок, факт, результат – свідчать! Отож, тут префікс за- зайвий.

16. Часто пишуть: дещо збільшується у розмірах щитоподібна залоза...

А чи може залоза збільшуватися не у розмірах? Вважаємо, що тут у розмірах – алогізм. Для чого вживати у розмірах? – незрозуміло. Навіть, якщо це запозичено з російської мови, то це також неправильно. Ми звикли запозичати часто нелогічні словосполучення:

напр. ...для більшої половини... не буває більшої половини, вони завжди однакові.

Або подібний алогізм: ...переважна більшість – це тавтологія, як “масло масляне”, бо, якщо подумати, то більшість завжди переважна! Якщо вже дуже кортить вжити переважна, то краще – переважна кількість...

Або ще: ...більше за нормальний максимум... Це вже ...каламбур, ніколи так не слід писати, адже максимум є максимум!

17. Далі, наприклад, ...непереносимість медикаментозного лікування... По-перше, слід писати медикаментного, бо суфікс -оз – російський. По-друге, непереносимість – це також новий витвір-покруч: нема в українській мові слова “непереносимість”, воно не зафіксовано у жодному словнику, за текстом слід писати

несприйнятливості організму до медикаментного лікування.

Теж саме: ...Ліки добре переносяться хворими (якщо бути прискіпливим і перекласти цю пасивну форму на активну, то отримуємо: Хворі добре переносять ліки..., тобто переносять їх з місця на місце). Зрозуміло, що автор мав на увазі сприйнятливості ліків організмом хворого, але не зумів цього висловити.

18. Не пишемо ушкодження, а пошкодження (але ураження).

Мають значення ураження гіпоталамуса... (Неправильна будова речення! Навпаки, починаємо із головних членів: Ураження гіпоталамуса мають значення... і т.д. Речення потрібно перебудувати. Те, що дозволяється у художній літературі, не годиться для ділового або наукового стилю.

Не ...об'єм кровотоку... в укр. мові нема іменника кровоток, слід вживати кровоплин-у.

Не...підйому рівня соматостатину... – піднесення, зростання; приймання (якщо у лікаря це – візит).

19. Часто вживають характеризується (коли йдеться про теоретичні визначення). Потрібно використовувати синоніми, наприклад: виражається, визначається, характерні ознаки – це особливі ознаки, притаманні ознаки, специфічні, своєрідні, властиві і т.п. (тільки не слід вживати характерна особливість, бо це означає – “особлива особливість”).

20. Короткі форми: більш, менш слід замінити повними: більше, менше, найбільше, найменше (особливо перед наступним приголосним).

21. Ще одна калька з російської мови: для замісної терапії.

Чи така терапія не є заміною терапією? Адже заміна походить від спільного кореня: замінний, замінник, заміняти, заміняючи і т.п. Замініть одну букву с на н і все стане на своє місце.

22. Або наприклад, процеси здійснюються.

Краще сказати: процеси відбуваються, проходять, а люди здійснюють плани, проекти, задуми тощо.

Також, наприклад, замість справляють дію краще сказати діють;

справляють вплив – впливають.

Дієслово справляти має дещо інше значення, ніж йому надано у тексті. Справляти означає: 1) здійснювати заходи з приводу свята; 2) викликати враження; 3) усувати пошкодження, лагодити несправності; 4) придбати у власність та ін.

Радимо обережніше ставитися до значень слів, не плутати їх із російськими.

23. Отож, ще раз про слово даний. У наукових, офіційно-ділових текстах невиправдано широко вживають слово даний у значенні, яке нормативно передають займенником цей (такий). Калькою з російського вислову є словосполучення – в даному випадку – якому відповідає в українській мові – у цьому (такому) разі.

Ще приклади: даному варіанту не властива глухота.

Клінічні форми даного варіанту (треба варіант-а)...

Даний – це з російської мови (точніше з англійської); в українській мові має інше значення: даний походить від давати, дати і тут значення розходяться: тут “нічого не дають”. Тому в українській мові вживаємо вказівний займенник цей. Вважаємо, що слово даний допускається тільки у комп'ютерній інформатиці. Словом дані заміняють деякі автори багато конкретних слів: результати, показники, відомості, джерела літератури тощо. Воно дуже “вигідне” декому, бо закриває суть справи, нічого не пояснює. Тобто, є надуживання слова даний, яке ні про що не говорить.

Напр.: Відповідно до даних виконання Українсько-американського проекту... про які дані йдеться? Про що мова? Ніхто не знає.

Тому це слово в українській мові дуже суперечливе. Мовники радять обмежити його до сфери роботи комп'ютера, за його ж походженням. А в текстах називати слова своїми іменами.

Ще про слово дані. ...нормальних даних..., ...підозрілих даних... Ви щось зрозуміли? – ми припускаємо, що це показники або результати, проте конкретно невідомо. Може, скажете, що “всі так пишуть”, але це не аргумент і не означає, що це правильно. Тому дуже поширене наслідування – одна із негативних ознак “сліпих” запозичень.

24. Далі... не з квітня 1998 р. по травень 2001 р....

потрібно писати: від квітня 1998 р. до травня 2001 р.... Це є постійною помилкою в усіх текстах наших авторів при визначенні дат, і навпаки: ніхто не помиляється при визначенні віку хворих: від... до...

25. Не ...сканограма а скенограма (не повторюйте чужих помилок!) Скенограма, тому що скенер, а не сканер (за українським орфографічним словником), а звертаючись до оригіналу, ніколи англійський фонетичний знак [æ] не був [a], скоріше е.

26. Відносно слова... паренхіматозний – за правилами нормативного утворення прикметників укр. мови повинно бути: паренхімний і мезенхімний.

Погоджуємося, що, можливо, звучить і пишеться декому незвично, але правильно. Проте, взявшись писати, беріть на себе відповідальність творити українські терміни і відповідати за них. Ніхто інший цього не зробить!

27. Чому автори вживають ...оперативні замість операційні втручання? Адже ж вживаємо слова операція, операційний період, післяопераційний період, післяопераційна летальність, операційний ризик, операційна рана, операційна, операційний стіл і т.п. Йдеться про хірургічну операцію, а не про оперативні дії оперуєповноважених, про операторів механічного доіння – це різні речі, інша сфера діяльності, тому значення слів – різні. Вважаємо, логічно писати операційне, а не оперативне втручання.

28. Профілактика йододєфіцитних станів!

1) стан – в українській мові немає множини, коли йдеться про певний стан;

2) за змістом тексту, таки йдеться про один йододєфіцитний стан!

гіпоглікемічні стани – стан також один – гіпоглікемічний;

...кетоацидотичні стани – стан також один – кетоацидотичний.

29. В українській мові переважає означення до іменника, виражене іменником у родовому відмінку: хворий у стані коми або нагноєння рани, пошкодження кістки і т.п. Це одна з різниць між мовами, на яку не зважають автори статей.

30. Ще використовується така калька: ...добавки із вмістом йоду...

слід: ... додатки із вмістом йоду... тому, що російське “добавить” це українське додати.

Є закони мови, їх слід дотримуватися навіть, якщо це може хтось сприймати незвично, адже це – правильно.

31. Ось приклади помилок через неправильний переклад російського сполучника “или” – чи: ...органів травлення чи значного вмісту гумінових сполук...

...тиреїдних гормонів чи їх нечутливості...

...доброякісних чи злоякісних пухлин...

Вживаючи питальний займенник чи (а це не сполучник!), автор (нехотячи) питає читача! Так це чи інакше? У текстах не було сполучника або! – це дивно, бо саме він тут необхідний!

32. Ще один приклад “сліпого” наслідування, який призводить до розходження значень: напр. ...Критеріями для направлення хворого у стаціонар... це рос. “направление”, по-українськи – спрямування, отож, хворих не направляють, а спрямовують (або скеровують).

Дієслово направляють призводить до непорозуміння. Тут підмінено значення, в українській мові направляти означає лагодити несправності, із значень дієслова справляти і направляти (ремонтувати).

33. Далі розглянемо дієслово з’являються. ...симптоми з’являються за 1-2 тижні до бурхливого початку...

Дієслово з’являтися означає приходити за викликом; у переносному значенні говорять про з’яву духа, примари (худ. літ-ра), тому це дієслово не сприймається у фаховому тексті, слід писати поява, появлятися:

...появляються фібробласти...; появляється полідипсія.

34. Ще приклад. Наявні класифікації розмірів залози засновані і на огляді, і на пальпації... слово засновані – тут невідповідне. Зрозуміло, що підставою служать і огляд, і пальпація. В укр. мові заснований – означає започатковувати існування університету, інституту, засновувати партію, засноване місто і т.п. Тут треба вживати: класифікація оснований на, говоримо про основу. Таких помилок трапляється багато, коли автори не розрізняють слів: оснований і заснований.

35. Ще приклад: такі хворі довго і безрезультатно спостерігаються і лікуються у кардіологів... – така структура речення не вживається в українській мові (і ще складається враження, що всі дієслова в українській мові закінчуються на -ся).

правильно було б: ... таких хворих довго і безрезультатно спостерігають і лікують кардіологи... (а краще починати від іменника кардіологи...). Потрібно сказати, що автори надто довільно трактують дієслова в українській мові, додають до них постфікс -ся, незважаючи на те, чи дієслово виражає перехідну дію, чи є неперехідним – як у наведеному прикладі: хворих спостерігають і лікують, а не вони самі спостерігають себе і лікують себе. Не слід вживати таких форм дієслів спостерігаються і лікуються, тому що спостерігають щось, когось, лікують когось. (-ся походить від займенника себе).



Це варто твердо запам'ятати!

Не слід насильно впроваджувати пасивну форму, яка не є нормативною в українській мові. У статтях автори вживають речення у пасивній формі, які за конструкцією нагадують російські речення з присудками в кінці речення – а це вже недопустимо, тому що порушує структуру речення укр. мови.

(Наводимо тільки закінчення окремих речень):

...різниця в термінах...у добовій дозі 15-30 мг неістотна.

...ознак кровотечі зі стінки шлунка під час маніпуляції не було.

...лікування низькими дозами... рідко їх спричиняє.

...дозу поступово зменшують.

...(прояви) вияви лейкопенії зникають.

У цих прикладах (всіх неможливо охопити) суть речення зміщується на його кінець. Це деякі приклади ненормативної ситуації, тому що в українській мові є традиційний прямий порядок слів (хоч є і зворотний). Але присудок не може стояти в кінці речення в українській мові, на відміну від російської і, особливо, німецької – де це навіть є правилом. (Підозрюємо, що автор думає російською мовою і російськими конструкціями речень, пишучи українською мовою).

36. Ще одна російська форма:

медико- біологічна наука...;

у медико-хірургічній академії...;

...медико-соціальна експертиза...

Перша складова частина медико- утворена за аналогією до російської мови.

Суфікс -ико- не притаманний українській мові, тому пишемо: медично-біологічна, медично-хірургічна, медично-соціальна.

37. ...Вони накопичуються в інтерстиції...

інтерстицій – іменник чолов. роду ; родовий і місцевий відмінки отримують закінчення -ю.

Отже, потрібно писати в інтерстицію, епігастрій – в епігастрію;

епітелій – в епітелію; ендометрій -ю, ендотелій -ю. Закінчення -ії властиве іменникам жіночого роду.

38. ...вентиляція не легенів – а легень; легеня – жіноч. роду;

родовий відмінок множини: легень (до речі – гривня, п'ять гривень, а не гривнів!)

39. ...Напади судом провокуються фізичними, звуковими, психічними впливами...Таке речення не властиве для української мови. Слід

писати навпаки: фізичні, звукові, психічні впливи провокують напади судом...

40. Відносно написання чужоземних прізвищ українською мовою. Для цього ми маємо всі можливості правильної передачі, тобто маємо всі звуки і всі літери, наприклад:

...проба Елеворта-Ховарда – не пишеть іноземні прізвища по-російськи; в українській мові є Говард. В українській мові маємо букву Г, в російській ця буква є, але читається Г, тому пишуть Х. Не можемо писати іноземні прізвища (маючи оригінал!) через сприйняття російської мови. При чому тут третя мова? Нонсенс! (як, наприклад, перевернені Г. Мьоллер або Г. Кьолер – тоді ніхто не впізнає видатних вчених!). Передаючи іншомовні слова, слід прагнути до якнайточнішого відображення їх звучання, а також полегшити відтворення оригінального написання, особливо це стосується чужоземних прізвищ. Сучасна цивілізація виявляє повагу до особистих прав людини, а отже, й права на точне відтворення імені та прізвища усіх людей. У групі лікарів-авторів однієї статті автор з німецьким прізвищем має право на правильне відтворення свого прізвища Hintze (по-українськи Гінтце, а за російським правописом Хінтце). Із поглибленим вивченням чужоземних мов пора позбуватися наведених покривів у рідній мові.

Або ж ...острівці Лангерганса... Прийнято, що у прізвищах не маємо права міняти букви (хоча б одної), тому правильна передача прізвища у тексті повинна звучати: ...острівці Лянгерганса...

Також неправильна передача англійського слова через російське "Т-хелпери" – потрібно Т-гелпери.

41. Наприклад, ...класифікація найбільш повно відображає перелік...

Логічно – не може бути більше або менше повний.

Повний (серед інших значень) означає такий, що досяг найвищого розвитку, є найвищий ступінь чого-небудь. (Уявіть повну склянку води. Чи може бути вона більше або менше повна? Може, але тоді вона не повна!) Теж саме у тексті: ...класифікація є повна і відображає (або ...повністю відображає)...

Дехто може подумати, що ми нагадуємо про речі, загальновідомі із середньої школи, що не варто зосереджувати на цьому увагу. Ми

б цього радо не робили, але коли щоденно доводиться редагувати такі ж елементарні помилки, то задумуємося над катастрофічним станом у медичній термінології, і чи то не вистарчає спільних зусиль, чи то, може, забагато байдужності, щоби виправити цей стан. Які ж, до речі, виринають сумні думки про стан середньої мовної освіти в нашій державі!

42. Ще одне питання, яке торкається сфери деонтології, лікарської етики, що недопустимо і подумати про такі помилки лікарів. Коли у реченні йдеться про хворих (тобто осіб), то підрядне речення не можна починати сполучником “що”, а тільки які, який:

...лікування 72 хворих, що надійшли у клініку... (замість які)

...із 22 хворих, що були оперовані... (замість які). (На жаль, це не поодинокі помилки! Це дає привід до певних невтішних роздумів).

І ще один прикрий факт, який вражає нас, коли редагуємо роботи різних авторів; уривки речень подаємо скорочено.

У 43 (3,3 %) випадках ми змушені були перейти на відкриту операцію; ...емболізація виконана у 3 спостереженнях, а в одного спостереження(!) – ліва печінкова артерія...

...у 13 випадках були стенотичні ураження...

...ще у двох випадках після дистальної емболії...

...стентування вдалося у 84,7 % спостережень...

...виконання стентування було можливим у 44,3 % випадків...

...кава-фільтр був імплантований у 250 випадках.

...діагноз калькульозного холециститу встановлено у 1766 випадках.

...реконструкцію анастомозу здійснили у 28,4 % спостережень...

...у всіх спостереженнях виявлено живлячу судину...

Коли редагуємо такі тексти, складається враження, що лікарі лікують “випадки”, а не хворих, емболізацію виконують “спостереженням”, важливо, що “спостереженням” вдалося провести стентування, а за успіхами і живих людей не видно.

43. Не можна вживати супутні захворювання, це “улюблена” калька із російської мови, а правильно: супровідні захворювання...,

не ...супутній холестаза..., а супровідний холестаза тому, що він супроводжує основний патологічний процес; (а від російського прикметника супутній не утворите українського дієслова!)

44. Не ...потенціальні порушення толерантності...

а ...потенційні порушення толерантності... не ...бактеріальні..., а бактерійні...

45. Або ... рівень глікемії коливається..., або ...показник коливається. Не “коливається”, а є мінливим, непостійним або знаходиться у межах від ...до... (коливається маятник!)

46. В організмі людини присутня деяка кількість глікованого гемоглобіну... присутній-я стосується людей – відносно явищ, краще вжити слово наявна ...наявна деяка кількість...

47...пристойна якість життя... пристойний – запозичене слово, і тут воно невідповідне, бо по-українськи означає ввічливий, добре вихований.

А у тексті потрібно вживати: ...гідну якість життя.

48. Ще раз про їжу. ...прийоми їжі... вживання їжі – ми не приймаємо їжу, не вживаємо, а споживаємо їжу або їмо.

Не вживання продуктів харчування, а правильно: споживання харчів.

Приймаємо або вживаємо ліки – про це повинні пам’ятати медики!

49. Те, що автор називає (визначаючи дози ліків) розрахунок, або із розрахунку (із расчета), означає українською обчислення або вчислення.

А розрахунок проводять тоді, коли працівник звільняється з роботи. Потрібно розуміти, що різні префікси по-різному міняють значення слова і, відповідно до цього, вживаються тільки у певних визначених ситуаціях.

50. Зустрічається також статистична обробка “даних”. Кожний автор, який так пише, розуміє, що ніякої обробки немає, тільки проходить статистичне вчислення певних цифрових показників. Але пише обробка, і не обійтися без неї, бо так є у російській мові. Колись потрібно звільнитися від **непотрібного наслідування!**

В українській мові, як і у кожній мові, не слід вільно поводитися із значенням слова, тоді не будемо мати стільки недоречностей.

51. Ще раз про недоречності таких запозичень:

...діабетична ангіопатія включає в себе генералізоване ураження артеріол і капілярів... краще представляє...

Ще приклад. Численна група гістогормонів включає в себе... – краще містить і не треба в

себе, бо численна група немає “себе” - це російський мовний зворот.

52. Інколи вживають змішана форма... (її не змішали) це є мішана форма (змішують, коли утворюють суміш речовини).

*Лексично багата українська мова чітко розрізняє відтінки значень, маючи на кожний із них окреме слово. Напр.: змішаний (неоднорідний – тимчасова ознака); “запах м’яси, змішаний із пахощами літнього вечора” і мішаний (неоднорідний – постійна ознака) мішаний хор (тобто хор, у якому співають і чоловіки, й жінки), мішаний ліс (де ростуть і листяні і шпилькові дерева), мішана виборча система (система, що поєднує елементи мажоритарної та пропорційної). Оскільки в рос. мові все це зветься одним словом смешанный, то і наші науковці уникають слова мішаний і користуються тільки лексемою змішаний. Не слід переписувати з російської мови “смешанный”, бо мови не однакові і слід розрізняти відтінки значень.*

53. ...Число випадків цукрового діабету зростає від 20 до 75 %...

(Йдеться про відсотки (%), а написано число; тоді слово число – зайве, а відсотки видно із тексту. Тут краще вживати: кількість або частота.

54. Далі, слід привернути увагу до значення слова **прогресивний**, яке у медичному контексті наповнилося негативним відтінком. Ці вислови глибоко “вросли” у медичне мовлення і медичні тексти: напр.: ...прогресуючий перебіг та скорочення тривалості життя..., прогресуюча м’язова слабкість..., прогресуюча атрофія..., ...прогресуючий пілоричний стеноз..., прогресуюча декомпенсація захворювання..., далі ...прогресуюча приглухуватість... І що ж у тих захворюваннях або патологічному стані прогресивного?

Як сталося, що слово з таким значенням нового, передового стали часто вживати для відображення негативних явищ? І саме у медичних текстах. Чи ми задумувалися коли-небудь над тим? Кожна людина розуміє, що таке прогрес, прогресуючий, і слово зберігає своє основне значення, а словники не фіксують цього, наданого йому у медицині переносного значення, хоча так пишуть у всіх медичних працях. Тут відбулося поєднання понять з протилежними значеннями або навіть із

взаємопротилежними значеннями – це явище у мові буває і називається фігурою мови. Але це поодинокі народні вислови, наприклад, “казав сліпий – побачимо”, або “розмовляємо мовчки”; вони мають, здебільшого, жартівливий відтінок. А у наведеному прикладі йдеться про терміни. Серед поданих медичних термінів прогресивний має завжди негативний, пригнічуючий відтінок. Чи не краще прогресуюча декомпенсація замінити на наростаюча або зростаюча декомпенсація, наростаюча атрофія, наростаючий пілоричний стеноз тощо.

55. Українську мову медичних текстів псують усі, кому не ліньки. Можна навести безліч прикладів безвідповідального вживання неукраїнських висловів, плутання різних значень слова.

56. Ось поширений невдалий вислів:...важливе виключення становить печінка... Тут знову підмінено значення. Виключення означає усунення, виведення, припинення дії та ін. Автор, мабуть, хотів написати, що: Особливий виняток становить печінка.

Ще приклад мовної недоречності:

57. ...пухлини надниркових залоз належать до числа найтяжчих форм... Якщо автор не наводить жодного числа – то це слово тут зайве, воно не несе жодної інформації; і не форм, а ...захворювань, правильно було би: ...пухлини надниркових залоз належать до найтяжчих захворювань...

58. ...цитоплазма сусідніх клітин... – краще суміжних клітин...

59. ...на тлі повного благополуччя – слово із російської мови означає в українській мові добробут! Тому у медичному тексті це значення не підходить до означення стану хворого. Складається враження, що автор безвідповідально вживає слова.

60. ...Найвірогіднішим доказом наявності пухлини... – вірогідний не може ступенюватися (бо не належить до якісних прикметників, як: довгий, високий, малий), і тому доказ або є вірогідним, тобто гідним віри, або не є. Іншого не буває.

61. ...Продукція андрогенів у чоловіків здійснюється у віці... Здійснювати – стосується до діяльності людини. Тут краще – відбувається.

62. Або таке ступенювання прикметника – ...самою важкою людиною в США....630 кг...

самий – в російській мові утворює найвищий ступінь, що відповідає в українській мові найважчою (тут краще найтяжчою) людиною в США... Маючи в рідній мові всі засоби ступенювання прикметників, не личить позичати російські.

Неправильне також речення: ...Хірургічний метод лікування тиреотоксикозу є найрадикальнішим щодо швидкості...

Слово радикальний не можна! ступенювати, вдумайтеся, що означає радикальний – прикметник у найвищій своїй якості!

63. Часто читаємо вислів: ...вживання паління шкодить здоров'ю... До речі, палять у печі (!), а цигарки курять, тому слід вживати куріння. Особи, які курять (курець – курці), а від слова паління не утворите іменника (хіба що “палій”, але це вже цілком інше значення).

64. Неправильне і таке речення:

Тиреоїдектомія – ...вона виконується субфасціалью. Правильно: тиреоїдектомію виконують субфасціалью. Дієслово виконувати – перехідне, тому операцію виконують.

Складається таке враження, що українськими словами автори часто будують російські конструкції речень.

65. Ще: який коригується тиреоїдними препаратами... російська будова пасивного речення; треба:...якого коректують тиреоїдні препарати...

Коригувати взято із військових термінів, (наприклад коригувати стрільбу з гармат).

66. Хворі можуть бути оперовані – трискладовий присудок “живцем” з російської мови; краще:...подібних хворих можна оперувати з успіхом.

Або ще: Доброякісний характер має бути підтверджений з допомогою...

Складні присудки (тут трискладовий) не нормативні в українській мові, не сприяють засвоєнню тексту, а поєднання має бути має відтінок “може, і не мусить”; краще уникати надто складних форм, простіше: слід або потрібно підтвердити з допомогою...

67. ...руйнування карманів... В укр. мові нема слова карман; по-українськи це кишень- і, кишень (кишень – жін. роду).

Дещо про мовні штампи, які поширені в усіх статтях, монографіях і матеріалах. Це: за рахунок, у свою чергу, в тому числі, швидше всього, з урахуванням, розрахунок, число (де

немає числа), має місце тощо. Ці штампи і одночасно кальки не мають ні інформаційної, ні експресійної цінності. Користування ними призводить до знеособлення, збіднення мови. Штампи ніколи не були “позитивом” у мові, це шаблони з негативним забарвленням, а їх повторення дуже набридає при читанні. Радимо не засмічувати мову непотребом, замінити ці штампи відповідниками, яких достатньо в українській мові.

68. ...тотальна адреналектомія... її проводять у два етапи (в укр.мові – двома етапами); адреналектомія не може бути нетотальною, слово тотальна – зайве!

69. ...зустрічаються аденоми розміром 0,5-2,5 см... Дієслово вжито недоцільно. Зустрічатися – це переважно йдеться про зустріч людей (а не явищ) і у значенні когось з кимось. Краще трапляються... (Не зустрічайтеся без зустрічі! радять мовознавці).

70. Хронічна недостатність не завжди вчасно діагностується...

Краще: ...Хронічну недостатність діагностують не завжди вчасно...

Це правильне безособове речення.

71. ...роздільного забору крові.. забір – забору означ. забирати кров; забор крові – чисто рос. форма; по-українськи збір проб (не забирають же всю кров!) Автор, можливо, мав на увазі: збір проб крові.

Ще: не згортання крові..., а зсідання крові; є система зсідання крові.

72. ...застосування хлоридату при(з)водить довилікування хворих... За текстом потрібно приводить, тому що результат позитивний; призводить вживаємо тоді, коли є негативний результат.

73. ...підйом артеріального тиску...слово підйом – відсутнє в українській мові; правильно: ...підвищення артеріального тиску...

...зниження артеріального тиску...

74. Не ...видужання хворих..., а виздоровлення хворих... тому, що дужий означає сильний, а в тексті мова про те, що хворий – виздоровів. Можливо, дехто думає інакше.

75. ...доопераційна топічна діагностика... правильно:

...передопераційна топічна діагностика...

76. не... сальникова сумка..., а чепцева сумка.



У російській мові – сальник; в українській мові – чеpecь – чепця.

Можливо, давно вже настав час активізувати роботу з упорядкування української наукової медичної термінології, особливо повинні відчувати цю потребу ми, медики, і доводити до ладу медичну професійну лексику. Автори статей не дуже підбирають лексичний матеріал, не зважають як пишуть, не проводять пошуку відповідних природних мовних одиниць, а більше уваги зосереджують на змісті фахових наукових праць (до того ж, навіть не виправляють описок після передруку). Можливо, слід було б провести апробацію багатьох слів, словосполучень, відтворити мовну пам'ять (це вилучені орудний і давальний відмінки), показати неправильні конструкції речень, взяті із запозичень. Продумати порядок слів у реченні в українській мові! Скільки ж то слів-термінів вимагають обговорення, дискусії! Ми, звичайно, не уявляємо собі, наскільки кожний із нас відповідальний за те, як сьогодні вчить студент свій професійний матеріал, як він говорить і якою буде мова майбутнього лікаря.

Чи за роки проведення традиційних студентських конференцій хтось із викладачів дав (краще підготованому) студентові тему,

яка поєднувала б мовну і медичну проблеми? Це міг би бути аналіз наукової роботи невеликого обсягу. Напевно, ні. А чи сам медик-науковець поспробував колись задуматися над чистотою тих термінів, які вживає і якими навчає студентів, аналізуючи джерело з літератури або іншу наукову працю? Здається, відповідь – негативна. І можливо, саме у цій незацікавленості, байдужості і безвідповідальності за кожний написаний рядок, кожне слово в історії хвороби криється причина жахливого стану в професійній лексиці вже лікаря, науковця, що і викликало другу появу нашого огляду. Усі повинні прагнути до чистоти у мові, позбутися елементів чужинецького, мовної неохайності, слід поміркувати разом над словом. Тому що є люди, які не мають права на помилки – це актори, диктори, лектори, учителі, викладачі – їхнє слово мусить бути зразком для всіх інших.

Висновком нехай послужать слова Максима Рильського:

Не бійтесь заглядати у словник;  
Це пишний яр, а не сумне провалля,  
Збирайте, як розумний садівник,  
Достиглий овоч у Грінченка й Даля...

## ЛІТЕРАТУРА

1. Орфографічний словник української мови. Національна академія наук України, Інститут української мови, Інститут мовознавства ім. О.О. Потебні, Український мовно-інформаційний фонд. – К.: Довіра, 2002.
2. Український правопис. – Київ: Наукова думка, 2000.
3. Вісник Державного університету “Львівська політехніка”: Проблеми української термінології // Матеріали 6-ої міжнародної наукової конференції. – Львів, 2000.
4. Українсько-латинсько-англійський медичний тлумачний словник / За ред. чл.-кор. АМН України М. Павловського; докт. фарм. наук, проф. Л. Петрух, канд. мед. наук, доц. І. Головка. – Львів: Львівський державний медичний університет. Видавнича спілка “Словник”, 1995.
5. Українська мова. Енциклопедія. Київ: Вид-во “Українська енциклопедія” ім. М.П. Бажана, 2000.
6. Вассер С.П., Дудка О.І., Єрмолаєнко В.І. та ін. Російсько-український словник наукової термінології. Біологія. Хімія. Медицина. – К.: Наукова думка, 1996. – 660 с.
7. Лазовские И.Р. Справочник клинических симптомов и синдромов. – М.: Медицина, 1981.
8. Пономарів О. Культура слова. Мовно-стилістичні поради. – К.: Либідь, 2001.
9. Довідник з культури мови / За ред. С.Я. Єрмоленко. – К.: Вища школа, 2005.

## Вплив перенесених оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту на формування трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, С.І. СМІЯН, Л.С. БАБІНЕЦЬ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

### INFLUENCING THE CARRIERS SURGICAL INTERFERENCES ON THE ORGANS OF GASTROINTESTINAL SYSTEM AND TROPHOLOGICAL INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

L.YA. KOVALCHUK, S.I. SMIYAN, L.S. BABINETS

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Стаття присвячена дослідженню трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит, що мали в анамнезі оперативні втручання на органах шлунково-кишкового тракту. Було встановлено, що трофологічна недостатність (за рівнями загального білка, альбумінів крові, індексу маси тіла, окружності м'язів плеча та показників Т- і В-лімфоцитів) і анемічний синдром були більш глибокими в оперованих пацієнтів, особливо на органах гастродуоденальної зони. У всіх досліджуваних виявлено остеодefіцитні стани різної глибини: в неоперованих хворих – остеопенію I ступеня, в оперованих – остеопороз (за даними двофотонної денситометрії).

The article is devoted to the research of trophological insufficiency at the patients with chronic pancreatitis, who had surgical interferences on the organs of gastrointestinal system in anamnesis. It was investigated, that trophological insufficiency (by the levels of general protein, blood albumins, index of body mass, circumference of the shoulder muscles and indices of T- and B-lymphocytes) as well as anaemia syndrome was deeper at the operated patients, especially on the organs of gastroduodenal area. The osteodeficiency of different depth was revealed in all the patients: in the unoperated patients – osteopenia of the I degree, in operated ones – osteoporosis (according to the data of dual energy densitometry).

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Хронічний панкреатит (ХП) є поліетіологічним захворюванням, яке часто дебютує у хворих після операцій на органах шлунково-кишкового тракту (ШКТ) або перебіг якого змінюється, частіше ускладнюється після перенесених хірургічних втручань [4, 10]. Оперативні втручання на органах ШКТ виконуються за чітко обумовленими показаннями, часто рятують життя пацієнтів в ургентних ситуаціях або покращують якість його, однак порушують анатомічну цілісність організму, зменшують функціонально активну поверхню органів травної системи [1, 5]. У хворих на ХП це призводить до посилення диспепсії, формування полінутриєнтної недостатності внаслідок недостатнього надходження харчових речовин з їжею і/або порушення їх утилізації в організмі, особливо при порушенні всмоктування при екзокринній недостатності

підшлункової залози (ПЗ) [6, 14]. У таких пацієнтів частіше виникає трофологічна недостатність (ТН), яка характеризується дефіцитом енергії, білка, вітамінів, мікроелементів та електролітів [2]. Недостатність харчових речовин поступово прогресує від виснаження їх запасів у тканинах до біохімічних, функціональних змін і клінічних проявів [12]. Проявами ТН у хворих на ХП є схуднення, гіпотрофія м'язів, зниження рівнів загального білка та альбуміну, формування імунної недостатності, анемії та остеодefіциту [2, 3, 8, 13].

**Мета дослідження** – проаналізувати вплив оперативних втручань на органах ШКТ у хворих з ХП на вираженість трофологічної недостатності.

**Матеріали і методи.** Об'єктом нашого дослідження були 79 пацієнтів з ХП, що знаходились на диспансерному спостереженні

в поліклінічному відділенні Тернопільської клінічної лікарні №2. Вік хворих: від 23 до 73 років, чоловіків було 34, жінок — 45. Середня тривалість захворювання становила 7,21 року. 5 пацієнтів (6,3 %) з ХП не мали порушень екскреторної та інкреторної функцій підшлункової залози, у 63 (79,8 %) було наявне порушення екскреторної функції підшлункової залози, а в 11 (13,9 %) – екскреторної та інкреторної функцій підшлункової залози. Верифікацію діагнозу ХП проводили на підставі анамнестичних даних, виявлення наступних клінічних синдромів (больового, диспептичного, зовнішньосекреторної недостатності, алергічного, астеновегетативного, ентеропанкреатичного та ендокринних порушень), лабораторних даних, результатів ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, езофагогастроуденоскопії [9]. Трофологічний статус (ТС) оцінювали за допомогою наступних антропометричних та лабораторних методів дослідження. Індекс маси тіла (ІМТ) визначали за формулою:  $ІМТ = \text{Маса(кг)} : [\text{Ріст(м)}]^2$ ; за норму вважали ІМТ від 18,5 до 24,9 [2, 9]. Білковий статус організму оцінювали за станом соматичного та вісцерального пулів білка. Про соматичний пул судили за окружністю м'язів плеча (ОМП):  $ОМП(\text{см}) = ОП(\text{см}) - 0,314 \times ШЖСТ(\text{мм})$ , де ОП – окружність плеча, ШЖСТ – шкірно-жирова складка над трицепсом; за норму вважали ОМП не менше 23 см у чоловіків і 21 см у жінок [2]. Про вісцеральний пул білків судили за рівнями загального білка сироватки крові та альбуміну, а також за кількістю загальної популяції Т-лімфоцитів-CD3, зрілих В-лімфоцитів-CD72 [2]. Популяції лімфоцитів визначали в реакції непрямой імуофлюоресценції на полі-L-лізину (модифікація М. Мента, 1983), використовуючи панелі моноклональних антитіл до лейкоцитарних антигенів. Анемічний синдром оцінювали за кількістю еритроцитів крові, гемоглобіну, вмістом заліза в сироватці крові (ЗС), які визначали за загальноприйнятими в клініці методиками [11]. Дослідження показників кісткової тканини (КТ) на предмет остеоденситету (ОД) проводилось за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry – DXA) фірми Lunar corp. (Madison, WI) - Lunar DPX-A №2589 в поперековому відділі хребта. Аналізували наступні параметри: мінеральну щільність КТ (МЩКТ) поперекового відділу L1-L4 з міжхребцевими

щілинами – в  $\text{г}/\text{см}^2$  з точністю до 0,02  $\text{г}/\text{см}^2$ ; відносні показники – Т (peak bone mass) – МЩКТ стосовно здорових молодих людей 20-45 років в одиницях SD (standart deviations) – одиницях стандартних відхилень і показник Т в % від рівня МЩКТ здорових молодих людей [7, 8]. Оцінку показників проводили згідно з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO, Geneva, 1994). Контрольна група складалася з 20 здорових осіб. Отримані результати було оброблено статистично за допомогою персонального комп'ютера з використанням стандартного пакета прикладних статистичних програм та оцінено за критеріями Стьюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед 41 (51,9 %) пацієнта з ХП, у формуванні якого виявлено визначний вплив біліарного чинника, 19 (24,0 %) хворим, за даними анамнезу, проводилася холецистектомія (ХЕ): в 4 (21,0 %) випадках – малоінвазивна, в 15 (79,0 %) – лапаротомічна. Необхідно зауважити, що перенесена ХЕ не завжди зменшувала, а часом навіть збільшувала прогресування панкреатиту. У 8 ж пацієнтів з прооперованих (42,1 %) саме факт виконання ХЕ став провокатором маніфестації панкреатиту, можливо, вже й наявного до оперативного втручання. Причиною панкреатиту в таких випадках може бути післяопераційне рубцеве стенозування кінцевого відрізка загальної жовчної протоки. Побутує також думка про виникнення як холелітіазу, так і панкреатиту на тлі єдиних етіологічних факторів, наприклад при гастродуоденальній патології, дуоденостазі та ін., коли ліквідація вторинного патологічного процесу в жовчних шляхах ще не усуває причини ураження підшлункової залози [10]. У 46 (58,2 %) хворих із 79 проаналізованих ХП виник під впливом гастродуоденогенного фактора (одного або в комплексі з іншими) – при попередній наявності хронічного гастродуоденіту, виразкової хвороби з локалізацією виразок на задній поверхні шлунка та у дванадцятипалій кишці, коли з великою вірогідністю можна думати про наявність дуоденостазу як органічного, так і функціонального (розмежування цих форм дуоденостазу часто є неможливим). 18 (22,8 %) хворих на ХП мали в анамнезі оперативні втручання в гастродуоденальній зоні, 15 (83,3 %) з них – органозбе-

рігаючі, а 3 (16,7 %) пацієнти – резекцію шлунка за Більрот II і гастроентеростомію. 3 (3,8 %) пацієнти з досліджуваної групи мали в анамнезі оперативні втручання на ПЗ, виконані з приводу гострого панкреатиту.

Проаналізувавши отримані нами дані за досліджуваними параметрами на предмет ТН, ми сформуваємо наступні групи хворих на ХП з приблизно ідентичними значеннями показників: I група – 21 пацієнт з ХП без оперативних втручань в анамнезі, II група – 15 пацієнтів після лапаротомічної ХЕ, III група – 18 хворих після оперативних втручань в гастродуоденальній зоні. Необхідно зазначити, що пацієнтів з наявністю інкреторної недостатності ПЗ (сюди увійшли і 3 прооперованих на ПЗ) ми виключили з даного дослідження в зв'язку з виявленими особливостями, які стануть предметом наступного аналізу. Зазначимо також, що 4 пацієнти, які перенесли малоінвазивну ХЕ, за показниками практично не відрізнялись від хворих I групи. Можливо, це пояснюється ретельним відбором хворих для такого втручання, відсутністю супутньої патології, незначним анатомічним ураженням в ході операції.

В таблиці 1 наводимо отримані нами дані параметрів, за якими ми оцінювали трофологічний статус пацієнтів з ХП, в групах порівняння.

В ході дослідження нами виявлено гіпоальбумінемію в усіх групах хворих на ХП (достовірні показники в усіх групах порівняння), особливо глибоким був показник у хворих після операцій на органах гастродуоденальної зони.

Зниження загального білка сироватки крові констатовано лише в III групі хворих. Таким чином, для хворих на ХП є притаманною недостатність вісцерального пулу білка, яка була більш значною в групах оперованих хворих. Вважаємо важливим виявлення нами тенденції до зниження досліджуваних антропометричних показників (ІМТ та ОМП) в I і II групах пацієнтів з ХП стосовно вікової норми, хоча вони й не виходили за нормативні. Однак в оперованих хворих II групи вони були достовірно нижчими, ніж в неоперованих, а в III групі – зниженими до рівня ТН. Таким чином, при ХП страждає соматичний пул білків (скелетна мускулатура), особливо в оперованих хворих. Пояснити це можливо не стільки самим фактом хірургічного втручання, яке спотворює процеси засвоєння нутрієнтів внаслідок порушення анатомічної цілісності, але й довшим і складнішим перебігом захворювання або декількох захворювань, що призвели до необхідності оперативного лікування (особливо це стосується пацієнтів з гастрогенним сценарієм формування ХП).

Про ТН у хворих з ХП можна судити за наявністю анемічного синдрому. За показниками еритроцитів і гемоглобіну крові в усіх групах дослідження виявлено достовірне зниження, яке було більш глибоким в II і особливо III групах. Про залізодефіцит достовірно можна стверджувати лише по III групі. Констатування анемічного синдрому при ХП, особливо після оперативних втручань в анамнезі, є

Таблиця 1. Стан показників ТН у хворих на ХП в групах порівняння

Показник	Група порівняння			
	Контроль (n=20)	I група (n=21)	II група (n=15)	III група (n=18)
Загальний білок, г/л	84,33±2,58	73,61±3,11*	70,48±1,98*	61,39±2,31***
Альбуміни, %	58,43±2,33	55,26±2,56	52,63±1,27*	49,56±1,45**
ОМП, см	32,78±3,61	25,25±3,22*	25,43±2,47*	18,32±2,72***
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,98±2,71	21,59±1,98	19,53±2,45*	17,57±1,22**
Залізо, мкмоль/л	26,45±3,21	24,31±4,25	21,47±3,11	14,45±2,41**
Еритроцити, 10 <sup>12</sup> /л	4,22±0,41	3,47±0,13*	3,43±0,26*	3,05±0,24**
Гемоглобін, г/л	131,25±2,81	117,63±3,72*	98,26±2,53**	89,23±2,16***
CD3, %	65,21±2,80	53,16±1,95*	52,19±1,86*	41,74±2,21***
CD72, %	10,12±1,04	8,11±0,96*	7,98±0,95*	6,21±0,84**
МЩКТ, г/см <sup>2</sup>	1,226±0,051	1,003±0,110*	0,924±0,012*	0,728±0,023***
T, ум.од.	0,112±0,111	-1,293±0,028*	-2,621±0,155**	-3,461±0,129***
T, %	101,23±3,26	82,39±2,68*	77,38±1,95**	64,54±3,09***

Примітки: \* – достовірна відмінність стосовно групи контролю (p<0,05); \*\* – достовірна відмінність стосовно показників I групи (p<0,05); \*\*\* – достовірна відмінність стосовно показників II групи (p<0,05).



яскравим проявом наявності ТН, пов'язаної з недостатністю таких нутрієнтів, як білок і залізо. Про ТН свідчить також виявлення імунодефіциту за показниками Т- і В-лімфоцитів у всіх групах хворих на ХП. Відмічено також достовірне поглиблення імунодефіциту в групах оперованих хворих, особливо в III. Наявність імунодефіциту можна пояснити не тільки зниженням вісцерального пулу білків при ХП, а також багатьох вітамінів та мікроелементів, які, за даними літератури, є значимими для формування та нормальної діяльності імунної системи, зокрема жиророзчинних вітамінів Е, А, Д<sub>3</sub>, цинку, селену, магнію та ін. [2, 3].

Яскравим свідченням порушення обміну нутрієнтів при ХП є формування супутнього ОД [7, 13]. За результатами нашого дослідження, у всіх хворих на ХП був наявний ОД, який за глибиною розподілявся наступним чином: в I групі – остеопенічний синдром I ступеня, в II і III групах – остеопороз, причому показники в III групі були більш глибокими, ніж в II групі. Таким чином, хворі з ХП, в анамнезі яких було оперативне втручання, є більш проблемними за формуванням ТН, імунодефіциту, ОД. Причому ці явища були більше виражені в пацієн-

тів після операцій на органах гастроудоденальної зони стосовно таких після перенесеної ХЕ.

**Висновки.** 1. Трофологічна недостатність (за рівнями загального білка, альбумінів крові, індексу маси тіла, окружності м'язів плеча та показників Т- і В-лімфоцитів), притаманна хворим на хронічний панкреатит, була більш глибокою в оперованих пацієнтів, особливо на органах гастроудоденальної зони.

2. Анемічний синдром був більше виражений в оперованих пацієнтів з хронічним панкреатитом. В хворих після хірургічних втручань на шлунку та дванадцятипалій кишці виявлено достовірний залізодефіцит.

3. У всіх досліджуваних пацієнтів з хронічним панкреатитом виявлено остеодіфіцитні стани різної глибини: в неоперованих хворих – остеопенію I ступеня, в оперованих – остеопороз (за даними двофотонної денситометрії).

**Перспективи подальших досліджень:** вважаємо за доцільне розробити програми корекції трофологічної недостатності, остеодіфіциту у хворих на хронічний панкреатит, особливо оперованих на органах ШКТ.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Багненко С.В., Курыгин А.А., Рухляда Н.В. Хронический панкреатит: Руководство для врачей. – СПб: Питер, 2000. – 416 с.
2. Буклис Э.Р. Трофологическая недостаточность при болезнях органов пищеварения // Клини. перспективы гастроэнтер., гепатол. – 2004. – №2. – С. 10-15.
3. Губергриц Н.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – №3(13). – С. 24-32.
4. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО “Лебедь”, 2000. – 416 с.
5. Данилов М.В. Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения // РМЖ. – 2001. – Т.9, №13-14. – С. 552-556.
6. Дука Р.В. Стан травлення у хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту // Медичні перспективи. – 2004. – №1. – С. 57-60.
7. Проблеми остеопорозу / За ред. проф. Л.Я. Ковальчука. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 446 с.
8. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. – М.: Издательство Мокоев, 2000. – 196 с.
9. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д.м.н., проф. Ю.М. Мостового. – 5-е вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2004. – 460 с.
10. Сучасні концепції патогенезу, діагностики і лікування // О.О. Шалімов, В.В. Грубник, Дж. Горювіч, А.І. Зайчук, О.І. Ткаченко. – К.:Здоров'я, 2000. – 256 с.
11. Соломатина М.А., Альпидовский В.К. Анемии при хронических заболеваниях // Вестник Рос. Универс. Дружбы Народов. – 1999. – №1. – С. 36-38.
12. Loeser C., Foelsch U.R. Differential-therapie der exocrinen Pankreasinsuffizienz. Aktuelle Aspekte und zukunftsige Perspektiven der Substitutionstherapie mit Pankreasenzymen // Z. Gastroenterol. – 1995. – Bd 33. – S. 715-722.
13. Rao O.S. Metabolic bone diseases in gastrointestinal and biliary disorders. In: F. Favus (Ed.) Primer Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. – Raven Press, New York. – 1993. – P. 268-274.
14. Twerski Y., Banks S. Nutritional deficiencies in chronic pancreatitis // Gastroenterol. Clin. North. Amer. – 1999. – Vol. 18. – P. 543-565.

## Тактичні та технічні помилки на етапах лікування пошкоджень жовчних проток при холецистектомії

М.Ю. НИЧИТАЙЛО, А.В. СКУМС, О.І. ЛИТВИН, В.П. ШКАРБАН

Інститут хірургії та трансплантології АМН України

### TACTICAL AND TECHNICAL MISTAKES MADE DURING TREATMENT OF BILE DUCT INJURIES AT CHOLECYSTECTOMY

M.YU. NYCHYTAILO, A.V. SKUMS, O.I. LYTVYN, V.P. SHKARBAN

Institute of Surgery and Transplantology of AMS of Ukraine, Kyiv

Пошкодження жовчної протоки є одним з найбільш серйозних ускладнень холецистектомії, яке безпосередньо загрожує життю пацієнта. Запровадження в клінічну практику лапароскопічної методики холецистектомії викликало значне (в 2–5 разів) збільшення частоти пошкоджень жовчних проток та якісну зміну їх характеру. Метою роботи є аналіз основних тактичних та технічних помилок на етапах лікування пошкоджень жовчних проток при холецистектомії. Дослідження базується на аналізі результатів лікування 231 хворого з ятрогенними пошкодженнями жовчних проток під час відкритої та лапароскопічної холецистектомії, оперованих в Інституті хірургії та трансплантології АМН України за період з січня 1989 по вересень 2004 рр. Наслідки лікування ятрогенних пошкоджень позапечіночних жовчних проток при лапароскопічній холецистектомії залежать від трьох основних факторів: своєчасної та точної діагностики, рівня надання спеціалізованої допомоги. Результати досліджень переконують в тому, що корекція пошкоджень жовчних проток повинна здійснюватися в спеціалізованих центрах, які мають відповідний досвід, на основі мультидисциплінарного підходу сумісно зусиллями хірурга, спеціаліста з ультразвукової діагностики, лікаря-ендоскопіста і рентгенолога.

Injury of bile duct is one of the most serious complications of cholecystectomy, and it directly threatens patient's life. Introduction of laparoscopic technique of cholecystectomy led to significant (2-5 fold) increase of frequency of bile ducts injuries and qualitative change of the type of injuries. The purpose of this study is the analysis of the main tactical and technical mistakes made during the treatment of injuries of bile ducts at cholecystectomy. The study is made on the basis of treatment results of 231 patients with iatrogenic injuries of bile ducts during open and laparoscopic cholecystectomies, operated at the Institute of Surgery and Transplantology of the Academy of Medical Sciences of Ukraine from January 1989 to September 2004. The outcomes of treatment of iatrogenic injuries of extrahepatic bile ducts during laparoscopic cholecystectomy depend on three main factors: timely and accurate diagnostics, and specialized treatment standard. The results of the study show that the treatment of bile duct injuries should be performed in specialized centers employing specialists with proper experience in treating such injuries, and on the basis of multidisciplinary approach with involvement of surgeon, sonography specialist, endoscopic surgeon and X-ray specialist.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Пошкодження жовчної протоки є одним з найбільш серйозних ускладнень холецистектомії, яке безпосередньо загрожує життю пацієнта, корекція якого складна, потребує значних матеріальних затрат і далеко не завжди забезпечує повноцінне та довготривале одужання. Результати оперативного лікування пошкоджень свідчать про високий рівень ускладнень (10-47 %) та летальності (5-28,2 %), а також незадовільних результатів (10-38 %) [1,2,3]. Це не тільки серйозна медична, але й правова проблема. Для сучасного

суспільства притаманна зростаюча увага до основних питань юрисдикції та правової доктрини, що мають безпосереднє відношення до медичної професії, оскільки вимогливість та претензії пацієнтів невинно зростають. Технічний прогрес медицини в цілому та хірургії зокрема тягне за собою збільшення ятрогенної – невинної, але неминучої шкоди пацієнту. Проблема невинних пошкоджень жовчних проток набула більшої актуальності через зростання кількості хворих в період упровадження нових технологій в лікуванні жовчнокам'яної хвороби. Розробка та широке впрова-

дження в клінічну практику в кінці 80-х років минулого століття лапароскопічної методики холецистектомії викликало істотне (в 2-5 разів) збільшення частоти пошкоджень жовчних проток і якісну зміну їх характеру. Сам факт випадкового ушкодження жовчної протоки в ході операції драматичний як для хворого, так і для хірурга. Однак, якщо катастрофа вже відбулася, необхідно розпочати всі заходи, щоб максимально зменшити ступінь збитку здоров'ю пацієнта, уникнути непотрібних та неадекватних оперативних втручань, що погіршують ситуацію та ускладнюють корекцію.

Наслідки лікування ятрогенних пошкоджень позапечінкових жовчних проток при лапароскопічній холецистектомії залежать від двох основних факторів: своєчасної діагностики та рівня надання спеціалізованої допомоги [2].

**Метою роботи** став аналіз основних тактичних та технічних помилок на етапах лікування пошкоджень жовчних проток при холецистектомії.

**Матеріали і методи.** Дослідження базується на аналізі результатів лікування 231 хворого з ятрогенними пошкодженнями жовчних проток під час відкритої та лапароскопічної холецистектомії, оперованих в Інституті хірургії та трансплантології АМН України за період з січня 1989 по вересень 2004 р.

З 231 хворого у 180 (78,9 %) пошкодження відзначені при виконанні відкритої холецистектомії, у 51 (22,1 %) – при лапароскопічній. При цьому у 8 хворих пошкодження спостерігалися під час відкритої (1) та лапароскопічної (7) холецистектомії при операціях в клініці, 4 хворих оперовані нами в хірургічних стаціонарах міста під час викликів по лінії санітарної авіації, інші (219 осіб) направлені в інститут з інших лікувальних закладів України.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Аналіз клінічних спостережень показав, що дійсно, основними причинами невдач були несвоєчасність діагностики, помилкова трактовка діагнозу та недостатньо кваліфікована корекція пошкодження.

### *1. Несвоєчасність діагностики.*

Терміни розпізнавання пошкоджень характеризувалися широким інтервалом часу – від 1 доби до 10 років (табл. 1). Характерно, що у більшості хворих (185 (80,1 %)) ятрогенне

пошкодження жовчних проток залишилось непоміченим в процесі виконання холецистектомії, а частота їх інтраопераційного виявлення склала лише 19,9 % (46 хворих). Протягом перших 72 годин післяопераційного періоду, тобто в терміни, коли ще можлива одномоментна корекція пошкодження (до розвитку жовчного перитоніту), діагноз був установлений тільки у 29 хворих (12,6 %). Значна частина пошкоджень (87 – 27,7 %) була виявлена в інтервалі від одного тижня до 1 місяця з моменту операції, що свідчить про відсутність пильності хірургів щодо цього серйозного ускладнення. Ряд хворих з вираженою обтураційною жовтяницею протягом невинновданого тривалого часу (від 3 до 12 місяців) лікували консервативно з діагнозом “паренхіматозна жовтяниця”, “хронічний гепатит”, “хронічний холангіт” та ін.

**Таблиця 1. Розподіл хворих залежно від терміну встановлення діагнозу**

Час встановлення діагнозу	Число спостережень	
	абс.	відн., %
Під час холецистектомії	46	19,9
від 1 до 7 діб	51	22,1
від 8 до 14 діб	45	19,5
від 15 до 30 діб	42	18,2
від 1 місяця до 1 року	36	15,6
понад 1 рік	11	4,7
Всього	231	100

Відстрочка з встановленням діагнозу стала причиною того, що на момент госпіталізації в клініку 98 (42,4 %) пацієнтів перенесли від 1 до 3 оперативних втручань (крім холецистектомії) з відновлення магістрального жовчовідтоку або ліквідації ускладнень, які виникли в зв'язку з пошкодженням проток, – прогресуючої жовтяниці, жовчного перитоніту, внутрішньочеревних абсцесів. Серед них 71 хворий оперований одноразово, 16 – двічі і 9 – тричі. З іншого боку, в 3 випадках доставки пацієнтів в термін до 24 годин з моменту пошкодження виконані одномоментні коригуючі реконструктивні втручання зі сприятливим наслідком.

Результати досліджень свідчать про те, що своєчасно виконана конверсія і відновлення жовчовідтоку за участю досвідченого хірурга асоціюється зі зменшенням кількості ускладнень, скороченням термінів лікування та зменшенням його вартості [4]. Вартість лікування в такому випадку зменшується на 43-83 %, а

кількість ліжко-днів – більш ніж на 76 % [6]. Відстрочка з встановленням діагнозу призводить до розвитку ускладнень, котрі в 62 % випадків значно погіршують стан хворого та ускладнюють корекцію [1].

## 2. Помилкова трактовка діагнозу.

Діагноз пошкодження не завжди вдається встановити під час конверсії, релапароскопії чи лапаротомії. У 41 хворого діагноз пошкодження протоки не був установлений навіть при лапаротомії, проведеній з приводу розвинених ускладнень.

Часто виявлене пошкодження магістральної жовчної протоки інтерпретується як пошкодження додаткової жовчної протоки, протоки Люшка в ложі жовчного міхура. Наслідком невірної ідентифікації пошкодженої протоки і, таким чином, ступеня травми, є неправильна тактика хірурга. При цьому помилково проводиться ушивання протоки чи додаткове прошивання ложа міхура.

Неправильне трактування результатів інтраопераційної холангіографії не дає можливості констатувати наявність пошкодження і змінити характер втручання. Найбільш типовою помилкою є судження про відсутність перешкоди жовчовідтоку при наявності нормальної евакуації контрасту по протоці в дванадцятипалу кишку. При цьому випускається з уваги факт відсутності заповнення контрастом проксимальних відділів жовчних проток, що якраз і може свідчити про більш проксимальну оклюзію біліарного дерева (рис. 1).



Рис. 1. Інтраопераційна холангіографія під час лапароскопічної холецистектомії. “Класичне” пошкодження загальної печінкової протоки. Проксимальний відділ загальної печінкової протоки кліпований, нормальна евакуація контрасту в дистальному напрямку.

## 3. Помилки при корекції пошкодження.

1. Спроби реконструктивних втручань в умовах жовчного перитоніту.

Природне прагнення хірурга відновити жовчовідтік у випадку виявлення пошкодження, незалежно від терміну, що пройшов з моменту

первинної операції. В зв'язку зі стертістю клінічної симптоматики діагноз, як правило, встановлюється з запізненням, і операція виконується в умовах розвинутого жовчного перитоніту, абсцесів черевної порожнини та ін. Це призводить до неспроможності анастомозу, необхідності релапаротомії та зовнішнього дренивання жовчних проток.

2. Неправильне виконання зовнішнього дренивання жовчних проток.

Це стосується як неправильно підібраних дренажних трубок (занадто великого чи малого діаметра), так і способу їх фіксації. Використання грубого шовного матеріалу, глибоке захоплення стінок протоки викликають додаткову травму та ішемію протоки, що в подальшому призводить до вкорочення проксимальної кукси протоки і ускладнює виконання реконструктивної операції. Неадекватна декомпресія може бути обумовлена дрениванням тільки однієї половини печінки. Крім цього, наслідком недостатньої орієнтації в анатомічній ситуації є помилкове дренивання дистального сегмента пересіченої жовчної протоки.

3. Неправильний вибір об'єму операції та способів відновлення жовчовідтоку.

Необхідно відмітити, що погано виконана операція з відновлення жовчовідтоку значно ускладнює і так важку ситуацію. Це особливо справедливо відносно високих пошкоджень, оскільки неадекватно виконане первинне відновлення призводить до втрати довжини протоки, розвитку стриктури проксимальніше зони пошкодження і, таким чином, роз'єднання правої та лівої часткових проток.

В теперішній час доведено, що такі способи, як формування біліо-біліарного анастомозу, гепатикодуоденостомія, гепатикоєюностомія за методикою “кінець-в-бік”, в т.ч. і з використанням черезпечінкового каркасного дренивання, для корекції повних пошкоджень жовчних проток застосовуватися не повинні. Показаннями для відновних операцій слід вважати тільки часткові пошкодження жовчних проток. Застосування міні-інвазивних втручань, в тому числі з лапароскопічного доступу, доцільно використовувати при лікуванні малих та деяких видах часткових пошкоджень, а також в якості допоміжних заходів при лікуванні повних пошкоджень. З врахуванням особливостей механізмів травми операцією вибору при



корекції повних пошкоджень жовчних проток при лапароскопічній холецистектомії є висока гепатикоєюностомія, виконання якої вимагає дотримання розроблених принципів, а саме: 1) формування широкого (не менше 2 см) анастомозу за рахунок поздовжнього розсічення передньої стінки кукси загальної жовчної чи печінкової протоки, лівої і (або) обох часткових проток залежно від рівня пошкодження; 2) мінімальна мобілізація стінки жовчної протоки з метою попередження її деваскуляризації; 3) прецизійний однорядний вузловий шов з використанням атравматичних голок та ниток, що розсмоктовуються (вікріл, полідіоксанон – 4-0, 5-0); 4) виключення сегмента тонкої кишки за методом Roux (не менше 70 см).

На нашу думку, яка збігається з точкою зору і інших хірургів-гепатологів, при відсутності в клініці умов та можливості для повноцінної корекції пошкодження жовчної про-

токи операцію слід завершувати зовнішнім дрениванням жовчних проток, а хворий повинен бути переведений в спеціалізовану клініку [3]. Успішна одномоментна корекція ускладнень при лапароскопічній холецистектомії може бути виконана навіть через декілька днів після первинної операції, і це вказує на необхідність якнайшвидшого контакту між регіональними клініками та спеціалізованими центрами для здійснення адекватної і своєчасної корекції пошкоджень жовчних проток [5].

**Висновки.** Результати досліджень переконують в тому, що корекція пошкоджень жовчних проток повинна здійснюватися в спеціалізованих центрах, які мають досвід їх лікування, на основі мультидисциплінарного підходу спільними зусиллями хірурга, спеціаліста з ультразвукової діагностики, лікаря-ендоскопіста та рентгенолога.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Carroll B.J., Birth M., Phillips E.H. Common bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy that result in litigation // *Surg. Endosc.* – 1998. – Vol. 12. – P.310-314.
2. Федоров И.В., Славин Л.Е., Чугунов А.Н. Пошкодження жовчних проток при лапароскопічній холецистектомії. – М.: Триада – X, 2003. – 80 с.
3. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю., Кузовлев Н.Ф., Дюжева Т.Г., Гармаев Б.Г. Диагностика и лечение различных типов высоких рубцовых стриктур печеночных протоков // *Хирургия.* – 2004. – №5. – С. 26-31.
4. Jarnagin W.R., Blumgart L.H. Operative repair of bile duct injuries involving the hepatic duct confluence // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134. – P. 769-775.
5. Kramer K., Krieglstein C.F., Dietl K.-H., Senninger N. Patterns of injury and surgical management of complicated laparoscopic cholecystectomy (lap CE) // *Proc. 38<sup>th</sup> World Congress of Surgery.*–Vienna (Austria). – 1999. – P. 36.
6. 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.

УДК: 616–089+616.37–002+616–052+616.36–008.5

## Малоінвазивні технології у хворих на гострий аліментарний панкреатит із синдромом жовтяниці

М.М. ДРОНЯК

Івано-Франківська державна медична академія

### MINIINVASIVETECHNICKIESINPATIENTSWITHACUTEALIMENTARYPANCREATITIS СкМPLIKATEКBYJAUNKICESYNKRКME

M.M. DRONIAK

Ivano-Frankivsk State Medical Academy

Робота ґрунтується на результатах проведених обстежень і хірургічного лікування 468 хворих на гострий панкреатит в період з 1997 по 2004 рр. У 189 (40,4 %) пацієнтів захворювання супроводжувалось розвитком жовтяниці різного походження. Аліментарні фактори були причиною розвитку ГП в 69 (36,5 %) хворих. Гострий аліментарний інтерстиціальний панкреатит встановлений у 38 (55 %), некротичний – у 31 (45 %) хворого. Асептичний перебіг панкреонекрозу вдалося забезпечити у 24 (77,4 %) хворих, інфікований перебіг відзначали у 7 (22,6 %) хворих. Комплексна інтенсивна терапія була основним методом лікування хворих на гострий аліментарний панкреатит із синдромом жовтяниці. При виборі методу оперативних втручань пріоритетним є використання малоінвазивних хірургічних методик, зокрема ЕРПХГ з тимчасовим стентуванням загальної жовчної протоки, черезшкірних пункційно-дренуючих втручань під контролем УЗД, лапароскопії. Відкриті втручання здійснювали тільки за розвитку септичних ускладнень панкреонекрозу. Вони включали виконання панкреатосеквестрэктомії з формуванням замкненої сальникової сумки та її тривалим промиванням після операції розчинами антисептиків. Застосування таких підходів дозволило покращити результати лікування, зупинити прогресування панкреонекрозу, забезпечити у більшості хворих асептичний характер перебігу некротичного процесу у підшлунковій залозі та уникнути необхідності виконання відкритих оперативних втручань.

Our investigation is based on the results of examination and surgical treatment of 468 patients with acute pancreatitis during the period from 1997 to 2004. In 189 (40,4 %) patients disease was complicated by development of jaundice of different origin. Alimentary factors caused acute pancreatitis in 69 (36,5 %) patients. Acute nutritional interstitial pancreatitis was diagnosed in 38 (55 %), acute necrotizing pancreatitis in 31 (45 %) patients. Aseptic course of pancreonecrosis was successfully got in 24 (77,4 %) patients, infected necrotizing pancreatitis had 7 (22,6 %) patients. The basic method of treatment of patients with acute nutritional pancreatitis, complicated by jaundice, was complex intensive therapy. Using of miniinvasive surgical methods, such as ERCP with stents of common bile duct, transcutaneous puncture-drainage intervention with ultrasound control, laparoscopy, should be priority at the choosing of methods of operative interventions. Pancreonecrosis with septic complications was treated by open interventions. They included pancreatosecvestrectomy with formation of closed omentum burse and its long lavage by antiseptic solutions after operation. Using of such approaches allowed to improve the results of treatment, to stop progressing of pancreonecrosis, to provide the aseptic course of necrotic process in pancreas in main group of patients and to eliminate the necessity of open interventions.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Гострий панкреатит (ГП) – це первинно асептичний процес у підшлунковій залозі і навколишніх тканинах, в основі якого лежить ферментне пошкодження ацинарної паренхіми залози різного ступеня з наступним розвитком її некрозу. Це пошкодження характеризується переходом від місцевої до системної запальної реакції,

супроводжується різноманітними розладами, які визначають функціональну недостатність внутрішніх органів з можливим розвитком поліорганної недостатності, що може створити реальну загрозу життю хворих [1, 2, 3, 4]. Найчастіше діагностують біліарний і аліментарний ГП, які становлять близько 90%. На інші етіологічні чинники (травматичний, алергічний, медикаментозний, виразкова хвороба

шлунка і дванадцятипалої кишки, аномалії розвитку та ін.) припадає всього 10-15% [5]. Синдром жовтяниці у хворих з гострим некротичним панкреатитом діагностують у 42-50% хворих [6]. Наявність того чи іншого виду жовтяниці не тільки ускладнює перебіг самого захворювання, але й суттєво впливає на вибір лікувальної тактики.

**Матеріали і методи.** Робота ґрунтується на результатах обстежень і хірургічного лікування 468 хворих на ГП за 1997–2004 рр. У 189 (40,4 %) із 468 хворих захворювання ускладнювалось жовтяницею. Патологія позапечінкових шляхів, зокрема жовчнокам'яна хвороба та її ускладнення, були причиною розвитку ГП у 120 (63,5 %), аліментарні фактори – у 69 (36,5 %) хворих.

Вік хворих з аліментарним панкреатитом із синдромом жовтяниці коливався від 20 до 79 років. Чоловіків було 45 (65,2 %), жінок – 24 (34,8 %). Для діагностики аліментарного ГП, ускладненого синдромом жовтяниці, крім лабораторних даних, широко застосовували УЗД, ЕГДФС, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (ЕРПХГ), комп'ютерну томографію (КТ), лапароскопію. Згідно з даними цих обстежень, гострий аліментарний інтерстиціальний панкреатит встановлений у 38 (55 %), некротичний – у 31 (45 %) хворого. Асептичний перебіг панкреонекрозу вдалося забезпечити у 24 (77,4 %), інфікований перебіг відзначали у 7 (22,6 %) хворих.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 38 (55 %) хворих на гострий аліментарний інтерстиціальний панкреатит причиною жовтяниці був набряк головки підшлункової залози (ПЗ). При ЕГДФС у 33 (86,8 %) хворих жовч в дванадцятипалу кишку через великий дуоденальний сосочок (ВДС) поступала тонкою цівкою, у 5 (13,2 %) хворих пасаж жовчі відсутній. Таким хворим лікування починали з консервативної терапії, яка включала: знеболювання, корекцію порушень центральної гемодинаміки та периферичного кровообігу, пригнічення секреторної активності ПЗ, профілактику гнійної інфекції, ліквідацію кислотно-пептичного фактора, гепатопротектори.

Після отриманого консервативного лікування, згідно з даними УЗД, у 33 (86,8 %)

хворих розміри і набряк ПЗ зменшилися. За даними ЕГДФС, адекватний пасаж жовчі відновлювався на 4-5 добу, що супроводжувалося нормалізацією показників білірубину в сироватці крові. У 5 (13,2%) хворих при відсутності пасажу жовчі через ВДС, незважаючи на консервативну терапію, показники білірубину наростали (більше 100 мкмоль/л), що було показанням до виконання ЕРПХГ протягом 2-3 діб. З них у 4-х виявлено звуження інтрапанкреатичної частини холедоха, поширення проксимального холедоха та внутрішньопечінкових жовчних шляхів, викликане набряком головки ПЗ. Таким хворим з метою декомпресії жовчовивідних шляхів проведено стентування холедоха. Тимчасові стенти видаляли на 7-10 добу після зменшення набряку головки ПЗ та нормалізації показників білірубину в сироватці крові. У одного хворого технічні труднощі не дозволяли канюлювати ВДС, тому при відсутності пасажу жовчі, наростанні жовтяниці, поширенні проксимальної частини загальної жовчної протоки і внутрішньопечінкових жовчних проток, збільшенні об'єму жовчного міхура до 220 см<sup>3</sup> проведено черезшкірне дренивання жовчного міхура під УЗД-контролем. На 10 добу, після відновлення пасажу жовчі через ВДС, нормалізації показників білірубину в сироватці крові, черезпечінковий дренаж жовчного міхура видалено. Всі 38 хворих на гострий інтерстиціальний панкреатит, ускладнений синдромом жовтяниці, залишилися живі.

Діагноз гострого некротичного аліментарного панкреатиту, ускладненого жовтяницею, також не слід ототожнювати з необхідністю проведення термінового оперативного втручання на позапечінкових жовчних шляхах. Основною лікування таких хворих ми вважаємо застосування методів комплексного консервативного лікування та малоінвазивні хірургічні технології.

Так, у 12 (38,7 %) хворих при розлитому ферментному перитоніті проведено лапароскопічну санацію та дренивання сальникової сумки і черевної порожнини за допомогою поліхлорвінілових трубок з наступним проведенням інтермітуючого перитонеального діалізу. Жовтяниця у всіх хворих мала паренхіматозний характер. У всіх хворих під час лапароскопії виявлено ознаки гострого некротичного

панкреатиту (стеаринові бляшки на парієтальній та вісцеральній очеревині, геморагічний ексудат, набряк і випинання шлунково-ободової зв'язки та ін.). Ексудат з черевної порожнини аспірували з проведенням його біохімічного та бактеріологічного дослідження. Сеанси діалізу розпочинали відразу після виходу хворого з наркозу. Використовували стандартні (1,5 % і 2,5 % за декстрозою) стерильні розчини в пластикових мішках об'ємом по 2 л фірми "Gambro". Розчин через один з дренажів вводили в черевну порожнину. Дренажі перекривали на 1,5-2 год, потім відкривали. Розчин витікав самостійно через усі дренажні трубки. Різниця між кількістю введеного розчину і діалізату не перевищувала 300 мл за один сеанс. За добу проводили 3-4 сеанси. Тривалість курсу 2-4 доби. Внаслідок прогресування поліорганної недостатності після застосування відеолапароскопії померло 2 хворих. Гнійно-септичні ускладнення панкреонекрозу (абсцес сальникової сумки з секвеструванням ПЗ та формуванням заочеревинної флегмони) після лапароскопічного дренування черевної порожнини виникли у двох хворих.

8 (25,8 %) хворих на некротичний аліментарний ГП госпіталізовано на 5-10 добу захворювання в стадії формування парапанкреатичного інфільтрату. Причиною жовтяниці було збільшення розмірів головки підшлункової залози та механічне стиснення ззовні інтрапанкреатичної частини загальної жовчної протоки. У 3 із 8 хворих проведено тимчасове ендоскопічне ретроградне стентування загальної жовчної протоки, у решти – застосовували тільки інтенсивне консервативне лікування. Тимчасові стенти видаляли на 7-10 добу після зменшення розмірів головки ПЗ та нормалізації показників білірубіну в сироватці крові. Консервативне лікування визнано неефективним у 2 хворих. На 14-21 день у них сформувалися абсцеси сальникової сумки, що потребувало застосування пункційно-дренуючих втручань під контролем УЗД. Відкритих втручань цим хворим не проводили.

Гострі рідинні утворення сальникової сумки, розміщені переважно в ділянці головки ПЗ, були причиною жовтяниці у 11 (35,5 %) із 31-го хворого на гострий некротичний аліментарний панкреатит. У 7 хворих при виявленні гострих постнекротичних псевдокіст черезшкірні пункційні втручання під контролем УЗД

проводили на фоні інтенсивного комплексного консервативного лікування. Головною метою застосування цього методу було забезпечення асептичності і попередження вторинного інфікування зони панкреонекрозу. При проведенні пункційних втручань сальникової сумки проводили максимально повне видалення токсичного ексудату з наступним біохімічним та бактеріологічним його дослідженням. У 6 хворих повторні пункційні втручання призвели до ліквідації гострої постнекротичної кісти та ліквідації жовтяниці. У одного хворого ліквідацію гострої постнекротичної кісти головки ПЗ, яка випинала у просвіт дванадцятипалої кишки, проведено шляхом ендоскопічної цистодуоденостомії.

При формуванні абсцесу у сальниковій сумці у 4 із 11 хворих проводили черезшкірне дренування гнійника під контролем УЗД стилет-катетером з максимальним видаленням гною та введенням в порожнину абсцесу 200 мг ципринолу. Дренаж в порожнині абсцесу зберігали до повного припинення виділення гнійного ексудату. Показаннями до видалення дренажів були ліквідація залишкової порожнини гнійника, покращання клінічного стану хворого, нормалізація температури тіла і лабораторних показників.

Гнійно-септичні ускладнення виникли у 7 (22,6 %) із 31 хворого на некротичний аліментарний панкреатит, в тому числі у 2-х після лапароскопічного дренування черевної порожнини і сальникової сумки. У 4-х із 7 хворих після проведення КТ виконали лапаротомію, панкреатосеквестректомію з формуванням замкнутої сальникової сумки. Після операції з 3-4 дня проводили тривале постійне краплинне промивання сальникової сумки розчинами антисептиків у добовій кількості 1,6-2,4 л. Дренажі з сальникової сумки видаляли після повного припинення гнійних виділень і ліквідації залишкової порожнини, що підтверджували проведенням фістулографії. Після проведення відкритих оперативних втручань померло 2 (6,5 %) із 31-го хворого.

У 3 хворих з некротичним аліментарним панкреатитом при УЗД діагностовано ізольовані заочеревинні флегмони. У 2 із них проведено дренування заочеревинної флегмони стилет-катетером під контролем УЗД з наступним бактеріологічним дослідженням гнійного ексу-



дату та визначення чутливості до антибіотиків. У одного хворого розкриття, санацію та дренивання флегмони проведено через люмботомічний доступ, позаочеревинно, по найнижчій точці рідинного утворення.

**Висновки.** Основним методом у лікуванні гострого аліментарного панкреатиту із синдромом жовтяниці залишається комплексна інтенсивна консервативна терапія. При виборі методу оперативних втручань пріоритетним є використання малоінвазивних хірургічних методик, зокрема ЕРПХГ і тимчасового стентування загальної жовчної протоки, через-

шкірних пункційно-дренуючих втручань під контролем УЗД, лапароскопії. Відкриті втручання здійснювали тільки за розвитку септичних ускладнень панкреонекрозу. Вони включали виконання панкреатосеквестрэктомії з формуванням замкнутої сальникової сумки і її тривалим промиванням після операції розчинами антисептиків. Застосування таких підходів дозволяє покращити результати лікування, зупинити прогресування панкреонекрозу, забезпечити у більшості хворих асептичний характер перебігу некротичного процесу у підшлунковій залозі та уникнути необхідності виконання відкритих оперативних втручань.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко Ю.Г. Актуальные аспекты острого деструктивного панкреатита // *Арх. патологии.* – 1998. – Т. 60, № 1. – С. 64-66.
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
3. Wroblewski D.M., Barth M.M., Oyen L.J. Necrotizing pancreatitis: pathophysiology, diagnosis and acute care management // *Clin. Issues.* – 1999. – Vol. 10, № 4. – P. 464-477.
4. Griesbacher T. Kallikrein-kinin system in acute pancreatitis: potential of B(2) bradykinin antagonists and kalikrein inhibitors // *Pharmacology.* – 2000. – Vol. 60., № 3. – P. 113-120.
5. Павловский М.П., Чуклін С.М., Переяслов А.А. Гострий панкреатит: особливості діагностики та лікування // *Шпитал. хірургія.* – 1999. – № 2. – С. 6-17.
6. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васильев А.А., Єлін А.Ф. Інтервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреатобіліарної патології // *Практична медицина.* – Львів. – 2002. – Т. VIII. – С. 72-75.

УДК: 616.366-002-073.4-8-615.837.3.

## Доплерографія в діагностиці гострого холециститу

М.В. КОНЬКОВА

Донецький державний медичний університет

### КкPPLERкGRAPHYINKIAGNкSTICSкFACUTECHкLECYSTITIS

M.V. KONKOVA

Donetsk State Medical University

У 42 пацієнтів з гострим холециститом вивчено гемодинаміку печінки і жовчного міхура за допомогою ультразвукової доплерографії. Показана ступінь запальних змін при гострому холециститі у жовчному міхурі і, на цій основі, розроблено хірургічну тактику.

Hemodynamics of liver and gall-bladder was studied by means of ultrasound dopplerography in 42 patient with acute chelecystitis. The level of inflammatory changes in gall-bladder at acute cholecystitis was shown and on this basis the surgical tactics was elaborated.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Ультразвукова діагностика гострого холециститу (ГХ), його форма та ускладнень є актуальною та достатньо вивченою проблемою [1,5,6]. З введенням до ультразвукової діагностики кольорового доплерівського дослідження з'явилась можливість визначати гемодинамічні порушення в стінці жовчного міхура [2]. Гостре запалення жовчного міхура викликає різні патологічні зміни на регіонарному і системному рівнях, у тому числі й порушення кровообігу в черевній порожнині, будучи реакцією на запалення і ендотоксикоз [2,3]. Зміни гемодинаміки при гострому холециститі відбуваються як в самому органі (стінці жовчного міхура), так і на системному рівні, оскільки спланхнічний басейн є єдиною функціонуючою системою, між окремими фрагментами якої (зокрема, між порталним кровотоком і кровотоком в басейні брижових артерій) існує тісний взаємозв'язок. Він виявляється підвищенням тиску у внутрішньо- та позапечінкових жовчних протоках, що призводить до порушення кровопостачання печінки [2,4]. Гострий запальний процес в жовчному міхурі супроводжується гіперваскуляризацією стінки (збільшенням числа судин і розширенням їх просвіту), зниженням загального периферичного опору, підвищенням швидкості кровотоку в міхуровій артерії та її гілках [3,5,6].

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням знаходилися 82 пацієнти, які перебували на лікуванні в клініці госпітальної хірургії та ендоскопії ДДМУ. Всіх хворих розділили на дві групи: до 1 групи увійшли 40 практично здорових пацієнтів, що не мали хронічних захворювань в анамнезі. До 2 групи увійшли 42 пацієнти з гострим холециститом: у 11 з них була катаральна форма, у 23 – флегмонозна і у 8 – гангренозна форма.

Вивчення гемодинамічних характеристик проводили за допомогою ультразвукової доплерографії (УЗДГ), починаючи з отримання зображення в реальному масштабі часу і вимірювання діаметра судин. Потім проводили доплерівське сканування артеріального і венозного кровотоку.

**Результати досліджень та їх обговорення.** *Зміна регіонарної гемодинаміки при гострому холециститі в стінці жовчного міхура.* Дослідження жовчного міхура припускає поздовжнє сканування від латеральної до медіальної межі органа, поперечне і косе сканування від шийки до дна. Для зручності оцінки кровопостачання стінки жовчний міхур умовно ділять на 4 сегменти, кожен з яких включає 25 % об'єму органа: шийка (1), проксимальний відділ тіла (2), дистальний відділ тіла (3) та дно (4).

У 86 % наших пацієнтів при катаральній формі гострого холецистити при кольоровому УЗДГ реєструвалися одиничні судинні сигнали у 2 та 3 сегментах (рис.1). Для флегмонозної форми гострого холецистити характерна поява сигналів у 3 сегменті – 78 % пацієнтів (рис.2). Для гангренозного запалення була характерна поява множинних артеріальних і венозних сигналів в проекції 3 і 4 сегментів – 75 % пацієнтів (рис.3).

*Зміна гемодинаміки при гострому холециститі в спланхнічному судинному руслі.*

Функціональні зміни кровотоку вивчали в басейні черевного стовбура (ЧС), загальної печінкової артерії (ЗПА), верхньої брижової артерії (ВБА), портальній вені (ПВ).

При вивченні доплерівської спектрограми визначали наступні показники: середня лінійна швидкість кровотоку (V), об'ємна швидкість кровотоку (Q), індекс периферичного опору або індекс резистивності (RI), пульсаційний індекс (PI), діаметр судини (d) (табл.1).

Для детального вивчення гемодинаміки додатково вивчали наступні індекси (табл.2):

1) печінково-портальне відношення (ППВ), що показує оберненопропорційну залежність змін в печінковій артерії та портальній вені:

$ППО = Q_1 / Q_2$ , в нормі відповідає 30 %; 70 %, де  $Q_1$  – об'ємного кровотоку в печінковій артерії,  $Q_2$  – об'ємного кровотоку в портальній вені;

2) загальний печінковий об'ємний кровотік (ЗПК), визначається як сума об'ємної швидкості кровотоку в портальній вені ( $Q_2$ ) та печінковій артерії ( $Q_1$ ):

$ЗПК = Q_1 + Q_2$ , в нормі він складає 100 %;

3) доплерівський перфузійний індекс (ДПІ) – показує співвідношення об'ємної швидкості

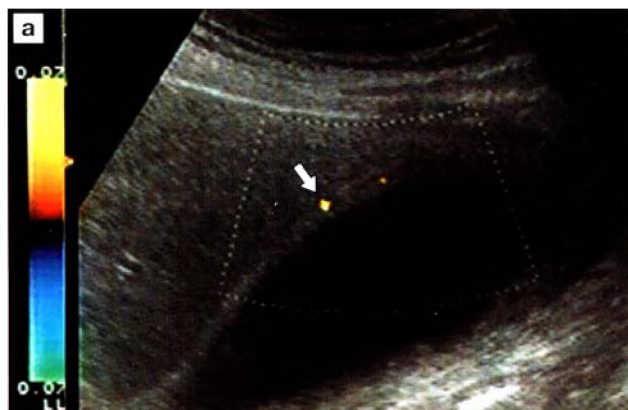


Рис.1. УЗДГ. Катаральна форма ГХ.

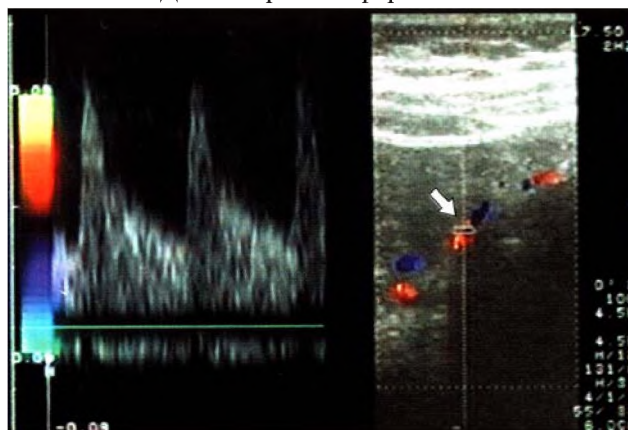


Рис.2. УЗДГ. Флегмонозна форма ГХ.



Рис. 3. УЗДГ. Гангренозна форма ГХ.

Таблиця 1. Основні гемодинамічні показники у хворих з гострим холециститом

Показники	Групи пацієнтів	Назва судини			
		ЧС	ЗПА	ВБА	ПВ
D (см)	1	0,68 ± 0,07	0,51 ± 0,02	0,61 ± 0,04	0,75 ± 0,04
	2	0,74 ± 0,04	0,56 ± 0,04	0,64 ± 0,05	0,88 ± 0,05
V (см/с)	1	22 ± 4	20 ± 5	16 ± 3	16 ± 1
	2	34 ± 6	45 ± 6	16 ± 3	13 ± 3
Q (мл/мін)	1	540 ± 20	250 ± 20	300 ± 15	825 ± 25
	2	970 ± 22	450 ± 21	310 ± 20	612 ± 20
RI	1	1	1,3	1,5	-
	2	0,6	0,6	1,6	-
PI	1	1,9	1,9	2,6	-
	2	1,6	1,2	3,4	-

Таблиця 2. Додаткові гемодинамічні показники у хворих з гострим холециститом

Гемодинамічні індекси	Групи пацієнтів	Показники
ППВ	1	$0,30 \pm 0,02$
	2	$0,73 \pm 0,04$
ЗПК	1	$1075 \pm 15$
	2	$1062 \pm 12$
ДПШ	1	$0,23 \pm 0,11$
	2	$0,42 \pm 0,12$
ПСІ	1	$18,1 \pm 4,3$
	2	$10,83 \pm 4,1$
ІГ	1	$0,03 \pm 0,01$
	2	$0,06 \pm 0,04$

кровотоку в печінковій артерії до сумарного об'ємного кровотоку в печінці (печінкова артерія + портальна вена):

$ДПШ = Q_1 / Q_1 + Q_2$ , в нормі він рівний  $0,11 \pm 0,04$ ;

4) печінково-судинний індекс (ПСІ) – показує відношення лінійної швидкості кровотоку в портальній вені ( $V_1$ ) до пульсаційного індексу в печінковій артерії (PI):

$ПСІ = V_1 / PI$ , в нормі він рівний  $17,2 \pm 4,3$  см/с;

5) індекс гіперемії (індекс застою) – показує відношення площі поперечного перетину портальної вени (S) до середньої лінійної швидкості кровотоку в портальній вені ( $V_1$ ):

$ІГ = S / V_1$ , у нормі він рівний  $0,03 \pm 0,01$  см/с.

Як видно з представлених таблиць (табл. 1, 2) та діаграм (рис.4, 5, 6, 7), у пацієнтів 1-ї групи якісний аналіз доплерограм показав, що кровотік в ЧС та ЗПА характеризувався високою піковою швидкістю систоли, що швидко піднімається, разом з діастолою, яка поступово знижується. Навпаки, характер кровотоку у ВБА відрізнявся меншою піковою

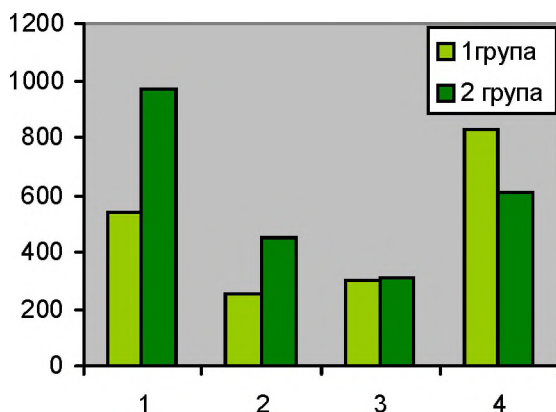


Рис.4. Зміни об'ємного кровотоку в басейні ЧС (1),ЗПА (2), ВБА (3) і ПВ (4) при гострому холециститі.

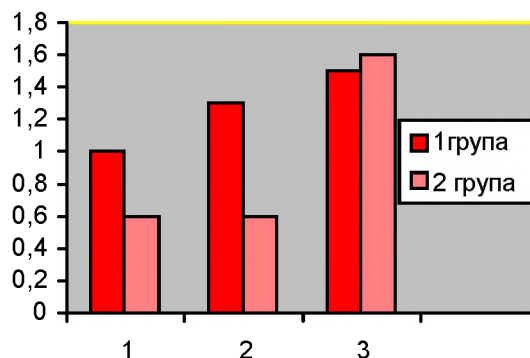


Рис.5. Зміни індексу резистивності в басейні ЧС (1),ЗПА (2), ВБА (3) при гострому холециститі.

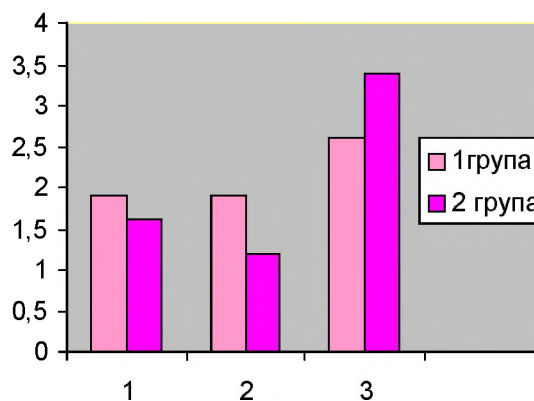


Рис.6. Зміни пульсаційного індексу в басейні ЧС (1),ЗПА (2), ВБА (3) при гострому холециститі.

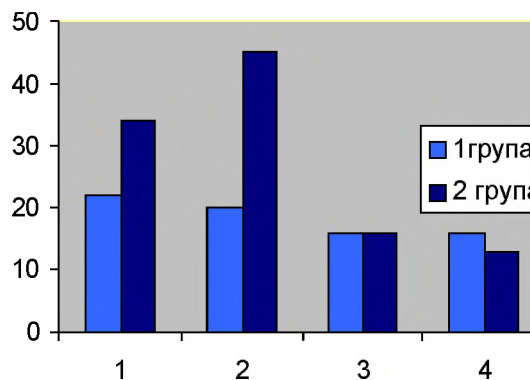


Рис.7. Зміни лінійної швидкості кровотоку в басейні ЧС (1),ЗПА (2), ВБА (3) і ПВ (4) при гострому холециститі.

швидкістю систоли і наявністю перед кривою діастолі короткочасної реверсивної хвилі. Ці дані ми розцінювали як свідчення низького периферичного опору кровотоку в басейні ЧС і ЗПА, порівняно з вищим – в руслі діастолі ВБА, що підтверджується і відмінностями в кількісній характеристиці RI і PI. Середня величина об'ємного кровотоку по ЗПА дорівнює 250 мл / хв, а по ПВ – 825 мл /хв, що скла-



дає 25 % і 75 % загального об'єму печінкової перфузії:

$$\text{ППВ} = 250:825 = 25\%:75\% = 0,3;$$

$$\text{ЗПК} = 1075.$$

Допплерівський перфузійний індекс дорівнював 0,23, що дало нам можливість зробити висновок про нормальний перерозподіл крові в системі порталльної вени і загальної печінкової артерії.

У 2-й групі хворих якісні характеристики доплерограм змінилися. Наголошувалася вища пікова швидкість систоли по ЧС і ЗПА. Кровотік у ВБА відрізнявся меншою швидкістю систоли і наявністю перед кривою діастолі тривалішої реверсивної хвилі. Ці дані свідчать про зменшення периферичного опору в басейні ЧС і ЗПА порівняно з його зменшенням в руслі діастолі ВБА. Відмінність в кількісних характеристиках RI і RI підтверджують цю закономірність. Лінійний кровотік по ЧС збільшився на 10 %, а об'ємний – на 45 %. Аналогічно змінився кровотік по ЗПА: лінійний збільшився на 30 %, а об'ємний – на 60 %.

Іншими виявилися судинні реакції в басейні ПВ. Лінійний кровотік зменшився на 10-20 %, а об'ємний – на 10-30 %. Наслідком цього стало і зменшення ЗПК з  $(1075 \pm 20)$  мл /хв до  $(1062 \pm 20)$  мл /хв, тобто на 10 % ( $p < 0,04$ ). Порівняно з нормою, зменшення таких показників, як ПСІ і ІГ, свідчить про перерозподіл крові при гострому холециститі на користь артеріального русла.

Перерозподіл кровотоку по судинах черевної порожнини при гострому холециститі підкоряється певним закономірностям. Насамперед – збільшення притоку крові з басейну ЧС. Так, кровотік по ЗПА, що становить в 1-й групі 50 % від загального кровотоку по ЧС, при гострому холециститі склав в середньому

60 %. Крім того, значуще зменшення судинного опору артеріальному кровотоку в мікроциркуляторному руслі печінки. Тому збільшення об'ємного кровотоку по ЗПА є наслідком збільшення артеріального притоку до печінки.

Показове і збільшення судинного опору артеріальному кровотоку у ВБА. Ця реакція супроводжує початкову фазу запалення в черевній порожнині і призводить до зменшення кровотоку по ВБА та, як наслідок, й по ПВ. Проте, зменшення кровотоку по ПВ пояснюється ще і підвищенням тонузу резистивних венул.

Таким чином, при гострому холециститі зміни гемодинаміки полягають в зменшенні кровотоку у ВБА та ПВ. Компенсаторною реакцією на зменшення порталного кровотоку є збільшення притоку до печінки артеріальної крові. Проте реакція “артеризації” не в змозі компенсувати зменшення загального об'єму печінкової перфузії, наслідком чого може бути погіршення кисневого режиму печінки вже на ранніх стадіях патологічного процесу.

**Висновки.** 1. Вивчення гемодинамічних змін в стінці жовчного міхура за допомогою методу доплерографії дозволяє найточніше визначати ступінь запальних змін при гострому холециститі.

2. УЗДГ дозволяє виявляти порушення печінкового кровотоку в спланхнічному басейні, що дозволяє визначати ступінь запальних змін не тільки жовчного міхура, але й функції печінки.

3. Показники УЗДГ при вивченні гемодинаміки в стінці жовчного міхура як на регіонарному, так і системному рівнях дозволяють визначати хірургічну тактику лікування хворих з гострим холециститом.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Конькова М.В. Ультразвуковая диагностика острого холецистита // Променева діагностика, променева терапія // Збірка наукових робіт. – 2001. – Вип.9. – С.100-103.
2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – М.: Реальное время, 2003. – 322 с.
3. Shepherd H., Royle G., Ross A. et al. Endoscopic biliary endoprosthesis in the palliation of malignant obstruction of the distal common bile duct: A randomized trial // Br. J. Surg. – 1988. – V. 75. P. 1166-1168.
4. Shim Chan-Sup Abdominal ultrasonic diagnosis of disease in

the digestive system // Sonoace International. – 1995. – V. 1, 2. – P.15-20.

5. Конькова М.В. Интервенционная сонография в лечении больных с острым холециститом // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім.П.Л. Шупика. – Вип. 10, книга 4. – Київ. – 2001. – С.518-522.

6. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васильев О.О. Роль і місце малоінвазивних втручань у хірургічному лікуванні гострого холециститу // Практична медицина. – 2002. – №1, Т.8, – С.61-63.

УДК: 616.137.83/86-004.6-089.27-06:617.58-005.4

## Непрямі реваскуляризуючі операції в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок

І. К. ВЕНГЕР, П. В. ГОЩИНСЬКИЙ, І. О. КРИЦЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

### INDIRECT REVASCULARIZATIVE OPERATIONS IN MEDICAL TREATMENT OF CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER EXTREMITIES

I. K. VENGER, P. V. HOSHCHYNSKY, I. O. KRYTSKY

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Проведено аналіз непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок у 51 хворого в умовах критичної ішемії. Для відновлення кровотоку в дистальному сегменті кінцівки були застосовані методи профундопластики глибокої артерії стегна (25 хворих) як у ізольованому виконанні, так і в комбінації з анастомозуванням глибокої артерії стегна з низхідною артерією коліна (26 хворих). Встановлено, що подібна комбінація здатна більш ефективно забезпечити відновлення кровотоку в умовах критичної ішемії кінцівки.

The analysis of indirect revascularization of lower extremities in 51 patients in the conditions of critical ischemia is conducted. For renewal of blood flow in the distal segment of extremity were applied the methods of profundoplastics of deep femoral artery (25 patients) both in the isolated implementation, and in combination with the anastomosing of the deep femoral artery with the descending knee artery (26 patients). It was approved that the similar combination more effectively provides the renewal of blood flow in the conditions of critical ischemia of extremity.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Лікування критичної ішемії, яка в структурі хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок займає близько 15-20 %, залишається невирішеною проблемою ангіохірургії [4].

Красномовним підтвердженням проблеми є те, що протягом 5-річного спостереження за цією категорією хворих при відсутності адекватного лікування вдається зберегти нижні кінцівки тільки у 30 % хворих, у 52 % виконуються ампутації ураженої кінцівки, 18 % хворих вмирають від ускладнень критичної ішемії нижніх кінцівок (КІНК).

До цього часу серед ангіохірургів триває дискусія щодо лікування КІНК – реконструктивна операція чи ампутація кінцівки. Але якщо подібне питання перевести у площину соціально-економічних проблем, що виникають після ампутації кінцівки, то суттєва перевага припадає на користь відновних судинних операцій.

Так, після ампутацій нижніх кінцівок залишається високою летальність (30 % і біль-

ше), значними є економічні затрати на соціальну та фізичну реабілітацію хворих [4].

В той же час, аналіз віддалених результатів операцій, спрямованих на ліквідацію КІНК, вселяє певний оптимізм, що спонукає розширити показання до реконструктивних операцій. Так, згідно з 2-м Європейським консенсусом з хронічної ішемії нижніх кінцівок (1991) через рік після виконання аорто-стегового протезування функціонує 90 % протезів, після стегово-підколінного автовенозного шунтування – 75 %, після стегово-гомількового шунтування автовеною – 70 %, стегово-ступневого шунтування – 68 %.

Приведені статистичні дані переконливо свідчать про доцільність активного використання існуючих та розробки нових методів прямої, непрямой, поєднаної реваскуляризації кінцівки при КІНК. Ця проблема особливо актуальна у випадках багатоповерхових оклюзій та оклюзій дистального сегмента, при яких основна роль у відновленні кровотоку відводиться методам непрямой реваскуляризації кінцівки [1,2,3].

**Матеріали і методи.** Під спостереженням знаходився 51 хворий з III ст. хронічної артеріальної недостатності за Фонтейном, у яких були виявлені багатоповерхові оклюзії III-IV-V типу за А.С. Ніконенко (табл. 1), віком 48-62 роки, усі чоловіки. Давність оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок у переважній більшості хворих (34-67 %) була від 4 до 7 років, в інших (17-33 %) більше 7 років.

**Таблиця 1. Локалізація атеросклеротичних оклюзій в стегно-підколінно-гомільковому сегменті за класифікацією А.С. Ніконенко (1983)**

Рівень оклюзії	Абс. число	%
III тип – поширена оклюзія поверхневої стегнової артерії (ПСА), глибокої артерії стегна (ГАС), підколінної артерії (ПА) та артерій гомілки	25	49
IV тип – ураження загальної стегнової артерії (ЗСА) та ПА	17	33,4
V тип – оклюзія ПА та артерій гомілки	9	17,6
Всього	51	9

Згідно з Документом другого Європейського консенсусу з хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок хворі [7] були розділені на дві групи. 1 група (38) – хворі з стадією субкритичної ішемії (III А ст.) та 2 група (13) пацієнти з критичною ішемією нижньої кінцівки (III Б ст.).

Діагноз критичної ішемії, згідно з рекомендаціями Європейського консенсусу [4,5,6], встановлювали при наявності персистуючого рецидивуючого ішемічного болю, який вимагав адекватного знеболювання тривалістю більше двох тижнів, при зниженні систолічного тиску в дистальній третині гомілки менше 50 мм рт.ст. та систолічного тиску на пальцевих артеріях менше 30 мм рт. ст., або наявності трофічних виразок, гангрени пальців стопи, при таких самих показниках систолічного артеріального тиску.

Стан магістрального, колатерального та периферичного кровообігу вивчався за допомогою артеріографії та УЗДГ. При ультразвуковому обстеженні якісну оцінку кровотоку отримували із кольорового доплерівського режиму, а кількісну – спектрального режиму. Цілісне уявлення про патологічний процес робили після комплексної оцінки усіх параметрів.

Так, в В-режимі (кольоровий режим) отримували дані про прохідність артерій, їх діаметр, стан просвіту артерій та їх стінки, про

величину систолічного тиску в артеріях нижніх кінцівок. За допомогою дослідження у спектральному доплерівському режимі отримували дані про: 1) пікову систолічну швидкість ( $V_{pa}$ ); 2) максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровотоку ( $V_{ed}$ ); 3) індекс периферичного опору (Pourcelot) – RI ; 4) індекс пульсації (Gosling) IP ; 5) систоло-діастолічне співвідношення – S/D/.

Непряма реваскуляризація нижньої кінцівки здійснена за рахунок включення у кровотік глибокої артерії стегна методом ушивання автовени або автоартерії після виконання ендартеріоектомії з загальної стегнової артерії та гирла глибокої артерії стегна (19 хворих), або за допомогою автовенозного протезування глибокої артерії стегна за методикою І.І. Сухарева (6 хворих). Умовою виконання цих операцій був задовільний колатеральний зв'язок між глибокою артерією стегна та артеріями підколінного сегмента.

При незадовільному колатеральному зв'язку між вищезгаданими басейнами у 23 хворих вищезгадані оперативні втручання здійснені в комбінації з анастомозуванням глибокої артерії стегна (ГАС) з низхідною артерією коліна (НАК) [Пат.43082 А UA Спосіб покращення артеріального кровообігу при атеросклеротичній оклюзії артерій стегно-підколінного сегмента / Венгер І.К., Левицький А.В. № 2001020923 ; Заявлено 12.02.2001; Опубл. 15.11.2001, Бюл. № 10].

Операція полягала у створенні судинного анастомозу між перфорантною гілкою I та II порядку глибокої артерії стегна та початковим сегментом низхідної артерії коліна. В окремих випадках (3), при неспівпаданні діаметра артерій їх анастомозування здійснювали автовенозною вставкою за методом М.Р. Merlini [8].

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Для оцінки результатів операцій, спрямованих на реваскуляризацію нижньої кінцівки, проведено аналіз отриманих клінічних та інструментальних даних. Оцінку ефективності оперативних втручань проводили за наступними ознаками: 1) зменшення або ліквідація больового синдрому; 2) збільшення систолічного тиску в дистальній третині гомілки; 3) збільшення систолічного тиску на артеріях пальців стоп;

4) поява ознак загоєння трофічних виразок або чіткої демаркаційної лінії при гангренозному процесі та ліквідація на шкірі вогнищ мікротромбування.

Результати ревазуляризації нижніх кінцівок рахували добримими, якщо всі ознаки критичної ішемії ліквідовувалися протягом 1-2 місяців, а систолічний тиск у вищезазначених ділянках нижньої кінцівки ставав, відповідно, більше 60 мм рт.ст. на дистальній третині голілки та 40 мм рт.ст. на артеріях пальців стоп; задовільними – коли повністю зникав больовий синдром, але регенеративний процес тривав більше 2-х місяців, систолічний тиск був у межах 50-60 мм рт.ст. а на артеріях пальців стоп – 30-40 мм рт.ст.; незадовільними – прогресування КІНК, що вимагало ампутації кінцівки.

Аналіз результатів оперативних втручань (табл. 2) показує, що завдяки непрямій рева-

зуляризації кінцівки вдалося ліквідувати прояви КІНК і таким чином уникнути ампутації кінцівки у 43 хворих (84 %). У 8 (15,7 %) пацієнтів операції не принесли очікуваного ефекту, їм виконані ампутації кінцівки.

Аналіз даних УЗДГ (табл. 3, 4) показує, що при оклюзії III-V типів найбільше виражені зміни на артеріях периферичного русла зареєстровані із  $V_{ps}$ . Особливо це було помітно у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ, у яких ці зміни погіршувались при поглибленні ступеня КІНК. Так, відмічено зниження  $V_{ps}$  та  $V_{ed}$ , а також реактивності периферичних артерій, на що вказує падіння індексу ІР. При цьому констатовано компенсаторне зростання  $V_{vol}$  у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ, особливо на передній великогомілковій артерії (ПВГА).

В той же час, у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ відмічається зниження  $V_{vol}$  як на задній великогомілковій артерії (ЗВГА), так і

Таблиця 2. Результати непрямой ревазуляризації кінцівок

Назва операції	Результати операції					
	добрі		задовільні		незадовільні	
	абс.число	%	абс.число	%	абс.число	%
Ревазуляризація через глибоку артерію стегна (ПФП)	15	29,4	7	13,7	3	5,9
ПФП+формування анастомозу між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна	12	23,5	9	17,7	5	9,8
Всього	27	52,9	16	31,4	8	15,7

Таблиця 3. Динаміка зміни показників у хворих з поширеною оклюзією СПГС після виконання ізолюваної профундопластики та автовенозного протезування глибокої артерії стегна

Локалізація	Гіперкінетичний тип ЦГ				Гіпокінетичний тип ЦГ			
	III А ст.		III Б ст.		III А ст.		III Б ст.	
	до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції
ГАС: $V_{rs}$	42,9 ± 4,8	68,8 ± 7,5 <sup>1)</sup>	39,2 ± 3,5	66,7 ± 7,2 <sup>7)</sup>	26,7 ± 2,6	43,7 ± 3,9 <sup>7)</sup>	22,7 ± 2,3	41,4 ± 3,6 <sup>8)</sup>
$V_{ed}$	7,2 ± 2,3	8,7 ± 2,7 <sup>1)</sup>	6,9 ± 2,5	8,5 ± 2,5 <sup>1)</sup>	3,3 ± 0,8	4,2 ± 1,0 <sup>1)</sup>	3,0 ± 0,7	4,0 ± 1,1 <sup>1)</sup>
ІР	4,6 ± 1,4	7,6 ± 2,3 <sup>1)</sup>	4,2 ± 1,2	7,2 ± 2,1 <sup>1)</sup>	4,3 ± 1,1	7,2 ± 2,0 <sup>1)</sup>	3,6 ± 1,0	6,9 ± 1,8 <sup>2)</sup>
$V_{vol}$	179,1 ± 15,6	294,3 ± 17,38 <sup>8)</sup>	161,9 ± 14,8	230, ± 16,5 <sup>5)</sup>	68,5 ± 6,4	113,9 ± 12,6 <sup>6)</sup>	57,8 ± 6,0	99,8 ± 8,7 <sup>8)</sup>
ЗВГА: $V_{rs}$	24,2 ± 3,1	51,6 ± 5,6 <sup>8)</sup>	18,7 ± 2,6	45,4 ± 5,1 <sup>8)</sup>	14,0 ± 2,1	36,7 ± 4,2 <sup>8)</sup>	10,3 ± 1,8	27,5 ± 2,8 <sup>8)</sup>
$V_{ed}$	4,8 ± 1,6	10,3 ± 2,6 <sup>3)</sup>	3,8 ± 1,3	8,9 ± 2,0 <sup>3)</sup>	2,3 ± 0,4	5,6 ± 1,7 <sup>3)</sup>	1,8 ± 0,3	4,2 ± 1,3 <sup>3)</sup>
ІР	7,1 ± 2,0	9,1 ± 2,4 <sup>1)</sup>	5,4 ± 2,3	7,8 ± 2,2 <sup>1)</sup>	6,7 ± 2,6	9,0 ± 2,6 <sup>1)</sup>	4,9 ± 1,8	7,1 ± 2,0 <sup>1)</sup>
$V_{vol}$	11,5 ± 1,7	15,2 ± 3,0 <sup>1)</sup>	8,7 ± 1,1	13,7 ± 2,7 <sup>3)</sup>	2,2 ± 0,3	4,7 ± 1,1 <sup>3)</sup>	1,6 ± 0,3	3,5 ± 1,3 <sup>2)</sup>
ПВГА: $V_{rs}$	23,0 ± 2,7	60,4 ± 5,8 <sup>8)</sup>	17,2 ± 2,2	54,3 ± 5,3 <sup>8)</sup>	11,0 ± 1,7	32,4 ± 3,3 <sup>8)</sup>	7,7 ± 2,5	24,2 ± 2,8 <sup>8)</sup>
$V_{ed}$	4,1 ± 1,3	10,7 ± 2,6 <sup>3)</sup>	3,2 ± 0,9	8,8 ± 2,3 <sup>3)</sup>	1,9 ± 0,3	4,9 ± 1,6 <sup>3)</sup>	1,4 ± 0,2	3,7 ± 1,1 <sup>3)</sup>
ІР	7,1 ± 2,5	11,8 ± 2,7 <sup>1)</sup>	5,3 ± 2,0	9,8 ± 3,2 <sup>1)</sup>	4,9 ± 1,4	8,7 ± 2,8 <sup>1)</sup>	4,2 ± 1,1	6,9 ± 2,3 <sup>1)</sup>
$V_{vol}$	7,7 ± 2,1	7,2 ± 2,0 <sup>1)</sup>	5,7 ± 1,6	6,7 ± 1,9 <sup>1)</sup>	1,5 ± 0,3	3,6 ± 0,9 <sup>3)</sup>	1,2 ± 0,2	2,7 ± 0,5 <sup>5)</sup>

<sup>1)</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2)</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3)</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4)</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5)</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6)</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7)</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8)</sup> –  $P \leq 0,0001$



Таблиця 4. Динаміка змін показників УЗДГ до і після формування анастомозу між глибокою артерією стегна (ГАС) та низхідною артерією коліна (НАК)

Показник гемодинаміки	НАК			ЗВГА			ПВГА		
	до	ПФП	ПФП+ГАС-НАК	до	ПФП	ПФП+ГАС-НАК	до	ПФП	ПФП+ГАС-НАК
Анатомічне анастомозування між НАК і ПВГА									
$V_{ps}$ : гіпер -	29,4±2,7	51,8±5,6 <sup>1)</sup>	67,3±6,3 <sup>1)</sup>	22,9±2,2	48,4±4,6 <sup>2)</sup>	53,2±5,4 <sup>2)</sup>	21,6±2,1	54,4±6,2 <sup>2)</sup>	59,5±6,6 <sup>3)</sup>
гіпо -	18,9±2,0	36,9±4,3 <sup>1)</sup>	47,4±4,8 <sup>1)</sup>	13,1±1,6	31,6±3,4 <sup>2)</sup>	34,5±3,8 <sup>3)</sup>	18,9±2,0	29,0±2,7 <sup>2)</sup>	31,4±4,1 <sup>3)</sup>
$V_{ed}$ : гіпер -	5,3±1,2	10,1±2,6 <sup>4)</sup>	13,0±2,9 <sup>4)</sup>	4,5±1,3	9,4±2,5 <sup>4)</sup>	10,3±2,7 <sup>4)</sup>	3,9±1,0	9,2±2,5 <sup>4)</sup>	10,0±2,7 <sup>4)</sup>
гіпо -	3,0±0,8	5,9±1,6 <sup>4)</sup>	7,6±2,1 <sup>4)</sup>	2,2±0,7	4,9±1,2 <sup>4)</sup>	5,4±2,1 <sup>4)</sup>	1,7±0,2	4,6±1,7 <sup>4)</sup>	5,0±1,9 <sup>4)</sup>
IP: гіпер -	3,7±1,1	7,6±1,9 <sup>2)</sup>	9,6±2,7 <sup>2)</sup>	6,7±1,6	9,6±2,7 <sup>2)</sup>	10,8±2,5 <sup>2)</sup>	6,7±1,5	11,1±2,7 <sup>2)</sup>	12,3±2,3 <sup>2)</sup>
гіпо -	4,1±1,1	8,5±2,2 <sup>4)</sup>	10,8±3,2 <sup>4)</sup>	6,2±1,4	9,0±3,0 <sup>3)</sup>	10,1±2,7 <sup>3)</sup>	4,7±1,2	7,7±2,1 <sup>3)</sup>	8,5±2,6 <sup>3)</sup>
$V_{vol}$ : гіпер -	33,7±4,3	56,6±6,8 <sup>2)</sup>	73,2±6,9 <sup>2)</sup>	10,8±2,4	15,4±3,3 <sup>2)</sup>	17,3±3,1 <sup>2)</sup>	7,2±2,4	8,6±1,8 <sup>2)</sup>	9,8±2,1 <sup>2)</sup>
гіпо -	12,1±1,7	19,8±3,4 <sup>2)</sup>	25,9±3,8 <sup>2)</sup>	2,0±0,3	4,2±0,6 <sup>3)</sup>	4,6±1,0 <sup>3)</sup>	1,4±0,3	3,1±1,1 <sup>2)</sup>	3,4±0,8 <sup>2)</sup>
Немає анастомозування між НАК і ПВГА									
$V_{ps}$ : гіпер -	26,6±3,5	45,0±5,1 <sup>2)</sup>	57,0±6,2 <sup>2)</sup>	20,1±2,6	39,0±4,2 <sup>2)</sup>	41,5±4,7 <sup>2)</sup>	18,7±2,3	38,1±3,5 <sup>2)</sup>	45,0±4,5 <sup>2)</sup>
гіпо -	16,8±2,6 <sup>2)</sup>	31,4±3,9 <sup>2)</sup>	39,3±4,0 <sup>3)</sup>	11,3±1,8	25,0±2,3 <sup>2)</sup>	26,5±2,8 <sup>3)</sup>	8,5±1,7	21,3±2,5 <sup>2)</sup>	24,6±2,1 <sup>3)</sup>
$V_{ed}$ : гіпер -	4,8±1,4	7,8±2,1 <sup>4)</sup>	10,0±2,8 <sup>3)</sup>	4,0±1,0	7,2±1,8 <sup>4)</sup>	7,7±1,4 <sup>4)</sup>	3,4±1,3	6,3±1,5 <sup>3)</sup>	7,6±1,8 <sup>4)</sup>
гіпо -	2,7±0,7	4,7±1,6 <sup>3)</sup>	5,9±1,8 <sup>3)</sup>	1,9±0,3	3,8±0,9 <sup>3)</sup>	4,8±0,8 <sup>3)</sup>	1,5±0,3	3,2±0,7 <sup>4)</sup>	3,8±1,1 <sup>3)</sup>
IP: гіпер -	3,4±1,6	3,2±0,9 <sup>2)</sup>	4,5±1,0 <sup>2)</sup>	5,9±2,1	6,7±2,3 <sup>3)</sup>	7,4±2,2 <sup>3)</sup>	5,8±2,2	7,9±2,4 <sup>2)</sup>	9,8±2,8 <sup>3)</sup>
гіпо -	3,6±1,5	3,4±0,9 <sup>3)</sup>	4,7±1,1 <sup>3)</sup>	5,3±1,5	6,4±2,6 <sup>3)</sup>	7,0±2,5 <sup>3)</sup>	4,4±1,2	5,9±1,6 <sup>2)</sup>	7,3±2,2 <sup>3)</sup>
$V_{vol}$ : гіпер -	30,7±3,2	41,7±4,0 <sup>4)</sup>	54,5±6,3 <sup>4)</sup>	9,4±2,4	10,1±2,6 <sup>4)</sup>	11,1±2,8 <sup>3)</sup>	6,2±2,0	5,5±1,6 <sup>4)</sup>	7,4±2,7 <sup>3)</sup>
гіпо -	10,8±2,0	15,1±2,3 <sup>3)</sup>	19,7±3,0 <sup>3)</sup>	1,7±0,2	3,2±0,8 <sup>2)</sup>	3,4±1,0 <sup>3)</sup>	1,3±0,3	2,5±1,0 <sup>3)</sup>	3,0±1,1 <sup>3)</sup>

Примітка: <sup>1)</sup> P ≤ 0,05; <sup>2)</sup> P ≤ 0,01; <sup>3)</sup> P ≤ 0,005; <sup>4)</sup> P ≤ 0,001.

на передній великогомілкової артерії (ПВГА), що вказує на недостатню компенсаторну функцію колатерального русла.

Також встановлено, що при III-V типах ураження стегно-підколінно-гомилкового сегмента (СПГС), при IIIA – IIIB ст. КІНК зростає IP на ЗВГА, що може свідчити про її роль як магістральної артерії. При цьому відмічено зниження IP,  $V_{vol}$  на ПВГА та ЗВГА на тлі IIIA – IIIB ст. КІНК у хворих з III-V типами оклюзії СПГС, особливо у хворих з гіпотонічним типом ЦГ. Це свідчить про те, що ці артерії стають артеріями колатерального типу.

Нами встановлено, що реваскуляризація басейну ГАС забезпечує функціонування периферичних артерій гомилкового сегмента, але при цьому значно зростає лінійний кровотік у гомилкових артеріях, що призводить до їх функціонального перевантаження.

Така ситуація прослідковується у більшій мірі у хворих з гіпертонічним типом ЦГ. В умовах гіпокінетичного типу ЦГ усі параметри кровотоку після реваскуляризації залишались зниженими як на ЗВГА, так і на ПВГА.

Функціональний стан ПВГА та ЗВГА кращий при ангиографічно підтвердженому анастомозуванні НАК з ПВГА, що проявляється у

зростанні  $V_{vol}$ . За умов поширеної атеросклеротичної оклюзії СПГС це набуває особливого значення, оскільки  $V_{vol}$  зростає вже на НАК.

Наш досвід формування анастомозу між ГАС та НАК показує, що для його успішного функціонування необхідно дотримуватись наступних умов:

1) рівень відходження перфорантних гілок I та II порядку повинен бути нижче межі між середньою та нижньою третиною стегна;

2) діаметр перфорантних гілок ГАС повинен бути не менше 1,0 мм;

3) діаметр початкового відділу НАК повинен бути не менше 1,5 мм;

4) місце відходження НАК повинно бути не нижче 1,0 см від верхнього отвору гунтерового каналу;

5) показники УЗДГ на рівні початкового сегмента НАК повинні бути не нижче наступних величин:  $V_{ps}$  – 44,3 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 34,7 см/с (гіпокінетичний тип),  $V_{ed}$  – 8,3 см/с (гіперкінетичний тип), 4,7 см/с (гіпокінетичний тип), IP – 6,6 у.о.

(гіперкінетичний тип), 7,0 у.о. – (гіпокінетичний тип),  $V_{vol}$  – 44,9 мл/хв

(гіперкінетичний тип), 15,5 мл/хв (гіпокінетичний тип).

**Висновки.** 1. Реваскуляризація нижніх кінцівок в умовах КІНК за рахунок профундопластики глибокої артерії ефективна при наявності колатерального сполучення НАК з ПВГА та ЗВГА.

2. Операція ПФП, доповнена сполученням ГАС – НАК, забезпечує достатню реvasкуля-

ризацію дистального сегмента кінцівки за рахунок створення додаткових шляхів анастомозування між колатеральною сіткою стегна та гомілки.

3. При виборі того чи іншого методу реvasкуляризації нижньої кінцівки в умовах КІНК слід враховувати тип ЦГ.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Говорунов Г.В., Троицкий А.В., Паршин П.Ю. Выбор способов и результаты хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – М.: Изд-во Инфо-Медиа. – 1995. – С. 471-472.
2. Гусак В.К., Яловецкий Д.М., Иваненко А.А. Хирургическое лечение сочетанной окклюзии сосудов аорто-бедренного и бедренно-подколенных сегментов у больных с тяжелой ишемией нижних конечностей // *Клин.хирургия*. – 1991. – №7. – С. 10-12.
3. Зусманович Ф.Н. Новый метод активизации коллатерального кровообращения –реvasкуляризирующая остеотрепанация // *Вестник хир.* – 1991. – №5-6. – С.114-115.
4. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М.: Медицина, 1997. – 160 с.
5. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей: определения понятия и гемодинамическая характеристика // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1996. – №3. – С. 84-90.
6. Bartolo M.Jr., Canon B., Carlizza A. New Therapeutic Approach to critical limb ischaemia // *6-th World Congress for microcirculation. Abstract Book*. – Munich. – 1996. – P. 41.
7. European Consensus Document on Critical Limb Ischaemia // 1989.-March.
8. Merlini M.P. Composite femoropopliteal bypass: A new method of centered end-to-end anastomosis between polytetrafluoroethylene and autologous vein with a diameter discrepancy // *J. Vasc. Surg.* – 1990. – Vol. 12, №6. – P. 225-238.

УДК 616.379-008.61-083.98

## Метод внутрішньовенної непрямой електрохімічної детоксикації організму гіпохлоритом натрію при діабетичному кетоацидозі і діабетичній кетоацидотичній комі

Г.А. ЗАГУМЕННИЙ, В.С. ПОБЕРЕЖНИЙ, І.С. КИРИЄНКО

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

METHOD OF INTRAVENOUS INDIRECT ELECTROCHEMICAL DETOXICATION OF THE ORGANISM BY  
NATRIUM HYPOCHLORITE AT DIABETIC KETOACIDOSIS AND DIABETIC KETOACIDOSIS COMA

H.A. ZAHUMENNY, V.S. POBEREZHNY, I.S. KYRYENKO

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky

У комплексному лікуванні хворих із діабетичним кетоацидозом і діабетичною кетоацидотичною комою при наявності виражених проявів синдрому ендогенної інтоксикації важливе місце займають методи детоксикації організму. Нами використовувався метод внутрішньовенної непрямой електрохімічної детоксикації організму гіпохлоритом натрію. Дана методика дає можливість швидше ліквідувати симптоми ендотоксикозу, гіпоксії і сприяє поліпшенню ефективності лікування ускладнень цукрового діабету.

In the complex treatment of patients, who suffer from diabetic ketoacidosis and diabetic ketoacidosis coma with strongly pronounced manifestations of the syndrome of endogenous intoxication, methods of detoxication of the organism take a prominent place. We used a method of intravenous indirect electrochemical detoxication of the organism by sodium hypochlorite. This method gives an opportunity to eliminate the symptoms of endotoxicosis, hypoxia faster and improves the effectiveness of the treatment of complications of diabetes mellitus.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Цукровий діабет (ЦД) залишається актуальною проблемою реанімації і інтенсивної терапії, оскільки супроводжується тяжкими ендокринно-метаболічними змінами в організмі, які можуть викликати такі грізні ускладнення, як діабетичний кетоацидоз (ДК) і діабетична кетоацидотична кома (ДКК), які безпосередньо загрожують життю хворого.

Загальна схема лікування ДК і ДКК включає:

1. Ліквідацію інсулінової недостатності і нормалізацію вуглеводного обміну.
2. Оптимально швидку регідратацію організму.
3. Відновлення нормального поза- і внутрішньоклітинного складу.
4. Відновлення запасів глюкози (глікогену) в організмі.
5. Відновлення нормальної кислотно-лужної рівноваги (КЛР).

6. Діагностику і лікування захворювань чи патологічних станів, які викликали ДК чи ДКК.

7. Проведення комплексу лікувальних заходів, спрямованих на відновлення і підтримку функцій внутрішніх органів (серця, легенів, нирок тощо).

Окрім загальноприйнятих методів лікування ДК і ДКК, які входять у вищенаведену схему, ми використовували метод внутрішньовенної непрямой електрохімічної детоксикації організму (ВНЕДО) за допомогою гіпохлориту натрію. Вперше у хворих з ДКК цей метод був застосований у 1991 році Н.М. Федоровським і соавт. [6].

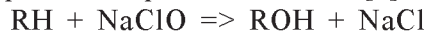
Електролізу піддається розчин переносника активного кисню, який потім вводиться хворому. Для цього зручним виявився 0,9 % NaCl (ізотонічний розчин), в якому при електролізі у спеціальних портативних електрохімічних

установках ЕДО-3М, ЕДО-4 відбувається накопичення переносника активного кисню – гіпохлориту натрію. (NaClO) [1], [2].

Гіпохлорит натрію є нестійкою сполукою і в присутності окислюючих речовин розкладається, виділяючи активний кисень і хлорид натрію



В присутності органічних речовин (токсинів) гіпохлорит натрію окислює їх відповідно до реакції гідроокислювання [3]:



Гіпохлорит натрію – це сполука з невеликою молекулярною масою і малими структурними розмірами, тому він вільно проникає крізь клітинні мембрани, окислюючи токсини не лише в крові, а й у тканинах. Це аміак, сечовина, креатинін, білірубін, анілін, оксид вуглецю, ацетон, сечова кислота, кетоацетат та ін. Він інактивує в крові практично весь комплекс “середніх молекул”, продукти дегідратації фібрину тощо.

Окрім детоксикаційного ефекту, метод ВНЕДО має антигіпоксичну і протизапальну дію, покращує реологічні властивості крові, стабілізує мікроциркуляцію, а також має імуносупресивний ефект (пригнічуючи імуносупресивність і антитілоутворення), анальгезуючу, антиферментну, фібринолітичну, фагостимулюючу, бактерицидну, антивірусну і антигрибкову дію [4; 5].

Одним із найвираженіших ефектів при застосуванні гіпохлориту натрію вважають антиоксидантну дію через зменшення в крові гліколізованого гемоглобіну. В нормі у крові поряд з основною фракцією гемоглобіну (HbA<sub>0</sub>) є невелика кількість інших фракцій (мінорних) – HbA<sub>1a</sub>, HbA<sub>1b</sub>, HbA<sub>1c</sub>. Фракція HbA<sub>1c</sub> називається гліколізованим гемоглобіном, у ньому молекули глюкози конденсуються з амінокислотою лізином β-ланцюга гемоглобіну А. Цей неферментативний процес відбувається протягом усього життя еритроцита, тобто близько 120 днів. В нормі вміст гліколізованого гемоглобіну складає 4-6 % від загального гемоглобіну. HbA<sub>1c</sub> дуже міцно зв'язує кисень і важко віддає його тканинам, збільшення вмісту його в крові сприяє гіпоксії тканин [7]. У період кетоацидозу кількість HbA<sub>1c</sub> збільшується до 16-19 % [9]. Рівень гліколізованого гемоглобіну може знижуватися тільки

після природної загибелі еритроцита (через 90-120 днів), тому що процес гліколізування практично незворотний.

Відомо, що разом з тканинною гіпоксією і порушенням енергозабезпечення клітин і тканин, розладами кислотно-лужного і водно-електролітного гомеостазу організму в патогенезі ДК і ДКК одним з ключових факторів є ендогенна інтоксикація, яка потенціює ряд функціональних і гуморальних розладів.

Вони погіршують перебіг хвороби, мають вирішальне значення у виникненні ускладнень і їх наслідків. Одним із загальноприйнятих критеріїв лабораторного моніторингу ендотоксикозу організму вважають лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), перший варіант якого був запропонований Я.Я. Кальф-Каліфом в 1941 році [10, 11]. Інший, більш традиційний підхід до оцінки вторинної автоагресії впливає з того, що при ендотоксикозі утворюються в основному середньомолекулярні пептиди, які складають пул речовин, що називають “молекулами середньої маси” (МСМ).

**Мета роботи.** Вивчення впливу методу внутрішньовенної непрямой електрохімічної детоксикації організму гіпохлоритом натрію на результат і ефективність лікування хворих із діабетичним кетоацидозом і діабетичною кетоацидотичною комою.

**Матеріали і методи.** Найбільш допустимою і безпечною для внутрішньовенного введення гіпохлориту натрію є концентрація 300-600 мг/л із введенням в об'ємі 1/10 ОЦК за сеанс в одну із центральних вен із швидкістю 40-60 крапель на хвилину в умовах нормоволемії один раз протягом доби. Попередньо необхідне проведення регідратації до 2 літрів рідини [6].

Нами було досліджено 35 хворих, які поступили у відділення реанімації із ДК і ДКК на фоні цукрового діабету. Розподіл хворих за типами діабету, ступенем і тяжкістю ЦД і ступенем кетоацидозу наведений в таблиці № 1.

У 20 хворих в комплексній терапії застосовувався метод ВНЕДО за допомогою гіпохлориту натрію. Вони склали першу групу хворих (основну). Другу групу (контральну) склали 15 хворих, у яких з якоїсь причини цей метод не застосовувався.

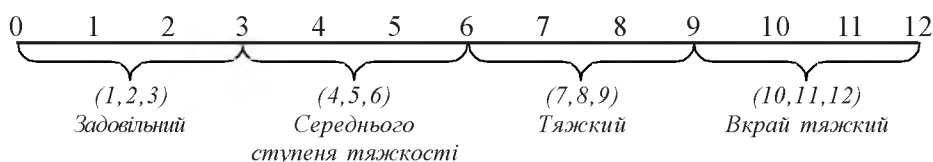


Таблиця 1.

	I тип	II тип	Легкий ступінь тяжкості СД*	Середній ступінь тяжкості СД*	Тяжкий ступінь тяжкості СД*	Помірний ступінь кетоацидозу (PH>7,1)**	Тяжкий ступінь кетоацидозу (PH<7,1)**	Всього хворих
Кількість хворих	19	16	0	27	8	21	14	35
%	54,3	45,7	-	77,1	22,9	60,0	40,0	100,0

Примітки: \* – класифікація ЦД за ступенем тяжкості М.І. Балаболкін, 1989 р. [7], [8]; \*\* – класифікація ЦД за ступенем кетоацидозу D. Glenn і ін. 1990. [7], [8].

Досліджували основні синдроми і симптоми, присутні в клінічних ситуаціях при ДК і ДКК. Для того, щоб виразити динаміку кожного симптому графічно, він був розділений за 12-15-бальною шкалою, враховуючи різний ступінь вираженості, оцінений суб'єктивно і об'єктивно.



У кожного хворого до застосування методу ВНЕДО виводили середнє значення бала симптомів в 1 і 2 групах. Ці ж розрахунки проводили через 12, 24, 48, і 72 години після застосування методу ВНЕДО гіпохлоритом натрію і без його застосування. Таким чином, кожен симптом чи синдром ДК і ДКК можна оцінити графічно і оцінити динаміку лікування ускладнень ЦД. Таким же методом провели оцінку порушення свідомості у хворих, вираженості інтоксикаційного синдрому і синдрому дихальних розладів. Крім того, для контролю ефективності методу ВНЕДО досліджували ряд лабораторних показників до застосування гіпохлориту натрію, через 1,2 та 3 доби після його застосування в основній групі і без його застосування у контрольній. Показники кислотно-основного стану організму і газового складу крові визначали апаратом AVL 995 AUTOMATIC BLOOD SYSTEM (Австрія). Провели аналіз впливу гіпохлориту натрію на рівень гліколізованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>). За формулою Я.Я. Кальф-Каліфа через певні проміжки часу вираховували лейкоцитарний індекс інтоксикації:

$$\text{ЛІІ (ум.од)} = \frac{(4\text{Мі} + 3\text{Ю} + 2\text{Пал} + \text{Сегм}) \times (\text{Плазм.кл} + 1)}{(\text{МЦ} + \text{ЛЦ}) \times (\text{Еоз} + 1)}$$

Визначили рівень середніх молекул плазми (СМ<sub>пл</sub>) і на мембрані еритроцитів за методикою Г.Г. Габріелян (1983 р.).

Після цього у кожній групі хворих вираховували середній бал симптому захворювання.

Загальний стан хворого оцінювали так: задовільний (0-3 бали), середнього ступеня тяжкості (4-6 балів), тяжкий (7-9 балів), вкрай тяжкий (10-12 балів).

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Оцінка кількості балів загального стану хворих, отримана в основній і контрольній групах, показана на рисунку 1.

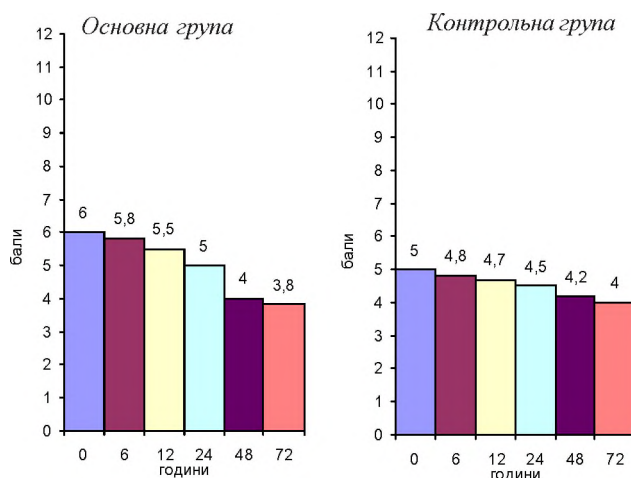


Рис. 1

При застосуванні гіпохлориту натрію у комплексній терапії при ДК і ДКК загальний стан хворих має тенденцію до швидкої нормалізації, ніж у хворих без його застосування, незважаючи на те, що середній бал тяжкості стану у хворих основної групи був вищим.

Оцінка стану свідомості за шкалою Глазго залежно від кількості балів показана на рисунку 2.

В основній групі спостерігають швидше відновлення свідомості, ніж в контрольній групі.

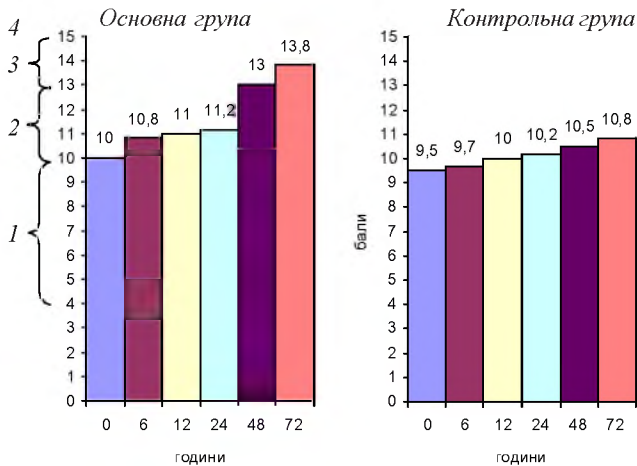


Рис. 2

1 – кома; 2 – сонор; 3 – приглушення; 4 – свідомість світла.

Вираженість інтоксикаційного синдрому (слабкість, втомлюваність, млявість, сонливість, зниження апетиту, нудота, блювання) представлені на рисунку 3.

При однаковому ступені вираженості інтоксикаційного синдрому у двох групах хворих, в основній групі спостерігали активнішу тенденцію до зменшення інтоксикації, ніж у контрольній.

Динаміка синдрому дихальних розладів (акроціаноз, ціаноз, задишка, тахіпное) в обох групах показана на рисунку 4.

Навіть при початково більш вираженому гіпоксичному синдромі у хворих основної групи можна оцінити швидше зменшення ступеня гіпоксичного синдрому при застосуванні методу ВНЕДО гіпохлоритом натрію, ніж у хворих без застосування цього методу.

Провівши аналіз показників, виявили вплив гіпохлориту натрію на КОС і газовий склад крові. В основній групі хворих уже через 48 год після застосування методу ВНЕДО відзначали стабілізацію рН крові,  $PCO_2$  і дефіциту основ, чого не спостерігали в контрольній групі. А також було помічено, що при застосуванні

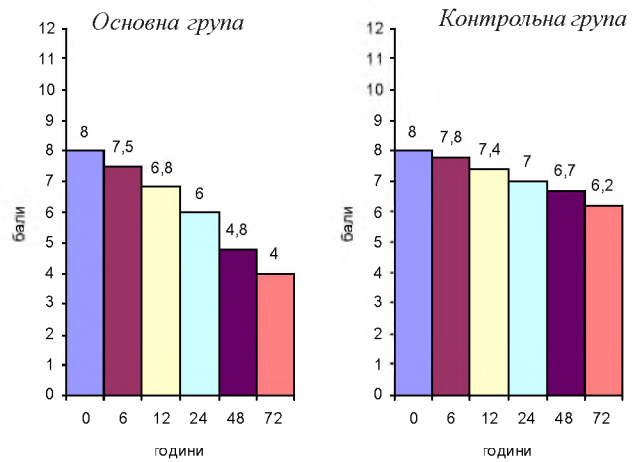


Рис. 3

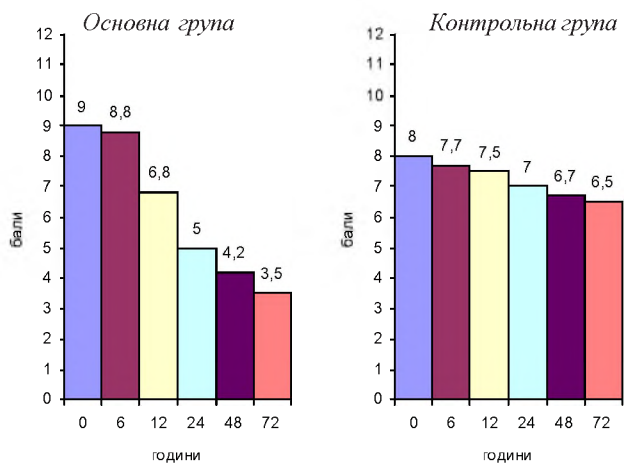


Рис. 4

гіпохлориту натрію у комплексному лікуванні хворих ДК і ДКК уже на другу добу рівень гліколізованого гемоглобіну наближався до нормальних величин. Оцінивши показники ЛПІ, отримані у двох групах хворих, бачимо, що у всіх хворих відмічається підвищення рівня ЛПІ протягом першої доби, більш виражене у другій групі і, незважаючи на більш високий початковий показник індексу інтоксикації в основній групі, його нормалізація відбувається більш стабільно і швидше, ніж в контрольній групі. Визначивши показники МСМ, бачимо, що на-

Таблиця 2. Досліджувані показники на етапах лікування в основній групі (M ± m)

Показник	Початковий стан	Через 1 добу	Через 2 доби	Через 3 доби
рН крові	6,87 ± 0,05	7,3 ± 0,06	7,35 ± 0,05	7,42 ± 0,07
$PCO_2$ (мм рт. ст.)	11,1 ± 2,3	26,7 ± 2,6	37,2 ± 2,4	37,4 ± 2,2
Дефіцит основ (BE)	-28,2 ± 3,2	-11,5 ± 2,1	-2,2 ± 2,2	-1,8 ± 2,4
HbA <sub>1c</sub> (%)	17,8 ± 0,8	9,3 ± 0,5	6,3 ± 0,7	6,0 ± 0,4
ЛПІ (ум.од.)	4,3 ± 0,2	4,8 ± 0,12	3,9 ± 0,18	2,7 ± 0,24
СМпл (ум.од.)	0,602 ± 0,02	0,583 ± 0,05	0,540 ± 0,12	0,331 ± 0,1
СМер (ум.од.)	0,804 ± 0,04	0,782 ± 0,03	0,474 ± 0,1	0,367 ± 0,05

Таблиця 3. Досліджувані показники на етапах лікування в контрольній групі (M ± m)

Показник	Початковий стан	Через 1 добу	Через 2 доби	Через 3 доби
pH крові	6,89 ± 0,05	7,1 ± 0,07	7,28 ± 0,06	7,36 ± 0,05
PCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	12,2 ± 2,5	14,3 ± 2,1	26,4 ± 2,6	32,3 ± 2,4
Дефіцит основ (BE)	-29,1 ± 3,1	-23,3 ± 2,2	-15,4 ± 2,4	-11,7 ± 2,1
HbA <sub>1c</sub> (%)	17,5 ± 0,6	16,9 ± 0,4	16,3 ± 0,9	15,1 ± 0,4
ЛШ (ум.од.)	4,0 ± 0,28	5,3 ± 0,16	4,9 ± 0,24	4,4 ± 0,1
СМпл (ум.од.)	0,580 ± 0,2	0,620 ± 0,14	0,577 ± 0,1	0,530 ± 0,18
СМер (ум.од.)	0,424 ± 0,5	0,454 ± 0,22	0,320 ± 0,6	0,312 ± 0,1

віль при більш високому початковому рівні СМпл і СМер у першій групі хворих при використанні в комплексі лікування методу ВНЕДО гіпохлоритом натрію відзначається швидша нормалізація рівня МСМ, ніж в другій групі, а значить, і зменшення ступеня інтоксикації організму.

**Висновок.** Застосування методу внутрішньовенної непрямой електрохімічної детоксика-

ції організму гіпохлоритом натрію в комплексному лікуванні при діабетичному кетоацидозі і діабетичній кетоацидотичній комі помітно зменшує рівень ендотоксикозу організму, коригує метаболічний ацидоз, знижує концентрацію HbA<sub>1c</sub>, а значить, і зменшує гіпоксію тканин, що дозволяє покращити результати лікування діабетичної кетоацидотичної коми і діабетичного кетоацидозу.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Лопухин Ю.М., Аргаков А.И., Жирнов Г.Ф. и др. Способ детоксикации организма // Бюл. Изобретений и открытий. – 1983. – № 42.
2. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н. Гемосорбция. – М.: Медицина, 1989. – 361 с.
3. Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине. – М.: Медицина, 1989. – 350 с.
4. Диденко И.К., Стариков А.В., Торбин В.Ф. Аутоотрансфузия крови и ее компонентов.
5. Федоровский Н.Н. Комбинированная эфферентная детоксикация в комплексном лечении перитонита: Автореф. – М., 1993.
6. Федоровский Н.М., Гостинцев В.К., Долина О.А. Методика непрямой внутривенной электрохимической детоксикации в комплексном лечении синдрома эндотоксикации // Вестник интенсивной терапии. – 1993. – № 1.
7. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 2. – М.: Мед. литература, 2001.
8. Богданович В.Л. Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии. – М.: Мед.книга, 2000.
9. Колин А.П., Калюжный И.Т., Нурманбетов Д.Н. Неотложные состояния в эндокринологии. – Фрунзе, 1987.
10. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Литкин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 575 с.
11. Корячкин В.А., Странников В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001.

УДК 617.53-089.86:616.329+616.345]-089.844-06-084

## Шийний анастомоз при колоезофагопластиці: оптимізація формування, профілактика ускладнень

А.В. МАКАРОВ, В.Г. ГЕТЬМАН, С.С. КСЕНОФОНТОВ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Донецьке обласне клінічне територіальне медичне об'єднання

### NECKANASTOMOSIS AT COLUESOPHAGOPLASTY: OPTIMIZATION, PREVENTION OF COMPLICATIONS

A.V. MAKAROV, V.H. HETMAN, S.S. KSENOFONTOV

Kyiv Medical Academy of Post-Graduate Education by P.L. Shupyk, Donetsk Regional Clinical Territorial Medical Society

Визначені оптимальні варіанти співусть на шії при різних рівнях післяопікового рубцевого ураження стравоходу і глотково-стравохідного переходу. Виходячи з цього, оптимізовані розробка й впровадження нових способів створення шийних анастомозів. Обґрунтована їхня ефективність шляхом компаративного аналізу результатів оперативних втручань у 43 хворих зі штучним товстокишковим стравоходом, оперованих у клініці протягом останніх 10 років. Наведена докладна методика формування шийних анастомозів при високих післяопікових стенозах, в тому числі з ураженням глотково-стравохідного переходу. Підкреслені заходи профілактики ускладнень. Зроблено висновки щодо оптимізації впровадження нових методик формування шийного анастомозу при колоезофагопластиці на ґрунті всебічного аналізу ускладнень та невдач, яка забезпечує надійну профілактику негативних результатів товстокишкової реконструкції стравоходу в цілому.

The optimum variants of junctions on a neck at different levels of post-burn scar defeat of gullet and pharyngoesophageal transition have been defined. On this basis, the development and introduction of new methods of creation of neck anastomoses have been optimized. Their efficiency has been substantiated by means of comparative analysis of results of operative interferences at 43 patients with artificial colon gullet, operated in a clinic during the last 10 years. The detailed method of forming of neck anastomoses at high post-burn stenoses is presented, including those with the defeat of pharyngoesophageal transition. Measures on the prophylaxis of complications are underlined. Conclusions concerning the optimization of introduction of new methods of neck anastomoses forming at coloesophagoplasty basing on comprehensive analysis of complications and failures, which provides the reliable prophylaxis of negative results of colon reconstruction of esophagus on the whole, are made.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Сучасні реконструктивно-пластичні технології надають великі можливості для створення анатомо-фізіологічної цілісності чи цілого заміщення ушкоджених органів, у тому числі і при опіковій травмі верхніх відділів травного каналу [2,5]. Відновлення втраченої у результаті хімічного опіку функції стравоходу в 85 % хворих забезпечується виконанням товстокишкової езофагопластики [6,7]. Успішність операції багато в чому визначається правильним вибором тактики створення співусть між різними в анатомо-гістофункціональному плані органами. Формування анастомозу на шії – дуже відповідальний етап операції, тому що від нього багато в чому

залежить наступна функція штучного стравоходу. Більшість ускладнень колоезофагопластики обумовлені технічними невдачами втручання, пов'язаними як з вибором варіанта анастомозу, так і з триваючими патоморфологічними змінами стравоходу.

Недостатність швів шийного анастомозу в 26-68 % спостережень супроводжується утворенням нориць або стенозу співусть, що істотно позначається на харчопровідній функції органа, і в 45-50 % випадків потрібна повторна реконструктивна операція [1,9]. У літературі представлено чимале число пропозицій, що поліпшують методику цього етапу езофагопластики [3,4,6,8].

У нашій практиці були використані різні з



них, однак вибір способу і результати операції при цьому вимагали критичної оцінки і подальшого удосконалення.

**Ціль роботи** – визначити оптимальні варіанти співусть на шії при різних рівнях післяопікового рубцевого ураження стравоходу і глотково-стравохідного переходу, виходячи з чого розробити і запропонувати нові способи створення шийних анастомозів, обґрунтувавши їхню ефективність шляхом компаративного аналізу результатів оперативних втручань.

**Матеріали і методи.** Проведений проспективний і ретроспективний аналіз хірургічних ускладнень після сформованих шийних анастомозів у 43 хворих зі штучним товстокишковим стравоходом, оперованих у клініці протягом останніх 10 років.

Серед пацієнтів, що спостерігалися, жінок було 19 (44,2%), чоловіків – 24 (55,8%). Середній вік – 45,5 років (від 19 до 71 року). Терміни після колоезофагопластики були від 2,5 місяців до 8 років. Всі обстежені, крім клініко-лабораторних аналізів, пройшли рентгенологічне, ендоскопічне дослідження, а також гістоморфологічне вивчення біопсійного матеріалу, у ряді випадків (у 14 чоловік) доповнене гістохімічним дослідженням тканин. Виконані в поздовжньому, поперечному і тангенціальному напрямках серійні парафінові зрізи зафарбувалися відповідно до комплексу методик, що дозволяють виявити зміни всіх структурних компонентів стінки органа в процесі їх морфофункціональних компенсаторно-приспосувальних реакцій за ходом перебігу опікової хвороби стравоходу.

У 28 хворих, з метою якісної деталізації інформації про функціональний стан шийного співусть, виконали радіонуклідну динамічну сцинтиграфію стравоходу (РДСС). Крім того, РДСС перед реконструктивно-пластичним втручанням – єдиний метод, що максимально вірогідно дозволяв нам топографічно правильно визначати місце розташування майбутнього шийного анастомозу, що, у свою чергу, забезпечувало профілактику різних післяопераційних ускладнень.

Високий післяопіковий рубцевий стеноз стравоходу мав місце в 31 хворого, у поєднанні з опіковим ураженням шлунка – у 12 пацієнтів.

Показники результатів оперативних втручань порівнювалися за допомогою реєстраційно-рангового тесту.

З 25 хворих, що склали першу групу, у 4 був анастомоз за типом “кінець у кінець”, у 6 – кінець трансплантата в бік стравоходу / глотки і в 15 пацієнтів – співусть “бік у бік”. В другу групу ввійшли 18 хворих, у яких наклали шийні анастомози за розробленими у клініці методиками.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Хірургічні ускладнення в ранньому післяопераційному періоді мали місце в 15 хворих першої групи й у 3 хворих другої групи. Характер їх представлений у таблиці 1.

**Таблиця 1. Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді (n=18)**

Характер ускладнень		Групи хворих	
		перша група	друга група
1	Нагноєння післяопераційної рани на шії	8	2
2	Неспроможність швів шийного анастомозу	4	-
3	Кровотеча з рани	1	1
4	Флегмона шії	2	-
5	Всього	15	3

Середні терміни виникнення ускладнень склали  $(1,2 \pm 0,8)$  доби. У зв'язку з характером ускладнень було оперовано 9 хворих з першої групи і один хворий з другої групи.

У віддалений термін після хірургічних втручань у 25 пацієнтів виникли ускладнення, характер яких представлений у таблиці 2. З них – 23 з першої групи, у двох – із другої групи.

**Таблиця 2. Ускладнення у віддаленому післяопераційному періоді (n=25)**

Характер ускладнень		Групи хворих	
		перша група	друга група
1	Нориця анастомозу на шії	11	-
2	Стеноз анастомозу	9	1
3	Рефлюксний анастомозит	3	1
4	Всього	23	2

Середні терміни виникнення ускладнень склали  $(5,2 \pm 1,1)$  місяця.

Серед пацієнтів першої групи у 21 виконали повторне реконструктивне втручання – перфорумання анастомозу на шії. Обидва хворих

другої групи також перенесли реконструктивну операцію – переформування співустя на шії.

Ретроспективно оцінюючи причини неспроможності швів і звужування стравохідно-товстокишкового співустя, ми зробили висновок, що це стало наслідком важкого післяопікового езофагіту, що продовжується, і неправильного вибору рівня розташування раніше сформованого анастомозу. При використуванні всіх методик формування шийних співусть в обов'язковому порядку повинен дотримуватися принцип футлярності, що є технічно громіздким завданням, а в умовах дефіциту (не скомпromетованих післяопіковими конформаціями) тканин стінки стравоходу ще і небезпечно розвитком рубцевого звуження створеного стравохідно-товстокишкового співустя (аж до настання його непрохідності). Все це істотно впливає на функціональні результати операцій. Ми також зіткнулися з цією проблемою у наших хворих, що і спонукало нас запропонувати і використати в клініці вдосконалені методики формування співустя. У основу нами була поставлена задача створення функціонально ефективного і не складного в оперативному виконанні (без видалення внутрішнього футляра стравоходу) товстокишково-стравохідного / глотково-стравохідно-товстокишкового анастомозу на шії, завдяки чому забезпечується можливість відчутного зменшення післяопераційних ускладнень і вірогідності розвитку рубцевого звуження стравохідних співусть після езофагопластики. Поставлена задача розв'язується за рахунок того, що створюються умови підвищення міцності анастомозу, які не впливають на його функціональні характеристики і виключають вірогідність продовження рубцевого його звуження у віддаленому післяопераційному періоді. При цьому просвіти стравоходу і товстокишкового трансплантата розкриваються в напрямках по конфігурації ліній розрізу у вигляді латинських букв “Y” і “V”. Причому нижній край поздовжнього розрізу по стінці стравоходу в обов'язковому порядку переходить на початковий відділ рубцевих змін. Слизова оболонка стравоходу перетинається осереднено м'язовою по всій довжині “Y”-подібного розрізу. Серозно-м'язова оболонка трансплантата зшивається з м'язовою оболонкою стравоходу, слизові оболонки стравоходу і товстокишкового

трансплантата зшиваються окремо по всьому периметру сформованого анастомозу. Лінія швів, що утворилися після цього, додатково накривається триангулярним клаптом V-подібного розрізу, що фіксується (попередньо відсепарованим і зміщеним дещо догори), на верхівці трансплантата (товстокишкового). Істотним моментом є те, що немає необхідності здійснення мобілізації шийного відділу стравоходу для подальшого його узяття на турнікети і формування анастомозу. Оперативне втручання виконували з дотриманням топографо-анатомічного принципу “in situ”. Суть операції зводиться до наступного: одночасно розв'язуються дві задачі – створення товстокишково-стравохідного співустя з підвищеною міцністю анастомозу (за рахунок наявності плоского триангулярного клаптя з кишкової стінки) і забезпечення функціонально повноцінного просвіту стравохідно-товстокишкового з'єднання (за рахунок широкої лінії швів по верхньому контуру його), що сприяє пасажу харчового болюса по ньому і запобігає можливості подальшого рубцевого звуження анастомозу. Окрім цього, шви, які фіксують триангулярний клапоть, створюють додаткові передумови для зменшення натягу швів створеного співустя за рахунок рівномірного зсуву навантаження з основних анастомозних швів на ці клаптеві шви. За цією методикою у 19 хворих ми формували анастомоз “бік в бік” без мобілізації стравоходу, оголивши лише ліве латеральне півколо його, що не порушує його кровопостачання і забезпечує добре загоєння співустя. У 5 пацієнтів (перша група) його застосували при переформуванні раніше накладеного шийного співустя. Проблему “сліпого мішка” стравоходу вирішуємо шляхом анастомозу між стравоходом і трансплантатом, при якому шви, що накладаються і потім затягуються, створювали таку конфігурацію співустя з боку його просвіту, що передньо-нижня губа анастомозу, вкручуючись в просвіт товстокишкового трансплантата під тупим кутом, змінювала поздовжню вісь стравоходу, спрямовуючи, тим самим, харчові маси в просвіт товстокишкового трансплантата, перешкоджаючи їх просуванню в нижчерозміщені, супрастенотичні, відділи стравоходу, ліквідовуючи, таким чином, загрозу наявності “сліпого мішка”. Після оголення стравоходу і

дистального кінця трансплантата визначали рівень розташування майбутнього з'єднання. Строго конгруентно на стінках стравоходу і аутопланта робили півмісяцеві розрізи до 3,5 см завдовжки, розкриваючи при цьому їх просвіти. Спочатку накладали 4-5 вузлових швів на задню внутрішню губу анастомозу, з інтервалами між швами 0,5-0,6 см. При цьому в шви бралися нижній край розрізу на стінці трансплантата і задньобокове півколо стінки стравоходу, переходячи потім і на нижній край півмісяцевого розрізу на стінці стравоходу. Після накладання цього ряду швів на задню-внутрішню губу анастомозу в трансплантат проводили товстий назогастральний зонд. Потім окремими вузловими швами, що розсмоктовуються, продовжували формування анастомозу, зшиваючи верхні краї півмісяцевих розрізів на стінках стравоходу і трансплантата. При затягуванні цих швів відбувається часткова інвагінація стінки стравоходу в просвіт трансплантата, утворюючи напівклапан (за рахунок вигину поздовжньої осі стравоходу), який перешкоджає проходженню харчових мас в нижчележачі відділи стравоходу. Через утворений у вигляді трикутника анастомоз їжа прямим шляхом безперешкодно просувається з природного в штучний стравохід. Формування цього анастомозу закінчували накладанням швів між адвентиціальною і серозно-м'язовою оболонкою органів по всьому периметру співустя, прикриваючи стінкою трансплантата лінію основних швів і забезпечуючи тим самим більшу біологічну і механічну герметизацію співустя. Ця методика використана в 4 хворих (всі з першої групи).

Найбільші труднощі при формуванні співустя на шії виникли у 11 хворих з ураженням гортаноглотки, що поєднувалися у 6 пацієнтів з рубцевою атрезією надгортаника. Їм виконали пластику глотково-стравохідного переходу за рахунок стінки товстокишкового трансплантата. При даному виді анастомозування оголювали шийний відділ стравоходу і задню стінку глотки (відтягуючи пластину щитоподібного хряща управо і виділяючи частину лівої половини глотки, що залишилася, з рубцевих тканин) в місці майбутнього колоезофагоанастомозу. В стравохід вводили шлунковий зонд. При цьому добре визначається перснеподібно-глотковий м'яз у

вигляді поперечно розташованого м'язового валу шириною до 1,5 см, нижнього констриктора глотки, що йде між косими волокнами і поздовжніми м'язами стравохідної стінки. У хворих з глибокими корозивними опіками цей вал має ознаки рубцевого переродження. Сфінктер перетинається електроножем по лівому задньому колу глотково-стравохідного переходу до слизової оболонки, не травмуючи її. Вгорі розріз переходить на волокна нижнього стискувача глотки, внизу – на м'язову оболонку стравоходу. В результаті міотомії краї рани розходяться на 2-3 см, оголяючи підслизовий шар. В цьому місці розкривали просвіт стравохідно-глоткового переходу з метою подальшого створення товстокишково-глоткового співустя. Допереду від розрізу відділяли (відсепаровуючи) м'язовий шар глотки і тупим гачком відводили його строго вперед, що змінювало напрямок волокон нижнього констриктора глотки і утворює трикутної форми дефект. Формуючи анастомоз по всьому периметру між трансплантатом і глоткою вузловими швами, шовним матеріалом, що розсмоктується, трикутний дефект таким чином закриваємо. Задній край перетнутого раніше перснеподібно-глоткового м'яза фіксували до передхребетної фасції шляхом накладання окремих шовкових швів. До місця анастомозу встановлювали дренажну трубку. Суть операції зводиться до наступного: одночасно розв'язуються дві задачі – створення товстокишково-глоткового співустя і пластика ураженого опіком глотково-стравохідного переходу при високих і глибоких протяжних постопікових езофагітах. Під час ковтка зміщується догори і допереду передня ліва стінка глотково-стравохідного переходу, в цей же самий час задня ліва стінка залишається фіксованою до передхребетної фасції і співустя. В результаті такої моторики просвіт анастомозу залишається відкритим, що і забезпечує проходження харчового болюса, а найважливіше, перешкоджає рубцюванню співустя надалі – у віддаленому післяопераційному періоді. Велике значення при формуванні анастомозів надаємо адекватній адаптації тканин органів, що анастомозуються, при якій приходять в точне зіткнення шари, – внутрішнього (слизово-підслизового) і зовнішнього (адвентиціально-м'язового на стравоході, серозно-м'язового –

на трансплантаті) покривів, при достатній механічній міцності, герметичності і з мінімальними порушеннями кровообігу. Завжди користувалися окремими вузловими швами. Вузли туго не затягували, без компресії, тільки до зіткнення тканин. Після закінчення основних етапів операції рану на шиї дренивали. На всі методики одержані Держпатенти України.

**Висновки.** 1. Неспроможність швів і звуження шийного стравохідно-товстокишкового співустя є наслідком важкого післяопікового

езофагіту, що продовжується, і неправильного вибору рівня його розташування.

2. Створюючи шийний анастомоз при шунтуючій колоезофагопластиці, слід суворо дотримуватися умов, що забезпечують наступну максимальну фізіологічність його функціонування.

3. Оптимізація впровадження нових методик формування шийного анастомозу при колоезофагопластиці, на ґрунті всебічного аналізу ускладнень та невдач, забезпечує надійну профілактику негативних результатів товстокишкової реконструкції стравоходу в цілому.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Білозерцев О.М., Хараберюш В.А., Гринцов О.Г. і ін. Хірургічне лікування наслідків хімічних опіків травного тракту. – Донецьк, 2000. – 209 с.
2. Білоусов А.Є. Пластична, реконструктивна й естетична хірургія. С-Пб.: Гіппократ, 1998. – 744 с.
3. Жерлов Г.К., Аліпов В.В., Гібадулін Н.В. Варіант функціонально активного шийного езофагогастроанастомозу в хірургії стенозуючих уражень стравоходу // Вісн. хірургії. – 2001. – №3. – С.39-42.
4. Зуев А.С., Новіков А.С., Почуев Т.П. Пластика ревазуляризованим сегментом товстої кишки при реконструкції шийної частини стравоходу // Рос. онкологіч. журн. – 2001. – №1. – С.26-28.
5. Красносельский М.В. Створення моделі реконструктивно-пластичних операцій при операційній травмі органів шиї // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної

імунології. – 1997. – Вип.1. – С.67-75.

6. Онопрієв В.І., Дурлештер В.М. Прецизійні органівідновлювальні технології в лікуванні доброякісних обструктивних уражень стравоходу // Рос. журн. гастроентерол., гепатол., колопроктол. – М. – Т.10, №4. – С.45-53.
7. Федун Ар. О., Федун О.О. Актуальні питання лікування опікових стриктур стравоходу // Військово-мед. журн. – 1999. – №12. – С.32-35.
8. Янгієв А.П. Відбудовні операції при опікових ураженнях стравоходу і шлунка і шляхи поліпшення результатів лікування: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1989.
9. Walther B., Johansson J., Johnsson F., Von Holstein CS., Zilling T. Cervical or thoracic anastomosis after esophageal resection and gastric tube reconstruction: a prospective randomized trial comparing sutured neck anastomosis with stapled intrathoracic anastomosis // Ann. Surg. – 2003 Dec. – N 238(6). – P.803-816.



УДК 616.36-0041.-006.6-06:616-001.19-056.3

## Кріоглобулінемія у хворих з цирозом і первинним раком печінки

В.І. ДРИЖАК, І.Я. ГОСПОДАРСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

### CRYOGLOBULINAEMIA IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS AND PRIMARY HEPATOCELLULAR CARCINOMA

V.I. DRYZHAK, I.Y. HOSPODARSKY

Ternopol State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У роботі досліджений зв'язок між кріоглобулінемією та формуванням цирозу і первинного раку печінки у хворих з хронічними HBV- і HCV-інфекціями. Виявлена значно вища частота кріопатії при цирозі і раці печінки, асоційованих з вірусом С, ніж з В. Встановлений зв'язок між кріоглобулінемією 2-го типу і цирозом, а також між кріоглобулінемією 3-го типу і раком печінки.

The study investigates relation between cryoglobulinaemia, liver cirrhosis and primary hepatocellular carcinoma forming in patients with chronic HBV- and HCV-infections. It has been revealed significantly higher frequency of cryopathy in HCV-associated cirrhosis and hepatocellular carcinoma than in HBV-associated ones. The association between the 2<sup>nd</sup> type cryoglobulinaemia and cirrhosis as well as between the 3<sup>rd</sup> type cryoglobulinaemia and primary hepatocellular carcinoma has been determined.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Близько 3 % населення світу інфіковано вірусом гепатиту С, що є серйозною загрозою здоров'ю через дуже високу ймовірність (до 85 %) розвитку хронічного гепатиту С (ХГС) з формуванням надалі цирозу і первинного раку печінки (ПРП) [1].

Гіпотеза про роль вірусного гепатиту в патогенезі гепатоцелюлярної карциноми була висунута в 60-х роках ХХ століття, тобто ще задовго до відкриття вірусів гепатитів В (HBV) і С (HCV). У відповідності з нею гострий гепатит, цироз і ПРП розглядались як послідовні стадії єдиного патологічного процесу. Підтвердження було отримано в 1970 році, коли з'явилась можливість визначення специфічних антигенів HBV і, перш за все, HBsAg. Частота визначення HBsAg у хворих на ПРП виявилася у 300-400 разів вищою, ніж при злоякісних пухлинах інших локалізацій [2].

Проте тільки у 90-х роках минулого століття, після дослідження впливу HCV на канцерогенез, виявилася основна причина розвитку ПРП. За прогнозами ВООЗ, в найближчі 10-20 років, у зв'язку з розповсюдженням ХГС, кількість хворих з цирозом печінки може збільшитись на 60 %, а з ПРП – на 68 % [3]. Але якщо процес формування фіброзу і цирозу до-

сліджений достатньо глибоко, то основні механізми канцерогенезу, індукованого HCV, залишаються практично не вивченими.

На відміну від HBV, HCV є типовим РНК-вірусом, не здатним інтегруватися в геном клітини господаря, тобто мати прямий онкогенний вплив. При цьому ризик розвитку раку при ХГС практично у 10 разів вищий, ніж при гепатиті С [4]. Якщо хворі з HBV-інфекцією, як правило, проходять етапи “хронічний гепатит – цироз – ПРП” послідовно, то під впливом HCV карцинома печінки часто формується “в обхід” цирозу [5].

В останні роки все частіше з'являються згадки про роль термолабільних білків не тільки у розвитку позапечінкових ускладнень, але і цирозу печінки та ПРП [6]. Тому ми вирішили дослідити зв'язок між наявністю в організмі кріоглобулінів (КГ) і ризиком формування ускладнень при хронічних вірусних гепатитах.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 71 хворого. У 24 з них встановлений діагноз цирозу печінки, асоційованого з HBV, у 27 – з HCV. Серед 20 хворих з гістологічно підтвердженим ПРП у 12 виявлені маркери HBV, у 8 – HCV. Маркери вірусів гепатитів визначали за допомогою

імуноферментних систем 3-го покоління, HBV-ДНК і HCV-РНК – за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Для встановлення вмісту криоглобулінів використовувалась методика [7], принцип якої полягає у вираховуванні різниці оптичних щільностей розчину сироватки крові у веронал-мединаловому буфері (рН=8,6) при 4 °С та 37 °С. Типи криоглобулінів визначали за раніше запропонованою нами методикою гістерезисних кривих оптичної щільності.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При обстеженні пацієнтів виявлено значно більшу частоту криоглобулінемії (КГЕ) у випадку цирозу і ПРП, асоційованих з HCV-, ніж з HBV-інфекцією (табл. 1, 2), що підтверджує результати наших досліджень при хронічних гепатитах В і С [8].

**Таблиця 1. Частота криоглобулінемії (%) у хворих на цироз печінки різної етіології**

КГ	Асоційований з HBV, n=24	Асоційований з HCV, n=27
Загальні КГ	8,4	92,6*
КГ 1-го типу	0	0
КГ 2-го типу	0	85,2*
КГ 3-го типу	8,4 <sup>+</sup>	7,4 <sup>+</sup>

Примітки: \* – достовірність різниці з цирозом, асоційованим з HBV (P < 0,05); <sup>+</sup> – достовірність різниці з КГ 2-го типу (P < 0,05).

Загалом при цирозі, асоційованому з HCV, криоглобуліни виявляли у 10 разів частіше, ніж у випадку процесу, індукованого вірусом типу В. У жодного з хворих на цироз печінки не виявили КГ 1-го типу, які найбільш характерні для деяких типів пухлин і лімфопроліферативних процесів. Цироз печінки, асоційований з HCV, у переважній більшості хворих поєднувався з КГ 2-го типу. КГ 3-го типу достатньо рідко виявляли в обох групах.

У випадку ПРП криопатія теж була більш характерною для HCV, але частота виявлення

КГ різних типів дещо відрізнялася від аналогічної при цирозі (табл. 2).

**Таблиця 2. Частота криоглобулінемії (%) у хворих на ПРП різної етіології**

КГ	Асоційований з HBV, n=12	Асоційований з HCV, n=8
Загальні КГ	16,7	87,5*
КГ 1-го типу	16,7	0*
КГ 2-го типу	0	12,5*
КГ 3-го типу	0	75,0* <sup>+</sup>

Примітки: \* – достовірність різниці з ПРП, асоційованим з HBV (P < 0,05); <sup>+</sup> – достовірність різниці з КГ 2-го типу (P < 0,05).

Криоглобуліни при ПРП, асоційованому з HCV-інфекцією, виявляли у 5 разів рідше, ніж з HBV (P < 0,05). При останній не було жодного хворого зі змішаною КГЕ. У більшості хворих з HCV-ПРП виявляли КГ 3-го типу. Характерно, що у 2 пацієнтів з КГ 2-го типу був не ізольований ПРП, а “цироз-рак” печінки.

Таким чином, диференційоване визначення КГ при ХГС можна використовувати як прогностичний фактор (предиктор) формування ускладнень: 2-го типу – цирозу, 3-го – первинного раку печінки. Отримані дані, безумовно, потребують подальших досліджень для виявлення можливих механізмів участі термолабільних білків у фібро- та канцерогенезі при HCV-інфекції.

**Висновки.** 1. Як при цирозі, так і при первинному раці печінки, криоглобулінемія значно частіше виявляється при HCV-, ніж при HBV-інфекції. 2. Для цирозу, асоційованого з HCV, більш характерна криоглобулінемія 2-го типу. 3. Для первинного раку печінки, асоційованого з HCV, більш характерна криоглобулінемія 3-го типу. Криоглобулінемія 2-го типу виявляється переважно у випадку “цирозу-раку” печінки. 4. Наявність криоглобулінемії 2-го типу при HCV-інфекції може бути предиктором розвитку цирозу, 3-го типу – первинного раку печінки.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Господарський І.Я. Криопатії та імунний статус при хронічних гепатитах В і С // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 4. – С. 46-48.
2. Константинова Н.А., Кирсанов А.Ю. Оценка криоглобулинов в сыворотке крови с учетом циркулирующих иммунных комплексов // Лаб. дело. – 1989. – 11. – 62-65.
3. Нетесова И.Г. Вирусный гепатит В и рак// Информ. бюллетень “Новости “Вектор-Бест”. – 1997. – № 2(4).
4. Bruix J., Barrera I.M., Calvet X. et al. Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in Spanish patients with hepatocellular carcinoma and hepatic cirrhosis // Lancet. – 1989. – V. 333. – P. 1004-2006.

5. De Mitri M.S., Poussin K., Baccarini P. et al. HCV-associated liver cancer without cirrhosis // Lancet. – 1995. – V. 345. – P. 413-415.
6. Ghinoi A., Mascia M.T., Puccini R. Manifestazioni autoimmuni e limfoproliferative HCV-correlate: l'esempio della crioglobulinemia mista // G. Ital. Nefrol. – 2004. – V. 21, N 3. – P. 225-237.
7. Lau G.K.K., Davis G.L., Wu S.P.S. et al. Hepatic expression of hepatitis C virus RNA in chronic hepatitis C. – Hepatology. – 1996. – V. 23. – P. 1318-1323.
8. London W.T., Ekans A.A., McGlynn K.A. et al. Viral host environmental risk factors for hepatocellular carcinoma: a prospective study in chaimen city, China // Intervirology. – 1995. – V. 38. – P. 155-161.

УДК 616.24-007.63-002.191-07-089

## Особливості діагностичної і хірургічної тактики при різних формах бульозної емфіземи легень

А.Г. ВИСОЦЬКИЙ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

## FEATURES OF DIAGNOSTIC AND SURGICAL TACTICS AT DIFFERENT FORMS OF BULLOUS EMPHYSEMA

A.H. VYSOTSKIY

Donetsk State Medical University by M.Horky

Об'єктом дослідження стали 234 хворих на бульозну емфізему легень. Всі пацієнти були розділені на дві групи. До першої групи увійшли 207 хворих з локальною формою бульозної емфіземи. Другу групу склали 27 хворих з генералізованою формою захворювання. Комп'ютерна томографія проведена 105 пацієнтам. Були виявлені у 98 хворих. В 56 випадках виявлені бульозні зміни двобічної локалізації, а у 39 – однієї. При ендоскопічному дослідженні повітряні міхури були знайдені у 137 з 145 хворих. Оперативне лікування було виконано 145 пацієнтам. Післяопераційної летальності не було. Спостерігали 4 післяопераційні ускладнення (2 – тривала відсутність аеростазу і 2 – гемоторакс). Віддалені результати прослідковані в термін до 3 років. Спостерігали один рецидив пневмотораксу після відеоендоскопічної операції та в іншому випадку після передньої міні-торакотомії.

The object of research were 234 patients with lung bullous emphysema. All patients have been divided into two groups. The first group included 207 patients with the local form of bullous emphysema. The second group included 27 patients with generalized form of the disease. The computer tomography has been carried out to 105 patients. Bullae have been found out in 98 patients. In 56 cases have been revealed bullous changes of bilateral localization, and in 39 patients – unilateral ones. At endoscopic research bullae have been found out in 137 of 145 patients. Operative treatment has been executed to 145 patients. Postoperative lethality has not been marked. 4 postoperative complications (2 – prolong air leak and 2 – hemothorax) have been observed. The remote results are tracked in terms till 3 years. There were observed 2 cases of pneumothorax recurrence: after videoendoscopic and after fore minithoracotomy.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Хронічні обструктивні захворювання легень є однією з провідних причин смертності та інвалідності у всьому світі. До цієї групи відноситься бульозна емфізема – поліетіологічне захворювання, найчастішим ускладненням якого є пневмоторакс, схильний до рецидивування. За даними численних авторів, його рецидив виникає в 30-50 % випадків, а третій епізод спостерігають більш ніж в 70 % спостережень. Нагноєння ексудату при гідропневмотораксі призводить до розвитку емпієми плеври, а наявність стійкої легенево-плевральної нориці – до формування ригідної легені. При напруженому або двобічному пневмотораксі розвивається гостра, а при значній бульозній трансформації легені – хронічна дихальна недостатність [1].

Незважаючи дивлячись на досягнуті успіхи, пов'язані з упровадженням відеоендоскопічних методів діагностики і лікування, дотепер залишається ряд невирішених питань, що стосуються оперативного лікування, вибору методу хірургічної корекції, профілактики післяопераційних ускладнень [2].

**Матеріал і методи.** Об'єктом нашого дослідження стали 234 хворих на бульозну емфізему легень у віці від 15 до 89 років. Серед них було 212 чоловіків і 22 жінки. Стабільне співвідношення за статтю чоловіки/жінки: 9 до 1 практично не змінювалося в різних вікових групах.

Згідно з анатомічними змінами в паренхімі легені бульозна хвороба вважається різновидом емфіземи легень. Проте її морфологічні прояви різноманітні, що є істотним чинником

при виборі хірургічної тактики. От чому ми визнали за доцільне виділити локальну і генералізовану форми бульозної емфіземи. Під локальною формою розуміють бульозне ураження не більше двох сегментів легені, генералізована форма характеризується бульозною трансформацією трьох і більше сегментів однієї легені, з тенденцією до формування повітряних міхурів понад 5 см в діаметрі.

Згідно з цим уявленням всі хворі були розділені нами на дві групи. До першої групи увійшли 207 хворих з локальною формою бульозної емфіземи. З них у 138 пацієнтів вона була ускладнена пневмотораксом, який в 53 випадках мав рецидивуючий (від 2 до 7 епізодів) характер, і в 16 спостереженнях пневмоторакс був переміжним. Другу групу склали 27 хворих з генералізованою формою захворювання, які страждали хронічною дихальною недостатністю через гігантські (більше 15 см) були без наявності в анамнезі пневмотораксу.

З метою з'ясування морфологічних змін в судинному руслі легені при локальній і генералізованій формах бульозної емфіземи нами вивчено 43 препарати резекцій легені. Першу групу склали 27 чоловік з локальною бульозною емфіземою і другу – 16 хворих з її генералізованою формою. Гістологічний матеріал досліджувався із застосуванням забарвлень: гематоксилін-еозином, за Вергофом, а також виявлялася активність лужної і кислої фосфатаз, пероксидази і неспецифічної естерази.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Знайдені зміни в судинах досліджуваних груп пацієнтів дозволяють виказати думку про важливу, іноді провідну роль їх в розвитку стоншення альвеолярних перегородок і злиття альвеол в були. В 1 групі склеротичні зміни в стінках судин в більш ніж половині випадків пояснюються запальним характером, на відміну від 2 групи, де запальні зміни стінок судин відсутні, склероз їх може бути пов'язаний з віковими змінами і супровідними захворюваннями.

Основу діагностичного пошуку у хворих на бульозну емфізему легенів складають променеві і ендоскопічні методи дослідження. Оглядова рентгенографія органів грудної порожнини виконувалася всім без винятку хворим, проте її інформативність при локальній

бульозній емфіземі низька. За нашими даними, чутливість методу склала 8 %, і рентгенологічний діагноз базувався в основному на непрямих ознаках. Протилежна ситуація спостерігається у хворих з генералізованою формою захворювання. Оглядова рентгенографія дозволила діагностувати бульозну емфізему в 87 % спостережень, проте часто виникала необхідність проведення диференційної діагностики з іншими порожнинними утвореннями легень. Як правило, найкраще рентгенологічно виявлялися солітарні були (рис.1), які, на відміну від кіст, ніколи не містили рідинного компонента.

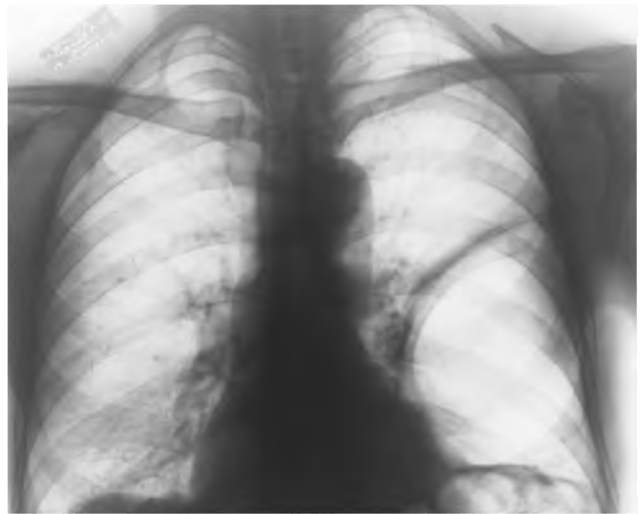


Рис. 1. Гігантська солітарна була нижньої частки ліворуч.

Комп'ютерна томографія проведена 105 пацієнтам і вважалася обов'язковим методом дослідження з метою вибору доступу і об'єму оперативного лікування. При спіральній комп'ютерній томографії були знайдені у 98 хворих. В 56 випадках виявлені бульозні зміни двобічної локалізації, а у 39 – однобічної. Були розташовувалися переважно у верхівковому і задньому сегментах верхньої частки (75 наглядів) і значно рідше мали нижньо- і середньочасткову локалізацію, яка трапилася в 23 випадках. Математична обробка результатів комп'ютерного сканування дозволяла обчислювати залишковий об'єм легенів, що дає можливість оцінювати динаміку захворювання і результати хірургічного лікування, особливо при генералізованій формі бульозної емфіземи.

Перед дренаванням плевральної порожнини у 145 хворих з пневмотораксом виконувалася торакоскопія. При ендоскопічному дослідженні були виявлені 137 хворих з переважною



локалізацією в I-II сегментах, а також виявлено спайковий процес в 34 спостереженнях, легенево-плевральна норицю в 12 випадках. Слід зазначити, що у 8 пацієнтів, у яких бульозні зміни не виявлені торакоскопічно, повітряні міхури були виявлені за допомогою комп'ютерної томографії, а в 10 випадках, коли повітряні міхури визначалися візуально, на комп'ютерних сканах вони не виявлені. На нашу думку це пояснюється тим, що при торакоскопії, коли легень колабована, були з інтрапаренхіматозною локалізацією на фоні невентильованої легень не завжди вдається візуалізувати, а при комп'ютерній томографії на фоні розпрямленої легень субплевральні міхури сплющуються, що утруднює їх виявлення.

Розділення бульозної емфіземи на локальну і генералізовану форму відповідно визначає і цілі хірургічного втручання. Якщо при локальній формі захворювання, коли провідною маніфестацією є пневмоторакс, необхідно прагнути до повного видалення бул з резекцією паренхіми, то при генералізованій бульозній емфіземі, коли на перший план виступає дихальна недостатність, достатньо резекції найкрупніших міхурів з дуже дбайливим ставленням до паренхіми легень, що залишилася. Прагнення будь-якою ціною висікти всі були призводить до тривалої відсутності аеростазу з виникненням гнійно-септичних ускладнень в післяопераційному періоді. Таким чином, в першій групі операція повинна бути спрямована на профілактику рецидиву пневмотораксу, а в другій – на зменшення дихальної недостатності.

Оперативне лікування було виконано 145 хворим. Грунтуючись на одержаних даних, ми дотримувалися наступної тактики. При верифікованій локальній бульозній емфіземі показанням до оперативного лікування вважаємо її ускладнений перебіг; протипоказанням – ІФА, гістіоцитоз Х, лімфангіолейоміоматоз, синдром Марфана, активний туберкульоз. При генералізованій формі бульозної емфіземи показанням до оперативного лікування служить наявність бул більше 5 см в діаметрі і резидуального об'єму легень більше 500 мл. Протипоказанням є декомпенсована серцева недостатність.

За наявності двобічної бульозної емфіземи у хворих з переміжним пневмотораксом вва-

жаємо показаним одночасне білатеральне втручання, виконане з використанням запропонованого нами трансторакального трансмедіастинального доступу у 34 хворих [3].

У 2 пацієнтів виконані послідовні міні-торакотомії з резекцією бул. Ще в двох спостереженнях виконана часткова серединна стернотомія з ексцизією бул.

При однібічній локальній бульозній емфіземі операцією вибору вважаємо аксиллярну міні-торакотомію у вдосконаленому нами варіанті [4]. Цей доступ застосований нами у 69 пацієнтів з добрими безпосередніми і віддаленими результатами. 12 пацієнтам проведені відеоендоскопічні операції, що включають ендолігування і діатермокоагуляцію бул.

У 26 хворих з генералізованою формою бульозної емфіземи проведена передньообочкова торакотомія з ексцизією бул. В одному спостереженні виконана нижня лобектомія, оскільки була повністю займала нижню частку. З метою профілактики специфічного ускладнення у даної групи хворих нами розроблені і успішно упроваджені в клінічну практику способи профілактики даного ускладнення: методика булоплікації лінії шва легень [5] і спосіб його герметизації автоплеврою [6], які застосовані у 16 хворих.

Післяопераційної летальності не було. Мали місце два післяопераційних ускладнення, пов'язані з тривалим надходженням газу по дренажах (16 діб), які були ліквідовані активною безперервною аспірацією газу. У двох хворих в післяопераційному періоді діагностовано гемоторакс, в одному випадку вилікуваний консервативно, а в іншому виконана реторакотомія.

Віддалені результати прослідковані в терміни до 3 років. Спостерігався один рецидив пневмотораксу після відеоендоскопічної операції та ще один після передньої міні-торакотомії. В першому спостереженні виникнення рецидиву пневмотораксу пов'язуємо з нерадикальністю відеоторакоскопічної операції, а в другому випадку з наявністю катаменіального пневмотораксу.

**Висновки.** Таким чином, оптимальним алгоритмом у верифікації бульозної емфіземи легень вважаємо поєднання торакоскопії і комп'ютерної томографії легень. За наявності

двобічної бульозної емфіземи у хворих з переміжним пневмотораксом вважаємо показаним одночасне білатеральне втручання. Операцією вибору є трансторакальна трансмедіастина-

льна атипова резекція бульозно змінених ділянок легені. При однобічній локалізації бульозної емфіземи методом вибору вважаємо аксиллярну мініторакотомію.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Schipper P.H., Meyers B.F., Battafarano R.J. et al. Outcomes after resection of giant emphysematous bullae // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 78. – P.976-982.
2. Czerny M., Salat A., Fleck T. et al. Lung wedge resection improves outcome in stage I primary spontaneous pneumothorax // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol.77. – P.1802-1805.
3. Патент 47787 А Україна, МКВ7 А 61 В 17/00. Спосіб лікування двобічної бульозної емфіземи легень /Висоцький А.Г., Гюльмамедов С.І., Грінцов Г.О.- Заявка № 2001096355 от 17.09.2001; Опубл. 15.07.2002. – Бюл.№7.
4. Патент 66144 А Україна, МКВ7 А 61 В 17/00. Спосіб бічної аксиллярної мініторакотомії /Висоцький А.Г., Ороховсь-

- кий В.Й., Грінцов Г.О., Сухомлін Ю.А.- Заявка № 2003087331 от 04.08.2003; Опубл. 15.04.2004. – Бюл.№4.
5. Патент 58724 А Україна, МКВ7 А 61 В 17/00. Спосіб булоплікації лінії шва при резекції бул у хворих на генералізовану бульозну емфізему легень /Висоцький А.Г., Грінцов Г.О. – Заявка № 2002087014 от 28.08.2002; Опубл. 15.08.2003. – Бюл.№8.
6. Патент 56733 А Україна, МКВ7 А 61 В 17/00. Спосіб герметизації лінії шва у разі атипової резекції легень у хворих на бульозну емфізему легень /Висоцький А.Г., Грінцов Г.О. – Заявка № 2002087013 от 28.08.2002; Опубл. 15.05.2003. – Бюл.№7.

УДК 616.24–036.12–085.23]–036.8

## Порівняльна ефективність бронхолітичної терапії з використанням спейсера великого об'єму та небулайзера при загостренні дихальної недостатності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

О.В.ОЛІЙНИК, В.А. БУРКОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

### COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF BRONCHOLYTIC THERAPY WITH USING OF LARGE VOLUME SPACER AND NEBULISER IN PATIENTS WITH ACUTE CONDITION OF BREATHING FAILURE AT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

O.V.OLIYNYK, V. A. BURKOVSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Досліджено порівняльну ефективність бронхолітичної терапії дихальної недостатності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень за допомогою спейсера великого об'єму та небулайзера. Зроблено висновок про рівнозначність цих двох інгаляційних шляхів введення.

The comparative effectiveness of broncholytic therapy of acute condition of breathing failure with using of large volume spacer and nebuliser in patients with chronic obstructive pulmonary disease was investigated. The conclusion about the equipollency of these two kinds of therapy was drawn.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Кількість хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ) стрімко зростає в усьому світі. Близько 600 млн людей страждає на цю патологію [1–3]. Базисними препаратами для лікування хронічних обструктивних захворювань легень є бронхолітичні засоби. Незважаючи на тривалий досвід їх застосування, питання оптимізації їх вживання залишаються актуальними, оскільки близько 60 % хворих на ХОЗЛ є резистентними до бронхолітичної терапії [4]. Корекція загострення дихальної недостатності в зв'язку з цим має значну актуальність, створюючи певні проблеми для анестезіологів та пульмонологів. В останній час в терапії загострення ХОЗЛ рекомендують широко застосовувати введення бронхолітичних засобів за допомогою небулайзерів. Проте ці прилади досить дорого коштують, що обмежує їх широке використання. Ще одним із засобів доставки бронхолітиків в бронхи є спейсери, зокрема спейсери великого об'єму. Ціна останніх

досить помірна. Питання порівняльної ефективності бронхолітичної терапії при використанні небулайзерів та спейсерів великого об'єму до цього часу широко не вивчалось. Про доцільність та актуальність таких досліджень наголошується в останньому перегляді головного документа, який регламентує лікування ХОЗЛ– GOLD [1]. Запропонована науково-дослідна робота присвячена оптимізації застосування бронхолітичних засобів в терапії вищевказаної категорії жінок.

**Матеріали і методи.** Обстежено 28 хворих на ХОЗЛ II стадії. Хворих було поділено на 2 групи по 14 осіб. В першій групі призначали фенотерол в разовій дозі 0,4 мг, який вводили за допомогою спейсера великого об'єму тричі на добу, в другій використовували фенотерол в разовій дозі 0,5 мг, який вводили за допомогою небулайзера теж тричі на добу.

Хворих обстежували до лікування та через тиждень після його початку за допомогою спірометрії на спірометрі з комп'ютерним

аналізатором “Spirosoft” [5], оксиметрії оксиметром “Unistat” [6], парціальний тиск кисню в артеріальній крові визначали за допомогою полярографа LP7e [8].

На основі даних оксиметрії та хвилинного об’єму крові, визначеного реографічно, вираховували величини доставки ( $DO_2$ ) та споживання ( $VO_2$ ) кисню організмом [6], величину внутрішньолегеневого шунтування крові ( $U$ ) [9]. Крім того, проводили фазовий аналіз структури серцевого циклу [7].

Під час спірометричного обстеження визначали як абсолютні, так і відносні показники спірометрії.

В основу досліджень кисневого бюджету взято алгоритм “Способу діагностики гіпоксій” В.В. Гнатіва [10], який дозволяє визначати ступінь легеневої гіпоксії (СЛГ), ступінь гемічної гіпоксії (СГГ), ступінь циркуляторної гіпоксії (СЦГ) та інтегральний показник кисневої недостатності (ІПКН). Дослідження цих показників ми здійснювали інвазивним способом, забираючи у пацієнтів кров з променевої артерії в анаеробних умовах. Дослідження ( $SaO_2$ ) *in vitro* проводили апаратом “Oxymeter Unistat” (США) [6].

Фазовий аналіз структури серцевого циклу проводили на основі аналізу даних тетраполярної реографії легень. При цьому вираховували потужність лівого шлуночка та витрати енергії міокардом за формулами:

потужність лівого шлуночка ( $N$ ), Вт:

$$N = OШВ \cdot СДГ \cdot 1,33 \cdot 10^{-4} \text{ (2.10.)},$$

де СДГ – середній динамічний тиск, мм рт. ст.,

$СДГ = ПТ : 3 + ДТ$ , а ПТ – пульсовий тиск, мм рт. ст., яке дорівнює різниці між систолічним та діастолічним тиском;

витрати енергії, що витрачаються на переміщення крові (PE), Вт/л:

$$PE = N \cdot T_{\text{вигн}} \cdot ЧСС : ХОК,$$

де  $T_{\text{вигн}}$  – час вигнання, с; ЧСС – частота серцевих скорочень, уд/хв, ХОК – хвилинний об’єм крові, л.

Величину вено-артеріального внутрішньолегеневого шунтування визначали за методом Утверідзе Г.А. [9] і вираховували за формулою:

$$U = ХО \cdot (98 - Sa) \cdot (98 - Sv),$$

де  $U$  – внутрішньолегеневий шунт,

$ХО$  – хвилинний об’єм серця, л,

$Sa$  – насичення гемоглобіну киснем в артеріальній крові,

$Sv$  – насичення гемоглобіну киснем у венозній крові.

Вищенаведені показники, а саме: об’єм форсованого видиху за першу секунду, парціальний тиск кисню в артеріальній крові, насичення гемоглобіну киснем артеріальної крові, рівень доставки кисню до тканин використовували в якості критеріїв ефективності фармакоterapiї ХОЗЛ. Для кількісної характеристики об’єктивного та суб’єктивного стану хворих, яка певною мірою відображає тяжкість перебігу та якість життя хворих, використовували бальну систему оцінки [11]. Найінформативнішим показником останньої був кумулятивний індекс вираженості респіраторної симптоматики (КІРС).

Таким чином, у роботі аналізувалася вибірка обсягом 28 спостережень. Кожне спостереження містило 19 змінних, із котрих 4 ознаки були дискретними, якісними, і 15 ознак – кількісними. Частка пропущених значень склала менше 1 %. Вибіркові параметри, що наводяться в таблицях, мають такі позначення:  $M$  – середнє,  $m$  – похибка середнього,  $n$  – обсяг аналізованої підгрупи,  $p$  – досягнутий рівень значимості, який вираховували з урахуванням критерію Стюдента  $t$ . Критичне значення рівня значимості приймалося рівним 1 %. Аналіз даних проводився за допомогою пакетів програм STATISTIKA 6,0 та Excel XP [12, 13].

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Отримані результати, представлені в таблиці 1, свідчать, що показники функції зовнішнього дихання та кисневого гомеостазу в обох досліджуваних групах хворих не відрізняються між собою. Так, головний показник спірограми –  $ОФV_1$  після лікування зростає на фоні терапії з використанням спейсера та небулайзера відповідно на 7,2 та 8 %. ПОШвид в досліджуваних групах збільшується відповідно на 7,3 та 7,6 %. Інгаляційне введення фенотеролу через спейсер та небулайзер викликає однаково достовірне зростання максимальної амплітуди реограми легеневої артерії в обох групах на 40 %. Максимальна амплітуда легеневої артерії характеризує кровонаповнення останньої. Цей показник досить точно свідчить про вентиляцію легень, оскільки, відповідно до так званого рефлексу Ейлера, кровонаповнення та



вентиляція легень взаємопов'язані. Зростання вентиляції викликає збільшення кровонаповнення. При цьому величина максимальної амплітуди є не менш інформативним та об'єктивним показником, ніж значення спірограми, оскільки не залежить в такій мірі від марки приладу, на якому визначається.

Інгаляційне введення фенотеролу обом групам хворих призводить до зростання потужності лівого шлуночка та витрат енергії міокардом. В групі, де бронхолітик вводився за допомогою небулайзера, це зростання має характер достовірного.

**Таблиця 1. Показники спірометрії та кисневого гомеостазу у хворих на ХОЗЛ II стадії в фазі загострення**

Показники	До лікування	Лікування за допомогою спейсера	Лікування за допомогою небулайзера
ОФВ <sub>1</sub> , л/с	1,32 ±0,10	1,50 ±0,05	1,52 ±0,05
ОФВ <sub>1</sub> , %	52,8 ±7,5	60,0 ±2,0	60,8 ±2,0
ПОШвид., л/с	3,42 ±0,16	3,93 ±0,07	3,96 ±0,19
ПОШвид., %	54,3 ±2,5	61,6 ±3,0	62,9 ±3,1
A <sub>max</sub> , РГЛА, Ом	0,15 ±0,01	0,21 ±0,02*	0,21 ±0,02*
Потужність лівого шлуночка, Вт	2,46 ±0,22	3,01 ±0,10	3,36 ±0,25*
Витрати енергії міокардом, Вт/л	10,6 ±0,3	13,4 ±0,5	14,1 ±0,7*
SaO <sub>2</sub> , %	94,0 ±1,0	95,8 ±1,1	96,0 ±0,6
DO <sub>2</sub> , мл/хв/м <sup>2</sup>	499,6 ±14,1	578,3 ±22,1	580,2 ±23,2
VO <sub>2</sub> , мл/хв/м <sup>2</sup>	197,1 ±9,5	260,7 ±11,5	297,8 ±12,9*
раO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	75,6 ±3,0	82,3 ±4,1	82,5 ±4,2
ШПН, %	0,80 ±0,05	-1,3 ±0,01*	-1,33 ±0,01*
СЛГ, %	2,10 ±0,10	0,20 ±0,01*	0,0 ±0,01*
Внутрішньоле- геновий шунт, л	0,51 ±0,02	0,33 ±0,02	0,32 ±0,02
Кумулятивний індекс респіра- торної симпто- матики, бали	2,4 ±0,2	1,9 ±0,1	1,9 ±0,1

Примітка: \* – достовірна зміна показника відносно відповідного до лікування (p < 0,001).

Отримані зміни фазового аналізу серцевого циклу свідчать про несприятливий вплив фенотеролу в дозах 0,4 та 0,5 мг на міокард.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Global Initiative for Chronic obstructive lung disease. – National Institutes of Health. – Bethesda. – 2001. – Date update: 1.07.2003. – 116 p.

При цьому лікування вищою дозою фенотеролу викликає більш негативні зміни.

Визначення величин доставки кисню (DO<sub>2</sub>) до тканин свідчить про однакову величину цього показника в обох досліджуваних групах. Проте споживання кисню (VO<sub>2</sub>) на фоні небулайзерного введення бронхолітика було дещо вищим від такого, де застосовували спейсер великого об'єму. Можливо, причиною цього є те, що доза, яка вводилась за допомогою небулайзера, була дещо вищою. При цьому відомо, що фенотерол інтенсифікує зростання споживання кисню тканинами організму.

Отримано однакове зростання парціального тиску кисню в артеріальній крові в обох досліджуваних групах на фоні лікування. Також в обох групах не відрізнялись між собою інтегральні показники кисневої недостатності, ступені легеневої гіпоксії та величина внутрішньолегенового шунтування. Отримано їх достовірне зменшення в обох групах.

Вираженість респіраторної симптоматики (кашель, задишка, кількість харкотиння та хрипів в легенях) в обох групах теж не відрізнялась між собою, про що свідчать однакові значення кумулятивного індексу респіраторної симптоматики.

Таким чином, отримані дані доводять, що бронхолітична терапія з використанням спейсера великого об'єму не поступається такій за допомогою небулайзера. Перевагою спейсерів є їх низька ціна і можливість повсякденного використання більшістю хворих на ХОЗЛ. Враховуючи вищесказане, слід рекомендувати більш широке використання спейсерів великого об'єму в купіруванні загострення дихальної недостатності у хворих на ХОЗЛ.

**Висновок.** Терапія фенотеролом в разовій дозі 0,4 при введенні через спейсер великого об'єму та в дозі 0,5 мг при введенні через небулайзер має однаковий позитивний вплив на показники функції зовнішнього дихання та кисневий гомеостаз, що свідчить про доцільність більш широкого використання спейсерів великого об'єму в терапії дихальної недостатності у хворих на ХОЗЛ.

2. Резолюція III З'їзду фізіатрів і пульмонологів України (26-28 травня 2003 року, м. Київ) // Український пульмонологічний

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

журнал.– 2003.– № 3.– С. 5-7.

3. Фещенко Ю.И., Яшина Л.А., Горovenko Н.Г. Хронические обструктивные заболевания легких.– К.: Морнон.– 2001.– 80 с.

4. Інструкція про діагностику, клінічну класифікацію та лікування хронічних обструктивних захворювань легень // Наказ МОЗ України № 499 від 28.10.2003 р. “Про затвердження інструкції щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень”.– Київ.– 2003.– 100 с.

5. Проблемы мониторинга в практике экстремальной медицины / И.Р. Малыш, Г.Г. Рошин, Н.В. Алексеенко, Л.В. Згржебловская // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва. – 2002. – № 4. – С. 10-16.

6. Марино П. Интенсивная терапия: Пер. с англ. М.: Гэотар Медицина. – 1999. – 634 с.

7. Пушкарь Ю.Т. Методическое пособие для определения МОС и УО методом тетраполярной реографии. – М, 1973.– С. 3-16.

8. Полярнографическое определение кислорода в биологических объектах / Под ред. В.А. Березовского. – Киев: Наукова думка. – 1978. – 302 с.

9. Утверидзе Г.А. Оксигенометрия в функциональном исследовании кровообращения. – Тбилиси, 1988. – 30 с.

10. Способ диагностики гипоксии. А.с. 1673041 СССР, МКИ А 61 В 5/00, 10/00 / В.В. Гнатив, В.И. Лысенко (СССР). – Заявлено 16.02.88; Опубл. 30.08.91, Бюл. №12.- 3 с.

11. Куницина Ю.А., Шмелев Е.И. Противовоспалительная терапия больных при хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология.– 2003.– №2.– С. 111-116.

12. Гойго О.В. Практичне використання пакета STATISTIKA для аналізу медико-біологічних даних.– Київ, 2004.– 76 с.

13. Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В. Методы обработки медицинской информации: Учебн. пособие.– К.: Вища школа, 1991. – 271 с.

УДК 616.44-006.6-033.2]-076

**<sup>99m</sup>Tc-мібі: діагностика метастазів раку щитоподібної залози**

\*М.В. ГУЛЬЧИЙ, \*А.П. СТЕПАНЕНКО, \*Є.С. КУЩАЄВА, \*\*С.С. МАКЕЄВ, \*А.О. ЯРОВИЙ, \*А.В. СТАШУК, \*О.Б. ОЛІЙНИК

\*Київська міська клінічна лікарня №16, \*\*Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України

**<sup>99m</sup>Tc-MIBI: DIAGNOSTICS OF THYROID CANCER METASTASES**

\*M.V. HULCHIY, \*A.P. STEPANENKO, \*Y.S. KUSHCHAYEVA, \*\*S.S. MAKEYEV, \*A.O. YAROVY, \*A.V. STASHUK, \*O.B. OLIYNUK

\*Kyiv City Clinical Hospital №16, \*\*Institute of Neurosurgery by A.P. Romodanov of AMS of Ukraine

Досліджені 11 пацієнтів з верифікованими метастазами раку ЩЗ (4 жінки й 7 чоловіків) з періодом післяопераційного спостереження 1-18 років. У десяти з 11 випадків виявлені метастази в регіонарні лімфатичні вузли і в одному – віддалений метастаз. Пацієнтам виконано з діагностичною метою УЗД, КТ, рентгенографію, визначення рівня тиреоглобуліну. Сцинтиграфія із застосуванням <sup>99m</sup>Tc-МІБІ дозволила виявити метастази в 9 з 11 пацієнтів, з яких у двох випадках мав місце медулярний рак ЩЗ. Сцинтиграфія з <sup>99m</sup>Tc-МІБІ в поєднанні з УЗД та оцінкою рівня тиреоглобуліну є ефективною діагностичною комбінацією при ДРЩЗ у випадках неефективності <sup>131</sup>I. Крім того, застосування <sup>99m</sup>Tc-МІБІ може бути ефективним при медулярному раці ЩЗ.

11 patients (4 women and 7 men) with verified metastases of thyroid cancer were examined. Follow-up period was 1-18 years after the operation. Ten of 11 patients had regional lymphatic metastases and one – distant metastasis. All patients were investigated with diagnostic purpose by means of US, CT, X-ray, the level of thyroglobulins was evaluated. <sup>99m</sup>Tc-MIBI scintigraphy has found metastases in nine among 11 patients. Two of them had metastases of medullar thyroid cancer. <sup>99m</sup>Tc-MIBI scintigraphy combined with using US and estimating of Tg level is an effective diagnostic combination for detection metastases of differentiated thyroid cancer when <sup>131</sup>I scintigraphy is not informative enough. Besides, using <sup>99m</sup>Tc-MIBI can be effective for detection metastases of medullar thyroid cancer.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Залежно від типу раку щитоподібної залози (ЩЗ) у теперішній час застосовуються відповідні алгоритми післяопераційного ведення та діагностики метастазів.

До найбільш важливих прогностичних факторів, що впливають на виникнення метастазів і канцеро-залежну смертність при раці щитоподібної залози, відносять вік пацієнта на момент первинного діагнозу, розмір пухлини, екстра-тиреоїдне розповсюдження та наявність метастазів на момент первинного обстеження (1).

При виникненні рецидиву значну роль у лікуванні й прогнозі захворювання відіграє локалізація, розмір, поширеність метастатичного процесу, а також здатність метастазів акумулювати <sup>131</sup>I у випадках раку ЩЗ із фолікулярних клітин.

Тому однією з можливостей поліпшити прогноз захворювання є діагностика метастатичного процесу на ранньому етапі.

Серед арсеналу діагностичних методів диференційованого раку ЩЗ (ДРЩЗ) у пацієнтів після тиреоїдектомії визначення рівня тиреоглобуліну (ТГ) крові є ефективним методом виявлення пролонгації процесу. У випадках медулярного раку ЩЗ таким маркером є базальний і стимульований рівень кальцитоніну.

Застосування інструментальних методів діагностики залежить від локалізації передбачуваних метастазів. При залученні в процес шийних лімфовузлів найбільш доцільне та ефективне проведення ультразвукового дослідження (УЗД), особливо в поєднанні з тонкоглковою аспіраційною пункційною біопсією (ТАПБ) патологічного утворення. Поява віддалених метастазів вимагає застосування комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ) або рентгенологічного дослідження. Перераховані вище методи здатні локалізувати патологічне вогнище без виз-

начення функціональної характеристики підозрілої тканини. Для визначення функціональних властивостей патологічного утворення використовуються методи радіонуклідної діагностики.

На сьогодні день описано застосування сцинтиграфії з  $^{131}\text{I}$ ,  $^{201}\text{Tl}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрофосміну,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ,  $^{18}\text{FDG}$ , чутливість яких, за даними літератури, становить 42-62 %, 45-94 %, 86-89 %, 50-88 %, 50-78 % [2, 3].

Сцинтиграфія з  $^{131}\text{I}$  є рутинним діагностичним і лікувальним методом у випадках ДРЩЗ. Але застосування  $^{131}\text{I}$  може бути неефективним приблизно в 20 % пацієнтів з метастазами в лімфовузлі. Віддалені метастази ДРЩЗ візуалізуються при сцинтиграфії з  $^{131}\text{I}$  тільки в 2/3 випадків [4]. Причинами неефективності  $^{131}\text{I}$  може бути зменшення або втрата пухлиною властивостей накопичувати  $^{131}\text{I}$  або наявність варіантів ДРЩЗ, які мають заздалегідь відому низьку спорідненість до  $^{131}\text{I}$ .

У таких випадках при відсутності вогнищ нагромадження  $^{131}\text{I}$  і наявності високого рівня тиреоглобуліну для візуалізації метастазів застосовуються  $^{201}\text{Tl}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрофосмін,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ й ін.

*Метою даної роботи було дослідження ефективності сцинтиграфії з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ для діагностики метастатичного процесу при раці ЩЗ.*

**Матеріали і методи.** Досліджені 20 пацієнтів (9 жінок й 11 чоловіків), у яких в різний термін після операції був запідозрений рецидив раку ЩЗ.

Всі пацієнти були оперовані в минулому у відділенні ендокринної хірургії Київської міської клінічної лікарні №16 із приводу раку щитоподібної залози. На момент первинної операції середній вік хворих становив 43,7 року (від 17 до 64 років).

За результатами морфологічного дослідження, в 17 пацієнтів мав місце папілярний рак щитоподібної залози, у одного – фолікулярний, і у двох – медулярний рак ЩЗ. У 13 пацієнтів було виконано тотальне видалення ЩЗ із дисекцією ший. В 7 випадках зроблені органозберігаючі операції – гемитиреоїдектомія з видаленням перешийка, у деяких випадках з резекцією іншої частки ЩЗ (5 із цих пацієнтів оперовані більше 15 років тому). У післяопераційному періоді 11 пацієнтам проводилася  $^{131}\text{I}$ -терапія (1-3 курси), 5 пацієнтам з них – у поєднанні із зовнішнім опроміненням. Шести пацієнтам проведено зовнішнє опромінення.

Період спостереження за пацієнтами склав від одного року до 18 років (в середньому - 5,6 років).

Для моніторингу захворювання використовувалися УЗД, КТ або МРТ, сцинтиграфія з  $^{131}\text{I}$ , ТАПБ підозрілої тканини. Крім цього, визначався рівень тиреоглобуліну та антитіл до ТГ, а також виконувалася подвійна радіоізотопна сцинтиграфія з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетатом та  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ.

У цю групу не ввійшли пацієнти, у яких метастатичний процес був виявлений за допомогою сцинтиграфії з  $^{131}\text{I}$ , тому що в таких випадках відразу ж застосовувалося лікування радіойодом.

УЗД ший проводилося за допомогою апарата “Siemens” Sonoline, “Sienna” (Німеччина) з лінійним датчиком 7,5 Мгц.

При виконанні сцинтиграфії з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ, у деяких випадках у поєднанні з однофотонною емісійною комп’ютерною томографією (ОФЕКТ), використовували томограф “E.cam”, (Siemens) (Німеччина). Сцинтиграфічне дослідження пацієнтів проводилося у два етапи. Першим етапом було дослідження з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетатом. Цей радіофармпрепарат вводився кожному пацієнтові внутрішньовенно активністю 37-75 Мбк. Дослідження проводилося через 30 хв після ін’єкції радіофармпрепарату при матриці збору 128x128. Тривалість дослідження становила 10 хв. Другий етап – сцинтиграфія з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ – складався із двох повторних досліджень. Перше – рання фаза – проводилося через 5-10 хв після в/в введення 555-740 Мбк радіоіндикатора, друге – дослідження пізньої фази – через 120 хв. Параметри збору інформації були ідентичні дослідженню з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетатом. Згодом проводилася візуальна оцінка всіх отриманих зображень із урахуванням особливостей розподілу і інтенсивності вимивання  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ з тканини.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У результаті обстеження метастатичний процес був підтверджений в 11 з 20 пацієнтів. У десяти з 11 випадків мали місце метастази в регіонарні лімфатичні вузли (в 8 випадках метастази папілярного раку і в 2 - медулярного раку ЩЗ), і в одному випадку - віддалений метастаз фолікулярного раку ЩЗ у тіло п’ятого поперекового хребця.

Серед пацієнтів без метастазів раку ЩЗ (9 пацієнтів) в 2 випадках діагностований лімфогранулематоз шийних лімфатичних вузлів, в одному – злоякісна шванома, в 5 випадках підтверджена запальна природа збільшених шийних



лімфатичних вузлів. В одному випадку, у якому за допомогою КТ була виявлена пухлина лобної частки головного мозку, після оперативного втручання верифікована гліома мозку.

В 11 пацієнтів з верифікованими метастазами раку ЩЗ (4 жінки й 7 чоловіків) середній вік на момент діагностики метастазів склав 54,5 року (від 35 до 65 років).

Відповідно до TNM-класифікації первинного раку ЩЗ (5-і видання) в 54,5 % пацієнтів мала місце Т4 стадія захворювання, в 2 випадках інформація про розмір первинної пухлини була відсутня. У трьох пацієнтів діагностовані Т1, Т2, Т3 стадії захворювання. В 7 випадках мало місце багатофокусне ураження щитоподібної залози. Дев'ять із 11 пацієнтів на момент первинної операції мали метастази в регіонарні лімфовузли шії.

Метастази раку ЩЗ були виявлені через 1-18 років після первинної операції. Середня тривалість періоду життя хворих без метастазів склала 3,9 року після операції.

Під час чергового обстеження у 10 з 11 пацієнтів з рецидивом раку ЩЗ за допомогою УЗД ділянки шії виявлені збільшені лімфовузли (від 0,5 до 3 см у діаметрі).

В одному випадку з 11 мав місце значно підвищений рівень ТГ. Хворий звернувся зі скаргами на виражений больовий синдром у поперековому

відділі хребта. За допомогою КТ діагностований солітарний метастаз у тіло L5-хребця.

В 7 з 9 пацієнтів з рецидивом диференційованого раку ЩЗ сцинтиграфія з  $^{131}\text{I}$  не виявила метастатичних вогнищ. Ще у двох хворих з метастазами ДРЩЗ були виконані органозберігаючі операції, що перешкоджало пошуку метастатичних вогнищ внаслідок акумуляції радіоактивного йоду залишковою тканиною щитоподібної залози.

Сцинтиграфія із застосуванням  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ дозволила виявити метастази в 9 з 11 пацієнтів.

В зв'язку з тим, що більшість пацієнтів мали множинні метастатично змінені лімфовузли, найчастіше розташовані поруч, досить важко уточнити найменший розмір вогнища, який би візуалізувався з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ. Але при аналізі нагромадження  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ солітарними метастатичними лімфовузлами найменший з них, що акумулював радіофармпрепарат, мав розмір 1 см.

У жодному випадку, коли поряд з метастатичними були присутні збільшені лімфатичні вузли запального характеру, останні не візуалізувались із  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ.

В одному випадку метастатичний лімфовузол діагностований з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ при наявності тканини ЩЗ після органозберігаючої операції (гемітиреоїдектомії) (рис. 1).

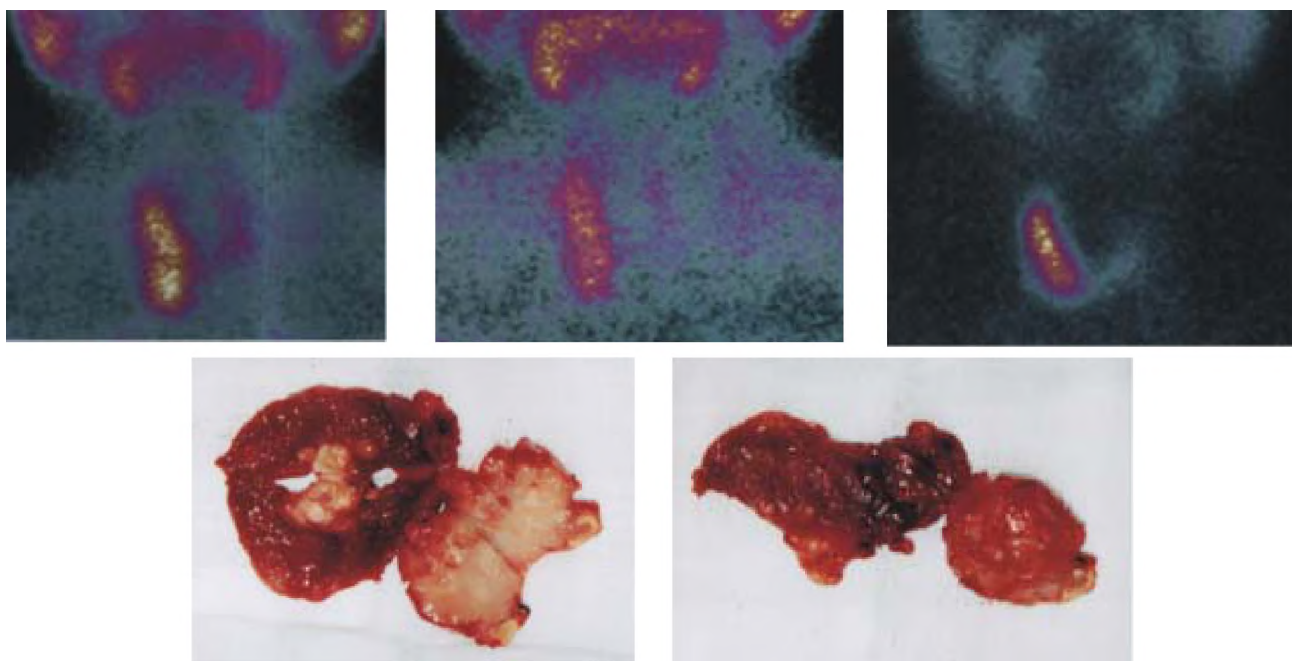


Рис. 1. Хвора Ж-ва А.І., 1947 р.н. Метастатичний паратрахеальний лімфатичний вузол справа візуалізований за допомогою  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ при наявності тканини ЩЗ (після гемітиреоїдектомії). При сцинтиграфії з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІБІ відзначається фіксація РФП у вищевказаних ділянках у ранній і пізній фазах дослідження. При сцинтиграфії з  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетатом виявляється нагромадження тільки часткою ЩЗ. Права частка ЩЗ з метастатичним лімфовузлом папілярного раку ЩЗ.

В одного пацієнта за даними УЗД були виявлені множинні змінені шийні лімфовузли. За допомогою сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ встановлено, що тільки деякі з них фіксували радіофармпрепарат, метастатична природа яких верифікована морфологічно. Всі інші лімфовузли мали запальний характер та не нагромаджували радіофармпрепарат (рис. 2).



Рис. 2. Хвора К-ко О.Г., 1948 р.н. Діагноз: Папілярний рак щитоподібної залози T46N16M0. Стан після тотальної екстрафасціальної тиреоїдектомії, центральної та правобічної дисекції шийі, 1 курсу  $^{131}\text{I}$ -терапії. При черговому дослідженні з  $^{131}\text{I}$  даних за наявність рецидиву не виявлено. При УЗД шийі діагностовано збільшені лімфатичні вузли яремних колекторів праворуч і ліворуч, верхнього межистіння. При сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ відзначається фіксація радіофармпрепарату тільки в ділянці верхнього межистіння. Післяопераційний діагноз: метастази папілярного раку ЩЗ у лімфатичні вузли верхнього межистіння.

В одному із двох випадків фальш-негативних результатів сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ метастатичні шийні лімфовузли мали значні розміри (до 3 см у діаметрі), але характеризувалися значним кістозним переродженням з маловираженим тканинним компонентом. Саме наявність кістозної трансформації виявилася причиною відсутності нагромадження радіофармпрепарату. Найбільш ефективними діагностичними методами в цьому випадку були УЗД шийі та підвищений рівень ТГ (18,09нг/мл) на тлі супресивної терапії тиреоїдними гормонами.

У пацієнта з віддаленим метастазом у тіло L5 хребця сцинтиграфія з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ була неефективна через високу радіоактивність кишечника, що було обумовлено посиленням виведенням радіофармпрепарату із жовчю та маскувало метастатичне вогнище. У цьому випадку діагностика метастазу базувалась на результатах КТ поперекового відділу хребта і визначенні рівня ТГ (483 нг/мл).

При аналізі результатів сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ у пацієнтів без метастазів раку ЩЗ (9 випадків) вогнища нагромадження радіофармпрепарату визначались тільки у одного пацієнта з лімфогранулематозом шийних лімфовузлів. Примітно, що в іншому випадку лімфогранулематозу мали місце  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ-негативні лімфатичні вузли.

Ефективність УЗД шийі у пацієнтів з метастазами раку ЩЗ у шийні лімфовузли в нашій групі склала 100 %.

Інформативність КТ і МРТ для діагностики шийних лімфовузлів є досить низькою (35-43 %) [5, 6]. Більш ефективне застосування цих методів для визначення ураження межистінних лімфовузлів в тих випадках, коли неможливо використати УЗД. За даними літератури, чутливість КТ і МРТ у цих випадках сягає 50-60 %. Але дані методи мають обмеження при диференціальній діагностиці вогнищ пухлинної і фіброзної тканин [5-9].

У зв'язку з цим, важливим є визначення функціональних характеристик патологічної тканини, виявленої за допомогою УЗД, КТ або МРТ. Для цієї мети найбільш часто використовується  $^{131}\text{I}$ . Однак, у випадках втрати метастазами ДРЩЗ здатності накопичувати  $^{131}\text{I}$  та при тих формах раку ЩЗ, які є низькочутливими або нечутливими до впливу  $^{131}\text{I}$  (онкоцитарний рак, інсулярний рак, медулярний рак ЩЗ), ефективність діагностики різко знижується.

У таких випадках для діагностики метастазів одним з альтернативних методів описано використання  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ.  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ відноситься до моновалентних ліпофільних катіонів, з енергією фотона 140 кеВ і періодом напіврозпаду 6 годин. Цей радіофармпрепарат проникає в клітину шляхом пасивної дифузії, акумулюючись на мітохондріальній мембрані, що має негативний потенціал.

До істотних переваг  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ відноситься незначна доза опромінення, що одержує пацієнт при його застосуванні, і, внаслідок цього, можливість введення більш високої активності

препарату, що поліпшує якість зображення. Важливим моментом є також відсутність залежності між рівнем нагромадження  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ в патологічній тканині, функціональним станом ЩЗ і прийомом препаратів, що впливають на функцію ЩЗ. При дослідженні в післяопераційному періоді застосування  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ не потребує відміни тиреоїдних препаратів і може застосовуватися при наявності залишкової тканини ЩЗ. Феномен “приглушення” (“stunning” phenomenon), що можливий після застосування діагностичної дози  $^{131}\text{I}$ , при застосуванні  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ відсутній.

За даними літератури, сцинтиграфія з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ найбільш інформативна при визначенні метастатичних лімфовузлів. Ефективність сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ в таких випадках описана вищою, ніж при використанні  $^{131}\text{I}$  (10).

Загальна чутливість  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ при візуалізації метастатичних лімфовузлів відповідає 73-100 % [7, 10-13]. При залученні в процес шийних лімфатичних вузлів ефективність  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ становить 79-94 %; при метастазах у межистінні лімфатичні вузли – 50-100 % [5, 6, 14]. За даними Miyamoto S. і співавторів (1997), при наявності метастазів у регіонарні лімфовузли ефективність сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ вища, ніж при використанні  $^{131}\text{I}$  (100 і 41,7 % відповідно) [10]. Sripagararu O. і співавтори (2002) наводять позитивні результати сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ та  $^{131}\text{I}$  при шийній локалізації метастазів як 79 % й 33 %, а для межистінної – 50 % й 67 % відповідно [14].

Серед пацієнтів досліджуваної групи з метастазами в регіонарні лімфовузли сцинтиграфія з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ була ефективна в 9 з 10 випадків.

За результатами дослідження можна відзначити ефективність застосування  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ при наявності тиреоїдної тканини, а також можливість диференціювати метастатичні й запальні лімфатичні вузли.

Ефективність сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ при виявленні метастазів медулярного раку в лімфовузли становить, за даними літератури, 85 % [15]. У нашому дослідженні сцинтиграфія з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ була ефективною у двох пацієнтів з метастазами медулярного раку в регіонарні лімфовузли та дозволила локалізувати останні.

Слід зазначити, що лімфатичні вузли малого розміру можуть не виявлятися при дослідженні з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ [16]. Rubello D. і

співавтори (1999) описали найменший розмір лімфатичного вузла 8мм, що був візуалізований з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ [6]. У даній роботі найменший солітарний лімфатичний вузол, візуалізований з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ, мав розмір 1 см.

За даними літератури і результатами нашого дослідження, поєднання УЗД шії і сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ високоінформативне для діагностики регіонарних метастазів раку ЩЗ, особливо у випадках йод-негативної сцинтиграфії [3].

У випадках локалізації метастазів у легенях позитивні результати з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ відзначаються в 69-95,3 % [10, 11, 14, 17]. Briele і співавтори (1991), Puch Z. і співавтори (1999) описують більш низьку ефективність сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ, застосованої із цією метою (21-33 %) [12, 13]. За даними деяких авторів, більш ефективна для виявлення легеневих метастазів сцинтиграфія з  $^{131}\text{I}$  (75-85 %) [10, 14].

У випадках ураження кісткової системи за допомогою  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ можуть бути виявлені 50-100 % метастазів та 85-94 % – при застосуванні  $^{131}\text{I}$  [5, 10-14, 17]. Деякі автори описують нагромадження  $^{131}\text{I}$  легенежими і кістковими метастазами в 54-55 % випадків [18-20].

Одним з недоліків сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ є низька ефективність при виявленні метастазів невеликого розміру в легенях і кістках (діаметром до 1 см) на відміну від  $^{131}\text{I}$  [10, 16, 17, 21].

Деякі дослідники вважають застосування сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ більш ефективним при виявленні метастазів раку ЩЗ у порівнянні з  $^{131}\text{I}$  (10, 22, 23). Загальна чутливість сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ та  $^{131}\text{I}$  у випадках метастазів ДРЩЗ становить 53-86,4% і 50-63,6% відповідно [10, 14, 23, 24].

Використання  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ значно ефективніше, ніж  $^{131}\text{I}$  для метастазів онкоцитарного раку ЩЗ. Чутливість сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ та  $^{131}\text{I}$  у таких випадках становить 82 і 18 % [24]. Крім цього, описане нагромадження  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ метастазами низькодиференційованого раку ЩЗ [21].

$^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ має низьку чутливість при визначенні залишкової тканини ЩЗ, що обмежує його використання для оцінки кількості останньої перед проведенням  $^{131}\text{I}$ -терапії [25].

Необхідно відзначити, що нагромадження  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ пухлинними клітинами не залежить від їхньої здатності нагромаджувати  $^{131}\text{I}$ , тому позитивний результат сцинтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ не може бути предиктором нагромадження пухлиною  $^{131}\text{I}$  в подальшому [6].



$^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ є неспецифічним препаратом відносно раку ЩЗ на противагу  $^{131}\text{I}$  і може накопичуватися різними первинними пухлинами і їхніми метастазами (назофарингеальний рак, злоякісна тимома, ходжкінська і неходжкінська лімфома, пухлини прищитоподібних і молочних залоз, рак нирки та ін.). Тому при наявності вогнищ нагромадження  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ і відсутності інших ознак рецидиву раку ЩЗ, результати скінтиграфії можуть бути предметом діагностичного пошуку інших пухлин.

**Висновки.** Найбільш специфічним радіофармацевтичним препаратом для діагностики метастазів диференційованого раку ЩЗ є радіоактивний йод, за допомогою якого можливо прогнозувати ефект лікування і відповідно прогноз захворювання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. AACE/AAES medical/surgical guidelines for clinical practice: management of thyroid carcinoma. American Association of Clinical Endocrinologists. American College of Endocrinology // *Endocr. Pract.* – 2001 May-June. – Vol. 7(3). – P. 202-220.
2. Adalet I., Kocak M., Oguz H., Alagol F., Cantez S. Determination of medullary carcinoma metastases by  $^{201}\text{Tl}$ ,  $^{99m}\text{Tc}$ (V)DMSA,  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI and  $^{99m}\text{Tc}$ -tetrafosmin // *Nucl. Med. Commun.* – 1999. Apr. – Vol. 20(4). – P. 353-359.
3. Alam M.S., Kasagi K., Misaki T., Miyamoto S., Iwata M., Iida Y., Konishi I. Diagnostic value of technetium-99m methoxyisobutylisocyanide scintigraphy in detecting thyroid cancer metastases: a critical evaluation // *Thyroid.* – 1998, Dec. – Vol. 8 (12). – P. 1091-1100.
4. Briele B., Hotze A., Kropp J., Bockisch B., Grunwald F. et al. Comparison of  $^{201}\text{Tl}$  and  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI in the follow-up of differentiated thyroid carcinomas. *Nuclearmedizin.* – 1991. – Vol. 30. – P. 115-124.
5. Burman K.D., Anderson J.H., Warthovsky L. Management of patients with thyroid carcinoma: application of thallium-201 scintigraphy and magnetic resonance imaging // *J. Nucl. Med.* 1990. – Vol. 31. – P. 1958-1964.
6. Casara D., Rubello D., Saladini G., Mazzarotto R., Sotti G., Tomasella G. et al. Clinical approach in patients with metastatic thyroid carcinoma and negative I131 whole body scintigraphy: importance of  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI scan combined with high resolution neck ultrasonography // *Tumori.* – 1999, Mar.-Apr. Vol. 85(2). – P. 122-127.
7. Elser H., Henze M., Hermann C., Eckert W., Mende U.  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI for recurrent and metastatic thyroid carcinoma // *Nucleomedizin.* 1997. – Vol. 36. – P. 7-12.
8. Fridrich L., Vessa C., Landoni C., Lucignani G., Moncayo R., Kendler D., Riccabona G., Fazio F. Whole-body scintigraphy with  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI,  $^{18}\text{F}$ -FDG and I131 in patients with metastatic thyroid carcinoma // *Nucl. Med. Commun.* – 1997, Jan. – Vol. 18 (1). – P. 3-9.
9. Grunwald F., Menzel C., Bender H., Palmedo H., Willkomm P., Ruhlmann J., Franckson T., Biersack H.J. Comparison of  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET with I131 iodine and  $^{99m}\text{Tc}$ -sestamibi scintigraphy in differentiated thyroid cancer // *Thyroid.* – 1997. – Vol. 7. – P. 327-335.
10. Haugen B.R., Lin E.C. Isotope imaging for metastatic thyroid cancer // *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* – 2001. – Vol. 30(2). – P. 469-493.
11. Hsu C.H., Liu F.Y., Yen R.F., Kao C.H.  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI SPECT in detecting metastatic papillary thyroid carcinoma in patients with elevated human serum thyroglobulin levels but negative I-131 whole body scan // *Endocr. Res.* – 2003 Feb. – Vol. 29(1). – P. 9-15.
12. Iwata M., Kasagi K., Misaki T., Matsumoto K., Iida Y., Ishimori T., Nakamoto Y., Higashi T., Konishi J. Comparison of whole-body  $^{18}\text{F}$ -FDG PET,  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI SPET, and post-therapeutic

Превагами скінтиграфії з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ є можливість застосування останнього після органозберігаючих операцій; відсутність впливу на результати дослідження рівня тиреотропного гормону і препаратів, що впливають на функцію ЩЗ; відсутність необхідності відміни супресивної терапії; відсутність феномену “приглушення”; а також можливість використання не тільки при метастазах ДРЩЗ, а і при метастазах медулярного раку ЩЗ.

Скінтиграфія з  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ у поєднанні з УЗД та оцінкою рівня ТГ є ефективною діагностичною комбінацією у випадках ДРЩЗ, особливо при неефективності  $^{131}\text{I}$ .

Ефективність застосування  $^{99m}\text{Tc}$ -МІБІ при медулярному раці ЩЗ представляє нові можливості для ранньої діагностики метастазів та їхнього своєчасного лікування.

13. Kobayashi M., Mogami T., Uchiyama M., Mory Y., Ohtani Y. et al. Usefulness of  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI SPECT in the metastatic lesions of thyroid cancer // *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1997. – Vol. 5. – P. 127-132.
14. Massin J.P., Savoie J.C., Garnier H. et al. Pulmonary metastases in differentiated thyroid carcinoma // *Cancer.* – 1984. – Vol. 52. – P. 982.
15. Miyamoto S., Kasagi K., Misaki T., Alam M.S., Konishi J. Evaluation of technetium-99m-MIBI scintigraphy in metastatic differentiated thyroid carcinoma // *J. Nucl. Med.* – 1997, Mar. Vol. 38 (3). – P. 352-356.
16. Nemeč J., Nyvltova O., Blazek T., Vlcek P., Racek P., Novak Z., Preiningerova M., Hubackova M., Krizo M., Zimak J., Bilek R. *Eur. J. Nucl. Med.* – 1996. – Vol. 23(1). – P. 69-71.
17. Proye C.A.G., Dromer D.H.R., Camaille D.M. et al. Is it worthwhile to treat bone metastases from differentiated thyroid carcinoma with radioactive iodine? *World. J. Surg.* – 1992. – Vol. 16. – P. 640.
18. Puch Z., Handkiewicz-Junak D. et al. The usefulness of scintigraphy for postoperative monitoring of patients with thyroid cancer // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 1999; Mar. – Vol. 101 (3). – P. 227-232.
19. Rubello D., Mazzarotto R., Casara D. The role of technetium-99m methoxyisobutylisocyanide scintigraphy in the planning of therapy and follow-up of patient with differentiated thyroid carcinoma after surgery // *Eur. J. Nucl. Med.* – 2000 Apr. Vol. 27 (4). – P. 431-440.
20. Rubello D., Saladini G., Carpi A., Casara D. Nuclear medicine imaging procedures in differentiated thyroid carcinoma patients with negative iodine scan // *Biomed. Pharmacother.* 2000. – Vol. 54. – P. 337-344.
21. Samaan N.A., Schultz P.N., Haynie T.P. et al. Pulmonary metastases in differentiated thyroid carcinoma: Treatment results in 101 patients. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1985. – Vol. 65: – P. 376.
22. Schlumberger M., Pacini F. *Thyroid Tumors.* Editions Nucleon, Paris. – 1999. – P. 317.
23. Spirapaporn J., Toomongkol C., Satayaban B., Chantamoon N. Technetium-99m methoxyisobutylisocyanide imaging in the follow-up of differentiated thyroid carcinoma // *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 2002. Vol. 31(2). – P. 195-198.
24. Wong C.O., Dworkin H.J. Role of FDG PET in metastatic thyroid cancer. // *J. Nucl. Med.* – 1999. – Vol. 40. – P. 993-994.
25. Yu N., Guan C., Liu Y., Yang X. Clinical value of  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI imaging, I131 whole body scan and HTG determination for the follow-up of patients with differentiated thyroid carcinoma after I131 therapy. *Hua Xi Yi Ke Da Xue Xue Bao.* – 1999, Dec. – Vol. 30 (4). – P. 437-439.



УДК 616.5-003.93-02:616.5-001.17

## Можливості відновлення втраченого шкірного покриву при дермальних опіках

В.І. НАГАЙЧУК, Т.В. БІГУНЯК, Н.В. ГУДА, Н.О. СТАРИКОВА

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

## POSSIBILITIES OF RENEWAL OF SKIN IN THERMAL BURNS

V.I. NAHAYCHUK, T.V. BIHUNIAK, N.V. HUDA, N.O. STARYKOVA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У 42 потерпілих з опіками III-A ст. проводили ранню поверхневу некректомію. Некротичні тканини висікали на глибину 0,2-0,3 мм і рану закривали ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Проведення ранньої некректомії приводило до зменшення гнійно-запального процесу, збереження шкірних дериватів в рані, попередження септичних ускладнень, швидшого відновлення шкірних покривів.

Early superficial necrectomy was held in 42 patients with III-A grade burns. Necrotic tissues were sectioned as deep as 0,2-0,3 mm and wound was covered with lyophilized xenodermografts. Early necrectomy resulted in reducing of pyoinflammatory process, preserving of skin derivatives in the wound, preventing of septic complications, faster renewal of skin integuments.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Опіки є однією із складних проблем сучасної медицини. Актуальність її пов'язана зі значним поширенням цього виду травм серед населення в побуті і на виробництві, складністю і тривалим лікуванням потерпілих від опіків (до 60-80 діб), високою летальністю і інвалідизацією при значних опіках [5,10].

Незважаючи на успіхи, досягнуті за останні роки у лікуванні поверхневих опіків, функціональні і косметичні результати в багатьох випадках залишаються незадовільними. На місцях опікових уражень розвиваються місцеві післяопікові ускладнення – спотворюючі рубці і рубцеві поля, які часто призводять до контрактур і деформацій суглобів, порушення периферичного і центрального кровообігу [4,6].

**Матеріали і методи.** Лікування дермальних опіків традиційним методом зводиться до накладання на рани пов'язок з антисептиками або мазями.

Щороку з'являється значна кількість нових методів лікування опікових ран з використан-

ням аплікаційних сорбентів, водорозчинних мазей, локальних антисептиків, спрямованих на боротьбу з рановою інфекцією і стимулювання репаративних процесів в рані. Лікування опікових уражень IIIA ст., яке зводиться до вичікування відторгнення некротичних тканин з подальшим спонтанним загоєнням ран шляхом крайової епітелізації часто призводить до ускладнень [6,1,3].

При опіках IIIA ст. в зону термічного ураження потрапляє сітчастий шар дерми, але зберігаються неушкодженими фолікули, потові залози і жирові сумки – деривати шкіри, за рахунок яких і відбувається епітелізація ран. Однак це спостерігається не завжди, особливо при великих за площею опіках, коли за рахунок мікроциркуляторних порушень і вираженого запального процесу рани можуть “поглиблюватись” і процес самостійного загоювання припиняється [7, 8, 9].

Самостійне загоєння ран відбувається шляхом поверхневого рубцювання, що дає незадовільний косметичний ефект. А у 70 % пацієнтів, особливо у дітей, формуються грубі келоїдні рубці, котрі потребують в подальшому

довготривалого комплексного лікування і соціальної реабілітації [4,5].

Нами впроваджено в практику лікування опіків IIIA ст. хірургічний метод – ранньої сенквенціальної (поверхневої) некректомії з наступною ксенопластиккою ліофілізованими ксенотрансплантатами, виготовленими МП “Комбустіолог” [2].

Ефективність методу сенквенціальної некректомії з наступною ксенопластиккою при лікуванні опіків IIIA ст. було вивчено у 42 хворих, які мали II і IIIA ст. ураження загальною площею від 6 до 48 % поверхні тіла (основна група). Вік хворих становив від 4 до 62 років. Контрольну групу склали 26 пацієнтів з аналогічними ураженнями, що лікувались традиційним консервативним методом. Для об'єктивізації методів дослідження ми вивчали температуру тіла, кількість лейкоцитів і лімфоцитів, кількість молекул середньої маси, токсичність сироватки крові біологічним методом, порівнювали терміни лікування.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Опікова рана IIIA ст. характеризується наявністю поверхневого некротичного струпа, який містить велику кількість мікроорганізмів. Міграція їх в організм призводить до інтоксикації, яка корелює з площею ураження і є однією із причин розвитку опікової хвороби.

Часто у важкоопечених, особливо у дітей, вірулентна флора проникає в судинне русло, викликаючи бактеріємію, септицемію, сепсис. Процес секвестрації некротичних тканин відбувається шляхом вираженого запального процесу в рані, який затягується в середньому на два тижні. Несприятливі умови в рані призводять до її “поглиблення” і втрати життєздатних епітеліальних клітин шкірних дериватів. Це порушує нормальний процес епітелізації рани, а деколи “поглиблює” її до рівня ШБ ступеня.

Наявність некротичних тканин у рані посилює вплив хімічних факторів запалення, що призводить до утворення незрілого колагену і формування рубцевих полів, контрактур і деформацій.

Ранню поверхневу некректомію у легкоопечених ми виконували у перші 2 дні з моменту опіків, у важкохворих – після купірування проявів шоку і стабілізації функцій життєво

важливих органів і систем, в перші 3-5 днів (в середньому  $(3\pm 1)$  днів). Операції на кінцівках виконували під джгутом. Як правило, висікали некротичні тканини у дітей на глибину 0,2 мм, а у дорослих – 0,3-0,4 мм, до “кров'яної роси”. Це давало можливість зберегти основну кількість шкірних дериватів. Оперативне втручання, як правило, супроводжується гемотрансфузією з подальшим контролем показників гемодинаміки, гемоглобіну, еритроцитів. За один раз висікали до 10-15 % площі некротичного струпа. Після видалення некротичних тканин ранову поверхню закривали перфорованими ліофілізованими ксенотрансплантатами. Із 42 прооперованих у 39 ми спостерігали тимчасове приживлення і лише у 3 клапті частково лізувались.

Під ксенотрансплантатами відбувалась спонтанна епітелізація, і в міру загоєння вони самостійно відпадали. У 2 хворих сформувались ділянки грануляційних ран розмірами 4x5, 3x4 см, їм було виконано автодермопластику. Наші дослідження показали, що ліофілізовані ксенотрансплантати мають властивість адсорбувати токсини з ранової поверхні і зменшувати запальні процеси в рані. Тому частково залишені при некректомії некротичні тканини не впливають на приживлення ксенотрансплантатів. Ми вважаємо, що під ксенодермотрансплантатами відбувається реваскуляризація ділянок некрозу.

Стан хворих основної групи після висічення некротичних тканин покращується, що проявляється активністю, покращанням апетиту і сну, прогресивним зниженням інтоксикації організму.

При обстеженні встановлено, що у хворих контрольної групи (лікування яких проводили традиційним методом) протягом перших 10 днів прогресивно підвищується температура тіла до  $38,6^{\circ}\text{C}$ , наростає токсичність сироватки крові до  $(87\pm 4)$  у.о., збільшується кількість лейкоцитів до  $(10,2\pm 1,4)\times 10^9/\text{л}$ , знижується кількість лімфоцитів до  $(17,4 \pm 2,1) \%$ . Все це відбувається на фоні зовнішніх ознак інтоксикації: відсутності апетиту, сонливості, слабості, загальмованості, галюцинаторних проявів. Тільки після відторгнення некротичних тканин (14-15 доба) прояви інтоксикації зменшуються до нижніх границь норми, у більшості пацієнтів це відбувається лише

після завершення процесу епітелізації ран (23-24 доба).

У потерпілих, яким проводили некректомію з використанням ксенодермотрансплантатів, інтоксикація була менш вираженою, токсичність сироватки крові в перші 10 днів до  $(66 \pm 3)$  у.о., збільшення кількості лейкоцитів до  $(7,1 \pm 1,1) \times 10^9$  л, зниження кількості лімфоцитів до  $(22 \pm 1,9) \%$ . На 14-15 добу після травми проявів інтоксикаційного синдрому не відмічали, обстежувані показники крові були в межах норми.

Так, на 8-10 добу після травми у хворих, яким проводили некректомію з використанням ксенотрансплантатів, токсичність сироватки крові знижувалась до 68 од. (за біологічним методом), у хворих, яким проводили лікування традиційним методом, токсичність підвищувалась до 86 од. На 14-15 добу після травми токсичність сироватки крові у хворих основної групи була в нормі, в той час як у хворих,

лікування яких проводили традиційним методом, залишалася підвищеною. Такі ж зміни ми відмічали і за показниками лейкоцитів та лімфоцитів в крові (2).

Ліжко-день при традиційних методах лікування склав  $(23,6 \pm 2,5)$  дні, а при ранній некректомії з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів  $(16,2 \pm 1,4)$  дні. Завдяки збереженню більшої кількості шкірних дериватів, заепітелізована поверхня мала кращий косметичний вигляд.

**Висновок.** Раннє поверхнєве видалення некротичних тканин при дермальних опіках призводить до зменшення гнійно-запального процесу, збереження шкірних дериватів в рані, сприяє попередженню септичних ускладнень, швидшому відновленню шкірних покривів, скорочує терміни лікування, дає кращий косметичний і функціональний результат після загоєння.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Аскаров А.Ф., Крыкля А.С., Киэдебеква Р.Н., Канбетов В.Т. К вопросу о ранних хирургических некректомиях при лечении больных с глубокими ожогами // Ожоги: Тез. докл. Восьмой науч.-практ. конф. – С.-Петербург, 1995. – С. 16-17.
2. Бигунык В.В. Консервированные ауто- и ксенодермотрансплантаты при восстановлении утраченного покрова у обожженных: Автореф. дис... докт. мед. наук. – 1995. – 32 с.
3. Коваленко О.Н., Лосицько В.М. Вплив ранового хірургічного лікування на рівень інтоксикації у важкоопечених // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 4. – С. 43-47.
4. Повстяний Н.Е. Состояние, эффективность и повышение качества оказания помощи пострадавшим с ожогами // Клини. хирург. – 1992. – № 3. – С. 2-6.
5. Повстяний М.Ю. Опікова служба України на сучасному етапі – проблеми і можливості їх вирішення // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 4. – С. 8-12.
6. Самойленко Г.Є. Раннє хірургічне лікування глибоких опіків: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Харків, 1998. – С. 18.
7. Таран В.М. Раннє хірургічне лікування опечених. Шпитальна хірургія. – 1999. – № 4. – С.72-77.
8. Слесаренко С.В. Эффективность аппликационной сорбции в лечении ожоговой болезни: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Харьков. – 1990. – 15 с.
9. Cafwell F., Wallace B., Cone J. Sequential excision and grafting of the burn injuries of 1507 patients, treated between 1967-1986. End result and the detecminants of death // J. Burn Care Rehabil. – 1996. – Vol. 17, № 2. – P. 137-146.
10. Clarke John. Late Manangement of Burns // Surgery. – 1997. – Vol. 38. – P. 137-139.

УДК:616.33/.342-002.44-036.12]-089

## Хірургія хронічних виразок шлункової локалізації

О. М. КІТ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

### SURGERY OF CHRONIC ULCERS OF LOCALIZATION

O. M. KIT

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Автором проведено аналіз результатів дослідження і хірургічного лікування 167 хворих на ВХШ. Комплексне дослідження основних функцій, морфологічних змін, регіонарного кровобігу та ступеня контамінації слизової оболонки шлунка HP дало можливість визначити критерії, прогноз клінічного перебігу ВХШ й своєчасно обґрунтувати адекватний спосіб оперативного лікування.

The author has made the analysis of results of research and surgical treatment of 167 patients with stomach ulcer. Complex research of the basic functions, morphological changes, regional blood-circulation and degree of contamination of mucous membrane of stomach HP has enabled to define the criteria, the forecast of clinical course of stomach ulcer and to substantiate timely an adequate way of operative treatment.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Виразкова хвороба шлунка (ВХШ) належить до тяжких захворювань, вражає людей переважно працездатного віку, часто призводить до тяжких ускладнень та передчасної інвалідизації хворих. Причини виникнення цього захворювання на сьогодні залишаються нез'ясованими, а численні теорії патогенезу не можуть у всіх випадках відповісти на питання про механізм його розвитку. Важливе місце у виникненні виразок шлунка відводять запаленню слизової оболонки [1,2] розмноженню в ній *Helicobacter pylori* [2,3], збільшенню агресивних властивостей шлункового вмісту [3,4], змінам регіонарного кровобігу слизової оболонки шлунка [3,4]. Основним методом лікування ВХШ залишається консервативна терапія. Однак вона не завжди ефективна, особливо у хворих з ускладненим перебігом захворювання. З огляду на це, продовжується інтерес до пошуку нових, сучасних, більш ефективних способів лікування хворих на ВХШ. А тому порівняльна оцінка традиційних, розробка нових методів діагностики, визначення критеріїв вибору консервативного чи оперативного лікування дасть можливість

значно покращити результати лікування хворих на ВХШ.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведені у 167 хворих на ВХШ. Серед хворих чоловіків було 144 (86 %), жінок – 23 (14 %). Вік пацієнтів коливався від 17 до 75 років, але переважна більшість (63,2 %) була віком від 36 до 60 років. Тривалість хвороби у більшості пацієнтів становила від двох тижнів до 15 років. Обстеження хворих проводили за такими методиками: секреторну функцію шлунка вивчали за допомогою зондування титраційним методом, рівень кислотності і ступінь нейтралізації соляної кислоти за допомогою рН-метрії. Дослідження швидкості локального кровобігу слизової оболонки шлунка проводили за методикою Murgasami Motonobu (1982) в модифікації Л.Я. Ковальчука (1986). Вивчення моторно-евакуаторної функції здійснювали за допомогою електрогастрографічного і рентгенологічного досліджень. Ідентифікацію гелікобактеріозу проводили за допомогою біопсійного матеріалу, отриманого при ендоскопічному дослідженні. Гістологічну обробку матеріалу проводили після фарбування гематоксилін-еозином.



**Результати досліджень та їх обговорення.**

Проведені дослідження свідчать про те, що 96,5 % хворих поступають на стаціонарне лікування в період загострення хвороби і основними ознаками у них є порушення морфофункціонального стану шлунка. При ендоскопічному дослідженні хворих з активною виразкою шлунка виявлено виражені запальні зміни періульцеральної зони (гіперемія, набряк слизової і її кровоточивість, множинні або зливні ерозії). Такі ураження слизової оболонки негативно впливають на перебіг основного захворювання та основні функції шлунка. Так, при дослідженні секреторної функції шлунка у хворих на ВХ в базальній фазі секреції показники загальної кислотності становили (80-90 ммоль/л) і вільної соляної кислоти (60-80 ммоль/л). Подібна картина підвищеної кислотності спостерігалась при рН-метрії. Показники рН в ділянці тіла шлунка коливались в основному в межах 3-5 (0,9-2,2) функціональних інтервалів ( $P < 0,05-0,001$ ). При графічній реєстрації рН-метрії у більшості хворих спостерігали переривчастий тип кислотопродукції зі змінами середовища навіть до нейтрального. При дослідженні кількості пепсину у шлунковому соці нами відмічено, що у хворих з проксимальними виразками вміст ферменту був дещо нижчим ((34,4±2,3) мг %,  $P < 0,05$ ), ніж у хворих з локалізацією виразки в мезогастральній зоні ((35,2±4,5) мг%,  $P < 0,01$ ) і у хворих з препілоричними виразками ((37,8±0,5) мг%,  $P < 0,05$ ).

Аналізуючи дані фракційного дослідження шлункового вмісту і рН-метрії після стимуляції інсуліном і гістаміном (тест Голандера-Кея), ми звернули увагу на ту обставину, що, незважаючи на однакові методологічні умови, кількість соку, кислотність, вміст пепсину, рН-метрія були різними у більшості хворих. Отримані результати дослідження свідчать про те, що у хворих, особливо під час загострення ВХШ, існують серйозні підстави віднести надлишкову секрецію до первинних пускових механізмів ульцерогенезу, а високий ступінь продукції соляної кислоти як фактор, що обтяжує перебіг захворювання. При вивченні стану регіонарного кровотоку слизової оболонки шлунка нами встановлено, що у всіх хворих інтенсивність кровотоку в слизовій оболонці шлунка була нижчою за контрольні величини. Особ-

ливо низькі показники кровотоку спостерігали у хворих з локалізацією виразки в субкардіальному 10,00±2,57 ( $P < 0,05$ ) і кардіальному відділах шлунка 17,10±2,32 ( $P < 0,05$ ). У всіх хворих з локалізацією виразки в антральному відділі швидкість кровотоку була на 14 % ( $P < 0,05$ ) нижчою за контрольні величини, а у хворих з препілоричними виразками вона складала – 28,73±3,49 ( $P < 0,05$ ) мл/хв × 100 г. При цьому найменші його показники спостерігались в ділянці виразкового процесу. Так, у хворих в період загострення хвороби показники кровотоку на дні виразки шлунка знижувались до 14,5±2,37 ( $P < 0,05$ ) мл/хв × 100 г. Залежно від стану кровотоку слизової оболонки шлунка ми виділили три ступені ішемії. Найчастіше спостерігали II ступінь ішемії слизової оболонки (46,5 %).

Дослідження біоптатів слизової оболонки пілородуоденальної ділянки у хворих на ВХШ дали можливість виділити у всіх обстежених три ступені обсіювання НР. При цьому ступінь інфікування слизової оболонки шлунка, як правило, залежав від тривалості захворювання й вираженості гастриту.

Ці дані стали передумовою для розробки критеріїв прогнозування різних варіантів клінічного перебігу захворювання. Залежно від вираженості клінічних проявів, наявності ускладнень, порушень основних функцій, стану кровотоку та обсіювання НР слизової оболонки шлунка ми виділили три варіанти клінічного перебігу ВХШ (табл. 1).

Таке групування хворих дало можливість розробити алгоритм-систему вибору методу лікування: уточнити і диференціювати показання, встановити межі консервативного лікування, а у хворих з невизначеним або несприятливим прогнозом перебігу захворювання своєчасно обґрунтувати спосіб оперативного лікування. Ми вважаємо, що у більшості хворих на ВХШ перед операцією необхідно провести повноцінний курс консервативного лікування, який ґрунтується в основному на ерадикації НР, шляхом використання потрійної або квадритерапії і обов'язковим введенням в її склад антибактеріальних засобів. Найбільш раціональним способом оперативного втручання при хронічних виразках шлункової локалізації є прицільна економна резекція органа. При виконанні прицільної резекції ми

Таблиця 1. Критерії прогнозування та варіанти перебігу виразкової хвороби шлунка

№ п/п	Показники	Виразкова хвороба шлунка		
		сприятливий перебіг (n = 52)	невизначений перебіг (n = 46)	несприятливий перебіг (n = 29)
1.	Об'єм шлункового соку (БФС)	92,0 ± 3,2 < 0,05	85,4 ± 2,6 < 0,05	75,0 ± 5,6 < 0,05
2.	Дебіт соляної кислоти (ммоль/год)	5,7 ± 0,3 < 0,001	4,6 ± 0,6 < 0,05	3,6 ± 0,6 < 0,001
3.	Внутрішньошлункова рН-метрія	1,2 ± 0,1 < 0,05	2,1 ± 0,4 < 0,001	2,6 ± 0,7 < 0,05
4.	Пепсин ( мг%)	36,6 ± 0,4 < 0,05	29,6 ± 2,5 < 0,001	22,5 ± 3,2 < 0,05
5.	Тип секретії	збудливий	нормальний	інертний
6.	Тип моторної функції	гіперкінетичний	нормальний	гіпокінетичний
7.	Кількість скорочень за 1 хв на ЕГГ	3,6 ± 0,5 < 0,05	3,5 ± 0,2 < 0,001	3,2 ± 0,3 < 0,001
8.	Середній біопотенціал (мВ)	0,62 ± 0,02 < 0,05	0,40 ± 0,02 < 0,05	0,38 ± 0,04 < 0,001
9.	Різниця біопотенціалу (мВ)	0,38 ± 0,05 < 0,05	0,50 ± 0,04 < 0,05	0,36 ± 0,02 < 0,001
10.	Швидкість регіонарного кровобігу (мл/хв x 100 г)	32,34 ± 4,23 < 0,05	28,85 ± 3,28 < 0,001	22,34 ± 4,50 < 0,05
11.	Ступінь інфікування НР	(+)	(++)	(+++)

виходили із необхідності цілеспрямованого видалення частини шлунка з врахуванням варіантів локалізації виразки і інтермедіальної зони. У хворих з локалізацією виразки в субкардіальному відділі виконуємо прицільну проксимальну резекцію шлунка. При цьому видаляємо всю малу кривизну разом з виразкою до дистальної границі інтермедіальної зони. При відновленні пасажу їжі між дистальною і проксимальною куксами шлунка, а також для зняття натягу гастро-гастрального анастомозу проводили мобілізацію дванадцятипалої кишки за Кохером, ліквідували дуоденальний кут, а при накладанні двох верхніх швів захоплювали в них стінку стравоходу за типом фундоплікації. Прицільну дистальну резекцію шлунка виконували у хворих з локалізацією виразки в мезогастральній, антральній і препілоричній ділянках органа. При цьому при відновленні пасажу їжі віддавали перевагу гастропілоро- або гастродуоденоанастомозу, що значно сприяє зниженню частоти і вираженості демпінг-синдрому. У хворих з виразками середньої і верхньої третини шлунка без включення в патологічний процес нерва Летарже виконували прицільну органозберігаючу тіло- або пілороантрумре-

зекцію з формуванням гастро-гастрального анастомозу і збереженням іннервації пілороантрального відділу шлунка. Для підвищення ефективності операцій на шлунку важливого значення надавали збереженню оптимального шлункового кровобігу. Нами у 66 (39,5 %) хворих виконана прицільна резекція шлунка зі збереженням перигастральних судинних дуг. При цьому відмічено, що у хворих після таких операцій швидкість кровобігу слизової оболонки оперованого шлунка була на 15,6 % вищою, ніж у хворих, у яких була виконана резекція органа з перев'язуванням перигастральних судинних дуг. У 14 хворих з вираженими показниками ішемії слизової оболонки шлунка, через стенозування і компресію черевного стовбура, основний етап операції доповнювали десимпатизацією і декомпресією черевного стовбура. Застосування такого доповнення до основного етапу операції, у поєднанні зі збереженням перигастральних судинних дуг у хворих з порушенням регіонарного кровобігу слизової оболонки шлунка II і III ступенів, значно покращує результати лікування хворих з виразками шлункової локалізації. Поряд з цим, наші дослідження свідчать, що незважаючи на те, що операцією вибору у хворих на ВХШ є резекція

шлунка, у деяких хворих (тяжкі ургентні хворі, супутня патологія і ін.) при строгому диференційованому підході до вибору способу оперативного втручання можливе виконання органозберігаючих операцій. Обов'язковою умовою таких операцій повинно бути видалення виразкового субстрату в поєднанні з одним із видів ваготомії, а за показаннями і з дренажною операцією на шлунку.

**Висновки.** 1. Комплексне дослідження основних функцій, морфологічних змін, швид-

кості кровотоку та ступеня контамінації слизової оболонки шлунка НР має важливе значення у визначенні прогнозу клінічного перебігу ВХШ й своєчасному обґрунтуванні способу оперативного лікування.

2. Вибір адекватного способу оперативного втручання дозволив суттєво покращити результати хірургічного лікування виразок шлункової локалізації: знизити летальність з 3,2 до 1,4 %, зменшити кількість післяопераційних ускладнень з 4,5 до 2,9 %, скоротити терміни реабілітації з 56 до 42 днів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Трида – Х., 1998. – 238.
2. Григорьев П.Я., Стародуб Є.М., Яковенко Е.П. і ін. Хвороби органів травлення (діагностика і лікування). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 175 с.
3. Дегтерова И.И. Заболевания органов пищеварения. – К.: Демос, 2000. – 321 с.
4. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь (прошлое, настоящее, будущее). – Київ, 2003. – 256.
5. Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я., Басистюк І.І. і ін. Досвід лікування ускладнених форм виразкової хвороби. Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – С.14-17.
6. Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Диброва А.А. и др. Современное состояние хирургии язвенной болезни. Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – С.10-11.
7. Дзюбановський І.І., Свистун Р.В., Ковальчук Ю.М. і ін. Досвід хірургічного лікування виразкової хвороби // Вісник морської медицини. – 2001. – № 2. – С. 126-128.
8. Бондаренко М.М., Новіков О.І. Оптимізація лікувальної програми у хворих з кровоточивими гастродуоденальними виразками. // Галицький лікарський вісник. – 2002. – № 3. – С. 32-33.

УДК 617-089.844

**“Tension-free” герніопластика за Гвенетадзе**

Т.К. ГВЕНЕТАДЗЕ

Хірургічна клініка Національного медичного центру ім. акад. О. Гудушаурі, Асоціація герніологів Грузії

**“TENSION-FREE” HERNIOPLASTICS BY GVENETADZE**

T. K. GVENETADZE

Surgical Clinics of National Medical Centre by O. Gudushauri, Association of Herniologists of Georgia

Герніопластика за Ліхтенштейном, у зв'язку з зіткненням сім'яного канатика із сіткою, викликає фіброзне переродження сім'яного канатика, втрату функції сім'яносної протоки, дезеякуляцію, олігоспермію, чоловічу безплідність. Запропоновано новий метод герніопластики за Гвенетадзе, сутність якого полягає в повній ізоляції сім'яного канатика від сітки. Запропонованим методом прооперовано 69 чоловіків віком від 21 до 45 років. Віддалені результати в терміни від 1 до 3 років вивчені в 52 хворих. Рецидиву грижі не виявлено. У 21 хворого вивчені спермоморфометричні дані. У 9 хворих після операції народилися діти.

Hernioplastics by Lichtenstein is often complicated by fibrotic changes of spermatic cord (due to close contact of mesh with cord), loss of spermatic duct function, disejaculation, oligospermia, which could lead to male infertility. That's why spermatic cord isolation from mesh is a matter of great importance. Sixty-nine male patients aged from 21 to 45 years were undergone to surgery according to proposed method of hernioplastics by Gvenetadze. Evolution of the long-term results for the 52 patients with follow-up period from 1 to 3 years after surgery showed no recurrences and normal parameters of spermomorphometry. Nine patients had children after the surgery.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** У країнах СНД останні 15-20 років у лікуванні пахових гриж для герніопластики широко використовуються синтетичні матеріали, зокрема поліпропіленова сітка [1,2,3]. В основному застосовується метод за Ліхтенштейном, при якому сім'яний канатик не ізолюваний від сітки. Це призводить до фіброзної зміни сім'яного канатика, втрати функції сім'яносної протоки, дезеякуляції, олігоспермії, розвитку чоловічої безплідності [6-9]. Для превенції такого небажаного результату операції необхідна ізоляція сім'яного канатика від сітки.

Мета роботи: виявлення ефективності нового методу герніопластики на основі аналізу даних віддалених результатів і його впровадження в практику.

**Матеріали і методи.** Нами запропонований новий метод герніопластики, сутність якого полягає в повній ізоляції сім'яного канатика від сітки.

Схема операції: знеболювання місцеве чи загальне.

1. Розріз звичайний.
2. Виділення сім'яного канатика і грижового мішка.
3. Обробка грижового мішка за Черні (можлива інвагінація грижового мішка в черевну порожнину без розкриття).
4. Звуження внутрішнього кільця пахового каналу циркулярним швом із захопленням попереочної фасції (рис.1).
5. Моделювання поліпропіленової сітки по розмірах задньої стінки пахового каналу.
6. Формування в сітці овально-круглої форми вікна для вільного розміщення сім'яного канатика.
7. Фіксація сітки двома вузловими швами до окістя лобкової кістки.
8. Розміщення сітки так, щоб вона цілком закривала задню стінку пахового каналу і на 4-5 см накладалася на внутрішні косий і поперечний м'язи живота, заходила латеральніше внутрішнього отвору пахового каналу і підверталася за ходом пахової зв'язки.



9. Фіксація сітки до пупартової зв'язки безперервним швом, до внутрішнього косоного м'яза живота декількома вузловими швами.

10. Розміщення сім'яного канатика у вікні сітки.

11. Фіксація краю вікна біля внутрішнього кільця пахового каналу вузловими швами (рис. 2).

12. Зшивання країв сітки за сім'яним канатиком.

13. Ушивання апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота над сіткою вузловими швами.

14. Розміщення сім'яного канатика над апоневрозом, чим досягається повна ізоляція сім'яного канатика від сітки (рис. 3).

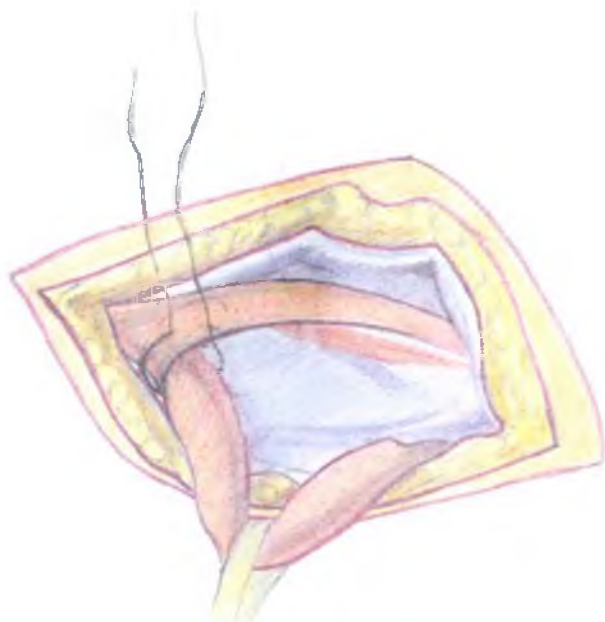


Рис. 1.

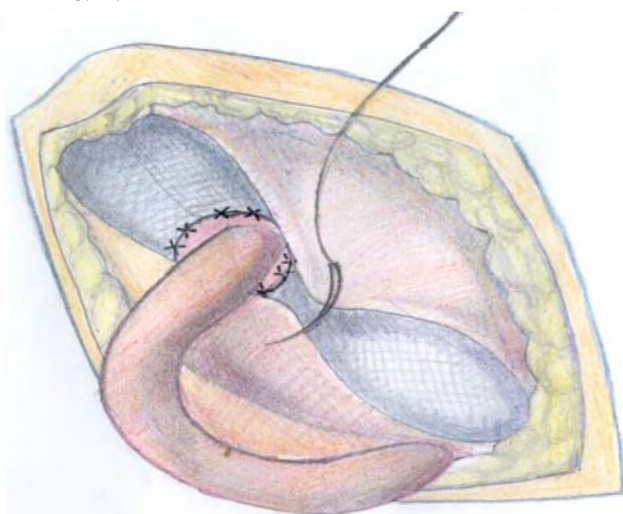


Рис. 2.

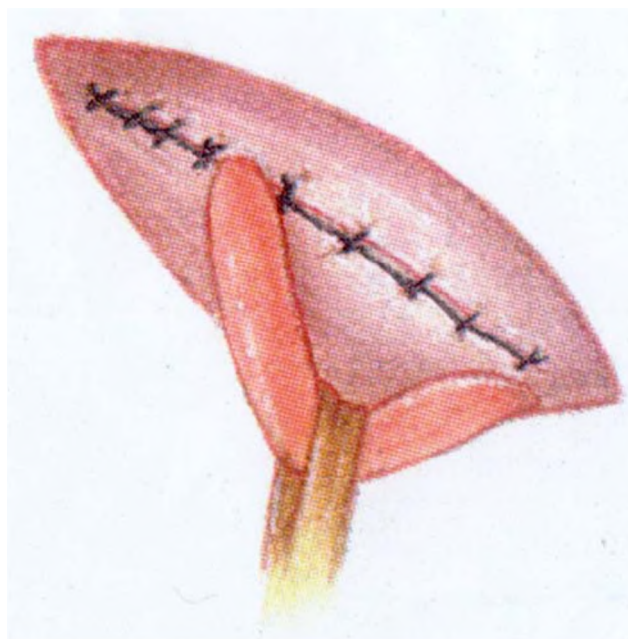


Рис. 3.

15. Косметичний шов на шкіру.

Вищеописаним методом нами з 2000 до 2003 року прооперовано 69 хворих (чоловіків віком від 21 до 45 років). Коса грижа була в 60 (86,95 %), пряма в 9 (13,04 %) випадках. Правостороння – у 42 (60,86 %), лівостороння – у 27 (39,13 %). Рецидивна – у 49 (71,01 %). З метою профілактики хірургічної інфекції усім хворим за 30 хв до операції одноразово внутрішньовенно вводили 1,5 г зинацефу й у перші 8 год після операції 750 мг того ж препарату. Під місцевою анестезією зроблено 48 (69,56 %) операцій, під загальною – 21 (30,43 %).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Усі хворі операцію перенесли легко, у зоні операції практично були відсутні болі (тільки 19 хворим після операції застосували однократне введення наркотичних засобів), могли вставати з ліжка і ходити в перші години після операції, термін перебування в стаціонарі скорочений до 2-х днів. Відзначено 3 ускладнення у вигляді гематоми підшкірної клітковини. Віддалені результати операції в терміни від 1 до 3-х років вивчені в 52 (75,36 %) хворих. Рецидиву грижі не виявлено. У 21 (30,43 %) хворого (які погодилися) вивчені спермоморфометричні дані (в основному кількісний склад) – патології не виявлено. У 9 пацієнтів після операції народилися діти.

**Висновок.** Запропонована нами герніопластика надійна, технічно легко здійсненна, не вимагає складного устаткування, є профілактикою чоловічої безплідності і рецидиву гриж,

показана в репродуктивному віці, при рецидивних грижах, є методом вибору при лікуванні більшості хворих з неускладненими первинними грижами.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гвенетадзе Т.К., Гиоргобиани Г.Т., Гиоргадзе К.И., Мегрелишвили М.К. Новый метод лечения паховых грыж. Тезисы докладов. – Киев, 2003. – С. 73-74.
2. Егиев В.Н. Натяжная герниопластика. – М., 2002.
3. Жебровский В.В., Кисляков В.В. Сравнительная оценка аутопластических и аллопластических способов пахового грыжесечения при рецидивных паховых грыжах. Тезисы докладов. – Киев, 2003. – С. 64-65.
4. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л., Федоров Д.А. Аллопластика при паховых грыжах в общехирургическом учреждении. Тезисы докладов. – Киев, 2003. – С. 89-90.
5. Фелештинский Я.П., Игнатовский Ю.В., Пиотрович С.М. Хирургическое лечение паховых грыж с использованием полипропиленовой сетки и “PHS” системы. Тезисы докладов. – Киев, 2003. – С. 12-13.
6. Guarneri A. Inguinal hernia and physiological hernioplasty. – Roma, 1999.
7. Kingsnorth A., Le Blanc K.A. Management of abdominal hernias. – London, 2003.
8. Trabucco E. Atlas of tension-free inguinal and femoral hernioplasties. – New York, 2003.
9. Valenti G., Scaramuzza P., Testa A., Capuano G. Le ernie inguinali. – UTET Periodici, 2000.

## Принципи хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності

Ю.Б. КУЦИК, А.Б. МИРОНОВИЧ, Я.І. ЯРЕМА

Львівський Національний медичний університет ім. Данила Галицького

### PRINCIPLES OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

Y. B. KUTSYK, A. B. MYRONOVYCH, Y. I. YAREMA

Lviv National Medical University by Danylo Halatsky

У роботі наведено результати клініко-експериментальних досліджень морфофункціональних змін у проксимальних відділах тонкої кишки на різних етапах перебігу ГКН і опрацьовано на цій основі патогенетично обґрунтовані лікувально-тактичні підходи. Показано виражені зміни ультраструктури слизової оболонки, зменшення популяції лакто- та біфідобактерій, надмірна колонізація патогенної мікрофлори в проксимальних відділах тонкої кишки, що призводить до проникнення бактерій та їх ендотоксинів у лімфатичне і кровоносне русла та морфофункціональній недостатності паренхіматозних органів (печінки, легень, нирок, серця, селезінки). З'ясовано та патогенетично обґрунтовано послідовну періодичність в клінічному перебізі ГКН, яка передбачає виділення чотирьох стадій захворювання: 1) стадія помірної мікробної колонізації, компенсованих змін внутрішньостінкової гемоциркуляції і слизової оболонки тонкої кишки (компенсації); 2) стадія надмірної мікробної колонізації, виражених змін внутрішньостінкової гемоциркуляції, дегенеративно-дистрофічних змін в слизовій оболонці тонкої кишки (бактерійної транслокації або субкомпенсації); 3) стадія бактеріотоксемії (декомпенсації); 4) стадія поліорганної недостатності. Залежно від стадії клінічного перебігу захворювання розроблено комплекс до-, інтра-, та післяопераційних методів інтестинальної терапії з урахуванням морфофункціональних змін у проксимальних відділах тонкої кишки.

This thesis presents the results of clinical and experimental research of morphofunctional changes in proximal sections of small intestine at different stages of acute small intestine obstruction (ASIO) and, basing on the above-mentioned, the treatment approaches have been worked out. Distinct changes are shown in the ultrastructure of small intestine proximal sections mucous membrane, decrease in the population of lacto- and bifidobacteria, their superfluous colonization by pathogenic microflora and penetration of bacteria and their endotoxins into the lymphatic and circulatory beds and the abdominal cavity. That is the key reason of polyorgan insufficiency occurrence (liver, lungs, kidneys, heart and spleen). The consecutive periodicity in clinical process of ASIO has been stated and pathogenetically proved. This periodicity defines 4 main stages of disease: 1) the stage of moderate microbial colonization, compensated changes of intrawall hemocirculation and small intestinal mucosa (compensation). 2) the stage of superfluous microbial colonization, marked changes of intrawall hemocirculation, degenerative and dystrophic changes in small intestinal mucosa (bacterial translocation or subcompensation); 3) the stage of bacteriotoxemia (decompensation); 4) the stage of polyorgan deficiency. In dependence on the state of clinical course of the disease the complex of pre-, intra- and postoperative methods of intestinal therapy have been elaborated taking into consideration morphological and functional changes in proximal sections of small intestine.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** В структурі захворювань ургентної абдомінальної хірургії гостра кишкова непрохідність (ГКН) займає одне з провідних місць. Незважаючи на детальне вивчення патогенезу, діагностики, удосконалення методів і техніки хірургічних втручань, значного процесу в лікуванні ГКН за останні роки не спостерігається [1, 3, 7, 11]. Причинами цього є недостатнє уявлення про роль травного тракту в формуванні бактеріємії і ендотоксемії, функціональних і морфологічних змін в парен-

хіматозних органах у даного контингенту хворих, а також поліморфізм цього синдрому, який потребує індивідуального вирішення діагностики і тактики на всіх етапах лікувального процесу. Відсутні також чіткі критерії оцінки важкості стану хворих, що зумовлює часто стандартний підхід в виборі хірургічної тактики [2, 4, 5, 6, 9, 10].

**Матеріали і методи.** Для вирішення поставлених завдань були проведені експериментальні дослідження на безпородних собаках масою

7-12 кг. ГКН моделювалась шляхом перев'язування тонкої кишки на 25-30 см дистальніше дуоденоеюнального згину і 15-20 см проксимальніше ілеоцекального кута. Для бактеріологічних досліджень забирали вміст проксимального і дистального відділів тонкої кишки, ексудат черевної порожнини, кров з печінкової, порталльної та кавальної вен, а також лімфу з вузлів брижі тонкої кишки. За допомогою високопоживних середовищ оцінювався як видовий, так і кількісний склад висіяної мікрофлори. З метою вивчення динаміки змін ультраструктури слизової тонкої кишки, очеревини, тканин печінки і нирок проведені електронно-мікроскопічні дослідження через 12 і 24 год після моделювання ГКН. Вивчення і фотографування матеріалу проводили з допомогою мікроскопа УЕМВ-100К при прискорювальній напрузі 75 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопа 2000<sup>x</sup>–124000<sup>x</sup>.

Простежено результати лікування 425 оперованих хворих з приводу ГКН різної етіології. Причинами непрохідності в 44,2 % були спайки черевної порожнини з явищами странгуляції тонкої кишки, в 26,4 % – пухлини товстої кишки різної локалізації, в 21 % – защемлені грижі передньої черевної стінки. Лише в 5,2 % випадків причиною странгуляційної непрохідності був заворот тонкої кишки, в 1,1 % – інвагінація, а в 2,1 % випадків встановлено жовчнокам'яну тонкокишкову непрохідність. Вік хворих коливався від 28 до 92 років.

Для діагностики форми ГКН і її рівня використовували комплекс сучасних методів обстеження. Всім хворим з симптомами кишкової непрохідності застосовувалась оглядова рентгенографія органів черевної порожнини. Згідно з її результатами встановлювали локалізацію перепони та рівень непрохідності. При підозрі на спайкову непрохідність використовували пасаж контрастної речовини по шлунково-кишковому тракту в динаміці. Контрольну рентгенографію черевної порожнини проводили через 2 год після прийому контрасту, потім залежно від клінічних симптомів.

Окрім того, великого значення в діагностиці ГКН надавали лапароскопії і ультразвуковому обстеженню. Слід відмітити, що при допомозі такого комплексу заходів практично у всіх хворих діагноз був поставлений своєчасно. Оцінка синдрому ендогенної інтокси-

кації проводилась за допомогою визначення токсичної плазми крові (концентрація молекул середньої маси (МСМ), визначення концентрації в крові фактора XII системи гемостазу). Для визначення ступеня накопичення осмотичних активних речовин, до яких відносяться і ендотоксини, розраховували співвідношення вмісту Na до осмолярності плазми (Na/ОП).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вивчення мікроекології тонкої кишки показало, що при ГКН розвивається надмірна мікробна колонізація як її дистальних, так і проксимальних відділів. Концентрація мікроорганізмів у всіх відділах тонкої кишки більш ніж в 5 разів перевищувала фізіологічні границі. Аналіз видового складу показав наявність в проксимальних відділах тонкої кишки мікроорганізмів, які переважно бувають в дистальних (кишкова паличка, ентеробактер, ентерококи). При цьому представники ентеробактерій становили більш як 65 % від загального компонента аеробної мікрофлори. Окрім того, в 30 % висювались *Ps aeruginosa*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Proteus*, які надзвичайно рідко колонізують верхній відділ кишечника в нормі. Звертає на себе увагу значне збільшення анаеробного компонента мікрофлори. Найчастіше анаероби були представлені клостридіями (48 %) і бактероїдами (46 %). В подальшому встановлено, що через 24 год після моделювання ГКН в гемокультурах вен брижі тонкої кишки питома вага ентеробактерій складала 38,7 %, а в ексудаті черевної порожнини – 34,6 %. В той же час рівень стрептококів, бактероїдів і стафілококів збільшувався на 40, 30 і 20 % відповідно. Питома вага ентеробактерій в крові печінкової вени складала 24,3, що майже в 2 рази менше, ніж в крові вен брижі. Це підтверджує не тільки факт бактерійної транслокації через слизову тонкої кишки в кровоносне русло, але і свідчить про пригнічення антимікробної функції печінки при ГКН.

Вивчення ультраструктури слизової оболонки тонкої кишки через 12 і 24 год після моделювання ГКН показало, що в проксимальних відділах слизової тонкої кишки спостерігаються виражені порушення практично в усіх її структурах. Так, виявлено, що в безпосередній близькості до мікроворсинок стовпчастих епі-



теліоцитів наявні бактерії, які перебувають на різних етапах розпаду, в просвіті гемокапілярів є скупчення тромбоцитів, лапатих мас, волокон фібрину. Окрім того, дезорганізована сполучна тканина і насичена базофільними гранулоцитами, преципітатами і коагулятами. Звертає на себе увагу також і пошкодження стовпчастих епітеліоцитів, в яких лізована або частково відшарована в просвіт кишки ділянка посмугованої облямівки. Паралельно виявлені зміни і в ультраструктурі очеревини. В просвіті гемокапілярів видно скупчення гемолізованих еритроцитів та дегранульованих гранулоцитів. Відмічається, що до поверхні очеревини прилягають преципітати та коагуляти, наявна потовщена базальна мембрана, зруйновані мезотеліоцити. Проведені електронно-мікроскопічні дослідження тканини печінки і нирки показали, що через 12 год після моделювання ГКН суттєвих змін ультраструктури тканини печінки і нирок не відбувається. Однак, вже через 24 год після моделювання ГКН розвиваються пошкодження ультраструктури цих органів. Так, клітини Купфера печінки мають знижену електронну щільність цитоплазми, в якій знаходяться великих розмірів електроннощільні залишкові тільця. В просвіті синусоїдних гемокапілярів є гіперагрегати еритроцитів та гранулоцити. В капсулі ниркового тільця наявна зруйнована зовнішня частина цитоплазми клітини, а внутрішня представлена набряклими і деформованими подоцитами. Гемокапіляри ниркового тільця розширені, потовщені, в просвіті є скупчення тромбоцитів, еритроцитів, що мають частково розширену плазматичну мембрану. Цитоплазма епітеліальних клітин проксимального відділу нефрона наповнена вакуолями та аутофаголізосомами. Сполучна тканина дезорганізована.

Аналіз результатів експериментальних досліджень, проведених клініко-діагностичних, лабораторних даних, інтраопераційна оцінка стану привідної петлі, зони поширеності патологічного процесу, стану внутрішньостінкової гемоциркуляції, кількості і характеру випоту в черевній порожнині дозволили виділити 4 стадії ГКН.

I – стадія компенсації: нападоподібні болі, посилена перистальтика, ознаки порушення пасажу кишкового вмісту клінічно не визначаються або бувають сумнівні, при рентгено-

логічному дослідженні визначаються аркади, окремі рівні рідини і накопичення газу. Під час хірургічного втручання привідна кишка незначно розширена, в її просвіті знаходиться невелика кількість (до 500 мл) рідини і незначна кількість газів.

II – стадія субкомпенсації: сухість і зниження тургору шкіри, затримка стільця і газів, здуття живота, періодичне блювання, значне посилення перистальтики. При лабораторному дослідженні: збільшення ЛШ на 40 %, МСМ на 45 %, підвищення Na/ОП до  $0,49 \pm 0,01$  ( $p < 0,05$ ). Під час хірургічного втручання привідна петля розтягнута, стінка її набрякла на всьому протязі, набряк поширюється на брижу. В просвіті кишки від 1 до 3 л рідини. В черевній порожнині від 300 до 800 мл геморагічного ексудату.

III – стадія декомпенсації: живіт різко здутий, повне припинення пасажу по шлунково-кишковому тракту, перистальтики нема, наявний “шум плеску”, при рентгенологічному дослідженні – множинні чаші Клойбера; при фіброколоноскопії – повна obturaція кишки на рівні пухлини, збільшення МСМ на 75 %, Na/ОП до 0,51, зниження концентрації фактора XIII системи гемостазу на 50 %. Інтраопераційно характерними є наявність гнійного або фібринозного випоту, гіперемії і набряку парієтальної та вісцеральної очеревини різної поширеності.

IV – стадія поліорганної недостатності (ПОН). Як правило, розвивається після декількох днів захворювання і переважно в післяопераційному періоді. Розвиток ПОН проявляється послідовним пригніченням функцій різних органів і систем або розвитком недостатності декількох органів одночасно. Лабораторні показники в цій стадії вказують на маніфестацію ендотоксикозу: концентрація МСМ збільшується в 4-5 разів, Na/ОП досягає 0,54, фактор XIII системи гемостазу зменшується в 2,1 раза, що свідчить про різке пригнічення синтетичної функції печінки.

На наш погляд, поділ хворих з ГКН на стадії клінічного перебігу дає право диференційованого підходу в виборі комплексу лікувальних заходів, об'єму і якості інфузної терапії, інтубації і декомпресії привідної петлі, кишкового лаважу і кишково-портальної гемодилуції, раннього ентєрального харчування, а також методів детоксикації для кожного конкретного хворого.

В компенсованій стадії ГКН передопераційна підготовка направлена на профілактику післяопераційних ускладнень і корекцію виявлених супутніх захворювань. Об'єм хірургічного втручання включає новокаїнову блокаду черевного стовбура і кореня брижі, ліквідацію механічної перепони. Післяопераційна інфузно-трансфузна терапія проводилась в об'ємах, достатніх для добової потреби організму хворого. Окрім того, в післяопераційному періоді широко застосовувалась методика екохарчування, яка передбачає комбінування "BRAT" – дієти [8] з пероральним прийомом стандартних середньодобових доз пробіотиків. Екохарчування призначали в середньому на 3 добу післяопераційного періоду, тривалість курсу визначалась динамікою клініко-лабораторних критеріїв і коливалась в межах від 9 до 17 днів. Варто відмітити, що детоксикаційний і лікувальний ефект екохарчування проявлявся здебільшого з 6-7 доби. Головними клінічними ознаками ефективності зазначеної терапії були швидка нормалізація температури тіла, частоти серцевих скорочень та дихальних рухів. Лабораторно сприятливий ефект екохарчування підтверджувався зниженням ЛП; концентрації МСМ в плазмі крові, стабілізацією  $Na/osm$  плазми, підвищенням концентрації фактора XIII системи гемостазу в плазмі крові. Такий позитивний ефект екохарчування пояснюється можливістю відновлення протективних, імунних та структурних властивостей слизової тонкої кишки.

В стадії субкомпенсації передопераційна підготовка направлена, головним чином, на поповнення дефіциту ОЦК, декомпресію шлунково-кишкового тракту. Під час операції у хворих в цій стадії застосовували постійну декомпресію та лаваж тонкої кишки. Для постійної зондової декомпресії застосовували двопросвітний зонд, один кінець якого проводили до дуоденоєюнального згину, що забезпечувало розвантаження проксимальних відділів тонкої кишки, другий – в дистальному напрямку, який слугував засобом для здійснення кишкової дилатції і раннього ентерального харчування в післяопераційному періоді. При виборі методу декомпресії також враховували вік хворого, наявність бронхолегеневих захворювань, вид непрохідності, рівень непрохідності. Так, при спайковій непрохідності перевагу надавали

назогастроінтестинальній інтубації, однак її використання обмежували у хворих старечого віку і з наявними супутніми бронхолегеневими захворюваннями. При низьких формах ГКН і при відсутності злукового процесу в ділянці ілеоцекального кута застосовували ретроградну інтубацію через ілео- або цекостому за І.Д. Житнюком. При високих формах ГКН використовували одномоментну декомпресію тонкої кишки через ентеротомний отвір з єюностомією. На наш погляд, такий комбінований метод простий у використанні, дає достатній декомпресивний ефект і, що дуже важливо, може використовуватись для раннього ентерального харчування. Для проведення кишкового лаважу застосовували розведений розчин "Бетадину" угорської фірми "Egis". Останній розводили в пропорції 1:100. Використовували до 10 л такого розчину. В післяопераційному періоді поповнювали ОЦК, забезпечували добову потребу організму енергетичними матеріалами, електролітами і використовували розроблену нами методику раннього ентерального екохарчування.

В стадії декомпенсації передопераційна підготовка включає поповнення дефіциту ОЦК, електролітів і декомпресію шлунково-кишкового тракту. При хірургічному втручанні виконували всі заходи, як і в стадії субкомпенсації, та здійснювали санацію і дренажу черевної порожнини. Для цього, як і для проведення кишкового лаважу, застосовували розведений розчин "Бетадину". Досвід використання цього антисептика показує, що він має виражену бактерицидну дію, а також під його впливом проходить рання активація репаративно-проліферативних процесів в парієтальній і вісцеральній очеревині. При розвитку стадії поліорганної недостатності в післяопераційному періоді лікування було направлено на підтримку, відновлення і "протезування" функцій пошкоджених органів. Слід відмітити, що спостерігається пряма залежність рівня летальності від клінічного перебігу ГКН, в якій почато комплексне лікування.

Таким чином, об'єм комплексного лікування ГКН залежить від стадії клінічного перебігу лікування і проводиться за технологією, яка включає передопераційну підготовку, методику хірургічного втручання, післяопераційне ведення індивідуально для кожного хворого.

**Висновки.** 1. У хворих з ГКН місцеві зміни кишки в зоні непрохідності призводять до надмірної колонізації патогенної мікрофлори проксимальних відділів тонкої кишки, порушення структури її слизової оболонки.

2. Проникнення мікробів і продуктів їх життєдіяльності через стінку кишки в черевну порожнину, кровоносне і лімфатичне русло призводить до виникнення бактеріємії, ендотоксемії, функціональної і морфологічної недостатності паренхіматозних органів.

3. Об'єм комплексної терапії визначається стадією клінічного перебігу ГКН, в якій розпочато лікування, і включає специфічну передопераційну підготовку, технологію хірургічного

втручання, корекцію гомеостазу в післяопераційному періоді.

4. Важливою ланкою у хірургічному лікуванні ГНТК є проведення декомпресії тонкої кишки. Назогастроінтестинальну інтубацію треба використовувати з профілактично-каркасною метою для профілактики раннього спайкоутворення. З метою посилення декомпресивно-детоксикаційного ефекту доцільно застосовувати відкриті методи декомпресії з використанням двоканальних зондів для розвантаження проксимальних відділів тонкої кишки, що також дає змогу проводити кишковий лаваж та раннє ентеральне харчування в післяопераційному періоді.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Шальков Ю.Л. Хирургия острой кишечной непроходимости. – Алматы: Білім, 1996. – 256 с.
2. Белокуров Ю.Н., Рыбачков В.В., Баранов Г.А. и др. Пути коррекции синдрома эндотоксикации при кишечной непроходимости // Острые хирургические заболевания брюшной полости. – Ростов на Дону, 1991. – С. 16-17.
3. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей – 2-е изд. –СПб.: Изд-во Питер, 1999. – С. 448.
4. Кулибаба Д.М. Токсико-септический шок при перитоните: Автореф. дис.... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Институт скорой помощи им. Джанелидзе. – СПб., 1998. – 38 с.
5. Лукомский Г.И., Алексеева М.Е. Волемические нарушения при хирургической патологии. – М.: Медицина. – 1988. – С. 208.
6. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопапов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – М., 1991. – 240 с.
7. Bass K.N., Jones B., Bulkley G.B. Current management of small-bowel obstruction. *Advances in Surgery*. – 1997. – V. 31. – N.1. – P. 34-42.
8. Bengmark S., Gianotti L. Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure // *World Journal of surgery*. – 1996. – N. 20. – P. 474-481.
9. Deitch E.A. Simple Intestinal obstruction causes bacterial translocation in man // *Arch. Surg.* – 1989. – V. 124. – N 6. – P. 699-701.
10. Meakins J.L., Marshall J.C. The gut as the motor of multiple system organ failure // *Splanchnic Ischemia and Multiple Organ Failure* / Eds. A. Marston, G.B. Bulkley, R.G. Fiddian-Green, U.H. Haglund. – St. Louis-
11. Nonaka D., Takaki K., Tanaka M et al. Paralytic ileus due to strongyloidiasis: case report and review of the literature // *American Journal of tropical Medicine & Hygiene*. – 1998. –V. 59. – N. 4. – P. 535-538.

УДК 616.381-002:616.361]-092

## Характер ушкодження надниркових залоз при експериментальному жовчному перитоніті

В.В. БІЛООКИЙ

Буковинська державна медична академія

## THE CHARACTER OF ADRENAL GLANDS INJURY AT EXPERIMENTAL BILE PERITONITIS

V.V. BILOOKY

Bucovynian State Medical Academy

У дослідях на 60 білих нелінійних щурах-самцях масою 160-180 г показано, що перебіг експериментального жовчного перитоніту через 72 год після введення в очеревину порожнину зростаючих доз стерильної жовчі характеризується більш істотним ушкодженням мозкової речовини надниркових залоз з явищами повнокрів'я, дистрофії, некрозу, що супроводжується порушенням функції епінефроцитів і норепінефроцитів – продуцентів адреналіну та норадреналіну. Дистрофічні зміни клубочкової, пучкової та сітчастої ділянки кіркової речовини надниркових залоз за цих умов погіршують перебіг експериментального жовчного перитоніту.

It has been shown in experiments on 60 non-linear albino male rats with the body mass of 160-180 g that the course of experimental bile peritonitis in 72 hours after the introduction of increasing doses of sterile bile into the peritoneal cavity is characterized by more considerable damage of the adrenal medullary substance with signs of hyperemia, dystrophy, necrosis which are accompanied by dysfunction of epinephrocytes and norepinephrocytes - the producers of adrenaline and noradrenaline. Dystrophic changes of glomerular, fascicular and reticular portions of the adrenal cortical substance deteriorate the course of experimental bile peritonitis under these conditions.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій.** Добре відомо, що розлитий жовчний перитоніт характеризується істотним ендотоксикозом з порушенням функції внутрішніх органів, що являє собою метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [12-15]. Серед ушкоджених органів особливий інтерес представляють надниркові залози, які включають в себе кіркову речовину з клубочковою, пучковою, сітчастою ділянками і мозкову речовину; виділяють гормони глюкокортикоїди, мінералокортикоїди, катехоламіни, які істотно впливають на особливість перебігу шокowego процесу за умов розлитого жовчного перитоніту [2, 6, 11]. Водночас, залишається не до кінця вивченим питання, яка роль ушкодження вищезазначених ділянок надниркових залоз у патогенезі розлитого жовчного перитоніту залежно від дози введеної жовчі.

**Метою дослідження** було з'ясувати роль ушкодження клубочкової, пучкової, сітчастої ділянок кіркової та мозкової речовини наднир-

кових залоз у патогенезі розлитого жовчного перитоніту залежно від дози введеної жовчі.

**Матеріали і методи.** Досліди проведено на 60 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг. Експериментальне моделювання жовчного перитоніту проводили шляхом введення в очеревину порожнину стерильної жовчі за запропонованою нами методикою в дозах: 0,25; 0,5; 0,75 і 1,25 мл/100 г маси тіла з проведенням дослідження на 3 добу розвитку патологічного процесу [3, 4, 8].

Показники необмеженого протеолізу та фібринолізу в плазмі крові оцінювали за лізісом азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену та азофібрину [7]. Ступінь розвитку інтоксикаційного синдрому вивчали за концентрацією молекул середньої маси у плазмі крові [7, 8] та величиною питомої електропровідності (ПЕС) сироватки венозної крові [1, 2]. Проводили гістологічне дослідження надниркових залоз із забарвленням депарафінованих зрізів гематоксиліном-еозином.

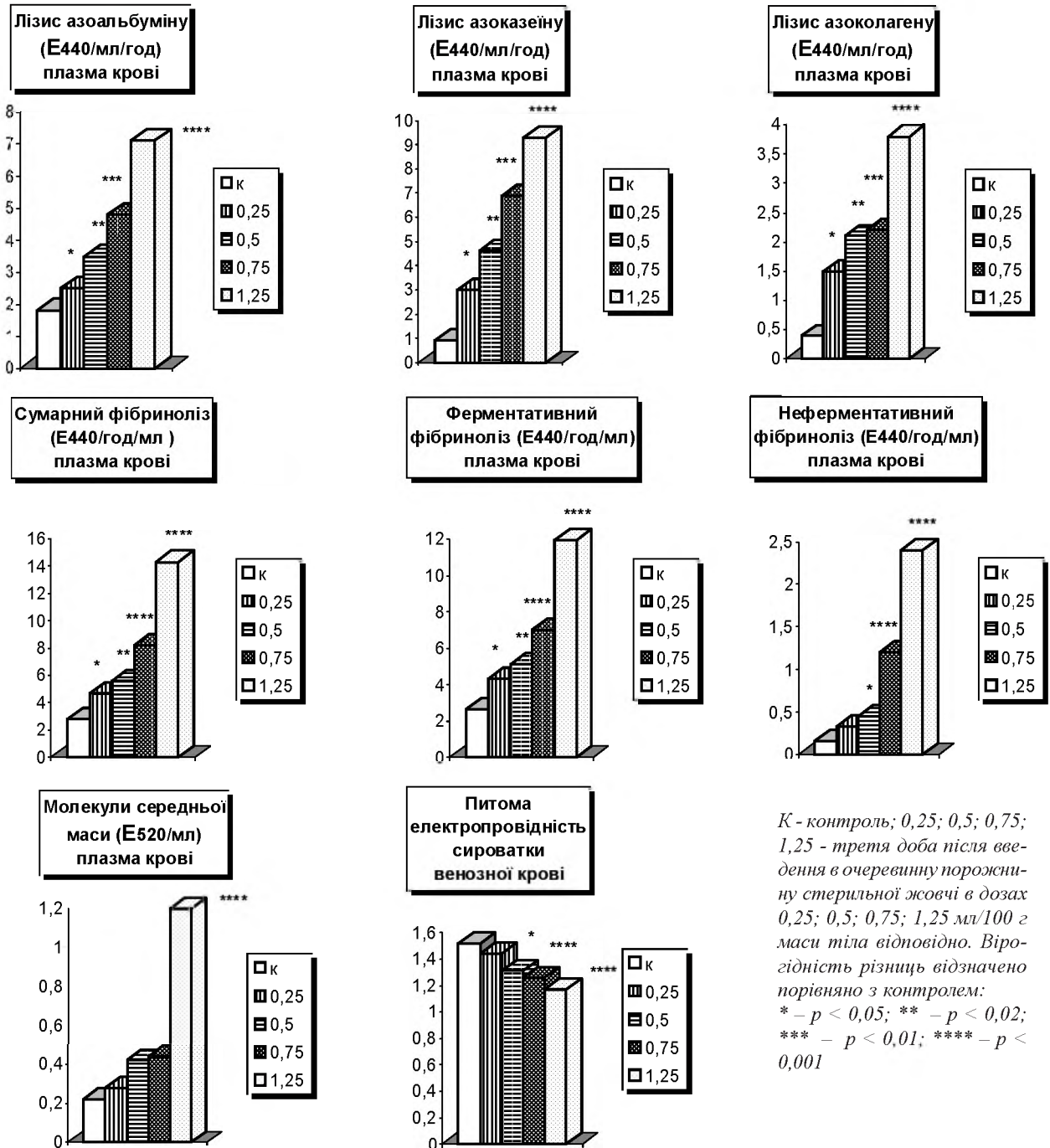


Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Excel 7.0".

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Результати дослідження показали, що на 3 добу після введення експериментальним тваринам в очеревинну порожнину стерильної жовчі в зростаючих дозах від 0,25 до 1,25 мл/100 г

маси тіла спостерігалось збільшення концентрації молекул середньої маси, протеолітичної активності за азоальбуміном, азоказеїном, азоколагеном у плазмі крові та зниження ПЕС венозної крові (рис. 1), що вказувало на розвиток інтоксикаційного синдрому. У плазмі крові зростали також показники фібринолізу: сумарна, ферментативна та неферментативна фібринолітична активність.



К - контроль; 0,25; 0,5; 0,75; 1,25 - третя доба після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозах 0,25; 0,5; 0,75; 1,25 мл/100 г маси тіла відповідно. Вірогідність різниць відзначено порівняно з контролем:  
 \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,02$ ;  
 \*\*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* -  $p < 0,001$

Рис. 1. Показники необмеженого протеолізу, фібринолізу, ендогенної інтоксикації: концентрації молекул середньої маси та питомої електропровідності сироватки венозної крові ( $\times 10^{-2} \text{ ом}^{-1} \times \text{см}^{-1}$ ) на третю добу після введення в очеревинну порожнину білим щурам стерильної жовчі.

Введення жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [10]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті тонкої і товстої кишок [8] та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину в ворітну вену. Під впливом ушкоджувальної дії гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на гепатоцити [4] мала місце транслокація жовчних кислот та ендотоксину в кров, вони активували процеси необмеженого протеолізу і фібринолізу, призводили до накопичення молекул середньої маси, зниження ПЕС венозної крові з розвитком реакцій ушкодження клітин клубочкової, пучкової, сітчастої ділянок кіркової та мозкової речовин надниркових залоз. Так, у кірковій речовині надниркових залоз на третю добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла (рис. 2) виявили в клубочковій ділянці дистрофію, дисконкомплексацию ендокриноцитів, у пучковій ділянці – явища дистрофії. Ці зміни могли призвести до порушення виділення ендокриноцитами клубочкової ділянки мінералокортикоїдного гормону – альдостерону, а ендокриноцитами пучкової ділянки – глюкокортикоїдів (кортизолу та кортикостерону). Дистрофія клітин сітчастої ділянки (рис. 3) сприяла порушенню продукції глюкокортикоїдів та андрогенів. Найбільш глибокі реакції ушкодження виявлені в клітинах мозкової речовини надниркових залоз з явищами повнокрів'я, дистрофії та некрозу цієї ділянки надниркових залоз на третю добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі, особливо в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. Такі зміни, ймовірно, викликали порушення функцій епінєфроцитів – клітин зі світлою цитоплазмою, що продукують адреналін та норепінефроцитів – клітин з темною цитоплазмою, що продукують норадреналін [6]. Більш виразне ушкодження мозкової ділянки надниркових залоз зумовлене порушенням ворітної системи кровообігу цього органа, на що вказують повнокрів'я, явища некрозу мозкової ділянки в цій залозі з розладами надходження глюкокортикоїдів з кіркової ділянки, які в нормі активують фермент фенілетаноламін-N-метилтрансферазу, що каталізує перетворення норадреналіну в адреналін [5].

Дистрофічні зміни в кіркових ендокриноцитах призводять до порушення функції

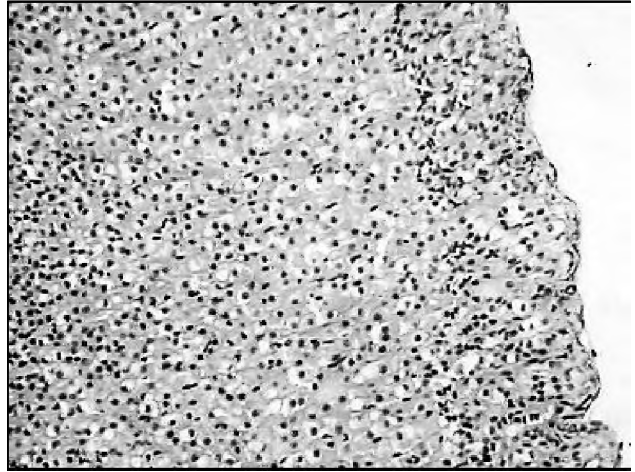


Рис. 2. Кіркова речовина надниркових залоз на третю добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. Справа – клубочкова ділянка з явищами дистрофії, дисконкомплексации ендокриноцитів. По центру та зліва фрагмент пучкової ділянки з явищами дистрофії. Забарвлення гематоксилином-еозином. Зб.: x 200.

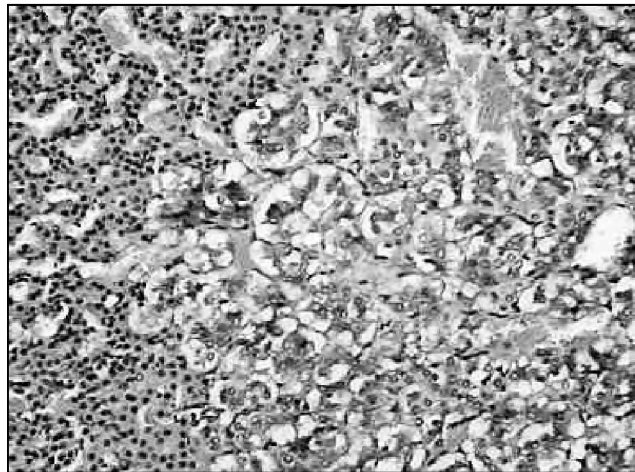


Рис. 3. Фрагменти сітчастої ділянки кіркової речовини зліва і мозкової речовини справа з явищами повнокрів'я, дистрофії та некрозу надниркових залоз на третю добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. Забарвлення гематоксилином-еозином. Зб.: x 200.

мітохондрій та процесу стероїдогенезу, оскільки для останнього необхідна наявність кисню, а перетворення холестерину в прегненолон (ключова реакція стероїдогенезу) відбувається в мітохондріях [5].

За рахунок активації необмеженого протеолізу в плазмі крові за умов розлитого жовчного перитоніту, особливо при введенні жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла, буде порушуватись транспорт глюкокортикоїдів, оскільки транспортні білки цих гормонів – кортизолзв'язуючий

глобулін та альбумін – будуть зазнавати гідролізу під впливом активованих протеаз.

**Висновки.** 1. Перебіг експериментального жовчного перитоніту через 72 год після введення в очеревинну порожнину зростаючих доз стерильної жовчі супроводжується більш істотним ушкодженням мозкової речовини надниркових залоз з явищами повнокрів'я, дистрофії, некрозу з порушенням функцій епінефроцитів і норепінефроцитів – продуцентів адреналіну та норадреналіну.

2. Дистрофічні зміни клубочкової, пучкової та сітчастої ділянок кіркової речовини надниркових залоз за умов введення стерильної жовчі в очеревинну порожнину в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла погіршують перебіг експериментального жовчного перитоніту.

**Перспектива наукового пошуку.** Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових механізмів ушкодження надниркових залоз за умов формування розлитого жовчного перитоніту.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. А.с. 1388801 (СССР) МКИ А 61 G 01 33/48 Способ диагностики эндогенной интоксикации / Б.О.Мильков, О.А.Смирский, И.Ф.Мешинен, С.Д.Федорьяк (СССР).-№ 3953694/28-14; Заявлено 12.09.85; Опубл. 15.04.88. Бюл. № 14. – 2 с.
2. Білоокій В.В. Ендотоксикоз при гострій хірургічній патології і методи його діагностики: Автореф. дис... к. мед. н.: 14.00.27./ Дніпропетровський державний медичний інститут. – Дніпропетровськ, 1994. – 16 с.
3. Білоокій В.В. Моделювання експериментального жовчного перитоніту // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т.2, №3. – С. 39-43.
4. Білоокій В.В., Роговий Ю.С., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту//Бук. мед. вісник. – 2004. – Т.8, №1. – С. 156-159.
5. Кэтайл В.М., Арки Р.А. Патопфизиология эндокринной системы: Пер. с англ. – СПб.-М.: Невский диалект – Издательство БИНОМ, 2001. – 336 с.
6. Луцик О.Д., Іванова А.Й., Кабак К.С. та ін. Гістологія людини. – Київ: Книга плюс, 2003. – 592 с.
7. Магальяс В.М., Міхеев А.О., Роговий Ю.С. та ін. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії: Навчально-методичний посібник.- Чернівці: Буковинська державна медична академія, 2001. – 42 с.
8. Мильков Б.О., Білоокій В.В. Біліарний перитоніт. – Чернівці: Прут, 2003. – 151 с.
9. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 63-66.
10. Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Рибальченко В.К. Жовчні кислоти в процесах утворення каналцевої жовчі // Фізіол. ж. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 80-93.
11. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2003. – № 3. – С. 9-12.
12. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. – 2002. – V. 75, N 664. – P. 542-550.
13. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. Surgery. –2003. – V. 116, N 664. – P. 341-348.
14. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. – 2002. – V. 29, N 227. – P. 248-252.
15. Wangensteen O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity//Ann. Surgery. – 2001. – V. 84, N 691. – P. 835-841.



УДК: 616.24+616.147-007.271-089.87]-06:612.148-092.9

## Експериментальна модель стенозування каудальної порожнистої вени як способу декомпресії малого кола кровообігу за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії

I.С. ГЕРАСИМЮК

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

EXPERIMENTAL MODEL OF STENOSING THE CAUDAL CAVAL VEIN AS A METHOD OF DECOMPRESSION OF THE SMALL CIRCLE OF CIRCULATION UNDER CONDITIONS OF POSTRESECTIONAL PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION

I.Ye. HERASYMJUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

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

The experimental model of surgical correction of the postresectional arterial hypertension by means of dosed narrowing of the caudal caval vein by the ketgut ligatures was elaborated. By means of morphological and functional methods was described the positive influence of the new way of correction upon the morphological and functional state of the vessel bed, lung parenchyma and its gas exchange function.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій.** Актуальність проблеми гіпертензії в малому колі кровообігу обумовлена її значною питомою частотою серед інших патологічних станів і синдромів. Вона або сама буває патогенетичною ланкою, або ускладнює перебіг інших захворювань серцево-судинної і дихальної систем [7]. До останньої групи належить пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ), яка розвивається після оперативного видалення значних об'ємів легеневої паренхіми [11, 14]. Саме тому синдром стійкого підвищення тиску в легеневій артерії займає суттєве місце в клінічній практиці і належить до однієї із складних і до кінця не вирішених проблем сучасної медицини [5, 6, 13].

Зростання пострезекційного легенево-артеріального напруження і розвиток ЛАГ супроводжується застійними явищами в паренхімі легень і може бути причиною їх гемодинамічного набряку [8, 9].

З метою хірургічної корекції пострезекційної ЛАГ і профілактики її ускладнень було запропоновано застосування артеріовенозного шунтування малого кола кровообігу шляхом накладання співустя між гілками легеневої артерії і вени видаленої нижньої частки [1], а також цілу низку модифікацій цього способу [10, 12].

Проте при позитивному гіпотензивному ефекті цих методів скидування неоксигенованої крові через позалегеневі артеріовенозні анастомози з малого кола кровообігу у велике приводить до розвитку гіпоксемії з усіма її наслідками, що є їх суттєвим недоліком.

Застосування дозованого стенозу легеневого стовбура [2], яке також дозволяє попередити різкі гемодинамічні зрушення в інтраорганному відділі кровоносного русла легень, не зменшує функціонального навантаження на праві відділи серця і тим самим зберігає загрозу виникнення гострої правшлуночкової недостатності у ранньому післяопераційному періоді.



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

**Матеріали і методи.** Дослідження виконане на 38 безпородних собаках з масою тіла від 16 до 20 кг і віком від 2 до 6 років. Залежно від характеру оперативного втручання всі тварини були поділені на три експериментальних групи: неоперовані собаки (контроль), тварини після одномоментних двобічних обширних резекцій (видалення близько 67 % легень) і тварини після одномоментних двобічних резекцій з одночасною хірургічною корекцією ЛАГ. Корекцію ЛАГ здійснювали послідовним звуженням просвіту каудальної порожнистої вени трьома кетгуттовими лігатурами різної товщини [3] (рис. 1). Аналогічного ефекту вдавалося досягти шляхом вшивання отвору каудальної порожнистої вени в діафрагмі [4] (рис. 2). Операції проводилися при штучній вентиляції легень з дотриманням правил асептики і антисептики за умов загального дроперидолкетамінового знеболювання з додатковою інфільтрацією кореня легень субплевральним введенням розчину новокаїну.

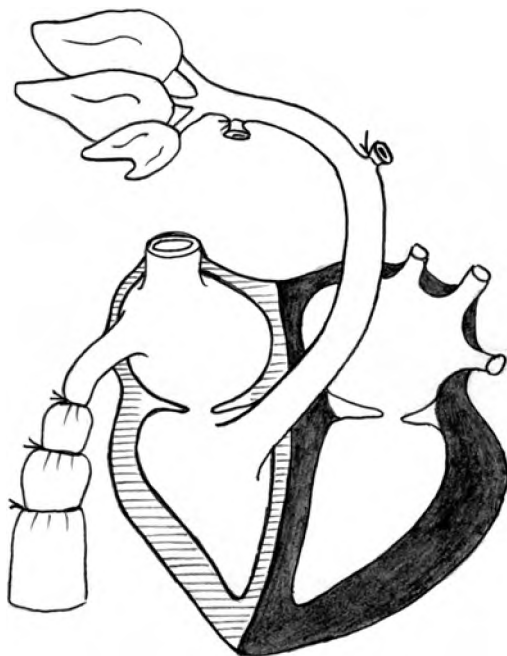
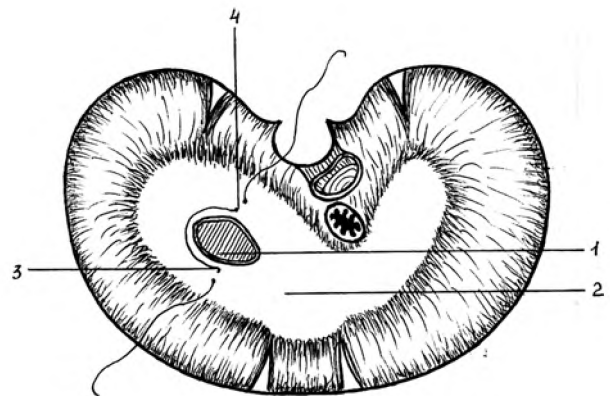
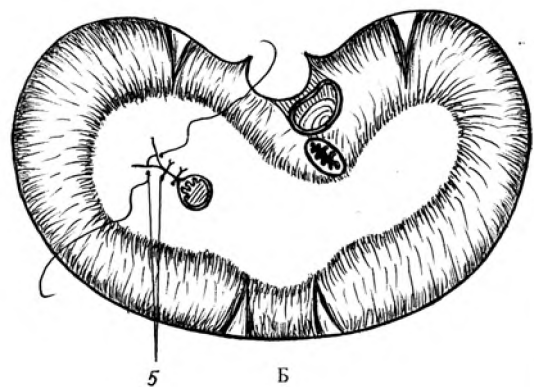


Рис. 1. Схема операції дозованого обмеження притоку крові до малого кола кровообігу шляхом звуження каудальної порожнистої вени трьома кетгуттовими лігатурами різної товщини під час одномоментної двобічної обширної резекції легень.



А



Б

Рис. 2. Схема операції дозованого обмеження притоку крові до малого кола кровообігу шляхом часткового ушивання отвору каудальної порожнистої вени в куполі діафрагми трьома кетгуттовими лігатурами різної товщини під час одномоментної двобічної обширної резекції легень.

А. 1 – отвір каудальної порожнистої вени у діафрагмі; 2 – сухожильний центр діафрагми; 3,4 – діаметрально протилежні точки, через які проходить перший шов.  
Б. 5 – послідовне накладання другого і третього кетгуттових швів.

Оцінку просторової організації судин малого кола кровообігу проводили на контрастних рентгеноангіограмах. Морфофункціональний стан кровоносного русла та паренхіми легень вивчали при допомозі гістологічних методик. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксилином і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом та за Ван-Гізоном.

До операції, а також на її етапах та при виведенні тварин з експерименту (на 5, 30, 90 і 180 доби швидким внутрішньовенним введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію) вимірювали тиск у легеневій артерії (ТЛА), краніальній порожнистій вені (ЦВТ) та визначали насичення крові киснем у стегновій артерії (СА) і вені (СВ) методом оксигеметрії.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

За результатами проведених досліджень було встановлено позитивний гемодинамічний ефект запропонованого нами способу, що дозволило запобігти вираженим морфофункціональним змінам зі сторони судин малого кола кровообігу і паренхіми легень, особливо у ранньому післяопераційному періоді.

Одномоментне оперативне видалення близько 67 % легеневої паренхіми без коригуючого етапу супроводжувалося вираженими і стійкими гемодинамічними зрушеннями у кровоносному руслі легень. Відразу після видалення легневих часток ТЛА зростав майже у два рази. ЦВТ сягав 20-22 мм вод. ст.

Через п'ять днів після операції ТЛА перевищував контрольний рівень на 65 %, ТППВ – зростав у 6-8 разів. В результаті видалення значної площі дихальної поверхні легень, а також за рахунок відчутного збільшення обсягу шунтування неоксигенованої крові з малого кола кровообігу у велике через природні артеріо-венозні анастомози різко наростав рівень гіпоксії. Насичення крові киснем у стегновій артерії падало на 10 %, у стегновій вені – на 15 %.

При гістологічному дослідженні паренхіми і складових кровоносного русла легень звертало на себе увагу виражене артеріальне і венозне повнокрів'я. Периваскулярні простори судин у переважній більшості розширювалися за рахунок набряку. Стінки середніх і дрібних артерій виглядали потовщеними як за рахунок набряку, так і за рахунок підвищення їх тонусу.

У результаті численних пердіapedезних крововиливів та виходу рідкої частини крові за межі судинного русла значна частина альвеол і дрібних бронхів була заповнена геморагічним трассудатом, перемішаним із злущеними епітеліальними клітинами. Міжальвеолярні перегородки в усіх препаратах виглядали набряково потовщеними, нерідко з ознаками альвеоліту (рис. 3). Внаслідок їх розриву у легневій тканині місцями формувалися мішкоподібні порожнини, які чергувалися з дрібновогнищевими ателектазами.

При поєднанні резекції із стенозом каудальної порожнистої вени за розробленим нами способом зразу ж після операції ТЛА лише незначно (на 10-15 %) переважав над рівнем контрольних величин. Але вже на п'ятий день спостереження він перевищував контрольні показники на 25-30 %, що однак продовжувало відчутно поступатися рівню ЛАГ після тради-

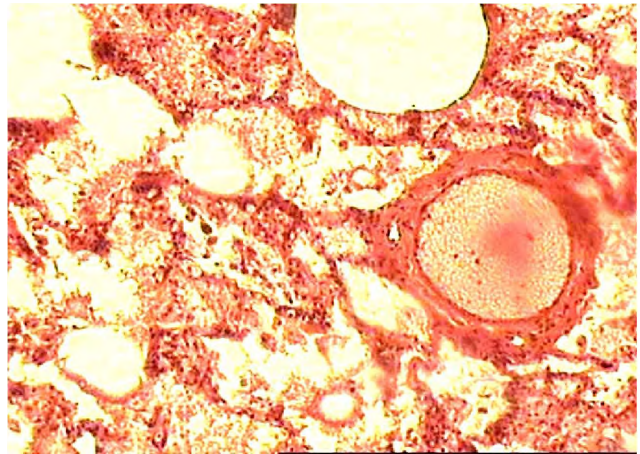


Рис. 3. Виражене повнокрів'я гілки легеневої артерії, потовщення міжальвеолярних перегородок і вихід формених елементів крові в просвіт альвеол у собаки через 5 днів після двобічної обширної резекції легень. Забарвлення гематоксилином і еозином. Ок.7, об. 20.

ційного способу резекції. Такий приріст тиску в цей період міг відбуватися не лише за рахунок часткового відновлення просвіту каудальної порожнистої вени, але й за рахунок розвитку кава-кавальних анастомозів. ЦВТ за таких умов продовжував залишатися невисоким і складав в середньому ( $4,0 \pm 0,6$ ) мм вод. ст., тобто лише вдвічі переважав над вихідним рівнем. Це свідчить про те, що міокард володіє цілком задовільними компенсаторними можливостями при вказаному ступені коливань легеневої гемодинаміки. Зниження насичення крові киснем у стегнових судинах було не більше ніж на 6-7 %.

Адекватними до гемодинамічних коливань були зміни в паренхімі легень. Набряк та потовщення міжальвеолярних перегородок, явища альвеоліту, вогнищеві ателектази і скупчення еритроцитів у просвіті альвеол, які виявлялися в ранні терміни після двобічних обширних резекцій, у тварин з одночасним звуженням каудальної порожнистої вени були менш помітними або майже відсутніми. Незважаючи на досить виражене повнокрів'я судин, легенева паренхіма в більшості була пухкою, альвеоли повітряними (рис. 4).

В терміни від 1 до 3 місяців після типового видалення 67 % легеневої паренхіми наставала часткова компенсація порушених функцій кардіопульмональної системи. Дещо знижувався ТЛА, покращувався легневий кровообіг. Це сприяло тимчасовій стабілізації морфофункціональних характеристик галузей легеневої артерії. Разом з тим у тварин із хірургічною



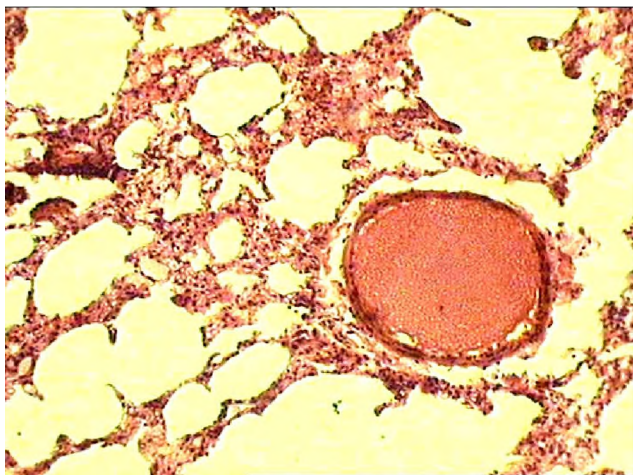


Рис. 4. Повнокрів'я легеневої судини, помірний периваскулярний набряк, незначне потовщення міжальвеолярних перегородок через 5 днів після одномоментної двобічної обширної резекції легень з одночасним звуженням каудальної порожнистої вени. Забарвлення гематоксилином і еозином. Ок. 7, об. 20.

корекцією ЛАГ внаслідок розсмоктування та розриву лігатур і відновлення діаметра просвіту каудальної порожнистої вени ТЛА, навпаки, зростає, залишаючись однак дещо нижчим від рівня, що був зареєстрований у тварин після типової резекції. Відповідно до цього в ці терміни спостереження не було і особливих морфофункціональних відмінностей у легеневій тканині обох груп експериментальних тварин. Лише у віддаленому післяопераційному періоді у тварин без корекції постре-

зекційної ЛАГ дещо більш інтенсивно розвивалися зміни склеротичного характеру.

Отримані дані свідчать про те, що застосування дозованої редукції легеневого кровотоку за запропонованим нами способом дозволяє запобігти різкому перевантаженню кровоносного русла легень, зменшити навантаження на праві відділи серця у ранньому післяопераційному періоді і тим самим попередити розвиток явищ гострої легенево-серцевої недостатності.

**Висновки.** 1. Застосування запропонованого нами способу хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованого звуження каудальної порожнистої вени дозволяє попередити перевантаження малого кола кровообігу і запобігти розвитку явищ гемодинамічного набряку легень та перенапруженню правого шлуночка у ранньому післяопераційному періоді. 2. Оптимізація легеневої гемодинаміки в ранньому післяопераційному періоді шляхом застосування хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, маючи позитивний вплив на морфофункціональний стан судинного русла і паренхіми легень, сприяє покращанню їх функціональної здатності і у віддалені терміни. Отримані дані можуть мати значення для розробки і морфофункціональної оцінки нових методів корекції легеневої артеріальної гіпертензії різного генезу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бисенков Н.П. Шунтирование малого круга кровообращения при обширных двусторонних резекциях легких // Вестн. хирургии. – 1967. – № 3. – С. 60-65.
2. Декларацийний патент на винахід 45073А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання двосторонньої обширної резекції легень / Р.Й. Вайда, І.Є. Герасимюк, А.Р. Вайда, С.А. Заячківський. – № 2001042845; Заявл. 25.04.2001; Опубл. 15.03.2002; Бюл. № 3.
3. Декларацийний патент на винахід 50307А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання двосторонньої обширної резекції легень / Р.Й. Вайда, І.Є. Герасимюк, О.В. Вайда. – № 2001128765; Заявл. 18.12.2001; Опубл. 15.10.2002; Бюл. № 10.
4. Декларацийний патент на винахід 68849А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання резекції легень / В.В. Мальований, І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський. – № 20031110131; Заявл. 11.11.2003; Опубл. 16.08.2004; Бюл. № 8.
5. Кароли Н.А., Ребров А.П. Легочная гипертензия и состояние правых отделов сердца у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. – 2003. – № 2. – С. 56-62.
6. О механизмах развития легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких / М.А. Бородина, Л.А. Мерзликин, В.В. Щегинин, С.Г. Иванов, В.И. Бородина // Пульмонология. – 2003. – № 3. – С. 120-124.
7. Поливода С.Н., Черелок А.А. Изменения в малом круге кровообращения при гипертонической болезни. Часть 1. Легочная гемодинамика и структурно-функциональные показатели сосудов малого круга кровообращения // Український кардіологічний журнал. – 1999. – № 6. – С. 90-95.
8. Ротштейн М.Б. Отек и кровенаполнение легких при острой легочной гипертензии // Клиника, патогенез и лечение экстремальных и терминальных состояний: Сб. науч. тр. – Новосибирск, 1986. – С. 66-70.
9. Современные гемодинамические критерии для определения объема операции при резекции легких / Н.Е. Хорохордин, И.В. Мосин, В.А. Леоско и др. // 7 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Хирургическое лечение заболеваний легких: Москва, 2-5 июля 1997г. Пульмонология. – 1550 с.
10. Способ моделирования артерио-венозного анастомоза легких: А.с. 1476518 СССР, МКИ G09B23/28 / Р.И. Вайда, И.Е. Герасимюк. – № 4267456/28-14; Заявлено 23.06.87; Опубл. 30.04.89, Бюл. № 16.
11. Усманов М.У. Морфометрическая характеристика сосудов малого круга кровообращения у собак после обширных резекций легких // Морфология. – 1992. – Т. 102, № 1. – С. 53-59.
12. Шамирзаев Н.Х., Бабаджанов Б.Р. Хирургическая профилактика пострезекционных осложнений в легочной хирургии // Мед. журн. Узбекистана. – 1990. – № 7. – С. 9-13.
13. Heath D. The pathology of pulmonary hypertension // Eur. Respir. Rev. – 1993. – Vol. 3, № 16. – P. 555-558.
14. Lucas C.L., Murray G.F., Wilcox B.R., Shallal J.A. Effects of pneumonectomy on pulmonary input impedance // Surgery. – 1983. – Vol. 94, № 5. – P.807-815.
15. Olschewski H., Ghofrani H.A. et al. Inhaled prostacyclin and iloprost in severe pulmonary hypertension secondary to lung fibrosis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 160, № 2. – P.287-293.

УДК 616.34-002.153-089

## Сучасні принципи хірургічного лікування гнійно-деструктивних уражень кишкового тракту

О.С. АНТОНЮК

Державний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

### СкNTEMPкRARYPRINCIPLESкFSURGICALTREATMENTкFPURULENT-KESTRUCTIVE KEFEATSкFINTESTINE

O.S. ANTONYUK

Donetsk State Medical University by M. Horky

Автором проаналізовані результати хірургічного лікування 127 хворих із гнійно-деструктивними ураженнями кишкового тракту. Він переконаний, що обов'язковим елементом такого лікування є повне і стабільне відновлення кишкового пасажу при будь-якому варіанті захворювання. Терміни відновлення нормального пасажу їжі повинні бути випереджальними відносно наростаючих розладів гемостазу і дегенеративних порушень у виключених відділах кишкового тракту. Запропоновано розроблені автором способи оперативних втручань і методи інтраопераційної діагностики. Ускладнення зареєстровані в 9,3 % хворих, післяопераційна летальність – 2,3 %.

The auhtor analyzed the results of surgical treatment of patients wish purulent-destructive defeats of intestinal tract. He is sure that an obligatory element of such treatment is full and stable restoration of intestinal passage in any kind of disease. The restoration period of the normal way of means must be forestalling concerning the growing upsets of hemostasis and degenerative disturbances in the parts of an intestinal tract which do not function. The worked out by author operative techniques and methods of intraoperative diagnostics are offered. Complications are registered 9,3 % patients, postoperative lethality is 2,3 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Хворі з гнійно-деструктивними ураженнями кишечника (ГДУК), особливо після оперативних втручань на цьому органі, складають одну з найтяжчих груп серед усіх хірургічних хворих.

Якщо врахувати, що порушенню цілості кишкової стінки передують, як правило, виражений гнійно-запальний процес, що призводить до важкої інтоксикації, то формування кишкового дефекту на такому тлі призводить не тільки до виснаження, але і до тривалого інфікування рани, утворення запливів, поширення інфекції, тим самим поглиблюючи і збільшуючи гнійно-запальний процес, збільшуючи інтоксикацію і поступово формуючи синдром поліорганної недостатності.

Підтвердженням цього є дані багатьох авторів [1-3, 5-7] про високі цифри при цій патології загальної (12,8-70 %) та післяопераційної (13-72 %) летальності, особливо при ураженні проксимальних відділів тонкої кишки (ТК).

З усього сказаного випливає необхідність розв'язання завдання з корекції порушень, що наступили у системі гомеостазу хворого, які можуть вирішуватися як консервативним шляхом, так і хірургічним. Але в будь-якому випадку в основі такого лікування повинні бути дві мети: усунення витікання назовні кишкового вмісту і відновлення адекватного пасажу.

**Матеріали і методи.** У клініці за останні 8 років лікувалося 127 хворих із ГДУК, з них чоловіків було 89, жінок – 38. Вік хворих коливався від 22 до 69 років. Ураження ТК мало місце в 105 хворих (проксимального відділу – 46, дистального – 59). При цьому обструктивний характер ураження з повним порушенням кишкового пасажу дистальніше ділянки деструкції спостерігали в проксимальному відділі в 12 хворих, у дистальному – у 31. Повне обмеження процесу від вільної черевної порожнини відзначено в 45 хворих, переважно при



патології в дистальних відрізках ТК. Гнійно-деструктивні ураження (ГДУ) товстої кишки (ТСТК) були в 12 хворих.

Усім хворим виконувалися загальноклінічні лабораторні дослідження, біохімічні, імунологічні, рентгенологічні (визначення топіки і поширеності ураження, наявність прохідності кишки дистальніше ураження). Крім того, застосовувалася проба з барвником, прийнятим пацієнтом через рот, для визначення рівня деструкції кишки (за часом появи хімусу, пофарбованого барвником, у рані).

Лікувальна тактика визначалася характером і видом ГДУК. Так, при наявності дефекту в кишковій стінці і збереженому пасажі застосовували закриття його поролоновими пелотами в 2-3 шари зі зміцненням їх бинтовою пов'язкою, що давить, або бандажем. Таке лікування продовжувалося до моменту оперативного лікування.

При наявності шпори на задній стінці в зоні дефекту, особливо при великих розмірах його (до 1/3 півкола кишки), таке закриття може призвести до кишкової непрохідності. У таких випадках застосовували розроблений нами обтуратор (свідчення №5827 на раціоналізаторську пропозицію, видане Донецьким медичним університетом 20.05.98.), який складається з гумової лійки, що занурюється в просвіт кишки, і поролонового пелота товщиною 1,5-2 см, що поміщається зовні кишки й утримує лійку. Лійка в кишці забезпечує каркасність обтуратора, а поролон – герметичність.

На жаль, ці методи лікування не можуть бути застосовані при обструктивних процесах у ТК, і тут основне завдання полягає у відновленні кишкового пасажу, що особливо актуально при ураженні проксимальних відділів кишки.

Ми раніше вже докладно зупинялися на аналізі консервативних заходів при ГДУК, які виснажують хворого, з урахуванням фізіологічних даних про механізми процесів травлення в ТК, про компенсаторні можливості кишки при вимиканні тих або інших її фрагментів, про вплив на структуру і функцію кишки відсутності в ній харчових речовин [4]. Тут же мова йшла про роль як ентерального, так і парентерального харчування при цій патології.

Підсумком такого аналізу став висновок про те, що заходи консервативного впливу в

більшості випадків малоефективні або взагалі неспроможні. Такому висновкові, у значній мірі, сприяли проведені нами експериментальні дослідження.

Окремо нами піднімалося питання про важливу роль у процесі травлення й обміну речовин клубової і ТСТК, а також про значення і вплив на організм ГДУ у цих відділах кишечника, особливо з обструктивним елементом.

У кінцевому підсумку, суть нашого концептуального підходу до проблеми лікування цієї патології виглядає таким чином.

1. ГДУК є складною багатоплановою проблемою, в основі якої лежать, насамперед, глибокі порушення фізіології всієї складної системи травлення з розладами гомеостазу.

2. ГДУ проксимального відділу ТК, особливо з високим дебітом кишкових утрат, фактично паралізують, насамперед, процеси травлення і всю систему дуже складних функціональних зв'язків цього органа.

3. ГДУ дистальних відділів ТК, із погляду впливу їх на організм, повинні розглядатися не як локальний процес, а як важке захворювання.

4. В основі розв'язання проблеми лікування ГДУК повинен лежати комплексний підхід, головним чином, фізіологічно обумовлений, а не раціонально-механістичний.

5. Неухильним і головним елементом комплексного лікування повинно бути повне і стабільне відновлення кишкового пасажу дистальніше вогнища деструкції в кишці при будь-якому варіанті захворювання.

6. Терміни відновлення нормального пасажу їжі повинні бути випереджальними стосовно наростаючих розладів гомеостазу і названих раніше термінів дегенеративних змін у виключених петлях ТК [4].

7. ТСТК повинна бути відведена важлива роль у системі травлення, в обміні речовин, а тому включення її в даний процес потрібно розглядати як невід'ємну частину лікування ГДУК.

У світлі реалізації нашої програми нами розроблені методики, що повинні забезпечити розв'язання цього завдання.

1. Спосіб формування міжкишкового анастомозу з тимчасовою ентеростомою. Суть його полягає в тому, що після резекції ТК створюється ізоантиперистальтичний анастомоз

бік у бік таким чином, що кінці зшитих між собою петель не ушиваються, а виводяться на черевну стінку у вигляді дводульної ентеростоми.

2. Спосіб вимикання ділянки деструкції з дефектом кишки. Доступ здійснюється через зону, що відповідає вогнищу. Після розкриття черевної порожнини головне завдання полягає в тому, щоб простежити хід петель, які прилягають до дефекту стінки ТК, у їхньому складному переплетенні, особливо співвідношення привідної і відвідної петель. Основною умовою реалізації способу є безпосереднє прилягання до привідної петлі однієї з відвідних петель і наявність достатньо щільних зрощень між ними.

Через отвір у кишці в привідну петлю у проксимальному напрямку на глибину 8-10 см (наскільки дозволяє довжина зіткнення петель, які анастомозують) вводиться скальпель або електроніж з ізольованим електродом і вільним кінцем його довжиною 2-3 мм, після чого розсікаються (пропалюються) стінки обох кишкових петель повздовжньо відносно їх осі протягом 2-3 см. У такий спосіб створюється безшовний міжкишковий анастомоз. Для запобігання витіканню хімусу через дефект кишки він тампонується поролоновим тампоном з виведенням вільного кінця останнього на передню черевну стінку. Рана черевної стінки ушивається до тампона. У післяопераційному періоді зміна тампона здійснюється в міру необхідності.

3. Муфтоподібний тонкокишковий анастомоз: після резекції ТК на одному з кінців, які анастомозуються, відсепарується серозно-м'язовий шар протягом 1,5 см і відвертається догори; оголений слизово-підслизовий шар відтинається з залишенням 0,5 см; на протилежному кінці анастомозованого відрізка знімається серозно-м'язовий шар протягом 1 см; кінці слизово-підслизових шарів зшиваються між собою кінець у кінець вузлуватим капроновим швом, потім лінія цього шва вкривається раніше відверненою муфтою, зшиваються кінці серозно-м'язових покривів.

4. Для ГДУК, ускладнених непрохідністю (злуковою) відвідної петлі, розроблено спосіб визначення місця непрохідності. Суть його така. За 1 годину до операції у відвідну петлю через отвір у кишці вводиться трубка з поро-

ловою муфтою, яка її герметизує, і краплинно в кишку вливається розчин барвника. Після лапаротомії, при необхідності, барвник вводиться струминно за допомогою шприца. Оцінюється місце зупинки барвника, що добре просвічується через стінку кишки. Непрямою ознакою є напруження стінки кишки проксимальніше перешкоди.

5. Спосіб ушивання дефекту стінки ТСТК при наявності високої шпори. У поперечному напрямку стосовно осі шпори здійснюється її висічення у вигляді клину на глибину 1-1,5 см, основа клину спрямована догори, його ширина 2-2,5 см (залежно від ширини шпори). Краї рани, що утворилася, зшиваються вузлуватими капроновими швами в протилежному розсіченню (повздовжньому) напрямку. У результаті утворюється тунель для пасажу калових мас. Після цього отвір у кишці ушивається дворядним швом.

На всі розроблені способи отримані деклараційні патенти України.

Міжкишковий анастомоз з тимчасовою дводульною стоною був сформований 11 хворим, муфтоподібний – 5, виключення ділянки деструкції стінки ТК – 4, ушивання дефекту стінки ТСТК – 7. Нарешті, методика визначення місця непрохідності кишки була застосована в 3 випадках.

Слід зазначити, що в інших хворих із ГДУК основною операцією була циркулярна резекція ТК з анастомозом кінець у кінець (61) і бік у бік (38). До речі, сюди ж ввійшли і хворі з тимчасовим виключенням кишки з дефектом її стінки. При ураженні ТСТК просте ушивання дефекту здійснене в 3, резекція – у 2 хворих.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Насамперед, деякі з розроблених способів потребують певних коментарів.

У запропонованій конструкції дводульної ентеростоми відсутній простір, характерний для одностовбурної тимчасової ентеростоми, яка застосовується для декомпресії привідної петлі анастомозу з метою профілактики неспроможності швів. Це простір між самим анастомозом і черевною стінкою. Завдяки цьому, навіть при здавленні кишок в отворі черевної стінки кишковий вміст не затримується, а вільно евакуюється через широкий (10-12) анастомоз дистальніше нього і далі по кишці,

що відводить; при закритті стоми занурити (інвагінувати) ушитий кінець легше в більш широкий двостовбурний просвіт, ніж в одностовбурний.

Описаний вище спосіб виключення ділянки деструкції з дефектом кишки спонукає до міркувань стосовно, як мінімум, двох аспектів: який можливий ризик операції і яка подальша тактика хірурга при відсутності умов для виконання цієї операції.

У порядку відповіді на поставлені питання можна сказати наступне: якщо ризик операції йснує, то найбільшим його проявом може стати виникнення нового дефекту в кишці, поруч з попереднім, що на проблему в цілому істотно не впливає, особливо якщо врахувати надійну ізоляцію вогнища від вільної черевної порожнини (якщо така існує при описаному злуковому процесі); якщо ж хірург зіштовхується з неможливістю здійснити намічений план (неможливо верифікувати належність тих або інших петель стосовно дефекту, невідповідна локалізація відвідної петлі стосовно привідної), єдиним виходом із подібної ситуації є спроби накласти обхідний анастомоз за загальноприйнятою методикою (з можливим варіантом виключення з травлення великого відрізка ТК) або виконати резекцію кишки з ушкодженою ділянкою, яка є складною, травматичною, з ризиком виникнення небезпечних ускладнень.

Переваги способу формування так званого муфтоподібного тонкокишкового анастомозу перед звичайним наступні: роз'єднуються дві лінії швів, у результаті чого відсутній грубий валік; велика довжина зіткнення ранових поверхонь сприяє кращому загоєнню.

Післяопераційний період у 4 хворих з виключеним дефектом ТК перебігав без ускладнень. Виділення хімусу припинилося відразу ж, завдяки герметичній тампонаді дефекту в стінці ТК, самостійне випорожнення відзначене на другу добу в 1 хворого, на третю-четверту – в інших. Радикальні операції (резекція ТК циркулярна) виконані через 1,5-2,5 місяця, з успішним результатом.

З 38 хворих, що перенесли циркулярну резекцію з анастомозом кінець у кінець, у 3 мала місце неспроможність швів анастомозу з летальним результатом у двох випадках.

У 3 хворих з наявністю тонкокишкового

анастомозу і тимчасової етеростоми виділення хімусу зі стоми різко скоротилося (приблизно на 3/4 колишнього дебіту) уже на 3 добу після операції, на 5-6 добу – у 6, на 8-9 – у 2. Самостійне випорожнення відзначалося на 3 день у 2 хворих, на 5 день – у 6, на 7 – у 3. Тимчасові етеростоми були закриті на 14-21 добу (до цього часу вони обтурувались поролоном після появи самостійного випорожнення, але не раніше 8-9 доби від моменту операції). При цьому в одному випадку спостерігалася неспроможність швів ушитої кукси з виникненням короткочасно існуючої трубчастої нориці.

Нагноєння рани після циркулярних резекцій відзначено в 4 хворих, з тимчасовою етеростоמוю – у 2.

Нарешті, необхідно згадати про 5 хворих, оперованих у невідкладному порядку через непрохідність злукового характеру в зоні ТК дистальніше вогнища ураження. Місце непрохідності за допомогою розробленої нами методики було визначено в трьох випадках. Усім зроблена циркулярна резекція з анастомозом бік у бік без наступних ускладнень. Після операції ушивання дефекту ТСТК неспроможність мала місце в 1 хворого, у подальшому нориця закрилася самостійно. Аналогічне ускладнення в 1 хворого після резекції кишки закінчилося летально.

У завершенні обговорення результатів дослідження варто торкнутися настільки принципового питання, як терміни оперативних втручань при ГДУК. Вони прямо залежали від багатьох факторів: давність захворювання, загальний стан хворого, ситуація в черевній порожнині взагалі й у зоні деструкції кишки зокрема (виразність інфільтративно-адгезивного процесу), що визначає можливість виконання оперативного втручання, адекватного прагненням хірурга.

Що стосується оцінки стану хворого, не викликає сумнівів той факт, що тяжкість порушень гомеостазу, що розвиваються, прямо пропорційна тривалості існування дефекту в ТК і інтенсивності кишкових втрат.

Щодо другої частини проблеми, необхідно підкреслити, що хірург, оперуючи хворого з ГДУК, завжди працює в умовах злукового процесу, але іноді він зіштовхується з таким положенням, коли технічно виконати операцію,

спрямовану на ізоляцію вогнища деструкції, не говорячи вже про його видалення, практично не є можливим. Мова йде про ті випадки, при яких має місце відносно свіжий адгезивний процес у зоні, що оточує уражену кишкову петлю, та коли петлі ТК представлені щільним конгломератом, іноді досить великим, спроба поділу якого приводить не до бажаної мети, а до ушкодження органів.

На підставі сказаного і дотримуючись нашого концептуального підходу до проблеми, ми терміни операцій у важкої категорії хворих (ГДУ проксимального відділу ТК, особливо з обструктивним характером, процеси в інших відділах, але з високим дебітом втрат і які не піддаються засобам консервативного лікування) строго індивідуалізували, однак намагалися оперувати не пізніше 3-5 доби від моменту захворювання. На жаль, це не завжди вдавалося з тієї

причини, що значна частина хворих надійшла з інших лікувальних установ. Саме на найважчу групу хворих спрямовані основні наші розробки.

Хворі в плановому порядку оперовані в середньому через 56-60 днів, при ураженні ТСТК – через 4-5 місяців від початку розвитку процесу.

За матеріалами дослідження, відсоток післяопераційних ускладнень – 9,3 %, летальність – 2,3, при ГДУ ТК, відповідно: 9,5% і 1,95.

Середнє перебування хворих із ГДУ ТК склало 38 діб, із ГДУ ТСТ – 46.

**Висновок.** У висновку необхідно відзначити, що в процесі реалізації розробленої нами програми лікування хворих із ГДУК принцип відновлення функції травного тракту є головним, незалежно від терміну хірургічного лікування, його етапності тощо.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Белоконев В.И. Клинические варианты свищей желудочно-кишечного тракта и их лечение // Хирургия. – 2000. – №12. – С.8-11.
2. Измайлов Е.П., Горфинкель И.В. Рехен Д.Г. Чирков Ю.В. Наружные кишечные свищи после гинекологических операций и их лечение // Вестн. хирургии им.И.И. Грекова. – 2000. – Т.159, №3. – С.85-87.
3. Логачев В.К. Експериментальне обґрунтування конструкцій для тимчасового відновлення спонтанно порушеної цілісності кишок // Експерим., та клінічна фізіол. і біохімія. – 2002. – №4. – С.96-98.
4. Миминошвили О.И., Попандопуло Г.Д., Антонюк О.С.,

- Сопельняк В.П. Об энтеральном и парентеральном питании больных с наружными тонкокишечными свищами // Вестн. неотлож. и восстанов. медиц. – 2000. – Т.1, №1. – С.55-57.
5. Прохоров Г.П. Комбинированный метод обтурации высоких несформированных кишечных свищей // Казан. мед. журн. – 2002. – Т.83, №4. – С.251-253.
6. Снопоренко А.С. Ильченко В.П. Современные технологии диагностики и лечения раненых и больных в поликлинике и стационаре. – М. – 1999. – С.43-44.
7. Rumalla A. Management of Jastointestinal Fistulas // May Clin. Proc. – 2000. – Vol.75, №8. – P.807-810.



УДК 616.12-001.4-089(477.42)

**Досвід лікування поранень серця в Житомирській області за 10 років**

Т.В. МУРАВЬОВ, В.Л. САВЧЕНКО, Г.К. БАРТОШ, М.С. КУТИШЕНКО

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

**EXPERIENCE OF TREATMENT OF HEART INJURIES IN ZHYTOMYR REGION FOR 10 YEARS**

T.V. MURAVJOV, V.L. SAVCHENKO, G.K. BARTOSH, M.S. KUTYSHENKO

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky

Ми спостерігали 89 випадків поранень серця та перикарда. Всі випадки були прооперовані. Післяопераційна летальність склала 12,35%. Було зроблено висновок про те, що врятування хворого залежить від часу госпіталізації та хірургічного втручання від моменту отримання пошкодження, а також від кваліфікації лікаря. Для хірургів обласної лікарні важливо мати відповідну спеціалізацію.

We observed 89 cases of heart and pericardium wounding. All the patients were operated. Lethal outcome was 12,35 %. As a result we come to conclusion that surviving of a patient depends on the time of hospitalisation to the surgery from the moment of injury and on the qualification of the surgeon. It's important for surgeons of the regional hospital to have necessary specialization.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Поранення серця як проблема невідкладної хірургії має велику історію.

Вперше проникаюче поранення серця було описане Амбруазом Паре. Першу допомогу такому хворому було надано німецьким хірургом Rehn в (1896) [1]. Ушкодження серця та перикарда при проникаючих пораненнях грудної клітки становить 10-16 % [2]. Тяжкість стану хворих з даною патологією обумовлена масивною кровотечею, дисфункцією життєво важливих органів [3;4].

**Матеріали і методи.** Нами проведено аналіз результатів лікування хворих з пораненням серця та перикарда, (з 1991 року по 2001 рік), які були прооперовані в лікувальних закладах області. Всього на стаціонарному лікуванні знаходилось 89 пацієнтів. За віком та статтю хворі були розподілені наступним чином (табл.1).

В стані алкогольного сп'яніння знаходилось 58 хворих (65 % випадків).

У більшості причиною операції було проникаюче ножове поранення грудної клітки (71 хворий (79,8 % випадків)). У 10 хворих (11 % випадків) причиною поранення серця та перикарда був суїцид.

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком і статтю

Роки	Жінки		Чоловіки		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
11-20	2	2,3	10	11,2	12	13,5
21-30	3	3,4	22	24,7	25	28,1
31-40	5	5,6	24	27	29	32,6
41-50	1	1,1	14	15,7	15	16,8
51-60	1	1,1	7	7,8	8	8,9
Всього	12	13,5	77	86,5	89	100

За локалізацією пошкодженого відділу серця поранення розподілилися наступним чином (табл. 2):

Таблиця 2. Локалізація пошкоджень відділів серця

№ п/п	Пошкоджений відділ серця	Кількість спостережень	
		абс.	
1.	Лівий шлуночок	43	1.
2.	Правий шлуночок	10	2.
3.	Ліве передсердя	8	3.
4.	Праве передсердя	5	4.
5.	Ізольоване поранення перикарда	22	5.
6.	Комбіноване пошкодження	1	6.
	Всього:	89	

В 54 випадках (60,7 %) поранення серця супроводжувалось пошкодженням інших органів та судин (табл. 3).

Таблиця 3. Пошкодження органів та судин

№ п/п	Пошкоджені органи та судини	Кількість випадків	
		абс.	%
1.	Легеня	26	48,1
2.	Печінка	3	5,5
3.	Діафрагма	4	7,4
4.	Внутрішня грудна артерія	8	14,9
5.	Міжреберна артерія	5	9,3
6.	Шлунок	3	5,5
7.	Нижня порожниста вена	1	5,5
8.	Груднина	3	1,9
9.	Кишечник	1	1,9
Всього:		54	100

Особисто хірургами торакального відділення було прооперовано 65 хворих з пораненнями серця (73 % випадків), післяопераційна летальність складала 6,15 % (4 хворих).

Хірургами загального профілю було прооперовано 24 хворих (27 % випадків). В цій групі післяопераційна летальність складала 29,16 % (7 хворих).

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Экстренная хирургия сердца и сосудов / Под ред. М. Е. Де Бэки, Б. В. Петровского.- М.: Медицина, 1980. – 247 с.  
 2. Вагнер Е.А. Хирургия поврежденной груди. – М.: Медицина, 1981. – 288 с.

Загальна післяопераційна летальність складала 12,35 % (11 хворих).

Нами було проаналізовано час від моменту отримання пошкодження до моменту поступлення в стаціонар, тривалість передопераційної підготовки в кожному випадку, залежність безпосередніх результатів лікування від термінів госпіталізації та оперативного лікування.

**Висновки.** 1. Ефективність спеціалізованого лікування хворих з пораненнями серця та перикарда насамперед залежить від чіткої організації екстреної допомоги таким пацієнтам на догоспітальному та госпітальному етапах.

2. Важливим є факт постійного проходження курсів удосконалення професійної майстерності на робочому місці у відділенні торакальної хірургії хірургами районних лікарень.

3. Поєднання організації надання екстреної допомоги з кваліфікованим хірургічним лікуванням на місцях хворим з пораненнями серця та перикарда дозволило досягти цифр післяопераційної летальності на рівні 12,35 %.

3. Цыбуляк Г.Н., Бечик С.Л. Повреждения сердца и перикарда // Хирургия. – 1996. – №4. – С.59-63.  
 4. Флорикян А.К. Хирургия поврежденной груди. – Харьков: Основа, 1998. – 504 с.

## Помилки в діагностиці та лікуванні перитоніту

Б.О. МІЛЬКОВ, В.П. ПОЛЬОВИЙ, В.В. БІЛООКИЙ, М.М. ГРЕСЬКО, В.В. ЯЦКІВ

Буковинська державна медична академія

### ERRORS IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERITONITIS

B.O. MILKOV, V.P. POLYOVY, V.V. BILOOKY, M.M. GRESKO, V.V. YATSKIV

Bucovynian State Medical Academy

Аналіз 180 спостережень хворих, у яких були допущені помилки в діагностиці та лікуванні перитоніту, визначив його причини та характер перебігу. Вказана цінність визначення ступенів тяжкості перебігу перитоніту та ступенів тяжкості загального стану хворих на перитоніт.

The authors have determined the character and causes of errors to be perpetrated in the process of diagnosing and treatment of peritonitis by means of analyzing 180 examinations of patients. The value of estimation the severity of peritonitis course and the degree of the general condition severity of patients has been pointed out.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Одним з грізних ускладнень захворювань, травм органів черевної порожнини є перитоніт, результати лікування якого залежать від характеру запалення очеревини, тяжкості загального стану хворого. Важливий вплив на негативний перебіг цієї патології мають помилки в діагностиці та виборі тактики хірургічного втручання і медикаментозної терапії.

**Мета дослідження.** На підставі аналізу характеру, причин помилок діагностики та лікування гострого перитоніту показати найбільш численні з них і застеретти від їх повторення.

**Матеріали і методи.** Нами проаналізовано 180 спостережень (чоловіків – 88, жінок – 92) хворих на гострий перитоніт віком від 18 до 85 років, в діагностиці та лікуванні яких мали місце різного роду помилки. Помер 41 хворий. Причинами перитоніту були: гострий каль-

кульозний холецистит – 100 пацієнтів, проривна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки – 21, гострий апендицит – 20, травми живота – 5, з інших причин – 34 хворих. Для більш детальної оцінки різної тяжкості перебігу перитоніту користувались запропонованою нами класифікацією за розподілом на I, II, III-A, III-B, IV ступені тяжкості перебігу перитоніту [6, 10].

У зв'язку з тим, що перебіг захворювання залежить не тільки від характеру і тяжкості перебігу перитоніту, розроблені критерії оцінки тяжкості загального стану хворих на основі оцінних бальних систем [4, 11]. Бальною системою користувались згідно з градацією: до 8 балів – задовільний стан, 8-10 – середньої тяжкості, більше 10 – тяжкий стан [8].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Характер помилок у діагностиці та лікуванні гострого перитоніту обстежених хворих подано в таблиці 1.

Таблиця 1. Помилки в діагностиці та лікуванні перитоніту

Характер помилок	Несвоєчасне оперативне втручання	Нераціональний метод лікування	Недостатнє лікування тяжкості загального стану хворих	Несвоєчасна діагностика післяопераційного перитоніту
	1	2	3	4
Кількість спостережень	129	40	18	38

У частини хворих було допущено по декілька помилок у діагностиці та методах лікування перитоніту.

1. Несвоєчасне оперативне втручання пов'язане як з пізньою діагностикою перитоніту, так і з неправильною тактикою лікування. Приклади. Серед 13 хворих на перфоративну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки померло 3 (67-68 років), які були прооперовані через 24-62 год після поступлення в клініку. У них був верифікований III-Б ступінь тяжкості перебігу перитоніту, що відповідало 12-18 балам тяжкості загального стану. У вилікуваних хворих III-Б ступінь тяжкості перебігу перитоніту мав місце у хворих, які поступали в стаціонар через 1-7 діб від початку захворювання. Тяжкість загального стану у них відповідала, згідно градації, 10-14 балам. В той же час, у оперованих через 4-7 год після поступлення (які були доставлені в стаціонар через 1-2 год від початку захворювання) визначався II-III А ступінь тяжкості перитоніту та 5-9 балів тяжкості загального стану. Стан одного хворого, прооперованого через 5 год від початку захворювання, відповідав III-Б ступеню тяжкості перебігу перитоніту при 6 балах тяжкості загального стану. Такі дані вказують на сприятливий перебіг перитоніту при проривній виразці в перші 7 год з моменту захворювання. Однак зустрічаються поодинокі випадки, коли вже через 5 год після перфорації розвивається III-Б ступінь тяжкості перебігу перитоніту.

Причини несвоєчасної діагностики проривної виразки пов'язані з недостатнім використанням методів дослідження: ультразвукового, фіброгастроудоденоскопії, поєднання ендоскопічного дослідження з пневмогастрографією, відеолапароскопією, цитологічним, біохімічним дослідженням вмісту черевної порожнини, які необхідно використовувати в сумнівних випадках [1, 2].

У 100 хворих на гострий калькульозний холецистит під час виконання оперативного втручання – холецистектомії – визначався жовчний перитоніт. З них у 20 випадках спостережень клініка відповідала II ступеню тяжкості перебігу перитоніту, у 26 – III-А, у 9 – III-Б, у одного – IV, у 44 хворих визначався приміхуровий інфільтрат. Усі хворі були прооперовані на 3-10 добу з часу поступлення в

клініку. Зрозуміло, що більшість з них (70 %) зверталась за медичною допомогою не в першу добу захворювання, але затримка хірургічного втручання призвела до погіршення перебігу захворювання внаслідок появи ускладнень. У цій групі померло 4 хворих на гострий флегмонозний холецистит, ускладнений перитонітом III-Б ступеня тяжкості перебігу перитоніту при 15-16 балах тяжкості загального стану, які були прооперовані через 3-6 діб після поступлення в стаціонар. В даний час, коли доведена неефективність консервативної терапії при гострому калькульозному холециститі (прогресування деструкції жовчного міхура, утворення приміхурового інфільтрату, поява в черевній порожнині жовчного вмісту) зволікання з оперативним втручанням є тактичною помилкою. Тому у хворих на гострий калькульозний холецистит консервативна терапія (крім хворих з тяжкою супутньою патологією) має бути передопераційною підготовкою [3, 7].

У хворих на гострий апендицит, оперованих через 2-7 діб після поступлення в клініку, визначалися III-А – III-Б ступені тяжкості перебігу перитоніту з 11-14 балами тяжкості загального стану. Післяопераційний період складав у цій групі 20-37 ліжко-днів. Несвоєчасне оперативне втручання при тяжкому загальному стані хворих призводить до погіршення стану хворих, що підтверджується показниками бальної системи оцінки загального стану, і, як наслідок, потребує інтенсивної терапії впродовж наступного лікування.

2. Нераціональність лікування в основному проявлялась в тому, що у хворих III-А ступеня тяжкості перебігу перитоніту був продовжений ліжко-день. При III-Б ступені тяжкості перебігу перитоніту не використано всього арсеналу лікувальних заходів: повторної запрограмованої лапароскопії, динамічної лапароскопії для санації і спостереження за перебігом перитоніту, зменшення “транслокації” мікрофлори кишечника, використання аферентних методів детоксикації. Мали місце також недоліки в проведенні оперативного втручання: неповна ліквідація джерела перитоніту, недостатня санація очеревинної порожнини.

3. На необхідність детальної оцінки тяжкості загального стану з метою його лікування вказують наступні приклади: четверо хворих (вік



60-73 роки) на гострий калькульозний холецистит (2 – флегмонозний, 2 – гангренозний), ускладнений перитонітом II ступеня тяжкості його перебігу при 12-14 балах тяжкості загального стану, які були прооперовані на 2-3 добу після поступлення в клініку, померли від супутньої патології. Троє хворих на гострий апендицит з перитонітом III-A ступеня при 12-13 балах тяжкості загального стану знаходились в стаціонарі після операції 21-24 доби в зв'язку з корекцією тяжкості загального стану. Немаловажне значення тут відіграє супутня патологія, яка провокує певні органи і системи та імунний захист. Так, при вивченні титру специфічних антитіл проти хірургічної мікрофлори у хворих на перитоніт на фоні ішемічної хвороби серця відмічено зниження їх показників, порівняно з такими без ішемічної хвороби серця.

4. Труднощі виникають також у ранній діагностиці післяопераційного перитоніту в хворих, які оперовані з приводу гострого хірургічного захворювання, ускладненого перитонітом (з 38 хворих померло - 15). Це може бути обумовлено клінікою перитоніту, який триває, або післяопераційними ускладненнями внаслідок неспроможності швів порожнистих органів, анастомозів, утворення нориць жовчних позапечінкових шляхів, дефектів оперативних втручань. Тут необхідна, поряд з застосуванням ультразвукової діагностики, лапароскопії, прискіплива інтерпретація показників лабораторних досліджень, критеріїв бальної системи оцінки тяжкості загального стану таких хворих.

При обстеженні хворих на гостру хірургічну патологію проводиться ціла низка лабораторних досліджень. У повсякденній ургентній хірургічній практиці користуються також показниками білої крові. Аналіз їх часом буває хибним. Покращання деяких показників не завжди вказує на видужання. Внаслідок впливу перитоніту на організм хворого можуть виникнути порушення, коли для видужання його потрібний інший гомеостаз. В разі досягнення цієї мети в організмі хворого створюються умови для сприятливого перебігу патологічного процесу. Зрозуміло, що показники діяльності функціональних систем та стану внутрішніх середовищ, які задіяні в даному процесі, будуть відмінні від таких у здорової людини. Тут створюється

певна ситуація, яку можна назвати “норма для патології”. Така норма має відповідні межі для кожного показника, при виході за які необхідно проводити корекцію [5]. Так, знаючи які показники клініко-лабораторних досліджень, в тому числі кількість лейкоцитів, лейкоцитарна формула, повинні мати місце на кожному етапі до- і післяопераційного періоду при сприятливому перебігу захворювання, можна, в певній мірі, визначити в конкретного хворого ступінь тяжкості перебігу перитоніту, прогнозувати його ускладнення та недоліки лікування. Інтерпретуючи показники в процесі лікування перитоніту, слід мати на увазі і те, що антибіотикотерапія, а також інші фактори (наприклад, грип) негативно впливають на імунний захист. Так, титр специфічних антитіл проти хірургічної інфекції, як показали наші дослідження, будучи найбільш високим в зимовий період, різко знижується при запаленні очеревини, внаслідок чого летальність підвищується [9]. Такі дані необхідно враховувати і проводити відповідну корекцію вторинного імунодефіциту.

Результатом недостатньої профілактики післяопераційних ускладнень вважають пневмонію та тромбоемболію легеневої артерії. Діагноз пневмонії рідко встановлюється як при патологоанатомічному розтині, так і в процесі лікування хворих на перитоніт. Але наші цілеспрямовані дослідження показали, що діагноз пневмонії в післяопераційному періоді зустрічається у 42 % хворих на перитоніт. Частіше (65 %) вона виникає в нижніх відділах легень. За даними спірометрії, при гострій хірургічній патології діафрагмальне дихання знижується на 10–20 %, після проведення оперативного втручання ще на 10–20 %, грудне на 5–15 %. Відновлюється ж воно через 7-10 діб після операції. Проведені дослідження вказують на необхідність профілактики пневмонії як під час проведення інтубаційного наркозу і оперативного втручання, так і в післяопераційному періоді. Сюди входить застосування фізичних, інгаляційних методів, ліквідація метеоризму, дозована гіпервентиляція легень з акцентом на діафрагмальне дихання.

Тромбоемболії ж легеневої артерії (4 хворих) були наслідком недооцінки порушень згортальної системи крові у цієї категорії хворих, особливо старшого віку.

**Висновки.** 1. Найбільш частими помилками, які зустрічаються в лікуванні хворих на перитоніт, є несвоєчасна діагностика та хірургічне лікування перитоніту, помилки в тактиці лікування, несвоєчасна діагностика післяопераційного перитоніту, недостатня профілактика післяопераційних ускладнень, недостатнє лікування тяжкості загального стану хворих.

2. Для діагностики перитоніту, особливо в

сумнівних випадках і ранньому періоді його розвитку, необхідно використовувати максимальний арсенал лікувально-діагностичних заходів.

3. У лікуванні хворих на перитоніт поряд з визначенням ступеня тяжкості перебігу перитоніту необхідно враховувати динаміку показників загального стану хворих з метою своєчасної їх корекції.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Белов С.Г., Тамм Т.І., Крамаренко К.А. Стандарти діагностики і лікування перфоративної виразки // Шпитальна хірургія. – 2004. – №4. – С.149-151.
2. Бойко В.В., Климова Е.М., Сытник А.Л. Диагностические и лечебные аспекты перфоративной гастродуоденальной язвы // Харківська хірургічна школа. – 2003. – №1. – С. 35-37.
3. Вардинець І.С., Кіт О.М., Герасимчук Ю.М. Діагностика та хірургічне лікування гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку // Шпитальна хірургія. – 2004. – №4. – С.71-73.
4. Гнойный перитонит (Патофизиология и лечение) / Под ред. А.Я. Цыганенко. – Харьков: Контраст, 2002. – 280 с.
5. Мильков Б.О. Понятие нормы для патологического состояния // Клін. хірургія. – 1993. – №3. – С. 51-52.
6. Мильков Б.О., Дейбук Г.Д., Шамрей Г.П. Классификация гнойных форм перитонита // Клин. хирургия. – 1991. – № 4. – С. 57-60.
7. Мильков Б.О., Кухарчук О.Л., Бочаров А.В., Білоокий В.В. Перитоніт як ускладнення гострого холециститу. – Чернівці, 2000. – 174 с.
8. Мильков Б.О., Білоокий В.В., Польовий В.П., Гресько М.М. Оцінка тяжкості стану хворого та перебігу перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2002. – №1-2. – С.34-37.
9. Мильков Б.О., Польовий В.П., Гресько М.М. Деякі актуальні питання оцінки тяжкості стану хворих при проривних гастродуоденальних виразках // Харківська хірургічна школа. – 2003. – №1. – С.48-50.
10. Острый гнойный перитонит // Спиженко Ю.П., Мильков Б.О., Лагуда А.Е. и др. – Харьков: Прапор, 1997. – 190 с.
11. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных // Хирургия. – 2000. – №4. – С. 58-62.

## Вірсунголітіаз чи хронічний калькульозний панкреатит

М.Ю. НИЧИТАЙЛО, А.А. ПІДМУРНЯК

НДІ хірургії і трансплантології АМН України, м. Київ, Хмельницька обласна лікарня

### VIRSUNGκLITHIASISκRCHRκNICCALCULκUSPANCREATITIS

M.E. NYCHYTAYLO, A.A. PIDMURNYAK

Kyiv Scientific-Research Institute of Surgery and Transplantology, Khmelnytsky Regional Hospital

Конкременти підшлункової залози (lithiasis pancreatica) зустрічаються відносно рідко, переважно як випадкова знахідка на розтині. Розташовуються вони в головній протоці підшлункової залози (ПЗ) і її гілках. В медичній літературі, особливо хірургічній, більш широко зустрічається назва – вірсунголітіаз або панкреолітіаз – патологічний стан, що характеризується наявністю в магістральних (головній чи першого порядку) протоках підшлункової залози конкрементів різного походження, що супроводжує, як правило, хронічний дегенеративний панкреатит і веде в остаточному підсумку до важких ускладнень [5,8].

Сам термін “хронічний панкреатит” (ХП) має збірне значення, припускаючи як хронічне запалення підшлункової залози, так і атрофію та склероз її незапального походження. Ще E.L. Orle в 1910 р. вперше встановив, що у хворих на ХП в термінальній стадії захворювання тканина залози заміщається сполучною тканиною. Поняття “хронічний панкреатит” поєднує захворювання ПЗ, що характеризуються тривалим перебігом з некрозом ацинарних клітин у результаті їх самоперетравлювання ферментами і розвитком запальної реакції, розростанням на місці загиблої паренхіми внутрішньо- і міжчасткової сполучної тканини, а при прогресуванні процесу – розвиток склерозу (М. В. Данилов і співавтори (1985), В. М. Данилов і В. Д. Федоров (1995)) [2]. Острівці при цьому нерідко зберігають свій нормальний вигляд. У результаті запальних змін стінки панкреатичних проток піддаються виразкуванню, а наступна виразка призводить до формування “клапанних” стриктур з фіброзної тканини, що ведуть до деформації просвіту проток, застою і згущення секрету. У місцях колишніх вогнищ некрозу можуть залишатися різної величини гнійні

порожнини, а також спостерігатися відкладання вапна [5,9,11].

Думки про механізм розвитку ХП, доповнені даними про виникнення склерозу ПЗ при організації випоту після гострого запалення [11,13,20], вказують, що в основі гострого біліарного панкреатиту, схильного до переходу в хронічний, і алкогольного ХП лежить феномен преципітації білка в тканині ПЗ із наступною її кальцифікацією. Деякі автори [3,7] показали, що при хронічному кальцинозному панкреатиті білкові “пробки” в протоках складаються з протеїнів нормального секрету залози, і в них відзначається підвищений вміст лактоферину. Автори відзначили підвищення вмісту лактоферину й альбуміну сироватки в дуоденальному вмісті і чистому панкреатичному соку в 83 з 131 хворого з запальним ураженням підшлункової залози. При цьому вміст лактоферину при панкреатиті з “вапняними нашаруваннями” істотно підвищується вже в ранній стадії каменеутворення [3].

В експерименті кальцинозний панкреатит моделюють шляхом годівлі тварин етіоніном, унаслідок чого в них виникають клітинна інфільтрація, некроз і дифузійний склероз ПЗ [1].

Тут необхідно, на наш погляд, порушити питання про непорозуміння між поняттями “кальцинати паренхіми підшлункової залози”, що утворюються в результаті тривалого перебігу захворювання (хронічний кальцинозний “калькульозний” панкреатит) і “вірсунголітіазом” – наявністю конкрементів у протоках ПЗ. А також обговорити можливі морфологічні і хімічні особливості патогенетических субстратів даної патології [1,4].

При гістологічному дослідженні паренхіми підшлункової залози при хронічному дегене-

ративному панкреатиті виявляють як ознаки гострого запалення, так і хронічний процес (фіброз часток або міжчасткової тканини, виражену клітинну інфільтрацію з відкладенням вапна і гемосидерину). Зміни при ХП поширюються також на протоки ПЗ, епітелій яких метаплазований, злущений, закупорює їх просвіти. При електронно-мікроскопічному дослідженні деякі автори [6, 9] виявили зникнення мікрворсинок в апікальних відділах протокового епітелію, десквамацію епітеліальних клітин у просвіт проток і гіперплазію з появою багат шарових структур. Поряд з цим відзначалася перебудова протокового епітелію за рахунок появи дуже високих клітин циліндричного епітелію з вираженою продукцією глікозаміногліканов. Пальцеподібні і клапанні вибухання фіброзної тканини стінок проток майже цілком перекривають їх просвіт, що призводить до порушення відтоку секрету. Підвищена десквамація протокового епітелію призводить до збільшення вмісту незимогенного білка, з його наступною коагуляцією і утворенням мікролітів. Утворенню конкрементів можуть сприяти також посиленій при панкреатиті синтез білків [3,11], підвищена дифузія кальцію з плазми крові в просвіт проток [12,16], збільшення в'язкості панкреатичного соку [16,18], різко виражена гіперплазія протокового епітелію. Явища дисплазії епітелію у вигляді високих циліндричних клітин, що виробляють слиз, місцями з формуванням папілярних структур, місцями – аденоматозних розростань, збільшуються відносно прогресування панкреатиту і уражають усе більше число проток. На окремих ділянках спостерігається осередкова проліферація епітеліальних клітин проток з формуванням структур, що нагадують багат шаровий епітелій; клітини, розташовані у верхніх шарах цих проліферацій, мають циліндричну форму і зберігають здатність до утворення слизу [4,21].

Через декілька років від моменту появи клінічних проявів хронічного панкреатиту підшлункова залоза може бути як різко збільшена, так і зменшена в розмірах, як правило щільною, з вираженим склерозом капсули і спайковим процесом на поверхні. Паренхіма залози ріжеться важко, у частині випадків спостерігаються відкладання вапна як у просвіті проток у вигляді камінців із зернистою поверхнею біло-жовтого кольору, так і у вигляді скупчень, що вільно лежать серед

розростання фіброзної тканини в місцях колишнього некрозу паренхіми. Кількість екзокринної паренхіми різко зменшується, іноді вона майже цілком відсутня. У кінцевій стадії ХП ПЗ зморщена, зменшена в об'ємі, щільна. Часто виявляють вапняні вогнища, дифузійні або у вигляді внутрішньочасткових і внутрішньопотокових кальцифікатів. Відкладення вапна у середині проток обумовлює утворення кіст. При розкритті головної панкреатичної протоки, а також проток першого порядку звертають на себе увагу нерівномірне звуження і розширення їх просвітів у зоні основного патологічного процесу. Rathner D. [21] розрізняє наступні різновиди розширення проток: глобальну їх дилатацію, ектазію в ділянці головки, біполярну, корпорокаудальну ектазію, псевдокістозні зміни протокової системи залози. Поверхня залози може бути нерівною за рахунок наявності в товщі органа або в підкапсульних відділах псевдокіст, характер вмісту яких залежить від терміну їх існування. Так, вміст більш свіжих кіст представлений некротизованою тканиною залози з домішкою крові, великою кількістю протеолітичних ферментів; епітелій на стінках псевдокіст відсутній. При нагноєнні вміст кісти мутний, сіро-зеленого кольору, іноді смердючий. Можуть бути виявлені і дрібні ретенційні кісти проток з прозорим вмістом, що утворюються дистальніше від місця звуження протоки. У ряді випадків відзначається також розвиток пристінкового або обтуруючого тромбозу селезінкових артерії і вени [12,21].

У літературі сформувався стійке уявлення, що первинний хронічний панкреатит з кальцифікацією підшлункової залози обумовлений винятково алкоголізмом. Зокрема, в умовах нашої країни алкоголізація є основною, але не єдиною причиною калькульозного панкреатиту. За даними деяких хірургів (Данилов М.В. і ін., 1991) [2], серед 109 хворих (101 чоловік і 8 жінок) калькульозний панкреатит у 7, у тому числі в 5 жінок, був пов'язаний не з алкоголізмом, а скоріше з дефіцитом харчування, у першу чергу білкового. Так, спостерігали хворого 14 років, у якого "калькульоз" підшлункової залози виник після тримісячного недоїдання. При цьому в наших спостереженнях була відсутня ще одна причина кальцифікації підшлункової залози – гіперпаратиреоз [22].

Проблема ролі білководефіцитного харчування в розвитку хронічного панкреатиту більш



докладно вивчалася на прикладі так званого тропічного панкреатиту. Згідно з даними Hesse U. J., Herling [14], у країнах із жарким кліматом зустрічається особлива форма хронічного кальцинозного панкреатиту, яка характеризується рівним співвідношенням чоловіків і жінок, молодим віком хворих і відсутністю згаданих етіологічних факторів розвитку панкреолітазу. Подібний різновид панкреатиту був виявлений у типовій формі в країнах третього світу, найчастіше він зустрічається на півдні Індії. Очевидно, важливим фактором є недостатнє харчування, додаткову роль при цьому може відіграти вживання в їжу кассави – рослинного продукту, який містить практично лише вуглеводи і бідного на протеїн [6,15].

За даними Herling [14], “тропічний” хронічний панкреатит має істотні особливості епідеміології і патогенезу. Зокрема, для нього характерна поява кальцинатів підшлункової залози вже в дитячому чи ранньому юнацькому віці. На думку автора, хоча дефіцит білка в їжі і є найважливішим моментом патогенезу даної форми панкреатиту, цим не вичерпуються причини подібного ураження підшлункової залози. Можливо, у його патогенезі має значення і дефіцит тих чи інших мікроелементів. Як вважає С. Pitchumoni, до повного виявлення його причин, “тропічний” панкреатит варто розглядати як детально клінічно вивчений синдром без доведеного етіологічного фактора [12,15].

На думку деяких вчених, голодування, особливо тривале білкове – це не стільки причина хронічного панкреатиту, скільки фактор розвитку атрофії ацинарних клітин залози і зниження її екзокринної функції. Автопсія у хворих на **квашіоркор**, крім атрофії ацинарних клітин, виявляє розширення панкреатичних проток, вогнища фіброзного переродження залози, локуси мінімально вираженого запалення і втрату залозою визначеного числа острівців Лангерганса. В міру прогресування недостатності екзокринної функції підшлункової залози в панкреатичному секреті неухильно знижується зміст проферментів протеаз, а в паренхімі залози знижується вміст зимогенних гранул, незважаючи на незмінність маси секрету і вмісту в ньому бікарбонатних аніонів. У деяких регіонах світу (Індонезія й ін.) “повне” білкове голодування через дію поки невідомих патогенетичних механізмів викликає кальцифікацію підшлункової залози при хронічному панкреатиті [17,18].

Існує кілька теорій утворення конкрементів ПЗ. Провідна серед них – це порушення колоїдного стану панкреатичного соку (за аналогією зі змінами жовчі при ЖКХ). Основні складові частини каменів – білки й електроліти – знаходяться в панкреатичному соку в колоїдному стані. При порушенні механізму утримання їх у цьому стані утворюється осад, сік стає більш концентрованим і починають формуватися камені. Основний елемент, що бере участь в утворенні каменів – це, найімовірніше, солі кальцію у виді бікарбонатів, з огляду на різко лужне середовище панкреатичного секрету. Найчастіше зустрічаються вапняні і фосфатно-білкові камені. Відомі три основні шляхи, що ведуть до порушення балансу колоїдного стану панкреатичного соку: порушення обміну речовин, запалення стінок панкреатичних проток і застій панкреатичного соку. Однак остання причина через нормальний протоковий тиск є, на наш погляд, вторинним фактором, унаслідок перешкоди відтоку секрету ПЗ, наприклад при патології великого дуоденального сосочка чи деформації проксимальних відділів головної протоки ПЗ. Найбільш прийнятні в даному випадку – це порушення обміну речовин і запальні захворювання протокової системи підшлункової залози [3,9]. Ймовірно, патологічно змінений сік, перенасичений білковими фракціями чи електролітами, надходить у протоки вже з ацинусів ПЗ, а в головній протоці лише завершується процес формування каменів, можливо на основі преципітації білкових фракцій. У такому випадку не стільки захворювання проток ПЗ, скільки захворювання всього організму й, насамперед, порушення функції панкреас відіграє роль у розвитку вірсунголітазу. Необхідно сказати, що кількість солей кальцію у вигляді бікарбонатів завжди збільшується при всіх застійних і запальних явищах у підшлунковій залозі і її протоках. Раніше передбачалося, що утворенню камінців у протоках підшлункової залози сприяє хронічний катар проток, що супроводжується застоєм і згущенням секрету [10,14].

Багато уваги при розгляді питання про кальцинозний панкреатит приділялося гіперкальціемії як наслідку надлишкової секреції паратгормону. Патогенез гострого панкреатиту внаслідок гіперкальціемії дотепер залишається нез'ясованим. Певний час вважали, що в даному випадку патогенез автодигестії складається з прямої активації іонізованим

кальцієм протеаз підшлункової залози. Відомо, що одна з численних функцій вільних іонів кальцію полягає в стабілізації трипсину після активації відповідного проферменту і запобіганні деструкції трипсину через його власну протеолітичну активність. Гіперкальціємія викликає преципітацію білків у панкреатичних протоках, що призводить до панкреатиту через механічну перешкоду відтоку панкреатичного секрету у вірсунгову протоку. Може бути, що панкреатит унаслідок гіперкальціємії пов'язаний зі збільшенням секреції гастрину G-клітинами слизової оболонки шлунка як стимулятора панкреатичної секреції під впливом росту вмісту кальцію в інтерстиції стінки шлунка внаслідок гіперкальціємії. Крім того, гіперкальціємія як причина гострого панкреатиту може бути наслідком множинної мієломи і саркоїдозу [18,21].

Формування самого каменя, як правило, відбувається з ядра, що найчастіше містить частки азоту і фосфору. Останні разом з кальцієм і магнієм утворюють дрібні камінці. Поступово на ядро нашаровуються шляхом кристалізації інші сполуки, а також елементи епітелію і мікроорганізми. Саме ядро звичайно розглядається як поліп, що формується на стінці протоки залози, а потім, у міру росту, відокремлюється і стає окремим конкрементом. Такий поліп іноді можна визначити рентгенологічно. Нерідко в ролі ядра-поліпа виступає десквамований злущений епітелій проток ПЗ, грудка слизу або згусток мікроорганізмів [19].

Великий інтерес представляють дані, присвячені ролі інфекції в утворенні панкреатичних каменів. Загальновідомо, що подальшому росту каменів сприяє спалах інфекції [20,22].

Величина камінців ПЗ буває різною: від мікроскопічно дрібних зерняток до розмірів лісового горіха, у середньому розміри від 2-3 до 7-8 мм. Поверхня частіше нерівна, горбиста (шорсткувата), у місцях зіткнення декількох камінців – фасеточна. Колір білий, рідше буруватий. Форма рідко кругла, звичайно овальна чи циліндрична, іноді вкрай неправильна, гілчаста. Консистенція щільна, рідше м'якувата. Каміні нерідко дуже щільно прилягають до стінок проток. Один солітарний камінь утворюється рідко, звичайно конкременти множинні, складаються з органічної основи, просоченої вуглекислим і фосфорнокислим кальцієм [22,23].

Каміні підшлункової залози необхідно диференціювати від інших подібних у морфо-

логічному аспекті утворень і патологічних станів. Наприклад, при цукровому діабеті зустрічається петрифікація острівців Лангерганса; таку картину спостерігав Б. Фішер у 18-річного діабетика. На розрізі підшлункової залози були виявлені ніби дрібні піщини; мікроскопічне дослідження показало, що на місці майже всіх острівців знаходяться вапняні горбики. Б. Фішер припускає, що петрифікації острівців передували некрози їх елементів.

В основі діабету в людей похилого віку нерідко лежить гіаліноз острівців. Звичайно він поєднується з артеріосклерозом і склеротичними змінами залози. Гіаліноз полягає в тому, що за ходом капілярів острівця видно однорідні склоподібні тяжі і горбики, що утворюються шляхом відкладання однорідної білкової маси. Як уже зазначалося вище [12,19,22], виявили, що в даних випадках справа йде про відкладення не гіаліну в звичайному розумінні, а речовини, близької до амілоїду (амілоїдоз чи параамілоїдоз острівців) [23].

При загальному амілоїдозі в підшлунковій залозі нерідко зустрічається відкладання амілоїду, головним чином, у стінки судин, рідше за ходом власної оболонки пухирців залози [3].

При деякій давності жирових некрозів навколо них видно ознаки реактивного запалення і розсмоктування; кінцевим результатом реактивних процесів навколо вогнищ жирового некрозу буває утворення на їхньому місці невеликих сполучнотканинних рубців або інкапсульованих вапняних горбиків бао, нарешті, кіст тих чи інших розмірів [19,20].

Каменеутворення, як правило, відбувається в людей, що хворіють тривалий час на хронічний панкреатит, особливо фіброзно-дегенеративну його форму. Ці хворі, як правило, астеничні, ослаблені, з вираженим больовим синдромом і симптомами функціональної екзо- і ендокринної недостатності підшлункової залози. Багато років зловживають алкоголем. Склероз нерідко захоплює острівці, що може призвести до діабету [5,9]. Вторинний цукровий діабет у хворих із хронічним панкреатитом – це наслідок втрати підшлунковою залозою певного числа інсулінопродукуючих клітин в результаті запальної альтерації і реактивного фіброзу. Іноді при каменях проток підшлункової залози розвиваються жирові некрози. Нерідко зустрічаються випадки поєднання каменів підшлункової залози з каменями жовчного міхура [11,19].

Наслідком утворення каменів підшлункової залози є деформація і передобтураторне розширення проток у дистальній частині залози, іноді з виникненням ретенційної кісти; порушення відтоку підшлункового секрету; атрофія паренхіми зі склерозом, іноді з проявом регенерації залозистих пухирців. При повній закупорці каменем протоки розвиваються зміни, подібні до тих, які мають місце при експериментальному перев'язуванні вірсунгової протоки: склеротична атрофія екзокринної паренхіми і гіпертрофія ендокринних острівців [24].

У процесі діагностичного скринінгу камінці підшлункової залози, завдяки їх вапняному складу, іноді візуалізуються на рентгенограмах черевної порожнини, однак найбільш інформативними методами є УЗД і РКТ підшлункової залози. Величезне значення в плані вибору методики оперативного лікування має можливість диференціювати перед операцією: розташовуються конкременти в просвіті протоки (вірсунголітіаз) чи

це “нафарширована” кальцинатами паренхіма ПЗ [22].

Лікування вірсунголітіазу тільки хірургічне, тому що навіть неускладнений перебіг патологічного процесу призводить в результаті до тяжких, незворотних змін. Абсолютними показаннями до хірургічного лікування хронічного кальцинозного панкреатиту є виражений больовий синдром, ускладнення ХП (розриви кіст, арозивна кровотеча) і підозри на злякисне переродження. Дуже рідко операція полягає тільки в ізольованій літотомії, як правило, при вірсунголітіазі необхідне радикальне реконструктивне хірургічне втручання, що відновлює пасаж панкреатичного соку в кишечник [24].

Останнім часом, на підставі визначення тесту інтелекту Хансена, з огляду на те, що велика кількість пацієнтів – це люди які довгий час зловживають алкоголем, хірурги віддають перевагу лише дренуючим, а не радикальним операціям. Тим більше, що при камінцях проток, після літотомії ця операція є найбільш ефективною.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Артемьева Н.Н., Савинов Й.П., Лисочкин Б.Г. и др. Хронический кальцифицирующий панкреатит: калькулез протоков и кальциноз паренхимы железы // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова – С.122-127.
2. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. – М.: Медицина, 1995. – 511 с.
3. Ничитайло М.Е. Диагностика и принципы хирургического лечения тубулярного стеноза дистального отдела общего желчного протока // Кліні. хірургія. – 1994. – № 8. – С. 27-30.
4. Федоров В.Д. Среднетяжелые и тяжелые одномоментные сочетанные операции // Хирургия. – 1993. – № 3. – С. 3-7.
5. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Крымский В.В. и др. Тактика лечения больных с деструктивными формами осложненного перитонита // Там же. – 1996. – № 2-3. – С. 57-58.
6. Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Захаров Й.Б. Методика панкреатоюностомии при панкреатодуоденальной резекции // Хирургия. – 1991. – № 7. – С. 117-119.
7. Шпяха Я.С., Шермет П.Ф., Криванич Д.В. Комбинированное лечение панкреатогенного перитонита // Кліні. хірургія. – 1996. – № 2-3. – С. 58-59.
8. Beger H. G. Operative management of necrotizing pancreatitis. Necrosectomy and continuous closed postoperative lavage of the lesser sac // Hepato-Gastroenterology. – 1991. – Vol. 38, N92. – P. 129-133.
9. Beger H. G., Buchler M., Fries H. Chirurgische ergebnisse und indication Zu edjuvanten massnahmen beim pankreaskarcinom // Chirurg. – 1994. – Bd. 65, H. 4. – P.246-252.
10. Bodner E. Intraoperative bestrahlung beim pancreascarcinom // Chirurg. – 1994. – Bd. 65, H. 4. – S. 241-245.
11. Charles E. L., Anna M. L., Jeffery S. B. Antrectomy with gastroenterostomy for pancreatic cancer // Amer. J. Surg. – 1994. – Vol. 147. – P. 793-796.
12. Delcore R., Friescu S. R., Thompson N. et al. Role of pancreatoduodenectomy in the management of primary duodenal wall gastrinomas in patients with Zollinger-Ellison syndrome // Surgery. – 1992. – Vol. 112, №6. – P. 1016-1023.
13. Hesse U. J., Herling B. J., Brefzel R. G. et al. Zur indication der inseltransplantation nach totaler duodenopancreatektomie bei chronischen pankreatitis // Chirurg. – 1994. – Bd. 65, H. 4. – S. 312-316.
14. Hollender L. F., de Mauvni N. Indication sur laparotomie und operationstechnische prinzipien bei schweren akuten pancreatitis // Chir. prax. – 1990. – Bd. 42. – S. 393-404.
15. Kriwanek S., Armbruster C., Dittrich K., Dinstl K. Die therapie der nekrotisierenden pankreatitis in Osterreich. Ergebnisse einer landesweiten umfrage // Acta chir. Austr. – 1996. – Vol. 28. – P. 107-111.
16. Kriwanek S., Armbruster C., Dittich K. et al. Langzeitergebnisse nach chirurgischen therapie der akuten nekrotisierenden pankreatitis // Chirurg. – 1996. – Bd. 67, H. 3. – S. 244-248.
17. Lippert H., Wolff H. Die chirurgie der pankreasnekrose // Zbl. Chir. – 1990. – Bd. 115, H. 9. – S. 543-551.
18. Miedema B. W., Sarr M. G., Van Heerden J. A. et al. Complications following pancreaticoduodenectomy—current management // Arch. Surg. – 1992. – Vol. 127, N. 8. – P. 945-950.
19. Mossner J. Therapie der chronischen pankreatitis // Gastroenterologie. – 1991. – Bd. 29. – S. 541-547.
20. Rathner D. W., Warshaw A. L. Venous, biliary and duodenal obstruction in chronic pancreatitis // Hepato-Gastroenterology. – 1990. – Vol. 37, N 3. – P. 301-306.
21. Tiede M. Technik der duodenopancreatektomie nach Whipple // Chirurg. – 1994. – Bd. 65, H. 4. – S. 232-240.
22. Trede M., Schwa/I G., Saeger H. D. Survival after pancreaticoduodenectomy 118 consecutive resection without an operative mortality // Ann. Surg. – 1990. – Vol. 211. – P. 447-458.
23. Warren K. W., Choe D. S., Plaza J., Relihem M. Results of radical resection for periampullary cancer // Ann. Surg. – 1975. – Vol. 181, N 5. – P. 534-539.
24. Zollinger R., Ellison E., Fabri P. et al. Primary peptic ulcer of the jejunum associated with islet cell tumors. Twenty-five year appraisal // Ann. Surg. – 1980. – Vol. 191. – P. 422-427.



## Кардіальний синдром при панкреатитах

Л.Р. КОРОБКО, Р.О. САБАДИШИН, Ю.С. СЕМЕНЮК, В.Ф. ДЕНЕЩУК

Рівненський медичний коледж, Рівненська обласна лікарня

### CARDIALSYNDROMEATPANCREATITIS

L.R. KOROBKO, R.O. SABADYSHYN, Y.S. SEMENYUK, V.F. DENESCHUK

Rivne Medical College, Rivne Regional Hospital

Проблема виникнення кардіального синдрому при гострому панкреатиті (ГП) та загостренні хронічного панкреатиту (ХП) є важливою в сучасній клінічній медицині. Автори, які бралися за дану тему, пропонували своє пояснення щодо виникнення кардіального синдрому при панкреатитах та їх взаємозв'язку. Проведений аналіз як вітчизняної, так і зарубіжної літератури з цього питання, свідчить про неоднозначність та суперечливість цих досліджень.

На сьогодні ГП займає третю сходинку в структурі невідкладних, абдомінальних нозологій (Зайцев В.Т. и соавт., 1991; Пеннин В.А. и соавт., 1993; Artaza Varasa T. et al., 1994). Згідно зі статистичними даними у 2001-2002 роках у Європі фіксувалось 20-70 випадків захворювання на 100 тис. населення [1,34]. В Україні показники захворюваності на ГП значно перевищують світовий рівень і складають 4,0-4,2 / 1000 населення (Пономаренко В.М. і співавт., 1994).

Слід віддавати перевагу класифікації, прийнятій на Міжнародному симпозиумі в Атланті (Атланта-92), яка одержала загальне визнання та була рекомендована для практичного застосування [15,27,33]. За цією класифікацією розрізняють:

1. Інтерстиціальний (набряковий) ГП.
2. Панкреонекроз:
  - а) неінфікований;
  - б) інфікований.
3. Абсцес підшлункової залози (ПЗ).
4. Псевдокісту ПЗ.

Загальним є те, що ГП – первинно-асептичний гострий запальний процес у підшлунковій залозі (ПЗ), навколишніх тканинах, в основі

якого лежить різного ступеня ферментне пошкодження ацинарної паренхіми залози з наступним розвитком її некрозу та приєднанням вторинної панкреатичної інфекції. Це пошкодження характеризується переходом від місцевої до системної запальної реакції, супроводжується різноманітними розладами, які призводять до функціональної недостатності внутрішніх органів із можливим розвитком поліорганної недостатності. Зокрема, пошкодження серцево-судинної системи (ССС) у вигляді вираженого синдрому гострої серцево-судинної недостатності (ГССН) спостерігалось у 63,26 % хворих у віці від 27 до 86 років: у віці 30 років було 2 хворих, від 31 до 40 років – 11 хворих, від 41 до 50 років – 9 хворих, та від 51 до 60 років – 5 хворих [25]. Г.І. Шумко [10], виконуючи свою роботу, спостерігав особливості клінічного перебігу ХП в осіб літнього віку із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС) і дослідив, що у цих хворих важко було розрізнити характер болю (стенокардитичний чи панкреатичний), оскільки на ЕКГ були ознаки ішемії (зміщення сегмента ST на 1 мм і більше від ізолінії, зменшення амплітуди зубця Т, ізоелектричні негативні зубці Т, двофазні і високі позитивні “коронарні” зубці Т). Ці хворі спочатку лікувалися в кардіологічному відділенні з основним діагнозом ІХС, але без бажаного результату від лікування та з наростанням симптомів зовнішньосекреторної недостатності ПЗ. При подальшому лікуванні пацієнтів у терапевтичному та хірургічному відділеннях з приводу ХП стан хворих покращувався, відмічалася позитивна динаміка ЕКГ, зменшувалися прояви зовнішньосекреторної недостат-



ності ПЗ [10]. Ці зміни на ЕКГ деякі автори (Voekus H. L. et al., 1955) пов'язують із зниженням в крові рівня калію, що веде до підсилення тонусу блукаючого нерва. Можливо також, що ці ознаки виникають в результаті довготривалого рефлекторного спазму коронарних судин через сильні болі в черевній порожнині. Крім того, абдомінальний біль та диспептичні явища, погіршуючи коронарний кровообіг, сприяють розвитку нападів стенокардії в більшій мірі, ніж при ізольованій ІХС, знижують толерантність до фізичних навантажень за рахунок вісцеро-вісцеральних рефлексів та патологічної постпрандіальної гемодинамічної реакції (Погорелов Ю.А., Платошин Е.Н., 2001). Перебіг ХП на тлі ІХС, стабільної стенокардії II ФК супроводжується змінами в системі медіаторів запалення, антиоксидантного захисту (АОЗ), показниках перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), а саме малонового діальдегіду (МДА) та SH-груп, імунному стані. Визначено прямий кореляційний зв'язок між рівнями С-реактивного білка (С-РБ), фактора некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ), з одного боку, та активністю еластази і вмістом трипсину у сироватці крові, з іншого. Діагностично значущими рівнями є підвищення у сироватці крові вмісту С-РБ більше 3 мг/л, ФНП- $\alpha$  більше 60 нг/л [6]. Роль вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) та АОЗ в патогенезі ХП із супутньою ІХС вивчали Т.Н. Христин, А.Н. Николаенко, Т.Б. Кендзерская в 2001 р [23]). В крові визначався вміст одного із кінцевих продуктів ВРОЛ – малонового альдегіду (МА), концентрація в сироватці крові відновленого глутатіону (ВГ), активність глутатіонпероксидази (ГП), глутатіон-S-трансферази (ГТ), глутатіонредуктази (ГР) і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ). Вміст МА був достовірно вищим ( $P < 0,05$ ), ніж в групі умовно здорових [21]. Інтенсифікація ВРОЛ при ХП підтримує локальний запальний процес, сприяє порушенню мікроциркуляції і обмінних процесів в ПЗ, пригніченню тканинного дихання, що, в свою чергу, призводить до дегенерації тканини підшлункової залози [23]. Враховуючи вищесказане щодо інтенсивності ВРОЛ при різних варіантах перебігу панкреатиту, Т.Н. Христин, А.Н. Николаенко, Т.Б. Кендзерская [23] запропонували використання ербісолу. Радіопротек-

торний і протизапальний ефекти ербісолу зв'язані із мембраностабілізуючими і антиоксидантними властивостями. Зокрема, він підвищує ефективність функціонування системи глутатіону і глутатіонозалежних ферментів, пригнічує інтенсивність процесів ВРОЛ [23].

Як ми знаємо, основною ланкою в патогенезі панкреатиту є активація протеолітичних ферментів ПЗ, а також автотканинна, автокаталітична і автодигестивна реакції, швидкість яких залежить від співвідношення активуючих і інгібуючих механізмів [14]. Активація і звільнення брадикінінових пептидів і інших судиноактивних речовин супроводжується вираженими порушеннями в мікроциркуляторному руслі не тільки ПЗ, але і в серці та інших органах [25, 26]. Для оцінки стану печінки, нирок визначають вміст загального білка та його фракцій [4], глюкози, білірубіну, сечовини, кальцію, калію, натрію та інше. Несприятливий вплив порушення обміну кальцію на прогноз ГП та його ускладнень вивчав Аеш Рабіа Ахмад [11]. Кальцій здійснює також зв'язок процесів скорочення і релаксації із енергетичним забезпеченням кардіомиоцитів (КМ), що реалізується функціонуванням внутрішньоклітинних джерел переносників  $Ca_{2+}$  (саркоплазматичний ретикулум і мітохондрії). Надлишкове поступлення  $Ca_{2+}$  в КМ є одним із головних деполаризуючих, аритмогенних факторів при стресі та ішемії. Перерозподіл  $Ca_{2+}$  і накопичення його в цитозолі супроводжуються контрактурними змінами КМ, порушеннями провідності, збудливості, автоматизму і скорочення серця [12]. Виходячи з цього, знайдене підвищення концентрації  $Ca_{2+}$  в цитозолі і саркоплазматичному ретикулумі може бути поясненням розвитку контрактур, фрагментацій КМ при панкреонекрозі [18]. Тому з метою регуляції впливу кальцію на ПЗ та КМ при панкреонекрозі доцільним є використання блокаторів кальцієвих каналів. Доведено доцільність застосування дицетелу в лікуванні ХП, тому що препарат сприяє зменшенню вираженості клінічних проявів, придуженню “відхилення” ферментів у кров, поліпшенню відтоку панкреатичного секрету і ендокринної функції ПЗ [16]. Пошкоджуючий вплив на міокард також дає і октапептид, який виробляється ішемізованою ПЗ при панкреонекрозі і шоці різного походження. Важлива

роль в його продукції відводиться протеїназам і лізосомальним гідролазам ПЗ. Роль лізосомних гідролаз в пошкодженні міокарда доведена дослідженнями В.А. Фролова, Г.А. Дроздова, Г.А. Панченко у 1983 р. [22]. Крім того, ці ферменти первинно ушкоджують ацинарні клітини, а отже, звільняють численні медіатори запалення. За участю тромбоцитів і фагоцитів відбувається включення в патологічний процес мікроциркуляторного русла та сполучної тканини ПЗ. Деякі дослідники (Dominguez-Munoz J.E. et al., 1995) характеризують ГП як запальне захворювання з системною відповіддю, яка полягає у взаємодії лейкоцитів, ендотеліоцитів, фібробластів і різних протеолітичних систем (коагуляції, фібринолізу, калікреїнової, комплементарної та інших). Фактично біологічною суттю патологічного ланцюга цього захворювання є ендотоксикоз, який серед іншого дестабілізує рівновагу згортально-протизгортальної системи крові. Порушення фізіологічного балансу між процесами згортання і протизгортання є обов'язковим компонентом ендотоксикозу будь-якого генезу, в тому числі і панкреатогенного. Як вказує низка авторів (Павловський Д.П., 1987; Павловський М.П. і співав., 1997; Филін В.И. и соавт., 1997), на певному етапі перебігу власне ці розлади можуть визначити несприятливий прогноз захворювання. Так, Барвінська А.С., 1997 [1] вивчала показники згортально-протизгортальної системи крові шляхом порівняльної оцінки результатів традиційної коагулограми (рівень фібриногену, активованій час рекальцифікації, протромбіновий час, протромбіновий індекс, толерантність плазми до гепарину, рівень фібриногену В) і гемостазіограми. За результатами аналізу інцидентності порушень згортально-протизгортальної системи крові стосовно періодів клінічного перебігу ГП (перший період – гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку; другий – недостатності паренхіматозних органів або ранньої ендогенної інтоксикації; третій – постнекротичних дистрофічних і гнійних ускладнень) стверджено зростання частоти ускладнень в міру прогресування панкреатиту.

У першому періоді хвороби порушення гемостазу констатовано в 42,9 %, у другому – 63,5 %, у третьому – 73,2 % [2,18]. Тому розвиток

ДВЗ-синдрому та інших тромбогеморагічних ускладнень слід трактувати як наслідок дисбалансу органічно пов'язаних між собою згортально-протизгортальної системи крові, її реологічних властивостей та мікроциркуляторного русла. В результаті цього при лікуванні у першому періоді необхідна стимуляція фібринолітичної активності. Призначення антиферментних препаратів слід поєднувати з непрямими активаторами фібринолізу й антикоагулянтами, навіть у випадку оперативного лікування. У другому і третьому періодах панкреонекрозу інгібітори протеаз слід застосовувати тільки в післяопераційному періоді [1, 2, 3].

В останні роки в якості “золотого” стандарту стали розглядати метод діагностики зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗНПЗ), який полягає в визначенні рівня фекальної еластази-1 – протеолітичного ферменту, який має високу стабільність при проходженні через ШКТ в калі. Чутливість методу при ЗНПЗ легкого ступеня складає 63 %, середнього і тяжкого – 100 %, в середньому – 93 % [35]. За допомогою даного тесту визначається рівень лише людської еластази, тому замісна терапія, яка проводиться при лікуванні, не впливає на результат. Перевагою також є простота і відносна дешевизна методу [28, 29, 31, 32, 36, 37, 40-43]. Л.М. Парунян [21], досліджуючи ефективність фекальної еластази-1 в діагностиці зовнішньосекреторної функції ПЗ, зробив висновок, що у хворих з ХП середнього ступеня тяжкості показники еластази-1 були нижчі за норму – (94+22) мкг/г калу (<0,01). Подібна тенденція спостерігалася також у хворих з тяжкою формою ХП: у більшості (83,3 %) рівень еластази-1 не перевищував 50 мкг/г калу [22].

На сьогодні актуальність діагностики, вибору лікувальної тактики і прогнозування перебігу різних форм ГП обумовлена значним збільшенням частоти ускладнень та виникненням синдрому поліорганної недостатності (СПОН). При ГП поліорганну дисфункцію виявляють у 25 % хворих [8], вона пов'язана із системною запальною реакцією. Ця реакція обумовлює генералізовану вазодилатацію, що супроводжується шоком і пошкодженням органів-мішеней. Важливим напрямком консервативного лікування тяжкого ГП є раннє блокування запальної реакції, попередження автодеструктивних змін в тканинах ПЗ

(пентоксифілін в поєднанні із дезагрегантами, амінокапронова кислота, фторурацил, ербісол [23]); циркуляторна і респіраторна підтримка, нормалізація серцевого викиду, транспорту і споживання кисню (реополіглюкін, гіпертонічний розчин натрію хлориду, перфторан, альбумін); знешкодження гуморальної сенсibiliзації (ентеросорбція, перитонеальний діаліз, форсований діурез); органоспецифічна підтримка з метою попередження незворотних змін в органах-мішенях (амінокислоти, розчини електролітів, вітамінів і мікроелементів) [10, 20]. Запобігає виникненню поліорганної недостатності, синдрому гострого легеневого пошкодження (СГЛП), сприяє корекції різних видів гіпоксії, стимуляції діяльності серця, підвищенню кисневої ємності крові та поліпшенню мікроциркуляції у хворих з тяжким панкреатитом використання перфторану [9]. Даний препарат має мембраностабілізуючий ефект та кардіопротекторні, сорбційні, діуретичні, імунопротекторні, протинабрякові властивості. На жаль, лікування некротичного гострого панкреатиту є неспецифічним і у більшості випадків застосовується лише підтримуюча терапія. Численні рандомізовані дослідження не довели переваг тих чи інших лікарських препаратів, у тому числі аналогів соматостатину, інгібіторів протеаз, специфічних антитіл цитокінів для профілактики прогресування некротичного процесу в підшлунковій залозі та навколопанкреатичній клітковині [15, 39]. На сьогодні позитивні результати лікування тяжких форм ГП отримані лише при використанні інгібітора РАФ – лексипанту [34], але дослідження ще тривають і робити висновки поки що передчасно.

Щодо попередження розвитку чи лікування наявної панкреатичної інфекції виділяють профілактичні та лікувальні заходи. Безумовно, насамперед слід приділяти увагу саме профілактичному підходу, тому що лікування панкреатичної інфекції є досить складним. Профілактичні заходи включають:

- адекватну інтенсивну терапію;
- профілактику екзогенного інфікування осередків некротів шляхом відмови від ранніх оперативних втручань при асептичному некроті ПЗ;
- антибіотикопрофілактику;

- селективну деконтамінацію кишечника;
- ентєральне харчування через зонд, ендоскопічно заведений за дуоденоєюнальний перехід;
- імунокорекцію.

При підозрі на інфікований некрот ПЗ для підтвердження діагнозу панкреатичної інфекції проводять черезшкірну тонкоголкову пункцію під контролем УЗД чи КТ, де точність інформації становить 90 % [30].

Такий підхід до консервативного лікування ми застосовуємо для хворих з ГП, при цьому використовуємо класифікацію Н.С. Вегер зі співавт. (Атланта, 1992), яка рекомендована до практичного застосування [15, 27, 33].

Із критеріїв, що відображають необхідність активізації лікування і застосування оперативних методів, важливе значення мають показники, які характеризують діяльність серця і нирок як органів, що реагують в першу чергу при панкреатитах із некомпенсованим інтоксикаційним синдромом. За наявності панкреатичної інфекції здійснюється оперативна некроектомія ПЗ, яка реалізується різними способами, що забезпечують ретельне видалення всіх інфікованих вогнищ, а також проводяться реоперації при найменших ознаках триваючої інфекції [7, 15]. Проведення широкої інтрапанкреатичної і перипанкреатичної некроектомії з подальшим дрениванням перипанкреатичного простору дозволяє знизити рівень летальності при розвитку панкреатичної інфекції. При прогресуванні серцевої і ниркової недостатностей (збільшення показників азотистого обміну, стійке зниження діурезу, зміни на ЕКГ) операцією вибору є дренивання гнійників та черевної порожнини.

Отже, для покращання результатів лікування хворих на деструктивний ГП та ускладнений ХП в поєднанні з кардіальним синдромом і зниження летальності основне значення має рання діагностика з врахуванням етіології і патогенезу захворювання в кожному конкретному випадку, прогнозування його перебігу, використання ранньої програми інтенсивної консервативної терапії з обов'язковою профілактикою синдрому поліорганної недостатності, пріоритет ендоскопічних втручань в системно-токсичній стадії та оперативне лікування при наявності інфікованого панкреонекрозу.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Барвінська А.С. Динаміка порушень зсідально-протизсідальної системи крові у хворих на набрякову форму гострого панкреатиту // *Практик. мед.* – 1997. – № 7-8. – С.103-107.
2. Барвінська А.С. Оцінка інформативності лабораторних критеріїв синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові у хворих на гострий панкреатит // *Актуальні питання практик. мед.: шокварт.*, зб. наук. праць/ Укр акад. мед. та біолог. наук. – Львів: Ескулап, 1996. – Вип. 3-4. – С. 28-29.
3. Барвінська А.С. Синдром ДВЗ крові у хворих на гострий панкреатит // *Вісник наукових досліджень.* – 1997. – № 6-7. – С.37-39.
4. Заздранов А.А. Діагностика та лікування хронічного панкреатиту на тлі ІХС // *Автореф. дис.* – 2003.
5. Заздранов А.А. Клініко-сонографічні ознаки хронічного панкреатиту у хворих на ІХС // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології.* – Зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків. – 1999. – Вип. 6 (26). – С.89-92.
6. Заздранов А.А. Особливості перебігу хронічного панкреатиту у хворих на ІХС // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології.* – Зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків. – 2000. – Вип. 5 (31). – С. 22-25.
7. Криворучко І.А. Полиорганна недостатність при гострому панкреатиті та її роль у виборі лікувальної і хірургічної тактики (експериментально-клінічне дослідження) // *Дис. ....д. м. н.* – Харків, 1996. – С. 375.
8. Христюк Т.Н., Мещишен І.Ф. Нове у діагностиці та лікуванні захворювань органів травлення. / *Подільська науково-практична конференція гастроентерологів: Тези доп.* – Вінниця, 1993. – С. 220.
9. Шевчук І., Тітов І. Вплив перфторану на перебіг синдрому гострого легеневого пошкодження у хворих на деструктивний панкреатит // *Клін. хір.* – 2001. – №3. – С. 12-15.
10. Шумко Г. І. Особливості клінічного перебігу хронічного панкреатиту в осіб літнього віку із супутньою ішемічною хворобою серця // *Буковинський мед. вісник.* – 2002. – Т. 6. – № 1. – С. 138.
11. Аеш Рабиа Ахмад. Роль кальцитонина в діагностиці, лікуванні і прогнозі гострого панкреатиту та його ускладнень // *Клін. хір.* – 2002. – № 9. – С. 22-25.
12. Бигдай Е. В., Самойлов В.О. Обмен кальция в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы // *Томск*, 1998. – С. 37-38.
13. Бобров О. Е. Острый послеоперационный панкреатит // *К.: Феникс.* – 2002. – С. 172.
14. Бойко В.В., Криворучко І.А., Вовк В. А. Клиническая ценность определения активности эластазы в крови как маркера послеоперационного панкреатита // *Клін. хір.* – 2001. – № 3. – С. 10-12.
15. Бойко В.В., Криворучко І.А., Шевченко Р.С. и др. Острый панкреатит. Патофизиология и лечение. – Х.: Торнадо, 2002. – С. 288.
16. Губергриц И.Б., Челоманова О.О. Клинико-патогенетическое обоснование лечения хронично-рецидивирующего панкреатита селективным блокатором кальциевых каналов Дицетолом // *Журн. практ. врача.* – 2002. – № 3. – С. 33-40.
17. Иващенко В.В., Журавлёва Ю.И. Прогностическое значение полиорганной недостаточности у больных острым панкреатитом // *Клін. хір.* – 2001. – № 7. – С. 29-30.
18. Канаян А.С., Пермяков Н.К., Ханданян Р.К., Геворкян Г.А. Сочетанная патология поджелудочной железы и сердечной мышцы при инфаркте миокарда и остром деструктивном панкреатите. – Ереван, 1996.
19. Криворучко І.А., Тищенко А.М., Смачило Р.М., Малоштан А.В. Современные методы диагностики и лечения острого панкреатита // *Междунар. мед. журн.* – 1999. – № 2. – С. 87-91.
20. Павловский М.П., Чуклин С.Н., Переяслав А.А. Патогенез острого панкреатита и полиорганная недостаточность // *Журн. АМН Украины.* – 1997. – Т. 3., № 4. – С. 582-598.
21. Парунян Л.М. Эффективность фекальной эластазы-1 в диагностике внешнесекреторной функции поджелудочной железы по эффективности фекальной эластазы-1 // *Лікар. справа* – 2003. – № 8. – С. 44-46.
22. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Панченко Г.А. // *Всесоюзный съезд патологоанатомов, 7-й; Тезисы докладов.* – Ташкент, – 1983. – С. 409-410.
23. Христюк Т.Н., Николаенко А.Н., Кендзерская Т.Б. Применение “эрбисола” при хроническом панкреатите: антиоксидантная защита в зависимости от вариантов течения и сопутствующей ИБС у лиц пожилого и старческого возраста // *Лікар. справа.* – 2001. – № 4. – С. 151-157.
24. Чумак П.Я. Гнойные осложнения острого панкреатита. – Светловодск, 1998. – С. 147.
25. Чумак П.Я. Клинико-морфологические аспекты полиорганной недостаточности при остром панкреатите // *Клін. хір.* – 2001. – № 1. – С. 35.
26. Шалимов А.А., Шалимов С.А. Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997.– С. 560.
27. Craig R. M., Dordal E., Myles I. The use of ampicillin in acute pancreatitis // *Ann. Int. Med.* – 1975. – Vol. 83. – P. 831.
28. Domingez-Munoz J.E., Hieronimus C., Sauerbuch T. // *Am.J Gastroenterol.* – 1995. –Vol. 90 – P. 1834-1837.
29. Fowler M. // *Newsletter International Association of Pediatric Laboratory Medicine.*–Winter, 1998.
30. Frossard J.L., Hadengue A., Pastor C.M. New Serum Markers for the Detection of Severe Acute Pancreatitis in Humans // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 164, №1. – P. 162-170.
31. Glasbrenner B., Schoen A., Klat S., et al. // *Eur. J. Gastroenterol.* – 1996. –Vol.8. – P. 1117-1120.
32. Gullo L., Graziano L., Babbini., et al. // *Eur. J. Pediatr.*– 1997.– Vol. 156.– P. 770-772.
33. Howes R., Zuidema G.D., Cameron J.L. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis // *J. Surg. Res.* – 1975. – Vol. 18. – P. 197.
34. Johnson C.D., Kingsnorth A.N., Imrie C.W. et al. Double blind, randomized, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis // *Gut.* –2001. – Vol. 48. – P. 62.
35. Lesi C., Ruffilli E., De Mutiis R. et al. Serum elastase 1 in clinical practice // *Pancreas.* – 1998. – Vol. 3, № 4. – P. 444-449.
36. Loeser Chr., Moellgaard A., Foelsch U.R. // *Gut.* – 1996. – Vol. 39. – P. 580-586.
37. Loeser Chr., Foelsch U.R. // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 1996. – Vol. 121. – P. 243-247.
38. Ogawa M. // *Nippon Rinsho.* – 1990. – Vol. 48, № 1, – P. 140-147.
39. Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S. et al. A randomized multicenter clinical trail of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1993. – Vol. 176. – P. 480.
40. Phillips I.J., Rowe D.J., Connett G., Dewar P. Faecal elastase 1: A marker of exocrine pancreatic insufficiency in cystic fibrosis. Focus ACB. – National Meeting, 1998.
41. Soldan W., Henker J., Spoessing C. // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 1997. – Vol. 24. – P. 53-55.
42. Stein J., Jung M., Szeigoleit A. et al. // *Clin. Chem.* – 1996. – Vol. 42. – P. 222-226.
43. Walcowiak J., Cichi W.K., Herzig K.H. // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 34. – P. 315-319.



УДК: 616.71-007.234-085.357

## Застосування естрогенів та селективних модуляторів естрогенових рецепторів при хірургічно-індукованій менопаузі для попередження остеопоротичних переломів

О.М. МАСИК, Н.З. ЯРЕМА, О.С. ПРОЦЬ, М.І. ЩУР

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільська міська комунальна лікарня № 2

### APPLICATION OF ESTROGENS AND SELECTIVE ESTROGEN RECEPTOR MODULATORS IN SURGICALLY INDUCED MENOPAUSE FOR PREVENTION OF OSTEOPOROTIC FRACTURES

O.M. MASYK, N.Z. YAREMA, O.S. PROTS, M.I. SCHUR

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky, Ternopil Town Communal Hospital № 2

Наведені дані щодо сучасних поглядів на застосування естрогенів та естрогеноподібних препаратів для лікування остеодефіцитних станів.

The modern views on application of estrogens and estrogen-similar preparations for the treatment of osteodeficit conditions are presented in the paper.

Обґрунтування медико-соціального значення остеопорозу (ОП) традиційно визначається зростанням частоти переломів як природного наслідку старіння, переважно у жінок в постменопаузі (Пм). Разом з тим, сфера поширеності остеодефіциту не обмежується похилим та старечим віком, а підвалини для його розвитку нерідко закладені ще у пубертатному періоді (майже третина пікової кісткової маси поперекового відділу хребта утворюється саме тоді). У цей період, особливо у жінок, присутнє як свідоме обмеження споживання кальцієвмісних харчових продуктів (за мотивами суттєвого вмісту жиру та калорійності), так і коливання рівнів гормонів, менструальні розлади та зміни стилю життя, що втілилося на сьогодні в поняття “юна жінка-атлет”. Ця, за іншим визначенням, “спортивна тріада” включає в себе дієтичні порушення, аменорею та ОП [47]. На жаль, кісткова маса, втрачена протягом цих років, не буде надолуженою і створить підвищений ризик переломів у більш пізньому віці. Тому, наприклад, 80 % американців з ОП – жінки; в половині з них після 50 років має місце пов’язаний з ОП перелом. У тих, в кого він був у віці 20-50 років, існує на 74 %

вищий ризик повторних переломів після 50 років [54]. Крім того, в популяції є суттєвою частота вторинного ОП внаслідок застосування медикаментозних препаратів, зокрема тиреоїдних гормонів, барбітуратів, хіміотерапевтичних засобів, метилпрогестерону ацетату та аналогів гонадотропіну, а глюкокортикостероїдіндукований ОП трапляється в 50 % пацієнтів протягом шести і більше місяців застосування [29]. Навіть при використанні інгаляційних глюкокортикостероїдів у половині пацієнтів спостерігається остеопенія [8]. Окрім ятрогенних, важливим є вплив на фактори ризику, які піддаються корекції. Серед них відмова від куріння та зловживання алкоголем, активізація фізичної діяльності та оптимізація дієти [38].

**Естрогени.** Роль дефіциту естрогенів (Ес) у розвитку ОП стала відомою у 40-х роках ХХ століття і до 1995 року Ес та синтетичний кальцитонін лосося були єдиними засобами, схваленими FDA (США) для лікування Пм ОП. Остеопротективні ефекти Ес реалізуються антирезорбтивним механізмом та стабілізують, проте суттєво не попереджують втрату МЩКТ, причому ефективність

спостерігають навіть тоді, коли лікування жінок розпочато у віддаленій Пм і не залежить від шляху введення їх в організм [31]. Водночас ставиться під сумнів антирезорбтивна обмеженість Ес [3], оскільки, як вважають, збільшення міцності кістки при їх застосуванні відбувається не лише за рахунок підвищення МЩКТ, але і покращання структурних характеристик.

In vitro Ес пригнічують диференціацію та резорбтивну активність остеокластів [45], in vivo знижують рівень інтерлейкіну-6 в оваріо-ектомованих щурів [19], а застосування таким щурам етинієстрадіолу зберігає кісткову масу дистального відділу стегна та проксимального відділу великогомілкової кістки [4, 51].

Незважаючи на численні протипоказання та ускладнення застосування, естрогенозамісну терапію (ЕЗТ) вважають ефективним засобом у збільшенні МЩКТ [48]. Кон'югований Ес у дозі 0,625 мг на день перорально безперервним або періодичним способом на сьогодні є загальноновизнаним стандартом ГЗТ для попередження та лікування Пм ОП. Поряд з цим загальноновизнаною є крива дозозалежної ефективності. Навіть еквівалент добової дози Ес в 0,3 мг вже забезпечує певний швидкий позитивний скелетний ефект [15,16,18], проте віддалені результати такого лікування невідомі. Щоденне застосування 0,3 мг кон'югованого Ес разом з малими дозами медроксипрогестерону, кальцієм та 25-гідроксिवітаміном D також стабілізує і підвищує МЩКТ у пацієнтів з Пм ОП [40]. В одному з недавніх досліджень таке лікування протягом 9 місяців підвищило МЩКТ хребта на 4,3, а стегна – на 1,7 % [53].

До 2002 року було лише 2 повідомлення, що засвідчували ефективність Ес у попередженні хребцевих деформацій [30, 32] та жодного, де б наводилися свідчення ефективності щодо зменшення ризику позахребтових переломів. Щоденне застосування 0,625 мг кон'югованого Ес жінками (середній вік 62 роки), що перенесли оваріоектомію (середня тривалість Пм – 14 років), попереджало хребцеві деформації та підвищувало МЩКТ поперекового відділу хребта та шийки стегна на 10,6 та 5,5 % відповідно після двох років лікування. У рандомізованому контрольованому дослідженні трансдермальне застосування естрадіолу протягом 9 місяців збільшило МЩКТ поперекового відділу хребта на 4,3, а стегна – на

1,7 %, спостерігали суттєве зменшення кількості хребцевих переломів, проте не частки жінок, в яких вони відбулися [32]. У двох згаданих вище дослідженнях не виключена можливість того, що в основних, порівняно з контрольними, групах знаходилися більш здорові жінки (ті, хто має менший ризик падінь або більш високу МЩКТ).

Ефективність ЕЗТ у попередженні позахребтових переломів була ґрунтовно досліджена D.J. Torgerson і співавт. Метааналіз виявив 30 % зменшення ризику у жінок в ранній Пм, проте не виявив суттєвого зменшення їх частоти у старших жінок [49]. Ці ж автори [50] досліджували ефекти ГЗТ на позахребтові переломи більш ніж 8000 пацієнтів і відмітили зменшення їх частоти на 21 %. Серед жінок, молодших 60 років, спостерігали зменшення їх ризику на 36 %, проте у старших за 60 років – лише на 9 %. Оскільки такі переломи найчастіше зустрічаються у жінок, старших за 60 років, автори не схвалюють застосування ГЗТ в цій віковій групі.

L. Mosekilde і співавт. [37] повідомили про результати проспективного дослідження 2016 жінок 45-58 років, що отримували або не отримували протягом 5 років ГЗТ. Спостерігали загальне зменшення ризику переломів на 27 %, а переломів передпліччя – на 55 %. Обмеження аналізу жінками, що суворо дотримувалися призначеної ГЗТ або зовсім не застосовували її, виявило зменшення загального ризику переломів на 49 %, а переломів передпліччя – на 76 %. З іншого боку, в широкомасштабному дослідженні [6], в якому жінки отримували Ес без медроксипрогестерону або з ним протягом не менше 4-х років, не спостерігали жодної відмінності у ризику позахребтових переломів між пацієнтами обох груп. Слід зауважити, що усереднений показник T стегна був лише -1,4, що відповідає рівню остеопенії, а не ОП.

Мало даних про ізольований вплив прогестину на кісткову тканину. В єдиному доступному нам дослідженні [46] з використанням медроксипрогестерону дійшли висновку, що норетиндрону ацетат може мати незалежний ефект на маркери резорбції кістки. В однорічному дослідженні пацієнти, що застосовували лише етинієстрадіол або в комбінації з норетиндроном ацетатом, демонстрували суттєве зменшення усіх застосованих маркерів резорбції. Поряд з цим, не наведені дані про вплив застосованих лікувальних програм на МЩКТ або ризику переломів. Незважаючи на те, що

автори вважають прогестин таким, що має незалежний ефект на процес ремодуляції кісткової тканини, усе ж не вбачають доцільність його застосування в лікуванні ОП у жінок після гістеректомії, принаймні до вирішення питання про його вплив на МЩКТ та частоту переломів.

У 2002 р. були опубліковані результати Women's Health Initiative, які доповнили новими даними проблему ефективності Ес у попередженні переломів у жінок в Пм [43]. Більш як 16 000 жінок (середній вік – 63,3 року) отримували протягом, в середньому, 5,2 року кон'югований Ес разом з медроксипрогестероном або плацебо. Лікування суттєво зменшило ризик усіх переломів на 24 %, клінічних переломів хребта на 34 % і стегна – на 34 %. Проте лікування супроводжувалося зростанням ризику ІХС, ішемічного інсульту, раку молочної залози та тромбофлебіту, що загостило увагу на співвідношенні ефективності та ризику такої терапії. Через неоднозначність віддалених результатів Preventive Services Task Force (США) не рекомендувала застосування Ес та прогестину для попередження хронічних патологічних станів у жінок в Пм.

Суттєвий вплив Ес на пригнічення швидкості ремоделювання та, навпаки, стимуляція цього процесу при застосуванні паратгормону створюють передумови для сумісного їх застосування. В дослідженні С.Д. Atnaud і співавт. [1] доповнення однорічної ГЗТ паратгормоном ще на 2 роки викликало підвищення МЩКТ поперекового відділу хребта на 29 % порівняно з 0,9 % у пацієток, що отримували лише ГЗТ. Через 36 місяців після припинення терапії паратгормоном цей показник зменшився лише на 4 %. Ці дані свідчать, що поєднання антирезорбенту (ГЗТ) з анаболічним засобом (паратгормон) не лише потенціює кістковий ефект першого, але і підтримує наслідки терапії паратгормоном, принаймні протягом трьох років після закінчення застосування останнього.

**Селективні модулятори естрогенових рецепторів.** Селективні модулятори естрогенових рецепторів (СМЕР) визначаються як речовини, що мають здатність агоністів Ес в одній або більше бажаних тканинах-мішенях (кістки, печінка) з одночасними властивостями Ес антагоністів або мінімальних (клінічно несуттєвих) агоністів в репродуктивних тканинах (молочна залоза та матка) [25]. Дослідження цієї групи препаратів найбільш інтенсивно поширилися за останнє десятиріччя. Ралоксифен

(Ра), найбільш поширений представник цієї групи, та його гідрохлориди є бензотіофеновими похідними, розробленими, в першу чергу, для попередження раку молочної залози [20, 22]. Ра має здатність зменшувати гіпертрофію матки внаслідок впливу Ес [4], зменшує рівень сироваткового холестерину та підвищує МЩКТ [10]. На молекулярному рівні Ра активізує ген, який кодує перетворення фактора росту- $\beta$ , котрий разом з іншими факторами росту і цитокінами стимулює продукцію остеобластів та пригнічує функцію і пришвидшує апоптоз остеокластів [2, 54]. В культурі остеобластів Ра стимулює активність креатинкінази – маркера активності поділу клітин [2], зменшує рівень інтерлейкіну-6 [19] та вміст біохімічних маркерів кісткової ремодуляції [33], втрату МЩКТ в дистальному відділі стегна та проксимальному – великогомілкової кістки [4]. Ра має і позаскелетні впливи, а саме зменшення ризику Ес-залежного (проте не Ес-незалежного) раку молочної залози на 90 [9] або 84 % [7] та частоти ішемічних серцевих нападів. Н. Pols і співавт. [39] повідомили, що Ра (60 мг/добу) має суттєвий ефект на зменшення ризику переломів хребта протягом трьох років застосування з продовженням ефекту на четвертий рік, коли препарат вже не використовувався. В іншому дослідженні Ра збільшував МЩКТ поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегна незалежно від початкового стану кісткової маси, швидкості ремодуляції, віку та індексу маси тіла [42]. Подібні результати отримані іншими авторами [35, 36]. У відомому багатоцентровому рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні MORE [14] Ра в дозі 60 або 120 мг/добу порівняно з плацебо після 36 місяців застосування призводив до суттєвого зменшення ризику переломів хребта незалежно від режимів дозування. Аналогічних висновків дійшли стосовно позахребтових переломів [34].

Остеопротективні властивості Ра виявляються як у чоловіків, так і жінок [41, 52], проте його ефекти у чоловіків мають свої особливості. Так, застосування чоловіками старшого віку Ра протягом шести місяців не виявило суттєвих зрушень в біохімічних маркерах ремодуляції, за винятком пацієнтів з низьким рівнем сироваткового естрадіолу [11], тому вважають, що такі пацієнти більш сприйнятливі до остеопротективних ефектів Ра [12]. Поряд з цим, є достатньо даних за те, що величина



скелетної маси підтримується Ес у жінок та тестостероном у чоловіків. Однак, важливо звернути увагу на те, що хоча у чоловіків з віком спостерігається лише несуттєве зменшення рівня тестостерону, вони все ж втрачають дві третини МЦКТ від такої у жінок [23]. Зрозуміло, що ЕЗТ не є вибором для лікування чоловіків, проте застосування СМЕР може бути альтернативною стратегією, забезпечуючи агоністичні властивості Ес на кістку без ефектів фемінізації [44] і, на відміну від Ес, зменшуючи частоту серцево-судинних захворювань. Більш нові засоби – базидоксифену ацетат [26, 28] та лазофоксифен [5] ще більше розширюють перспективи лікування ОП.

Маємо низку даних щодо поєднаного використання Ра з препаратами інших груп. Так, у жінок в ранній Пм застосування Ра та Ес з медроксипрогестероном виявило суттєвий позитивний ефект на гомеостаз кальцію та зменшувало швидкість ремоделювання кісткової тканини [13, 21]. На завершення, порівнюючи частоту припинення лікування серед жінок, що застосовували ГЗТ, Ра та алендронат натрію, встановили, що через 2 роки відмова від лікування була найвищою при ГЗТ (70 %) порівняно з Ра та алендронатом (приблизно по 50 %). Частота припинення лікування, ініційована побічними ефектами, для ГЗТ склала 25 % порівняно з 17 % для алендронату та Ра [17].

**Висновки.** Одним з нових визначень ОП є “порушення скелета, що характеризується ско-

прометованою міцністю кістки і сприяє підвищеному ризику перелому. Міцність кістки насамперед відображає інтеграцію її щільності та якості” [27]. Незважаючи на те, що МЦКТ і далі розглядається в якості найважливішого фактора, що визначає ризик перелому, якість кістки, невизначене на сьогодні поняття, є не менш важливою. Тому за умов ОП головною метою лікування є попередження подальшого погіршення якості кістки, збільшення її маси та покращання структури для зменшення хребцевих та периферичних переломів [25]. На сьогодні жоден із існуючих медикаментозних засобів не виявляє доказової здатності абсолютно попереджувати появу нових переломів. Найбільш перспективними вважають новітні групи засобів з анаболічними, що відновлюють структуру кістки, властивостями (паратгормон та стронцію ренелат), проте доступними та ефективними щодо швидкого підвищення МЦКТ залишаються антирезорбенти, до яких відносять Ес та СМЕР, в першому ряді засобів для лікування ОП. Крім того, специфічність зрушень кісткової маси у жінок в Пм та асоційовані з нею захворювання та патологічні стани, за визначенням, потребують застосування Ес або впливу на їх рецептори. З цих позицій, а також з мотивів безпечності та ефективності, СМЕР є пріоритетними у лікуванні Пм ОП. Враховуючи антирезорбтивну обмеженість Ес та СМЕР, а також сучасні підходи до лікування ОП взагалі, їх поєднання з анаболічними засобами виявиться оптимумом у профілактиці та лікуванні цієї категорії пацієнтів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Arnaud C.D., Roe E.B., Sanchez M.S. Two years of parathyroid hormone 1-34 and estrogen produce dramatic bone density increases in postmenopausal osteoporotic women that dissipate only slightly during a third year of treatment with estrogen alone: results from a placebo-controlled randomized trial // *Bone*. – 2001. – Vol. 28 (suppl). – P.77.
2. Balfour J.A., Goa K.L. Raloxifene // *Drugs Aging*. – 1998. – Vol. 12. – P. 335-342.
3. Beck T.J., Stone K.L., Oreskovic T.L. Effects of Current and discontinued estrogen replacement therapy on hip structural geometry: the study of osteoporotic fractures // *J. Bone Miner. Res.* – 2001. – Vol. 16, № 11. – P. 2103-2110.
4. Black L.J., Sato M., Rowley E.R. Raloxifene (LY139481) prevents bone loss and reduces serum cholesterol without causing uterine hypertrophy in ovariectomized rats // *J. Clin. Invest.* – 1994. – Vol. 93. – P. 63-69.
5. Brommage R., Hotchkiss C.E., Stancill M.W., Lees C.J. Lasofoxifene inhibits bone turnover and maintains spine BMD after ovariectomy in monkeys // *Bone*. – 2001. – Vol. 28 (suppl). – P. 233.
6. Cauley J.A., Black D.M., Barrett-Connor E. Effects of hormone replacement therapy on clinical fractures and height loss: The Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) // *Am. J. Med.* – 2001. – Vol. 110. – P. 442-450.
7. Cauley J.A., Norton L., Lippman M.E. Continued breast cancer risk reduction in postmenopausal women treated with raloxifene: 4-years results from the MORE trial // *Breast Cancer Res. Treat.* – 2001. – Vol. 65. – P. 125-134.
8. Covar R.A., Leung D.Y., McCormick D. Risk factors associated with glucocorticoid-induced adverse effects in children with severe asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2000. – Vol. 106. – P. 651-659.
9. Cummings S.R., Eckert S., Krueger K.A. The effects of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women // *JAMA*. – 1999. – Vol. 281. – P. 2189.
10. Delmas P.D., Bjarnasson N.H., Mitlak B.H. Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – Vol. 337. – P. 1641-1647.
11. Doran P.M., Riggs B.L., Atkinson E.J., Khosla S. Effects of raloxifene, a selective estrogen receptor modulator, on bone turnover markers and serum sex steroid and lipid levels in elderly men // *J. Bone Miner. Res.* – 2001. – Vol. 16, № 11. – P. 2118-2125.
12. Doran P.M., Riggs B.L., Atkinson E.J., O'Fallon W.M., Khosla S. The level of endogenous estradiol determines the therapeutic response to a selective estrogen receptor modulator in elderly men // *Bone*. – 2001. – Vol. 28 (suppl). – P. 77.
13. Draper M.W., Flowers D.E., Huster W.J. A controlled trial of



- raloxifene (LY139481) HCl: impact on bone turnover and serum lipid profile in healthy postmenopausal women // *J. Bone Miner. Res.* – 1996. – Vol. 11. – P. 835-842.
14. Ettinger B., Black M.D., Mitlak B.H. Reduction of vertebral risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene. Results from a 3-year randomized clinical trial // *JAMA.* – 1999. – Vol. 282. – P. 637-645.
15. Ettinger B., Genant H.K., Cann C.E. Postmenopausal bone loss is prevented by treatment with low-dosage estrogen with calcium // *Ann. Intern. Med.* – 1987. – Vol. 106. – P. 40-45.
16. Ettinger B., Genant H.K., Steiger P., Madvig P. Low-dosage micronized 17 $\beta$ -estradiol prevents bone loss in postmenopausal women // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1992. – Vol. 166. – P. 479-488.
17. Ettinger B., Tosteson A.N.A., Grove M. Side effect severity and discontinuation rate among women initiating hormone replacement therapy, raloxifene, or alendronate following BMD testing // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. 76.
18. Genant H.K., Lucas J., Weiss S. Low-dose esterified estrogen therapy – effects on bone, plasma estradiol concentrations, endometrium, and lipid levels // *Arch. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 157. – P. 2609-2615.
19. Glasebrook A.L., Short L.L., Cole H.W. Regulation of serum IL-6 by raloxifene in an ovariectomized rat model // *Bone.* – 1995. – Vol. 16. – P. 99.
20. Grady D., Gebretsadik T., Kerlikowske K. Hormone replacement therapy and endometrial cancer risk: a meta-analysis // *Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 85. – P. 304-313.
21. Heaney R.P., Draper M.W. Raloxifene and estrogen: comparative bone-remodeling kinetics // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1997. – Vol. 82. – P. 3425-3429.
22. Hol T., Cox M.B., Bryant H.U. Selective estrogen receptor modulators and postmenopausal women's health // *J. Women's Health.* – 1997. – Vol. 6. – P. 523-530.
23. Jones G., Nguyen T., Sambrook P., Kelly P.J., Eisman J.A. Progressive loss on bone in the femoral neck in elderly people: longitudinal findings from the Dubbo osteoporosis epidemiology study // *BMJ.* – 1994. – Vol. 309. – P. 691-695.
24. Kaufman J.M., Devogelaer J.P., Raeman F. Prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. National consensus of the "Belgian Bone Club" // *Clin. Rheum.* – 1997. – Vol. 16. – P. 343-345.
25. Kaufmann R.F., Bryant H.U. Effective therapeutic management of the postmenopausal state will be a cornerstone in strategies for preserving or improving women's health in the 21st century. Selective estrogen receptor modulators // *Drugs New Prospect.* – 1995. – Vol. 8. – P. 531-539.
26. Kharode Y.P., Marzolf J.T., Bodine P.V.N., Komm B.S., Bex F.J. Maintenance of therapeutic effects of hPTH in ovariectomized rats with established osteopenia: evaluation of bazedoxifene, raloxifene and ethinyl estradiol // *J. Bone Miner. Res.* – 2002. – Vol. 17 (suppl.). – P. 209.
27. Klibanski A., Adams-Campbell L., Bassford T. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285. – P. 785-795.
28. Komm B., Kharode Y., Bex F. Bazedoxifene acetate, a new tissue selective estrogen, preserves skeletal mass and vertebral compressive strength in the ovariectomized rat model (OVX) of osteopenia without uterine liability // *Osteoporos. Int.* – 2002. – Vol. 13 (suppl. 1). – P. 38.
29. Kumar R. Glucocorticoid-induced osteoporosis // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* – 2001. – Vol. 10. – P. 589-595.
30. Lindsay R., Hart D.M., Forrest C., Baird C. Prevention of spinal osteoporosis in oophorectomized women // *Lancet.* – 1980. – Vol. 2. – P. 1151-1154.
31. Lufkin E.G., Riggs B.L. Three-year follow-up on effects of transdermal estrogen // *Ann. Intern. Med.* – 1996. – Vol. 125. – P. 77.
32. Lufkin E.G., Wahner H.W., O'Fallon W.M. Treatment of postmenopausal osteoporosis with transdermal estrogen // *Ann. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 117. – P. 1-9.
33. Lufkin E.G., Whitaker M.D., Nickelsen T. Treatment of established postmenopausal osteoporosis with raloxifene: a randomized trial // *J. Bone Miner. Res.* – 1998. – Vol. 13. – P. 1747-1754.
34. Maricic M., Adachi J.D., Sarkar S. Early effects of raloxifene on clinical vertebral fractures at 12 months in postmenopausal women with osteoporosis // *Arch. Intern. Med.* – 2002. – Vol. 162. – P. 1140-1143.
35. Meunier P.J., Vignot E., Garnero P. Postmenopausal women with osteoporosis: effects of raloxifene on bone mineral density in the hip and lumbar spine // *Bone.* – 1998. – Vol. 23 (suppl.). – P. 295.
36. Morii H., Fujita T., Ishii J. Raloxifene for treatment of osteoporosis: dertermination of an adequate dose in Japanese women // *Bone.* – 1998. – Vol. 23 (suppl.). – P. 610.
37. Mosekilde L., Beck-Nielsen H., Nielsen P., Charles P., Vestergaard P. Hormonal replacement therapy reduces forearm fracture incidence in recent postmenopausal women – results of the Danish Osteoporosis Prevention Study // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. 76.
38. Peterson J.A. Osteoporosis overview // *Geriatr. Nurs.* – 2001. – Vol. 22, № 1. – P. 17-23.
39. Pols H., Eastell R., Delmas P. Early onset and sustained efficacy of raloxifene on incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: 4-year results from the MORE trial // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. 85.
40. Recker R.R., Davies K.M., Dowd R.M., Heaney R.P. The effect of low-dose continuous estrogen and progesterone therapy with calcium and vitamin D on bone in elderly women – a randomized, controlled trial // *Ann. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 130. – P. 897-904.
41. Reginster J.Y., Felsenberg D., Gluer C.C. BMD and fracture effects of monofluorophosphate (MFP) combined with raloxifene (RLX) as compared to MFP alone in postmenopausal women with low bone mass // *Osteoporos. Int.* – 2002. – Vol. 13 (suppl. 1). – P. 18.
42. Reginster J.Y., Taquet A.N., Buyère O. Skeletal effects of selective estrogen receptor modulators (SERMs). A Novel opinion to maintain health in the postmenopause // 2000. – Vol. 4. – P. 49-61.
43. Rossouw J.E., Anderson G.L., Prentice R.L. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 321-333.
44. Sadovsky Y., Adler S. Selective modulation of estrogen receptor action [editorial] // *Clin. Endocrinol. Metab.* – 1998. – Vol. 83. – P. 3-5.
45. Sato M., Rippey M.K., Bryant H.U. Raloxifene, tamoxifen, nafoxidine or estrogen effects on reproductive and non-reproductive tissues in ovariectomized rats // *FASEB J.* – 1996. – Vol. 10. – P. 905-912.
46. Simon J.A., Gallagher J.C., Drinkwater B., Symons J.P. Dose-related decreases in bone biomarkers due to norethindrone acetate in postmenopausal women treated with ethinyl estradiol // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. 234.
47. Skolnick A.A. "Female athletic triad" risk for women // *JAMA.* – 1993. – Vol. 270. – P. 921-923.
48. The Writing Group for the PEPI trial. Effects of hormone therapy on bone mineral density: results from the postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) trial // *JAMA.* – 1996. – Vol. 276. – P. 1389-1396.
49. Torgerson D.J., Bell-Syer S.E.M. Hormone replacement therapy and prevention of non-vertebral fractures // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285. – P. 2891-2897.
50. Torgerson D.J., Bell-Syer S.E.M. Does hormone replacement therapy prevent non vertebral fractures: a review of randomised trials and meta-analysis // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. 233.
51. Turner C.H., Sato M., Bryant H.U. Raloxifene preserves bone strength and bone mass in ovariectomized rats // *Endocrinology.* – 1994. – Vol. 135. – P. 2001-2005.
52. Uebelhart B., Herrmann F., Pavo I., Rizzoli R. Raloxifene decreases biochemical markers of bone turnover in middle aged healthy men with low baseline serum estradiol values // *Osteoporos. Int.* – 2002. – Vol. 13 (suppl. 1). – P. 23.
53. Villareal D.T., Binder E.F., Williams D.B., Schechtman K.B., Yarasheski K.E., Kohrt W.N. Bone mineral density response to estrogen replacement in frail elderly women – a randomized controlled trial // *JAMA.* – 2001. – Vol. 286. – P. 815-820.
54. Wu F., Mason B., Horne A. Fractures between the ages of 20 and 50 years increase women's risk of subsequent fractures // *Arch. Intern. Med.* – 2002. – Vol. 162. – P. 33-36.
55. Yang N.N., Bryant H.U., Hardikar S. Estrogen and raloxifene stimulate transforming growth factor-beta 3 gene expression in rat bone: a potential mechanism for estrogen- or raloxifene-mediated bone maintenance // *Endocrinology.* – 1996. – Vol. 137. – P. 2075-2084.

## Травматичні пошкодження підшлункової залози

Ю.Т. АХТЕМІЙЧУК, О.М. СЛОБОДЯН, І.В. СЛОБОДЯН, М.Ю. АХТЕМІЙЧУК

Буковинська державна медична академія

### TRAUMATIC INJURIES OF PANCREAS

YU.T. AKHTEMIYCHUK, O.M. SLOBODIAN, I.V. SLOBODIAN, M.YU. AKHTEMIYCHUK

Bucovynian State Medical Academy

В оглядовій статті наведені різноманітні методи діагностики і хірургічного лікування ран підшлункової залози (ПЗ), їх переваги, труднощі та недоліки. Питання щодо діагностики пошкоджень протоки ПЗ, зашивання кукси ПЗ та вибору методів органозберігальних операцій потребують подальшої наукової розробки.

The review paper deals with various methods of diagnostics and surgical treatment of pancreatic wounds, their advantages, difficulties and shortcomings. Problems, connected with the diagnostics of injuries of pancreatic duct, closing the pancreatic stump and choosing the methods of organ-saving operations require further scientific substantiation.

Незважаючи на те, що з часу першого опису травматичного розриву підшлункової залози (ПЗ) збігло понад 150 років, проблема лікування травми ПЗ досі не вирішена. Якщо 20-30 років тому травматичні пошкодження ПЗ становили 1-2 % від усіх травматичних пошкоджень органів черевної порожнини, то нині – 1-8 % [11, 23]. Летальність при травмах ПЗ становить 17,5-32,3 % [15, 22, 40]. Більшість ран ПЗ є закритими (67 %), але впродовж останніх років переважають відкриті пошкодження [34,45]. Ізольовані пошкодження становлять 1/5 всіх пошкоджень ПЗ, переважно травмується тіло ПЗ. Враховуючи специфіку анатомічних особливостей ПЗ, її травми здебільшого комбіновані [27, 48]. Етіологічним фактором травми ПЗ є сильний удар у верхню частину живота, внаслідок чого ПЗ розривається між травмувальним предметом та тілами хребців. Іншою причиною є колото-різані рани, кількість яких значно збільшилася за останній час [26, 31]. Крім цього, зросла кількість вогнепальних ран, які вирізняються особливою тяжкістю [13]. Автодорожня травма – найбільш часта причина закритих і комбінованих пошкоджень органів черевної порожнини [33].

Летальність після оперативного втручання, за даними різних авторів [11, 24, 26], зумовлена складністю діагностики, технічними трудно-

щами виконання оперативного втручання та розвитком післяопераційних ускладнень.

Особливу увагу як зарубіжних, так і вітчизняних авторів [12, 20] привертають питання ранньої діагностики та лікування пошкоджень ПЗ. З діагностичною метою використовують комплексні методи дослідження: загальноклінічні, спеціальні ензимологічні та інструментальні, в тому числі інтраопераційні дослідження. При відкритих комбінованих пошкодженнях ПЗ проблем з діагностикою не виникає. При закритій ізольованій травмі ПЗ діагностика утруднена, що зумовлено топографічно-анатомічними особливостями органа (глибоке розміщення, ретроперитонеальне положення, мала площа малого сальника) та відсутністю кровотрати. Найбільшу діагностичну цінність при травмах ПЗ має лапароскопія, лапароскопії та ультразвукове дослідження [8, 43]. В останні роки для підтвердження діагнозу використовують комп'ютерну томографію [8]. Деякі автори [4, 47] пропонують ширше використовувати ендовідеохірургічні методи діагностики. Для діагностики пошкодження протоки ПЗ і жовчних шляхів використовують ендоскопічну ретроградну панкреатографію, але дане дослідження може спричинити ускладнення навіть у планових хворих. Інші додат-

кові методи не використовують, тому що більшість хворих потребує невідкладного хірургічного втручання [35, 47]. Клініка відкритих травм живота з пошкодженням ПЗ включає три синдроми – перитонеальний, геморагічний і шоківий [13, 26].

Під час вибору способу хірургічного лікування потрібно враховувати вид, тяжкість та локалізацію ураження, наявність поєднаних ушкоджень, а також загальний стан хворого. Паренхіма ПЗ може бути травмована в межах голівки, тіла або хвоста. Більшість дослідників [3, 46] в оцінці тяжкості відкритої панкреатичної травми враховують: а) наявність пошкоджень жовчних чи панкреатичних проток дванадцятипалої кишки (ДПК); б) рівень пошкодження протоки ПЗ (більш тяжким є проксимальне пошкодження протокової системи); в) рівень пошкодження паренхіми ПЗ без проток.

Залежно від характеру пошкодження можна виділити 4 ступені пошкодження ПЗ: I – підкапсульні гематоми без розриву капсули; II – пошкодження без розриву протоки ПЗ; III – пошкодження з розривом протоки ПЗ; IV – панкреатодуоденальні пошкодження.

Для доступу до ПЗ можна розсікти *lig. hepatogastricum* або *lig. gastrocolicum* з розкриттям *bursa omentalis*. Можливий також доступ через брижу поперечної ободової кишки. Проте найкращим з них є доступ через *lig. gastrocolicum*. При цьому для огляду ПЗ шлунок зміщують вверх, а поперечну ободову кишку – вниз. Лапаротомія повинна бути проведена з широким розкриттям черевної порожнини [2, 23]. Найімовірність пошкодження ПЗ вказують наскрізні поранення стінок шлунка, ДПК, шлунково-ободової зв'язки, брижі поперечної ободової кишки, пошкодження ніжки селезінки, заочеревинна гематома у верхніх відділах черевної порожнини. При підозрі на панкреатодуоденальну травму рекомендують оглянути всі відділи ДПК і ПЗ з обов'язковим використанням прийому Кохера [41]. Для зупинки кровотечі доцільно використовувати гемостатичні засоби, основною складовою яких є фіброектин [5, 6].

Проста травма ПЗ без розриву капсули і проток, і без кровотечі не потребує зашивання чи хірургічної обробки [11, 15, 40]. При таких пошкодженнях від місця травми виводять дренаж. Виконують також блокаду ПЗ з подальшою оментопанкреатопексією [29].

При пошкодженнях без розриву протоки ПЗ тактика хірурга полягає в висушуванні черевної порожнини, видаленні вільних фрагментів ПЗ та гемостазі з подальшим накладанням швів на “капсулу” ПЗ. Зашивати краї паренхіматозної рани недоцільно, оскільки шви при їх затягуванні прорізаються, що призводить до виділення панкреатичного соку в черевну порожнину [35, 49]. Капсулу ПЗ можна зашивати нерозсмоктувальними нитками. Для з'єднання капсули і паренхіми ПЗ із серозною поверхнею кишки використовують фібриновий клей [2, 21].

При пошкодженнях з розривом протоки ПЗ застосовують шинування протоки трубкою з поліетилену чи з інших синтетичних матеріалів [39]. Пересічену вірсунгову протоку в ділянці тіла або хвоста ПЗ перев'язують нерозсмоктувальним шовним матеріалом на зразок пролену. Альтернативним є застосування автостеплера після того, як будуть перев'язані судини. При пошкодженні голівки ПЗ перспективним є метод введення в центральний відрізок протоки ПЗ дренажної трубки, протилежний кінець якої встановлюють у назогастроудоденальний зонд, попередньо введений в ДПК [44].

У випадках, коли складно виявити вірсунгову протоку, виконують дуоденотомію та ретроградну катетеризацію, що можливо зробити у непошкодженій тканині [19, 30].

Найбільшу проблему виявляють повні розриви ПЗ панкреатодуоденального походження. Найбільш простою і радикальною операцією є дистальна резекція ПЗ та спленектомія, але при такій хірургічній тактиці більш ніж у половині оперованих хворих виникає панкреатит з летальністю до 25 % [7]. Нині дотримуються органозберігальної тактики [15, 29]. Накладання швів на тканину ПЗ або на ділянку з кровоточивими судинами здійснюють тільки в окремих випадках. Доцільніше використовувати препарати фібринового клею і гемостатичні засоби. Деякі автори [9, 37, 42] рекомендують цілком відмовитись від накладання каркасних швів на місце розриву ПЗ, тампонування місця пошкодження та методик, які додатково травмують орган.

При панкреатодуоденальних пошкодженнях ДПК зашивають дворядним швом з подальшим дренажуванням. Дефект стінки кишки зашивають тільки при “свіжих” ранах. Якщо дефект ДПК великих розмірів з ознаками перитоніту, то виконують операцію з виключенням ДПК, наклада-



ючи гастроентероанастомоз. При тяжкій панкреатодуоденальній травмі, яка не піддається органозберігальній корекції, виконують панкреатодуоденальну резекцію [7, 16, 25]. Пошкодження великого сосочка ДПК у поєднанні з розривом протоки ПЗ, а також спільної жовчної протоки у поєднанні з пошкодженням ДПК та неконтрольованою кровотечею з голівки ПЗ можуть бути показаннями до панкреатодуоденотомії. При тяжких пошкодженнях голівки ПЗ у поєднанні з травмою ДПК і при цілісності вірсунгової протоки раціонально використовувати метод “дивертикулізації” ДПК, що передбачає резекцію шлунка II способом Більрота зі стовбуровою ваготомією.

Ефективним методом хірургічного лікування хворих при повних поперечних розривах ПЗ є оклюзія дистальних відділів жовчних проток. Загалом цей метод запобігає розвитку травматичного панкреатиту та вуглеводних порушень [39].

Перспективним у лікуванні травм ПЗ є використання кріохірургії. Під час використання кріоскальпелів не виникає кровотечі, менше травмується ПЗ, стимулюються процеси автоадгезії, не розвивається загальний панкреатит після локального кріонекрозу. Для виконання анатомічної міжчасточкової резекції ПЗ застосовують метод гідравлічного препарування 0,25 % розчином новокаїну. За допомогою операційного мікроскопа і мікрохірургічної техніки на рівні міжчасточкової борозни гостро і тупо виділяють частки, перев'язуючи їх ніжкою ниткою товщиною 6/0. При цьому цілісність сполучнотканинної капсули цілком зберігається. При використанні цього методу виникають мінімальні патоморфологічні зміни в ділянці втручання, що запобігає розвитку післяопераційних ускладнень [30, 37].

У хірургічній практиці особливу увагу приділяють методам обробки кукси ПЗ [16, 18, 25, 32]. Найбільш раціональними методами є лігатурний, подвійний лігатурний і метод послідовного накладання численних лігатур. Перевагами лігатурного методу є швидкість і надійність обробки та відсутність потреби у перев'язуванні протоки ПЗ. Недоліки пов'язані зі стисканням дрібних кровоносних судин у ділянці перев'язування, виникненням абсцесів та панкреонекрозів. При подвійному лігатурному методі перев'язують куксу ПЗ ниткою, кінці якої проводять через сальник і над ним знову

зав'язують. Ускладнення при використанні цього методу пов'язані з численними крововиливами і розвитком некрозу в ділянці кукси ПЗ. Метод послідовного накладання лігатур дозволяє перев'язати всі протоки, при цьому явища панкреонекрозу майже відсутні. Додаткове укріплення кукси ПЗ плівкою каучуку і сальником використовують для надійної герметизації та запобігання утворенню спайок [18].

Донедавна застосовували різні види ручного шва, безперервний шов, різноманітні вузлові шви, механічний шов, але вони досить травматичні і можуть викликати післяопераційні ускладнення. Проте, незважаючи на появу численних способів з'єднання органів (апаратний шов, використання компресорних засобів, магнітів тощо), в хірургії ПЗ слід виділити однорядний безперервний шов, при накладанні якого спостерігають найменшу кількість післяопераційних ускладнень [17]. Куксу протоки ПЗ зашивають і перев'язують окремим швом, після чого краї ПЗ зближують вузловими швами з нерозсмоктувального матеріалу.

Вид шовного матеріалу відіграє важливу роль у розвитку післяопераційного перитоніту. Такі традиційні матеріали, як шовк і капрон, викликають виражену реакцію тканини ПЗ, найменшу реакцію спостерігають при використанні монофіламентних ниток, таких як поліпропілен [38, 43].

Закупорювання проток кукси ПЗ фібриновим клеєм зменшує частоту післяопераційних ускладнень, але методика не набула широкого застосування, оскільки виключення екскреторної функції не бажане і не завжди вдале [5, 6]. Зашивати розриви ПЗ недоцільно, крім випадків, коли необхідний гемостаз [10] або вирізають частину ПЗ у вигляді клина, або виконують плосколійний зріз з пересіченням дрібних панкреатичних ходів; у такому разі краї рани ПЗ зашивають тільки через капсулу [1].

**Висновок.** Як засвідчує аналіз наукової літератури, для поліпшення результатів лікування хворих з травмою підшлункової залози потрібно вдосконалювати діагностичні та хірургічні методи залежно від виду пошкодження. Ймовірність виникнення ускладнень залежить від вибору шовного матеріалу, методів укріплення кукси підшлункової залози та способів органозберігальних операцій.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Альперович Б.И., Цхай В.Ф. Лечение травм поджелудочной железы // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 156-157.
2. Анисимов А.Ю., Подшивало А.Г. Операционный доступ при травмах поджелудочной железы // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 159-160.
3. Аталиев А.Е., Юнусов И.И., Мадаминов Р.М., Мавлянов О.М. Травмы поджелудочной железы // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 160.
4. Афаунов И.М. Диагностика и лечение поврежденных органов брюшной полости у детей // *Дет. хирургия.* – 2001. – № 4 – С. 42.
5. Ахаладзе Г.Г. Применение препаратов фибринового клея в гепатопанкреатобилиарной хирургии // *Consilium medicum.* – 2002. – Т. 4, № 6. – С. 12-14.
6. Ахмедов Г.М., Брюгов П.Г., Назарев А.Ф. Гомеостаз при травмах поджелудочной железы // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 161.
7. Буянов И.М., Егиев В.Н., Рудакова М.Н., Русанов В.П. Техника панкреатодуоденальной резекции и интраоперационная профилактика острого панкреатита // *Хирургия.* – 1996. – № 7. – С. 5-7.
8. Вітюк Т.В. Сучасний стан діагностики і лікування травми підшлункової залози // *Укр. ж. експерим. мед. ім. Г.О.Можасва.* – 2003. – Т. 4, № 1. – С.75-77.
9. Вишик Ю.А., Георгияц М.А., Калатчатай А.Н. Динамика панкреатического кровотока при интраоперационном травмировании поджелудочной железы у больных раком желудка // *Врач. практика.* – 1999. – № 6. – С. 28-31.
10. Герич Д.І., Герич І.Д. Изольований поперечний розрив підшлункової залози у дитини // *Хирургия.* – 1993. – № 5. – С. 60-61.
11. Грибков Ю.И., Поцелуев В.В., Петров Р.В. Острые заболевания и повреждения органов брюшной полости. – М., 1996. – 229 с.
12. Гришкова А.А., Нагорная С.П., Шпак И.В. Ультразвуковая диагностика гепатобилиарной системы при затяжных формах вирусного гепатита у детей // *Хирургия.* – 1992. – № 3. – С. 59-60.
13. Гуманенко П.К., Самохвалов И.М. Огнестрельные ранения как проблема современной хирургии повреждений // *Вестн. хирургии.* – 1997. – Т. 156, № 5. – С. 92-98.
14. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. – М.: Медицина, 1995. – 220 с.
15. Ерамишев А.К. Травматические повреждения поджелудочной железы // *Хирургия.* – 1999. – № 9. – С. 46-48.
16. Ерамишев А.К., Молитвословов А.Б., Шерцингер А.Г., Лебедев В.М. Хирургическое лечение травматических повреждений поджелудочной железы // *Труды I межд. конгр. хирургов.* – М., 1995. – С. 216-218.
17. Жук И.Г. Хирургия травм поджелудочной железы // *Мед. новости.* – 1999. – № 7. – С. 9-11.
18. Копчак В., Годуров И., Дронов А. Восстановительные операции в хирургии поджелудочной железы // *Вестн. неотлож. и восстанов. мед.* – 2002. – № 3. – С. 54-55.
19. Королев М.П., Кутушев Ф.Х., Уракчеев Ш.К. и др. Опыт хирургического лечения повреждений поджелудочной железы // *Вестн. хирургии.* – 2001. – Т. 160, № 2. – С. 128-129.
20. Королев М.П., Кутушев Ф.Х., Волков Д.Б. Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы // *Вестн. хирургии.* – 2000. – Т. 159, № 3. – С. 40-45.
21. Кригер А.Г. Лапароскопические операции в неотложной хирургии. – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
22. Кузнецов С.А., Федоров В.Н. Повреждения поджелудочной железы // *Хирургия.* – 1992. – № 1. – С. 51-57.
23. Малков И.С., Шаймарданов Р.М. Лапароскопическая санация брюшной полости в комплексном лечении перитонита // *Хирургия.* – 2002. – № 6. – С. 30-32.
24. Молитвословов А.Б. Хирургия поджелудочной железы: острый панкреатит, травмы поджелудочной железы. Трансплантация поджелудочной железы. Травматические повреждения поджелудочной железы // *Рус. мед. ж.* – 1996. – Т. 4, № 3. – С. 54-59.
25. Молитвословов А.Б., Маркаров А.Е., Баев А.А. Повреждения двенадцатиперстной кишки // *Хирургия.* – 2000. – № 5. – С. 52-55.
26. Панасенко С.І. Травматична хвороба у постраждалих з пошкодженнями підшлункової залози, як компоненти полісистемного пошкодження // *Укр. ж. експер. мед. ім. Г.О.Можасва.* – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 49 -53.
27. Панасенко С.І. Закрита травма підшлункової залози // *Клін. хірургія.* – 2000. – № 9. – С. 46 -48.
28. Портной Л.М., Денисова А.Б. Магниторезонансная холангиопанкреатография и проблема диагностики патологии гепатопанкреатодуоденальной области // *Вестн. рентгенол. и радиол.* – 2001. – № 4. – С. 14.
29. Рылов А.И. Хирургическое лечение травматического повреждения поджелудочной железы // *Клін. хірургія.* – 2002. – № 9. – С. 32-33.
30. Рылов А.И. Особенности хирургического лечения повреждений поджелудочной железы // *Хірург. України.* – 2002. – № 3. – С. 58 -59.
31. Трютяк І.Р. Травматичні пошкодження підшлункової залози // *Укр. ж. експер. мед. ім. Г.О.Можасва.* – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 54 -57.
32. Федоров В., Гостишев В.К., Ермалов В.К. Современные представления о классификации перитонита и системы оценки состояния больных // *Хирургия.* – 2000. – № 4. – С. 58-60.
33. Филипов Ю., Морозов Д., Горемыкин И. и др. Полные разрывы поджелудочной железы у детей // *Дет. хирургия.* – 2001. – № 6. – С. 52 -53.
34. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений поджелудочной железы. – СПб.: Гиппократ, 1995. – 438 с.
35. Шалимов А.А., Доманский Б.В., Клименко Г.А., Шалимов С.А. Хирургия печени и желчных протоков. – К.: Здоров'я, 1975. – 350 с.
36. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло С.А. и др. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Гаврила, 1997. – 250 с.
37. Angelis P., Benjaminelli C. Duodenal and pancreatic injuries // *Minerva Chir.* – 2000. – V. 55, № 4. – P. 238-245.
38. Degiannis E., Sadia R. Controversies in management of penetrating injuries of the pancreas // *S. Afr. J. Surg.* – 1990. – V. 37, № 2. – P. 38-40.
39. Doctor N., Dooley J.S., Davidson B.R. Assessment of pancreatic duct damage following trauma: is endoscopic retrograde cholangiopancreatography the gold standard // *Postgrad. Med. J.* – 1995. – V. 71. – P. 116-117.
40. Fabian T.C., Kudsk K.A., Crose M.A. et al. Superiority of closed section drainage for pancreatic trauma. A randomized, prospective study // *Ann. Surg.* – 1990. – V. 211, № 6. – P. 724-728.
41. Farrel R.J., Krige J.E., Bomman P.C. Operative strategies in pancreatic trauma // *Br. J. Surg.* – 1996. – V. 83, № 7. – P. 934-937.
42. Fulsher A.S., Turner M.A. MRCP in the assessment of pancreatic duct trauma and its sequele: preliminary findings // *J. Trauma.* – 2000. – V. 48, № 6. – P. 1001-1007.
43. Guerrini P., Priolet B. Закрита травма живота. Діагностика, лікування // *Медицина світу.* – 1999. – Т. 25, № 5. – P. 976-981.
44. Ivatury R.R., Nallathambi M. Penetrating pancreatic injuries. Analysis of 103 consecutive cases // *Am. J. Surg.* – 1996. – V. 56, № 2. – P. 90-95.
45. Madiba T.E., Mokoena T.R. Favourable prognosis after surgical drainage of gunshot, stab or blunt trauma of pancreas // *Br. J. Surg.* – 1995. – V. 82, № 9. – P. 1153-1154.
46. Vasques J.C., Coimbra R., Hoyt D.B. Management of penetrating pancreatic trauma: an 11-year experience of level -1 trauma center // *Injury.* – 2001. – V. 45, № 10. – P. 1109-1113.
47. Wind P., Turet E., Cunningham C. et al. Contribution of endoscopic retrograde pancreatography in management of complications following distal pancreatic trauma // *Am. J. Surg.* – 1999. – V. 65, № 8. – P. 777-783.
48. Wilson R.H., Moorehead R.J. Current management of trauma to the pancreas // *Br. J. Surg.* – 1991. – V. 71, № 10. – P. 1196-1202.
49. Young P.R., Meredith J.W., Thomason M.H. et al. Pancreatic injuries resulting from penetrating trauma: a multi-institution review // *Am. J. Surg.* – 1998. – V. 64, № 9. – P. 838-844.

## Сучасні тенденції хірургії периферійних нервів кінцівок

О.О. ГОНЧАРУК, Г.Б. КОСТИНСЬКИЙ

Консультативно-лікувальний нейроцентр при міській клінічній лікарні №1, м.Київ, Інститут екології та медицини, м.Київ

## МкKERNTENKENCIESINSURGERYкFPERIPHERALNERVESкFEXTREMITIES

O.O. HONCHARUK, G.B. KOSTYNSKY

Advisory-Medical Neurocenter at City Clinical Hospital №1, Kyiv, Institute of Ecology and Medicine, Kyiv

В роботі проведено аналіз літератури стосовно хірургії периферійних нервів кінцівок. Дана оцінка хірургічним методикам, які використовують в реконструктивній хірургії, та запропоновані нові технології (технологія поступового витягування нерва, невротизація). Описані показання для їх використання в практичній роботі та нові напрямки, які використовуються в реабілітаційному періоді і направлені на те, щоб покращити результати хірургічного лікування периферійних нервів.

The analysis of literature sources concerning the surgery of peripheral nerves of extremities are made in the article. Surgical techniques to be used in reconstructive surgery are estimated, and new technologies (technology of gradual extension of a nerve, neurotization) are offered. The authors describe indications for their practical use and new directions which are used in the rehabilitation period and are directed on improving the results of surgical treatment of peripheral nerves.

В останні роки розроблені і впроваджені нові хірургічні підходи відновлення периферійного нерва, а саме пряма невротизація [19], зшивання нерва кінець в бік [26], заміщення дефекту нерва синтетичними і біологічними тканинами або суспензією спеціально підготовлених шванівських клітин [3]. Більшість напрямків досліджуються досить активно, отримані вагомні результати [21, 37]. В той же час залишається менш дослідженим вплив на відновні процеси незадовільних умов на регіональному, системному та органному рівнях.

Значно розширився і став більш диференційованим сучасний спектр морфофункціональних варіантів ушкоджень периферійних нервів [1, 2, 5]. Прийнятою є класифікація [32], за якою виділяють три типи ушкоджень нерва:

- нейропраксія – тимчасове порушення функції нерва, яке супроводжується явищем демієлінізації аксонів;

- аксонотмезіс – пошкодження невральної тканини аксонів до глибини їх дегенерації на периферії зі збереженням анатомічної цілості строми нерва;

- невротмезіс – повне переривання нерва.

Саме останній варіант обов'язково вимагає хірургічного лікування, а при двох перших у більшості випадків достатньо медикаментозного лікування. Четверта та п'ята стадії пошкодження обов'язково вимагають неврального шва чи автонеуротрансплантації. Шоста стадія практично завжди потребує нейротрансплантації. До одного з досягнень у цьому напрямку можна віднести метод прямої стимуляції оперованого нерва через імплантовані під час операції електроди впродовж перших 15-30 днів [14, 15, 18, 23].

У більшості випадків відновна нейрохірургія спирається на мікрохірургічний невральний шов та автонеуропластику [7, 27].

До недавнього часу основним технічним прийомом в хірургії ушкоджень периферійних нервів залишався епіневральний шов.

Практика внесла свої корективи у вирішення проблеми вибору техніки операції, і певні переваги епіневрального шва не переконали більшості авторів. Н. Millesi в період 1970 – 1990 років [31], Дрюк М.Ф. зі співавт. [9, 10], Лісайчук Ю.С. [13, 14] запропонували керуватися у виборі виду та техніки шва співвід-

ношенням невральної та сполучної тканини на зрізі і впровадили так званий мікрохірургічний диференційований невральний шов, розподіливши нерви на монофасцикулярний, олігофасцикулярний та поліфасцикулярний типи.

Основними етапами цієї методики є виділення та мобілізація кінців пошкодженого нерва, резекція зовнішнього та внутрішнього епіневрію завдовжки близько 10 мм, оцінка розмірів фасцикулів та їх з'єднання за периневрій окремими швами.

При збільшенні питомої ваги важких руйнівних травм кінцівок зростає кількість пошкоджень, що призводять до утворення різного розміру дефектів нервових стовбурів. Останні утворюються безпосередньо під час складної травми або виникають як результат післятравматичних рубцевих трансформацій тканин нерва та оточуючих його м'яких тканин [8, 16]. Дефекти нерва умовно розподіляють на первинні – відстань між центральною невромною та периферійною гліомною та реальні, чи кінцеві, тобто дефекти, які утворюються після радикального видалення патологічно змінених кінців травмованого нерва [24, 25]. Вибір техніки операції усунення дефекту нервового стовбура більшістю авторів визначається залежно від його локалізації та розмірів [11]. Для нервових стовбурів верхньої кінцівки дослідним шляхом (Лісайчук Ю.С., 1984) встановлені допустимі дефекти нерва, які не потребують його пластики і дозволяють виконати невральний шов. За даними автора, такими розмірами дефекту для стовбурів плечового сплетення були 1-2 см, для нервів на рівні ліктьового суглоба 5-6 см, для нервів кисті та пальців також 1-2 см. Найбільш поширеним прийомом реконструктивної хірургії є мобілізація відрізків пошкодженого нерва з їх відшаруванням від оточуючих тканин [32]. При зшиванні нерва в стані натягу порушується кровообіг у внутрішній системі його кровопостачання. Ішемічні порушення в обох системах кровопостачання нерва призводять до незворотних змін та рубцювання його тканини і, як наслідок, повного чи часткового блоку в зоні шва. Можна припустити, що мобілізація нервових стовбурів нижніх кінцівок більш суттєво впливає на глибину ішемічних пошкоджень його тканин, бо нормальна життєдіяльність нервів нижніх кінцівок вже проходить в

умовах артеріальної та венозної гіпертензії [38]. Не менш розповсюдженим методом подолання дефектів нервових стовбурів є надання суглобам кінцівки положення, при якому кінці нерва зближуються. Сьогодні заслуговує уваги технологія поступового витягування нерва [4] за аналогією з компресійно-дистракційним остесинтезом та метод поступового витягування нерва силіконовим еспандером, який розміщується під ним [28, 36]. Ці методи можна використовувати в хірургії нервів нижньої кінцівки, але показання до них вкрай обмежені. Переміщення нерва, наприклад променевого чи ліктьового, з його природного шляху в штучно утворений, більш короткий, входить сьогодні у арсенал операцій при пошкодженнях верхніх кінцівок.

Одним з ефективних методів, який використовують для подолання дефектів нервових стовбурів, особливо значних, є метод невротизації [12]. Під цим терміном розуміють перелік оперативних втручань, при яких за рахунок стовбура або гілок менш значимого нерва частково чи у повному об'ємі відновлюється функція більш важливого периферійного нерва [20].

Сучасна відновна хірургія пошкоджень периферійних нервів володіє цілим арсеналом операцій невротизації, які переважно застосовують при травмах верхніх кінцівок.

При поширених пошкодженнях периферійних нервів нижніх кінцівок запропоновано декілька підходів. Особливе місце займає пряма невротизація, коли проксимальний кінець рухової гілки занурюється безпосередньо в м'яз з перспективою утворення нових нервово-м'язових з'єднань і відновлення функції. В той же час основною методикою заміщення дефекту залишається автонеуропластика [29]. Більшість авторів віддають перевагу саме їй, порівняно з іншими методами [11]. В основі методики лежить розміщення між проксимальною та дистальною куксами травмованого нерва сегментів відповідної довжини переважно чутливих нервів. Застосовують декілька варіантів автонеуропластики: кабельну, коли в дефект нерва поміщають інтерпонат з декількох трансплантатів чутливих нервів, які попередньо з'єднані швами в "кабель", секторальну, коли зрізи нервів розділяють на декілька секторів, котрі поступово заміщують сегментами чутливих нервів, стовбурову, при якій в дефект нерва



(найчастіше тонкі нерви кисті та стопи) поміщають такої ж товщини один трансплантат, а також міжфасцикулярне протезування, коли заміщується дефект між окремими фасцикулами та їх групами. Вимогою, а це стосується не тільки автонеуропластики, є розміщення анастомозів та самих трансплантатів у рубцево-малозмінених тканинах з задовільним рівнем судинного забезпечення. Наразі в якості трансплантатів використовують внутрішні шкірні або підшкірні нерви плеча та передпліччя, поверхневу гілку променевого нерва, задній та боковий шкірні нерви передпліччя, задній шкірний нерв стегна, поверхневу гілку маломілкового нерва, прихований та литкові нерви [16, 30]. За окремими показниками при автонеуропластикі використовують гілки шийного сплетення та ліктьовий нерв на передпліччі [25, 33]. Часто виникає ситуація, коли при поширених пошкодженнях декількох нервів відсутня необхідна кількість автонеуротрансплантатів. В таких випадках використовують різні методи пластики дефектів периферійного нерва. Так, при коротких дефектах чутливого нерва можливе застосування методу протезування автовеною [35]. В експерименті застосування для пластики дефекту нерва силіконової трубки дозволило досягти повного відновлення дефекту довжиною 15 мм.

Одним з перспективних напрямків покращання результатів хірургічного лікування є пряма та непряма стимуляція, що прискорює регенерацію травмованого чи оперованого нерва. Одним з таких методів є магнітна стимуляція темпів регенерації перемінним полем

[17]. Метод відомий досить давно, але до нього прикута увага і сьогодні. Його ефективність намагаються покращити за рахунок оптимізації параметрів впливу та вдосконалення технічних засобів виконання [34]. Група методів направлена на використання нейротропних властивостей оперованого нерва. Так, при експериментальному дослідженні [6] в контрольній групі щурів моделювався дефект стегнового нерва довжиною до 10 мм з наступним його заміщенням сегментом вени довжиною до 17 мм. В основній групі у вену, в середині дефекту, поміщали сегмент нерва довжиною 2 мм з метою стимуляції регенерації. Дослідники отримали достовірно більш високий рівень регенерації при стимуляції нейротропізму.

Отже, найважливішими напрямками цього розділу хірургії є дослідження та систематизація анатомо-функціональних ушкоджень периферійного нерва при його травмах та системних захворюваннях, розробка нових та оптимізація відомих методів відновних операцій, стимуляція темпів регенерації периферійного нерва, вивчення впливу на відновлення морфологічного стану оточуючих тканин. До недостатньо вивчених напрямків слід віднести реконструктивно-відновну хірургію нижніх кінцівок як органа, який має свої еволюційні, анатомо-функціональні та гемодинамічні особливості. Потребують вдосконалення методи оцінки неврологічного дефіциту при ушкодженнях нервів нижніх кінцівок. Недостатня вивченість питань з відновної хірургії периферійних нервів нижніх кінцівок свідчить про необхідність досліджень у цьому напрямку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеев В. Д. Современные методы комплексного лечения огнестрельных ранений периферических нервов // Тез. докл. 1 съезда нейрохирургов России. – Екатеринбург, 1995. – С. 289-290.
2. Бразалук А. З. Состояние антиоксидантной системы икроножной мышцы после ее денервации передавливанием седалищного нерва // Вестник проблем биологии и медицины. – Харьков. – 1996. – Вып.12. – С. 42-46.
3. Берснев В. П. Исходы микрохирургических операций при повреждении нервов // Ортопед. травматол. – 1987. – №6. – С. 19-26.
4. Герман Д.Г., Запыхлых Г.В., Гаврилюк М.И. Микрохирургическое лечение компрессионных поражений периферических нервов конечностей// Вопросы нейрохирургии им. Бурденко. – 1990. – Вып 2. – С. 31-33.
5. Гончарук О.О., Костинський Г.Б. Особливості регенерації оперованого нерва в експерименті з моделюванням гнійного регіонарного процесу// Діагностика та лікування. – 2004. –

№ 2. – С. 96-97.

6. Гончарук О.О., Лисайчук Ю.С., Парпалей Я.І. Електронейроміографічні особливості діабетичної полінейропатії// Український вісник психоневрології. – 2004. –Т.12, вип. 4 (41)// Харків. – 2004. – С.11-13.
7. Гришин И.Н., Чур Н.Н., Стасевич В.Н., Миклашевич Н.Н. Синдром диабетической стопы – диагностика и основные принципы дифференцированного лечения// М-лы пленума общества хирургов Беларуси, Брест., 15-16.У. 1997. – Минск –1997. – С.232-234.
8. Добрецов М.Г., Березниковская Е.Ю. Миелинизация в пределах моторного нервного окончания как возможный фактор увеличения эффективности синаптической передачи// Нейрофизиология. – 1990. – Т.22. – №6. – С. 833-836.
9. Дрюк Н.Ф., Лисайчук Ю.С., Пролеєв А.В. Реконструктивная микрохирургия в комплексном лечении трофических язв, гнойно-некротических дефектов и рубцовых деформаций нижних конечностей // Клиническая хирургия. – 1982. – №7. – С.24-25.



10. Дрюк Н.Ф., Лисайчук Ю.С., Костинский Г.Б., Коломийцев Е.Б., Кричевский В.И., Павличенко Л.Н. Способ реиннервации мышц // А.с. 1759405 А1 "SU" А 61 В 17/00. Бюл. Открытия и изобретения. – 1992. – №33. – С.45.
11. Константинова В.Д., Алекперова Т.В. Метод ультразвуковой флебографии в миниинвазивной технологии лечения варикозной болезни нижних конечностей // Флебология. – №5. – 1997. – С.8-12.
12. Крупаткин А.Н. Клиническая нейроангиофизиология конечностей// М.: Научный мир. – 2003. – 328 с.
13. Лисайчук Ю.С., Кричевский Г.Б., Костинский Г.Б., Терещенко Г.Л. "Прямая невротизация" – новые возможности в восстановительной хирургии периферических нервов// Тез. докл. III Всесоюзного с-ма "Проблемы микрохирургии" 7.8 09. 1989 г. – Саратов, 1989. – С. 58-59.
14. Лисайчук Ю.С. Прямая невротизация мышц: экспериментальное обоснование и клиническая апробация/ 36. наукових робіт "Актуальні проблеми панкреатогепатобілярної та судинної хірургії"// Клінічна хірургія. – 1998. – С 248-250.
15. Лобзин В.С., Жулев Н.М. Клинико-физиологический анализ закрытых травм и туннельных синдромов нервных стволов конечностей // ПНС. – 1985. – Вып 8. – С.88-95.
16. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопы диабетика // Тернопіль: Укрмедкнига. – 2001. – 276 с.
17. Мельник Н.О. Стан лімфатичних вузлів в умовах регенерації периферійного нерва// Авт-т дис. к. біол. наук.– К., 1998. – 23 с.
18. Менделевич И.А., Старцева Т.Е. Подографическое исследование ходьбы в норме// В кн.: Протезирование и приборостроение. Сб. трудов. – М., 1971. – XXVI. – С. 43-47.
19. Оганесян А.Р. Систематизация ошибок в практике реконструктивной хирургии// Анн. пласт. реконстр. и эстетич хирургии. – 2004. – №4. – С.123-124.
20. Оганесян А.Р. Васкуляризованная аутопластика дефектов нижних конечностей в онкологии// Анн. пласт. реконстр. и эстетич хирургии. – 2004. – №4. – С.124-126.
21. Пупышев М.Л. Техника операции эпинеуроліза большеберцового нерва // Тез. докл. региональной конференции "Актуальные вопросы современной медицины". – Новосибирск. – 2000. – С. 225.
22. Цимбалюк В.І., Третяк І.Б. Контроль регенерації при хірургічному лікуванні хворих з пошкодженнями периферійних нервів // Клінічна хірургія. – 1998. – №3. – С.31-32.
23. Цимбалюк В.І., Гончарук О.О. Результати хірургічного лікування пошкодження периферичних нервів нижніх кінцівок в умовах несприятливих для регенерації нерва // Український нейрохірургічний журнал. – 2004. – № 4. – С. 59-65.
24. Bain J.R., Hudson A.R., MackinNon S.E. The blood-nerve barrier in peripheral nerve injury, repair and regeneration.// In peripheral nerve lesions. Berlin. –Springer-Verlag. – 1990. – 345p.
25. Bays H., Pfeifer M.A. Peripheral diabetic neuropathy // Med. Clin. N. America. – 1988. – Vol. 72. – N6. – P.1439-1464.
26. Bircoll M., Novak B.H. Autologous fat transplantation employing lipofuction techniques //Ann. Plast.Surg. – 1987. – N18. – P. 327-336/
27. Chajchir J., Benzaquen.I., Wexler E., Arellano H. Fat injection // Aesth. Plast. Surgery. – 1990. – N14. – P.127-136.
28. Keller J.T., Dunsker S.B. The fat autogenously grafts to the spinal durra. An experimental study // J. Neurosurgery . – 1978. – N49[3]. – P. 418-423.
29. Langenskiold A., Kiviluoto O. Prevention of epidural scar formation on the lumbar spine by means of free fat transplants. A preliminary report // Clin Orthoped. – 1976. – N115. – P. 92-101.
30. MackinNon S.E. New directions in peripheral nerve surgery—a collective review// Ann. Plast. Surg. – 1989. – N22. – P.257-263.
31. Menon J., House h. C. Traumatic femoral nerve neuropathy treated by interfascicular nerve grafting: A case report and literature review // Orthopedics. – 1980. – Vol. 3, N10. – P. 981-983.
32. Seddon H.J., Medavar P.B., Smiths H. Rate of regeneration of peripheral nerves in man // J. Physiol. [Lond]. – 1943. – Vol. 102. – P. 191-201.
33. Shenouda E. F., Gill S.S. Laminar fenestration for the treatment of the lumbar nerve root foraminal stenosis // Br. J. Neurosurgery. – 2002. – Vol. 16, N 5. – P. 494-497.
34. Smahel J. Aspiration lipectomy and adipose tissue injection: Pathophysiologic commentary//Eur. J. Plast. Surg. – 1991. – N14. – P. 126-134.
35. Walton R.L.Ward J.D. Diabetic neuropathy// Brit. Med. Bull. –1989. – Vol. 45. – N1. – P.111-126
36. Walton R.L., Brown R.E., Matory W.E. et al. Autogenous vein graft repair of digital nerve defects in the finger: A retrospective clinical study// Plast. Reconstr. Surg . – 1996. – N 61. – P. 213-222.
37. West G. A., Haynor D.R., Tsuruda J.S., Bronsteine A.D. Magnetic resonans imaging signal changes in denervated muscle after peripheral nerve injuries // Ortopade. – 1997. – Vol. 26. – P. 673-683.
38. Yamamoto K. A comparative analysis of the process of nerve regeneration following funicular and epineurial suture for peripheral nerve repair // Arch. Jpn. Chir. – 1974. – N43. – P. 276-280.

**Пошкодження сечоводів в абдомінальній онкології**

Р.В. СЕНЮТОВИЧ, С.Ю. КРАВЧУК, В.М. ПЕЧЕНЮК, В.П. УНГУРЯН, Е.В. ОЛІЙНИК

Буковинська державна медична академія

**URETERU STRAUMAIN ABKMINALNCKLRGY**

R.V. SENYUTOVYCH, S.Y. KRAVCHUK, V.M. PECHENYUK, V.P. UNGURYAN, E.V. OLIYNYK

Bucovynian State Medical Academy

**Представлений аналіз 2 планових і 9 випадкових пошкоджень сечовода при видаленні пухлин черевної порожнини. Обговорені клініко-анатомічні передумови цих пошкоджень та оригінальні методи реконструкцій.**

**Analysis of 2 planned and 9 unexpected traumas of ureterus in abdominal oncology is presented. Clinical and anatomical pre-conditions of such traumas are discussed and original methods of reconstruction are presented.**

В літературі останніх років поодинокі повідомлення, що стосуються пошкоджень сечоводів при оперативному лікуванні пухлин товстої кишки, заочеревинного простору та жіночих статевих органів [5]. Інші дослідження присвячені протезуванню, стентуванню та вивченню реакцій, що виникають у пошкоджених сечоводах [1, 4, 6]. Лікування цих пошкоджень не розглядається в плані сучасних досліджень хірургічної техніки [2, 3].

Метою даного дослідження був аналіз причин пошкоджень сечовода в абдомінальній онкології та методів їх корекції.

Проаналізовані випадки 2 планових і 9 випадкових травм сечоводів при оперативному лікуванні доброякісних та злоякісних пухлин черевної порожнини з 1993 по 2003 роки. Частота пошкоджень склала менше 0,5 % всіх абдомінальних операцій, що загалом відповідає літературним даним.

Під час резекції висхідної та сигмоподібної ободової кишки відзначено чотири пошкодження, при екстирпації та надпихвовій ампутації матки – три пошкодження, при видаленні заочеревинної пухлини – два пошкодження, при видаленні злоякісної пухлини правого яєчника – одне пошкодження, при видаленні рецидиву шийки матки після променевої терапії – одне пошкодження. В

одному випадку виведена уретеростома, в двох – накладені сечовідно-товстокишкові анастомози, в одному – уретероцистоанастомоз, в інших – шов розсічених кінців сечоводів. Летальних ускладнень не спостерігали.

Пошкодження сечоводів при видаленні пухлин товстої кишки. Клініко-анатомічними передумовами для пошкодження сечоводів є явища часткової кишкової непрохідності, роздутий кишечник, запальні явища в ділянці пухлини. Цьому сприяє також широка мобілізація кишки з оголенням клубово-поперекового м'язу і зміщенням сечоводів до кишки. При появі в рані м'язів задньої черевної стінки після мобілізації кишки тупим методом хірургу слід пам'ятати, що сечовід при цьому зміщений до кишки. У жодному разі не слід перетинати сполучнотканинні маси біля стінки кишки en masse.

При зшиванні сечоводів у вільній черевній порожнині при неможливості їх заочеревинного розміщення при обширних реакціях товстої кишки розроблений оригінальний спосіб укутування анастомозу пасмом із сальника.

В проксимальний кінець пересіченого сечовода вводиться пластмасова трубка діаметром не менше 1,5 мм до рівня миски (у ниркову миску кінець трубки не заводиться). Інший кінець трубки вводиться в дистальну частину сечовода та в сечовий міхур. Кінці се-

човода зшиваємо 4-5 наскрізними найтоншими нитками з пластичних мас. Великий сальник розділяємо посередині, утворюючи з нього широке пасмо. При низьких пошкодженнях сальник додатково в безсудинних місцях відділяємо від поперечної ободової кишки. Дистальну частину (кінець) сальника обводимо навколо сечовода в ділянці шва і поза ним. Кінець сальника зшивається з його "основою" поза сечоводом. Додатково, щоби не було зміщення сальникової "муфти", він фіксується вище уретероуретероанастомозу до задньої черевної стінки. Через муфту на 4-5 см нижче шва сечовода підводиться тонка дренажна трубка діаметром 2,0 мм, що виводиться через бічну стінку живота назовні. Нижче муфти сальника черевна порожнина дренується товстішою трубкою і шматком рукавичної гуми.

При уретероанастомозах раціонально вводити катетер із сечового міхура назовні для контролю за функцією нирки на оперованому боці. У жінок це робити достатньо просто. Анестезіолог через зовнішнє вічко уретри вводить в міхур затискач, розкриває його бранші і з подачі хірурга захоплює кінець трубки. У чоловіків це слід робити за допомогою операційного цистоскопа. Виведена трубка фіксується до великої соромітної губи або головки статевого члена одним швом.

Пошкодження сечоводів при видаленні заочеревинних пухлин. Цю небезпеку завжди усвідомлює оперуючий хірург, який повинен до початку операції виділити і взяти на тримачі частину сечовода вище або нижче пухлини (що більш доступно). При особливо великих пухлинах доцільно провести катетеризацію сечовода до операції з обов'язковим виділенням сечовода з катетером і взяттям його на тримач.

Один раз сечовід резекований при видаленні заочеревинної невриноми, був застосований оригінальний метод пластики сечовода.

Подаємо витяг з історії хвороби. Хвора Т., історія хвороби №1456, 1923 року народження, поступила в I хірургічне відділення Чернівецького обласного онкологічного диспансеру 27.08.2002 р. з діагнозом заочеревинної саркоми зі скаргами на наявність пухлини в лівій половині живота, сильний біль в животі, невідходження калу і газів. В 2002 році оперована з приводу заочеревинної невриноми лівого заочеревинного простору (проф. Сенютович Р.В.).

В лютому 2002 року відмічено повторний ріст пухлини. Хворій запропоновано оперативне втручання, від якого вона відмовилася за сімейними обставинами. Стан хворої при поступленні середньої тяжкості. Над легеньми перкуторний звук з емфізематозним відтінком. Дихання везикулярне, поодинокі хрипи. Серце розширено вліво на 3 см. Тони серця притуплені, аритмічні. АТ=150/90 мм рт. ст. Живить великих розмірів, деформований за рахунок об'ємного випинання 20•20 см в лівій половині. Вся ліва половина живота зайнята пухлиною розмірами 30•20 см, обмежено рухома, болюча. Загальний аналіз крові (28.08.) – ер.-3,3Ч10<sup>12</sup>/л, лейкоцити 0-1 в полі зору, оксалати у великій кількості. Внутрішньовенна пієлографія (29.08.2002) – на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини простежуються контури обох нирок. Розташовані звичайно. Форма і величина без змін. На 7 хвилині контраст в чашково-мисковій системі лівої нирки, де визначається розширення чашково-мискового комплексу. Права нирка – на 7, 15 і 30 хвилині на рентгенограмах концентраційної та видільної функції немає. Висновок: функція правої нирки відсутня. Ознаки стазу в лівій нирці, пієлонефриту. ЕКГ: порушення метаболізму в міокарді. Миготлива тахіаритмія. Ознаки ІХС. Консультація терапевта: атеросклеротичний аортокардіосклероз. Миготлива аритмія. ІХС. II. СН I. емфізема легень I ст.

Хвора прооперована 4.09.2002 р. (проф. Р.В. Сенютович). Операція з видалення невриноми, резекція сигмоподібної кишки, резекція сечовода, уретеросигмоанастомоз, виведення anus praeternaturalis. Серединним розрізом від мечоподібного відростка до лобка розкрита черевна порожнина. Роз'єднані спайки між пухлиною та кишечником, сальником. Пухлина великих розмірів 20•30 см, проростає у сигмоподібну кишку, задню черевну стінку, сечовід. Видалення пухлини можливе з резекцією сигмоподібної кишки та сечовода. Поетапно проведена мобілізація пухлини з пересіченням і лігуванням судин, які її живлять. При цьому виконана резекція сигмоподібної кишки та резекція сечовода. Дистальна кукса сечовода

перев'язана. Дистальна кукса сигмоподібної кишки закрита наглухо обвивним кетгутувим та двома кисетними швами. Виділена проксимальна кукса сечовода. Сечовід імплантований в дистальну куксу сигмоподібної кишки. Кишка поверх сечовода укрита дворядними швами. Кукса сигмоподібної кишки фіксована до паранефральної клітковини. В лівій бічній стінці виведений *anus praeternaturalis sigmoideus*. Дренування та зашивання живота.

Схема операції подана на рисунку 1.

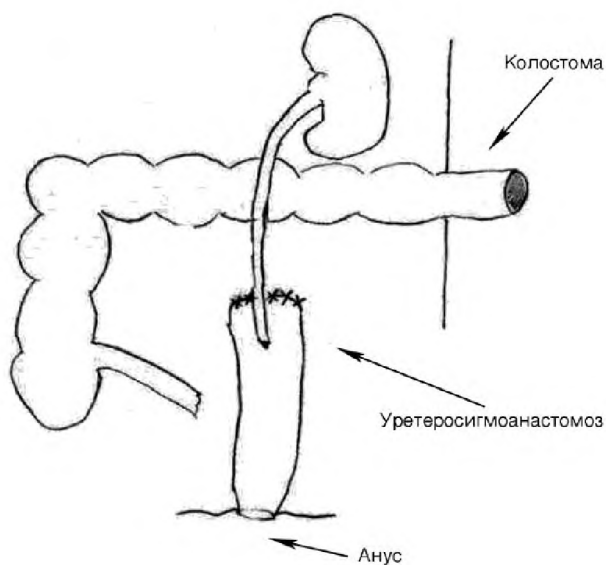


Рис. 1. Схема операції у хворої.

Макропрепарат. Видалена злоякісна невринома лівого заочеревинного простору розміром 20•30 см. Резекований сечовід, інтимно проростає в пухлину. Резекована сигмоподібна кишка на протязі 5-6 см, пухлина проростає в кишку. Діагноз. Злоякісна невринома зліва з проростанням в сигмоподібну кишку та сечовід  $T_4M_3M_0$  III ст.

Післяопераційний період проходив без ускладнень. Відновилась функція правої нирки. Протягом 12 днів сеча з лівої нирки виділялась через трубку, яка була введена в сечовід, в сигмоподібну кишку, а далі через товстокишковий зонд назовні. На 14 день з допомогою ректоскопа трубка із сечовода видалена. Хвора виписана через 1 місяць після втручання.

Огляд у вересні 2004 року. Ознак рецидиву не виявлено. Стан хворої задовільний.

Поранення сечоводів при екстирпаціях матки. У двох випадках були випадкові поранення

сечоводів при екстирпації матки, які пов'язані з накладанням клем на відстані більше 1,0 см від матки і рубцево-запальними процесами в трубі. Одна операція проводилась при одночасних карциноматозах сліпої кишки і матки. Інше втручання – операція Вертгейма.

У третьому випадку пошкодження відбулось при фіброміомі матки гігантських розмірів. Причиною поранення була зміна анатомічного ходу сечовода, який був зміщений до труби фіброматозним вузлом, що поширювався на дно таза у товщі широкої маткової зв'язки. Про таку можливість теж слід пам'ятати.

Витяг з історії хвороби №1428. Хвора Х., 1962 року народження. Жителька села Усть Путила, Путильського району. Поступила у II хірургічне відділення 2.04.2001 року з діагнозом – швидкоростуча фіброміома матки великих розмірів, саркома матки. При поступленні скарги на болі внизу живота, нерегулярні місячні. Об'єктивно матка збільшена, щільна. Матка виповнює порожнину малого таза і вистає вище пупка на 5-6 см. Аналізи крові без суттєвих змін. 12.04.2001. операція – екстирпація матки без придатків, уретеросигмоанастомоз за Миротворцевим. Серединним розрізом на 10 см вище пупка і до лобка розкрита черевна порожнина. Вся черевна порожнина зайнята величезних розмірів фіброміомою матки. Фіброматозні вузли поширюються на широкі зв'язки, спереду до сечового міхура. Пересічені з обох боків і перев'язані воронко-тазові і круглі зв'язки матки. Опущено і мобілізовано від матки сечовий міхур, який був розпластаний на одному з фіброматозних вузлів. З великими технічними труднощами продовжена мобілізація матки. Ліговані і пересічені висхідні маткові судини біля самої стінки матки, матка відсічена від піхви, гемостаз з дрібних судин, що йдуть в широкій зв'язці. При подальшій ревізії виявлено розсічення на S сечовода із збереженням його задньої стінки. Вирішено накласти шов на сечовід на дренажі, однак провести дренажну трубку в сечовий міхур не вдалося, вона упирається в ділянку устя сечовода. Зважаючи на неодноразові безуспішні спроби проведення трубок різного діаметра в сечовий міхур, вирішено накласти уретеросигмоанастомоз за Миротворцевим. В проксимальну куксу сечовода введено трубку, яка після закінчення операції виведена назо-



вні через задній прохід. Макропрепарат: фіброміома матки розміром 30•40 см з кількома вузлами 5•10 см в нижньому сегменті. Гістологічне заключення №4528 від 20.04. – фіброміома матки, ендометрит у фазі ранньої секреції, в шийці матки вогнищеві крововиливи. Рана загоїлася первинним натягом. Хвора виписана 28.04. Рекомендований нагляд уролога.

В клініці розроблений комплекс заходів під час оперативного лікування великих пухлин черевної порожнини. Вони починаються з виділення сечоводів вище пухлини і взяття їх на тримачі. У складних ситуаціях корисною є доопераційна катетеризація сечоводів. В опера-

ційній повинні бути резервні набори сечовідних катетерів. Незважаючи на емоційність ситуації, що супроводжує пошкодження сечовода, кваліфікований хірург повинен завжди знайти оптимальний спосіб корекції.

Ушкодження сечоводів – рідкісне ускладнення операцій з видалення пухлин черевної порожнини (0,5 %).

Тактика оперативного лікування ушкоджень сечоводів повинна бути індивідуалізованою у зв'язку з анатомічними обставинами, що склались після видалення пухлин.

Операційні повинні бути обладнані для накладання швів на сечовід.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гнатюк М.С., Твердохліб В.В. Особливості локальних імунних реакцій в уражених сечоводах // Шпитальна хірургія. – 2001. – №2. – С.162-163.
2. Деревянко И.М. Обструкция мочеточников. – Ставрополь, –1973. – С.135-162.
3. Комяков Б.К., Новиков А.И. Пластика проксимального отдела правого мочеточника после огнестрельного ранения червеобразного отростка // Урология. – 2003. – №2. – С.51-52.
4. Кирпатовский В.И., Мудрая И.С., Мартов А.Г. Внутреннее протезирование мочеточника // Урология. – 2000. – №2. – С.28-34.
5. Люлько А.В., Романенко А.Е., Серняк П.С. Повреждения органов мочеполовой системы. – Киев, 1981. – С.34-47.
6. Diaz-Lucas E.F., Martines-Torres J.L. Stenting the Urinary System // Ed.D.Yachia. – Oxford. – 1998. – P.269-281.

## Спосіб формування анастомозу між аортою та алопротезом

I.K. ВЕНГЕР, С.Я. КОСТИВ, І.О. КРИЦЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

## THE METHO<sub>2</sub>CK FANAST<sub>2</sub>CK SISF<sub>2</sub>CK RMING BETWEEN A<sub>2</sub>CK RTAANKAL<sub>2</sub>CK PR<sub>2</sub>CK THESIS

I.K. VENGER, S.Y. KOSTIV, I.O. KRYTSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Клінічні спостереження свідчать про високу частоту виникнення несправжніх аневризм проксимального анастомозу після виконання аорто-стегнового алошунтування. Розвиток останніх зумовлений тим, що на передній поверхні аорти по серединній лінії знаходиться зона відносної ішемії стінки за рахунок анатомічних особливостей відгалуження внутрішньостінкових судин (vasa vasorum). Мережа останніх, як відомо, недостатньо розгалужена у товщі передньої стінки аорти, що створює умови для формування зони відносної ішемії. Саме через недостатність судинної мережі в передній стінці аорти вшивання анастомозу до країв поздовжнього розсічення передньої стінки [1], виконаного по серединній лінії, призводить до ішемізації ділянки анастомозу.

Метою нашого дослідження було розроблення більш ефективного способу формування анастомозу між аортою і алопротезом та його клінічне апробування.

Нами запропоновано шляхом усунення безпосередньо в процесі оперативного втручання умов для розвитку ішемії стінки аорти забезпечити достатній рівень кровопостачання в місці анастомозу. Останнє досягається тим, що розсічення передньої стінки термінального відділу аорти виконують у вигляді поздовжнього овалу, поперечний діаметр якого відноситься до діаметра аорти як  $1 \div 2,5 \div 1 \div 2$ , а поздовжній до поперечного – як  $2 \div 1$ .

На вищій рівень клінічної ефективності запропонованого способу вказують також дані

функціонально-діагностичного обстеження, що наведені у таблиці 1.

Таблиця 1. Функціональний стан кровотоку в ділянці проксимального анастомозу за даними ультразвукової доплерографії

Показники ультразвукової доплерографії	Контроль	Відомий спосіб (17 хворих)	Запропонований спосіб (9 хворих)
Пікова систолічна швидкість в ділянці анастомозу Vps (см/с)	75±17,4	81,4±14,7	77,5±12,3
Об'ємна швидкість кровотоку в ділянці анастомозу Vvol (мл/хв)	830±250	651±154	763±176

Як видно із наведених у таблиці даних, пікова систолічна швидкість при застосуванні запропонованого способу на 4,8 % нижча, ніж при виконанні анастомозу за відомим способом, а об'ємна швидкість кровотоку – на 17,2 % вища, тобто на ділянку анастомозу припадає зменшене функціональне навантаження. Саме цей чинник забезпечує у післяопераційному періоді стійку гемодинаміку ділянки анастомозу.

Таким чином, запропонований спосіб забезпечує більш високу клінічну ефективність формування проксимального анастомозу між аортою та алопротезом як такого, що оптимізує функціональний стан гемодинаміки анастомозу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной анатомии. – М.: Де ново, 2000. – С. 115.

## Прогнозування процесу приживлення клаптя, крововтрата з донорської рани та її загоювання

В.В. КОПТЮХ, Ю.Б. ГЛАДЬО

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

### Forecasting the process of graft adaptation, blood loss from donor wound and its healing

V.V. KOPTIUKH, Y.B. HLADYO

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Дано аналіз процесу приживлення рельєфного трансплантата порівняно із трансплантатом фіксованої товщини, визначено переваги методу, обчислено крововтрату та термін загоювання донорської рани. Використання рельєфних трансплантатів приводить до зменшення терміну приживлення клаптя і загоювання донорської рани та зменшення крововтрат із неї.

It is given the analysis of the process of adaptation of the raised transplantant in comparison with the transplantant of the fixed thickness; the advantages of the method are determined; it is calculated the blood loss and the terms of the donor's wound healing have been calculated. The using of the raised transplantant leads to the diminishing of the terms of the graft adaptation and the donor's intention and the diminishing of the blood loss from it.

На сучасному етапі лікування гранулюючих опікових ран процеси приживлення трансплантатів з фіксованою товщиною різних параметрів вивчені і використовуються в програмі лікування хворих з великими дефектами шкіри різної етіології [1], в той же час ці характеристики прогнозувати у трансплантата з нижньою рельєфною поверхнею [2] у кожному конкретному випадку вкрай важко і трудомістко, бо варіабельність параметрів дуже велика.

Тому виникає необхідність пошуку величини, яка б у обох трансплантатів була спільною і об'єктивною, оскільки процес приживлення трансплантатів, крововтрата з донорської рани, епітелізація ран однакові і залежать від кількісних показників.

На нашу думку, цією величиною може бути відношення площі зрізу товщини трансплантата, в яку мають проростати судини, до нижньої поверхні трансплантата, через яку вони мають прорости.

Цей показник залежить від кількісних характеристик: площі зрізу і нижньої поверхні

трансплантата, які є спільними для обох видів трансплантатів.

Порівнявши значення показника трансплантата з нижньою рельєфною поверхнею з показником трансплантата з фіксованою товщиною, у якого відомі характеристики, можна визначити термін приживлення, крововтрату з донорської рани та її загоєння.

Розглянемо рельєфний товстий трансплантат 1 (рис. 1), де умовно проведено пунктиром середню лінію (2). Середня лінія проводиться таким чином, щоб сума площ виступів (3) була рівною сумі площ западин (4).

$$S_1 + S_3 + S_5 = S_2 + S_4 + S_6 \quad (1)$$

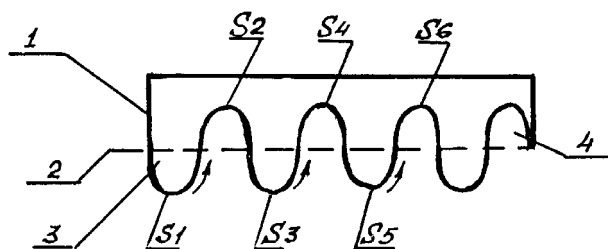


Рис. 1. Товстий трансплантат змінної товщини.

Уявно перенісши ці дермальні виступи трансплантата до поглиблень (3), отримуємо трансплантат усередненої товщини, що має свої характеристики (рис. 2).

Розділивши площу зрізу товщини трансплантата, в яку мають прорости судини, на довжину лінії нижньої поверхні трансплантата, через яку вони мають проростати, отримуємо даний коефіцієнт  $\xi$ , який назвемо зведеною товщиною клаптя шкіри, зміна якого при зміні параметрів вказуватиме на зміну терміну приживлення (рис. 3).



Рис. 2. Трансплантат середньої товщини.

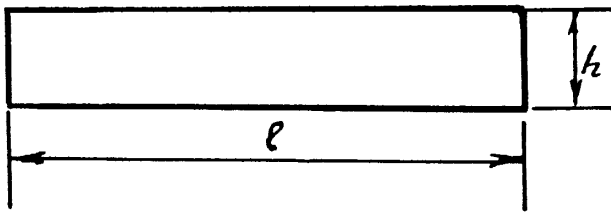


Рис. 3. Ілюстрація до розрахунку коефіцієнта  $\xi$ .

$$\xi = \frac{s}{l}, \quad (2)$$

де  $l$  – довжина нижньої поверхні трансплантата, мм;

$s$  – площа перерізу шкіри, мм.

У випадку прямокутного перерізу шкіри

$$s = lh, \quad (3)$$

де  $h$  – висота трансплантата фіксованої товщини, мм.

Очевидно, що при фіксованій товщині шкіри  $\xi$   $h$ .

У таблиці 1 подано показники коефіцієнта приживлення та характеристики, які відповідають взірцям трансплантата.

Середня товщина рельєфного трансплантата синусоїдального профілю (рис. 4) визначається за формулою

$$h = \frac{h_{\max} + h_{\min}}{2} \quad (4)$$

Можна вважати, що характеристики приживлення рельєфного клаптя визначаються його середньою товщиною, обчисленою за формулою 4.

В той же час крововтрата з поверхні донорської рани повинна бути обчислена як сума крововтрат із ділянок з малою товщиною зняття  $h_{\min}$  та при їх збільшенні до  $h_{\max}$ . Площа поверхні пропорційна довжині синусоїди

$$S = \int_0^l \sqrt{1 + \frac{\pi^2 (h_{\max} - h_{\min})^2}{l^2} \cos^2 \frac{2\pi x}{l}} dx. \quad (5)$$

Таблиця 1. Коефіцієнт приживлення, крововтрати, загоєння донорських ран

Товщина фіксованого клаптя, мм	Категорія клаптів	Термін приживлення, доби	Крововтрати з 1 см <sup>2</sup> донорської рани, мл	Термін загоєння донорської рани, доби
1	2	3	4	5
0,1	тонкий	3	0,5	до 10
0,2				
0,3				
0,4				
0,5	середній	6	0,75	до 15
0,6				
0,7	товстий	7 - 10	1 - 1,5	45
0,8				
0,9				
1,0				
1,1	повношаровий	11 і більше	кровотеча	оперативне закриття донорських ран
1,2				
1,3				
1,4				
1,5				
1,6				
1,7				
1,8				
1,9				
2,0				

Як видно, дана величина дещо більша  $l$  (для рекомендованих поверхонь рельєфних трансплантатів  $1,2l < S < 1,7l$ ). При цьому крововтрата приблизно на 20-50 % більша, ніж крововтрата від зняття клаптя фіксованої товщини, рівної середньому значенню рельєфного (табл. 1). Проте на практиці клапоть фіксованої товщини, внаслідок недосконалості інструменту, часто майже рівний максимальній товщині зрізування рельєфного трансплантата, тому дійсні втрати крові при рельєфному зрізуванні суттєво менші.

Загоєння донорської рани також визначається середнім значенням товщини рельєфного трансплантата (4), причому можна стверджувати, що процес загоювання пройде швидше, ніж при



загоюванні рани від еквівалентного клаптя фіксованої товщини внаслідок наявності менш ушкоджених ділянок шкіри (в районі  $h_{min}$ ).

У цьому випадку загоювання відбувається не лише за рахунок спонтанної епітелізації, але

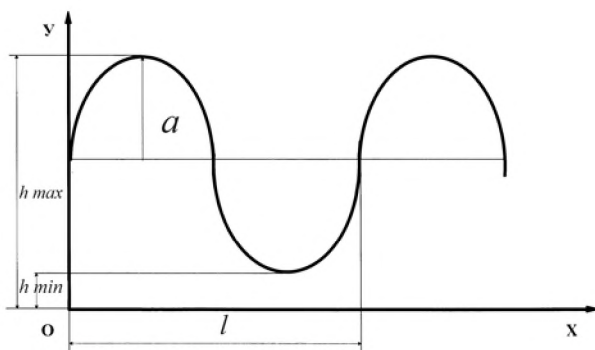


Рис. 4. Ілюстрація до розрахунку параметрів рельєфного клаптя.

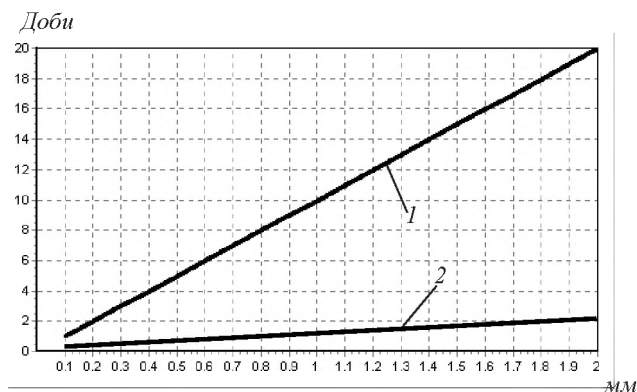


Рис. 5. Термін приживлення (1) та коефіцієнт приживлення  $\xi$  (2) клаптя фіксованої товщини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д. Хирургическое лечение термических ожогов. – К., 1963. – С. 288-290.

й за рахунок крайової епітелізації (в районі  $h_{min}$ ). У випадку загоєння донорської рани після забору товстого (традиційного) клаптя воно триватиме набагато довше.

Для порівняння з випадком клаптя постійної товщини на рисунку 4 зображено графік залежності вказаного коефіцієнта від товщини клаптя та відповідна, апроксимована прямою, лінія часу приживлення цього клаптя за даними літератури (вважаємо, що приживлення клаптя товщиною 1 мм проходить за 10 днів, а товщиною 0,3 мм – за 3 дні). За вказаним графіком згідно із значенням коефіцієнта приживлення можна знайти еквівалентну товщину клаптя та відповідний час приживлення. Наприклад, для синусоїдального клаптя шкіри з максимальною товщиною зрізу 1 мм та амплітудою 0,4 мм при довжині хвилі синусоїди 2 мм вказаний коефіцієнт становить 0,47, що відповідає клаптю постійної товщини 0,47 мм, і час приживлення, відповідно, становитиме приблизно 5 днів.

Донорська рана, відповідно, епітелізується в такий же термін, як від клаптя фіксованої товщини 0,4 мм.

Таким чином пропонується спосіб прогнозування процесу приживлення рельєфних автотрансплантатів, крововтрати з донорської рани та її загоєння є важливим фактором в процесі лікування хворих і плануванні програм профілактики і реабілітації.

2. Авторское свидетельство № 1301188 от 08.12.1986 г. “Дерматом Коптюха”.

## Результати лікування, перебіг вагітності і пологів у жінок, яким виконані операції з приводу туберкульозу

М.М. САВУЛА

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

### RESULTS OF TREATMENT, COURSE OF PREGNANCY AND LABOR IN WOMEN WHO WERE OPERATED BY CAUSE OF TUBERCULOSIS

M.M. SAVULA

Ternopil State Medical University by I.Ya Horbachevsky

Проаналізовані результати лікування 11 жінок, оперованих з приводу туберкульозу (8 – після пологів, 4 – які народили 9 дітей – до вагітності і пологів). Перебіг вагітності і пологів після операцій порівнювали з групою неоперованих жінок (23) з неактивним туберкульозом легень. Віддалені результати лікування були кращі у жінок, які народжували після операцій і повноцінної хіміотерапії. Вагітність і пологи у них перебігали без серйозних ускладнень.

There were analyzed the results of surgical treatment of 11 women who were operated by cause of tuberculosis (8 – after labor, 4 – who bore 9 children – before pregnancy and labor). The course of pregnancy and labor after operations was compared with women with the inactive tuberculosis who were not undergone the operation (23 patients). Remoted results of treatment were better in women who bore children after surgery and chemotherapy. Pregnancy and labor in these cases were without serious complications.

В період епідемії туберкульозу відмічено його почастищення серед жінок молодого віку [3]. У разі невдачі консервативного лікування виникає необхідність хірургічного втручання, тому є потреба уточнити перебіг вагітності і пологів у оперованих жінок, а також результати лікування пацієток, що перенесли операції до або після пологів. Лише в працях П.А. Ковганко і співавт. [1,2], що стосуються 45 спостережень з 1992 по 2001 рік, зазначено, що частота загрози переривання вагітності у ранні терміни і гестозів другої половини вагітності однакова в оперованих з приводу туберкульозу легень і здорових жінок, але передчасні пологи наставали в 1,7 раза частіше в оперованих жінок. У новонароджених від оперованих матерів частіше встановлені ознаки асфіксії і різноманітна неонатальна патологія. Аналізу віддалених результатів лікування туберкульозу в оперованих жінок не проведено.

Мета роботи: проаналізувати результати лікування туберкульозу у жінок, оперованих

після пологів або до вагітності і пологів, а також перебіг в останніх вагітності і пологів, що допоможе виробити раціональну лікарську тактику.

Наведені матеріали про 11 жінок, яким були виконані операції з приводу туберкульозу. Туберкульоз легень діагностований у 9 пацієток, позалегенові його форми у 2 (нефротуберкульоз – 1, туберкульоз шийних лімфатичних вузлів – 1). Вісім хворих прооперовані в різні терміни після пологів, чотири – до вагітності і пологів. Одна пацієтка, яка прооперована через 3 міс. після перших пологів, через 4 роки народжувала повторно. Тому при аналізі ефективності лікування вона розглянута в обох групах. Перебіг дев'яти вагітностей і пологів у 4 жінок, що були оперовані до вагітності, порівнювали з групою неоперованих пацієток (23) з неактивним туберкульозом легень.

Із 8 пацієток, яким операція здійснена в різні терміни (від 3 міс. до 5 років) після пологів, лише в однієї жінки з туберкульозом шийних

лімфатичних вузлів специфічний процес діагностований вперше. У 4 хворих були хронічні форми туберкульозу легень (фіброзно-кавернозний – 1, циротичний – 1, туберкульома з розпадом – 1, кавернозний туберкульоз нирки – 1), і у 3 – рецидиви туберкульозу, які розвинулися в різні терміни після пологів (інфільтративний з розпадом – 2, туберкульома – 1). Підставою для оперативного втручання були морфологічні особливості процесу (туберкульома, цироз, фіброзна каверна) і низька ефективність консервативного лікування. Об'єм хірургічного втручання при туберкульозах обмежувався резекцією уражених сегментів, у 3 жінок виконано лобектомію, в одному випадку – пневмонектомію. У жінки з туберкульозом нирки проведена нефректомія, при ураженні шийних лімфатичних вузлів – розтин і видалення казеозно змінених лімфатичних вузлів.

У 5 пацієнток з туберкульозом легень і у жінки з нефротуберкульозом (75 % оперованих) безпосередні результати хірургічного втручання і наступної хіміотерапії були добрими – досягнуто клінічного вилікування з формуванням різних за об'ємом залишкових змін в ураженому органі. У двох із цих хворих через 3 і 10 років процес прогресував з формуванням фіброзно-кавернозного туберкульозу легень. В однієї з них це настало після повторних пологів, у другій погресуванню сприяла стійкість мікобактерій до рифампіцину, стрептоміцину і етіонаміду, а також погана переносимість ізоніазиду і канаміцину.

У двох хворих не досягнуто ні безпосереднього, ні віддаленого позитивного результату. У жінки після пневмонектомії розвинулися ускладнення, процес прогресував і через 3 роки настав летальний кінець. У пацієнтки з казеозним туберкульозом шийних лімфатичних вузлів, незважаючи на триразові оперативні втручання і повторну хіміотерапію, процес набув рецидивуючого перебігу і через 4 роки не втратив активності. Таким чином, віддалені позитивні результати після операцій, здійснених після пологів, констатовані у половини пацієнток.

У 4 пацієнток вагітність і пологи настали в строки від 3 до 9 років після операції на легенях з приводу туберкульозу. У 2 жінок це були крайові резекції відповідних сегментів з

приводу туберкульом, у інших лобектомія (1) і пневмонектомія (1) з приводу циротичного і фіброзно-кавернозного туберкульозу легень. Вагітність наставала на фоні задовільного загального стану без ознак реактивації туберкульозу. Одна із цих жінок після операції крайової резекції легень народжувала двічі (через 3 і 5 років після операції), ще одна після пневмонектомії – 5 разів. Таким чином, 4 матері народжували після операції 9 разів.

Аналіз перебігу вагітності і пологів показав, що анемія вагітних I ст. відмічена у 5 випадках. В двох випадках встановлено хронічну фетоплацентарну недостатність і внутрішньоутробну гіпоксію плода. Гестози першої половини вагітності були у двох випадках, гестаційні набряки – в одному. Всі пологи наставали в нормальний термін, в трьох випадках відмічено дородове відходження навколоплідних вод. В однієї жінки під час пологів констатовано розрив шийки матки, ще в однієї виконано епізіотомію. Через часткову затримку плодових оболонок у однієї роділлі здійснено ручну ревізію порожнини матки. Всі 9 дітей народжувалися без ознак асфіксії з оцінкою за шкалою Апгар не нижчою від 8 балів і масою від 2700 до 3800 г. Лише у двох новонароджених маса тіла була нижчою від 3000 г (2700 і 2900 г), і у них встановлена гіпотрофія II і I ступеня. В подальшому розвиток всіх дітей був задовільний. Отже, вагітність і пологи у оперованих жінок перебігали без серйозних ускладнень. При порівнянні з групою неоперованих жінок з неактивним туберкульозом легень (23) встановлено, що серед останніх навіть частіше спостерігали анемію (16 або 69,5 %), гестози першої половини вагітності (7 або 30,4 %), мав місце 1 випадок (4,3 %) передчасних пологів і 1 (4,3 %) – патологічної крововтрати. Троє дітей (13 %) народилися з ознаками асфіксії, 7 (30,4 %) з явищами гіпотрофії.

Із 4 жінок, які народжували після операції, лише в однієї, яка перенесла крайову резекцію легені через 3 роки після пологів, процес прогресував з формуванням фіброзно-кавернозного туберкульозу.

Заслугує уваги пацієнтка Г., сирота, що виховувалася у дитячому будинку. В 17 років захворіла на туберкульоз легень, а в 21 рік з приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу

їй виконано пневмонектомію зліва. Через 4 роки після операції одружилася і впродовж наступних 13 років народила п'ятеро здорових, доношених дітей. Вагітності і пологи перебігали без серйозних ускладнень. Дітей годувала груддю до 10-12 місяців. Періодично отримувала хіміопрофілактику. Працювала малярем-штукатуром, прибиральницею. Незважаючи на скромні матеріальні умови та значні фізичні навантаження, загострень туберкульозу не було. Через 21 рік після операції стан жінки задовільний, хоча поступово розвинулися закономірні наслідки перенесеної пневмонектомії: хронічний бронхіт, емфізема єдиної легені, хронічне легеневе серце, дихальна недостатність II ст., недостатність кровообігу I ст. Діти здорові.

Таким чином, із 11 оперованих з приводу туберкульозу жінок у віддалені терміни клінічного вилікування досягнуто у 7 (63,6 %). Одна жінка померла від прогресуючого туберкульозу легень, у 3 процес рецидивував і перей-

шов у хронічні форми. Більш сприятливим були віддалені результати лікування у жінок, які народжували після успішно проведеної операції і наступної повноцінної хіміотерапії, порівняно з тими, які були оперовані після пологів.

**Висновки.** 1. У 11 оперованих з приводу туберкульозу жінок у віддалені терміни клінічного вилікування досягнуто у 7 (63,6 %). Більш сприятливими були результати лікування у жінок, які народжували після успішно проведеної операції і повноцінної хіміотерапії, порівняно з тими, що були оперовані після пологів.

2. Вагітність і пологи в оперованих з приводу туберкульозу легень жінок перебігали без серйозних ускладнень.

3. Жінки, що перенесли операції на легенях з приводу туберкульозу, повинні впродовж всієї вагітності, пологів і у післяпологовому періоді бути під наглядом лікарів акушерів-гінекологів та фтизіатрів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ковганко П.А., Ковганко А.А. О некоторых особенностях беременности и родов у женщин с туберкулезом легких // Матеріали III з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України. – К., 2003. – С.205.
2. Ковганко П.А., Степнова С.В., Ковганко А.А. К вопросу о

состоянии новорожденных детей от матерей, больных туберкулезом легких // Матеріали III з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України. – К., 2003. – С.205.

3. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. – К.:Здоров'я, 2002. – 904с.



УДК 616.629:618.161-007.253-053.2

**Випадок подвоєння урахуса з надлобковою норицею в дитини**

В.К. ЛІТОВКА, І.П. ЖУРИЛО, К.В. ЛАТИШОВ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Донецьк

**THE CASE OF A CHILD'S DOUBLE URACHUS WITH OVERPUBIC FISTULA**

V.K. LITOVKA, I.P. ZHURYLO, K.V. LATYSHOV

Donetsk State Medical University by M. Horky, Donetsk Regional Children's Clinical Hospital

Наведено опис випадку подвоєння урахуса з надлобковою норицею в дитини дванадцяти років. Після проведеного оперативного лікування настало одужання.

There is the description of the case of double urachus with overpubic fistula in a twelve-year-old child. The recovery came after operative treatment.

Подвоєння урахуса зустрічається вкрай рідко [1]. Опису поєднання цієї патології з надлобковою норицею в доступній літературі нам зустріти не вдалося. Наводимо власне спостереження.

Дитина Ч., 12 років (історія хвороби № 3119), госпіталізована у клініку дитячої хірургії 01.04.2002 року зі скаргами на наявність нориці в надлобковій ділянці. Хворіє з народження, коли в пологовому будинку було виявлено точковий норицевий отвір на рівні лобкового зчленування. Дівчинка росла і розвивалася відповідно до віку. Больового синдрому, гіперемії, набрякlosti тканин навколо норицевого отвору не було. Періодично відзначалося незначне серозне виділення. При госпіталізації загальний стан задовільний. Шкірні покриви, зів чисті. З боку легень і серця без особливостей. Живіт при пальпації м'який, неболючий. У надлобковій ділянці точно по середній лінії на три сантиметри вище лобкового зчленування визначається норицевий отвір до 3,0-3,5 мм. У товщі жирової клітковини пальпується тяж, який іде вглиб. Під час фістулографії виявлено, що норицевий хід майже лінійної форми, довжиною до 5 см, діаметром до 0,3 см. Загальні аналізи крові та сечі без патології. На цистограмі контури сечового міхура рівні, зв'язку з норицевим ходом немає.

Сонографічно норицевий хід закінчується сліпо на рівні стінки сечового міхура.

Клінічний діагноз: уроджена нориця надлобкової ділянки. 03.04. 2002 року пацієнтці зроблено операцію. Двома поперечними розрізами довжиною 4,5 см, облямовуючи норицевий отвір, розсічено шкіру та підшкірну клітковину. Норицевий хід попередньо контрастовано метиленовим синім. Тупим і гострим методами його виділено до апоневроза, який розсічено аж до лобкової кістки. При подальшому виділенні виявилось, що норицевий хід іде до стінки сечового міхура, де зливається з облітерованим урахусом, впадаючи загальним тяжем у сечовий міхур. Тяж виділено, прошито, перев'язано та відсічено разом з норицевим ходом. Куксу занурено в стінку сечового міхура кисетним швом. Кровотечі немає. Рану пошарово ушито до гумового випускника, поставленого до її дна. Шви на шкіру. Асептична пов'язка. Макропрепарат: норицевий хід довжиною 5,5 см, діаметром до 0,3-0,4 см, ближче до основи переходить в щільний тяж. Висновок патогістологічного дослідження № 3845-3850: стінка норицевого ходу представлена волокнистою сполучною тканиною, вистеленою перехідним епітелієм. У стінці зустрічаються окремі пучки гладеньких м'язів. В окремих зрізах у нориці видно

## ПОВІДОМЛЕННЯ

сполучнотканинну перетинку, яка ділить норицевий хід на два ізольованих ходи. Шкіра навколо нориці з невеликими запальними інфільтратами навколо капілярів дерми.

Заключний діагноз: подвоєння урахуса з надлобковою норицею. Післяопераційний

період перебігав рівно. Рана загоїлася первинним натягом, шви знято, 10.04.02 року в задовільному стані пацієнтку виписано додому. Дівчинку оглянуто через 2, 6, 12 місяців і через 2 роки. Скарг немає, дизуричних розладів не відзначається, здорова.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бударин В.Н. Полное незарашение удвоенного урахуса // Хирургия. – 1989. – № 12. – С. 118-119.

## Віддалені результати внутрішнього дренивання псевдокіст підшлункової залози

І.О. БАБІН, В.О. СИЧУК, П.В. КОСТАРЄВ, О.А. ТКАЧУК, Д.Ф. ШУЛЬГА

Волинська обласна клінічна лікарня, Ратнівська центральна районна лікарня Волинської області

### REMOVED RESULTS OF INTERNAL DRAINAGE OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS

I.O. BABIN, V.O. SYCHUK, P.V. KOSTAREV, O.A. TKACHUK, D.F. SHULGA

Volyn Regional Clinical Hospital, Ratne Central District Hospital of Volyn Region

За останні роки значно зросла частота псевдокіст підшлункової залози, що, за даними більшості авторів [1,2], пов'язано із збільшенням числа хворих з гострими деструктивними панкреатитами, які є основним патогенним фактором кістоутворення, та впровадженням в клінічну практику високоінформативних методик обстеження підшлункової залози, а саме: ультразвуку (УЗД), рентгенологічних методів обстеження, включаючи комп'ютерну томографію (КТ), магнітно-ядерний резонанс, ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію [1-3]. Тривала непрацездатність, висока інвалідизація даного контингенту хворих, дороге лікування, відсутність єдиних підходів до методів лікування робить дану проблему актуальною в хірургічній панкреатології і потребує подальшого вивчення для покращання віддалених результатів лікування досить важкого контингенту хворих з псевдокістами підшлункової залози.

В хірургічному відділенні Волинської обласної клінічної лікарні знаходилися на лікуванні 93 хворих з псевдокістами підшлункової залози. Серед них 18 жінок і 75 чоловіків, віком від 30 до 50 років було 76 хворих, старших 50 років – 17. Всі хворі в анамнезі перенесли гострий панкреатит. Основною скаргою був біль в епігастральній ділянці, в 51 % хворих при об'єктивному обстеженні в черевній порожнині виявляли пухлиноподібний утвір. Наявність кісти в підшлунковій залозі підтверджували УЗД і КТ органів черевної порожнини. Застосування даних методик в 100 % випадків дозволяло діагностувати кісти підшлункової залози.

Оперовано 81 хворого, 12 не оперовано. В переважній більшості випадків відмовою від оперативного методу лікування були невеликі

за розмірами (до 3 см в діаметрі) кісти, відсутність скарг хворих, задовільний загальний стан. Даним хворим пропонувалося динамічне спостереження з використанням УЗД органів черевної порожнини, 4 хворих відмовилися від запропонованого оперативного лікування.

Операції, які були виконані хворим, що знаходилися під нашим спостереженням: зовнішнє дренивання псевдокіст підшлункової залози проведено у 34 хворих, показаннями до якого були нагноєння кісти і несформована стінка самої кісти, в 38 випадках було виконано один із методів внутрішнього дренивання кіст, 3 хворим – кістектомію і 6 – дистальну резекцію підшлункової залози разом з кістою. Серед методів внутрішнього дренивання кіст в 11 хворих проведено цистогастростомію, у 8 – цистодуоденостомію, у 11 – цистоеюностомію на ізольованій за Ру петлі кишки, у 8 – цистоентеростомію з міжпетльовим анастомозом і “заглушкою” привідної петлі.

В більшості випадків у ближньому післяопераційному періоді ми отримали задовільні результати лікування, хворі виписувалися зі стаціонару на 13-14 добу. При контрольному ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини кісти не було виявлено. Ускладнення розвинулося в одного хворого – рецидив кісти в ближньому післяопераційному періоді, це ускладнення потребувало повторного оперативного втручання. Померло 2 хворих (2,5 %). Причиною смерті в однієї хворої було недостатнє дренивання гігантської псевдокісти підшлункової залози, що призвело до її нагноєння і виникнення сепсису, в другого хворого – важка супутня патологія.

В останній час серед методів внутрішнього дренивання псевдокіст підшлункової залози

перевагу віддаємо цистоєюноанастомозу з ізольованою за Ру петлею тонкої кишки, оскільки, на наш погляд, саме дана методика оперативного втручання дозволяє найнадійніше виключити кишку з пасажу, що є важливим моментом для профілактики закиду хімусу в просвіт кісти, профілактики неспроможності цистоєюноанастомозу, створює всі умови для найшвидшого загоєння кісти.

В цілому після даних оперативних втручань ми отримали задовільні результати як в ближньому, так і в віддаленому післяопераційних періодах. Однак, в одного хворого ми спостерігали ускладнення в віддаленому післяопераційному періоді після операції цистоєюностомії за Ру, подібних даних в доступній літературі ми не знайшли.

Наводимо спостереження. Хворий С., 44 роки, поступив в хірургічне відділення ЦРЛ 01.06.2002 року з клінікою кишкової непрохідності. 11.01.2001 року оперований з приводу псевдокіст головки і хвоста підшлункової залози. Під час операції виявлено 2 кісти великих розмірів в ділянці тіла і хвоста підшлункової залози. Обидві кісти розміщені одна біля одної і розділені перетинкою. Сформовано цистоєюноанастомоз з петлею тонкої кишки за Ру нижче поперечно-ободової кишки. Ближній післяопераційний період перебігав сприятливо, хворий в задовільному стані виписаний на амбулаторне лікування. Протягом останніх 6 місяців хворого турбували переймоподібні болі в животі, з приводу яких неодноразово лікувався стаціонарно з діагнозом загострення хронічного панкреатиту.

Розпочато консервативну терапію спайкової кишкової непрохідності, від якої стан хворого покращився. 12.06.2002 року у хворого виникає профузна кишкова кровотеча, яка проявляється меленою, погіршенням гемодинаміки.

При ендоскопічному обстеженні шлунка і дванадцятипалої кишки – стравохід прохідний, слизова не змінена, шлунок і дванадцятипала кишка без змін, в просвіті шлунковий вміст з домішками жовчі, джерело кровотечі відсутнє. При ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини – явища хронічного панкреатиту, кіст в ділянці підшлункової залози не виявлено.

Враховуючи активну кишкову кровотечу,

неефективність консервативної терапії, різке погіршення стану хворого з падінням гемодинаміки, за життєвими показаннями проведено оперативне втручання. При ревізії органів черевної порожнини цистоєюноанастомозу не виявлено, кісти в підшлунковій залозі відсутні, ізольованої петлі тонкої кишки в черевній порожнині немає. В ділянці У-подібного анастомозу пухлиноподібне утворення, привідна петля анастомозу різко роздута, відвідна – переповнена кров'ю. Зроблено ентеротомію в ділянці утворення. При цьому виявлено, що ізольована петля за Ру повністю інвагінувалася у відвідну петлю У-подібного анастомозу. Остання повністю склерозована, щільна, на верхівці інвагінату ерозована артерія брижі тонкої кишки з отвором діаметром до 8 мм, з активною кровотечею. Проведено резекцію інвагінату з накладанням анастомозу “кінець в кінець”. Післяопераційний період перебігав тяжко, ускладнився абсцесами черевної порожнини, які потребували виконання релaparотомій. Виписаний додому в задовільному стані, після поступового одужання.

Оглянутий через 6 місяців після виписування, скарг не пред'являє, набрав ваги з 53 кг до 96 кг.

Також ми спостерігали ще одного хворого, який був оперований з приводу псевдокісти підшлункової залози, у нього виконано внутрішнє дренирування останньої з тонкою кишкою за Ру. Оперований повторно через 1,5 року з приводу спайкової хвороби органів черевної порожнини. Під час повторної операції псевдокісти не було виявлено, в ділянці колишнього цистоєюноанастомозу визначалась ізольована петля кишки, яка була фіксована до капсули кісти тільки рихлими спайками, при від'єднанні останньої просвіту анастомозу не виявлено.

Таким чином, в даному випадку загоєння псевдокіст підшлункової залози призвело до повної облітерації цистоєюноанастомозу, від'єднання ізольованої петлі тонкої кишки від капсули кісти з наступною інвагінацією даної петлі кишки разом з брижею у відвідну петлю У-подібного анастомозу, що, в свою чергу, враховуючи тривалість даного процесу, призвело до склеротичних змін в інвагінації, а також в судинах брижі з наступною ерозією і масивною артеріальною кровотечею.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Соколов В.И. Хирургические заболевания поджелудочной железы. – Москва: Медицина, 1998 – 143 с.  
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е.,

Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида 1997. – 260 с.  
3. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – Киев, 1990. – 141 с.



УДК:617.061.22

## Звіт про проведення Установчих зборів Всеукраїнської асоціації молодих судинних хірургів

Р.А. ЖУК, Ю.С. СПІРІН, М.Б. СОЛОВІЙ, Т.І. КОБЗА

### REPкRTкNCкNSTITUENTASSEMBLYкFALL-UKRAINIANASSкCIATIkNкFYкUNG VASCULARSURGEкNS

R.A. ZHUK, Y.S. SPIRIN, M.B. SOLOVIY, T.I. KOBZA

14 жовтня 2004 р. під час наукової конференції “Актуальні проблеми ангіології” у Львові відбулися Установчі збори Всеукраїнської асоціації молодих судинних хірургів (ВАМСХ). Асоціація створена як національний підрозділ Європейської асоціації навчання судинних хірургів (EAVST), основна мета якої – збір і поширення інформації, що стосується спеціалізації з судинної хірургії на території Європейського Союзу й за його межами.

Присутніх привітав віце-президент Асоціації судинних хірургів України професор Т.І. Кобза. Всі з інтересом заслухали його доповідь, присвячену перспективам діяльності ВАМСХ з акцентом на можливості підготовки до отримання Європейського сертифіката з судинної хірургії. Доповідь національного представника EAVST в Україні д-ра Ю.С. Спіріна розкрила основні завдання і форми діяльності організації.

На Установчих зборах були присутні представники більшості регіонів України, які взяли участь в обговоренні та прийнятті Статуту ВАМСХ, а також у визначенні основних цілей і завдань, а саме:

- збір і поширення інформації про спеціалізацію з судинної хірургії на території України, Європейського Союзу та інших країн світу;
- підготовка до екзаменів на Європейський сертифікат з судинної хірургії;

- проведення наукових засідань молодих судинних хірургів України в складі всеукраїнських конференцій, присвячених проблемам судинної хірургії;

- участь у європейських конгресах і конференціях, присвячених ангіології й судинній хірургії;

- тісне співробітництво з EAVST й іншими національними й міжнародними ангіохірургічними товариствами.

Правління ВАМСХ обране в складі голови (д-р Ростислав Жук – м. Львів), співголів (д-р Юрій Спірін – м. Херсон та д-р Маркіян Соловій – м. Львів), секретаря (д-р Тарас Кобза – м. Львів) і представників більшості регіонів України. Після Установчих зборів відбулося перше наукове засідання ВАМСХ у рамках конференції “Актуальні питання ангіології”, на якому були представлені результати науково-дослідних робіт, проведених молодими судинними хірургами України.

Вступ і членство у ВАМСХ для всіх молодих судинних хірургів України безкоштовні. Всю додаткову інформацію про ВАМСХ можна отримати в членів Правління:

Д-р Ростислав ЖУК [rost@litech.lviv.ua](mailto:rost@litech.lviv.ua)

Д-р Юрій СПІРІН [akva@hs.ukrtel.net](mailto:akva@hs.ukrtel.net)

Д-р Маркіян СОЛОВІЙ [solmark@org.lviv.net](mailto:solmark@org.lviv.net)

Д-р Тарас КОБЗА [scorpio@gothic.com.ua](mailto:scorpio@gothic.com.ua)