

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- В.М. Клименко, І.І. Ісайчиков, А.С. Тугушев, Н.Б. Кравченко, О.М. Бокова.* Порівняльне дослідження бактерійної транслокації при різних методах ведення хворих на гострий деструктивний панкреатит **6**
- О.С. Антонюк.* Ранні ускладнення після операцій на кишечнику **9**
- Н.В. Пролом.* Хірургічна корекція структурно-функціональних порушень печінки у хворих на калькульозний холецистит **13**
- В.М. Мізюк, Л.Є. Ковальчук.* Зміни функціонального стану генома гепатоцитів у хворих на гострий панкреатит, ускладнений печінковою недостатністю **16**
- І.С. Вардинець.* Прогнозування та обґрунтування вибору хірургічного методу лікування хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит **19**
- І.Р. Трутяк, Я.М. Лунь, Р.І. Трутяк.* Пошкодження селезінки: спленектомія, органозберігальна операція чи консервативне лікування? **23**
- В.В. Жебровський, Ф.М. Ільченко, С.Г. Гривенко, І.В. Камінський.* Особливості патогенезу та профілактика розвитку інтестинальної форми абдомінального сепсису та інших післяопераційних ускладнень у хворих з хірургічною патологією живота **28**
- С.М. Василюк.* Класифікація та хірургічне лікування синдрому діабетичної стопи **32**
- С.Я. Костів.* Корекція реперфузійного синдрому при хірургічному лікуванні пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента **36**
- О.М. Юрчик, І.Є. Гуменна.* Ретроспективний аналіз перебігу пологів оперативних та через природні родові шляхи, у жінок з інфекціями, що передаються статевим шляхом **41**
- П.В. Гриза.* Аутогемотрансфузії в хірургії **45**
- Ю.М. Футуйма.* Зміни мінеральної щільності кісткової тканини залежно від методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка **50**
- І.О. Македонський.* Нормалізація функції органів сечової системи у дітей з комбінованими аномаліями аноректальної зони, хребта та спинного мозку **56**
- С.М. Геряк.* Клініко-патогенетичні підходи до лікування фетоплацентарної недостатності та гіпоксії плода у вагітних із субклінічним гіпотиреозом **60**

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- V.M. Klymenko, I.I. Isaychikov, A.S. Tugushev, N.B. Kravchenko, O.M. Bokova.* Comparative research of bacterial translocation at different methods of treatment of patients with acute destructive pancreatitis **6**
- O.S. Antonyuk.* Early complications after operations on intestine **9**
- N.V. Prolom.* Surgical correction of structural and functional infringements of liver in patients with calculous cholecystitis **13**
- V.M. Mizyuk, L. Ye. Kovalchuk.* Changes of functional condition of hepatocyte genome of patients with acute pancreatitis, complicated by liver insufficiency **16**
- I. S. Vardynets.* Forecasting and substantiation of a choice of surgical method of treatment of elderly and senile aged patients with acute cholecystitis **19**
- I.R. Trutiak, Ya. M. Lun, R.I. Trutiak.* Spleen injury: splenectomy, splenic conservation or non-operative management? **23**
- V.V. Zhebrovsky, F.M. Ilchenko, S.H. Hryvenko, I.V. Kaminsky.* The features of pathogenesis and prophylaxis of development of intestinal form of abdominal sepsis and other postoperative complications in patients with abdominal surgical pathology **28**
- S.M. Vasylyuk.* Classification and surgical treatment of diabetic foot syndrome **32**
- S. Y. Kostiv.* Correction of reperfusion syndrome at surgical treatment of patients with atherosclerotic occlusion of the aorto-ileac-femoral segment **36**
- O.M. Yurchyk, I. Y. Humenna.* Retrospective analysis and comparison of operative delivery and per vias naturalis in women with sexually transmitted diseases **41**
- P. V. Gryza.* Autologous blood transfusions in surgery **45**
- YU.M. Futuyma.* Bone mineral density changes depending on the surgical method used in gastric ulcer treatment **50**
- I.O. Makedonsky.* Normalization of urological function in children with combined anorectal, vertebral and spinal cord abnormalities **56**
- S.M. Gerjak.* Clinical and pathogenetic approaches to treatment of fetoplacental insufficiency and fetus hypoxia at pregnant women with subclinical hypothyroidism **60**

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

A.G. Shulgay. Закономірності морфофункціональних змін судинного русла тонкої і товстої кишок при механічній жовтяниці та різних способах її корекції

66

O.V. Shkradyuk, V.A. Berezovsky, S.V. Berezovsky. Резекція селезінки з використанням зшиваючих апаратів (експериментальне дослідження)

73

R.M. Selezinka. Функціонально-морфологічний моніторинг пересаженої легені

76

З ДОСВІДУ РОБОТИ

I.K. Venger, O.A. Yakymchuk, Yu.Yu. Sviderskyi. Мікрофлора трофічної виразки венозного генезу. Ефективність застосування А-бактерину

80

I.V. Shumlianskiy, M.S. Pasishnik, N.I. Bryksa, N.V. Onyshchuk, M.A. Sozoniuk. Можливості ультразвукової діагностики раку жовчного міхура і позапечінокових жовчних проток в Рівненському обласному клінічному лікувально-діагностичному центрі ім. В. Поліщука

83

V.V. Arsenyuk, D.I. Boyko, D.S. Vasylianov, M.Y. Slugina, T.L. Arsenyuk. Використання препарату "Серта" в комплексному лікуванні хворих після герніолапластики

86

N.H. Rudkovska, O.L. Sova, A.O. Volkov. Досвід впровадження лапароскопічних гінекологічних втручань на базі багатопрофільного центру малоінвазивної хірургії

89

V.O. Borovikova, V.V. Brizitskiy. Новий спосіб оперативного лікування варикоцеле

92

V.I. Tymbalyuk, Y.Y. Yaminskiy. Перші результати застосування методу епідуральної електростимуляції у хворих з наслідками травматичних ушкоджень грудних і поперекових сегментів спинного мозку

95

O.G. Netsyuk. Порівняльний аналіз віддалених результатів оперативного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки

103

ПОВІДОМЛЕННЯ

Є.Й. Бліхар, Ю.В. Довбуш, В.Д. Рудик. Розвиток фтизіохірургічної допомоги хворим на туберкульоз легень на Тернопільщині

107

V.O. Filipovich, A.A. Tkach. Спосіб лікування ателектазу і параканкрозної пневмонії у хворого на рак легені

110

EXPERIMENTAL INVESTIGATION

A.G. Shulgay. Conformities of morpho-functional changes of vascular bed of thin and thick bowels at a mechanical jaundice and different methods of its correction

O.V. Shkradyuk, V.A. Berezovsky, S.V. Berezovsky. The resection of spleen with using of mechanic suturing devices (experimental research)

R.M. Selezinka. Functional and morphological monitoring of transplanted lung

EXPERIENCE OF WORK'S

I.K. Venger, O.A. Yakymchuk, Yu.Yu. Sviderskyi. Microflora of trophic ulcer of venous origin. Effectiveness of a-bacterine use

I.V. Shumlianskiy, M.S. Pasishnik, N.I. Bryksa, N.V. Onyshchuk, M.O. Sozoniuk. Abilities of ultrasound diagnostics of gall-bladder and extrahepatic bile ducts cancer in rivne regional clinical medical diagnostic centre by v. Polishchuk

V.V. Arsenyuk, D.I. Boyko, D.S. Vasylianov, M.Y. Slugina, T.L. Arsenyuk. Application of drug "serta" in complex treatment of patients after hernioplasty

N.H. Rudkovska, O.L. Sova, A.O. Volkov. Analysis of laparoscopic gynecological interventions on the basis of joint centre of miniinvasive surgery

V. A. Borovikova, V. V. Brizitskiy. The new way of operative treatment of varicocele

V.I. Tymbalyuk, Y.Y. Yaminskiy. The first results of epidural electrostimulation use at patients with consequences of traumatic injuries of thoracal and lumbar segments of spinal cord

O.G. Netsyuk. Comparative analysis of marginal results in operative treatment patients of ulcers disease at stomach and duodenum.

REPORTS

E.Ye. Blikhar, Yu.V. Dovbush, V.D. Rudyk. Development of phtisio-surgical service for patients with pulmonary tuberculosis in ternopil region

V.O. Filipovich, A.A. Tkach. Method of treatment of atelectasis and paracancer pneumonia in lung cancer patient

І.О. Бабін, Н.І. Загребельна, Д.Ф. Шульга, О.Л. Супрунець, О.А. Вдовиченко. Перекрут селезінки у вагітної

111

I.O. Babin, N.I. Zagrebelsna, D.F. Shulga, O.L. Suprunets, O.A. Vdovychenko. Voivulus+ of spleen at pregnant woman

М.В. Квасницький, Ю.О. Грубар, О.М. Квасницький. Вибір тактики лікування неускладнених переломів грудного та поперекового відділів хребта.

112

M. Kvasnitsky, Yu. Grubar, O. Kvasnitsky. Management options for not complicated fractures of thoracolumbar spine

І.К. Марчук, О.В. Букатевиц, І.В. Либак, М.М. Пристуна. Лівобічний хілоторакс внаслідок пошкодження навколоаортальних гілок грудної лімфатичної протоки

116

I.K. Marchuk, O.V. Bukatevych, I.V. Lydak, M.M. Prystura. Leet-side chylothorax caused by injury of periaortic branches of thoracic lymphatic vessel

Н.Г. Рудковська, А.О. Волков. Агенезія жовчного міхура: клінічне спостереження при лапароскопії

118

N.G. Rudkovska, A.O. Volkov. Agenesis of gallbladder – clinical examination at laparoscopy

Ю.В. Угляр, П.Г. Сабала, Т.Ю. Угляр, І.В. Жулкевич. Застосування елоксатину в лікуванні хворих на поширені форми колоректального раку

120

Y.V. Uglyar, P.H. Sabala, T.Y. Uglyar. Using of eloxatine in the treatment of patients with advanced colorectal cancer

І.В. Сидорук, Ю.С. Семенов, О.В. Потійко, Л.М. Васильєв, М.П. Корнійчук, О.А. Ушкевич, О.Р. Бойчук, В.А. Федорук. Операція “відчаю”

122

I.V. Sydoruk, Yu.S. Semenyuk, O.V. Potiyko, L.M. Vasilyev, M.P. Korniychuk, O.A. Ushkevych, O.R. Boychuk, V.A. Fedoruk. Operation of “dispair”

М.Д. Процайло, І.О. Крицький, В.С. Ревчук, В.Р. Микуляк. Випадок флегмони глибокого фасціального простору гомілки

124

M.D. Protsaylo, I.O. Krytsky, V.S. Revchuk, V.R. Mykuliak. Case of phlegmon of deep fascial space of cnemis

І.О. Бабін, Ю.К. Басалик, Д.Ф. Шульга. Гостра профузна шлункова кровотеча у хворого з газовою анаеробною інфекцією

126

I.O. Babin, Yu.K. Basalik, D.F. Shulga. Acute profuse stomach bleeding in patient with gas anaerob infection

*Тернопільський державний медичний університет
ім.І.Я.Горбачевського*

Інститут урології і нефрології АМН України

*Інститут хірургії і трансплантології
АМН України*

*Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова
АМН України*

Інститут серцево-судинної хірургії АМН України

Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України

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

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Ternopil State Medical University by I.Ya.Horbachevsky

Institute of Urology and Nephrology Ukrainian SMA

Institute of Surgery and Transplantology

Ukrainian SMA

Institute of Neurosurgery by A.P.Romodanov

Ukrainian SMA

Institute of Heart-Vessel Surgery Ukrainian SMA

Institute of Blood Pathology and Transfusional Medicine

Ukrainian SMA

Kyiv Medical Academy of Postgraduate Education by P.Shupik

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL



1 / 2006

ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

Л.Я.Ковальчук

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО

РЕДАКТОРА

Ю.Т.Коморовський

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В.В.Бігуняк (відповідальний редактор)

В.В. Бойко

Ю.І.Бондаренко

Є.М. Боровий

І.К. Венгер

О.Ф.Возіанов

В.Б. Гощинський

М.С.Гнатюк

І.Я.Дзюбановський (відповідальний секретар)

В.І. Дрижак

Ю.О.Зозуля

В.Й.Кімакович

О.М.Кіт

Г.В.Книшов

М.О.Ляпіс

Ф.Г.Назирів

М.Ю.Ничитайло

В.Л.Новак

В.Ф.Саєнко

В.О.Шідловський

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х.А. Акілов (Ташкент)

Д.Є.Бабляк (Львів)

М.М.Бондаренко (Дніпропетровськ)

М.М.Велигоцький (Харків)

М.М.Волобуєв (Сімферополь)

І.І. Гук (Відень)

В.В.Грубник (Одеса)

М.П.Захараш (Київ)

В.М.Короткий (Київ)

В.І.Мамчич (Київ)

І.І.Мітюк (Вінниця)

О.С.Ніконенко (Запоріжжя)

О.О.Ольшанецький (Луганськ)

М.П. Павловський (Львів)

А.П.Радзіховський (Київ)

М.І. Тутченко (Київ)

П.Д.Фомін (Київ)

В.І.Цимбалюк (Київ)

М.Г.Шевчук (Івано-Франківськ)

І.В.Ярема (Москва)

Журнал включено до Переліку № 1 наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватись результати дисертаційних робіт на здобуття наукового ступеня кандидата та доктора наук (додаток до Постанови Президії ВАК України від 9.06.99 № 1 – 05/7)

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.

Адреса редакції : *майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001,*

медичний університет, наукова частина,

журнал “Шпитальна хірургія”.

Тел.(0352) 52-45-54, 26-81-80, 26-81-48, 26-10-20.

ДО УВАГИ АВТОРІВ !

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

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

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

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

УДК

а) прізвище та ініціали авторів;

б) назва статті;

в) назва установи, з якої виходить робота;

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

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

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

- постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
- аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
- формулювання цілей статті (постановка завдання);
- виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
- висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;
- **кожен із цих розділів потрібно виділити.**

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

ж) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

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

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

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

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

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

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

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

Одержувач платежу Тернопільська державна медична академія

Банк:УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах.№ 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі "Шпитальна хірургія".

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу "Шпитальна хірургія",

Тернопільська державна медична академія,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

До відома авторів!

*Рішенням Президії ВАК України
журнал “Шпитальна хірургія”
перереєстровано і внесено до переліку
видань, у яких можуть публікуватися
основні результати дисертаційних
робіт з хірургії.*

**УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
“ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ”**

**Передплатний індекс
22610**

Наша адреса:

*46001, м.Тернопіль, майдан Волі 1, медична академія,
журнал “Шпитальна хірургія”.*

Тел. (0352) 22-45-54, 26-81-80, 22-97-29, 26-10-20

1/2006 1/2006

1/2006 1/2006

Редактор **Л.А. Данилевич**
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**
Комп'ютерна верстка **З.В. Яскілка**

**Підписано до друку 27.01.2006. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Times Neu Roman. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 14,88. Обл.-вид. арк. 13,20. Наклад 300. Зам. 47.**

**Оригінал-макет підготовлений у відділі комп'ютерної верстки
Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.
Надруковано в друкарні Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.**

УДК 616.37-002-036.11-08

Порівняльне дослідження бактерійної транслокації при різних методах ведення хворих на гострий деструктивний панкреатит

В.М. КЛИМЕНКО, І.І. ІСАЙЧИКОВ, А.С. ТУГУШЕВ, Н.Б. КРАВЧЕНКО, О.М. БОКОВА

Запорізький державний медичний університет

COMPARATIVE RESEARCH ON BACTERIAL TRANSLOCATION IN DIFFERENT METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

V.M. KLYMENKO, I.I. ISAYCHUKOV, A.S. TUGUSHEV, N.B. KRAVCHENKO, O.M. BOKOVA

Zaporizhzhian State Medical University

Досліджено вплив різних лікувальних заходів на попередження транслокаційного механізму інфікування у хворих на гострий деструктивний панкреатит (ГДП). Обстежено 37 хворих з ГДП у віці від 23 до 58 років. З'ясовано, що важкі форми гострого панкреатиту супроводжуються швидким порушенням складу кишкової мікрофлори. Склад мікрофлори у вогнищах некрозу підшлункової залози відповідає кишковому, що підтверджує провідну роль транслокації кишкової мікрофлори в інфікуванні стерильного панкреонекрозу. Застосування колоносації з використанням еубіотиків у хворих з ГДП на ранніх етапах комплексного лікування дозволяє значно знизити кількість кишкової мікрофлори в порожнині товстої кишки та зменшити прояви ефекту бактерійної транслокації. Раннє ентеральне зондове харчування разом з багатоплановим позитивним впливом епідурального пролонгованого знеболювання приводить до більш швидкого відновлення активності перистальтики кишечника, перешкоджає порушенню проникливості кишкового бар'єру, зменшуючи вірогідність транслокації кишкової мікрофлори у вогнища некрозу підшлункової залози. Комплексне лікування з використанням колоносації, епідурального знеболювання, призначенням еубіотиків та раннім ентеральним зондовим харчуванням призводить до зниження вірогідності інфікування стерильного панкреонекрозу і покращує прогноз захворювання.

Influence of different methods of treatment of acute destructive pancreatitis (ADP) on translocative mechanism of septic complications of ADP is studied. 37 patients with ADP aged from 23 to 58 years have been examined. It is fixed that the severe forms of acute pancreatitis are accompanied by rapid increase of pathogenic flora in the intestine. The leading role of intestinal microbes in the development of septic complications of ADP is confirmed by identity of flora combination in the necrotic focuses of pancreas and in the intestine. Colonosation and eubiotics used on the early stages of ADP allow to reduce the amount of pathogenic intestinal microflora in the cavity of colon and to decrease the effect of bacterial translocation. The early enteral feeding with positive influencing of the epidural prolonged anaesthetizing results in more rapid renewal of peristalsis, predicts damage of intestinal barrier, diminishing translocation of intestinal flora to the necrotic focuses of pancreas. Complex treatment using colonosation, epidural anaesthetizing, early enteral feeding and eubiotics results in the decline of probability of septic complications of ADP and improves the prognosis of the disease.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією з найбільш складних проблем хірургічної гастроентерології є лікування хворих на гострий панкреатит (ГП), особливо при розвитку деструктивних змін у підшлунковій залозі. У таких випадках, крім основної патогенетичної терапії, важливе значення надається профілактиці і лікуванню вторинної панкреатичної інфекції, оскільки саме її розвиток у 40–70 % хворих призводить до гнійно-септичних ускладнень з розвитком в подальшому поліорганної недостатності.

Летальність при цьому ускладненні, за даними різних авторів, складає 80–100 % [1, 10].

Одним з чинників, що сприяють переходу стерильного панкреонекрозу в інфікований, є транслокація кишкової мікрофлори в зону підшлункової залози. Явище бактерійної транслокації – це рух життєздатних мікроорганізмів через кишковий епітеліальний бар'єр, точний механізм якого дотепер невідомий. Серед причин, які можуть призводити до порушення кишкового бар'єру і сприяти бактерійній транслокації, називають порушення норма-

льної екології мікрофлори кишечника, захворювання печінки і жовчовивідних шляхів, панкреатит, хірургічну агресію, тривале парентеральне харчування та ін. [1, 4, 5, 8, 9]. Проникнення мікроорганізмів (особливо грамнегативної флори) і продуктів їх життєдіяльності в лімфатичні шляхи і кровоносне русло обумовлює розвиток інтоксикації [7, 10]. Інтоксикація, у свою чергу, не тільки посилюється у міру наростання запального процесу, але й в значній мірі модулює саме запалення: пригнічуються захисні та регуляторні системи організму, знижується ефективність запалення як захисно-присосовного процесу [6].

Паралельно розвиваються порушення в мікроциркуляторному руслі кишечника. Наслідком цього є глибоке пригніблення моторної, секреторної та всмоктуючої функцій травного тракту, що призводить до кишкового стазу, метеоризму й значного перерозтягання кишки з розвитком некробіотичних процесів в слизовій оболонці, деструктивно-дегенеративних змін нервово-м'язового апарату кишкової стінки [4,6]. Розвивається своєрідне хибне коло: наростаюча паралітична кишкова непрохідність призводить до додаткового надходження токсинів в циркуляторне русло, контамінації черевної порожнини з просвіту кишечника, виключення системи природної детоксикації [1, 2, 3, 7].

Все це закономірно призводить до посилення явищ транслокації кишкової мікрофлори, пошкодження життєво важливих органів, наслідком чого є розвиток синдрому поліорганної недостатності.

Таким чином, роль транслокації кишкової мікрофлори в розвитку інфекційних ускладнень панкреонекрозу сьогодні не викликає сумнівів. Разом з тим, при лікуванні важких форм гострого панкреатиту даний факт враховується далеко не завжди.

Метою дослідження була оцінка впливу різних лікувальних заходів на попередження транслокаційного механізму інфікування у хворих на гострий деструктивний панкреатит (ГДП).

Матеріали і методи. Обстежені 37 хворих з ГДП у віці від 23 до 58 років, жінок було 16, чоловіків – 21. Всі хворі розділені на 2 клінічні групи.

1-ша група – 17 хворих з ГДП, яким проводилася стандартна терапія: пригнічення секреторної активності підшлункової залози і шлунка, корекція порушень центральної гемодинаміки, дезінтоксикаційна терапія, антибіотикотерапія, корекція метаболічних та імунних порушень з обов'язковим переводом на парентеральне харчування.

2-га група – 20 хворих з ГДП, яким разом із стандартною протипанкреатичною терапією обов'язково проводилися колоносанация, призначення препаратів, що містять біфідо- і лактобактерії (“Біфіформ”), перидуральна анестезія. Всім хворим 2-ї групи призначалося раннє зондове харчування. З метою забезпечення функціонального спокою підшлункової залози зонд вводився за дванадцятипалу кишку, харчування здійснювалося спеціальними сумішами “Інпіт”, “Берламін-Модуляр”.

Розподіл хворих за віком, статтю та важкістю загальносоматичного стану дозволив провести рандомізоване дослідження.

Проаналізовані стан кишкового мікробіоценозу (на 1-шу добу госпіталізації та на 10-ту від початку терапії), склад мікрофлори з вогнищ панкреонекрозу (матеріал брався інтраопераційно) і результат захворювання.

Результати досліджень та їх обговорення.

Було встановлено, що на початку захворювання в посівах з прямої кишки у хворих обох груп виділялися ідентичні мікроорганізми як в монокультурі, так і в асоціаціях: кишкова паличка з нормальними біохімічними і ферментативними властивостями, епідермальний стафілокок, протей, що є свідченням нормального стану кишкового мікробіоценозу.

На 10-ту добу від початку лікування у всіх хворих 1-ї групи склад мікрофлори кишечника істотно змінився: домінуючою стала умовно-патогенна флора (синьогнійна паличка, клібсієла, кишкова паличка зі зміненими біохімічними та ферментативними властивостями, золотистий стафілокок). Це, ймовірно, стало наслідком глибокого пригнічення моторної, секреторної та всмоктуючої функцій травного тракту, що сприяло кишковому стазу, метеоризму та значному перерозтягання кишки з розвитком некробіотичних процесів в слизовій оболонці кишкової стінки, її біологічної негерметичності. Водночас клініко-лабораторні показники свідчили про значне пригнічення імунзапальної відповіді у даної групи хворих. Інфікування панкреонекрозу відбулося у 82 % хворих. Звертає на себе увагу те, що результати бактеріологічного дослідження матеріалу, взятого із зон некрозу підшлункової залози, більш ніж на 90 % відповідали складу кишкової мікрофлори, що підтверджує факт бактерійної транслокації за межі стінки кишки та її істотне значення в перетворенні стерильного панкреонекрозу в інфікований.

Дослідження мікробіоценозу кишечника у хворих 2-ї групи показало, що тільки у 35 % з них спостерігалось домінування умовно-патогенної флори ($p < 0,05$ відносно 1-ї групи). У решті випадків зростання умовно-патогенної мікрофлори було незначним. Вважаємо, що подібні відмінності в даних клінічних групах були зумовлені такими причинами:

- використання колоносації у хворих 2-ї групи дозволило різко зменшити кількість патогенної мікрофлори кишечника;

- раннє використання еубіотиків у 2-й групі (введення через ентеральний зонд для харчування) сприяло заселенню кишечника нормальною мікрофлорою.

Інфікування панкреонекрозу відбулося лише у 21 % хворих ($p < 0,05$), при цьому у всіх випадках при дослідженні матеріалу, взятого із зони некрозу, була висіяна тільки кишкова паличка. Що стосується умовно-патогенної флори, то вона була виявлена у вогнищі некрозу лише у 1 хворого. Цей факт безпосередньо вказує на посилення біологічної герметичності кишкової стінки з різким пригніченням механізму транслокації. Перебіг захворювання у 2-й групі був значно легшим, ніж в 1-й; летальність склала відповідно 10 та 35,3 %.

Таким чином, колоносація, раннє збалансоване ентеральне зондове харчування з одночасним введенням еубіотиків на тлі епідуральної пролонгованої симпатичної блокади, що потенціуює посилення моторної функції кишечника і поліпшення спланхнічного кровотоку, приводять до стабілізації метаболічних

процесів кишкової стінки, попереджають або різко пригніблюють транслокацію через неї мікрофлори, підвищуючи ефект біологічної герметичності.

Висновки: 1. Важкі форми гострого панкреатиту супроводжуються швидким порушенням складу кишкової мікрофлори.

2. Склад мікрофлори у вогнищах некрозу підшлункової залози відповідає кишковому, що підтверджує провідну роль транслокації кишкової мікрофлори в інфікуванні стерильного панкреонекрозу.

3. Застосування колоносації з використанням еубіотиків у хворих з ГДП на ранніх етапах комплексного лікування дозволяє значно знизити кількість кишкової мікрофлори в порожнині товстої кишки та зменшити прояви ефекту бактерійної транслокації.

4. Раннє ентеральне зондове харчування разом з багатоплановим позитивним впливом епідурального пролонгованого знеболювання приводить до більш швидкого відновлення активності перистальтики кишечника, перешкоджає порушенню проникливості кишкового бар'єру, зменшуючи вірогідність транслокації кишкової мікрофлори у вогнища некрозу підшлункової залози.

5. Комплексне лікування з використанням колоносації, епідурального знеболювання, призначенням еубіотиків та раннім ентеральним зондовим харчуванням приводить до зниження вірогідності інфікування стерильного панкреонекрозу і покращує прогноз захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Профілактика і лікування гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу / В.В. Бойко, І.А. Криворучко, Р.М. Смачило, І.В. Гусак // Галицький лікарський вісник. – 2002. – №3. – С. 29-30.
2. Десятерик В.І., Шаповалюк В.В. Сучасні тенденції в лікуванні деструктивного панкреатиту // Клінічна хірургія. – 2000. – №6. – С. 51-54.
3. Ефективність застосування колоносації з приводу перитоніту біліарного генезу / О.О. Карлійчук, Р.І. Сидорчук, В.Ф. Кулачек, П.М. Волянчук // Клінічна хірургія. – 2001. – №6 (699). – С. 35-38.
4. Криворучко І.А., Смачило Р.М., Гусак І.В. Бактериальная транслокация при остром панкреатите // Галицький лікарський вісник. – 1999. – Т.6, №3. – С. 96-97.
5. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / В.И. Никитенко, В.В. Захаров, А.В. Бородин и др. // Хирургия. – 2001. – №2. – С. 63-66.

6. Тугушев А.С. Влияние эубиотиков на течение и исход раневого процесса: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03. – Запорожье, 2001. – 146 с.
7. Шалимов А.А., Крыжевский В.В., Ничитайло М.Е. Лечение острого панкреатита // Клінічна хірургія. – 2000. – №4. – С. 5-9.
8. Chen X., Ran R. Rhubarb decoction prevents intestinal bacterial translocation during necrotic pancreatitis // Hua Hsi I Ko Ta Hsueh Pao. – 1996. – Vol. 27, № 4. – P. 418-421.
9. Kuzu M.A., Kale I.T., Col C. et al. Obstructive jaundice promotes bacterial translocation in humans // Hepatogastroenterol. – 1999. – Vol. 46, № 28. – P. 2159-2164.
10. Marotta F., Geng T.C., Wu C.C., Barbi G. Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: beneficial role of nonabsorbable antibiotics and lactitol enemas // Digestion. – 1996. – Vol. 57, № 6. – P. 446-452.

УДК 616.34-089-06

Ранні ускладнення після операцій на кишечнику

О.С. АНТОНЮК

Інститут невідкладної й відновної хірургії ім. В.К. Гусака АМН України, м. Донецьк

EARLY COMPLICATIONS AFTER OPERATIONS ON THE INTESTINE

O.S. ANTONYUK

Institute of Emergent and Renewal Surgery by V.K. Husak of AMS of Ukraine, Donetsk

У статті представлено аналіз лікування 363 хворих, у яких після різних операцій на кишечнику розвинулися гнійно-деструктивні ураження цього органа (207), рання спайкова кишкова непрохідність (87), внутрішньоочеревинні абсцеси (69). Автором запропоновано ряд способів та удосконалень, що направлені на оптимізацію лікування вказаних патологічних станів. У всіх групах досягнуто позитивної динаміки щодо післяопераційних ускладнень та летальності порівняно з періодом до початку досліджень. Покращання результатів вирішення даної проблеми автор бачить у пошуках нових технологій діагностики та лікування, у розширенні методів консервативного лікування деструктивних процесів в кишечнику обструктивного характеру.

The article presents the analysis of treatment of 363 patients with pyo-destructive injuries of the organ (207), early commisure intestinal impassability (87), intraabdominal abscesses (69) which developed after operations on intestine. The author offered the number of methods and improvements directed on the optimization of treatment of mentioned pathological conditions. The positive dynamics concerning postoperative complications and lethality was marked in all groups as compared to the pre-investigational period. The improvement of the results of solving the problem is in search of new technologies of diagnostics and treatment, in expansion of methods of conservative treatment of destructive processes of obstructive origin in the intestine.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Як відомо, ранні ускладнення після оперативних втручань на кишечнику численні, однак, на нашу думку, найбільш важливими серед них є гнійно-деструктивні ураження цього органа (ГДУК), рання спайкова кишкова непрохідність (РСКН) і внутрішньоочеревинні абсцеси (ВА). Ця думка підтверджується даними літератури, що показують їхню найбільшу частоту [1–5] і високу летальність [1–5, 7, 9]. Останнє найбільшою мірою стосується до ГДУК [1, 2].

Метою роботи є аналіз власних даних із зазначеної проблеми й обґрунтування деяких пропозицій з оптимізації її рішення.

Матеріали і методи. Нами вивчені результати лікування 363 хворих з перерахованими ускладненнями після різних операцій на кишечнику (табл.1). Серед них із ГДУК було 207 чоловік, із РСКН – 87, з ВА – 69. Чоловіків лікувалося 229, жінок – 134. Вік хворих коливався від 21 до 79 років.

Таблиця 1. Види операцій, що стали причиною ускладнень

Вид операції	Кількість хворих
Резекція тонкої кишки	167
Ушивання ушкоджень тонкої кишки	54
Вісцероліз при гострій спайковій кишковій непрохідності	68
Резекція товстої кишки	38
Ушивання ушкоджень товстої кишки	24
Обхідний анастомоз із приводу гострої кишкової непрохідності	7
Колостомія	4
Деторзія сигмоподібної кишки й мезосигмоплекція за Гаген-Горном	1
Разом	363

Оскільки хворі із ГДУК склали найбільш численну й важку групу, вважаємо за необхідне пред-

ставити докладну характеристику за різними параметрами (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл хворих із ГДУК по характеру процесу.

Особливості патології	Відділ тонкої кишки		Товста кишка	Разом
	проксимальний	дистальний		
Необструктивний процес	37	51	25	113
Обструктивний процес	29	54	11	94
Невідмежований від вільної черевної порожнини	21	32	5	58
Відмежований від вільної черевної порожнини	45	73	31	149

Як видно з таблиці, у значного числа пацієнтів (83) мав місце так званий обструктивний процес у тонкій кишці (ТК), коли наявність дефекту в її стінці обумовлювала перерву пасажу хімусу дистальніше вогнища деструкції (ВД). При цьому такий варіант в 29 хворих спостерігався в проксимальному відділі ТК. Крім того, у великій кількості випадків ОД не був відмежований від вільної черевної порожнини.

Всім хворим проводилися загальноклінічні лабораторні дослідження, біохімічні, імунологічні, рентгенологічні, ультразвукові (УЗД), комп'ютерна томографія (КТ).

Результати досліджень та їх обговорення.

З огляду на тематику дослідження, досить коротко зупинимось на питаннях діагностики й тактики по групах хворих.

Верифікація ГДУК здійснювалася під час повторної операції або після простого розведення країв післяопераційної рани, а в частини хворих (46) процес розвився на евентрованих кишкових петлях.

Лікувальна тактика визначалася характером патології, загальним станом хворих, результатами додаткових досліджень.

При наявності відмежованого необструктивного процесу в ТК основним методом лікування було закриття дефекту кишки поролоном у два-три шари (залежно від глибини рани). Проліковано 76 хворих. Останнім часом для більшої герметизації вогнища ми прибігаємо до нанесення на протилежну від кишки поверхню поролону (першого шару) медичного клею. Звичайно поролонові пелоти зміцнювали бинтовою пов'язкою або бандажем, а в 16 хворих з невеликими розмірами пелотів ми з успіхом використали відомий бандаж для пахових гриж з його пружинним пристроєм.

В 9 хворих у зв'язку з наявністю випинання задньої стінки ТК у вигляді шпори ми застосовували до закриття отвору в кишці обтуратором власної

конструкції: гумова півсфера від медичної груші відповідної величини, що занурюється в просвіт кишки, і поролоновий пелот, фіксований зовні. Гумова частина забезпечувала каркасність, а поролонова – герметизм.

Інші хворі оперовані в різний термін: екстрені операції, термінові (перші 3-5 доби) і планові.

Ми абсолютно переконані, що при наявності обструктивного процесу в проксимальному відділі ТК тільки раннє відновлення кишкового пасажу дистальніше ВД є реальним методом порятунку життя хворих. З урахуванням загального стану їх, а також вираженості запально-адгезивного процесу в черевній порожнині, обирався той або інший вид операції. Для випадків, де локальні ознаки були найбільш виражені, нами розроблені способи резекції ТК із тимчасовою двоствольною ентеростомою і вимиканням ВД (8). Перший забезпечує надійну декомпресію міжкишкового анастомозу й профілактику його неспроможності, другий – формування безшовного анастомозу між щільно спаяними ділянками, що приводять і відводять стосовно ВД петлями ТК, проксимальніше зони деструкції. Способи застосовані відповідно в 20 і 6 хворих.

При типових резекціях кишечника або повторному ушиванні ушкоджень його широко використовували сальник, огортаючи шви у вигляді муфти з обов'язковою фіксацією його швами по всьому периметру.

У трьох випадках після висічення ВД з навколишніми тканинами передньої черевної стінки утворилися її дефекти, які зашити було неможливо через різко виражену ригідність країв, пов'язану з попередніми повторними операціями. Рана була закрита з боку черевної порожнини брижами ближньої петлі ТК шляхом фіксації її за серозний покриття густо розташованими швами до черевної стінки. Надалі під мазевими пов'язками рана закривалася грануляційною тканиною й укривалася вільними аутоклаптями шкіри.

У деяких хворих (37) ми прогнозували евентрацію в післяопераційному періоді й застосовували зміцнення рани за рахунок проведення через її краї (перпендикулярно до неї й по зовнішній межі піхв прямих м'язів) 1–3 поліхлорвінілових трубок від систем для трансфузій довжиною 60–70 см. Петлі кишечника вкривалися сальником, а при відсутності його - амніотичною оболонкою (свіжою або консервованою) в 5-6 шарів. Стягування трубок у різній мірі, відповідно до ситуації, послаблювало натяг швів рани, перешкоджаючи їхньому прорізуванню.

Що стосується РСКН, вважаємо за необхідне відзначити, що, за нашими даними, найбільш інформативними симптомами є: зростання застою у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту, асиметрія живота, шум плескоти, значне розширення петель ТК із характерною конфігурацією складок при оглядовій рентгенографії черевної порожнини; вирішальним же фактором є зупинка просування контрастної маси у разі вивчення її пасажу по кишечнику при наявності постійних сумнівів у діагнозі.

Ми є переконаними противниками дренивання черевної порожнини після операції вісцеролізу, без розкриття просвіту кишок, а також розділення щільних конгломератів з петель ТК. По-перше, дренивання "про всякий випадок" тільки створює умови для повторної непрохідності, пролежнів інфільтрованих кишок та ін.; по-друге, роз'єднання зрощень може спричинити ушкодження кишкових петель, а найголовніше, неминучий рецидив конгломератів, іноді в ще більшому обсязі. Вважаємо методом вибору резекцію ТК, що утворює конгломерат, у розумних межах. Нам довелося вдатися до цього в 17 хворих.

Хотілося б відзначити деякі особливості клінічних проявів ВА у хворих, що спостерігалися нами, порівняно із класичними описами в літературі. Так, больовий синдром в абсолютній більшості пацієнтів (55) не був вираженим, переважав тупий біль тягучого характеру, що найчастіше більше нагадував відчуття важкості. Характерна іррадіація болю в плече, у лопатку при піддіафрагмальних абсцесах (ПА) мала місце в 6 хворих з 15. Із цієї ж групи незначне напруження черевної стінки в епігастрії, в лівому підребер'ї відзначено тільки в 4 чоловік. Лише у двох спостереженнях визначалася болючість при натисненні на нижні ребра в різних ділянках.

У жодного з 28 хворих з міжкишковими абсцесами (МА) ми не виявили описуваного багатьма

авторами розм'якшення й флюктуації в зоні гнійника. Справді, на нашу думку, важко визначити перераховані феномени, якщо між порожниною гнійника й рукою лікаря, що пальпує, є значний шар тканин у вигляді всієї товщі черевної стінки, кишкових петель, сальника (до того ж інфільтрованих). І навіть при тазових абсцесах (ТА) в 9 хворих з 21 верифікація цих ознак була сумнівною аж до операції.

Легка жовтяниця шкіри й склер з помірним підвищенням рівня білірубину (89,12 мкмоль/л) виявлена в одному випадку з 5 з підпечінковим абсцесом.

Спорожнювання абсцесів пункційно під контролем ультразвукового дослідження виконано в 7 хворих з лівосторонньою локалізацією ПА, а також троакарною пункцією в усіх з ТА. На початку своєї діяльності ми використовували стандартні троакари, а надалі для операцій у чоловіків застосували ці інструменти вигнутими по пологій дузі, власної конструкції, для зручності оперування й профілактики ушкоджень простати.

При розкритті ПА ми вважаємо необхідним використання позаочеревинного доступу через передню черевну стінку за Клермоном, оскільки він найменш травмує, і разом з тим забезпечує санацію гнійників будь-якої локалізації в межах піддіафрагмових просторів.

Дренивання гнійних порожнин здійснювали винятково введенням попарних поліхлорвінілових трубок у різних точок, що забезпечує достатній проточний лаваж, а при розмірах порожнини понад 10 см користувалися постійною аспірацією. Ми негативно ставимося до різного роду дренажів типу сигарних, з марлевым компонентом, з огляду на обмежені сорбційні властивості марлі.

Результати лікування хворих із ГДУК такі: в 3 хворих пройшло самостійне закриття дефектів ТК під поролоном, після операцій ускладнення зареєстровані в 21 хворого (10,1%), померло 10 (4,8%). Причинами смерті були: перитоніт (8), велика позаочеревинна флегмона (1), тромбоемболія легеневої артерії (1). До початку наших досліджень відсоток ускладнень у клініці в даній групі хворих складав 29,7, а летальність становила 12,6%.

Серед хворих із РСКН ускладнення після операцій відзначені в 11 (12,6%), померло 3 (3,4%). Причини смерті: перитоніт – 2, серцево-легенева недостатність на тлі великого гнійного процесу в рани – 1. Слід зазначити, що нам вдалося знизити число ускладнень із 28,4%, а летальність – з 10,3% до вищевказаних цифр.

У групі пацієнтів з ВА ускладнення мали місце в 12 хворих (15,9%), летальність – у 4 хворих (5,8%). Причинами смерті послужили: прорив МА у вільну черевну порожнину, перитоніт – 1, перфорація діафрагми при ПА, гнійний плеврит – 1, кишкова норія – 1, інфаркт міокарда – 1. Тут позитивна динаміка йде від відповідних показників: 29,6 і 10,7%.

Висновок. Таким чином, проблема ранніх післяопераційних ускладнень у хірургії кишечника залишається актуальною й складною. Пошуки можливостей її оптимізації, на нашу думку, повинні йти таким шляхом: для хворих із ГДУК – це створення

пристроїв і пристосувань для забезпечення відновлення кишкового пасажу при обструктивних варіантах патології, щоб уникнути ранніх операцій на несприятливому тлі; відносно хворих із РСКН, крім добре відомих рекомендацій щодо щадного оперування, раціональне використання дренажів, відмова від подразнюючих очеревиною розчинів та ін., необхідні розробки ефективної профілактики спайок у ранньому післяопераційному періоді; щодо групи хворих з ВА, насамперед, необхідне вдосконалення діагностичних методів із використанням сучасних технологій, а також збільшення числа мінінвзивних втручань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Профилактика и лечение абсцесса брюшной полости в неотложной абдоминальной хирургии / С.Г. Белов, Т.И. Тамм, А.Я. Бардюк и др. // Клін. хірургія. – 2003. – №4-5. – С.5-6.
2. Белоконев В.И., Измайлов Е.П. Клинические варианты свищей желудочно-кишечного тракта и их лечение// Хирургия. – 2000. – №12. – С.8–11.
3. Хирургический подход к лечению внутрибрюшинных послеоперационных гнойных осложнений / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Н.К. Голобородько, Р.Р. Сейдаметов // Клін. хірургія. – 2003. – №4-5. – С.10-11.
4. 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.
5. Дикий О.Г. Лікування та попередження гострої спайкової непрохідності тонкої кишки// Шпитальна хірургія. – 2004. – №4. – С.108–110.
6. Жебровский В.В., Чемоданов Е.Б., Аль-Ола Мухомед И.А. Релапаротомия при ранней спаечной непроходимости кишечника после операций на органах брюшной полости// Клін. хірургія. – 2003. – №4-5. – С. 20-21.
7. Диагностические и тактические вопросы ранней острой спаечной непроходимости кишечника / Б.С. Запороженко, В.И. Шилов, О.Б. Зубков и др. // Клін.хірургія. – 2004. – №11-12. – С. 36.
8. Актуальні питання хірургічного лікування зовнішніх кишкових норій / О.І. Міміношвілі, О.С. Антонюк, О.П. Сопельняк, О.О. Никонова // Вестн. неотложной и восстановит. медицины – 2002. – Т.3, №3. – С. 382–384.
9. Лечебно-диагностические возможности чрескожных вмешательств под контролем ультразвукового исследования при возникновении ранних послеоперационных осложнений / М.Е. Нечитайло, Г.Ю. Мошковский, В.П. Шкарбан, Р.В. Максим // Клін.хірургія. – 2004. – №11-12. – С.76.

УДК 616.366–003.7: 616.36–008–089

Хірургічна корекція структурно-функціональних порушень печінки у хворих на калькульозний холецистит

Н.В. ПРОЛОМ

Інститут гастроентерології АМН України, м. Дніпропетровськ

SURGICAL CORRECTION OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL INFRINGEMENTS OF LIVER IN PATIENTS WITH CALCULOUS CHOLECYSTITIS

N.V. PROLOM

Institute of Gastroenterology of AMS of Ukraine, Dnipropetrovsk

Проведено аналіз даних морфологічного дослідження у 144 хворих на калькульозний холецистит. Матеріал для вивчення клінічної морфології печінки отримували за допомогою пункційної біопсії під час лапароскопічної холецистектомії. Встановлено, що найбільш частою причиною структурних порушень печінки у хворих на КХ є жирова дистрофія гепатоцитів – 63,2 %. З метою стимуляції регенерації печінки хворим з жировим гепатозом виконана електрокоагуляція капсули печінки.

The results of morphological researches of liver in 144 patients with calculous cholecystitis are given. A material for study of clinical morphology of liver was received by means of puncture biopsy during laparoscopic cholecystectomy. It was established, that the most common reason of structural infringements of liver in the patients with calculous cholecystitis is fatty dystrophy of hepatocytes – 63,2 %. With the purpose of stimulation of liver regeneration the patient with fatty hepatosis were undergone electrocoagulation of liver capsule.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Жировий гепатоз (ЖГ) – самостійне захворювання або синдром, обумовлений жировою дистрофією клітин печінки, відноситься до дистрофічно-метаболічних захворювань, одним з основних патогенетичних механізмів якого є надмірне накопичення жирів, переважно триацилгліцеринів (ТГ), у гепатоцитах [1, 2, 3].

Етіологія і патогенез ЖГ складні та обумовлені багатьма чинниками: взаємодією як генетичних факторів, так і станом навколишнього середовища. Етіологічну роль у розвитку ЖГ відіграють різноманітні чинники, в тому числі віруси, токсичні речовини, гормональні та метаболічні порушення, нераціональне харчування, хронічні захворювання травної системи. Та найчастішою причиною є зловживання алкоголем (12,0–76,0 %) [4].

ЖГ розвивається при порушенні жирового обміну і проявляється надмірним накопиченням в гепатоцитах ТГ, що відбувається у випадках, коли швидкість утворення в печінці ТГ перевищує швидкість їх утилізації. Важливу роль при цьому віді-

грає ряд ферментів, наприклад лецитин-холестеролацетилтрансфераза і ТГ-ліпаза [3].

Діагноз ЖГ підтверджується на основі клініки, лабораторних досліджень, верифікується при ультразвуковому дослідженні (УЗД), комп'ютерній томографії (КТ), магнітно-резонансній томографії (МРТ) [5].

Морфологічний метод дослідження біопсійного матеріалу тканини печінки є найбільш точним. Для оцінки жирової дистрофії використовують мікроскопічні ознаки: характер накопичення жиру в печінковій клітині, величину крапель і вираженість запалення та склеротичних змін в порталних трактах [6]. Морфологічно «жирова інфільтрація печінки» це патологічний процес, при якому спостерігається накопичення крапель жиру всередині цитоплазми і ендоплазматичного ретикулума гепатоцита. Відомо, що жирові відкладення в гепатоциті на ранніх етапах розвитку представлені дрібними краплями жиру (дрібнокраплиний стеатоз) [6].

Тяжкість патологічного процесу при ЖГ звичайно визначається ступенем жирової інфільтрації, так як накопичення жиру може досягати 40,0 % і біль-

ше (в нормі не більше 1,5–2,0 %). У випадках, коли жирова дегенерація печінки характеризується наявністю в цитоплазмі крапель жиру, які не зливаються між собою та мають тонку мембрану (пінисті гепатоцити), даний патологічний процес вважається прогностично неблагоприємним.

Розвиток ЖГ у сполученні з жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ) ще більше поглиблює розлад в обміні ліпідів, посилює процеси перекисного окислення ліпідів і знижує функції захисної антиоксидантної системи. Надмірне накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів в організмі призводить до зміни структурно-функціональної організації мембран гепатоцитів, запалення, дистрофії.

У загальній структурі дифузних захворювань печінки на частку ЖГ припадає 25,0 – 65,0 % усіх клініко-морфологічних форм [2]. Жирова інфільтрація печінки є супутньою для багатьох захворювань та інтоксикацій, у тому числі і ЖКБ, яка є однією з найбільш розповсюджених патологій в гастроентерології.

Мета роботи: покращання віддалених результатів холецистектомії шляхом розробки методів хірургічної корекції патологічних змін структурно-функціонального стану печінки у хворих на калькульозний холецистит.

Основні завдання:

1. Вивчити структурно-функціональний стан печінки у хворих на калькульозний холецистит та визначити найбільш об'єктивні методи оцінки патологічних змін.

2. Обґрунтувати методи хірургічної корекції патологічних змін структурно-функціонального стану печінки та застосувати їх під час холецистектомії.

3. Розробити на підставі отриманих даних показання і обсяг хірургічної корекції патологічних змін структурно-функціонального стану печінки у хворих на калькульозний холецистит.

4. Оцінити ефективність розроблених методів хірургічної корекції патологічних змін структурно-функціонального стану печінки у хворих на калькульозний холецистит.

Матеріали і методи. Проведено аналіз морфологічних та структурних показників печінки у 144 пацієнтів, оперованих з приводу хронічного калькульозного холециститу (ХКХ) у відділенні хірургії органів травлення Інституту гастроентерології АМН України. Серед обстежених пацієнтів було 13 чоловіків і 131 жінка. Вік хворих коливався від 21

до 69 років, та в середньому склав (46,7±3,5) року. Тривалість захворювання коливалась від 1 до 30 років, в середньому (9,3±1,62). В анамнезі у 39 хворих (27,0 %) визначався вірусний гепатит.

До операції були проведені загальноклінічні (гемоглобін, кількість еритроцитів та лейкоцитів крові, швидкість осідання еритроцитів), біохімічні (активність трансаміназ сироватки крові, рівень холестерину, ліпопротеїдів, тригліцеридів, гексозаміну). Характерним для хворих на калькульозний холецистит на фоні ЖГ є розвиток порушень жирового обміну, функцій печінки, клітинного холестаза і порушення транспорту міді. У переважній більшості обстежених хворих відмічено інтенсифікацію ліпопероксидації, яка проявляється підвищенням вмісту дієнових кон'югат в гептановій та ізопропанольній фазах та значним підвищенням малонового діальдегіду в плазмі.

Усім хворим виконували ультразвукове дослідження. При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини у 144 (100,0 %) хворих були виявлені конкременти в жовчному міхурі, дифузні зміни паренхіми печінки були у 121 (84,0 %) хворого, патологічні зміни паренхіми печінки не виявлено у 23 (16,0 %), дифузні зміни підшлункової залози – у 144 (100,0 %) хворих.

При виконанні лапароскопічної холецистектомії етапом операції була прицільна пункційна біопсія печінки голкою “Chibo” (G16-18).

Результати досліджень та їх обговорення.

Проведений аналіз даних морфологічного дослідження печінки у хворих на калькульозний холецистит показав, що у 73 хворих (50,7 %) наявна жирова дистрофія гепатоцитів, у 18 (12,5 %) – жирова дистрофія гепатоцитів у поєднанні з холестазом, у 12 (8,3 %) – холестатичний гепатит у поєднанні з жировою дистрофією, у 14 (9,7 %) – хронічний неактивний гепатит у поєднанні з жировою дистрофією з вираженим холестазом, у 6 (4,2 %) – хронічний неактивний гепатит, у 15 (10,4 %) – холестаза, у 6 (4,2 %) – змін не виявлено (табл. 1).

Після морфологічного підтвердження діагнозу ЖГ 44 хворим з метою стимуляції регенерації печінки виконана електрокоагуляція капсули печінки плоским електродом апарата хірургічної діатермії по передній поверхні правої і лівої часток печінки при силі току 7 А і напрузі 3 В. Поряд з цим, в післяопераційному періоді хворим призначалася консервативна терапія, яка включала використання гепатопротекторів протягом двох місяців.

Таблиця 1. Характеристика морфологічних змін печінки в обстежених хворих

№ за/п	Морфологічні зміни печінки	n	%
1.	Жирова дистрофія гепатоцитів	73	50,7
2.	Жирова дистрофія гепатоцитів у поєднанні з холестаазом	18	12,5
3.	Холестатичний гепатит у поєднанні з жировою дистрофією	12	8,3
4.	Хронічний неактивний гепатит у поєднанні з жировою дистрофією з вираженим холестаазом	14	9,7
5.	Хронічний неактивний гепатит	6	4,2
6.	Холестаз	15	10,4
7.	Змін не виявлено	6	4,2

Контроль проводили через два місяці після хірургічної корекції і консервативної терапії. Виконували лабораторні дослідження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, морфологічне дослідження біоптату печінки.

Віддалені результати вивчені у 26 хворих, виявлені позитивні зміни структурно-функціонального стану печінки, а саме: зниження активності трансаміназ сироватки крові, зменшення розмірів печінки, також зниження ехощільності і нормалізація структури печінкової тканини; у біоптатах печінки – зменшення кількості гепатоцитів з ознаками жири-

вої деструкції (в співвідношенні з нормальними гепатоцитами).

Висновки: 1. Проведений аналіз морфології печінки у хворих на КХ показав, що у більшості хворих – 138 (95,8%) – виявлені структурні порушення печінки.

2. Найбільш частою причиною структурних порушень печінки у хворих на КХ є жирова дистрофія гепатоцитів – 63,2%.

3. Електрокоагуляція капсули печінки забезпечує лікувальний ефект у хворих на жировий гепатоз, який супроводжує калькульозний холецистит.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей. – М.: ГЭОТАР, 1999. – 221 с.
2. Филиппова А. Ю. Лечение и профилактика жирового гепатоза // Гастроэнтерология: Міжвід. збірник. – 2003. – №34. – С. 287–292.
3. Особенности функционального статуса печени у хворих різного віку після холецистектомії / Л. Я. Мельниченко, С. С. Ягмур та ін. // Гастроэнтерология: Міжвід. збірник. – 2004. – №35. – С. 311–317.
4. Степанов Ю.М., Филиппова А.Ю. Неалкогольный стеатогепатит: современные аспекты диагностики, клиническое лечение // Гастроэнтерология: Міжвід. збірник. – 2004. – №35. – С. 409–424.
5. Федеенко Г.Д. Жировая печень: этиопатогенез, диагностика, лечение // Сучасна гастроентерология. – 2003. – №3(13). – С. 9–17.
6. Стеатоз печени у больных с метаболическим синдромом / И.Э. Корочина, К.Ю. Чудинов, А.В. Тарасов // Актуальные вопросы гастроэнтерологии в терапии и хирургии: Сборник научных трудов. – Рязань-Москва, 2005. – №2. – С. 174–192.

УДК 575.113 + 616.37-002 + 616.36-008.6

Зміни функціонального стану генома гепатоцитів у хворих на гострий панкреатит, ускладнений печінковою недостатністю

В.М. МІЗЮК, Л.Є. КОВАЛЬЧУК

Івано-Франківський державний медичний університет

CHANGES OF FUNCTIONAL CONDITION OF HEPATOCYTE GENOME OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS, COMPLICATED BY LIVER INSUFFICIENCY

V.M. MIZYUK, L.YE. KOVALCHUK

Ivano-Frankivsk State Medical University

Проведено комплексне дослідження функціонального стану генома та мікроядер печінкових клітин 21 хворого на гострий некротичний панкреатит різного генезу. Проведений порівняльний аналіз цитогенетичних характеристик гепатоцитів дозволив виявити в них зміни всіх компонентів транскрипційно-трансляційного апарату. Подальше вивчення функціонального стану генома та мікроядер дозволяє провести комплексну оцінку структури і функції спадкового апарату, можливості компенсаторних змін гепатоцитів.

Complex research of the functional state of genome and micronuclei from hepatocytes of 21 patients with the acute necrotic pancreatitis of different genesis has been carried out. The conducted comparative analysis of cytogenetic features of hepatocytes allowed to discover at them the changes of all the components of transcriptional and translation apparatus. Complex study of the functional state of genome and micronuclei allows to conduct the complex estimation of structure and function of the hereditary apparatus, possibility of compensatory changes of hepatocytes.

Постановка проблеми та аналізу останніх досліджень і публікацій. Клітини печінки під впливом різноманітних токсичних чинників набувають різного ступеня функціональних та структурних змін з наступним розвитком гепатоцелюлярної недостатності, яка, крім біохімічних та імунологічних порушень, супроводжується суттєвими цитогенетичними розладами [5]. Найбільш чутливими маркерами змін спадкового апарату клітини є показники функціонального стану генома (ФСГ). Доведено, що ФСГ визначає функціонування клітини в цілому, що обґрунтовує доцільність його вивчення [5, 6, 7].

Варто зазначити, що оцінку порушень ФСГ можна здійснити в різних соматичних клітинах, зокрема в епітеліоцитах слизової оболонки ротової порожнини, матки, шлунка за показниками каріограми інтерфазних ядер [1, 2, 3].

Поодинокі дослідження присвячені вивченню особливостей ФСГ у хворих на хронічні гепатити та цироз печінки [1]. Поєднане визначення індексів ФСГ (хроматизації, гетеропікнотичної Х-хромосоми, патологічно змінених ядер, метаболізму клітини) дає

змогу оцінити транскрипційну активність спадкового апарату і загальний метаболізм клітини, виявити порушення ампліфікації генів рибосомної РНК і зниження готовності рибосом до синтезу поліпептидного ланцюга, розбалансування механізмів регуляції реплікації та транскрипції [4]. Встановлення частоти мікроядер дозволяє виявити можливість репараційної здатності ДНК гепатоцитів, ступінь декомпенсації генів та незворотності патологічних змін.

Тому комплексне дослідження ФСГ та мікроядер печінкових клітин дозволяє прогнозувати ймовірність розвитку гепатоцелюлярної недостатності та можливість її попередження і лікування.

Мета роботи: розробити цитогенетичні критерії прогнозування ризику розвитку функціональної недостатності печінки у хворих на гострий панкреатит (ГП) різного генезу.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходився 21 хворий на некротичний ГП, що перебували на стаціонарному лікуванні в ОКЛ протягом 2004-2005 років. У 17 пацієнтів діагностовано аліментарний, а у 4 – біліарний ГП.

Контрольну групу склали 11 хворих, яким проводилась лапароскопія в плановому порядку з приводу жовчнокам'яної хвороби за відсутності гістологічних змін в тканині печінки.

Для гістологічного дослідження тканину печінки отримували шляхом інцизійної (під час хірургічного втручання) та пункційної біопсії. Фіксацію матеріалу, виготовлення препаратів здійснено за загальноприйнятими методиками. Фарбування мазків печінки проводили гематоксиліном і еозином, за Ван-Гізеном та Маллорі.

Функціональну активність генома клітин печінки встановлювали за показниками каріограми інтерфазних ядер. Фарбування ядер здійснювали за Фьольгеном в модифікації Л.Є. Ковальчука і співавт. (1994). Комплексний аналіз індексів каріограми: хроматизації (ІХ), метаболізму клітини (ІМК), гетеропікнотичної Х-хромосоми (СХ), патологічно змінених ядер (ПЗЯ) – дав змогу оцінити ФСГ [3]. Для виявлення структурних змін хромосом у клітинному циклі проводили визначення мікроядерного індексу (МЯ). Мікроядра ідентифікували як скупчення хроматину, поблизу ядра покриті каріолемою.

Кількісні показники ФСГ аналізували в 100–150, а МЯ у 200–300 інтерфазних ядрах соматичних клітин.

Результати досліджень та їх обговорення.

Проведений порівняльний аналіз цитогенетичних характеристик гепатоцитів у хворих на гострий панкреатит дозволив виявити в них зміни всіх компонентів транскрипційно-трансляційного апарату (рис. 1). Першочергово визначали ІХ (співвідношенням ядер з перевагою деконденсованого хроматину (еухроматину) до ядер, що містили великі ділянки конденсованого гетерохроматину). Ступінь хроматизації відображає перший етап реалізації біологічної інформації – транскрипційну активність генів. Цей показник був збільшений у хворих на ГП різного генезу.

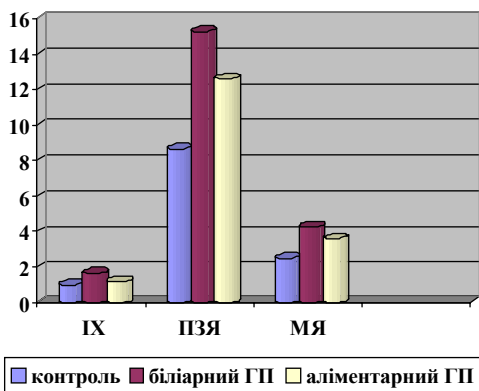


Рис. 1. Зміни показників функціонального стану генома у хворих на гострий панкреатит

Так, при біліарній причині виникнення захворювання він становив $(1,64 \pm 0,3)$ ум.од., у хворих на аліментарний ГП – $(1,19 \pm 0,08)$ ум.од. Загальне значення ІХ $((1,27 \pm 0,09)$ ум.од.) у всіх пацієнтів переважало показник контрольної групи $((1,01 \pm 0,05)$ ум.од.) на $0,26$ ум.од. ($p < 0,05$). Такі зміни, на нашу думку, відображають значне напруження функціональної активності спадкового апарату при печінковій недостатності, проте воно є неефективним, внаслідок порушення взаємозв'язків з іншими структурними характеристиками генома гепатоцитів.

Враховуючи те, що показник транскрипційної активності вказує лише на можливість синтезу інформаційної РНК, яка не завжди необхідна у великій кількості, важливим маркером її процесингу і використання в біосинтетичних процесах є СХ.

Встановлено, що показник гетеропікнотичної Х-хромосоми з його регуляторними сайтами ДНК у жінок при ГП зменшився на $16,37\%$ $((28,80 \pm 6,85)\%$) порівняно з $((45,17 \pm 3,42)\%$) контролем, у чоловіків на $3,14\%$ $((2,69 \pm 0,44)\%$) порівняно з $5,83 \pm 0,31$ в контролі. Отримані результати про ступінь гетерохроматизації Х-хромосоми у жінок і чоловіків оцінюються неоднозначно. Зменшення статевих хроматинів у жінок доводить ймовірність декомпенсації генів, оскільки одночасно експресовані гени-регулятори двох Х-хромосом. Втрачається контроль за активацією необхідних локусів аутосом. У обстежуваних чоловіків зміни СХ мають тенденцію до зменшення, що вважається позитивним результатом у функціонуванні клітини.

Важливим критерієм метаболічної активності клітин є наявність ядерців, де відбувається синтез і дозрівання рибосомної РНК. Відображенням цього процесу на цитогенетичному рівні може бути ІМК (співвідношення кількості ядерців до всіх вивчених ядер). Виявлено значний генетичний поліморфізм ІМК гепатоцитів серед всіх обстежених. Тому зменшення загального показника не було достовірним. Діапазон його індивідуальних коливань у пацієнтів з біліарним ГП був від 115 (хвора К., іст. хв. №430505) до 68% (хворий Т., іст. хв. №206805); при аліментарному ГП від 78 (хворий Г., іст. хв. №42405) до 14% (хворий Б., іст. хв. №210505). Середнє значення ІМК становило $82,5 \pm 10,96$ при біліарному ГП, що на $19,83\%$ більше, ніж у контролі $(62,67 \pm 3,24)$. В хворих на аліментарний ГП даний показник дорівнював $52,18 \pm 4,32$, що відповідно на $10,49\%$ менше від контрольного значення.

Значний генетичний поліморфізм ІМК при біліарному ГП гепатоцитів зумовлював більший діа-

пазон норми реакції та функціональне напруження біосинтетичного апарату. При аліментарному ГП зміни метаболічних характеристик супроводжувались швидшим виснаженням компенсаторних механізмів печінки, що, ймовірно, пов'язано із тривалим зловживанням алкоголю пацієнтами цієї групи.

Оскільки зворотність функціональних порушень гепатоцитів залежить від інтенсивності деструктивних змін хроматину та каріолеми, невід'ємною складовою оцінки ФСГ є кількість патологічно змінених ядер. Остання достовірно зростала у хворих на ГП порівняно з контролем ($p < 0,05$). Так, у хворих на біліарний ГП даний показник становив $15,25 \pm 1,89$, при аліментарному ГП – $12,59 \pm 1,25$, а в контролі – $(8,67 \pm 0,88)$ %. Тобто в дослідних групах кількість ПЗЯ була достовірно більшою від контролю: в 1,76 раза при біліарному ГП та в 1,45 раза при аліментарному ГП. Отримані дані свідчать про значні цитогенетичні порушення клітин печінки, зумовлені розвитком гепатоцелюлярної недостатності при ГП.

Для ідентифікації ступеня хромосомних порушень визначали також частоту і структуру мікроядер. Останні можуть формуватися в результаті грубих хромосомних аберацій, які фіксуються відразу після забору матеріалу. Перевага даного методу над метафазним аналізом полягає в тому, що враховуються лише ті структурні зміни хромосом, які виникли у пацієнта, а не протягом культивування гепатоцитів в лабораторних умовах. Окрім того, мікроядерний тест дозволяє отримати результат за порівняно короткий час. Істотні зміни показників МЯ зареєстровано в усіх обстежених групах хворих з біліарним ($(4,25 \pm 0,48)$ %) та аліментарним ГП ($3,59$

$\pm 1,0$ %). МЯ був відповідно вищим в 1,7 та 1,44 раза ($p < 0,05$), ніж у контролі ($(2,5 \pm 0,34)$ %). Дані показники вказують на високий ступінь хромосомної нестабільності та ймовірності виникнення хромосомних аберацій, тобто пошкодження спадкового апарату гепатоцитів. Причому більш виражені зміни характерні для біліарної причини ГП.

Таким чином, поєднане вивчення ФСГ і МЯ дозволяє провести комплексну оцінку структури і функції спадкового апарату, можливість компенсаторних змін гепатоцитів.

Висновки: 1. За результатами цитогенетичних досліджень гепатоцитів у хворих на гострий панкреатит з визначенням індексів хроматизації, метаболізму клітини, статевого хроматину, патологічно змінених ядер та мікроядерного індексу виявлено порушення функціонального стану генома клітин печінки.

2. Встановлено виражені цитогенетичні порушення гепатоцитів у хворих на гострий панкреатит різного генезу.

3. Для оптимізації діагностики печінкової недостатності при гострому панкреатиті доцільно проводити цитогенетичне дослідження гепатоцитів для вибору раціональної терапії і попередження прогресування захворювання.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у вивченні можливості застосування лікарських препаратів та антимутагенних засобів, які покращують репараційну здатність ДНК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вірстюк Н.Г., Ковальчук Л.Є. Діагностичне значення цитогенетичних показників у хворих на хронічні гепатити // Галицький лікарський вісник. – 2001. – Т.8, № 4. – С. 23–25.
2. Волосянко А.Б., Ковальчук Л.Є. Динаміка активності функціонального стану генотипу при хронічному гепатиті у дітей під впливом системної ензимотерапії // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т.10, №3. – С.74–76.
3. Ковальчук Л.Є. Цитохімічні аспекти функціонального стану геному та розвитку мультифакторних хвороб // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т.10, №4. – С.33–36.

4. Исакова Л.М., Джевадова И.В. Структурно-функциональные особенности ядрышкообразующих районов интерфазных ядер клеток при гемобластозах // Цитология и генетика. – 2001. – №6. – С.55–63.
5. Driel R.V., Otte A. P. Nuclear Organization, Chromatin Structure, and Gene Expression // Oxford University Press. – 1997. – 295p.
6. Wolffe A. Chromatin. Structure and function. – Boston – Toronto, 1998. – 349 p.
7. Wu J., Grunstein M. 25 years after the nucleosome model: chromatin modifications // Trends Biochem. Set. – 2000. – Vol. 25, №12. – P. 619–623.

Прогнозування та обґрунтування вибору хірургічного методу лікування хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит

І.С. ВАРДИНЕЦЬ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

FO RECASTING AND SUBSTANTIATION OF A CHOICE OF SURGICAL METHOD OF TREATMENT OF ELDERLY AND ENILE A GED PATIENTS WITH ACUTEC HOLECYSTITIS

I. S. VARDYNETS

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано досвід хірургічного лікування 157 хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит. У 107 (68,15 %) із них була виконана лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ), у 14 (8,91 %) хворих проведена конверсійна холецистектомія і у 36 (22,92 %) хворих здійснено відкриту холецистектомію (ВХЕ). Активна хірургічна тактика та своєчасне застосування лапароскопічної холецистектомії у хворих похилого і старечого віку на гострий неускладнений холецистит, дали можливість значно покращити результати лікування, попередити виникнення різних ускладнень з 3,0 % до 0,15 %, та зменшити післяопераційну летальність до 2,0 % (3).

The experience of surgical treatment of 157 elderly and senile aged patients with acute cholecystitis is elucidated in this article. 107 patients (68,15 %) were undergone to laparoscopic cholecystectomy, 14 patients (8,91 %) were undergone to conversial cholecystectomy and 36 patients (22,92 %) were undergone to open cholecystectomy. The active surgical tactics and timely using of laparoscopic cholecystectomy for elderly and senile aged patients with acute noncomplicated cholecystitis gave us an opportunity to improve essentially the results of treatment, to prevent the appearance of various complications from 3,0 % to 0,15 % and to reduce the postoperative lethality to 2,0 % (3).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією з актуальних проблем абдомінальної хірургії залишається діагностика і лікування гострого холециститу у хворих похилого і старечого віку. Однак до останнього часу відсутня єдина тактика, керуючись якою хірург зміг би вирішити питання: коли показана операція і в які терміни її слід виконувати з максимальною користю для хворого. Поряд з цим, до останнього часу немає відпрацьованих показань і єдиної термінології щодо операцій при гострому холециститі. Кожний автор трактує показання та терміни виконання операцій по-своєму, із-за чого хірургічна активність при гострому холециститі, за даними різних авторів, становить від 10 до 80 % [1,2,3]. Проте втрата оптимальних термінів хірургічного втручання погіршує умови його виконання, збільшує кількість інтра- та післяопераційних ускладнень [4,5].

На нашу думку, вибір раціонального лікування хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит повинен бути патогенетично обґрунтованим, індивідуальним, з врахуванням морфофункціональних змін жовчного міхура, печінки, жовчних шляхів та ри-

зику прогнозу клінічного перебігу в кожному конкретному випадку захворювання на гострий холецистит.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на результатах обстеження та лікування 157 хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит. У 105 (66,87 %) із них виконана лапароскопічна холецистектомія, у 17 (10,82 %) хворих проведена конверсійна холецистектомія. У 25 (20,4 %) хворих з ускладненим перебігом гострого холециститу (перитоніт, механічна жовтяниця, панкреатит та ін.) здійснена програмована відкрита лапаротомна холецистектомія (ВХЕ).

Морфофункціональний стан жовчного міхура, проток та печінки хворих на гострий холецистит вивчали за допомогою клінічних, біохімічних, морфометричних, гістологічних та ультразвукового (УЗД) досліджень. За показаннями здійснювали інтраопераційну холедохоскопію, езофагогастродуоденофіброскопію.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені нами морфологічні дослідження свідчать про те, що у хворих на гострий холецистит мають

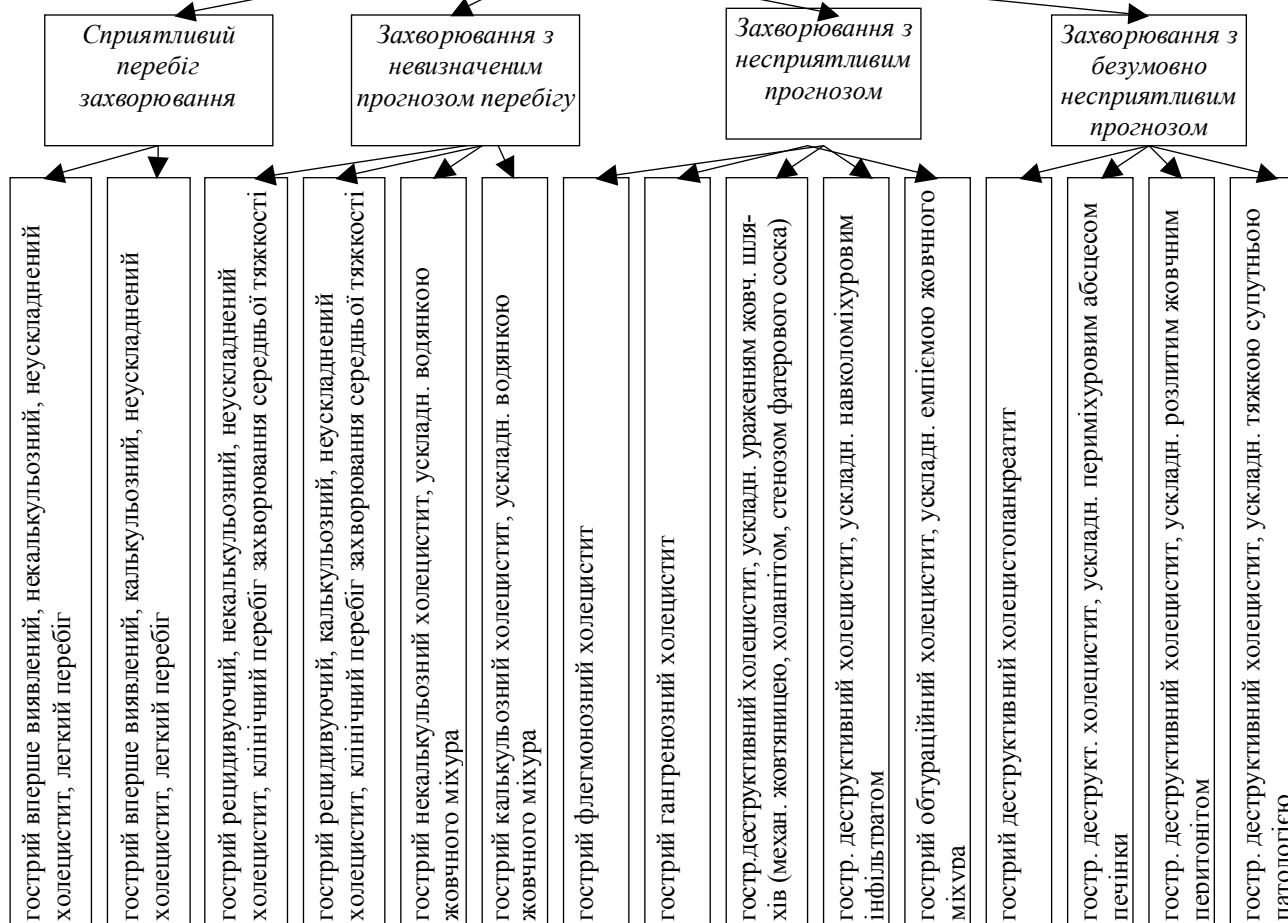
місце виражені патоморфологічні зміни, особливо, периміхурової зони печінки та жовчних шляхів, які характеризувалися головним чином скупченням лейкоцитів в клітинних елементах та навколо жовчних капілярів, набряком міжчасточкової сполучної тканини та розширенням синусоїдальних судин. Характер таких змін у печінці й жовчовивідних протоках, як правило знаходився в кореляційному взаємозв'язку між основними біохімічними показниками функціонального стану печінки: білірубіну, холестерину, креатиніну, тригліцеридів, загального білка, активності ферментів крові; показниками перекисного окислення ліпідів; ступенем ендогенної інтоксикації – й залежав від форми запального процесу в стінці жовчного міхура, тривалості захворювання та наявності ускладнень (перитоніт, панкреатит, гепатит, механічна жовтяниця та ін.), що має важливе значення у визначенні прогнозу його подальшого клінічного перебігу. Залежно від суми балів прогностично важливих клініко-лабораторних ознак та ступеня морфологічних змін у жовчному міхурі, печінці та жовчних шляхах, ми виділили три форми клінічного

перебігу гострого холециститу: а) гострий неускладнений холецистит із сприятливим прогнозом перебігу – 10-15 балів; б) гострий холецистит з невизначеним прогнозом перебігу – 15-20 балів; в) гострий холецистит з несприятливим прогнозом перебігу – 20-25 балів; г) гострий холецистит з безумовно несприятливим перебігом – більше 25 балів. Прогностичне значення для кожної з ознак, вираховували за визначеною формулою Ст'юдента (2).

У хворих з сприятливим перебігом захворювання 113 (76,8 %) із 147 обстежених сума балів в будь-якому із загострень не перевищувала 15 балів. У хворих з невизначеним прогнозом клінічного перебігу захворювання – 23 (15,6 %) – сума балів становила від 15 до 20. У 7 (4,4 %) хворих з несприятливим прогнозом перебігу захворювання сума балів була 20-25. І у 4 (2,5 %) хворих сума балів становила більше 25, з тенденцією до подальшого її зростання. Дані клінічного, лабораторного та інструментального досліджень хворих й ретельний аналіз перебігу захворювання дозволили нам запропонувати таку схему прогнозу перебігу гострого холециститу (схема 1).

Схема 1

Ступені ризику клінічного перебігу гострого холециститу



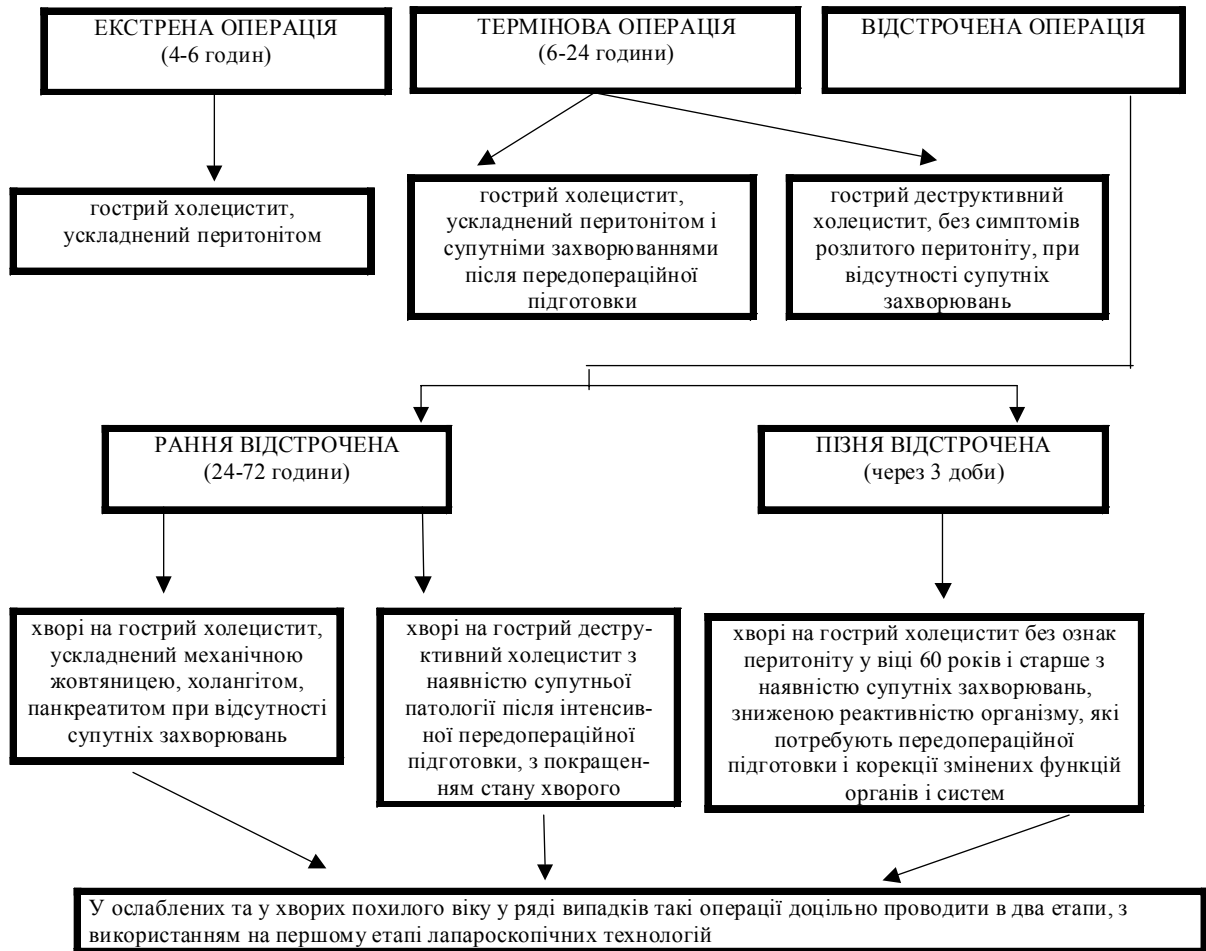
Проведений комплекс клінічних, морфологічних досліджень та вивчення основних біохімічних показників функції печінки дозволили прогнозувати ймовірність клінічного перебігу гострого холециститу, виявити групи ризику та своєчасно обґрунтувати метод лікування хво-

рих похилого та старечого віку на гострий холецистит.

Виходячи із прийнятої в клініці єдиної лікувальної тактики, нами запропоновано алгоритм вибору термінів операції залежно від форми гострого холециститу та його ускладнень (схема 2).

Схема 2

Алгоритм вибору операції залежно від термінів виконання та форми гострого холециститу



При визначенні показань до операції виходили із наступної тактики:

- при наявності гострого холециститу, ускладненого перитонітом, та відсутності супутніх захворювань незалежно від віку показана екстрена операція;

- при гострому холециститі, ускладненому перитонітом, і наявності фонових супутніх захворювань показана термінова операція, при цьому тривалість передопераційної підготовки лімітується динамікою прогресування загальної патології;

- у хворих з гострим деструктивним холециститом без симптомів розлитого перитоніту, при відсутності супутніх захворювань показана теж термінова операція. При наявності супутньої патології – відстрочена рання операція після здійснення ін-

тенсивної передопераційної підготовки і корекції порушених функцій організму;

- хворі на гострий холецистит без ознак перитоніту у віці 60 років і старше, у яких мають місце супутні захворювання, зниження реактивності організму, потребують передопераційної підготовки і корекції змінених функцій органів і систем. Цим хворим показана відстрочена пізня операція;

- при наявності гострого холециститу ускладненого механічною жовтяницею, холангітом панкреатитом при відсутності супутніх захворювань показана відстрочена рання операція. У ослаблених та у хворих похилого віку у ряді випадків такі операції доцільно проводити в два етапи, з використанням на першому етапі лапароскопічних технологій.

У тяжких хворих похилого і старечого віку з деструктивними формами гострого холециститу, а також при наявності клініки біліарного панкреатиту, механічної жовтяниці, проводили лапароскопічну декомпресію жовчних шляхів за допомогою катетера діаметром 2 мм, герметичність якого створювали за допомогою нанесення клею МК-8. При сприятливому перебігу захворювання або відмови хворого від операції після стихання гострих явищ катетер із жовчного міхура видаляли на 12-14-ту добу. Останнім часом, поряд з дренажуванням жовчного міхура, нами проводиться лапароскопічний контроль за перебігом запального процесу стінки міхура у цих хворих за допомогою фібро-

холедохоскопа "Pentax FSP 9 P", зовнішній діаметр якого – 3,2 мм, який вводимо через дренажну трубку, підведена до мікрохолецистостоми. За допомогою такого контролю ми мали можливість більш точно і об'єктивно оцінювати динаміку перебігу запального процесу і своєчасно підходити до вибору термінів, виду і об'єму оперативного втручання. При наявності деструкції жовчного міхура (гангренозна стінка, перфорація), а також при виявленні ознак розлитого перитоніту (тьмяна) гіперемована очеревина, мутний екссудат, фібринні плівки) ставили питання про екстрену операцію, незалежно від стану хворого. Вид проведеного оперативного втручання представлений у таблиці 2.

Таблиця 2. Вид проведеного оперативного втручання у хворих на гострий холецистит

Вид оперативного втручання	Гострий холецистит						Всього
	ката- раль- ний n=27	деструктивний		ускладнений			
		флегмо- нозний n=87	гангре- нозний n=18	механ. жовт. n=8	панкреатит n=9	перитоніт n=8	
ЛХЕ	22	81	-	-	1	1	105
ЛХЕ з конверс. на лапаротом.	3	4	7	-	2	1	17
Лапаротомія з дрен. чер.п-нини	2	2	5	2	2	5	18
Лапаротомія з дрен. позапечі- нкових ЖП		-	6	6	4	1	17

Як бачимо з наведених у таблиці 2 даних, у 105 (66,87 %) із 157 оперованих хворих з гострим холециститом нами виконана лапароскопічна холецистектомія і лише у 17 (10,82 %) хворих проведена конверсійна холецистектомія. У 25 (20,4 %) хворих з ускладненим гострим холециститом (механічна жовтяниця, панкреатит, перитоніт і ін.) здійснена лапаротомна холецистектомія. На нашу думку, диференційований підхід у кожному конкретному випадку захворювання до вибору методу лікування, визначення меж тривалості медикаментозної терапії та своєчасне обґрунтування хірургічного втручання повинно бути основним у лікуванні хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит, що дає можливість своєчасно попередити виникнення різних інтраопераційних та післяопераційних ускладнень, частота яких зменшилася за останні три роки з 3,0 до 0,15 %, а післяопераційна летальність до 2,0 % (3).

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е. и др. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
2. Корольов Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. – М., 1990. – 240 с.
3. Невідкладна лапароскопічна холецистектомія при гострому холециститі й холангіті / Л.Я. Ковальчук, В.І. Максимлюк, А.Д. Беденюк та ін. // II Конгрес хирургів України. –К. – Донецьк,

Висновки. Проведений комплекс клінічних, морфологічних досліджень та вивчення основних біохімічних показників функції печінки дозволили прогнозувати ймовірність клінічного перебігу гострого холециститу, виявити групи ризику та своєчасно обґрунтувати метод лікування хворих похилого та старечого віку на гострий холецистит. Поряд з цим, розроблений в клініці алгоритм вибору показань, протипоказань та упорядкування термінів операції у цієї групи хворих дав можливість своєчасно і диференційовано (до розвитку ускладнень) підходити до вибору хірургічного (лапароскопічного, лапаротомного) методу лікування в кожному конкретному випадку захворювання, що дозволило попередити виникнення різних інтраопераційних та післяопераційних ускладнень, частота яких зменшилася за останні три роки з 3,0 до 0,15 %, а післяопераційна летальність до 2,0 % (3).

1998. – С. 288-299.

4. Василюк М.Д., Василюк С.М. Особенности диагностики и комплексного хирургического лечения острого холангита // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. –Т.3, №3. – С. 43.
5. Захараш М.П., Семендей М.І., Захараш Ю.М. Чи є пріоритетною активна вичікувальна тактика при гострому холециститі? // Шпитальна хірургія. – 2001. – №2. – С. 47-49.

УДК 616.411–001–089

Пошкодження селезінки: спленектомія, органозберігальна операція чи консервативне лікування?

I.P. ТРУТЯК, Я.М. ЛУНЬ, Р.І. ТРУТЯК

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львівська міська клінічна лікарня №8

SPLEEN INJURY: SPLENECTOMY, SPLENIC CONSERVATION OR NON-OPERATIVE MANAGEMENT?

I.R. TRUTIAK, YA.M. LUN, R.I. TRUTIAK

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky, Lviv City Clinical Hospital № 8

Проаналізовано лікування 23 пацієнтів із пошкодженнями селезінки: 13 з них мали поєднану травму, 4 – множинні пошкодження органів черевної порожнини. У 13 (56,5 %) хворих виконано органозберігальні операції. Описано показання і деякі технічні елементи виконання операцій при пошкодженнях селезінки. Обґрунтовано переваги органозберігальних операцій. Розглянено можливість консервативного лікування пошкоджень селезінки I-II ступенів під моніторингом УСГ, КТ і лапароскопії.

The treatment of 23 three patients with spleen injuries has been analysed. 13 of them had combined trauma, 4 – multiple abdominal organ injuries. In 13 (56,5 %) patients were performed organ-saving operations. Indications and some technical elements of spleen operation tactic were described. Advantages of splenic conservation operations were proved. Possibility of non-operative management of I-II degrees spleen injuries were observed by US, CT and laparoscopy monitoring.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Селезінка містить 25 % лімфоїдної тканини людини, отримує 350 л/добу крові і очищує 4 % її циркулюючого об'єму за хвилину. Основними фізіологічними функціями селезінки є знешкодження мікроорганізмів; концентрація в білій пульпі імунологічно активних клітин; фагоцитоз; гуморальна активність та синтез імуноглобулінів, компонентів комплементу, опсонінів, тафтинину, пропердину; деструкція змінених еритроцитів; участь в гемопоезі.

Травматичний розрив селезінки в перші ж години після травми може спричинити критичний стан хворого із-за небезпечної для життя внутрішньої кровотечі. Частота пошкоджень селезінки серед пошкоджень інших органів черевної порожнини становить від 15,5 до 30 % [1,7,8], а летальність – 7–26 % [5,11]. Сприятливі чинники – незначна її рухомість, повнокрів'я і тонка капсула. Реберний каркас, з одного боку, захищає селезінку, але з іншого – зламані ребра можуть її травмувати.

Після обґрунтування властивостей селезінки як незамінного імунокомпетентного органа, удоскона-

лення діагностики пошкоджень і застосування нових ефективних технологій гемостазу у провідних клініках при пошкодженнях селезінки стали виконувати органозберігальні операції. Ю.Г. Шапкин із співавт. [10] на підставі клінічного досвіду лікування 218 хворих з травмами селезінки зробив висновок про те, що абсолютні показання до органозберігальних операцій мають 28 %, а відносні ще 54 % оперованих пацієнтів. Летальність і частота післяопераційних ускладнень після органозберігальних операцій є значно меншою [2,3,6,11]. Проте більшість вітчизняних хірургів при всіх пошкодженнях виконують тільки спленектомію. Це не відповідає сучасним вимогам і пояснюється тим, що проблема недостатньо висвітлена у науковій і навчально-методичній літературі.

В післяопераційному періоді відсутність селезінки підвищує ризик інфекційних ускладнень, таких як перитоніт, плеврит, пневмонія, ранова інфекція, піддіафрагмальний абсцес, абсцеси черевної порожнини, дисемінований мікоз, уроінфекція. Основними збудниками інфекційних ускладнень є інкапсульовані мікроорганізми *Streptococcus*

pneumoniae, Haemophilus influenzae і Neisseria meningitidis. Окрім цього, спленектомовані пацієнти чутливі до інтраеритроцитарних паразитів – Plasmodia falciparum і Babesia microti [12].

Причинами інфекційних ускладнень у хворих після спленектомії є зниження кількості фагоцитів (Т-лімфоцитів), зменшення синтезу імуноглобулінів (особливо IgM), втрата впливу селезінки на неспецифічну опірність організму.

Найбільш небезпечним є високий ризик розвитку циркуляторних розладів у порталній системі і фульмінантного постспленектомічного сепсису, відомого у зарубіжній літературі як overwhelming postsplenectomy infection (OPSI) – неподолана постспленектомічна інфекція. Випадок постспленектомічного сепсису вперше опублікував у 1929 році O'Donnell, а в 1952 році H. King і H.Jr. Schumacker [15] детально його описали. Термін OPSI запровадив у 1969 році L.K. Diamond [14], а в 1983 році D.V. Van Wyck [19] його охарактеризував: бактеріємія, кома, шок, коагулопатія, крововиливи в надиркові залози.

Постспленектомічний сепсис може проявлятися як миттєва бактеріємія, пневмонія, менінгіт та виникати відразу після операції, через тижні і навіть роки після спленектомії. У дорослих OPSI зустрічається у 6 % спленектомованих пацієнтів [11]. Летальність при OPSI становить 50–70 % [12].

Зменшують ризик інфекцій після спленектомії і постспленектомічного сепсису вакцинація пневмококовою вакциною і антибіотики. Пневмококова вакцина – це полісахаридна вакцина, яка створює опірність до 23 видів збудників пневмококової інфекції. Проте ні антибіотики, ні вакцинація, ні аутотрансплантація селезінкової тканини не є повною протекцією виникнення постспленектомічної інфекції [11].

Ми спостерігали 2 летальних випадки постспленектомічного сепсису у дорослих пацієнток з поєднаною травмою. Ці хворі були оперовані в клініці до 2001 року і не включені в групу для аналізу.

Після спленектомії пацієнти можуть скаржитись на підвищену втому, зниження інтелекту, емоційну лабільність і біль в животі. Цей стан прийнято називати постспленектомічним синдромом або „синдромом постспленектомічного гіпоспленізму”.

Відсутність селезінки сприяє розвитку ішемічної хвороби серця і інфаркту міокарда. Причиною є зміна в'язкості крові при відсутності виведення патологічних клітин та їх складових селезінкою [4].

Для профілактики розладів після спленектомії запропоновано аутотрансплантацію тканини вида-

леної селезінки під парієтальну очеревину, між листками чепця, загортання в чепець у вигляді „рулетки”, імплантація в передню черевну стінку і навіть у підшкірну клітковину. Такий спосіб „протезування” функції видаленої селезінки отримав назву спленозу. Проте відносно ефективності відновлення імунної функції пересадженою тканиною селезінки є протилежні думки і тому аутотрансплантація селезінки не стала загальноприйнятою [9].

На II Європейському конгресі травми і невідкладної хірургії (Афіни, 1997) A. Altrenaort-Hofmann з Німеччини поділився досвідом лікування 400 пацієнтів із пошкодженнями селезінки. У 70 % з них проведено консервативне лікування в умовах реанімаційного відділення. Критеріями, які дозволили не застосовувати операцію при травмі селезінки, були: швидка стабілізація гемодинаміки після інфузійної терапії, ізолюване пошкодження, відсутність втрати свідомості, позитивна динаміка пацієнта протягом госпіталізації, моніторинг стану хворого, наявність сонографа і КТ, достатня кількість кровозамінників, раннє зникнення дефектів паренхіми (за результатами КТ), ізолюване пошкодження селезінки I-II ступенів.

Ці критерії доповнюють ще двома показниками: вік пацієнта менше 55 років і важкість травми за шкалою Глазго менше за 12 балів [18].

Провідне значення для моніторингу травматичних пошкоджень селезінки відводиться КТ [16] і лапароскопії [13]. Власне впровадження КТ сприяло поширенню вибору способу консервативного лікування пошкоджень селезінки. Показник ефективності консервативного лікування пошкоджень селезінки – частота переходу до операційного лікування. Цей показник, залежно від кількості спостережень, коливається від 0 до 52 % [20].

Проте R. Aseervatham, M. Muller [11] і K.Slowinski [17] застерігають, що незважаючи на переваги консервативного лікування, останнє може бути причиною запізненої операції і навіть втрати життя пацієнта

Матеріали і методи. За період з 2001 по 2005 рр. в клініці хірургії поєднаної травми 8-МКЛ прооперовано 23 пацієнти із пошкодженнями селезінки. Чоловіків було 18, жінок – 5; 19 травмованих працездатного віку, 4 дітей. Причиною пошкодження селезінки у 22 пацієнтів була тупа травма живота і тільки в одного – торако-абдомінальне поранення. Основним механізмом травми було падіння з висоти (10 травмованих) і дорожньо-транспортна при-

года (10 травмованих). З поєднаною травмою госпіталізовано 13, з множинною – 4 і з ізольованою – 6 потерпілих. Крововтрата становила від 0,5 до 3,5 л. Час надходження пацієнтів у стаціонар знаходився в межах від однієї до 18 годин після травми.

Розриви селезінки поділяємо на: 1) незначні розриви паренхіми без пошкодження капсули (контузія); 2) розрив капсули без суттєвого пошкодження паренхіми; 3) розрив паренхіми і капсули одночасно; 4) розрив паренхіми і більш пізній розрив капсули (розрив двома етапами); 5) розрив паренхіми і капсули з тимчасовою самостійною тампонадою згустком – з пізньою внутрішньочеревною кровотечею (уявний розрив двома етапами). У представленій групі пацієнтів контузією селезінки і розривів її капсули без пошкодження паренхіми ми не спостерігали. Найчастішим був розрив паренхіми і капсули селезінки одночасно з кровотечею в черевну порожнину (у 18 травмованих). Розрив селезінки двома етапами спостерігали в однієї пацієнтки (4,5 %) з ізольованою травмою живота, вік настав через 18 годин після травми, а у 3 (13,6 %) травмованих констатовано тимчасову самостійну тампонаду розриву селезінки згустком крові – уявний розрив двома етапами.

Пошкоджень селезінки I ступеня, за класифікацією Американської асоціації хірургії травми [OIS], ми не спостерігали. У 3 пацієнтів із тупою травмою живота і в одного пацієнта із проникаючим пораненням, рани селезінки до 3 см глибиною віднесли до пошкоджень II ступеня. Глибокі розриви із пошкодженням трабекулярних судин були у 8 хворих (III ступінь), розриви селезінки з пошкодженням судин її воріт – у 9 (IV ступінь) і повне руйнування селезінки з вільними її фрагментами спостерігали у 2 пацієнтів (V ступінь).

У 10 хворих виконана спленектомія, у 8 – зашивання селезінки і у 5 – резекція селезінки. У 3 пацієнтів перед резекцією селезінки виконана перев'язка селезінкової артерії. Консервативне лікування хворих з пошкодженнями селезінки в нашій клініці не проводилось. Помер один хворий на 6-й день після операції із важкою поєднаною травмою тіла і розривом селезінки III ступеня, який не був домінуючою причиною смерті.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічними проявами розриву селезінки була симптоматика гострої крововтрати і шоку, яка характерна для пошкодження паренхімного органа. Механізм травми і локалізація пошкоджень на грудній

та черевній стінці дозволяли запідозрити пошкодження селезінки. Наслідки лапароцентезу були позитивними у всіх пацієнтів, за винятком однієї – з розривом селезінки двома етапами. Суттєвою перевагою лапароцентезу є його технічна простота, висока інформаційність і можливість його використання у пацієнтів із нестабільною гемодинамікою.

При відсутності симптоматики внутрішньої кровотечі виявити пошкодження селезінки дозволяє УСГ і лапароскопія. Лапароскопічно можна встановити локалізацію і характер пошкодження. Проте важка поєднана травма обмежує застосування лапароскопії: це пов'язано з підвищенням внутрішньочеревного тиску і обмеженням дихальної екскурсії легень, з виникненням напруженого пневмотораксу при дефектах діафрагми, з газовою емболією при пошкодженні вен; підвищення внутрішньочеревного тиску суттєво погіршує стан пацієнтів із черепно-мозковою травмою.

Проміжок часу від моменту травми до внутрішньочеревної кровотечі при розривах селезінки двома етапами може становити від кількох годин до кількох тижнів. Тому при травмах лівого підреб'я, лівої половини живота, грудної клітки зліва і особливо при переломах 7–10 ребер зліва, окрім клінічного спостереження, проводили моніторинг стану селезінки за допомогою УСГ.

Зміни у периферійній крові були відповідні, як і при іншій крововтраті (зниження рівня гемоглобіну, еритроцитів і гематокриту). Проте при травмі селезінки підвищувалась кількість лейкоцитів в крові у відповідь на утворення антигена при розриві ретикулоендотеліальних клітин.

Передопераційна діагностика поранень селезінки ґрунтувалась на локалізації рани (VII–XII ребро і підреберна ділянка) і клініці внутрішньочеревної кровотечі.

Операції при пошкодженнях селезінки виконували із серединного доступу, як універсального доступу при пошкодженнях органів живота. Залежно від потреби цей доступ може бути продовжений вниз чи в ліве підреб'я. Для кращої експозиції селезінки застосовували декомпресію шлунка зондом і повертали операційний стіл на праву сторону.

Для ревізії селезінки виводили її із піддіафрагмального простору і візуально оглядали. При відсутності інших джерел кровотечі і стабільному стані пацієнта приступали до мобілізації селезінки для детальної її ревізії і вибору способу операції. Мобілізація полягала у пересіченні її зв'язок. У старших пацієнтів астеничного типу зв'язки селезінки

бувають слабкими і можна її вільно вивести в рану без їх пересічення. Під час мобілізації селезінки не бажано пересікати глибокий листок діафрагмально-селезінкової зв'язки, а саме нирково-селезінкової зв'язки, оскільки у випадку залишення кукси селезінки вона є джерелом колатерального кровопостачання.

При триваючій профузній кровотечі, при гіповолемічному шоці і важкій поєднаній травмі послідовність дій була прискореною для найшвидшого гемостазу. Зазвичай спочатку гемостаз був тимчасовий, а потім після стабілізації гемодинамічних показників – остаточний. Паузу в операції використовували для реінфузії крові та інтенсивної терапії.

Найбільш ефективним методом збереження функцій селезінки є органозберігальна операція. До абсолютних показань для виконання органозберігальних операцій відносили рани в ділянці полюсів селезінки і поодинокі розриви. Вибір органозберігальної тактики при множинних розривах селезінки III і IV ступенів проводили індивідуально. Методами органозберігальних операцій були зашивання рани селезінки і її резекція.

Показанням до зашивання ран селезінки у наших хворих вважали пошкодження її II-III ступенів з одним розривом чи пораненням. Селезінку зашивали кетгутовою або синтетичною ниткою з використанням прокладки із клаптя великого чепця на ніжці. Для підвищення надійності гемостазу і запобігання прорізування швів ми користувались способом, запропонованим В.Т. Зайцевим і співавт. [2], – перед накладання швів на селезінку виключали її артеріальний кровотік за допомогою судинного затискача на селезінковій артерії або стисненням пальцями всієї судинної ніжки.

При ізольованому пошкодженні переднього полюса селезінки з відривом передньої полюсної артерії прошили передню частину воріт селезінки, в якій проходила пошкоджена полюсна судина, і досягли гемостазу. Це не вплинуло на кровопостачання інших ділянок, оскільки селезінка має добру судинну сітку.

Незначну кровотечу, яка буває після накладання швів на селезінку, успішно зупиняли колагеновими пластинами “TachoComb” або “Stypro”. При розривах капсули та поверхневих розривах паренхіми селезінки (I-II ступені) гемостаз колагенови-

ми пластинами може бути остаточним без додаткових маніпуляцій.

При розривах, коли зашити селезінку неможливо, виконували її резекцію. Згідно з концепцією „критичної маси” для антиінфекційної протекції необхідно залишити 30 % об'єму селезінки. Найкраще, коли є збережені сегментарні судини частини селезінки, яка залишається. Це забезпечує магістральне харчування. Проте можливе колатеральне кровопостачання верхніх сегментів селезінки короткими шлунковими і гілками лівої шлунково-чепцевої артерії.

У 5 наших пацієнтів, які поступили із триваючою кровотечею з пошкодженою селезінкою, ми застосували таку техніку операції: судинну ніжку перев'язали і пересікли максимально близько до її воріт, а потім клиноподібно висікли пошкоджену частину селезінки і зашили куксу обвивним швом. Про життєздатність збереженої паренхіми свідчила кровотеча із кукси і нормальний її колір.

Проте не можна допустити, щоб бажання зберегти орган призвело до життєвонебезпечних ускладнень або втрати життя пацієнта. Показаннями до спленектомії вважаємо відрив селезінки від судинної ніжки, розчавлення або розчленування її, вкрай важкий стан потерпілого і невдалі спроби органозберігальної операції.

Особливу увагу звертаємо на техніку операційного втручання. Судини селезінки необхідно перев'язувати ізольовано, під візуальним контролем і ретельно виконати гемостаз пересічених зв'язок селезінки. Це є запорукою профілактики таких ускладнень, як кровотеча із судинної ніжки, пошкодження хвоста підшлункової залози і стінки шлунка.

Висновок. Спленектомія не повинна застосовуватись у всіх випадках пошкодження селезінки. Вибір способу органозберігальної операції залежить від ступеня пошкодження органа, важкості стану пацієнта і технічних можливостей хірургічної бригади. Фізіологічні функції резектованої селезінки потребують детального вивчення у віддалені терміни після операції. При ізольованих пошкодженнях селезінки I-II ступенів у клініках з можливостями постійного клінічного спостереження за пацієнтом, динамічного лабораторного обстеження і моніторингу за допомогою КТ та лапароскопії можливе застосування консервативного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бордуновский В.Н. Хирургия селезенки. – Челябинск, 1997. – 190с.
2. Індивідуалізація та оптимізація хірургічного лікування травматичного ушкодження селезінки / В.Т. Зайцев М.К. Голобородько, В.В. Бойко, М.М. Голобородько //Клінічна хірургія. – 2000.– №1. – С.35–38.
3. Замятин П.Н. Хірургічна тактика у постраждалих з політравмою при домінуючому ушкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини // Шпитальна хірургія. – 2004.– №4. – С.164–166.
4. Киричук В.Ф., Шапкин Ю.Г., Масляков В.В. Изменения реологических свойств крови у больных, оперированных при травме селезенки, в отдаленном послеоперационном периоде // Вестн. хир. – 2003. – № 11. – С.33-34.
5. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки // Вестн. хир. им. Грекова. – 1996. – Т.152,№2. – С.51–53.
6. Органосохраняющая и мининвазивная хирургия селезенки / М.В. Тимербулатов, А.Г. Хасанов, Р.Р. Фаязов, Ф.А. Каюмов. – М.: МЕДпресс-информ, 2004.– 218с.
7. Урман М.Г. Травма живота – Пермь ИПК “Звезда”, 2003. – 259с.
8. Посттравматический инфаркт селезенки / С.Ю. Фадеев, В.В. Староверов, В.Е. Трохов и др. //Хирургия. – 2004. – №4. – С.45–47.
9. Чуклин С.Н. Влияние аутотрансплантации ткани селезенки на иммуногормональный статус организма //Анн. хир. гепатол. – 2000. – Т.5,№2. – С. 292-293.
10. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Масляков В.В. Возможности и результаты органосохраняющих операций при травмах селезенки //Вестн. хир. им. Грекова. – 2000. – Т.159,№6. – С.41-42.
11. Aseervatham R., Muller M. Blunt trauma to the spleen // Australian and New Zealand Journal. – 2000.– Vol.70,№5. – P.333–337.
12. Brigden M.L., Pattullo A.L. Prevention and management of overwhelming postsplenectomy infection: an update // Crit Care Med. – 1999. – Vol.27. – P.836–842.
13. Collin G.R., Bianchi J.D. Laparoscopic examination of the traumatized spleen with blood salvage for autotransfusion //Amer. Surg. – 1997. – Vol. 63, №6. – P. 478–480.
14. Diamond L.K. Splenectomy in childhood and the hazard of overwhelming infection // Pediatrics. – 1969. – Vol. 43, №5. – P. 886–889.
15. King H., Shumacker H.Jr. Splenic studies: I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy //Ann. Surg. – 1952. – Vol. 136. – P. 239–242.
16. Omert L.A., Salyer D., Dunham C.M. et al. Implications of the «contrast blush» finding on computed tomographic scan of the spleen in trauma //J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, №2. – P. 272–277.
17. Slowinski K. Miejsce laparotomii w leczeniu obrazzen sledziony // Gdanska Wiosna Traumatologiczna. II Sympozjum sekcji chirurgii urazowej Towarzystwa Chirurgow Polskich. – Gdansk. –2005. – P.12-13.
18. Smith JS Jr., Cooney R.W., Mucha P. Jr. Nonoperative management of the ruptured spleen: A revalidation of criteria // Surgery. – 1996. – Vol.120. – P.745–751.
19. Van Wyck D.B. Overwhelming postsplenectomy infection (OPSI): the clinical syndrome // Lymphology. – 1983. – Vol.16. – P.107–114.
20. Velmahos G.C., Chan L.S., Kamel E. et al. Non-operative management of splenic injuries: have we gone too far? //Arch. Surg. – 2000.– Vol.135, №6. – P. 674–679.

УДК 61.55:616.94+616-06

Особливості патогенезу та профілактика розвитку інтестинальної форми абдомінального сепсису та інших післяопераційних ускладнень у хворих з хірургічною патологією живота

В.В. ЖЕБРОВСЬКИЙ, Ф.М. ІЛЬЧЕНКО, С.Г. ГРИВЕНКО, І.В. КАМІНСЬКИЙ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

THE FEATURES OF PATHOGENESIS AND PROPHYLAXIS OF DEVELOPMENT OF INTESTINAL FORM OF ABDOMINAL Sepsis AND OTHER POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SURGICAL PATHOLOGY

V.V. ZHEBROVSKY, F.M. ILCHENKO, S.H. HRYVENKO, I.V. KAMINSKY

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky

З метою розробки комплексу заходів з профілактики та корекції порушень імунітету у хворих з підвищеним операційним ризиком обстежено 83 пацієнти віком від 24 до 76 років. Матеріалом для досліджень показників імунітету була сироватка крові, яку отримували загальноновизнаним методом, де визначали рівень бактеріальної транслокації за рівнем антиендотоксинних антитіл. Встановлена залежність порушень імунітету від рівня синдрому ендогенної інтоксикації. Запропонована методика детоксикаційної та імуномодуючої терапії, загальних лікувальних заходів, в результаті чого рівень післяопераційних ускладнень за останні 5 років знизився до 1,2 % .

With the purpose of elaboration of measures for prophylaxis and correction of immunogenesis violations in patients with increased surgical risk 83 patients, aged from 24 to 76 years, were examined. The source for investigations of immunity indices was a blood serum, to be obtained by traditional method, where the level of bacterial translocation was defined by the volume of antiendotoxin antibodies. It was fixed the relationship of immunogenesis violations with the stage of endogenous intoxication syndrome. The strategy of detoxicative and immunomodulatory therapy, common therapeutical measures were proposed, and as a consequence of them the postoperative complications were found at 1,2 % cases for last 5 years.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Використання при хірургічному лікуванні хворих з абдомінальною патологією системи ефективного прогнозування розвитку післяопераційних ускладнень з врахуванням патогенетичних факторів та розробка ефективного комплексу їх профілактики за допомогою сучасних діагностичних і лікувальних технологій може сприяти зниженню ризику розвитку таких ускладнень.

Важливе значення у виникненні післяопераційних ускладнень, в тому числі і інтестинальної форми абдомінального сепсису мають порушення імунітету, пов'язані з розвитком бактеріальної транслокації та ендогенної токсемії. При цьому у разі порушення механізмів, які забезпечують детоксикацію та кліренс ендотоксинів, що поступають

у кровообіг, виникає реальна небезпека локальних та системних запальних реакцій [1, 5].

Метою роботи було вивчення результатів лікування хворих з абдомінальною хірургічною патологією з підвищеним ризиком розвитку післяопераційних ускладнень на фоні порушень специфічного антиендотоксинного імунітету при використанні оптимального комплексу їх профілактики та корекції (при лікуванні).

Матеріали і методи. З метою розробки комплексу заходів профілактики та корекції порушень імунітету у хворих з підвищеним ступенем операційного ризику та оцінки його ефективності обстежено 83 пацієнти (26 чоловіків та 57 жінок) віком від 24 до 76 років з різною патологією черевної стінки та черевної порожнини з III-IV ступенем

операційного ризику за ASA. До III ступеня відносились пацієнти, які мали системні захворювання з порушенням функцій, що обмежують активність пацієнтів (планова хірургічна патологія), а до IV – пацієнти з важкою патологією, яка загрожує життю (перитоніт). В контрольну групу увійшло 37 практично здорових людей у віці від 20 до 54 років.

Матеріалом для досліджень показників антиендотоксичного імунітету служила сироватка крові, яку отримували загальноприйнятним методом, де визначали ступінь вираженості бактеріальної транслокації за рівнем антиендотоксичних антитіл, специфічних до ліпополісахариду (ЛПС) *Escherichia coli* K 30. Ці антитіла класів А, М та G (відповідно, анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM, та анти-ЛПС-IgG) визначали методом твердофазного імуоферментного аналізу, застосовуючи протоколи, розроблені в лабораторії клінічної імунології ЦНДЛ КДМУ ім. С.І. Георгієвського [2].

Рівень молекул середньої маси (МСМ) як показник ступеня ендогеної інтоксикації (ЕІ) в плазмі визначали за допомогою методики Н.І. Габриєляна та співавт. (1981).

Дослідження проводили до операції та в терміни 1–3-тя та 10–14-та доба в післяопераційному періоді.

Результати досліджень та їх обговорення.

Враховуючи завдання роботи, в зв'язку з різноманітністю клінічного матеріалу, вивчення показників імунітету проводилось залежно від ступеня ЕІ. Всі обстежені хворі були розподілені на дві групи. В 1-шу групу (хворі з ЕІ I ступеня) було включено 67 пацієнтів, у яких рівень МСМ не перевищував 0,500 умовної одиниці (ум.од.) оптичної щільності (середнє значення $0,389 \pm 0,043$); в 2-гу (хворі з ЕІ II ступеня) – 16 пацієнтів з вмістом МСМ в крові вище 0,500 ум.од. (середнє значення $0,610 \pm 0,024$). В 1-й групі у 29 пацієнтів та в 2-й у 7 використовувалась загальноприйнята методика ведення хворих, а у 38 хворих 1-ї групи та 9 хворих 2-ї проводилась детоксикаційна та імуномодельюча терапія за розробленою методикою, наведеною нижче.

Порівняно з контрольною групою, у хворих 1-ї групи в передопераційному періоді середній рівень МСМ в крові був вищим в 1,5 раза ($p < 0,01$); тоді як у хворих 2-ї групи – в 2,4 раза ($p < 0,01$). В той же час, у пацієнтів 2-ї групи вміст МСМ перед операцією перевищував аналогічні показники для хворих 1-ї групи в середньому в 1,6 раза ($p < 0,05$).

Динаміка змін показників антиендотоксичного імунітету наведена в таблиці 1. За рівнем анти-

ендотоксичного імунітету у хворих 1-ї групи перед операцією, при пониженому в 1,4 раза вмісті анти-ЛПС-IgM відносно цього показника для контрольної групи, рівні анти-ЛПС-IgA та анти-ЛПС-IgG перевищували нормативні значення відповідно в 1,3 та 2,2 раза. В той же час, у хворих 2-ї групи в передопераційному періоді рівні анти-ЛПС-IgA та анти-ЛПС-IgG були в середньому відповідно в 1,2 та 1,1 раза вищі, ніж у хворих 1-ї групи, та відповідно в 1,5 та 2,4 раза вищі, ніж у контрольній групі. Разом з тим, середній вміст анти-ЛПС-IgM у хворих 2-ї групи був знижений порівняно з 1-ю та контрольною групою хворих відповідно у 1,1 та 1,5 раза.

В терміни 1–3-тя доба після операції у хворих 1-ї та 2-ї груп без проведення підготовки за розробленою методикою було зареєстровано падіння рівнів антиендотоксичних антитіл всіх трьох класів. Цей ефект був найбільш виражений у хворих 2-ї групи. Так, якщо у хворих 1-ї групи середній вміст анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM та анти-ЛПС-IgG на 1–3-тю добу після операції знижувався відповідно в 1,5; 1,3 та 2,1 раза порівняно з показниками до операції, то у хворих 2-ї групи середні рівні анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM та анти-ЛПС-IgG зменшувались відповідно в 3,0; 1,8 та 2,5 раза відносно передопераційних значень.

Відомо, що саме в цей період у пацієнтів, яким проводились хірургічні маніпуляції, спостерігаються максимальні явища парезу кишечника та транзитної ендотоксемії, пов'язаної з бактеріальною транслокацією внаслідок порушення бар'єрної функції інтестинального епітелію та розвитку дисбактеріозу [3,4]. В зв'язку з цим, значне падіння рівнів антиендотоксичних антитіл всіх трьох класів у обстежених хворих в 1–3-тю добу після операції слід розглядати, як наслідок їх посиленого споживання у ланцюгу імунологічних реакцій, направлених на нейтралізацію та кліренс ЛПС, які попадають у внутрішнє середовище організму внаслідок неспроможності кишкового бар'єру. У хворих з 2-ї групи на 1-3-тю добу після операції експресія лабораторних показників ЕІ була виражена значно сильніше, ніж у хворих з 1-ї групи, і це асоціювалось зі значно більш різким падінням показників антиендотоксичного імунітету.

На 10–14-ту добу після операції у обстежених хворих було виявлено достовірне збільшення вмісту антиендотоксичних антитіл всіх трьох класів. При цьому в 1-й групі рівні анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM та анти-ЛПС-IgG зростали відповідно в 1,5; 1,7 та 1,4 раза, а в 2-й групі хворих – відповідно

Таблиця 1. Показники специфічного антиендотоксिनного імунітету у хворих з абдомінальною хірургічною патологією до та після операції

Група		Антиендотоксинні антитіла (ум. од. опт. щільн.)		
		Анти-ЛПС-IgA	Анти-ЛПС-IgM	Анти-ЛПС-IgG
Хворі з ЕІ II ступеня (n=16)	До операції p ₁ (p<0,05) p ₂ (p<0,05)	0,591±0,019	0,219±0,024	0,393±0,022
	На 1–3-тю добу після операції	0,195±0,023	0,125±0,036	0,159±0,023
	На 10–14-ту добу після операції	0,967±0,057	0,261±0,035	0,838±0,032
Хворі з ЕІ III ступеня (n=67)	До операції p ₁ (p<0,05) p ₂ (p<0,05)	0,498±0,021	0,236±0,032	0,357±0,026
	На 1–3-тю добу після операції	0,341±0,033	0,183±0,051	0,173±0,030
	На 10–14-ту добу після операції	0,744±0,067	0,393±0,045	0,514±0,042
Контрольна група (n=37)		0,386±0,031	0,334±0,023	0,162±0,010

Примітка: p₁ та p₂ – відповідно достовірність різниць показників до операції з показниками на 1–3-тю та на 10–14-ту добу після операції.

в 1,6, 1,2 та 2,3 раза порівняно з показниками до операції. Проте середній вміст анти-ЛПС-IgM у хворих 2-ї групи продовжував залишатись у 1,3 раза меншим від аналогічного показника для контрольної групи практично здорових людей.

В комплекс заходів по запобіганню виникнення післяопераційних ускладнень та забезпечення ранньої реабілітації в післяопераційному періоді у хворих з абдомінальною хірургічною патологією в клініці входили такі заходи:

1. Проведення передопераційної підготовки, направленої на підвищення резервних можливостей системи дихання та кровообігу, в тому числі з їх адаптацією до можливого підвищення внутрішньочеревного тиску в післяопераційному періоді.

2. Профілактика та лікування загострень хронічних екстраабдомінальних захворювань.

3. Підготовка кишечника, проведення заходів з профілактики парезу кишечника.

4. Лікування синдрому ендогенної інтоксикації.

5. Вибір оптимального об'єму операції, способів анестезії та можливостей тривалості операції до 2 годин.

6. Комплексна корекція гомеостазу в до- та післяопераційному періодах.

Беручи до уваги наведені вище дані, які вказують на імуносупресивну дію ЕІ, яка пов'язана з БТ, враховуючи суттєвий вплив імунного статусу пацієнта на характер перебігу післяопераційного періоду та на підвищення ризику розвитку післяопераційних ускладнень, нами в цей комплекс додатково було включено детоксикаційну та імуномодельючу терапію.

В 1-й групі хворих її проводили з використанням ентеросорбції в поєднанні з селективною деконтамінацією кишечника (СДК), застосуванням імуномодулятора тіотріозоліну. Цей комплекс застосовували при підготовці кишечника з метою інактивації ендотоксинів, в тому числі і тих, що утворюються при СДК, зменшення ризику БТ та профілактики ентерогенної токсемії. В якості ентеросорбентів застосовували препарати “Белосорб” та “Ентеросгель” в звичайних дозах, починаючи з 2-3-ї доби до операції. З метою СДК в ці ж терміни призначали перорально аміноглікозиди. Тіотріозолін вводили внутрішньовенно в дозі 100 мг. В післяопераційному періоді у хворих з інтубацією кишечника ентеросорбенти та препарати для СДК вводили безпосередньо в інтубаційний зонд. Призначали також інфузійну терапію, яка включала неогемодез, реополіглокін, пентоксифілін для запобігання системного компонента синдрому ЕІ.

В 2-й групі хворих, при рівні МСМ більше 600 ум.од., крім вищенаведених заходів застосовували в якості екстракорпорального способу детоксикації плазмаферез.

При використанні цих заходів динаміка змін показників антиендотоксिनного імунітету була такою.

На 1-3-тю добу після операції у хворих 1-ї та 2-ї груп проходило падіння рівня антиендотоксинних антитіл всіх класів (анти-ЛПС-IgA – в 2,1 раза, анти-ЛПС-IgM – в 1,5 раза, анти-ЛПС-IgG – в 1,7 раза відносно вихідних значень), однак воно було не таким значним, як у хворих без передопераційної підготовки за розробленою схемою (анти-ЛПС-

IgA – в 3,3 раза, анти-ЛПС-IgM – в 1,9 раза, анти-ЛПС-IgG – в 2,7 раза відносно вихідних значень).

На 10-14-ту добу після операції у хворих, яким проводилась така підготовка, зареєстровано ріст вмісту антиендотоксिनних антитіл класів А та G (анти-ЛПС-IgA – в 1,4 раза, анти-ЛПС-IgG – в 1,9 раза відносно показників до операції), проте не такі виражені, як у хворих без підготовки (анти-ЛПС-IgA – в 1,8 раза, анти-ЛПС-IgG – в 2,4 раза відносно показників до операції).

Отримані дані дозволяють зробити висновок про те, що запропонована методика детоксикаційної та імуномодельючої терапії в комплексі передопераційної підготовки та післяопераційного ведення хворих з абдомінальною хірургічною патологією з підвищеним ступенем операційного ризику дозволяє в значній мірі знизити активацію імунної системи, пов'язану з БТ, внаслідок наявності функціональної

чи механічної кишкової непрохідності чи виконання травматичної операції.

Висновок. Виявлена відповідна залежність порушень імуногенезу від рівня вираженості синдрому ЕІ, пов'язана з БТ токсичних компонентів з кишечника внаслідок ентеральної недостатності. Разом з тим, наявність у хворого з абдомінальною хірургічною патологією імуносупресії може бути пов'язана з іншими патологічними факторами. Запропонована методика детоксикаційної та імуномодельючої терапії загальних лікувальних заходів, наведених вище, може бути показана усім хворим з підвищеним ступенем операційного ризику для профілактики післяопераційних ускладнень, в тому числі і абдомінального сепсису, та забезпечення ранньої реабілітації хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белобродова Н.В., Бачинская Е.Н. Иммунологические аспекты послеоперационного сепсиса // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – №1. – С. 59-66.
2. Уровни естественных антител к липополисахаридам энтеробактерий у постоянных доноров республики Крым / А.И. Гордиенко, А.А. Баюва, Н.В. Химич, В.А. Белоглазов // Иммунология та алергологія. – 2003. – № 4. – С. 31-36.
3. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / В.И. Никитенко, В.В. Захаров, А.В. Бородин и др. // Хирургия. – 2001. – №4. – С. 63-66.
4. Лиходед В.Г., Ющук Н.Д., Яковлев М.Ю. Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии // Архив патологии. – 1996. – №2. – С. 8-13.
5. Хирургические инфекции: Руководство / Под ред. И.А. Б.Р. Ерюхина, Гельфанда, С.А. Шляпникова. – С.Пб.: Питер, 2003. – 864 с.

УДК 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

Класифікація та хірургічне лікування синдрому діабетичної стопи

С.М. ВАСИЛЮК

Івано-Франківський державний медичний університет

CLASSIFICATION AND SURGICAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME

S.M. VASYLYUK

Ivano-Frankivsk State Medical University

Проведене лікування і комплексне обстеження 214 хворих на синдром діабетичної стопи, ускладнений гнійно-некротичним процесом. Запропоновано тактичні підходи до комплексного хірургічного лікування цієї патології, які враховують ступінь тяжкості гнійного процесу, його основний пусковий фактор та загальні зміни в організмі хворих. Використання трансплантації фрагментів підшлункової залози новонароджених поросят з проведенням доартеріальної тривалої регіональної інфузії та радикальною санацією гнійного вогнища дозволило знизити частоту високих ампутацій до 2,6 %.

Treatment and complex examination of 214 patients with diabetic foot syndrome, complicated by pyo-necrotic process, has been carried out. Tactical approaches to complex surgical treatment of this pathology have been offered. They take into account the stage of purulent process severity, its main initial factor and general changes in patient's organism. Application of transplantation of pancreas fragments of new-born pigs with prearterial long-term regional infusion and radical ablation of purulent process allowed to reduce the frequency of high amputations to 2,6 %.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. Термін “синдром діабетичної стопи” був запропонований Сент-Вінтсенською декларацією в 1989 році, як назва змін нижньої кінцівки у хворих на цукровий діабет, зумовлених ендокринно-метаболічними, судинними і неврогенними розладами [1, 2]. У вітчизняній літературі, на відміну від закордонної, термін “синдром діабетичної стопи”, як самостійна нозологічна одиниця не вживали протягом тривалого часу [3]. Замість нього застосовували термін “діабетична ангіопатія”, а основною патогенетичною ланкою в розвитку виразкових дефектів нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет (ЦД) вважали розлади кровопостачання як на рівні магістральних артерій, так і на рівні мікроциркуляції.

На даний час встановлено, що патогенез цієї патології є мультифакторним, а в розвитку гнійно-некротичної стадії синдрому діабетичної стопи (СДС) важливе значення має поєднання багатьох факторів, серед яких переважаючими є: некорегована впродовж тривалого часу гіперглікемія, вторинна глюкозотоксичність, ураження артерій нижніх кінцівок, зміни реології і гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі нижніх кінцівок, розви-

ток периферійної сенсомоторної поліневропатії, інфекція, енергетичний дефіцит, внаслідок порушення всіх видів обміну [4, 5].

Виходячи з цього, видно, що лікування гнійно-некротичних ускладнень СДС є складним і тяжко прогнозованим завданням для хірурга. Для терапії цієї патології запропоновано чимало методів консервативного і оперативного лікування, однак всі вони не є систематизовані. Загальноприйнятими принципами залишаються проведення етапного хірургічного лікування, системне застосування препаратів, які покращують трофіку тканин стопи і ефективно пригнічують життєдіяльність мікроорганізмів, та місцеве призначення потужних антисептиків [6]. При цьому переважно враховується тільки пусковий фактор гнійно-некротичного дефекту.

Матеріали і методи. Нами було проведено комплексне обстеження і лікування 214 хворих на гнійно-некротичні ускладнення СДС, які знаходилися на лікуванні в клініці факультетської хірургії ІФДМУ впродовж 2000-2005 рр. Поряд з об'єктивним дослідженням, всім хворим проводили комплексне лабораторне і інструментальне обстеження, яке включало загальний аналіз крові, загальний

аналіз сечі, рівень глюкози в крові, біохімічний аналіз крові, коагулограму, дуплексне УЗД судин нижніх кінцівок за показаннями. 120 хворих (56,1 %) були літніми людьми і тільки 34 (15,9 %) захворіли у працездатному віці. Переважна кількість хворих на СДС хворіла на ЦД до 20 років – 131 пацієнт (61,2 %). У всіх хворих було діагностовано ЦД II типу, причому у 8 з них (3,7 %) – вперше, при наявності гнійно-некротичного процесу на стопі.

При аналізі залежності захворюваності на гнійно-некротичні форми СДС від перших проявів ЦД нами було встановлено, що найбільш часто гнійні зміни на стопі виникали після 21 року перебігу ЦД. В цю групу ввійшли 83 пацієнтів (38,8 %) різних вікових категорій. Поряд з цим, частота розвитку СДС в хворих, тривалість ЦД у яких була до 20 років, значно не відрізнялася і становила 19,2 % у групі з тривалістю 5–9 років, 18,2 % – з тривалістю 10–14 років та 20,1 % – з тривалістю від 15 до 20 років. Згідно з анамнезом, переважна більшість пацієнтів, які хворіли на ЦД не більше 10 років, недостатньо ретельно дотримувалася рекомендацій ендокринолога, моніторинг глюкози в крові проводила щонайбільше один раз в місяць, самостійно обирала пероральні цукрознижувальні препарати та їхню дозу, орієнтуючись тільки на своє самопочуття.

При аналізі причин розвитку виразкового дефекту нами було встановлено, що у 12 хворих (5,6 %) провідним клінічним фактором була ішемія; в 111 (51,9 %) – поєднання невропатії, деформації стопи і травми; в 42 (19,6 %) – поєднання невропатії, деформації стопи і гіперкератозів та у 49 (22,9 %) – поєднання невропатії, ішемії, деформації стопи і травми.

Діагноз невропатично-інфікованої форми СДС встановили у 136 хворих (63,6 %), в яких на фоні вираженого виразкового дефекту не спостерігалося порушення кровотоку по магістральних артеріях кінцівок. У цієї категорії пацієнтів було відмінне кровопостачання ранового дефекту на фоні гнійно-фібринозних чи некротичних нашарувань.

Невроішемічну форму СДС було діагностовано у 42 хворих (19,6 %), в яких поряд з вираженими сенсорними та моторними розладами іннервації спостерігався ослаблений чи відсутній пульс на підколінній артерії і артеріях стопи. Під час проведення оперативної санації рани у цих пацієнтів виявляли окремі кальциновані судини, а кровопостачання ранового дефекту було задовільним.

Певні труднощі виникали при встановленні діагнозу ішемічно-гангренозної форми СДС, оскільки

розлади кровопостачання виникали на фоні вираженої невропатії. Ця форма нами була встановлена у 36 хворих (16,9 %) на підставі таких клінічних ознак: відсутності пульсації на магістральних артеріях, симптомів хронічної артеріальної недостатності, повної відсутності кровопостачання в тканинах ранового дефекту.

За тяжкістю гнійно-некротичного процесу на стопі всі обстежені хворі розподілилися таким чином: II ст. за Meggit–Wagner [7] була у 3 пацієнтів, III ст. – у 45, IV ст. – у 139 і у 27 хворих спостерігалася повне руйнування структур стопи (V ст.).

Результати досліджень та їх обговорення.

Вибір терміну і методу оперативного втручання базувався на багатьох чинниках. Поряд зі ступенем тяжкості гнійно-некротичного процесу на стопі на нього впливав загальний стан хворого, компенсація ЦД, наявність метаболічного синдрому і кетоацидозу, якісні та кількісні характеристики кровопостачання та іннервації стопи.

При аналізі даних літератури нами було встановлено, що жодна з наявних на сьогодні класифікацій СДС в повній мірі не відображає взаємозв'язок гнійно-некротичних змін в стопі та загальної реакції організму хворих на СДС при цій патології. Наші клінічні спостереження свідчать, що в більшості випадків топічна характеристика гнійного процесу у хворих на СДС не має важливого значення. В практичному плані найбільш важливою є інформація про глибину і репаративні властивості рани з врахуванням комплексних змін білкового, вуглеводного обміну, характеристики імунного стану організму та функціонального стану печінки.

Враховуючи варіабельність клінічної картини СДС та особливості діагностичної тактики і можливостей різних клінічних закладів для встановлення цього діагнозу нами була запропонована система оцінювання СДС, яка охоплює характеристику найбільш частих клініко-лабораторних показників (табл. 1).

Виходячи з цього, нами запропоновано поділяти СДС на три ступені:

- компенсований СДС – від 0 до 8 балів;
- субкомпенсований СДС – від 9 до 14 балів;
- декомпенсований СДС – вище 15 балів.

Встановлення діагнозу компенсації СДС мало важливе значення для вибору оптимальних термінів і методу оперативного втручання на стопі.

Так, в хворих на компенсований СДС більш важливою була адекватна консервативна терапія та

Таблиця 1. Клінічна система оцінки тяжкості СДС і перебігу гнійної рани

Показник	Кількість балів		
	0	1	2
Тривалість ЦД	до 5 років	5-20 років	більше 21 року
Перебіг ЦД	компенсований	субкомпенсований	декомпенсований
Підвищення артеріального тиску	показники вікової норми	систоличний – до 170 мм.рт.ст. діастолічний – до 100 мм.рт.ст.	систоличний – вище 171 мм.рт.ст. діастолічний – вище 101 мм.рт.ст.
Біль в нижніх кінцівках	відсутній	при ходьбі	в спокої
Порушення чутливості стоп	температурної	+ больової	+ тактильної
Порушення пульсації артерій	стегнова	+ (або) стопи	+ (або) підколінної
Локалізація дефекту	пальці	+ (або) дистальні відділи стопи	п'ятка або поширення на гомілково-ступневий суглоб
Рановий дефект	неінфікований дефект шкіри	інфікована рана без поширення процесу по сухожилках	гангрена м'яких тканин
Невропатичний набряк	відсутній	зона стопи	+ гомілка чи стегно
Рентгенографія кісток стопи	остеопороз + ознаки деформації скелетної стопи	+ остеомаляція проксимальних фаланг + кальциноз дрібних артерій	остеомиєліт кісток стопи
Глікемія натще (ммоль/л)	до 9	9-12	вище 13
Постпрандіальна глікемія (ммоль/л)	9-11	12-16	вище 17
Відношення ППГ до ГН	1,0-1,2	1,2-1,4	вище 1,5
Загальний білок (г/л)	вище 68,00	67,99-60,00	нижче 59,99

місцеве лікування ранового дефекту з некректомією при потребі. У хворих на субкомпенсований СДС оперативну санацію гнійного вогнища на стопі проводили в плановому порядку на 5-ту добу з моменту прийняття в стаціонар, після часткової чи повної компенсації ЦД, внутрішньовенного введення антибіотиків, судиннорозширювальних, невропротекторів та гемодинамічних препаратів. Достатньо добре підготовленим до операції вважали хворого, в якого рівень глікемії натще не перевищував 9 ммоль/л, постпрандіальної глікемії – 11 ммоль/л і постабсорбційної – 10 ммоль/л. Як правило, на момент оперативного втручання рановий дефект на стопі дещо локалізувався, зменшувались запах та кількість виділень з рани, нормалізувались показники гемограми. Санацію ранового дефекту проводили одночасно з катетеризацією нижньої епігастральної артерії для налагодження доартеріальної тривалої регіональної інфузії (ДАТРИ) лікарських засобів в уражену кінцівку впродовж 5–9 діб.

Оперативне втручання у хворих на декомпенсований СДС проводили впродовж 12–48 годин з моменту госпіталізації. Після консультації ендокринолога, з метою інсулінокорекції, в них проводили короткочасну передопераційну внутрішньовенну інфузійну підготовку, в комплекс якої включали великі дози антибактеріальних препаратів, дезагреганти та гемодинамічні засоби.

Обов'язковим складником передопераційної терапії був 5 % розчин глюкози 400 мл, з 8–10 ОД простого інсуліну, 5–10 % розчином аскорбінової кислоти 10–15 мл та 3 % розчином калію хлориду 20–30 мл. В тяжких випадках інфузійну терапію доповнювали введенням 2–5 мл пентоксифіліну, 12–24 мл берлітіону та 10–20 мл 40 % глутаргіну. Введення цієї суміші дозволяло попередити розвиток кетоацидозу.

У хворих на ішемічно-гангренозну форму при суб- чи декомпенсованому СДС проводили операції, які покращували кровотік в нижній кінцівці. Найбільш доцільним вважали обхідне аутовеозне шунтування оклюзованої ділянки артерії.

Об'єм оперативного втручання у 158 пацієнтів полягав у проведенні оперативного втручання на рані з одночасною катетеризацією нижньої епігастральної артерії з боку ураження та у 114 з них перед виконанням операції проводили пункційну трансплантацію фрагментів ПЗНП в прямий м'яз живота з протилежного від катетеризації боку.

В решти 56 хворих проводили традиційне лікування, яке включало санацію ранового дефекту (розкриття гнійних заплівів та видалення нежиттєздатних тканин), корекцію глікемії ендogenousним інсуліном, внутрішньовенну антибіотикотерапію, внутрішньовенне введення судиннорозширювальних засобів і препаратів, які мають спазмолітичний

ефект, внутрішньовенне введення 12–24 мл берлітону за рекомендованою схемою або внутрішньом'язове введення вітамінів групи В, корекцію супутньої патології.

Нами було встановлено, що серед 56 хворих, в яких проводилося традиційне лікування частота економних ампутацій була дуже низькою. У них переважали некретомії, розкриття гнійних запливів та у 18 хворих (32,1 %) було виконано ампутації на рівні стегна. У 44 хворих, в яких проводили ДАТРІ в уражену кінцівку, частота високих ампутацій була значно нижчою і склала 11,4 %. І нарешті серед 114 пацієнтів, в яких проводили трансплантацію фрагментів ПЗНП, поряд з санацією гнійного вогнища і ДАТРІ, була найбільшою питома вага малих економних операцій. Серед цих хворих тільки в трьох була проведена висока ампутація, що склало 2,6 %.

Висновки: 1. Традиційне хірургічне лікування гнійно-некротичних ускладнень СДС є малоефек-

тивним і в 32,1 % випадків призводить до ампутації нижньої кінцівки на рівні стегна.

2. При виборі тактики хірургічного лікування СДС слід враховувати запропоновану робочу класифікацію, яка включає три ступені компенсації СДС і базується на бальній системі оцінки тяжкості гнійно-некротичного процесу і загальних змін в організмі хворого.

3. Комплексне хірургічне лікування синдрому діабетичної стопи повинне включати трансплантацію фрагментів підшлункової залози новонароджених поросят з подальшою катетеризацією нижньої надчеревної артерії, з метою налагодження ДАТРІ і одночасною санацією гнійно-некротичного вогнища, що дозволяє знизити частоту високих ампутацій нижньої кінцівки до 2,6 %.

3. Перспективним є розробка лікувальних комплексів препаратів для внутрішньоартеріального введення та удосконалення методики трансплантації фрагментів підшлункової залози новонароджених поросят.

ЛІТЕРАТУРА

1. Sanders L.I. Diabetes mellitus. Prevention of amputation // Journal of the Amer. Podiatr. Med. Association. – 1994. – Vol. 84(7). – P. 322–328.
2. International Consensus and Guidelines on the Diabetic Foot. – 1997. – December, 15.
3. Чур Н.Н., Миклашевич Н.Н., Сизов Г.И. Хирургическое лечение диабетической стопы // Здоровохранение. – 1997. – № 2. – С. 4–6.
4. Macfarlane D.J., Jensen J.L. Factors in diabetic footwear compliance // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2003. – Nov.-Dec., 93 (6). – P. 485–491.
5. Miyajima S., Shirai A., Yamamoto S., Okada N., Matsushita T. Risk factors for major limb amputations in diabetic foot gangrene patients // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2005. – Aug. 30.
6. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 283 с.
7. Wagner F.W. The Diabetic Foot. 3d ed. St-Louise, 1983. – 291 p.

УДК 616.137.9 – 089.168.1 – 06:616.718 – 005.4]

Корекція реперфузійного синдрому при хірургічному лікуванні пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента

С.Я. КОСТИВ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

CORRECTION OF REPERFUSION SYNDROME AT SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF THE AORTO-ILEAC-FEMORAL SEGMENT

S.Y. KOSTIV

Ternopil State Medical University by I.Y. Horbachevsky

Розглянуто особливості розвитку реперфузійного синдрому у 71 хворого на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок із хронічною критичною ішемією. Встановлено, що реперфузійне пошкодження супроводжується порушенням споживання кисню реоксигенованими тканинами, збільшенням концентрації ендотеліну-1, міоглобіну та зростанням рівня продуктів перекисного окислення ліпідів при виснаженні антиоксидантної системи. Найбільш виражені вказані зміни у пацієнтів із низьким рівнем альбуміну. Запропоновано схему корекції реперфузійного пошкодження тканин нижніх кінцівок, що включає введення в доопераційному періоді озонно-кисневих розчинів, препаратів „Корвітин”, „Тіатріазолін” на фоні пролонгованої епідуральної анестезії.

The features of development of reperfusion syndrome are considered at 71 patients with atherosclerotic occlusion of arteries of lower extremities with chronic critical ischemia. It has been set that the reperfusion damage is accompanied by violation of oxygen consumption by reoxygenized tissues, by the increase of concentration of endothelin – 1, myoglobin and increase of level of lipid peroxidation products at exhaustion of antioxidant system. The most expressed considered changes were marked at patients with the low level of albumen. The scheme of correction of reperfusion damage of lower extremities tissues is offered, that includes introduction of ozone-oxygen solutions, preparations „Korvitin”, „Tiatriazolin” against a background of the prolonged epidural anaesthesia in the preoperative period.

Постановка проблеми та аналізу останніх досліджень і публікацій. Успішна реконструкція артеріального русла може проявлятися поглибленням проявів ішемії тканин, більш тяжким перебігом післяопераційного періоду та завершується ампутацією нижньої кінцівки, що характерно для реперфузійного синдрому [1]. Основним механізмом розвитку реперфузійного синдрому є зниження енергетичного потенціалу клітин ішемізованих тканин та утворення активних форм кисню, що ведуть до патологічних змін [2,4]. Більшість патологічних процесів, що розвиваються в результаті ішемії, посилюються після ревазуляризації [3].

Мета роботи: покращити результати хірургічного лікування шляхом проведення корекції розвитку реперфузійного синдрому при хірургічному лі-

куванні пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходився 71 пацієнт із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубового сегмента. Із них у 19 хворих виявлено II стадію хронічної ішемії нижніх кінцівок, у 14 – III А ст., у 21 – III Б ст., у 9 – IV ст. (за модифікованою класифікацією Фонтена, рекомендованою другим Європейським консенсусом судинних хірургів з питань хронічної та критичної ішемії). Всім пацієнтам проведено відновлення кровотоку по аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок. У 42 (59,2 %) пацієнтів проведено додаткову ревазуляризацію артерій дистального артеріального русла на нижній кінцівці із вищим периферичним опором для створення оптимальних

умов функціонування обох бранш алошунта та попередження розвитку синдрому обкрадання. Середній вік обстежуваних хворих становив 62,7 року. Середній термін клінічних проявів облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок становив – 8,2 року. I гр. (N=39; 54,9 %) склали пацієнти, яким проводилась стандартна передопераційна підготовка, II гр. (N=39; 45,1 %) – пацієнти, яким проводилась корекція розвитку реперфузійного синдрому за запропонованою схемою. Остання включає: пролонговану епідуральну анестезію за 5 днів до хірургічного лікування з метою розширення судин дистального артеріального русла, покращання мікроциркуляції та доставки медикаментозних засобів до тканин нижніх кінцівок; введення 8 % озонно-кисневого фізіологічного розчину (1 раз на добу протягом 5 днів), що готувався за допомогою апарата «Medozon» (Росія, 2000 р.), для підвищення толерантності ішемізованих тканин до кисневого навантаження, покращання утилізації кисню реоксигенованими тканинами, зниження рівня активності перекисного окислення ліпідів; з метою попередження руйнівного впливу на клітинні мембрани активних форм кисню застосовували введення препарату “Корвітин” ЗАТ “Борщагівський ХФЗ” (внутрішньовенне введення у передопераційний період в дозі 0,5 г (1 флакон) в 150 мл ізотонічного розчину 1 раз на добу за 5 днів до відновлення кровотоку). Крім того, інтраопераційно перед зняттям затискача з аорти вводили внутрішньовенно 0,5 г препарату в 150 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 20–30 хв. Наступне введення в аналогічній дозі повторювали через 12 годин. На 2–5-ту добу — у половинній дозі два рази на добу. Швидкість введення – 8–10 крапель за 1 хв); з метою корекції активності антиоксидантної системи застосовували внутрішньом’язове введення препарату “Тіатріазолін” (1 % розчин, 2 мл 3 рази на добу).

Проводили клінічне обстеження пацієнтів, яке окрім загальноклінічних методів обстеження включало аортографію та ультразвукову доплерографію (УЗДГ). Активність ПОЛ оцінювали за величиною малонового діальдегіду (МДА) (за методикою І.Д. Стальної, Т.Г. Гарішвілі, 1977) та дієнових кон’югатів (ДК) (за методикою В.Б. Гаврилова, М.І. Мишкорудної, 1983). Активність каталази (КТ) – спектрофотометрично за методикою М.А. Королюк та співавт. (1988). Шифові основи визначали за допомогою флюорометричного методу (за методикою Bidlach et al., 1979). Молекули

середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом (за методикою А.В. Владика і співавт. 1986). Концентрацію ендотеліну-1 визначали в плазмі крові з використанням імуноферментної тест-системи з попередньою екстракцією зразків у Амреґ-колонках відповідно до інструкції фірми виробника. Парціальний тиск кисню (pO_2) артеріальної і регіональної венозної крові визначався на апараті “Stat Profile 2” (Nova Biomedical). Сатурацію гемоглобіну киснем артеріальної і регіональної венозної крові визначали на апараті “Unistat” (USA).

Для оцінки метаболізму ішемізованої кінцівки і його ролі у зміні загального стану ми проводили визначення різниці напруження кисню, МДА та МСМ у артеріальному і регіональному венозному кровотоках. Показники вивчали до операції, через 1, 12 та 24 год після операції.

Результати досліджень та їх обговорення.

Хронічна артеріальна ішемія характеризується порушенням утилізації кисню, що може поглиблюватися після відновлення кровотоку. При аналізі рівня парціального тиску кисню (pO_2) у артеріальній та венозній регіонарній крові нижніх кінцівок до хірургічного лікування встановлено, що у пацієнтів I групи спостерігається зниження pO_2A на 5,8 % та зростання pO_2V на 5,7 % від контрольних показників (табл. 1).

У пацієнтів II гр. на 5-й день корекції pO_2V знизився на 5,1 % від показників норми. Реконструктивне втручання веде до незначного зростання рівня pO_2A . Той же час, рівень pO_2 у регіонарній венозній крові, що відтікає від нижніх кінцівок, знижується від контрольних показників: через 12 год після операції у хворих I гр. – на 12,5 %, у пацієнтів II гр. – на 6,5 %; через 24 год після відновлення кровотоку даний показник у хворих I гр. був нижчим за норму на 4,7 %, у хворих II гр. – на 0,8 % (табл. 1).

В передопераційному періоді сатурація киснем артеріальної крові (SO_2A) у пацієнтів I гр. була на 2,1 % нижча за норму, а сатурація киснем венозної крові (SO_2V) у хворих даної групи на 19,2 % нижча від контрольних показників. У хворих II гр. рівень SO_2A на 5-й день після проведення корегуючих заходів склав ($94,2 \pm 0,1$) об. % і залишався на такому рівні протягом усього періоду спостереження. Найнижчі рівні SO_2V були зафіксовані на 12-ту год післяопераційного періоду у пацієнтів обох груп (табл. 2).

Таблиця 1. Артеріовенозна різниця за pO_2

Група		Показник		
		артеріальна кров (мм рт. ст.)	венозна кров (мм рт. ст.)	різниця (мм рт. ст.)
	Норма	85,2±2,2	40,1±2,3	45,3±2,5
I група	До операції	80,3±3,2	42,4±1,2	37,9±2,7
	1 год після операції	84,5±3,0	36,8±0,7 $P_2 \leq 0,001$	47,7±3,0 $P_2 \leq 0,05$
	12 год після операції	76,9±2,9	35,1±1,0 $P_2 \leq 0,001$	41,8±2,5
	24 год після операції	81,3±2,6	38,2±0,9 $P_2 \leq 0,01$	42,8±2,4
II група	До корекції	80,3±3,3	42,4±1,8	39,7±0,3
	5 днів після корекції	81,0±2,8	40,3±0,9	42,6±0,3
	12 год після операції	79,9±3,6	37,5±1,3 $P_2 \leq 0,05$	42,4±0,4
	24 год після операції	81,5±3,1	39,8±1,2	41,7±0,3

Примітки: 1. P_1 – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; 2. P_2 – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційних періодів.

Таблиця 2. Рівні сатурації киснем регіонарної артеріальної та венозної крові

Група		Показник		
		Артеріальна кров (об. %)	Венозна кров (об. %)	Різниця (об. %)
	Норма	95,3±1,2	72,8±1,0	22,5±0,4
I група	До операції	93,4±0,9	58,8±1,4 $P_1 \leq 0,001$	35,5±1,5 $P_1 \leq 0,001$
	1 год після операції	94,5±0,9	54,2±1,0 $P_2 \leq 0,05$	40,3±0,8 $P_2 \leq 0,01$
	12 год після операції	94,7±0,8	60,1±1,2	34,6±1,2
	24 год після операції	94,9±0,9	69,2±1,0 $P_2 \leq 0,001$	25,7±0,9 $P_2 \leq 0,001$
II група	До корекції	93,4±1,0	58,8±1,5 $P_1 \leq 0,001$	35,5±1,4 $P_1 \leq 0,001$
	5 днів після корекції	93,9±1,0	53,1±1,5 $P_2 \leq 0,05$	40,8±1,5 $P_2 \leq 0,01$
	12 год після операції	94,8±0,8	61,9±0,9	32,9±0,9
	24 год після операції	95,1±0,6	72,1±0,9 $P_2 \leq 0,001$	23,0±0,7 $P_2 \leq 0,001$

Примітки: 1. P_1 – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; 2. P_2 – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційних періодів.

На першу добу після відновлення кровотоку відмічено підвищення рівня $SO_2 V$. Так, у пацієнтів I гр. вказаний показник на 5,1 % нижчий за норму, а у хворих II гр. – на 1,1 % (табл. 2).

Недостатнє проникнення у тканини нижніх кінцівок субстратів окислення супроводжується порушенням процесів перекисного окислення ліпідів на фоні виснаження активності антиоксидантної системи. Так, рівень ДК у хворих I гр. у доопераційний період перевищував норму більше ніж у 3 рази, МДА – на 31,4 %, ШО – у 1,5 рази, величина каталази на 26,1 % була нижчою за норму. У пацієнтів II гр. на 5-й день корекції встановлено зростання рівня ДК на 307,8 %, МДА – на 59,3 %, ШО – на 20,4 %, рівень каталази знижувався на 24,5 % (табл. 3).

Відновлення кровотоку по ішемізованих сегментах нижніх кінцівок веде до проникнення у системний кровотік значної кількості недоокислених продуктів та ще більшої активізації вільнорадикального окислення із зростанням рівня первинних, вторинних та третинних продуктів ПОЛ. Так, найвищі показники у пацієнтів I гр. були зафіксовані через 1 год після відновлення кровотоку, а у хворих II гр. –

Таблиця 3. Динаміка показників перекисного окислення ліпідів та каталази у регіонарній венозній крові

Група		Показник			
		ДК (нмоль/мл пл.)	МДА (нмоль/мл пл.)	ШО (од./мл пл.)	Каталаза (мкат/л)
	Норма	2,04±0,08	1,72±0,14	0,017±0,001	24,91±1,32
I група	До операції	8,12±0,42 P ₁ ≤0,001	2,58±0,14 P ₁ ≤0,001	0,043±0,004 P ₁ ≤0,001	18,41±1,35 P ₁ ≤0,001
	1 год після операції	8,93±0,69	4,92±0,28 P ₂ ≤0,001	0,051±0,004	17,13±1,21
	12 год після операції	8,57±0,58	4,53±0,26 P ₂ ≤0,001	0,049±0,005	16,56±0,55
	24 год після операції	8,31±0,55	4,33±0,23 P ₂ ≤0,001	0,047±0,002	16,81±0,93
II група	До корекції	8,12±0,35 P ₁ ≤0,001	2,58±0,13 P ₁ ≤0,001	0,043±0,004 P ₁ ≤0,001	18,41±1,38 P ₁ ≤0,001
	5 днів після корекції	8,32±0,63	2,74±0,14	0,051±0,004	18,58±1,27
	12 год після операції	8,36±0,59	4,31±0,27 P ₂ ≤0,001	0,042±0,005	17,89±0,59
	24 год після операції	8,11±0,53	4,15±0,23 P ₂ ≤0,001	0,039±0,003	17,98±1,0

Примітки: 1. P₁ – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; 2. P₂ – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційних періодів.

через 12 год після реконструктивної операції відмічали поступове зниження активності процесів перекисного окислення ліпідів. Так, у хворих I гр. через 24 год після реоксгенації рівень ДК на 307,5 % був вищим за норму, МДА у 1,5 раза вище за нормативні показники, ШО на 176,5 % перевищував

норму, рівень КТ на 32,5 % був нижче за контрольні величини. У хворих II гр. на I добу післяопераційного періоду ДК на 297,5 % вище за контрольні показники, МДА – на 141,3 %, ШО – на 129,4 %, рівень КТ на даний період спостереження був нижчим за норму на 27,8 % (табл. 3).

Таблиця 4. Рівні молекул середньої маси, міоглобіну та ендотеліну-1

Група		Показник		
		МСМ (ум. од.)	МГ (нг/мл)	ЕТ-1 (пкг/мл)
	Норма	0,22±0,01	20 – 116	6,5±0,5
I група	До операції	0,29±0,02 P ₁ ≤0,01	118±5,8	11,6±0,8 P ₁ ≤0,001
	Через 1 год після операції	0,39±0,03 P ₂ ≤0,05	128±7,2	14,2±1,0
	Через 12 год після операції	0,35±0,01 P ₂ ≤0,05	125±4,5	13,6±1,0
	Через 24 год після операції	0,31±0,02	120±6,7	12,7±0,9
II група	До корекції	0,29±0,02 P ₁ ≤0,01	118±5,7	9,1±0,7 P ₁ ≤0,01
	5 днів після корекції	0,36±0,02 P ₂ ≤0,05	123±6,9	9,9±0,7
	12 год після операції	0,37±0,01 P ₂ ≤0,01	121±4,3	10,3±0,8
	24 год після операції	0,29±0,02	118±6,5	9,8±0,7

Примітки: 1. P₁ – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; 2. P₂ – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційних періодів.

У пацієнтів I гр. рівень МСМ у доопераційному періоді був на 31,2 % вище за контрольні величини, через 1 год після оперативного лікування перевищував норму на 77,3 %, через 12 год – на 59,1 %, через 24 год у пацієнтів II гр. – на 41,1 %. У хворих II гр. МСМ на 5-й день корекції перевищували норму на 63,7 %, а у післяопераційний період на 24 год рівень останнього був вищим за норму на 31,8 %. Рівень міоглобіну вказує на ступінь пошкодження м'язової тканини і у передопераційний період у пацієнтів I гр. перевищував верхню межу норми на 1,2 %, найвищий рівень МГ після хірургічного лікування зафіксований через 1 год і на 10,4 % перевищував норму. У хворих II гр. на 5-й день корекції рівень даного показника перевищував норму на 6,1 %. Ступінь ураження ендотелію характеризується величиною ET-1, що у хворих I гр. перед операцією був вище за норму на 78,5 %, а у хворих II гр. на 5-й день проведення корегуючих заходів, у післяопераційний період найвищий рівень даного показника у хворих I гр. був

зафіксований через 1 год після відновлення кровотоку, а у хворих II гр. – через 12 год. Через 24 год встановлено поступове зниження величини даного показника (табл. 4).

У пацієнтів I гр. у ранній післяопераційний період встановлено ознаки реперфузійного синдрому реоксигенованої кінцівки у 1 випадку (2,6 %), що проявлялись значною гіперемією та набряком нижньої кінцівки при збереженій пульсації магістральних артерій. Вказані прояви ліквідувати не вдалось, виконано ампутацію нижньої кінцівки.

У пацієнтів II гр. ознаки реперфузійного пошкодження тканини нижніх кінцівок не зафіксовано.

Висновок. Застосування запропонованої схеми корекції розвитку реперфузійного синдрому при хірургічному лікуванні пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента дозволяє запобігти реперфузійному пошкодженню тканин нижніх кінцівок та покращити результати реконструктивних операцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Агаджанова Л.М. Вопросы теоретической и клинической медицины. – 1998. – Т. 1, 5, – С. 41.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. – М.: Медицина, 1989. – С. 368.
3. Роль процессов перекисного окисления липидов в развитии осложнений после реконструктивных операций на сосудах

- нижних конечностей / А.Ю. Дубикайтис, С.Г. Конохова, Ю.В. Лукьянов, М.И. Белоцерковский // Анестезиология и реаниматология. – 1990. – № 4. – С. 25 – 29.
4. Хитров Н.К., Саркисов Д.С., Пальцев М.А. Руководство по общей патологии человека. – М.: Медицина. 1999. – С. 625.

УДК 618.11-089.87.03-06:616.5-085-092

Ретроспективний аналіз перебігу пологів оперативних та через природні родові шляхи, у жінок з інфекціями, що передаються статевим шляхом

ЮРЧИК О.М., ГУМЕННА І.Є.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

RETROSPECTIVE ANALYSIS AND COMPARISON OF OPERATED ELIVERY AND PERVIAS NATURALIS IN WOMEN WITH SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES

O.M. YURCHYK, I.Y. HUMENNA

Ternopil State Medical University by I.Y. Horbachevsky

Проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз перебігу вагітності, оперативних пологів та через природні родові шляхи в 250 вагітних з внутрішньоутробним інфікуванням плода, які знаходились на стаціонарному лікуванні у зв'язку з ускладненнями перебігу вагітності. Проведені дослідження стали підґрунтям для розробки нового методу лікування вагітних жінок, інфікованих хламідіями.

There was performed clinical and statistic analysis of pregnancy, operative and per vias naturalis delivery in 250 women with intrauterine fetal infecting. These pregnant women were hospitalized and treated in stationary conditions because of complications of pregnancy. The research become the base of the new method of therapy outworking for women with chlamidial infection.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема патології вагітності, особливо пов'язаної з інфекційними факторами, набуває все більшої актуальності. В останні роки нормальний перебіг вагітності, на жаль, є рідкістю, а все більшою проблемою є різноманітні її ускладнення, чільне місце серед яких займають різноманітні внутрішньоутробні інфекції [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Кількість нормальних пологів щороку знижується, а за останні 5 років це зниження становить понад 13 % (із 45,3 % до 31,8 %). Значна частина дітей при патологічному перебігу вагітності народжується ослабленою, зі зниженим імунітетом або вродженими захворюваннями, що, звичайно ж, впливає на майбутнє не лише окремої дитини, а й нації в цілому [7, 8, 9]. Однією з головних причин цього є внутрішньоутробні інфекції, які зустрічаються, за даними англійських та американських авторів, з частотою 10-20 на 1000 новонароджених [10, 11].

Деякі дані свідчать, що у більшості країн світу в останні роки суттєво змінилась структура інфекційної захворюваності, особливо це стосується інфекцій, які передаються статевим шляхом. Так,

частота, зокрема, хламідійної інфекції серед усіх захворювань уrogenітального тракту становить біля 30 %, а частота виявлення даної патології у вагітних жінок сягає 3,4-21 % [11, 12].

Матеріали і методи. Матеріали нашого дослідження базуються на даних, отриманих при клініко-статистичному аналізі особливостей перебігу вагітності та пологів у 250 вагітних з підозрою на внутрішньоутробне інфікування плода, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Рівненському та Тернопільському міських пологових будинках у зв'язку з ускладненнями перебігу вагітності з 1997 по 2001 рр., по 50 випадків з кожного року, відібраних методом випадкової вибірки. Завданням цього дослідження було проаналізувати найдоступніші показники стану перебігу вагітності, частоту виявлення хламідіозу у вагітних з внутрішньоутробним інфікуванням, а також спостереження за динамікою його змін по роках.

Результати дослідження та їх обговорення. На основі проведеного аналізу історій пологів

виявлено: середній вік вагітних досліджуваної групи складав $28,4 \pm 1,8$ року. Розподіл жінок за віком по роках дослідження представлено на рис. 1.

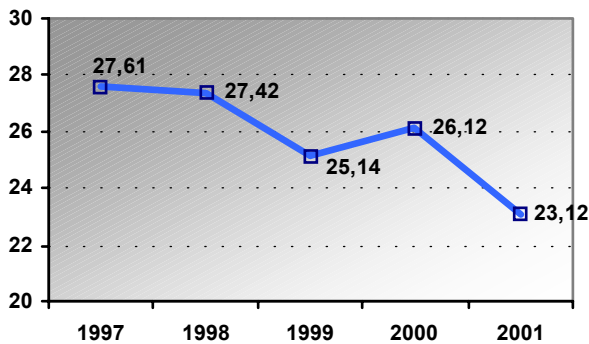


Рис. 1. Динаміка середнього віку вагітних з патологічним перебігом вагітності протягом років спостереження

Як свідчить аналіз, протягом 1997-2001 років спостерігалось поступове зниження середнього віку вагітних, що перебували на лікуванні з приводу патологічного перебігу вагітності. Дещо не підтверджують цього дані за 2000 рік, проте це суттєво не впливає на більшість даних.

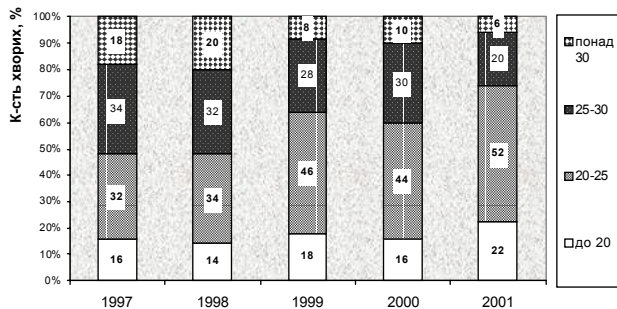


Рис. 2. Розподіл обстежених за віковими групами у динаміці по роках

Таблиця 1. Характеристика акушерського анамнезу досліджуваних пацієнток

Дані акушерського анамнезу	Кількість жінок за роками дослідження										Загальні дані	
	1997		1998		1999		2000		2001			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Самовільні викидні	20	40	18	36	24	48	21	42	25	50	108	43,2
Штучні аборти	15	30	11	22	9	18	12	24	14	28	61	24,4
Позаматкова вагітність	4	10	6	12	5	8	7	10	8	14	24	9,5
Кесарів розтин	8	16	2	4	6	12	4	8	3	6	23	9,2

Як видно з даних таблиці, в усі роки стабільно високою залишалась кількість самовільних викиднів, яка становила від 36 до 50 %, в середньому 43,2 %. На другому місці були штучні аборти, наявність яких в анамнезі відзначали 18-30 % обстежених, та позаматкова вагітність, що траплялася від 4 % до 8 % у з 1997 по 2001 роки, в середньому у 6,0 %.

Надалі ми провели більш ретельний аналіз, розділивши усіх обстежених на вікові групи і порівнявши їх по роках (рис. 2).

Як видно з рисунка, поступово протягом років дослідження зменшувалась група жінок віком понад 30 років, а натомість зростали групи до 20 років і, найбільш суттєво, 20-25 років. Це можна пояснити зниженням середнього віку вагітних, які мали ускладнення перебігу вагітності.

Ми також проаналізували генеративну функцію пацієнток, тобто кількість жінок, в яких пологи були першими і повторними (рис. 3).

Виявилось, що під час періоду вивчення співвідношення між цими підгрупами жінок змінювалось у бік зростання тих, що народжували вперше. Їх кількість із 1997 до 2001 року зросла майже на 23 %, що узгоджується з даними про зменшення середнього віку вагітних.

Відповідно зменшувалась кількість осіб, що народжували повторно, і це, на наш погляд, відображає загальну динаміку по області і по країні в цілому.

У табл. 1 подано дані про акушерський анамнез досліджуваних вагітних.

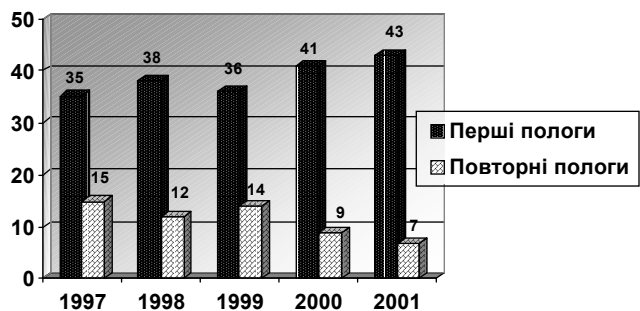


Рис. 3. Динаміка репродуктивної функції жінок у 1997-2001 рр.

Кесарів розтин в анамнезі проводився у 4-16 % жінок, проте такі низькі показники можна пояснити незначною кількістю вибору жінок, в яких вагітність була повторною.

Динаміка аналізованої акушерської патології протягом років дослідження відображена на рис. 4.

На рисунку чітко помітне зростання кількості

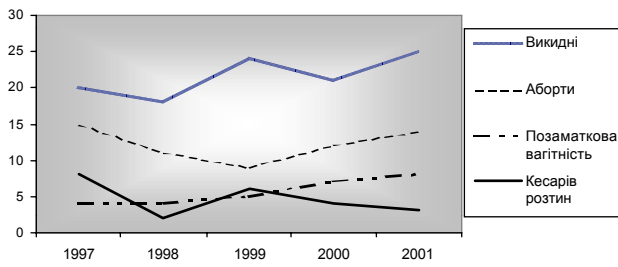


Рис. 4. Динаміка основної акушерської патології у 1997-2000 рр.

Таблиця 2. Характеристика гінекологічного анамнезу обстежуваних пацієнок

Дані гінекологічного анамнезу	Кількість жінок за роками дослідження										Загальні дані	
	1997		1998		1999		2000		2001			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кольпіт	24	48	27	54	26	52	37	74	41	82	155	62
Ерозія шийки матки	19	38	22	44	18	36	25	50	21	42	105	42
Хрон. аднексит	18	36	15	30	23	46	26	52	28	56	110	44
Ендометрит	6	12	4	8	5	10	9	18	7	14	31	12,4

надалі цей показник зріс до 74 % у 2000 р. і 82 % – у 2001 р. У середньому він становив 62 %, тобто кольпіт був найпоширенішою гінекологічною патологією серед виявлених в анамнезі. Аналогічно, протягом усіх років вивчення спостерігалось зростання хронічного аднекситу та ерозій шийки матки, дещо менш суттєво змінювалась частота виявлення ендометриту.

Динаміку вищезгаданих захворювань, на наш погляд, добре ілюструє діаграма (рис. 5).

Отже, протягом усіх років обстеження жінок з ускладненнями вагітності досить часто відмічали в анамнезі запальні захворювання статевої сфери, причому чітко помітне їх зростання до 2001 року.

При аналізі початку встановлення менструальної функції нами відмічено, що менструації перева-

жиків та позаматкової вагітності, що може бути непрямым свідченням збільшення частоти різноманітних хронічних запальних процесів статевих органів.

При вивченні особливостей гінекологічного анамнезу встановлено, що в обстежуваних вагітних достатньо високою була кількість гнійно-запальних захворювань жіночої сфери (табл. 2).

Згідно з даними табл. 2, явища кольпіту відзначали в близько половини обстежених у 1997-99 рр.,

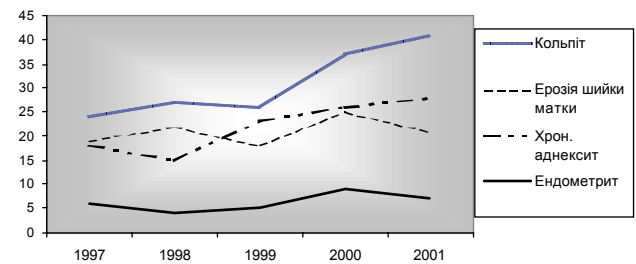


Рис. 5. Динаміка основних гінекологічних захворювань у 1997-2000 рр.

жно з'являлися і встановлювалися у віці 12-15 років. Це відповідає загальнопопуляційним даним.

Звертає на себе увагу високий рівень екстрагенітальної патології у аналізованих історіях (табл. 3).

Таблиця 3. Екстрагенітальні захворювання, виявлені за даними історій пологів у обстежуваних вагітних

Дані анамнезу	Кількість жінок за роками дослідження										Загальні дані	
	1997		1998		1999		2000		2001			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хр. пієлонефрит	10	20	13	26	9	18	14	28	13	26	59	23,6
Цистит	15	30	14	28	17	34	19	38	23	46	88	35,2
Нирковока-м'яна хвороба	5	10	6	12	4	8	7	14	8	16	30	12
Сольовий діатез	18	36	16	32	14	28	19	36	17	34	84	33,6
Ожиріння	5	10	8	16	3	6	6	12	4	8	26	10,4
Варикозне розширення вен	4	8	3	6	6	12	8	16	4	8	25	10
Міопія	9	18	7	14	6	12	7	14	8	16	37	14,8

Вагому частку в структурі екстрагенітальних захворювань складала хронічні запальні процеси. Найчастіше породіллі вказували на перенесені хро-

нічні запальні процеси сечовивідних шляхів (хронічний пієлонефрит, цистит). Разом ці захворювання відзначало протягом усіх років близько третини

обстежених. Досить часто відзначався також сольовий діатез. Слід зазначити, що рівні цих захворювань були стабільно високими у всі роки, з певною тенденцією до зростання.

Під час перебігу вагітності загроза її переривання була в I триместрі у 27,4%, а в II триместрі - 33,5 %. Затримка внутрішньоутробного розвитку плода спостерігалась в динаміці по роках в 1997 році – у 9 жінок (18%), 1998р – 10 (20%), 1999- 9 (18%), 2000- 12 (24%) , 2001 – 13 (26%), тобто чітко відмічається тенденція до зростання частоти затримки внутрішньоутробного розвитку плода, що прямо пропорційна збільшенню частоти запальних захворювань жіночої статеві сфери.

Щоб визначити, наскільки впливають різноманітні порушення під час вагітності на її перебіг і стан плода, ми проаналізували історії пологів тих жінок, особливості перебігу вагітності за якими спостерігали. Як з'ясувалось, вагітність, яка перебігала з ускладненнями, досить рідко закінчуються нормальними пологамі. Так, серед обстежуваних пологи без будь-яких ускладнень мали місце у 25 випад-

ках, що становило 10% проаналізованих історій пологів. У 62 жінок пологи закінчилися операцією кесаревого розтину (24,9 %). Слабкість пологової діяльності була у 53 жінок (20,1 %), передчасний розрив навколоплідного міхура мав місце у 93 жінок (37,2 %) і передчасні пологи були у 59 жінок (23,6 %).

Висновки: на основі проведеного ретроспективного клініко-статистичного аналізу перебігу вагітності у жінок з внутрішньоутробним інфікуванням плода встановлено, що в даній групі вагітних була в анамнезі висока частота запальних процесів жіночої статеві сфери до вагітності, ускладнення перебігу вагітності, що відображалось загрозою її переривання в I, II триместрах, розвитком передчасних пологів, внутрішньоутробним стражданням плода на протязі усього терміну гестації (гіпоксія, затримка внутрішньоутробного розвитку), а також значною кількістю ускладнень перебігу власне пологів. Вищенаведене стало підґрунтям для розробки комплексного лікування внутрішньоутробного інфікування плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий (Руководство для врачей). Издание 6-е, обновленное и дополненное. – М., «Триада-Х». 2003. – 440 с.
2. Бойчук А.В. Роль і місце бактеріальної інфекції при невиношуванні вагітності // Невиношування вагітності (Збірник наукових праць).– Київ, 1997.– С.26-28
3. Адашкевич В.П. Заболевания, передаваемые половым путем.– Витебск, 1997. – С. 208-222
4. Голубев А.П., Левченко Л.М., Савельева О.О. Про роль інфекції у невиношуванні вагітності // Педіатрія, акушерство та гінекологія.– 1987.– №4.–С.35–37
5. Гордієнко О.В. До питання про причини невиношування вагітності // Педіатрія, акушерство та гінекологія.– 1991.– №4.–С.57
6. Башмакова М.А., Савичева А.М. и др. Перинатальные хламидийные инфекции. //Хламидийные инфекции. /Под ред. А.А.Шаткина. М., 1986.– 340 с.

7. Современные вопросы инфектологии в акушерстве и гинекологии / Под редакцией Чайки В.К.– Донецк, 1997.– 178 с.
8. Голота В.Я. Антенатальна охорона плода при передчасних пологах // Педіатрія акушерство та гінекологія.– 1990.– №1.– С.46-48Henry-Suchet J.,
9. Reddy S.P. et.al. Chlamydia trachomatis in adolescents: a review./ / J. Pediatr. Adolesc Gynecol.– 1997.– № 10(2).–С. 59-72
10. Westrom L. Consequences of genital chlamydia infections in women.// IV World Congr. infect., immunol. dis.// J. Obstet. Gynecol.– 1995.– № 5.– P. 91
11. Koroku M., Kumamoto Y., Hirose T., Nishimura M. et al. Epidemiologic study of Chlamydia trachomatis infection in pregnant women.// Sex. Transm. Dis.– 1994.– № 21(6).– P. 329-31.
12. Sluzhinska A., Serfaty D. Chlamydia trachomatis screening in family planning centers: a review of cost/benefit evaluations in different countries // Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care.–1996.– Vol11,№4.–P.301-30937

УДК 615.38 : 617

Аутогемотрансфузії в хірургії

П.В. ГРИЗА

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

AUTOLOGOUS BLOOD TRANSFUSIONS IN SURGERY

P.V. GRYZA

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

У статті викладені сучасні методи проведення аутогемотрансфузії та реінфузії крові в хірургії. Розглянуті показання та протипоказання до застосування аутологічної плазми, аутоеритроцитів у лікуванні хворих.

The article reviews contemporary methods of performance of autologous blood transfusion and blood reinfusion in surgery. The indications and contraindications for administration of autologous plasma, autologous red blood cells for treatment of the patients are presented.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією із актуальних проблем у хірургії є лікування гострої крововтрати. Хірургам не завжди вдається швидко зупинити кровотечу, а реаніматологам – нормалізувати стан хворого, особливо при масивній кровотечі, коли в лікувальному закладі немає достатніх запасів донорської крові, її компонентів та кровозамінників. Зниження за останні роки закладами служби крові України заготівлі донорської крові, її компонентів негативно вплинуло на забезпеченість ними лікувальних закладів. З метою часткового покриття потреби лікувальних закладів в компонентах донорської крові сьогодні в хірургії все більше уваги необхідно приділяти впровадженню аутодонорства, аутогемотрансфузії та проведення реінфузії під час оперативного втручання. Так, при оперативних втручаннях на легенях та серці проведення реінфузії дозволяє повернути хворому 50–70 % втраченої крові [1]. Застосування сучасних методів аутогемотрансфузії або їх комбінацій дозволяє зберегти клітинні та плазмові компоненти крові хворого. Крім цього, аутогемотрансфузія запобігає зараженню реципієнта вірусними гепатитами, ВІЛ-інфекцією, сифілісом, ЦМВ-інфекцією та іншими трансфузійними (трансмисивними) інфекціями. Аутогемотрансфузія виключає виникнення посттрансфузійних реакцій та ускладнень, навіть якщо ор-

ганізм хворого сенсibiliзований [2]. Аутологічні еритроцити заготовлені та відмиті під час операції реінфузують без проведення стандартних методів індивідуального підбору.

Матеріали і методи. Сьогодні в трансфузійній медицині застосовується 4 методи аутогемотрансфузії:

1. Передопераційна заготівля компонентів донорської крові (аутоплазми, аутоеритроцитів, аутотромбоцитів).
2. Проведення нормоволемічної гемодилуції з метою інтраопераційного резервування крові.
3. Збір операційної крові та ретрансфузія аутоеритроцитів.
4. Заготівля та трансфузія аутоеритроцитів із дренажної крові.

Із перелічених методів аутогемотрансфузії у клінічній практиці найчастіше використовується передопераційна заготівля аутоплазми і аутоеритроцитів та інтраопераційна реінфузія останніх.

Основними показаннями до заготівлі аутоеритроцитів є:

1. Прогнозована крововтрата 1000,0–1200,0 мл (20–25 % ОЦК).
2. Труднощі у підборі донорських еритроцитів.
3. Трансфузійні реакції при застосуванні донорських еритроцитів.

4. Можливість виникнення тромбоемболічних ускладнень у післяопераційному періоді.

Протипоказаннями до заготівлі аутоеритроцитів є:

- анемія (кількість Нв менша 110 г/л, величина гематокриту нижча 0,30 л/л);
- різні форми гемоглобінопатій;
- гіпотонія (АТ нижчий 100/60 мм рт. ст.);
- серцево-судинна декомпенсація;
- сепсис;
- гостра респіраторна інфекція;
- гемоліз любого генезу;
- печінкова недостатність;
- кахексія;
- виражений атеросклероз,
- геморагічний синдром та тромбоцитопенія (кількість тромбоцитів менша $50 \times 10^9/\text{л}$);
- наявність в крові вірусних маркерів трансфузійних інфекцій.

В крайньому випадку допускається заготівля аутоеритроцитів у хворого з визначеними у нього вірусними маркерами при наявності рідкого фенотипу крові та складністю індивідуального підбору донорських еритроцитів.

Найважливішими заходами зниження ризику для здоров'я аутодонорів при аферезних технологіях є ті ж самі, що і при заготівлі крові відомим способом:

- максимальний обсяг разової донації;

- мінімальні показники гемоглобіну та гематокриту у аутодонорів після заготівлі еритроцитів.

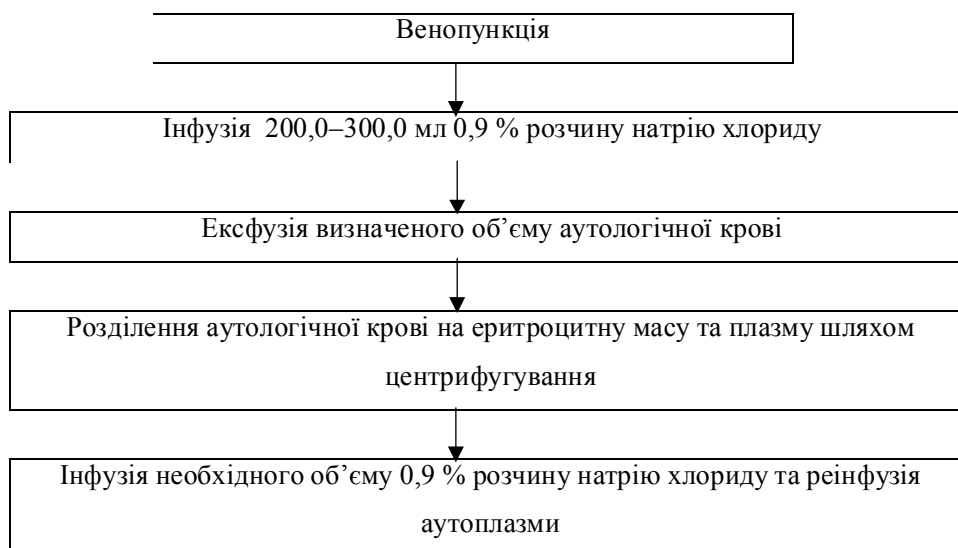
Було доказано, що залежно від ОЦК у аутодонорів та рівня гемоглобіну може бути заготовлена різна кількість доз еритроцитів. В рекомендаціях Ради Європи (2001 р., 7-е видання) сказано, що рівень гемоглобіну в одній дозі еритроцитів (250,0 мл) повинен становити 45 г, об'єм ексфузії крові не має перевищувати 13 % від ОЦК, а рівень гемоглобіну після взяття 2 доз еритроцитів не повинен бути меншим 110 г/л, гематокрит – 0,30 л/л.

Розрахунки показують, що при заготівлі двох доз еритроцитів аутодонори втрачають близько 90 г гемоглобіну ($45 \text{ г/доза} \times 2 = 90 \text{ г гемоглобіну}$). При ОЦК, рівному 5 л, та рівні гемоглобіну 140 г/л загальна кількість гемоглобіну у донора становить 700 г ($140 \text{ г/л} \times 5 \text{ л} = 700 \text{ г}$). Донація двох доз еритроцитів при таких показниках у донора не приводить до зниження гемоглобіну нижче допустимих значень ($700 \text{ г} - 90 \text{ г} = 610 \text{ г}$; $610 \text{ г} : 5 \text{ л} = 122 \text{ г/л}$).

Для одержання 2-х доз еритроцитів (по 250 ± 30) мл аутодонори повинні відповідати таким критеріям:

- маса тіла більша 70 кг,
- зріст понад 176 см, що відповідає ОЦК більшому 5 л,
- гемоглобін не менше 140 г/л.

Алгоритм заготівлі аутоеритроцитів із застосуванням ручного плазма-, цитаферезу включає:



Оперативне втручання можна проводити за умови стабільності основних показників (гематокрит не менший 0,25–0,30 л/л, рівень гемоглобіну – не нижчий 110 г/л) після заготівлі аутоеритроцитів. Якщо потреба в аутоеритроцитах перевищує 15 % об'єму циркулюючих еритроцитів, які не можливо

заготовити за одну процедуру плазмаферезу, тоді застосовують етапно-ступінчастий метод.

На кожному черговому етапі одержання дози аутоеритроцитів (250,0 мл), з інтервалом 3–5 днів, раніше заготовлена аутоеритроцитна маса (250,0 мл) переливається хворому, а наступна доза заготовле-

них аутоеритроцитів збільшується на 250,0 мл. Таким чином, за короткий термін можна заготовити 750,0 мл і більше аутоеритроцитів. Термін зберігання аутоеритроцитів при температурі +4+6°C до оперативного втручання не повинен бути більшим 5-7 днів. При прогнозованій крововтраті (більше 1200,0 мл) проводиться комбіноване трансфузійне забезпечення хворого із застосуванням передопераційної заготовки аутоеритроцитів та виконання інтраопераційного збору аутологічної крові та її реінфузії [3]. Заготовлені аутоеритроцити в передопераційному періоді при проведенні інтраопераційної трансфузії обов'язково проводяться через систему з мікрофільтром (діаметр пор 40 мкм).

Показаннями до заготовки аутологічної плазми в передопераційному періоді є:

- прогнозована крововтрата не більша 1000,0 мл (20 % ОЦК);
- можливість виникнення гіпокоагуляції крові під час оперативного втручання.

Протипоказаннями до заготовки аутологічної плазми є:

- рівень загального білка в крові нижчий 65 г/л;
- легенева та серцево-судинна недостатність;
- сепсис;
- гостра респіраторно-вірусна інфекція;
- кахексія;
- гемоліз будь-якого генезу;
- гостра та хронічна ниркова недостатність;
- печінкова недостатність;
- виражений атеросклероз;
- різні форми коагулопатій;
- виражений геморагічний синдром та тромбоцитопенія (кількість тромбоцитів менша за 50×10^9 /л).

Методика одержання аутоплазми включає проведення, як правило, двох етапів плазмаферезу: за 6–10 днів (перший етап) та за 3–4 дні (другий етап) до оперативного втручання, що дозволяє отримати 800,0–1200,0 мл аутологічної плазми. Інтервал між процедурами проведення плазмаферезу та операцією повинен бути 3–4 дні.

При плануванні великих оперативних втручань за 10–30 днів до операції можна отримати 2–3 л аутоплазми. Заготовлена аутоплазма підлягає обов'язковому заморожуванню. У випадках паралельної заготовки аутоплазми і аутотромбоцитів заготовлю останніх проводять за 1–2 дні до оперативного втручання.

Заготовлю аутологічної плазми, аутоеритроцитів, аутотромбоцитів проводиться із застосуванням центрифуг (ручний плазмаферез) та апаратів автоматичного плазма-, цитаферезу. При проведенні

ручного плазмаферезу для отримання компонентів аутокрові (аутоеритроцитів, аутологічної плазми) проводиться “жорстке” центрифугування у режимі g-2000 протягом 20 хвилин.

Зниження у більшості хворих рівня загального білка після проведеного плазмаферезу потребує обов'язкового введення білкових плазмозамінюючих розчинів. У стаціонарних хворих допускається зниження рівня загального білка до 50 г/л, що категорично не допускається у амбулаторних хворих, для яких рівень загального білка після плазмаферезу не може бути нижчим 60 г/л. Для визначення безпечного об'єму взяття аутологічної плазми методом плазмаферезу застосовують математичні формули та номограми.

Ми рекомендуємо визначати безпечний об'єм заготовки аутоплазми без застосування плазмозамінних білкових розчинів за такою формулою:

$OЗП = OЦП (ВКБ - 60) : ВКБ$, де:

OЗП – об'єм заготовленої аутоплазми (мл),

OЦП – об'єм циркулюючої плазми (мл),

ВКБ – визначена початкова концентрація білка (г/л),

60 – мінімальний рівень загального білка плазми.

При проведенні перших двох процедур плазмаферезу, коли рівень загального білка відповідає нормі, а його запаси в організмі достатні, об'єм заготовленої аутоплазми може становити до 25 % об'єму циркулюючої плазми (OЦП).

Плазмозаміщення проводять шляхом інфузії 800,0–1000,0 мл 0,9 % розчину нагрію хлориду.

Трансфузія аутологічної плазми у більшості випадків проводиться під час операції, що забезпечує стабілізацію коагулологічних та гемодинамічних показників.

Одним із кровозберігаючих методів в хірургії є інтраопераційна аутотрансфузія (реінфузія).

Показаннями до реінфузії крові в хірургії є:

- розриви селезінки, печінки, судин кишечника;
- поранення грудної клітки та органів;
- розриви нирок та судин;
- інші травми та захворювання, що супроводжуються значною крововтратою.

Результати досліджень та їх обговорення.

Як показали результати багатьох досліджень, кров, яка знаходилась у серозних порожнинах або ранах, виразно відрізняється від показників крові здорової людини (табл. 1)[4].

Як видно з таблиці, в крові, що знаходиться в серозних порожнинах або в рані, проходить пошко-

Таблиця 1. Гематологічні показники крові здорової людини та зібраної аутокрові для трансфузії

Показник	Кров здорової людини	Кров зібрана для реінфузії
Гематокрит, %	40	25
Вільний гемоглобін, мг/100мл	5	221
Продукти деградації фібрину, мг/100мл	10	304
Концентрація тромбоцитів в мм ³	До 300000	123000
Фактор V, %	100	36
Фактор VIII, %	100	75
2,3 -ДФГ, %	100	100

дження, в першу чергу, клітинних елементів (еритроцитів, тромбоцитів) з наступною зміною коагуляційних властивостей. Ретрансфузія великих об'ємів (1000,0 мл і більше) крові може призвести до розвитку гемоглобінемії та гемоглобінурії. Відомо, що концентрація вільного гемоглобіну в крові 1,5 – 2,0 г/л та продуктів його розпаду, а також стромі еритроцитів є небезпечними в плані виникнення гострої ниркової недостатності та активації тромбопластино-, тромбоутворення і системи фібринолізу, що може привести до розвитку ДВЗ-синдрому. Відмивання зібраної крові виключає дану небезпеку, але не в повному обсязі. При реінфузіях великих об'ємів крові ми рекомендуємо провести трансфузію свіжозамороженої плазми і за показаннями фармакологічну корекцію порушень гемостазу (інгібітори протеаз, протамін сульфат тощо).

Важливим моментом при зборі крові для реінфузії є її стабілізація, яка проводиться гепарином (1000 ОД в 50,0 мл 0,9 % розчину натрію хлориду), цитратом натрію (4 % розчин лимоннокислого натрію з розрахунку 10,0 мл на 100,0 мл крові або 50,0 мл консерванту “Глюгіцир” на 250,0 мл крові). Використання стабілізуючого розчину обумовлює необхідність введення 10 % розчину хлориду кальцію з розрахунку 10,0 мл на кожні 500,0 мл аутоеритроцитів, які ретрансфундуються. При передозуванні гепарину, який використовувався для стабілізації аутокрові, внутрішньовенно вводиться протамін-сульфат під контролем згортальної системи крові хворого.

В екстреній хірургії збір першого літра аутокрові із грудної або черевної порожнини проводять за допомогою спеціальних пристроїв та апаратів, які дозволяють стабілізувати аутокров, профільтрувати її та провести ретрансфузію. Збір аутокрові під час оперативного втручання рекомендується проводити за допомогою апарата “Cell Saver Plus” фірми “Nemonetics”, в якому проводиться її центрифугування, автоматичне відмивання еритроцитів та

ретрансфузія. При використанні для збору аутокрові апарата “Haemocell АВТ System-350” застосовується принцип “вихорного” змішування аутокрові без, або з відмиванням ауто еритроцитів[4]. На даному апараті можлива ретрансфузія аутоеритроцитів при зборі малого об'єму аутологічної крові, що особливо важливо при проведенні оперативних втручань у дітей та літніх людей, які важко переносять крововтрату.

При виконанні ортопедичних та нейрохірургічних операцій застосування існуючих пристроїв для аутогемотрансфузії утруднюється із-за тромбування фільтрів, що не дозволяє проведення відмивання аутологічних еритроцитів. В таких випадках для проведення ретрансфузії рекомендується застосовувати тільки вище перелічені спеціальні апарати.

Абсолютними протипоказаннями до проведення ретрансфузії аутологічної крові є:

- змішування аутокрові з гноєм;
- змішування аутокрові з медикаментами та іншими речовинами (тромбін, гемостатична губка, препарати йоду, антибіотики, цемент для стабілізації протеза суглоба тощо);
- контамінація аутокрові шлунковим соком, жовччю, навколоплідними водами, асцитичною рідиною, вмістом товстого кишківника чи сечового міхура;
- розрив трахеї і крупних бронхів;
- знаходження аутокрові в серозних порожнинах більше 6–8 годин.

Необхідно мати на увазі, що еритроцити при знаходженні крові довше 6 годин в черевній порожнині мають низькі показники АТФ та 2,3 – ДФГ і є менше життєздатними, що приводить до їх піврозпаду протягом 6 діб (в нормі - 30 діб). Еритроцити із крові, що вилілась в плевральну порожнину, мають кращі біохімічні показники і є більш життєздатними. Проблематичним питанням є застосування реінфузії аутокрові в онкології із-за можливої десимінації злоякісних клітин через кров.

Перспективними напрямками аутогемотрансфузії є: застосування сорбційної технології, інтенсивного відмивання клітинних елементів крові за допомогою спеціального обладнання, фільтрації через мікро- та лейкофільтри.

Висновки: 1. Застосування аутогемотрансфузії в хірургії є важливим медичним та соціальним заходом, направленим на уникнення ускладнень та проблем, пов'язаних з трансфузіями донорської крові, її компонентів.

2. При застосуванні аутогемотрансфузії підвищується лікувальний ефект трансфузії, швидке відновлення об'єму циркулюючої крові завдяки власній крові, стимуляції гемопоєзу та відсутності імунодепресивного ефекту.

3. При аутогемотрансфузії відсутня небезпека передачі трансфузійних (трансмисивних) інфекцій.

4. При застосуванні аутогемотрансфузії наявний позитивний психологічний ефект у хворого. Переливається власна, а не чужа кров.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А., Тавровський В.М., Ортенберг Я.А. Реинфузия крови // М.: Медицина, 1977. – С. 12- 13.
2. Організація заготівлі та трансфузії аутокрові та її компонентів в хірургії: Інструкція. – К., 2001. – С. 22.
3. Шевченко Ю.Л., Шабалин В.Н., Заривчацький М.Ф., Селиванов Е.А. Руководство по общей и клинической трансфузиологии. – С.Пб.: Фолиант, 2003. – С. 441–460.
4. Bonfils-Roberts E.A., Stutman L., Nealon T.F. Autologous blood in the treatment of intraoperative hemorrhage // Ann. Surg. – 1997. – Vol. 185. – P. 321–325.

УДК 616.33-002.44-089.168.1-06-005

Зміни мінеральної щільності кісткової тканини залежно від методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка

Ю.М. ФУТУЙМА

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

BONEM INERALD ENSITYC HANGESD EPENDINGO NT HES URGICALM ETHODU SEDI N
GASTRICU LCERT REATMENT

YU.M. FUTUYMA

Ternopil state Medical University by I.Ya. Horbachevsky

В статті проведено аналіз результатів денситометричного обстеження 138 пацієнтів у віддаленому періоді після різного виду резекцій шлунка з приводу власне шлункових виразок (Johnson I). Розвиток вторинної остеопенії та остеопорозу має місце у 58,7% пацієнтів та залежить від виконаного методу оперативного лікування виразкової хвороби. Найменші зміни мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) щодо референтної бази відмічено після органощадного методу СПВ з ПРІС за Л.Я. Ковальчуком.

The article analyses the results of densitometric examination of 138 patients during the follow-up period after different kinds of stomach resection at gastric ulcers (Johnson I). The development of secondary osteopenia and osteoporosis occurs in 58,7 % patients and depends on the surgical method used in gastric ulcer treatment. The smallest bone mineral density changes concerning the referred base are marked after the organ-saving method by L.Ya. Kovalchuk.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Остеопороз – системне метаболічне захворювання скелета, яке характеризується зменшенням кісткової маси, низькою щільністю кістки та погіршенням мікроархітектоніки кісткової тканини, що веде до підвищеної крихкості кісток й зростання ризику їх переломів [1, 3, 5, 8].

До недавнього часу остеопороз (ОП) викликав лише невелику цікавість, оскільки більшість лікарів вважало, що це захворювання не лікується та є неминучим наслідком похилого віку. Однак за останні десятиріччя як закордонні, так і вітчизняні дослідники прийшли до згоди, що ОП – це гетерогенне захворювання поліетіологічної природи й потребує інтенсифікації досліджень щодо його етіології та патогенезу [8].

Висока поширеність ОП серед осіб середньо-старшого віку і достатньо висока смертність від його ускладнень роблять цю проблему однією із найбільш важливих для сучасної медицини й пояснюють величезне соціально-економічне значення цієї патології для суспільства в цілому. В першу

чергу, це обумовлено його ускладненнями – переломами тіл хребців, шийки стегнової кістки, променевої кістки, що веде до інвалідності хворих [2].

Фізіологічна втрата кісткової тканини у здорових людей починається у віці близько 35 років, її швидкість становить 0,5-1 % за рік [6]. Жінки втрачають кісткову масу прискорено з настанням менопаузи – зі швидкістю 3-5 % за рік протягом 10 років. Менопауза та супровідні хронічні прогресуючі захворювання зумовлюють втрату 1/3–1/2 маси у таких жінок [15]. Швидкість настання дефіциту кісткової маси зростає після 65 років та прискорюється при наявності хронічних захворювань [16].

Ризик виникнення ОП підвищують і такі фактори, пов'язані із способом життя, як: дефіцит кальцію і вітаміну Д; алкогольна і ніотинова залежність; кофеїн; підвищення вмісту натрію в дієті; дефіцит вітамінів К, С, В₆, В₁₂; дефіцит мікроелементів – цинку і бору; наростаюча гіпокінезія та гіподинамія, пов'язані з витісненням фізичної праці розумовою, автоматизацією виробництва, використанням автомобілів [4, 7, 10, 12]. В якості патофізіологіч-

них механізмів алкогольної остеопатії Kuhlencordt (1982) називає неправильне і недостатнє харчування, мальабсорбцію важливих для скелета мінералів, амінокислот та вітаміну Д, порушення обміну вітаміну Д в зв'язку із змінами в печінці, підвищене виділення кальцію із сечею, а також надмірну продукцію гормонів кори надниркових залоз [14]. Не менш важливим фактором є куріння, що прискорює розвиток ОП шляхом пригнічення естрогенної функції яєчників. Виходячи з 12 цигарок в день на 1/5 знижує процент кісткового формування [9]. Однак основним фактором розвитку ОП є дефіцит кальцію, що може бути пов'язано як з недостатністю поступлення його з їжею, так із порушенням процесу всмоктування внаслідок транзитного переміщення їжі після операцій на шлунку, що змінюють анатомічні особливості шлунково-кишкового тракту [13]. При кишковій остеопатії після резекції шлунка мова йде, як правило, про пізні прояви, котрі в перші 5 років після операції клінічно виявляються відносно рідко (Kruse, Kuhlencordt, 1984).

Лікування та реабілітація переломів на фоні ОП малоефективні. В таких людей значно знижується якість життя, половина з них залишається непрацездатною упродовж тривалого періоду та займають до 20 % ортопедичних ліжок. Окрім того, багаторічний закордонний досвід лікування ОП показує, що жоден з існуючих на теперішній час лікарських препаратів не може надійно відновити кількість і якість кісткової тканини. Отже, рання діагностика ОП і розробка заходів профілактики відіграють важливу роль в зниженні моральних, фізичних і економічних втрат суспільства, кожного хворого та його сім'ї [10].

Мета роботи: вивчити частоту і вираженість розвитку остеопатії в залежності від методу оперативного лікування ВХШ у пацієнтів в віддаленому післяопераційному періоді.

Матеріали і методи. Об'єктом обстеження були 138 пацієнтів віком від 30 до 76 років, прооперованих з приводу власне виразки шлунка (Johnson I) за період з 1986 по 2001 роки на базі клініки шпитальної хірургії в ТОККЛ й методом листування запрошених для контрольного амбулаторного чи стаціонарного обстеження на кафедрі хірургії ТДМУ. З них чоловіків 103 (74,6 %), жінок 35 (25,4 %). У віці 30–44 (середній вік) років – 22 (15,9 %), 45–59 (зрілий вік) років – 55 (39,9 %) та старші 60 (похилий вік) років – 61 (44,2 %) особа, що відпові-

дає віковому розподілу згідно з рекомендаціями ВООЗ.

За виконаними оперативними методами лікування обстежувані розділені на 3 групи. В 1-шу групу ввійшли 44 пацієнти, яким виконана СПВ в поєднанні з прицільною резекцією ішемічного сегмента шлунка (ПРІС) за Л.Я. Ковальчуком; в 2-гу групу – 49 осіб, яким проведена операція за Більрот-I; в 3-тю групу – 45 хворих після операції за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстєрера. В кожній групі здійснили розподіл за віком та порівнювали результати щодо методів виконаних операцій зокрема. Оцінку результатів за статтю не проводили, оскільки після розподілу по групах та вікових підгрупах кількість осіб жіночої статі в кожній із них є нижчою для достовірності результатів.

Всім пацієнтам на базі лікувально-діагностичного центру ТДМУ дослідження стану кісткової тканини проводили за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry-DXA) фірми „Lunar Corp.”. З біохімічних маркерів кісткового обміну враховували рівень загального кальцію, неорганічного фосфору, активність лужної фосфатази в сироватці крові. Для достовірності результатів дослідження обстеження проводились пацієнтам, супутні патології (при їх наявності) в яких не є етіологічними факторами ризику остеопорозу.

Подвійна рентгенівська абсорбціометрія – на сьогоднішній день найкращий метод вивчення мінеральної щільності в різних відділах скелета (Поворознюк В.В., 1997; Чернова Т.О., 2005). В основі принципу аналізу змін МЩКТ лежить порівняння отриманих даних дослідження конкретного хворого із референтною базою даних фірми “Lunar Corp.”, отриманих при популяційних дослідженнях практично здорових людей різної раси, статі, віку, маси тіла та зросту. Нами проводилось обстеження тільки хребців поперекового відділу хребта. МЩКТ даної ділянки у популяції здорових чоловіків та жінок – жителів України – відповідає референтній базі рентгенівських денситометрів фірми “Lunar Corp.” [8, 11].

При аналізі денситограм оцінювали такі основні показники на рівні L_1 - L_4 , що характеризують МЩКТ, як: вміст мінералів у досліджуваній кістковій тканині в грамах, який на 95 % обумовлений солями кальцію; ширину, висоту, площу досліджуваної ділянки хребців; відношення вмісту мінералів до ширини хребця, г/см; BMD – МЩКТ, г/см²

проекційної щільності. Age-Matched відображає два показники: а) відсоткове відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентичної раси, статі і віку; б) (Z-рахунок) – стандартизоване відхилення від цього ж показника. Фактично вони характеризують МЩКТ пацієнта відносно МЩКТ здорових людей тієї ж популяції, статі і віку; Young-adult, поданий у відсотковому та абсолютному вимірах, також відображає два показники: а) відсоткове відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника осіб ідентичної раси і статі віком 20–45 років; б) T-рахунок – стандартизоване відхилення від цього ж показника, – вони характеризують мінеральну щільність кісткової тканини пацієнта відносно “пікової” мінеральної щільності. T-індекс характеризує поширеність остеопатій і ризик переломів кісток, а Z-індекс свідчить про вплив власне захворювання на розвиток остеопенії, оскільки дані вимірювань зіставляються з віковою нормою. Показник T від -1,0 до -2,5 – початковий розвиток кісткових змін – характеризує остеопенію, а саме: від -1 до -1,5 – I ступінь; від -1,5 до -2,0 – II ступінь; від -2,0 до -2,5 – III ступінь. T понад -2,5 відображає виражений остеопороз. Значення T-пункту ± 1 – варіант нор-

ми, а більше +1 – остеосклероз [8]. Одержані дані статистично оброблялися за методом варіаційної статистики за допомогою комп’ютера в програмі Microsoft Excel. Вираховували середню арифметичну величину та її похибку. Достовірною вважали імовірність помилки менше 5 % ($p < 0,05$). Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

Провівши обстеження, виявили в тій чи іншій мірі зниження щільності кістки у 81 (58,7 %) пацієнта із трьох обстежуваних груп. Як видно з таблиці 1, не відмічається значних порушень кальцієво-фосфорного гомеостазу у пацієнтів першої групи. Значне достовірне зниження МЩКТ хребців поперекового відділу (L_1-L_4) спостерігається в осіб 3-ї групи зрілого та похилого віку як до вікової норми, так і порівняно з тією ж категорією пацієнтів 1-ї групи.

Слід відмітити тенденцію до зниження показників МЩКТ з віком у кожній окремій групі. Так, при оцінці Young-adult (молоді-дорослі) не відмічено значних змін у першій групі оперованих пацієнтів всіх вікових категорій порівняно з 2-ю та 3-ю групами, де зниження кісткової маси носить про-

Таблиця 1. Денситометричні показники поперекового відділу хребта на рівні L_1-L_4

Вид операції	Групи			Показники				
				BMD G/cm ²	Young Adult		Age Matched	
					%	T	%	Z
СПВ+ПРІС	30-44 років	n = 6 13,6 %	3 чол. 3 жін.	1,188 ± 0,049	98,3 ± 3,7	-0,1 ± 0,3	102 ± 3,7	0,2 ± 0,3
	45-59 років	n = 20 45,5 %	14 чол. 6 жін.	1,108 ± 0,029	91,8 ± 2,4	-0,8 ± 0,2	95,4 ± 2,5	-0,5 ± 0,2
	Старші 60 р.	n = 18 40,9 %	14 чол. 4 жін.	1,071 ± 0,036	89,2 ± 2,9	-1,0 ± 0,3	100 ± 3,4	-0,1 ± 0,3
Резекція за Більрот-I	30-44 років	n = 13 26,5 %	12 чол. 1 жін.	1,141 ± 0,041	94,3 ± 3,4	-0,6 ± 0,3	96,7 ± 3,6	-0,3 ± 0,3
	45-59 років	n = 19 38,7 %	13 чол. 6 жін.	1,078 ± 0,031	89,7 ± 2,6	-1,0 ± 0,2	96,2 ± 2,9	-0,4 ± 0,3
	Старші 60 р.	n = 17 34,8 %	12 чол. 5 жін.	0,967 ± 0,044	80,2 ± 3,6	-2,0 ± 0,3	91,7 ± 3,4	-0,8 ± 0,3
Резекція за Більрот-II	30-44 років	n = 3 6,7 %	2 чол. 1 жін.	1,062 ± 0,049	88,3 ± 4,2	-1,2 ± 0,4	89,3 ± 2,0 *	-1,1 ± 0,2 *
	45-59 років	n = 16 35,5 %	14 чол. 2 жін.	0,965 ± 0,040 **	79,5 ± 3,3 **	-2,0 ± 0,3 **	84,4 ± 3,3 **	-1,5 ± 0,3 **
	Старші 60 р.	n = 26 57,8 %	19 чол. 7 жін.	0,905 ± 0,029 ***	74,9 ± 2,3 ***	-2,5 ± 0,2 ***	85,2 ± 2,4 ***	-1,3 ± 0,2 ***

Примітки: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$ – вірогідні відмінності порівняно з певною віковою категорією осіб 1-ї групи.

гресуючий характер залежно від виду операції та віку. Дефіцит кісткової тканини (КТ) у вікових підгрупах становить в середньому від 1 до 11 % – у першій, від 6 до 20 % – у другій та від 12 до 25 % – у третій групах з достовірністю ($p < 0,01$) в осіб зрілого й ($p < 0,001$) старшого віку 3-ї групи щодо першої. За показником Т остеопенічні зміни відносно пікової кісткової маси середньостатистично представлені в осіб, старших 60 років і оперованих за першим методом Більрота. Після операцій за Більрот-І виявлено значний дефіцит маси кістки у всіх вікових підгрупах, як відносно „пікової” мінеральної щільності, так і вікової норми з вірогідною різницею ($p < 0,05$) в осіб середнього, ($p < 0,01$) – зрілого й ($p < 0,001$) – похилого віку, порівняно з тією ж категорією хворих, оперованих органощадним методом СПВ+ПРІС. Достовірне зниження показника Z нижче -1 у пацієнтів різного віку 3-ї групи засвідчує значний вплив проведеного оперативного лікування даним методом на кісткову тканину людини в цілому, й обумовлений ним розвиток дефіциту кісткової маси в післяопераційному періоді.

Враховуючи те, що в обрахунку МЦКТ використовуються морфометричні параметри хребців (маса, площа, висота, ширина), вважали за доцільне визначити можливий вплив того чи іншого виду

резекції шлунка на обумовлену віком динаміку розмірів хребців у досліджуваних групах. Показник кісткової маси ВМС не має тенденції до змін у першій групі обстежених та не залежить від віку (табл. 2).

Разом з тим, порівнюючи ці показники у 2-й та 3-й групах, відмічається поступове зниження маси кістки як відповідно до віку, так і порівняно з методом резекції, показник достовірний ($p < 0,01$) у оперованих 3-ї групи. Аналізуючи площу, ширину та висоту хребців на рівні L_1-L_4 , не виявили достовірної відмінності між групами відносно віку та порівняно з контролем референтної бази. Розміри хребців не порушені, що є ознакою відсутності їх компресій. Щодо розподілу вмісту мінералів до його поперечника, виявлена вікова та групова залежність – ($p < 0,05$) в обстежуваних зрілого та старшого віку 3-ї групи пацієнтів.

Аналіз отриманих результатів (табл.3) показав, що існує прямий паралелізм між об'ємом виконаної операції та ступенем вираженості остеопорозу у віддаленому післяопераційному періоді.

Після СПВ+ПРІС вікову норму виявили у 28 осіб, що становить 63,6 % пацієнтів цієї групи, різного прояву остеопенії – у 11 (25 %) та остеопороз – у 5 (11,4 %). Після резекції за Більрот-І вікову

Таблиця 2. Морфометричні параметри поперекового відділу хребта на рівні L_1-L_4

Вид операції	Групи			Показники				
				ВМС (grams)	Area (cm ²)	Width (cm)	Height (cm)	ВМС/W (g/cm)
СПВ+ПРІС	30-44 років	n = 6 13,6 %	3 чол. 3 жін.	66,73 ± 4,06	55,96 ± 1,74	3,97 ± 0,14	13,86 ± 0,17	16,49 ± 0,80
	45-59 років	n = 20 45,5 %	14 чол. 6 жін.	67,67 ± 2,91	60,79 ± 1,53	4,34 ± 0,08	13,97 ± 0,15	15,49 ± 0,44
	Старші 60 р.	n = 18 40,9 %	14 чол. 4 жін.	67,47 ± 3,97	62,30 ± 2,14	4,69 ± 0,11	13,37 ± 0,24	14,40 ± 0,06
Резекція за Більрот-І	30-44 років	n = 13 26,5 %	12 чол. 1 жін.	74,58 ± 3,35	65,20 ± 1,78	4,49 ± 0,09	14,50 ± 0,24	16,53 ± 0,57
	45-59 років	n = 19 38,7 %	13 чол. 6 жін.	63,48 ± 3,11	58,72 ± 2,04	4,31 ± 0,10	13,46 ± 0,21	14,52 ± 0,48
	Старші 60 р.	n = 17 34,8 %	12 чол. 5 жін.	59,06 ± 4,61	59,83 ± 1,95	4,38 ± 0,11	13,63 ± 0,15	13,23 ± 0,70
Резекція за Більрот-ІІ	30-44 років	n = 3 6,7 %	2 чол. 1 жін.	66,84 ± 8,76	62,42 ± 5,38	4,36 ± 0,26	14,27 ± 0,41	15,20 ± 1,11
	45-59 років	n = 16 35,5 %	14 чол. 2 жін.	60,01 ± 4,31	61,44 ± 2,39	4,38 ± 0,09	13,98 ± 0,30	13,54 ± 0,74 *
	Старші 60 р.	n = 26 57,8 %	19 чол. 7 жін.	54,12 ± 2,70 **	57,33 ± 2,02	4,36 ± 0,07	13,52 ± 0,17	12,28 ± 0,44 *
Всього		n = 138	103 чол. 35 жін.					

Примітки: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$ – вірогідні відмінності порівняно з певною віковою категорією осіб 1-ї групи.

Таблиця 3. Результати МЩКТ ділянки L₁-L₄ поперекового відділу хребта за стандартизованим показником Т у віддаленому періоді після операцій на шлунку

№за/ п	Оперативне втручання	Вікові групи	Вікова норма	Остеопенія			Остеопороз	n
				I	II	III		
1.	СПВ+ПРІС	I	5	-	1	-	-	6
		II	13	2	1	2	2	20
		III	10	1	3	1	3	18
2.	Резекція шлунка за Більрот-I	I	8	2	1	-	2	13
		II	7	5	4	1	2	19
		III	4	2	2	1	8	17
3.	Резекція шлунка за Більрот-II	I	2	-	-	1	-	3
		II	4	1	2	2	7	16
		III	4	1	2	3	16	26
4.	Всього		57	14	16	11	40	138

норму виявлено у 19 осіб (38,8%), остеопенії – у 18 обстежуваних (36,7%) й остеопороз – у 12 пацієнтів (24,5%). У прооперованих за Більрот-II вікова норма виявлена у 10 (22,2%), остеопенії – у 12 (26,7%) та остеопороз – у 23 (51,1%) обстежуваних.

Разом з тим, у хворих з остеопорозом у 1-й групі показник Т не перевищував межі (Т -2,5 – (-3,0)) порівняно з 2-ю та 3-ю групою, де виявлено пацієн-

тів з вираженими ознаками остеопорозу, що проявлялися клінічно, а саме: в 2-й групі у шести осіб показник Т становив від -3,0 до -4,5, а в 3-й у п'ятнадцяти – від -3,0 до -5,7, що вказує на надзвичайно високий ризик переломів у цих пацієнтів.

Щодо біохімічних показників кісткового обміну (табл.4), то їх середньостатистичні дані подано відносно рівня розвитку змін МЩКТ в окремих досліджуваних групах.

Таблиця 4. Біохімічні маркери кісткового обміну залежно від змін МЩКТ

Маркери	Операція								
	СПВ+ПРІС			Більрот-I			Більрот-II		
	N (n=28)	O-ї (n=11)	O-з (n=5)	N (n=19)	O-ї (n=18)	O-з (n=12)	N (n=10)	O-ї (n=12)	O-з (n=23)
активність ЛФ	1,27± 0,05	1,38± 0,09	1,34± 0,07	1,02± 0,04	1,45± 0,10***	1,72± 0,09***	0,99± 0,07	1,35± 0,08**	1,33± 0,05***
Ca	2,24± 0,03	2,32± 0,08	2,32± 0,07	2,08± 0,06	2,33± 0,04**	2,30± 0,06*	2,07± 0,10	2,19± 0,03	2,29± 0,02*
P	1,19± 0,05	1,23± 0,09	1,27± 0,06	1,01± 0,05	1,31± 0,08**	1,26± 0,09*	1,19± 0,10	1,27± 0,04	1,30± 0,05

Примітки: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001 – різниці статистично достовірні порівняно з нормальною МЩКТ в кожній окремій групі.

Про поглиблення процесів резорбції КТ можна судити за поступовим зростанням кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові в пацієнтів з остеопенією та остеопорозом відносно нормальної МЩКТ в осіб тієї ж групи з достовірною різницею у 1-й та 2-й групах. Одночасне зростання рівня лужної фосфатази як показника формування кісткової тканини свідчить про включення захисних механізмів ремоделювання кістки за рахунок її резорбції, що направлені на підтримку кісткового гомеостазу.

Висновки. 1. Результати денситометричного дослідження переконливо вказують на різницю в

структурі остеопенічного синдрому залежно від методу виконаного оперативного втручання в віддаленому післяопераційному періоді з переважанням більш важких проявів остеопенії та вираженості остеопорозу після резекцій за методами Більрота порівняно з органощадним методом – СПВ+ПРІС.

2. Аналізуючи параметри хребців рівня L₁-L₄ відмічено залежність між методом виконаного оперативного лікування та масою кістки і розподілом в ній вмісту мінералів відносно поперечника й відсутність даного впливу на площу, ширину та висоту хребців, що підтверджує розвиток саме порозності в хребці.

3. Дослідження, проведені в даній сфері хірургії, дозволяють нам спрогнозувати зміни кальцієво-фосфорного гомеостазу та процеси ремоделювання кістки, що пов'язані з анатомічною перебудовою проксимального відділу кишечника у віддаленому періоді після операцій, з метою профілактики розвитку остеопорозу, яка включає в себе активний спосіб життя, адекватне харчування із споживанням

необхідної дози мінералів (зокрема кальцію) чи вживання таблетованих препаратів кальцію, ліквідацію шкідливих звичок та диспансерний нагляд за пацієнтами із своєчасною корекцією виявлених змін.

4. При диспансерному нагляді в комплекс щорічних післяопераційних обстежень слід включити, як обов'язкове, дослідження МЦКТ денситометричним методом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Поворознюк В.В. Вікові особливості стану губчастої кісткової тканини у жителів України: дані ультразвукової денситометрії // Клінічна медицина. – 1997. – Т.3, – №1. – С. 127–133.
2. Поворознюк В.В., Макогончук А.В., Бондаренко Е.В. Остеопороз позвоночника у людей різного віку, механізми розвитку, епідеміологія, клініка, діагностика і лікування // Проблеми старіння і довголіття. – 1999. – Т.8, №4. – С.426–440.
3. Сучасні методи оцінки стану кісткової тканини та діагностики її порушень при остеопорозі / Нейко Є.М., Головач І.Ю., Митник З.М. та ін. // Ортопедія, травматологія і протезування. – 2001. – №4. – С.107–113.
4. Серова Л.Д., Чеботарева Е.В. Діагностика, профілактика і лікування остеопорозу // Здоровоохоронення Російської Федерації. – 2004. – № 5. – С. 30–32.
5. Мерещкий В.М., Федонюк Я.І. Остеометричні показники кісток білих щурів з експериментальним остеопорозом // Український медичний альманах. – 2002. – Т.5, №2. – С.171–172.
6. Поворознюк В.В. Остеопороз і вік // Проблеми остеології. – 1999. – №1. – С. 12–27.
7. Подрушняк Е.П. Проблеми остеопороза: нинішнє і майбутнє // Проблеми остеології. – 1999. – №1. – С.4–11.
8. Проблеми остеопорозу / За ред. Ковальчука Л.Я. – Тернопіль: Укрмедкнига. 2002. – 446с.
9. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. – М. 2000. – 195с.
10. Скрипникова И.А. Современные подходы к профилактике остеопороза // Лечащий врач. – 2001. – №2. – С.15–20.
11. Чернова Т.О. Визуализация и количественный анализ при остеопорозе и остеопении // Медицинская визуализация. – 2005. – № 1. – С. 111–121.
12. Ченский А.Д., Гаркави А.В. Остеопороз // Мед.помощь. – 1998. – №4. – С.32–35.
13. Blichert-Toft M., Beck A., Christiansen C., Transbol I. Effects of gastric resection and vagotomy on blood and bone mineral content // *World J. Surg.* – 1979. – 3. – P. 99–102.
14. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three on hip fracture in elderly women/ M.C. Chauy, M.E. Ariot, P.D. Delmas et al. // *B.M.J.* – 1994. – 308. – P. 1081–1082.
15. Hannan M.T., Felson D.T., Anderson J.J. Bone mineral density in elderly men and women; results from the Framingham osteoporosis study // *J. Bone Miner. Res.* – 1992. – Vol. 7. – P. 547–553.
16. Hanson D.A., Weis M.A., Bollen A.M. A specific immunoassay for monitoring human bone resorption: quantitation of type I collagen cross-linked n-telopeptides in urine // *J. Bone Miner. Res.* – 1992. – Vol. 7. – P. 1251–1258.

УДК 616.35-007.271:616.832-007.1:616.6-039.76-053.2

Нормалізація функції органів сечової системи у дітей з комбінованими аномаліями аноректальної зони, хребта та спинного мозку

І.О. МАКЕДОНСЬКИЙ

Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 3 ім. М.Ф. Руднева

NORMALIZATION OF UROLOGICAL FUNCTION IN CHILDREN WITH COMBINED ANORECTAL, VERTEBRAL AND SPINAL CORD ABNORMALITIES

I.O. MAKEDONSKY

Dnipropetrovsk City Clinical Hospital N3 by M.F. Rudniev

Обстежено 85 дітей з нейрогенними порушеннями сечовипускання на фоні комбінованих вад розвитку аноректальної зони, хребта та спинного мозку з використанням ультразвукового, рентгенологічного, уродинамічного методів. Розроблені критерії диференційованого підходу до лікування на основі даних уродинаміки. Запропонований алгоритм лікування.

A group of 85 children with neurogenic bladder due to anorectal abnormalities combined with myelodysplasia was analyzed with the use of X-ray, ultrasound, urodynamics. There were proposed criteria for therapeutical and surgical treatment based on urodynamical data. The algorithm of use of different kinds of treatment was developed.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Комбіновані аномалії аноректальної зони, хребта та спинного мозку належать до найскладніших хірургічних станів періоду новонародження та дають високий відсоток летальності та інвалідності [1,2,3,4]. Частота цієї патології коливається у межах 1 випадку на 3500 – 4500 пологів [1,5, 8].

У групі дітей з аноректальними аномаліями (АРА) у поєднанні з аномаліями крижів часто виникають значні урологічні проблеми [7,8]. За даними зведеної статистики, найчастіше аномалії розвитку хребта поєднуються з вадами розвитку сечостатевої системи (21,7 %) та аноректальними вадами (48,8 %) [3,8,9]. За даними провідних світових центрів корекції вроджених вад, летальність в групі дітей з високими формами АРА склала 6,4% та з низькими – 1,1 %. Причиною загибелі дітей стала гостра ниркова недостатність [4,7]. Порушенням функції сечовипускання у дітей з комбінованими вадами розвитку аноректальної зони, хребта та спинного мозку досі не приділялося уваги.

Мета роботи: провести урологічне обстеження хворих на АРА у поєднанні з вадами хребта та спин-

ного мозку з метою запобігання та раннього виявлення порушення функції нирок, розробка алгоритму лікування, спрямованого на досягнення утримання сечі, до початку відвідування дитиною дитячого дошкільного закладу та початкової школи.

Матеріали і методи. Проведений аналіз результатів лікування 148 дітей з АРА, що лікувалися у Дніпропетровській міській дитячій лікарні №3 за період 1980–2005 рр. До стандартного обстеження входило рентгенологічне обстеження хребта з вимірюванням сакрального індексу та коефіцієнта за А.Рена (1995), ультразвукового обстеження хребта та МРТ. Дані уродинамічних досліджень зіставляли з даними клінічного та рентгенологічного досліджень. Уродинамічні дослідження використовували як основні для класифікації нейрогенних дисфункцій та подальшої тактики лікування. При цьому усі пацієнти з АРА у поєднанні з вадами розвитку хребта та спинного мозку були поділені на 2 основні групи залежно від внутрішньоміхурового тиску.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 148 пацієнтів з АРА аномалії хребта та крижів

виявлені у 85 (57,4 %), при цьому 64 (75,3 %) дитини мали дисфункції нижніх сечових шляхів. Після проведення ультразвукового дослідження хребта та МРТ у пацієнтів з сакральним агенезом виявлені ознаки мієлодисплазії. Вимірювання сакрального індексу було можливе у всіх дітей, за винятком 5 з агенезією 3-х сакральних сегментів. Значення сакрального індексу було 0,45 (0,25–0,76) при нормі 0,74, за А.Рена [6], сакрального коефіцієнта 1,84 (1,0–2,8) при нормі 1,24. При проведенні ультразвукового та МРТ-дослідження у пацієнтів з сакральним агенезом у 78 (91,7 %) виявлені супутні вади спинного мозку, які включали мієлоцистоцеле, ліпомієломенінгоцеле, ліпоми філума, пресакральні тератоми. Серед усіх пацієнтів з АРА у поєднанні з вадами спинного мозку 44 (51,76 %) були неврологічно асимптоматичними, 11 (13 %) мали розлади руху, у 79 (92,9 %) відмічений нейрогенний сечовий міхур, 34 (40 %) мали поєднане нетримання сечі та калу. УЗ-скринінг давав змогу обстежити весь сечовий тракт, включаючи сечовий міхур, шийку сечового міхура та задню уретру у хлопців. Мікційна цистографія проводилась усім дітям з ознаками розширення верхніх сечових шляхів на УЗД для виявлення можливого міхурово-сечовідного

рефлюксу. Уродинамічні дослідження були найбільш ефективні у пацієнтів перших 3-х місяців життя, виявили групу пацієнтів з тиском підтікання (ТП) сечі нижче 40 см.вод.ст. – 30 (19,7 %); 53 (34,8 %) пацієнтів мали ТП рівний 40 см вод.ст. та 69 (45,4 %) пацієнтів, що мали ТП понад 40 см. вод.ст. У 34 відмічені неконтрольовані скорочення сечового міхура, у 35 – зареєстрована детрузор-сфінктерна диссинергія. Міхурово-сечовідний рефлюкс виявлений у 53 (34,8 %), гідронефротична трансформація нирки у 38 (25 %) (табл.№1). Усі пацієнти з АРА у поєднанні з вадами розвитку хребта та спинного мозку були поділені на 2 основні групи: А. Діти з низьким внутрішньоміхуровим тиском (22). Б. Діти з високим внутрішньоміхуровим тиском (63).

До групи А було віднесено 22 дитини віком від 3 до 15 років. У цих пацієнтів спостерігалось повне нетримання сечі. У 10 дітей був високий обсяг резидуальної, залишкової сечі – від 50 до 100 мл. У 7 виявлене значне розширення верхніх сечових шляхів (гідронефроз), у одного із них причиною став коралоподібний камінь у нирці. У 7 дітей виявлений везикоуретральний рефлюкс I ст., у 2-х – везикоуретральний рефлюкс IV ст.

Таблиця № 1. Розповсюдження асоційованих станів у групі дітей з нейрогенними порушеннями сечовивипускання

	Тип сечовивипускання		Залишкова сеча	Стан верхніх сечових шляхів			МСП	
	неконтр. підтікання сечі	повне нетримання сечі		нормальний	помірне розширення	гідронефроз	I - II ст.	III-V ст.
Низький ВМ тиск (30–40 см вод.ст.), n=22	16	6	10	6	9	7	7	2
Підвищений ВМ тиск (60–200 см .вод.ст.), n=63	43	20	58	10	15	31	17	27
Разом	59	26	68	16	24	38	24	29

Уродинамічне дослідження виявляло низький або нормальний внутрішньоміхуровий тиск, який не перевищував 40 см вод. ст. та великий об'єм сечового міхура (200 мл та більше). У групі дітей з низьким внутрішньоміхуровим тиском виділено 2 підгрупи: А1. Діти з низьким внутрішньоміхуровим тиском (30–40 см вод.ст.) та слабким сфінктером і м'язами тазового дна (12). А2. Діти з низьким внутрішньоміхуровим тиском (30–40 см вод.ст.) та добре розвинутими сфінктерами та м'язами тазового дна (10). Лікування пацієнтів групи А1 складалося з призначення альфа-

симпатоміметиків для підвищення сфінктерної активності та забезпечення тримання сечі. Проведення періодичної стерильної катетеризації сечового міхура кожних 3 години з нічним інтервалом давало змогу досягти “соціального” тримання сечі.

Пацієнти групи А2 лікувалися тільки проведенням періодичної стерильної катетеризації сечового міхура. Виконання цієї процедури приводило до досягнення “сухості” протягом кількох годин, зникнення проявів рефлюксу у 3-х дітей з рефлюксом I ст. та переходом від IV до III у однієї дитини.

В групу Б були включені діти з високим внутрішньоміхуровим тиском (63). В усіх дітей цієї групи спостерігалася неконтрольоване випускання сечі та зниження чутливості сечового міхура. Підтікання спостерігали між “сухими” періодами, постійне підтікання – випадково. У цій групі виявлено 31 дитину з гідронефрозом та мегауретером. Везикоуретральний рефлюкс виявлений у 44 дітей: II ст. у 10 дітей, III ст. у 7, IV ст. у 15, IV ст. у 12. Уродинамічні дослідження виявили значне підвищення внутрішньоміхурового тиску від 60 до 200 см вод.ст. Лікувальна стратегія в цій групі була спрямована на зниження підвищеного внутрішньоміхурового тиску за рахунок використання антихолінергетиків або хірургічним шляхом (везикостомія, аутоцистоластика, колоцистоластика). Вибір способу залежав від результатів уродинамічного дослідження (об’єм сечового міхура, значення тиску, стану сфінктера); стану верхніх сечових шляхів; віку дитини; результатів попереднього лікування. У цій групі також були виділені 2 підгрупи згідно з тими самими критеріями: Б1. Діти з підвищеним внутрішньоміхуровим тиском, слабкими сфінктером та м’язами тазового дна (15). У них спостерігалася постійне нетримання сечі або короткі, до 10–20 хвилин сухі періоди; Б2 – діти з підвищеним внутрішньоміхуровим тиском з нормальною активністю сфінктера та м’язів тазового дна (48). При лікуванні застосовували антихолінергетики, аутоцистоластику або колоцистоластику. Незважаючи на явне збільшення об’єму сечового міхура у всіх пацієнтів та зниження внутрішньоміхурового тиску вдавалося досягти лише часткового поліпшення тримальної функції. Подальше лікування було спрямоване на поліпшення сфінктерної функції та включало фармакологічне лікування (іміпрамін), формування фасціальної петлі в зоні шийки сечового міхура, пластику шийки сечового міхура. Призначення антихолінергічних препаратів (дитропан) 7 дітям з об’ємом сечового міхура понад 100 мл та з відсутніми змінами у верхніх сечових шляхах не привело до поліпшення урологічного стану. У 5 було виконано петлеву фасціальну процедуру, у 2 – пластику шийки сечового міхура. У 4 пацієнтів з високим ВМТ та об’ємом сечового міхура більше 150–200 мл для зниження тиску була виконана аутоцистоластика. Один із них потребував курс лікування іміпраміном у зв’язку з підвищенням активності внутрішнього сфінктера, одній дитині проведена фасціальна петлева процедура. Оперативне збільшення об’єму сечового міхура шляхом ентероцистоластики проведено у 3 дітей,

які потім потребували лікування іміпраміном. У групі Б2 спостерігалася задовільна тримальна функція після сечовипускання, що було пов’язано з нормальною активністю зовнішнього уретрального сфінктера, який підвищував негативний вплив підвищеного тиску на верхні сечові шляхи. Власне тому, таке ушкодження найбільш часто зустрічалася у цій групі. Фармакологічна терапія використовувалася для зниження ВМ тиску у 48 пацієнтів. Медикаментозна терапія проведена 48 хворим, які відповідали зазначеним критеріям. Вік пацієнтів був у межах 3–15 років. Гідронефротична трансформація нирок та сечоводів спостерігалася у 5 пацієнтів. 10 мали ВУР (II ст. 2–3, III ст. – 3, IV ст. – 4 дитини). Усі ці пацієнти отримували антихолінергічні препарати для збільшення об’єму сечового міхура та зниження ВМ-тиску. Всі ці діти могли стримати самовільне сечовипускання протягом 3–4 годин після описаної медикаментозної терапії та ПСК. Вивчення уродинаміки після 3–6 місяців лікування показувало зниження ВМ-тиску в середньому на 50 см вод.ст. та збільшення об’єму сечового міхура в середньому на 40–60 мл у 27 пацієнтів. Спостерігалася зниження розширення верхніх сечових шляхів у всіх 5 пацієнтів, зникнення ВУР у 5 та зменшення ступеня ВУР з IV до III 3 пацієнтів. 22 пацієнти були толерантні до фармакологічної терапії. Використовували три типи хірургічних втручань для зниження ВМ-тиску, збільшення об’єму сечового міхура. Вибір способу залежав від віку пацієнта, наявності вентрикулярного шунта, ступеня розширення верхніх сечових шляхів, ступеня ниркової недостатності. Типи втручань були такі: везикостомія, аутоцистоластика, колоцистоластика. Везикостомія нами використовувалася у разі: значного ушкодження верхніх та нижніх сечових шляхів; термінового розвантаження верхніх сечових шляхів та сечового міхура; вік у дитини 0–2 роки. Цей метод був використаний у 5 дітей віком від 3-х місяців до 2 років. Це були діти зі значними ураженнями верхніх сечових шляхів (гідронефроз, мегауретер, масивний ВУР V ст.), у шістьох дітей сеча підтікала із тиском більше 80–100 см вод. ст. Швидке поліпшення стану сечових шляхів після везикостомії було у 5 дітей. Критеріями для аутоцистоластики було: відносно великий об’єм сечового міхура (більше 100 мл); значне розширення верхніх сечових шляхів; наявність функціонуючого вентрикулоперитонеального шунта; вік дитини понад 2 роки. Цей метод був використаний у 6 дітей віком від 3 до 13 років. Метод був обраний в основному для обмеження хірургічного поля тільки позачеревним прос-

тором, особливо у дітей з шунтованою гідроцефалією. Було відмічено, що аутоцистопластика збільшує об'єм сечового міхура від 60 до 150–180 мл та знижує ВМ-тиск у середньому на 65 см.вод.ст. Після проведення цієї процедури 6 пацієнтів могли стримувати самовільне сечовипускання упродовж 3 години після ПСК. У 5 настало покращання стану верхніх сечових шляхів. У однієї дитини залишилося розширення сечових шляхів, ВУР IV ст. та безрезультатне збільшення сечового міхура. Колоцистопластика використовувалася у вигляді детубуляризованого сегмента сигмоподібної кишки довжиною 15–20 см. Показаннями для цієї операції були: малий об'єм сечового міхура (менше 100 мл); значні зміни верхніх та нижніх сечових шляхів; відсутність вентрикуло-перитонеального шунта; вік понад 2 роки. Цей вид лікування використовували у 22 дітей віком від 2 до 14 років для збільшення об'єму сечового міхура та зниження ВМ-тиску. Гідронефротична трансформація виявлена у 5 дітей, у двох був масивний ВУР V ст/ з нирковою недостатністю. Після використання цього способу об'єм сечового міхура збільшувався зі 100 до 200–250 мл та знижував ВМ-тиск на 70 см вод.ст. В усіх дітей спостерігався 4-годинний “сухий” період після застосування ПСК. Найбільш частим ускладненням після коло-

цистопластики були інфекції сечових шляхів (2) та неможливість утримування сечі у зв'язку зі сфінктерною недостатністю. Стан верхніх сечових шляхів у оперованих дітей контролювався амбулаторно. Ультразвукове дослідження виконували через 1, 3 та 6 місяців з наступним щорічним контролем. Цистографія та урографія через 1 рік.

Висновки: 1. Проведення комплексного урологічного обстеження пацієнтам з АРА у поєднанні з вадами розвитку хребта та спинного мозку є обов'язковим. Уродинамічні дослідження дають змогу визначити тип нейрогенних розладів сечового міхура, визначити тактику подальшого лікування та проводити контроль його ефективності.

2. Тактика лікування нейрогенних розладів сечовипускання при АРА у поєднанні з вадами розвитку хребта та спинного мозку повинна бути спрямована, в першу чергу, на захист верхніх сечових шляхів та попередження ушкодження нирок, в другу чергу, на формування функції тримання сечі.

Подальші дослідження віддалених результатів лікування дадуть змогу уніфікувати тактику хірургічного та медикаментозного лікування, визначити оптимальні строки проведення вибраних хірургічних методів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Притыко А.Г., Бурков И.В. Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей. – Ульяновск: Симбирская книга, 1999. – 95 с.
2. Bao Q., Beasley S., Arsic D. Abnormalities of the vertebral column and ribs associated with anorectal malformations // *Pediatric Surg. Internat.* – 2004. – Vol.20, №.7. – P. 529–533.
3. Beek F.J.A., Voemers T.M., Witkamp T.D. Spine evaluation in children with anorectal malformations // *Pediatric Radiol.* – 1995. – Vol.25. – P.28–32.
4. Cuschieri A. Anorectal anomalies associated with or as part of other anomalies // *Am. J. Med. Genet.* – 2002. – Vol. –110, – №.2. – P.122–130.
5. Karrer F.M., Flannery A.M., Nelson M.D. Anorectal malformations: evaluations of associated spinal dysraphic syndromes // *J. Pediatr. Surg.* – 1988. – Vol. 23. – P. 45–48.
6. Pena A. Anorectal malformations // *Seminars in pediatric surgery.* – 1995. – Vol. 4. – P. 35–47.
7. Sangkhathan S., Patrapinyokul S., Tadtayathikom K. Associated genitourinary tract anomalies in anorectal malformations: a thirteen year review // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2002. – Vol. 85, – №.3. – P. 289–296.
8. Sutherland R.S., Mevorach G.A., Baskin L.S. Spinal dysraphism in children: an overview to prevent complications // *Urology.* – 1995. – №.46. – P. 294–304.
9. Wu H., Baskin L.S., Kogan B.A. Neurogenic bladder dysfunction due to myelomeningocele // *J. Urol.* – 1997. – № 157. – P. 2295–2297.

УДК 618.36/.616.33-001.8-06:616.441-008.64

Клініко-патогенетичні підходи до лікування фетоплацентарної недостатності та гіпоксії плода у вагітних із субклінічним гіпотиреозом

С.М. ГЕРЯК

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

CLINICAL AND PATHOGENETIC APPROACHES TO TREATMENT OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AND FETUS HYPOXIA IN PREGNANT WOMEN WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

S.M. GERIAK

Ternopil State Medical University by I.Y. Horbachevsky

Патогенетичні підходи до лікування фетоплацентарної недостатності та гіпоксії плода у вагітних із субклінічним гіпотиреозом. При клінічному та параклінічному обстеженні 58 вагітних із субклінічним гіпотиреозом встановлено розвиток фетоплацентарної недостатності і гіпоксії плода за рахунок ангіопатії і недорозвитку термінальних ворсин, дистрофії позаворсинчастих структур хоріона, відкладання фібриноїду і солей кальцію на базальній та хоріальній пластинках, що обґрунтовує необхідність своєчасного застосування спеціальних лікувальних і профілактичних міроприємств. Загальноприйнятою терапією досягається тимчасове покращання клінічного стану вагітних та плода, але залишається порушеною морфологічна будова плаценти, тобто залишаються умови і субстрат для прогресування патологічних процесів у фетоплацентарному комплексі. Включення L-тироксину, йодомарину та корвітину в комплексну терапію фетоплацентарної недостатності з супутньою гіпоксією плода у вагітних із субклінічним гіпотиреозом нормалізує функціональний стан плаценти та плода.

In the analysis of clinical and laboratory results of investigations of 58 pregnant women with subclinical hypothyroidism was established the development of placental deficiency and fetal hypoxia due to angiopathy, undeveloped terminal villi, dystrophia of unvilli parts of chorion, fibrinoid and CaI-ions adiposis on chorion membranes, that require to use a complex of special medical and preventive measures. Generally accepted treatment achieved some positive clinical results, but morphological structure of placenta was not renewal. The including of L-thyroxine, Iodomarin and Corvitin into generally accepted complex treatment of placental and fetal deficiency accompanied by fetus hypoxia in pregnant women with subclinical hypothyroidism normalized functional placental activity and fetal condition.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією з основних причин перинатальної захворюваності та недоношування вагітності є розвиток фетоплацентарної недостатності на тлі екстрагенітальної патології [4, 6]. Особливої уваги заслуговує вивчення прихованої патології щитоподібної залози у вагітних та розвитку її субклінічних форм – гіпер- чи гіпотиреозу, так як відомо, що саме субклінічний гіпотиреоїдний стан у вагітних найчастіше викликає порушення розвитку фетоплацентарного комплексу та виникнення фетоплацентарної недостатності і гіпоксії плода [1, 2, 3, 8]. Вивчення морфофункціонального стану плаценти і патогенетичних компенсаторних реакцій, що при цьому розвиваються, має велике значення для проведення адекватного лікування та профілакти-

ки гіпоксії і гіпотрофії плода у вагітних із патологією щитоподібної залози [6, 10]. Разом з тим, загальноживані програми корекції хронічної гіпоксії та попередження розвитку гіпотрофії плода у вагітних не завжди враховують причини виникнення патологічних станів, а також патофізіологічні та патоморфологічні механізми їх розвитку і прогресування [4, 6, 8, 10]. Тому метою роботи стало дослідження ефективності диференційованого застосування різноманітних патогенетичних комплексів терапії для лікування фетоплацентарної недостатності у вагітних із субклінічним гіпотиреозом.

Матеріали і методи. Клінічні дослідження проведено у 58 вагітних жінок із субклінічним гіпотиреозом та проявами фетоплацентарної недостатності

і гіпоксії плода. Обстежені пацієнтки були розподілені на дві групи. Перша група вагітних (26 пацієнток) отримували загальноприйнятту антигіпоксичну терапію, що включала рибоксин, дипіридамом, актовегін та полівітаміни (“Матерна”). Другу групу склали 32 вагітні, що поряд із антигіпоксичною терапією отримували патогенетичне тиреотропне та ангіопротекторне лікування йодомарином по 200 мкг/добу, L-тироксинам по 25 мг/добу та корвітином внутрішньовенно (курсова доза 4,5 г). Контрольну групу склали 20 жінок з фізіологічним перебігом вагітності та пологів без ознак гіпотиреозу.

Усім пацієнткам проводили загальнообов’язкові клініко-лабораторні дослідження з обов’язковим визначенням тиреотропного гормону (ТТГ), рівень якого у дослідній групі був більше 4 mIU/мл.

Стан фетоплацентарного комплексу і плода оцінювали за допомогою ультразвукового сканування на апараті фірми “Toshiba” SAL-35A, кардіотахографії та біофізичного профілю плода. Кардіотахографію проводили фетальним біомонітором ВМТ 9141. Серцебиття плода записували протягом 40 хв. Для інтерпретації КТГ використовували шкалу W.Fisher (1976).

Морфологічне дослідження плаценти після пологів включало макроскопічне описання з органометрією і мікроскопічне гістологічне дослідження. Для гістологічного вивчення використовували біопсійні препарати плаценти, фіксовані у 10 % нейтральному формаліні, фарбували гематоксилін-еозинном або фуксилін-пікрофуксином за Ван Гізоном, які розглядали під світловим та стереомікроскопом МБС-9 при збільшенні у 140 – 200 разів [7].

Результати дослідження систематизували в таблиці методом варіаційної статистики за програмою “Statgraphics” на персональному комп’ютері

з визначенням середньоарифметичної величини (М) і середньої похибки середньоарифметичної величини ($\pm m$). Коефіцієнт достовірності (Р) між показниками визначали за таблицями Стьюдента-Фішера. Статистично достовірною вважали різницю при $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення.

Аналіз клінічних даних в групі спостереження показав, що з екстрагенітальної патології у 16 жінок вагітність ускладнилась ще анемією легкого ступеня, у 5 – сольовим діатезом, у 8 пацієнток діагностовано вегетосудинну дистонію за кардіальним типом. Перша вагітність зареєстрована у 27 хворих, самовільні викидні в анамнезі відмічено у 23 жінок, у 11 були артифіціальні аборти.

Ультразвукове дослідження та визначення біофізичного профілю в обох групах вагітних перед пологами виявило достовірні розбіжності між станом плода і плаценти у обстежених I та II груп. Одночасно відмітимо, що при ультразвуковому обстеженні серед вагітних обох груп не було суттєвої різниці в місці прикріплення плаценти на стінці матки. Разом з тим, у вагітних I групи спостерігалось більш часте передчасне старіння плаценти. Так, III стадія зрілості плаценти у вагітних, що отримували загальноприйнятту терапію, діагностовано в 2,3 раза частіше, ніж у пацієнток, що отримували запропоновану нами патогенетичну терапію (табл. 1). Друга стадія зрілості плаценти переважала у II групі у 1,8 раза, а I стадія – у 2,7 раза порівняно з I групою. Потрібно відмітити, що передчасне старіння плаценти починає діагностуватись вже у 28 тижнів, однак при своєчасному проведенні патогенетичної терапії швидке прогресування “старіння плаценти” вдавалось зупинити.

Таблиця 1. Частота стадій зрілості плаценти у вагітних із субклінічним гіпотиреозом

Стадія зрілості плаценти за P.Grannum	Дослідна група		Контроль n = 20
	I група n = 26	II група n = 32	
0 стадія	-	-	2 (10 %)
I стадія	3 (11,5 %)	10 (31,3 %)	7 (35 %)
II стадія	6 (23,1 %)	13 (40,6 %)	8 (40 %)
III стадія	17 (65,4 %)	9 (28,1 %)	3 (15 %)

Аналіз ехоструктури плаценти показав, що передчасне старіння плаценти проявлялось підвищеною ехогенністю окремих ділянок, тканина плаценти мала дрібнозернисту структуру з помірною звукопровідністю і потовщеною нечіткою базальною мембраною, хоча середнє значення товщини плаценти було менше за рахунок гіпоплазії на фоні набряку ворсин, порушення мікроциркуляції, петрифікації та розширеного міжворсинчатого простору.

Стан некомпенсованої гіпоксії плода у пацієнток І групи супроводжувався зменшенням частоти епізодичних дихальних рухів за один період до $(6,37 \pm 2,14) \%$ та індексу дихальних рухів – до $(32,7 \pm 1,6) \%$, що достовірно відрізнялось від аналогічних показників контрольної та дослідної груп ($p < 0,05$). В загальному виявлено зниження біофізичного профілю плода у пацієнток І групи до 5-6 балів (в контролі – 8-9 балів).

Морфофункціональний стан фетоплацентарної системи значно вплинув на стан і розвиток плода. Дослідження основних параметрів біофізичного профілю плода показало, що базальна частота серцевих скорочень (БЧСС) плода в першій групі достовірно зростала і становила в середньому $(162,1 \pm 4,3)$ уд./хв, тоді як в контролі БЧСС дорівнювала $(132 \pm 3,7)$ уд./хв ($p < 0,05$). Одночасно відмічено зменшення амплітуди миттєвих осциляцій (АМО), яка була $(6,5 \pm 0,3)$ хв⁻¹, при контрольному показнику $(9,6 \pm 0,4)$ хв⁻¹ ($p < 0,02$), з'являлись спорадичні децелерації, і їх кількість в середньому склала $0,47 \pm 0,05$. Одночасно наростали глибина і тривалість децелерацій. Загальна оцінка стану плода за даними КТГ становила $(7,1 \pm 0,2)$ бала за шкалою W. Fisher, при контрольній – $(8,9 \pm 0,1)$ бала ($p < 0,05$), що підтверджує розвиток хронічної гіпоксії плода у вагітних із субклінічним гіпотиреозом, незважаючи на інтенсивну загальноприйнятну терапію.

У вагітних другої групи, до комплексу лікування яких були включені йодомарин по 200 мкг/добу, L-тироксин по 25 мкг/добу та корвітин по 5 мл в 100 мл фізрозчину внутрішньовенно (курсова доза 4,5 г), досягнуто значного покращання не лише клінічного стану вагітної, а й плода. Так, за даними кардіотахографії після 10-денного курсу лікування у вагітних II групи відмічено зниження базальної частоти серцевих скорочень плода до $(137 \pm 3,4)$ уд./хв, що суттєво не відрізнялось від контролю ($p > 0,05$). Вірогідно збільшилась амплітуда миттєвих осциляцій (на 32,4 %), нормалізувалась кількість акцелерації (до 7,9 – 8,1), їх амплітуда і тривалість збільшилась порівняно з I групою на 18,3 і 15,4 %. У цих пацієнток на КТГ не виявлялись децелерації, що свідчить про відновлення хронотропної функції серця плода та ліквідацію хронічної гіпоксії. При цьому середня оцінка КТГ склала $(8,6 \pm 0,3)$ бала за шкалою W. Fisher.

Фізіологічний перебіг пологів у жінок I групи спостерігався лише у 11 роділь, у двох випадках відмічалась гіпотонія матки, у трьох роділь – затримка частинок посліду чи щільне прикріплення

плаценти. Одні пологи закінчились ургентною операцією кесаревого розтину з приводу передчасного відшарування нормально розміщеної плаценти, ще у двох випадках проведено кесарів розтин в пологах з приводу гострої гіпоксії плода. У 11 роділь відмічено порушення скоротливої діяльності матки, переважно у вигляді слабкості пологової діяльності. Загальна тривалість пологів у роділь даної групи в середньому становила $(9,8 \pm 0,5)$ години. Середня маса новонароджених становила (2980 ± 150) г, ріст $(48,3 \pm 0,5)$ см. Комплексна оцінка стану новонародженого склала за шкалою Апгар на 1 хвилині в середньому $(7,4 \pm 0,2)$ бала, а на 5 хвилині – $(8,3 \pm 0,3)$ бала. Зниження оцінки за шкалою Апгар було переважно за рахунок зниження рефлексів, змін кольору шкіри і м'язового тону, що вказувало на порушення компенсаторно-адаптаційних можливостей цих новонароджених.

У роділь II групи фізіологічний перебіг пологів відмічено у 21 жінки, гіпотонічна кровотеча в післяпологовому періоді виникла у однієї хворої, у двох – затримка оболонок, кесарів розтин проведено у однієї жінки з приводу клінічно вузького таза, у трьох роділь спостерігалась первинна слабкість пологової діяльності, а у 4-х – вторинна, які піддалися консервативному лікуванню. Загальна тривалість пологів становила $(6,8 \pm 0,5)$ години. Середня маса новонароджених склала (3260 ± 150) г, ріст $(50,3 \pm 0,5)$ см. Комплексна оцінка за шкалою Апгар на 1-й хвилині дорівнювала $(7,9 \pm 0,2)$ бала, а на 5-й хвилині – $(8,6 \pm 0,3)$ бала.

З метою визначення особливостей морфофункціональних змін у плаценті та стану плода в післяпологовому періоді у цих жінок провели органометричне і гістологічне дослідження плаценти та аналіз перебігу пологів і оцінку стану плода за шкалою Апгар.

При огляді материнської поверхні плаценти роділь I групи відмічено її сірувато-рожевий колір, поверхня шорсткувата, зі згустками крові і нерівномірними за величиною та формою котиледонами. Плацентарна тканина губчаста, нерівномірного кровонаповнення, із наявністю петрифікатів різного розміру. Плодова поверхня покрита блискучою напівпрозорою оболонкою з вираженим судинним малюнком. Пупковий канатик гладкий, блискучий, драглистого характеру, діаметром 1 – 1,5 см, переважно центрального прикріплення, лише в одному випадку було оболонкове прикріплення.

При проведенні органометрії плаценти відмічено збільшення маси плаценти в середньому на

(0,089 ± 0,003) кг. Взаємоперпендикулярні діаметри (табл. 2) збільшені на $5,2 \cdot 10^{-2}$ м та $4,4 \cdot 10^{-2}$ м, товщина плаценти менша від контрольної величини

ни в 1,31 раза, площа в середньому становила $296,7 \cdot 10^{-4}$ мІ. Плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППК) становив 0,17.

Таблиця 2. Результати органометрії плаценти роділь із субклінічним гіпотиреозом

№ за/п	Маса плаценти (кг)	Взаємоперпендикулярні діаметри		Товщина ($\cdot 10^{-2}$ м)	Площа ($\cdot 10^{-4}$ м ²)	Об'єм ($\cdot 10^{-6}$ м ³)	ППК (кг/кг)
		Більший ($\cdot 10^{-2}$ м)	Менший ($\cdot 10^{-2}$ м)				
1.	0,51±0,005*	18,9±0,12*	15,7±0,07*	2,1±0,12*	296,7±7,8*	623,1±8,4*	0,17±0,01*
2.	0,44±0,005	14,5±0,09	11,8±0,05	2,6±0,05	171,1±7,3	444,9±8,7	0,13±0,01
3.	0,42±0,005	13,7±0,06	11,3±0,05	2,9±0,05	154,8±5,4	449,2±4,3	0,13±0,01

Примітки: 1, 2, 3 – відповідно параметри в дослідних I та II групах і в контролі; * – позначені дані достовірно відрізняються від контролю (P < 0,05).

Гістологічно у плацентах від роділь I групи звертає на себе увагу велика кількість дрібних ділянок кальцинозу базальної пластинки та строми ворсин. Ворсинчасті структури представлені опорними ворсинами I і II порядку, артеріоли і венули стовбурових та якірних опорних ворсин “замуровані” в щільну фіброзну і колагенізовану строму. Епітеліальний покрив ворсин потоншений, одношаровий, з великими дефектами, вповненими фібриноідом (рис. 1).

Термінальні ворсини зменшеного діаметра, відмічаються поодинокі синцитіальні вузлики, виражений ангіоматоз. Капіляри компенсаторно розшире-

ні, ендотелій проліферуючий, вибухає в просвіт судин (рис. 1). Відмічається генералізований позасудинний набряк. Поодинокі синцитіальні вузлики гіперплазовані, зміни трофобласта носять інволютивно-дистрофічний характер (рис.2). Проміжні диференційовані ворсини мають розгалужену капілярну сітку, але синцитіокапілярні мембрани відсутні, просвіти капілярів вузькі, вистелені одношаровим ендотелієм.

Характерною особливістю неворсинчастих структур плаценти є посилення ознак дистрофії і загибелі цитотрофобласта в септах, клітинних островцях і базальній пластинці внаслідок масивного



Рис. 1. Гістологічний зріз плаценти 39 тижнів гестації від жінки з субклінічним гіпотиреозом. Субкомпенсована плацентарна недостатність:

1. Осередки периваскулярного фіброзу із звуженням просвіту ворсових судин, що “замуровані” в щільну фіброзну і колагенізовану строму. 2. Компенсаторне розширення капілярів термінальних ворсин, розлади кровообігу. 3. Поодинокі синцитіальні вузлики гіперплазії. Заб.: гематоксилін-еозин. Зб.: x 140.



Рис. 2. Гістологічний препарат плаценти 40 тижнів гестації від жінки з субклінічним гіпотиреозом. Субкомпенсована плацентарна недостатність:

1. Поширені інволютивно-дистрофічні зміни ворсин хоріона. 2. Масивні поля фібриноїду із замурованими ворсинами. 3. Компенсаторне розширення капілярів термінальних ворсин. Заб.: пікрофуксин за Ван Гізоном Зб.: x 200.

фіброзування та відкладання смуг фібриноїду як на базальній, так і на хоріальній пластинках (рис. 2).

У цілому ці зміни синцитіо-трофобластичного епітелію і капілярів спеціалізованих ворсин відображають компенсаторно-приспосувальні процеси на гормональні, окисно-відновні та імунні порушення при субклінічному гіпотиреозі, внаслідок чого проходить потоншення і збільшення довжини синцитіо-капілярних мембран [5].

У пацієнок II групи морфологічний стан плаценти якісно відрізнявся. Термінальні ворсини були переважно широкі, середній діаметр становив $(52,8 \pm 4,6) \cdot 10^{-6}$ м, утворювали “листки” ворсинчастого дерева плаценти, їх строма містила 5–8, як правило, вузьких капілярів, розміщених як в центрі, так і на периферії ворсини (синусоїдний тип) (рис. 3).

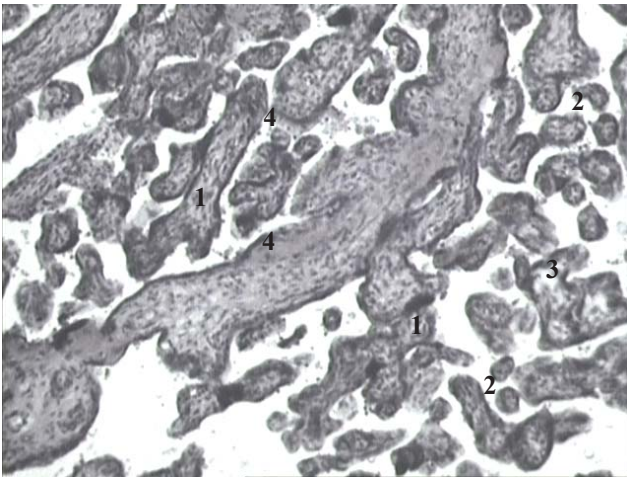


Рис. 3. Гістологічний препарат плаценти 38 тижнів гестації від жінки з субклінічним гіпотиреозом. Стан після лікування:

1. Відновлення і формування “листок” ворсин.
 2. Дрібні термінальні ворсини.
 3. Гіперкапіляризація ворсин.
 4. Двошаровий епітеліальний покрив.
- Забарвлення гематоксилін-еозином Зб.: x 140.

Епітеліальний покрив переважно двошаровий: синцитіотрофобласт і цитотрофобласт, – але відмічаються і ділянки одношарового покриву – синцитіотрофобласт з більш-менш рівномірно розподіленими по периметру ворсини ядрами. Синцитіокапілярні мембрани короткі і рідко зустрічаються.

Як ознаки компенсаторної реакції виявляються збільшення кількості дрібних термінальних спеціалізованих ворсин, їх гіперкапіляризація, гіперплазія і активний морфофункціональний стан ендотелію капілярів-синусоїдів, велика кількість синцитіаль-

них вузликів та потоншення синцитіокапілярних мембран.

Таким чином, в структурі плаценти під впливом запропонованого патогенетичного лікування проходять компенсаторно-відновні зміни її будови, що забезпечує стабільний і тривалий ефект лікування.

В цілому можна заключити, що отримані позитивні морфофункціональні зміни плаценти у вагітних II групи під впливом запропонованої програми лікування супроводжувались значним покращанням як перебігу самої вагітності, зменшенням проявів фетоплацентарної недостатності, кількості ускладнень в пологах, так і станом плода і новонародженого за рахунок покращання матково-плацентарного кровотоку та трофічної функції плаценти. Можна думати, що клінічні та морфофункціональні ефекти пов'язані з фармакологічними властивостями застосованих медикаментозних засобів. Так, в дослідженні Паньківа В.І. [11] встановлено виражений нормалізуючий вплив на метаболізм L-тироксину та підвищення його ефективності на фоні застосування препаратів йоду. Ангіопротекторний та трофобластичний ефект у плаценті досягнуто за рахунок антиоксидантних та метаболічних властивостей корвітину [9, 12]. Потрібно також зауважити, що комплексне використання вищевказаних препаратів дозволило суттєво знизити їх загальну дозу, що надзвичайно важливо для лікування вагітних.

Висновки: 1. У вагітних із субклінічним гіпотиреозом розвивається фетоплацентарна недостатність, морфологічною основою якої є ангіопатія, набряк, недорозвиток термінальних ворсин та дистрофія позаворсинчастих структур, відкладання фібриноїду та солей кальцію на базальній і хоріальній пластинках.

2. Дистрофічні зміни плаценти супроводжуються достовірним збільшенням частоти розвитку ускладнень вагітності, пологів та зниженням адаптаційно-компенсаторних можливостей плода і новонароджених.

3. Застосування в комплексній терапії фетоплацентарної недостатності у вагітних із субклінічним гіпотиреозом патогенетичної терапії L-тироксином, йодомарином та корвітином сприяє відновленню структурної одиниці плаценти і матково-плацентарного кровотоку, що супроводжується зменшенням частоти ускладнень вагітності та пологів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акунц К.Б., Багдасарян А.А. Состояние микроциркуляторного русла плаценты в зависимости от кратности беременности // Тез. докл. IV съезда акуш.-гинекол. Белорусской ССР. – Минск, 1985. – С. 226-227.
2. Бархатова Т.П. Нарушение функции щитовидной железы и беременность // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С. 72–75.
3. Бурумкулова Ф.Ф., Герасимов Г.А. Заболевания щитовидной железы и беременность // Проблемы эндокринологии. – 1998. – Т.44, №2. – С. 27 – 32.
4. Вернигора С.И. Структура перинатальной заболеваемости новорожденных как отражение социально-экологических изменений // Проблемы экологии та медицини. – 1998. – № 3-4. – С. 31.
5. Геряк С.М. Морфологичні зміни плаценти при субклінічному гіпотиреозі // Галицький лікарський вісник. – 2005. – Т. 12, № 2. – С. 7–9.
6. Течение беременности и родов при экстрагенитальных заболеваниях В.И. Грищенко, Н.А. Щербина Липко и др. // Харьков, 1992. – 191 с.
7. Давиденко І.С. Модифікація гістохімічної методики фарбування фібрину та колагенових волокон у плаценті // Буков. мед. вісник. – 2001. – Т.5 – №1. – С. 147–150.
8. Калугіна Л.В. Роль тиреоїдних гормонів в системі мати-плід за умов зобної ендемії // Буковинський медичний вісник. – 1999. – Т.3, №2. – С. 211–216.
9. Коваль Е.А. Оценка эффективности применения флавоноида кверцетина при остром инфаркте миокарда в отдаленный постинфарктный период / Е.А.Коваль, Р.В. Порог // Серце і судини. – 2003. – №4. – С. 72–78.
10. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
11. Субклінічний гіпотиреоз епідеміологія, клініко-біохімічні особливості та підходи до лікування / В.І. Паньків і співавт. // Ендокринологія. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 207 – 212.
12. Кардиозащитное действие блокады липоксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST: влияние на размер некроза, параметры гемодинамики и результаты программируемой стимуляции желудочков сердца / А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, Ж.В. Брыль и др. // Український терапевтичний журнал. – 2004. – № 2. – С. 48–55.

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

Закономірності морфофункціональних змін судинного руслу тонкої і товстої кишок при механічній жовтяниці та різних способах її корекції

А.Г. ШУЛЬГАЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

CONFORMITIES OF MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES OF VASCULAR BED OF THIN AND THICK BOWELS AT AM ECHANICALJ AUNDICE AND DIFFERENT METHODS OF ITS CORRECTION

A.G. SHULGAY

Ternopil State Medical University by I.Y. Horbachevsky

У хронічному експерименті на 78 безпородних собаках вивчені закономірності морфофункціональних змін судинного руслу тонкої і товстої кишки при механічній жовтяниці та різних способах її корекції. Встановлено, що декомпресія обтураційного холестази до 14 діб сприяє зворотному розвитку адаптаційно-компенсаторних процесів у судинному руслі та оболонках кишки. Місячний холестаз приводить до розвитку атрофічних процесів у тонкій і товстій кишці та порушень функціональної активності, які не мають зворотного розвитку. Застосування у переддекомпресійному періоді озонованих ентеросорбентів забезпечує кращі умови реадптації при довготривалих жовтяницях.

Conformities of morpho-functional changes of vascular bed of thin and thick bowels on 78 thoroughbredless dogs are studied at mechanical jaundice and different methods of its correction in a chronic experiment. Decompression of obstructive cholestasis to 14 days assists the reverse development of adaptation-compensatory processes in vascular bed and bowel membranes. Monthly cholestasis results in development of atrophy processes in thin and thick bowels and violations of functional activity, which don't have reverse development. Application of ozonized enterosorbents during the predecompression period provides the best conditions of readaptation at long-term jaundice.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Захворювання жовчних шляхів, особливо ті, які супроводжуються порушенням виділення жовчі у дигестивну систему та високою холемією, приводять до функціональних і морфологічних змін не тільки у суміжних органах гепатопанкреатодуоденальної зони, але й у всіх органах портальної системи [5,6,9]. Причому фактор ахолії, високий рівень ендогенної інтоксикації, порушення системного та органного кровообігу, які особливо вираженими є при обтураційному холестазі, визначають морфофункціональний стан відділів кишечника та характер пристінкового травлення і всмоктування [2,3,4,7,8]. А тому вивчення патогенезу морфологічних і функціональних змін у тонкій і товстій кишках при обтураційному холестазі приділяється особлива увага [10]. Окремого обговорення вимагає зворотність морфофункціональних змін тонкої і товстої кишок після відновлення

поступлення жовчі у дигестивну систему, яка в літературі трактується неоднозначно.

Метою нашого дослідження було вивчити закономірності морфофункціональних змін судинного руслу і оболонок тонкої і товстої кишок при механічній жовтяниці та різних способах її корекції.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на 78 безпородних різностатевих собаках з масою тіла від 16 до 18 кг і віком від 3 до 5 років, які були розділені на 3 експериментальні групи: I – тварини з обтураційним холестазом; II – тварини, яким проводилася декомпресія жовчних шляхів після 14-добової механічної жовтяниці шляхом формування холедоходуоденоанастомозу за Jurach–Виноградовим; III – тварини з місячною механічною жовтяницею, яким проводилася декомпресія жовчних шляхів через формування холедоходуоденоанастомозу за Jurach–Виноградовим; IV – тварини з місячною ме-

ханічною жовтяницею, яким за 4 доби до створення холедоходуденоанастомозу за Jugach–Виноградовим, а також впродовж 3 діб після холедоходуденостомії внутрішньокишково вводили 1,5 % озонований ентеросорбент “Белосорб П”, приготовлений на ізотонічному ізоіонічному розчині. Контрольну групу склали 5 інтактних тварин. Евтаназію проводили згідно з “Правилами проведення робіт з використанням експериментальних тварин” швидким внутрішньовенним введенням 10 % розчину тіопенталу натрію на 14-ту і 30-ту добу механічної жовтяниці а також на 180-ту добу після декомпресії жовчних шляхів за допомогою внутрішнього дренивання. Для рентгеноконтрастного дослідження артеріальне та венозне русло кишки заповнювали водною суспензією свинцевого сурику.

Просторову оцінку рентгенангіограм проводили за методикою К.А. Шошенка і співавт. [1], згідно з якою в основу структурної одиниці був взятий судинний трійник артеріальних розгалужень та формування венозного русла, який складається з двох гілок і основного стовбура та змінюється відповідно до гемодинамічних умов. У судинному трійнику вимірювали діаметр основного стовбура (D_0), товстішої (D_1) і тоншої (D_2) гілок, загальний кут розгалуження трійника (α_0) та кути відхилення товстішої (α_1) і тоншої (α_2) гілок, довжину основного стовбура (L).

На основі отриманих вимірюваних величин судинного трійника вираховували наступні морфометричні характеристики: показник асиметрії ($H_2 = D_2^2 / D_1^2 + D_2^2$), коефіцієнт розгалуження ($K = D_1^2 + D_2^2 / D_0^2$), довжинно-діаметральні відношення (відносна довжина судини – L/D_0).

Для гістологічного дослідження брали шматочки кишки із різних її відділів. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозинном, за Ван-Гізеном, за Вейгертом.

Для ультраструктурного дослідження шматочки оболонок кишки фіксували в 2,5 % розчині глутарового альдегіду, приготовленого на 0,1 М фосфатному буфері (рН 7,4), протягом години, після чого обробляли в 1 % розчині тетраоксиду осмію на цьому ж буфері. Після обезводнення у спиртах зростаючої концентрації досліджуваний матеріал заливали в епон-812. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі УМТП-2, після контрастування у розчинах уранілацетату та цитрату свинцю продивлялися в електронному мікроскопі ЕМВ-100 ЛМ та ЕМ-125 К.

Поряд з цим, вимірювали тиск у загальній жовчній протоці і ворітній вені пункційним способом за

допомогою апарата Вальдмана. Магістральний кровобіг у верхній брижовій артерії та у ворітній вені встановлювали за допомогою електромагнітного витратоміра крові РКЕ-2 БІ, а об’ємну швидкість органного кровобігу кишки реєстрували плярографічним методом за кліренсом водню. Проводилися мікробіологічні дослідження за загальноприйнятими мікробіологічними методиками з підрахунком кількісного та видового складу мікроорганізмів. Рухова активність тонкої кишки вивчалася балонотензіографічним і електроентерографічним методами. Визначення біохімічних показників (білірубін, МСМ, АЛат, АСат) проводилося за традиційними методиками. Результати досліджень підлягали математичній та статистичній обробці.

Результати досліджень та їх обговорення.

Двотижневий obturaційний холестаза приводив до порушень гемодинаміки у портальній системі. Тиск у ворітній вені піднімався до $(173,21 \pm 3,15)$ мм вод. ст. ($P < 0,001$). Достовірно знижувався магістральний кровобіг у ворітній вені та у передній брижовій артерії. Високе напруження у біліарній системі характеризувалося збільшенням тиску у загальній жовчній протоці у 2,85 раза. Об’ємна швидкість органного кровобігу у стінці тонкої і товстої кишок знижувалася ($P < 0,01$). Особливо страждали ішемічні відділи кишки. Найнижчі величини органного кровобігу реєструвалися у термінальному відділі клубової кишки та низхідному відділі товстої кишки. Двотижнева холемія та ахолія сприяли стрімкому наростанню у просвіті тонкої кишки умовно-патогенної мікрофлори. Збільшувалася загальна кількість неспорозносних анаеробів у 4,57 і 2,85 раза аеробів.

Перебудова структурно-просторової організації судинного русла охоплювала всі відділи тонкої та товстої кишок. Зменшувався переріз основного стовбура, материнських і дочірніх гілок всіх брижових та внутрішньоорганних артеріальних трійників. Останній у V-VI порядках достовірно відрізнявся від контрольних величин ($P < 0,05$). Спостерігалось виражене збільшення величин довжинно-діаметральних відношень, яке віддзеркалювало високе гідродинамічне напруження, особливо у артеріальних трійниках тонкої кишки. При цьому загальна відносна довжина артерій товстої кишки змінювалася менше. Артеріальні трійники ставали різко асиметричними і за кутами розгалуження і за коефіцієнтом асиметрії H_2 . Серед дезорганізаційних змін архітектури венозного русла спо-

стерігалось зростання загального просвіту. У внутрішньоорганних венозних стовбурах мало місце аневризматичне розширення. Багато вен стали звивистими. Кути формування основних венозних колекторів збільшені, і в більшості трійників направлені до прямих.

Гістологічне дослідження препаратів тонкої і товстої кишок виявило виражене артеріальне і венозне повнокрів'я. У всіх інтрамуральних артеріях кишки достовірно була потовщена середня оболонка ($P < 0,05$). Внаслідок цього спостерігалась зміна просвіту артерій, що створювало нові умови для кровообігу та кровозабезпечення кишкової стінки і визначало низьку судинну спроможність. Особливо втягувалися в процес дрібні артеріальні порядки, тобто кінцеві гілки розгалуження артеріальної системи. У самих судинних стінках мав місце не тільки набряк гладеньком'язових клітин, плазматичне просякнення судинної стінки, але і гіпертрофія її та інфільтрація полінуклеарами і лімфоцитами. Паравазальні простори розширені за рахунок набряку. Часто виявлялися дрібні артерії замикаючого типу. У місцях розгалужень багатьох внутрішньоорганних артерій виявлялися випинання в просвіт м'язового шару у вигляді подушок.

Артеріоли мали звивистий хід. Вся артеріальна складова мікросудинного модуля була звуженою. Окремі прекапілярні сфінктери знаходилися в закритому стані. Діаметри капілярів розширені у всіх оболонках ($P < 0,05$). За рахунок достовірного зменшення щільності капілярів ($P < 0,05$) зменшувався загальний переріз мікросудинного русла. На гістологічних препаратах виявлялися невеликі безсудинні зони. Діаметр перерозтягнутих елементами крові вен значно переважав над діаметром однойменних артерій, що приводило до зниження артеріовенозного індексу. У багатьох інтрамуральних венах визначалося розрихлення адвентиції та інтими, місцями десквамація ендотеліальних клітин. У венозних сплетеннях слизового і підслизового шару часто зустрічалися аневризматичні розширення стінки, іноді розрив і вогнища діapedезних крововиливів.

Поряд із набряково-інфільтративними процесами оболонок мали місце достовірно виражені ознаки зменшення висоти ворсинок слизової оболонки тонкої кишки та поверхневого епітелію. Крипти поглиблювалися. Часто виявлялися крипти з десквамованим епітеліальним вмістом та слизом. Лейоміоцити м'язової оболонки – змінені за формою, з фрагментованими ядрами. Простори між ними збільшувалися, в міжклітинному просторі нароста-

ла щільність клітинної інфільтрації. У інтрамуральних нервових сплетеннях виявляли деформацію тіл нейронів, іноді визначалися ознаки пошкодження нейроцитів, які проявлялися їх аргентофілією, деформацією тіл клітин, зморщенням, покрученістю та потовщенням відростків, варикозністю нервових волокон, появою тонких шипоподібних виростів на тілах нейроцитів.

Результатами аналізу балонотензіограм і електроентерограм встановлено гіподинамічні розлади кишки. Цей факт підтверджувався подовженням тривалості моторного циклу та сповільненням ритму перистальтики. Частота виникнення потенціалів повільної електричної хвилі зменшувалася. На електроентерограмах реєструвалася спайкова активність у вигляді груп по 3-4 елементарних спайки, що розташовувалися на повільному компоненті електричної хвилі.

Електронно-мікроскопічно встановлено у популяції стовпчикових епітеліоцитів з облямівкою збільшення вмісту дистрофічно змінених клітин, які розташовувалися не тільки у верхній, але й в середній і нижній частинах ворсинок.

Дистрофічні зміни в епітеліоцитах супроводжувалися пошкодженням облямівки. Місцями зустрічалися епітеліоцити з "оголеною" апікальною мембраною. Відносний об'єм ендодитозних міхурців зменшувався, що вказувало на порушення процесів мембранного травлення і всмоктування.

Дані ультраструктурних досліджень судинних стінок на 14-ту добу механічної жовтяниці свідчать про наявність деструктивних змін. Цитоплазма багатьох ендотеліоцитів була набряклою, низької електронної щільності. У деяких випадках спостерігався розрив міжендотеліальних контактів. Ядра клітин були з численними інвагінаціями, каріоплазма їх просвітлена, а хроматин зміщений переважно на периферичні частини ядра. Люмінальна поверхня цитоплазми ендотеліальних клітин утворювала різні за величиною мікроросинки, місцями деревоподібної форми.

При місячному холестазі встановлювалися ознаки стійкої портальної гіпертензії. Об'ємна швидкість органного кровообігу у стінці всіх відділів тонкої та товстої кишки була зниженою. Мікробіологічним дослідженням вмісту просвіту тонкої кишки виявлено явища стійкого дисбактеріозу. Висівалися великою кількістю стафілококи, стрептококи, неклостридіальна анаеробна флора. Високим був у плазмі крові рівень маркерів ендотоксикації.

На ангиограмах тонкої і товстої кишок спостерігалось виражене порушення структурно-просторової організації. Просвіти артеріальних порядків визначалися звуженими. Коефіцієнт асиметрії H_2 вказував на перехід більшості артеріальних порядків до 2-го класу симетрії. Загальна ємність артеріального русла значно зменшена, а величини коефіцієнта розгалуження K у всіх порядках тонкої і товстої кишок знижені. Інтенсивність довжинно-діаметральних та кутових переорієнтацій охоплювала всі венозні порядки кишечника. Максимально симетрично формувалося венозне русло за відношеннями перерізів його гілок.

У деяких артеріях спостерігалось набухання, розшарування і розриви волокон внутрішньої еластичної мембрани. Гофрованість останньої згладжувалася. У місцях порушення цілісності мембрани м'язовий шар грижоподібно випинався в середину просвіту, що приводило до його звуження і деформації. Явища останнього часто спостерігалися в місцях розгалуження артерій, що виступали в просвіт у вигляді поліпоподібних подушок, в склад яких входили гладеньком'язові міоцити, розділені прошарками сполучної тканини. У паравазальних просторах виявлялася підвищена кількість колагенових волокон. Розвиток склеротичних вогнищ проходив також в товщі стінок.

У гемімікроциркуляторному руслі продовжували наростати патологічні прояви. Щільність капілярів у слизовій оболонці знизилася на 29 %, у підслизовій – на 35 %, у м'язовій – на 30 %. Гістологічно в результаті місячного обтураційного холестаза виявлялися ознаки вогнищевої атрофії слизової оболонки. У тонкій кишці прогресувало зменшення висоти ворсинок ($P < 0,01$) та поверхневого епітелію. Ворсинки були різної товщини, часто з булавоподібними потовщеннями дистальних відділів. Крипти поглиблені, у багатьох випадках виповнені слизом і клітинами десквамованого епітелію. Прослідковувалися процеси мукоїдизації залоз та збільшення у слизовій оболонці кількості сполучної тканини. В інтрамуральних гангліях виявляли вакуолізацію цитоплазми нейроцитів, ектопію і деформацію їх ядер. Тіла нейронів і їх відростки були гіпераргентофільними.

Спостерігалось подальше пригнічення скоротливої здатності тонкої кишки за рахунок зміни електрофізіологічних властивостей гладеньком'язових клітин та нервових волокон.

Ультроструктурним дослідженням поверхневого епітелію виявлено зменшення площі стовпчикових

епітеліоцитів і мікрворсинок. У судинних стінках виявлено дистрофічні зміни на рівні мікроструктур в ендотеліальних та гладеньком'язових клітинах.

Через шість місяців після декомпресії двотижневого холестаза дослідженням функціонального стану біліо- та гемодинаміки встановлено, що тиск у загальній жовчній протоці та у ворітній вені достовірно не відрізнявся від контрольних величин. Відбулася стабілізація магістрального кровотоку у ворітній вені та передній брижовій артерії.

Мікробіологічні дослідження вмісту кишки свідчили про зменшення загальної кількості колонієутворюючих одиниць.

Комплексний морфометричний аналіз ангиоархітектоніки відділів кишки показував стабілізацію структурно-просторової організації судинного русла. Проходила нормалізація просвіту стовбурів артеріальних і венозних трійників. Морфометричні та математичні характеристики артеріального русла знаходилися в межах контрольних цифр, а у венозній ланці товстої кишки залишалися збільшеними кути формування основних судинних стовбурів.

Вени у слизовому та підслизовому шарах тонкої і товстої кишок повнокровні. Артерії з підвищеним тонусом стінки зустрічалися рідко. У більшості випадків їхні внутрішні еластичні мембрани були помірно складчастими, ендотелій звичайної форми та розмірів. Зникла нерівномірність у товщині судинних стінок, яка була спричинена набряком. У мікроциркуляторному руслі виявляли помірну звивистість артеріол. Просвіти їх були рівномірними, а за величиною діаметрів вони достовірно не відрізнялися від таких у неоперованих собак. Контури капілярів виглядали рівномірними, внутрішня поверхня згладженою. Венили формували добре виражені базальні та підслизові венозні сплетення, з яких виходили порядкові венозні колектори.

Гістологічне дослідження слизової оболонки тонкої кишки виявило нормалізацію висоти ворсинок та глибини крипт. Ворсинки розташовувалися рівномірно по периметру кишки. На поперечних зрізах слизової оболонки спостерігалися в деяких випадках різні їхні форми. Зростала висота поверхневого епітелію. У м'язовій оболонці стінки кишки збільшувалася товщина сполучнотканинного прошарку між поздовжнім та коловим шаром міоцитів. Між пучками поздовжньо направлених гладеньком'язових клітин виявлялися колагенові волокна. Проте їхня кількість не була великою. Нервові волокна мали чіткі контури, добре збережені нейротубули і нейрофіламенти у нейроплазмі.

Необхідно зауважити, що через шість місяців після зняття двотижневого біліарного напруження повністю відновлювалися електрофізіологічні властивості кишки. При цьому тривалість моторного циклу, частота виникнення потенціалів відповідали контрольних даним.

Морфофункціональний стан абсорбційних клітин характеризувався стабілізацією їх облямівки та клітинних включень. Мікрворсинки мали паличкоподібну форму, рівномірно локалізувалися вздовж поверхні клітини, вкриті глікокаліксом. Проходило вирівнювання з контролем відносного об'єму ендцитозних везикул, ендоплазматичної сітки та мітохондрій.

При електронномікроскопічному дослідженні судинного русла звертала на себе увагу активація процесів мікропіноцитозу, які були найбільше вираженими в ендотелії капілярів. Базальна мембрана контурувалася чітко, була безперервною і гомогенною. Перикапілярні простори складав гомогенний матеріал низької електронної щільності.

Через шість місяців після ліквідації місячної експериментальної механічної жовтяниці шляхом супрадуоденальної холедоходуоденостомії магістральний кровобіг у ворітній вені та у передній брижовій артерії реєструвався достовірно нижчим від контрольних величин ($P < 0,05$). У зв'язку з таким станом кровотоку у еферентних та аферентних судинах, органний кровобіг віддзеркалений низькими показниками об'ємної швидкості проходження крові через відповідну масу тканини кишки та у багатьох відділах достовірно нижчий від контролю. Посіви на живильні середовища внутрішньокишкового вмісту виявили існуючі навіть через шість місяців після ліквідації обтураційного холестазу явища кишкового дисбактеріозу. Причому кількість колонієутворюючих одиниць переважала варіації норми у 1,56 рази.

Визначальним значенням для морфологічного, функціонального та адаптаційного забезпечення залишається характер стану судинного русла на всіх рівнях його організації. Так у архітектоніці артерій та вен тонкої і товстої кишок виявлено зовсім іншу картину, ніж при декомпресії двотижневого холестазу. При цьому переріз просвіту артерій у всіх відділах тонкої та товстої кишок залишався зменшеним. Просвіти вен, навпаки, були розширені на 15–20 % порівняно з контрольними величинами і навіть у дрібних внутрішньоорганних порядках достовірно відрізнялися від контролю. Характер звуження артеріального русла супроводжувався кола-

генізацією їхніх стінок. Серед венозних трійників характерною особливістю компенсаторного узгодження гідродинамічних впливів були різного роду ектазії власне стінок вен, зміна їхнього ходу, підвищена звивистість, розширення кутів формування основної судини венозного трійника та підвищена, на відміну від артеріальної частини, симетричність поперечних перерізів материнських та дочірніх гілок.

У судинних стінках мав місце гіпереластоз, що супроводжував розростання периваскулярної сполучної тканини. Сполучнотканинні прошарки супроводжували пучки гладеньком'язових клітин середньої оболонки. Серед артерій іноді спостерігалися судини, в яких по всьому периметру зовнішнього шару м'язової оболонки зустрічалися поздовжньо спрямовані гладеньком'язові клітини, розділені сполучнотканинними волокнами. Щільність капілярного русла у слизовому, підслизовому та м'язовому шарах тонкої і товстої кишок була достовірно низькою ($P < 0,05$), а самі капіляри зберігали підвищену ємність.

У стінці тонкої кишки виявлялися зміни, що були характерними для хронічного ентериту без атрофії. Морфологічними маркерами якого визначалися вкорочення ворсинок, вакуольна дистрофія ентероцитів, поглиблення крипт. У товстій кишці наслідком тривалого впливу холемії та порушень ворітно-брижового і регіонарного кровообігу стали процеси, що в більшості відповідали хронічному атрофічному коліту. При цьому поверхневий епітелій ще більше зменшував свою висоту ($P < 0,05$), крипти залишалися вкороченими та розширеними.

Моторно-евакуаторна діяльність кишки залишалася порушеною із-за знижених біоелектричних властивостей гладеньком'язових клітин. Величини амплітудних потенціалів повільної електричної хвилі, та амплітуди спайкового потенціалу залишалися достовірно низькими порівняно з контрольними показниками.

Електронномікроскопічне дослідження кишки встановило наявність розростання сполучнотканинних волокон в оболонках кишки, навколосудинних просторах. Стовпчикові епітеліоцити тонкої кишки залишалися зменшеними у розмірах. Мікрворсинки виглядали вкороченими, їхня площа достовірно нижчою від контролю. Не дивлячись на загальне збільшення кількості ендцитозних везикул у цитоплазмі стовпчикових епітеліоцитів, їх відносний об'єм контрольних цифр не сягав і був достовірно меншим.

Ультраструктурно клітини ендотелію кровоносних судин мали правильну форму. Більшість ендотеліоцитів утворювали вирости люмінальної поверхні і мікроворсинки. У таких клітинах зустрічалося багато фіксованих мікровезикул, а іноді виявляли базальні інвагінації плазмолемі. У цитоплазмі ендотеліоцитів спостерігали локально дегранульовані каналці ендоплазматичної сітки, мітохондрії, з частково зруйнованими криптами. Капіляри містили розширені фенестри.

У гладеньком'язових клітинах середньої оболонки судин тонкої і товстої кишок помітно зменшувалася кількість мітохондрій, лізосом і піноцитозних везикул. Між пучками гладеньком'язових клітин знаходилися добре виражені прошарки сполучної тканини, які склалися в основному з колагенових фібрил і волокон.

У зв'язку з тим, що після ліквідації місячного обтураційного холестазу навіть у віддалений постдекомпресійний період залишалися виражені морфологічно-функціональні зміни, нами запропоновано для зменшення ознак ентеральної недостатності переддекомпресійне застосування озонованого ентеросорбента. Проведеними дослідженнями встановлено, що у тварин даної групи експерименту функціональний стан печінки та жовчних шляхів через шість місяців після декомпресії місячного обтураційного холестазу відповідав стабільній секреторній діяльності. Пропускна здатність крові зі сторони ворітної вени визначалася магістральним кровотоком, який був наближеним до такого у інтактних тварин. Причому як у аферентних, так і у еферентних ланках відбувалася його стабілізація. Визначальні адаптаційні механізми кишки характеризувалися компенсованим органом кровотоком.

Переддекомпресійне застосування ентеросорбентів, збагачених вільнорадикальним киснем, дозволило досягти у віддалений період, через 6 місяців, відсутності мікробного компонента ентеральної недостатності.

Стан структурно-просторової організації характеризувався регіонарною особливістю певних відділів кишки. Артеріальна система у тонкій і товстій кишках краще проходила реадaptaційні процеси, а венозне русло залишалось дезорганізованим.

Морфометрично стінки внутрішньоорганних артерій калібрів IV, V, VI порядків були потовщеними. Внутрішня еластична мембрана була помірно зглаженою, ендотелій сплюсненим. Гладеньком'язові клітини середньої оболонки розташовувалися в основному циркулярно, місцями зі сторони адвентиції

утворювали поздовжньо-направлені пучки. Ендотеліоцити артеріол були різними за формою та орієнтувалися відповідно довжини судини. Зменшувалася звивистість артеріальної частини мікросудинного модуля. Зникали безсудинні поля та збільшувалася щільність капілярного русла в оболонках кишки. Венозна частина гемомікроциркуляторного русла визначалася розширеною на рівні посткапілярних венул. Зникнення мікробного фактора впливу на кишкову стінку, холемії, ендогенної інтоксикації, покращання органного та системного кровотоку та оксигенації кишкової стінки сприяло зменшенню, а у деяких структурах і зникненню морфологічного субстрату ентеральної та товстокишкової недостатності. Товщина слизової оболонки достовірно не відрізнялася від контрольних величин. Власна пластинка слизової оболонки у тонкій і товстій кишках представлена великою кількістю ретикулярних волокон, серед яких визначалися пучки колагенових волокон. Товщина м'язової оболонки у товстій і тонкій кишках знаходилася в межах контрольних величин. Нервові клітини і їхні відростки добре визначалися при імпрегнації. Окремі нервові волокна зберігали напливи нейроплазми, булавоподібні потовщення та підвищену звивистість.

Спостерігалось відновлення тривалості моторного циклу та амплітуди потенціалів повільної електричної хвилі та спайкового потенціалу.

В ультраструктурі поверхневого епітелію спостерігалися явища, направлені на нормалізацію процесів морфологічної та функціональної діяльності клітини. На поверхні стовпчикових епітеліоцитів досить чітко контурувалася облямівка, яка, як правило, була неперервною. Мікроворсинки були переважно однаковими за висотою. Зростало співвідношення між площею мікроворсинок і площею клітин. У цитоплазмі збільшувалася кількість мікропіноцитозних міхурців.

Ендотеліоцити судинних стінок дещо збільшені в розмірах. У їхніх периферійних ділянках виявляли підвищену кількість мікропіноцитозних міхурців. На люмінальній їх поверхні розміщувалось багато мікроворсинок і виростів. У ендотеліоцитах з'являлося багато фіксованих мікровезикул. Гладеньком'язові клітини іноді розділяли прошарки сполучнотканинних волокон. Цитоплазма їх низької електронної щільності з невеликою кількістю лізосом, мітохондрії з просвітленим матриксом.

Висновки. 1. Механічна жовтяниця супроводжується порушенням кровотоку у системі ворітної вени,

що проявляється зниженням магістрального кровотоку у ворітній вені та верхній брижовій артерії.

2. Припинення проникнення жовчі у дигестивну систему сприяє збільшенню кількості різного виду мікроорганізмів у просвіті кишки, які складають мікробіологічну ланку патогенезу ентеральної недостатності.

3. Підвищення тиску у ворітній вені, холемія, ахолія супроводжуються структурно-просторовою перебудовою брижової та внутрішньоорганної частини артерій і вен у тонкій і товстій кишках, характер і ступінь якої залежить від тривалості жовчної гіпертензії.

4. Набряково-інфільтративні процеси у кишкової стінці при довготривалих холемічних станах приводять до морфологічної перебудови слизової оболонки тонкої і товстої кишок та розвитку хронічного ентериту без атрофії та хронічного атрофічного коліту.

5. Гемодинамічні розлади у кишкової стінці, та морфологічний стан м'язової оболонки та нервових сплетень є визначальними критеріями для визначення ступеня моторної та скоротливої здатності.

6. Декомпресія жовчних шляхів при двотижневому холестази попереджує розвиток змін атрофіч-

ного характеру у стінці кишки та склеротичних явищ у судинних стінках. При цьому проходить відновлення магістрального кровотоку у еферентних та аферентних судинах порталної системи, органного кровотоку у стінках тонкої і товстої кишок та їх моторної і скоротливої діяльності.

7. Формування холедоходуоденоанастомозу при місячній механічній жовтяниці не забезпечує реадaptaції морфологічних і функціональних змін у судинному руслі та оболонках тонкої і товстої кишок.

8. Застосування озонованих ентеросорбентів в якості передопераційної підготовки і в післяопераційний період, при хірургічному лікуванні механічної жовтяниці сприяє зняттю ендogenous інтоксикації, кращому відновленню органного і системного кровотоку та гістоструктури кишки.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Наступні дослідження морфологічних змін судинного русла та оболонки тонкої і товстої кишок при механічній жовтяниці та її корекції повинні бути направлені на розробку адекватних способів покращання пристінкового травлення і всмоктування після формування білідигестивних анастомозів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Архитектоника кровеносного русла / К.А. Шошенко, А.С. Голубь, В.И. Брод и др. – Новосибирск: Наука, 1982. – 210с.
2. Кількісна анатомія артеріального русла кишечника /О.К. Зенін, Г.С. Кір'якулов, Р.В. Басній //Буковинський медичний вісник. – 2000. – Т.4, № 4. – С.144–146.
3. Милуков В.Е. Динамика изменений гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки собаки после моделирования острой странгуляционной кишечной непроходимости //Архив патологии. – 2002. – №3. – С.33–36.
4. Сапин М.Р., Милуков В.Е. Изменения гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки после устранения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости в патогенезе пострезекционных нарушений // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – №5. – С.76–82.
5. Шульгай А.Г. Динаміка змін структурно-просторової організації судинного русла тонкої кишки при експериментальній

- механічній жовтяниці // Вісник морфології. – 2002. – № 2. – С. 292–297.
6. Шульгай А.Г. Спосіб корекції ендogenous інтоксикації при механічній жовтяниці. Деклараційний патент на винахід // Бюл.№1 від 15.01.2003 р.
7. Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract // Adv. Exp. Med. Biol. – 1999. – Vol. 473, № 6. – P. 11–30.
8. Meier-Ruge W.A. Histopathological criteria for intestinal neuronal dysplasia of the submucosal plexus //Virchows Arch. – 1995. – Vol. 426, № 6. – P. 549-556.
9. Cholestasian indication for surgical treatment / Z. Kala, B. Hemmelova, I. Hanke, J. Vomela, B. Smajer, N. Chvatalova // Rozhl. Chir. – 1998. – Vol. 77, № 7. – P. 306-309.
10. Riordan S.M., McIver C.J., Thomas D.H Luminal bacteria and small-intestinal permeability // Scand. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 32, № 4. – P.556–563.

УДК 616.411:615.47:57.089.6

Резекція селезінки з використанням зшиваючих апаратів (експериментальне дослідження)

О.В. ШКРАДЮК, В.А. БЕРЕЗОВСЬКИЙ, С.В. БЕРЕЗОВСЬКИЙ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

THE RESECTION OF SPLEEN WITH USING OF MECHANIC SUTURING DEVICES
(EXPERIMENTAL RESEARCH)

O.V. SHKRADYUK, V.A. BEREZOVSKY, S.V. BEREZOVSKY

Crimean State Medical University by S.I. Heorhievsky

Органозберігаючі оперативні втручання на селезінці при травматичних пошкодженнях та об'ємних новоутвореннях останнім часом отримують все більше розповсюдження, як найбільш фізіологічний підхід до рішення даного питання. Використання зшиваючих апаратів як можливого засобу ефективного гемостазу при цьому описувалось лише в короткому повідомленні співробітників Інституту хірургії ім. О.В. Вишневського, тому ми поставили собі за мету вивчити цей спосіб гемостазу при операціях на селезінці в експерименті. Проведені експериментальні дослідження з використанням зшиваючих апаратів при резекції селезінки. В якості лабораторних тварин були використані безпородні собаки. У ході проведених досліджень показана значна ефективність та перспективність використання даного способу в умовах хірургічних стаціонарів різних рівнів, а також легкість та надійність способу, що вивчається.

Organ-saving operative interventions on spleen at traumatic injuries and volumic neoforations are widely spread for the last time as the most physiological approach to the solving of the mentioned problem. Application of suturing devices as possible means of effective hemostasis was described only in the brief report of the staff of Institute of Surgery by O.V. Vyshnevsky. That's why our purpose was to study this method of hemostasis at experimental operations on spleen. Experimental research of application the suturing devices at spleen resection has been carried out. Pure-bredless dogs were used as laboratory animals. Significant efficacy and perspective of this method in conditions of surgical clinics of various levels as well as simplicity and reliability of the studied method was shown during the carried out investigations.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Оперативні втручання на селезінці при травматичних пошкодженнях, об'ємних утвореннях різної етіології, як правило, зводяться до одного – видалення всього органа, до виконання так званої спленектомії. Такій необґрунтований радикалізм у випадках, коли зберегти орган можливо хоч би частково, безперечно, є хибним. Існує думка, що найкращим, безпечним та надійним способом зупинки кровотечі, ліквідації патологічного осередку є видалення селезінки. Однак добре відомо, що після спленектомії нерідко виникають достатньо небезпечні порушення, які важко коригуються, такі як вторинний імунodefіцит, коагулопатія та ін. Зупинимось докладніше на ускладненнях, які найбільш часто супроводжують спленектомію. Відомо, що однією з найбільш важливих функцій селезінки є участь в забезпеченні

протиінфекційної та антибластичної резистентності організму [1, 2]. Імунні постспленектомічні порушення включають зниження фракції імуноглобулінів класу G, зниження функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів. Механізми порушення антибластичної резистентності організму після видалення селезінки також мають в основі імунodefіцитний стан. За даними ряду дослідників [3], гастректомія, комбінована зі спленектомією, погіршує безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування раку шлунка. Спленектомія у онкологічних хворих підвищує ризик післяопераційних ускладнень інфекційної етіології й негативно впливає на імунний статус пацієнтів з пухлинами. Крім того, випадання фільтраційної функції селезінки призводить, зокрема, до тромбоцитозу та гіперкоагуляції, що, в свою чергу, ускладнюється розвитком тромбоемболій. В подальшому аспленізація орга-

нізму виливається у синдром постспленектомічного гіпоспленізму, для якого є характерною наявність астеничного синдрому, загострення інфекційно-запалювальних процесів тощо [4, 5]. Всі ці обставини, а також ряд інших, висвітлення яких не складає мету дослідження, є стимулом для виконання органозберігаючих операцій, число яких, згідно з даними літератури, не є великим [6, 7].

Нами в експерименті проведені дослідження щодо застосування зшиваючих апаратів (типу УО-60) при резекції селезінки, оцінена ефективність методу, визначені показання до використання, вивчена динаміка загоєння рани селезінки при використанні механічного скріплювального шва.

Матеріали і методи. Експериментальна частина роботи була виконана на 10 безпородних собаках віком 1–3 роки, масою 5–20 кг як найбільш відповідному об'єкті для хірургічного експерименту. В ході роботи були витримані всі вимоги Гельсінської декларації про гуманне відношення до експериментальних тварин. Під кетамін-тіопенталовим наркозом середньо-серединним розтином пошарово відкривали черевну порожнину. Після часткової мобілізації в рану виводилася селезінка. Під прямим кутом до полюса селезінки підводився апарат УО-60, і після зближення робочих поверхонь здійснювалося прошивання паренхіми органа двома рядами скріпок, які були розташовані в шаховому порядку. Далі залишок тканини органа зрізався скальпелем по верхньому краю апарата, знімався вшивач. Після контролю гемостазу черевна порожнина пошарово зашивалася наглухо. В післяопераційному періоді тварини отримували антибіотики широкого спектра дії, інфузійну терапію. Пити давали з першої доби, а з другої тварин переводили на звичайний раціон харчування, який прийнятий у віварії.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналізуючи ступінь надійності апаратної резекції органа, ми прийшли до висновку про достатню ефективність способу. Так, у всіх випадках після резекції полюса спостерігалася помірна дифузна кровотеча зі всієї ранової поверхні органа, яка легко зупинялася шляхом застосування серветок, змочених гарячим фізіологічним розчином, в термін від 2 до 5 хвилин. У всіх спостереженнях цей засіб був ефективним, і кровотеча зупинялася. Стан тварин у післяопераційному періоді відповідав важкості виконаного оперативного втручання, і на 3-4-ту добу поведінка прооперованих тварин не від-

різнялася від інтактних. В подальшому на 7, 14, 28 і 56-ту добу виконувалася релапаротомія з метою оцінки змін, які були викликані апаратною резекцією селезінки, і взяття матеріалу для гістологічного дослідження. При релапаротомії у всі терміни спостереження відмічалось спаювання великого сальника із рановою поверхнею органа. В ранні терміни (7–14 днів) зрощення були не міцні, сальник легко відділявся від селезінки, оголюючи при цьому гранулюючу рану. В більш пізні терміни відділення сальника ускладнювалося пошкодженням паренхіми.

Вивчення гістологічних препаратів селезінки, узятих безпосередньо близько від лінії механічного шва, а також на відстані 5 см від рівня резекції, зафарбованих гематоксилін-еозином, в динаміці показало наступне. На 7-му добу в ділянці лінії танталових скріпок відмічаються помірні підкапсулярні крововиливи, незначні крововиливи в паренхімі, повнокровність венозних синусів. В деяких полях зору синуси частково деформовані та порушені. Спостерігається набряк капсули. Клітинна реакція на чужорідне тіло (скріпки) практично відсутня і представлена одиничними макрофагальними елементами. На відстані 5 см від лінії резекції зміни в структурі органа, які визначаються на світлооптичному рівні, є мінімальними і проявляються ділянками крововиливів, які ми пояснюємо травматизацією органа під час оперативного втручання. В подальшому динамічне вивчення мікропрепаратів показало регрес описаних змін і зростання явищ фіброзу в паренхімі та капсулі поблизу скріпочного шва за рахунок проліферації фібробластів. Дистанційних змін в більш пізні терміни спостереження в паренхімі органа ми не помітили.

Висновок. Таким чином, спосіб апаратної резекції селезінки можна рахувати обґрунтовано ефективним, тому що інтраопераційно метод дозволяє практично безкровно маніпулювати на паренхімі органа; надалі в післяопераційному періоді ускладнень не спостерігається, а процеси репарації відбуваються без ускладнень. Таким чином, спосіб досить раціональний в хірургії ушкоджень селезінки, об'ємних утворень тощо. Однак широке використання методу апаратної резекції обмежено товщиною паренхіми селезінки, яка досягає максимальних величин (3-4 см) в ділянці воріт органа [8], тому застосування зшиваючих апаратів при резекції на рівні максимальної товщини органа недоречне, оскільки це посилить кровотечу, збільшить травму і

подовжити час втручання. Апаратна резекція селезінки є методом вибору при пухкій пульпі (кісти селезінки тощо), тангенційних резекціях, резекціях полюсів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Органосберегающие операции при доброкачественных новообразованиях селезенки / В.А. Кубышкин, В.С. Помелов, В.В. Цвиркун и др. // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 28–30.
2. Абакумов М.М., Владимирова Е.С., Ермолова Н.В. Выбор метода гемостаза при повреждениях селезенки // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 31–33.
3. Куликов Л.К., Филиппов А.Г. Хирургическая тактика при непаразитарных кистах селезенки // Хирургия. – 1995. – №2 – С. 62–63.
4. Невідкладна хірургія: Керівництво для лікарів / За ред. Л.Я. Ковальчука–Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 288 с.
5. Эндовидеохирургическое лечение заболеваний селезенки / А.Г. Хитарьянов, Х.Н. Эль-Сахли, Р.Н. Завгородняя, А.В. Кузнецов // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 176-177.
6. Булгаков Г.А. Резекция селезенки с применением сшивающего аппарата // Хирургия. – 1990. – № 5. – С.147.
7. Лапароскопическое лечение непаразитарных кист у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, А.Н. Смирнов и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 53-54.
8. Оперативная хирургия и топографическая анатомия / Под ред. В.В. Кованова – М.: Медицина, 2001. – 408 с.

УДК 616.24-089.843-091.8

Функціонально-морфологічний моніторинг пересащеної легені

Р.М. СЕЛЕЗІНКА

Київський науково-дослідний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова

FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL MONITORING OF TRANSPLANTED LUNG

R.M. SELEZINKA

Kyiv Scientific Research Institute of Cardiovascular Surgery by M.M. Amosov

Методика проведення операції показує, що післяопераційні рентгенологічні зміни, тісно пов'язані з гістохімічними порушеннями у трансплантаті нормалізуються через 2-3 тижні після операції одночасно із відновленням функції пересащеного органа. Результати селективної ангіопульмонографії у трансплантаті вказують на нормалізацію кровообігу у всіх трьох фазах. Гістоморфологічні зміни у трансплантаті впливають на рівень кисню у крові, нормалізація якого починається через місяць після операції. Рівень кисню, який вимірювали за допомогою корелятивного методу, знижується у перші дні після операції, через 10-12 днів він підвищується, а через 2-3 тижні досягає доопераційного рівня. Експерименти на 70 тваринах підтверджують, що нова вдосконалена методика проведення операції та перфузії сприяє нормалізації окисно-відновних процесів у клітинах трансплантата. Свочасне розпізнавання коагуляційних змін у тромбін-плазміновій системі запобігає руйнівним змінам і сприяє нормалізації обмінних процесів у пересащеної легені. Розроблена схема антикоагулянтної, протизапальної та імуносупресивної терапії нормалізує порушення у тромбін-плазміновій системі трансплантата. Відновлені морфологічні та гістохімічні (РНК, ДНК, глікоген та сульфідрильні групи) зміни сприяють нормалізації функції пересащеної легені. Стабілізація метаболічного гомеостазу нормалізує функцію клітин та трансплантата в цілому за рахунок активації енергетичних (глікоген, СДН, сульфідрильні групи) та пластичних внутрішньоклітинних процесів.

The methodology of operation shows that roentgenological postoperative changes, being in close relation to histochemical infringements in transplast, normalize in 2-3 weeks after operation simultaneously with renewal of the function of transplanted organ. The results of selective angiopulmonography in transplast point to the circulation normalization in all three phases. Histomorphologic changes in transplast influence the oxygen level in blood. Its normalization begins in a month after the operation. The level of oxygen, to be measured by means of correlative method, decreases in the first days after operatin, in 10-12 days it increases and in 2-3 weeks it achieves preoperative level. The experiments on 70 animals prove that the new improved methodology of operation and perfusion promotes the normalization of oxidizing-renewal processes in the cells of transplanted organ. The timely recongnition of coagulative changes in thrombin-plasmin system prevents the destructive changes and promotes the normalization of metabolic processes in transplanted lung. The elaborated scheme of anticoagulan, antiinflammatory and immunosuppressive therapy normalizes the infringements in thrompin-plasmin system of transplast. The renewal morphologic and hictiochemical (RNA, DNA, glycogen and SH-groups) changes help to normalize function of transplanted lung. Stabilization of metabolic homeostasis normalizes the function of the cells and transplast in aq whole due to activation of energetic (glycogen, SDH, SH-groups) and plastic intracellular processes.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Операція виконувалась двома бригадами хірургів одночасно у донора і реципієнта шляхом виконання торакотомії.

Ангіопульмонографію виконували зондом Курнанда з проведенням його в легеневу артерію трансплантата. Методика виконання бронхіального анастомозу танталовими скобками за допомогою одностороннього апарата сприяла швидкому заживленню і герметизації місця шва. Крім того, скобки служили каркасом, що перешкодив звуженню анастомозу рубцевою тканиною. Бронхоспірографію виконували з роздільною ін-

тубацією кожної легені трубкою Карленса. Газовий склад крові визначали за допомогою апарата Ван Слайка корелятивним методом. Функцію пересащеної легені спостерігали протягом 7 років.

Результати досліджень та їх обговорення. Після операції у тварин мало місце незначне вкорочення перкуторного звуку над алотрансплантатом, аускультативно ослаблене дихання. Рентгенологічно протягом першого тижня алотрансплантована легеня була ще не повністю розправленою, її корінь залишався ущільненим за рахунок розширення магістра-

льних судин і головного бронха. Крім того, спостерігалось посилення периферичного судинного малюнка. Через два тижні в пересаженій легені відмічалось незначне посилення легеневого малюнка з маловираженими явищами застою в прикореневій зоні. Легеня була повністю розправленою, з добре вираженим малюнком. З часом її вигляд нормалізувався, і вона нічим не відрізнялась від інтактної.

Ангіопульмонографічно в перші дні спостерігалось деяке розширення просвіту легеневої артерії трансплантата. Через два тижні при селективній ангіографії легенева артерія і її гілки набули нормальних розмірів без деформації і зон деваскуляризації. На фоні задовільної повітряності чітко диференціювались гілки легеневої артерії в усіх трьох частках трансплантата, що виключає наявність явищ виражених склеротичних змін в легені. У венозній фазі контрастуються всі венозні гілки, що свідчить про нормальну функцію венозного анастомозу.

Функцію зовнішнього дихання трансплантата визначали при роздільній бронхоспірографії. Дихальний еквівалент під кінець другого тижня зростав із 100 до 156 СМ⁹, що було вищим від доопераційного рівня і становило 113 %•. Коефіцієнт використання кисню, що становив 42,4, через 3 місяці після операції утримувався на рівні 40,6 мл.

Насичення артеріальної крові киснем через добу після операції знизилось до 82,6 %, мала місце висока артеріовенозна різниця (від 40 до 45 %). Це пояснюється тим, що процес пересадження легені, активуючи окисно-відновні реакції, викликає інтенсифікацію обмінних процесів клітини.

Морфологічно в перші післяопераційні дні в паренхімі трансплантата виявлено явища інтерстиціального набряку. Міжальвеолярні перегородки були потовщеними внаслідок круглоклітинної інфільтрації і повнокров'я капілярів. В деяких місцях альвеоли, альвеолярні ходи, бронхіоли і дрібні бронхи були заповнені кров'ю, місцями були пневмонічні вогнища. Бронхи 1, 2 і 3-го калібрів залишались розширеними із згладженою слизовою оболонкою і ознаками підвищеної секреторної активності епітелію. Наступні репаративні процеси проявлялись розсмоктуванням випоту, звільненням від ексудату альвеол, зниженням набряку міжальвеолярних перегородок. Під кінець другого тижня паренхіма алотрансплантата мала звичайну структуру, і такою залишалася протягом усього періоду спостереження аж до 7 років (2).

Згідно з даними клінічного і рентгенологічного спостережень, згадані результати сприяли значним

функціональним порушенням у трансплантаті протягом перших двох післяопераційних тижнів. Ослаблене дихання і наявність вологих хрипів у трансплантаті рентгенологічно підтверджувались нечітким легневим малюнком, розширеним легневим коренем та зниженою повітряністю паренхіми. В процесі розвитку кризи відторгнення стан пересаженної легені прогресивно погіршувався і на 15-16-й день мало місце повне затемнення легеневого малюнка на місці трансплантата.

Оптимальна імуносупресивна, протизапальна і антикоагулянтна (через легеневу артерію) терапія сприяли швидкому відновленню структури і функції пересаженної легені. Незначні короточасні порушення в перші післяопераційні дні поступово змінювались нормальною клінічною і рентгенологічною картиною. Це підтверджувалось і нормалізацією даних ангіопульмонографії (1). Розширені судини поступово набували передопераційного вигляду, нормалізувався сповільнений кровообіг, що, в значній мірі, залежало і від задовільного функціонування венозного анастомозу. Капілярна фаза даного дослідження не підтвердила наявності склеротичних змін в паренхімі трансплантата.

Дані зовнішнього дихання, отримані при роздільній бронхоспірографії, підтверджують вище згадане, оскільки, його показники, дещо знижені після операції, поступово зростали і в проміжку 14-20 днів досягли передопераційного рівня. На таких величинах вони утримувались протягом усього періоду спостереження. Ідентичною була картина насичення артеріальної і венозної крові, взятої безпосередньо із судин трансплантата.

Динаміка цих показників у тварин з адекватною імуносупресивною терапією суттєво не відрізнялась від такої у тварин з аутогрансплантованою легенею.

У 70 тварин вивчали гістологічні і внутрішньоклітинні гістохімічні процеси за допомогою цитоспектрофотометрії. В денервованій легені зразу після операції вміст глікогену не перевищував 0,085 екст і поступово зростав, але був нижчим, ніж у здоровій легені. Зате надалі він зростав настільки, що перевищував передопераційний рівень (0,295 екст). Гіпоксичний стан легені призводив до зменшення напруження кисню в крові після пересадки легені, а це, в свою чергу, супроводжувалось дисоціацією гемоглобіну, зниженням аеробного обміну. Тому енергокомпенсація в клітинах відбувалась за рахунок анаеробного обміну, що в кінцевому результаті вело до інтенсивного використання глікогену, вміст якого в клітинах альвеолярного і брон-

хіального епітелію зменшувався майже в 4 рази. Одночасно відбувалось пригнічення анаболічних процесів, що підтверджувалось зниженням вмісту РНК і ДНК. Зростання в клітинах вмісту сульфгідрильних груп, можливо, є наслідком високої активності катаболічних деструктивних процесів. Відомо, що активність СДГ (скуцинатдегідрогенази) відображає стан енергетичного обміну клітин, в першу чергу тканинного дихання, оскільки бере участь в окисно-відновних процесах клітини, в зв'язку з чим після операції різко знижувалась її активність (із 0,205 до 0,136 екст).

При аутотрансплантації концентрація РНК у клітинах трансплантата знижувалась із 0,176 до 0,136 екст. На 5-й день вона зростала до 0,268, а згодом поступово нормалізувалась. Ідентичною була динаміка ДНК, після операції вона із 0,171 екст знижувалась до 0,048. На 5-й день її концентрація відновлювалась до рівня 0,146 екст. Вміст глікогену після відновлення кровообігу із 0,295 знижувався до 0,079 екст, а на 15-й день, поступово зростаючи, сягав 0,376 екст. Динаміка змін сульфгідрильних груп дещо відрізнялась, оскільки після операції їх концентрація зростала з 0,205 до 0,246 екст і, поступово знижуючись, нормалізувалась лише на 30-й день. Концентрація СДГ із 0,205 знижувалась після операції до 0,136 екст, проте нормалізувалась і навіть перевищувала передопераційний рівень, починаючи з 15-ї післяопераційної доби.

Отже, на 15-ту добу після аутотрансплантації відбувалася інтенсифікація енергетичного обміну, яка, в основному, реалізується за рахунок окиснення бурштинової кислоти, що веде до активації синтетичних процесів у легені. Загальне зниження концентрації РНК, ДНК, сульфгідрильних груп і СДГ вже через добу після операції свідчить про те, що аутотрансплантація веде до так званого тимчасового гіпоксичного стану клітин. Він, очевидно, зумовлений тим, що за такий короткий проміжок часу ще не встигли відновитись мікроциркуляторні і ультрациркуляторні процеси, які є причиною порушення енергетичного і пластичного обмінів. Про це свідчить однотипність змін показників як катаболічного, так і анаболічного обмінів клітин трансплантата.

В алотрансплантованій легені при адекватній імуносупресивній терапії внутрішньоклітинний обмін відновлювався вже в ранньому післяопераційному періоді. Після відновлення кровообігу вміст РНК в альвеолярному епітелію був досить низьким. Хоч таке зниження було короточасним і вже

на 5-й день він зростав аж до 0,198 екст (норма 0,176 екст). Ідентично змінювалась і концентрація ДНК, яка нормалізувалась вже другого дня (0,211 екст). Дещо по-іншому відбувалось відтворення вуглеводного обміну в епітеліальних клітинах. Після операції концентрація глікогену із 0,295 знижувалась до 0,099 екст. Поступово зростаючи, вже на 5-й день вона сягала рівня 0,208 екст, а починаючи з 15-го дня, значно перевищувала передопераційний рівень (0,448 — 0,328 екст). Оптимальні умови концентрації, ефективна імуносупресивна терапія не пригнічували внутрішньоклітинних метаболічних процесів і виявились тими сприятливими факторами, що не викликали помітних коливань обмінних процесів у клітинах). Активність СДГ після відновлення кровообігу була низькою. Протягом двох тижнів вона весь час зростала (0,138 — 0,250 екст).

Отже, окисно-відновні процеси в клітинах після ішемії були зниженими. Концентрація сульфгідрильних груп після операції була досить високою — 0,238 екст (норма 0,205 екст). Через дві години вона дещо знижувалась, а потім знову зростала. Нормалізуючись через два місяці, вона утримувалась на одному рівні до кінця спостереження.

Основним ускладненням у цих тварин було порушення мікроциркуляції і коагуляційної активності тромбін-плазмінової системи). Під впливом цих процесів у них розвивались патологічні зміни у вигляді ушкодження клітин, проміжної сполучної тканини, мукоїдного набухання і фібриноїдного перетворення основної речовини та дезорганізації волокнистих структур і коагуляційних змін крові з виникненням дисемінованого мікротромбозу. Функції, які виконує тромбін-плазмінова система в трансплантаті зводяться до коагуляції і регенерації, що є основною біологічною частиною цього складного процесу.

Важливим методом вивчення ступеня активності системи згортання в крові, проміжній сполучній тканині та плазмі клітин є тромбоеластографія (ТЕГ). Вона дозволяє судити про їх сумарну тромбоутворювальну активність. Дуже важливо своєчасно розпізнати наявність розладів у тромбін-плазміновій системі з метою своєчасного проведення адекватної патогенетичної терапії (4). У тварин на ТЕГ визначалось подовження часу реакції — RV перші 10—14 днів від 3 хв 45 с до операції до 6 -7 хв в процесі застосування гепарину і адекватної імуносупресивної терапії. У тих тварин, які отримували адекватну імуносупресивну терапію, спостерігалось подальше подовження часу реакції

до 7 хв 30 с і навіть до 9 хв 15 с. При розвитку кризи відторгнення проявом прогресування коагуляційних змін у тромбін-плазміновій системі трансплантата було скорочення константи R до 5 і менше хвилин.

Пластичний обмін на 10-ту добу після операції, судячи з вмісту РНК і ДНК, залишався на низькому рівні. Низькою була і ефективність СДГ, що вказує на високу інтенсивність окисних процесів, яка значно переважає анаболічні зміни. Про це свідчить падіння насиченості крові киснем та підтримання високого рівня сульфгідрильних груп. Низька активність СДГ на даний період при високому вмісті сульфгідрильних груп вказує на активацію окисних процесів, що реалізується комплексом ферментних систем циклу Кребса, який забезпечує високу ефективність енергетичного обміну. Цей процес підтримує не лише відновні репаративні зміни функціонуючих структур на молекулярному рівні, але також ефективно засвоєння недоокиснених метаболітів у синтезі глікогену. Вже через місяць у трансплантаті забезпечується стабілізаційний обмін як енергетичних, так і пластичних процесів, про що свідчить нормалізація вмісту нуклеїнових кислот і сульфгідрильних груп. Рівень окисно-відновних процесів був дещо вищим від контрольного, активність СДГ була на високому рівні. Це є важливим свідченням того, що обмінні процеси повністю стабілізуються і підтримують нормальну функціональну активність клітин пересащеної легені.

Недостатнє надходження при ішемії і розвитку кризи відторгнення в клітини кисню веде до гострої енергетичної кризи клітин трансплантата. Метаболічна адаптація в клітинах пересащеної легені здійснюється за рахунок зростання аеробної потужності і активації оксидаз та збільшення кількості і об'єму мітохондрій. У зв'язку з тим, що в усіх клітинах існує кисневе депо, при гострій аноксії трансплантата дещо зростає насичення венозної крові киснем і, відповідно, зменшується артеріо-овенозна різниця за киснем. Подальший розпад з

участю каталази і глутатіонпероксидази сприяє утворенню додаткового кисню, джерелом якого є вода, що включається в процес ферментативного перетворення кисню в перекис водню.

Підвищення неспецифічної резистентності до екстремальних впливів ішемії і гіпоксії безпосередньо пов'язане з активацією утворення перекису, ліпідних перекисів і їх утилізації з утворенням ендогенного кисню. Про це свідчить пряма кореляційна залежність між інтенсивністю вільнорадикальних процесів і активністю ферментів та підвищенням резистентності PO_2 тканин.

Отже, компенсація недостатності кисню для екстремального енергетичного метаболізму в пересащеної легені забезпечується за рахунок його звільнення при ферментативному розкладі перекисів і включення в цей процес води. Це сприяє підвищенню резистентності легеневої тканини трансплантата, зберігає її в момент ішемії, післяопераційної гіпоксії та під час реакції відторгнення.

Висновки. Функціональні можливості пересащеної легені перебувають у прямій залежності від внутрішньоклітинних і морфологічних змін та порушень в тромбін-плазміновій системі трансплантата. Удосконалена методика операції і перфузії сприяла нормалізації окисно-відновних процесів у клітинах трансплантата. Своєчасне розпізнавання коагуляційних змін в тромбін-плазміновій системі з допомогою тромбоеластографії запобігає руйнівним змінам і сприяє нормалізації обмінних процесів у трансплантаті. Розроблена схема анти-коагулянтної, проти-запальної та імуносупресивної терапії нормалізує порушення в тромбін-плазміновій системі пересащеної легені. Відновлення морфологічних і гістохімічних (РНК, ДНК, глікоген, сульфгідрильні групи і СДГ) змін нормалізує функцію пересащеної легені. Стабілізація метаболічного гомеостазу за рахунок активації енергетичних (глікоген, СДГ, сульфгідрильні групи) внутрішньоклітинних процесів нормалізує функцію клітин і трансплантата в цілому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Annitage J. M., Kurland G., Michaels M. Critical issues in pediatric lung transplantation // J. Cardiovascular Surgery. – 1995. – Vol. 109 p. – 60-65.
2. Alain S., Honderlick P., Grenet D. Failure of ganci clovir treatment associated with selection of a ganci clovir — resistant cytomegalovirus strain in a lung transplant recipient. Transplantation. 1997, vol.63 p. 1533-1536.
3. Монастирський В.А. Коагуляційна система і роль її розладів в патогенезі уражень структури та функцій паренхіматозних органів. Дис. д.м.н. Львів, 1972.-220 с
4. Тімоцько М. Ф., Алексєвич Я.Л., Бобков Ю.Г., Коваленко Е.А. Особливості кисневого балансу в експериментальних умовах // Hypoxia medical. – 1966. – № 3. – С. 8-12.
5. Anderson D.C., Glaser H.S., Semencovich J.W. Lungtransplant edema chest radiography after lung transplantation – the first 10 days // Radiology. – 1955. – Vol. 195. – P. 275-281.
6. Armitage J.M., Flicker F.J., Kurland G. Pediatric lung transplantation expanding indications 1985 to 1993 // J. Heart & Lung Transplantation. – 1993. – Vol. 12. – P. 246-254.

УДК 616-002.44:616.14-007.64-008.87

Мікрофлора трофічної виразки венозного генезу. Ефективність застосування А-бактерину

I.K. ВЕНГЕР, О.А. ЯКИМЧУК, Ю.Ю. СВИДЕРСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

MICROFLORA OF TROPHIC ULCER OF VENOUS ORIGIN EFFECTIVENESS OF A-BACTERINE USE

I.K. VENGER, O.A. YAKYMCHUK, YU.YU. SVIDERSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Обстежено 64 хворих з трофічними розладами венозного генезу. Визначено мікробний пейзаж трофічних виразок при хронічній венозній недостатності та ефективність впливу на бактеріальну флору препарату "А-бактерину". Застосування даного препарату сприяє зменшенню мікроорганізмів у трофічній виразці і ліквідації мікроорганізмів, що сприяє розвитку гнійного процесу у трофічних виразках. Це створює сприятливі умови для проведення оперативного втручання для закриття трофічної виразки і проведення операції на венозній системі нижніх кінцівок. Лікувальна дія А-бактерину полягає у стимуляції регенерації з одночасною активацією некролізу, що сприяє стиханню явищ запалення на фоні прогресивного розвитку і дозрівання сполучної тканини і епітелію.

64 patients with trophic disorders of the venous origin were examined. The microbic view of the trophic ulcers at chronic venous insufficiency and the effectiveness of A-bacterine influence on the bacterial flora were estimated. The use of this medicine supports the decreasing of microorganisms in trophic ulcer and the elimination of microorganisms. This promotes the development of suppuration in trophic ulcers. This creates the favourable conditions for the operative invasion for the closing of trophic ulcer and for the operation on the venous system of the lower extremities. The treatment action of A-bacterine is in the stimulation of regeneration with simultaneous activation of necrolysis, which supports the decreasing of inflammation features on the background of the progressive development and differentiation of the connective tissue and epithelium.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. У 86 % випадків патогенетично обумовленими причинами трофічних виразок є післятромбофлебійна та варикозна хвороби. Неспроможність клапанного апарату, зміна направленості кровообігу, рефлюкс крові із глибоких вен через скомпрометовані комунікантні вени – основні умови розладів як макро-, так і мікроциркуляції, розвитку стійкої ішемії, і, як наслідку – трофічної виразки. На первинні етіологічні фактори нашаровуються інші патогенетичні механізми: поліантибіотикорезистентна інфекція, мікробна та медикаментозна алергія, порушення імунологічної реактивності.

Хірургічний корекції трофічної виразки повинна передувати її санація. Той факт, що серед збудників гнійних інфекцій все частіше зустрічаються штами неклостридіальних анаеробних мікроорганізмів, мікробні асоціації, що не чутливі до більшо-

сті існуючих хіміопрепаратів, спрямовує пошук нових високоефективних та безпечних препаратів, які б дозволили реалізувати лікувально-профілактичну мету підготовки до операції трофічної виразки. З цього приводу значний інтерес складає вивчення впливу на мікробний пейзаж ран бактерій-антагоністів, які представлені в препаратах еубіотиків.

Мета роботи: Визначити мікробний пейзаж трофічних виразок при хронічній венозній недостатності і ефективність впливу на бактеріальну флору вітчизняного препарату "А-бактерину".

Методи і матеріали Обстежено 64 хворих з трофічними виразками венозного генезу у віці від 46 до 71 р., середній вік хворих (64,1±4,2) року. Оцінка перебігу ранового процесу здійснювалась з урахуванням клінічних та бактеріологічних критеріїв. Оціню-

вались місцеві зміни у рані: зовнішній вигляд, характер та кількість ексудату, вираженість запальних проявів, терміни повного очищення рани від гнійно-некротичних мас, розвиток грануляцій і крайової епітелізації. Бактеріологічний контроль перебігу ранового процесу здійснювали шляхом визначення типу збудника, а також проводили вивчення у динаміці кількості мікроорганізмів із розрахунку на 1 г біоптату поверхні рани. Клінічні, бактеріологічні дослідження проводили у процесі місцевого лікування через 24, 48, 72 та 120 годин. З метою дослідження мікробіоценозу ранового вмісту застосовували виготовлені в лабораторії тверді та рідкі поживні середовища

А-бактерин сухий (*A-bacterinum siccum*): препарат відноситься до групи бактерійних препаратів нормальної мікрофлори і являє собою ліофілізовану культуру мікроорганізмів з роду *Aerococcus*. Біологічні й імунологічні властивості його такі: має широкий спектр антагоністичної дії на грампозитивні та грамнегативні мікроорганізми, сприяє регенерації пошкодженої тканини, відновленню мікробіоценозу кишечника, проявляє ад'ювантну дію, стимулює фагоцитоз, може бути рекомендований хворим, що сенсibiliзовані до антибіотиків та хіміотерапевтичних засобів. Бактерійна та бактеріостатична дія А-бактерину обумовлена комплексом біологічно-активних речовин, що синтезуються аерококами, і його адгезивними властивостями.

Показання до використання: місцеве лікування гострих гнійних ранових інфекцій стафілококової етіології (опікова поверхня, хірургічна рана), а також інфекції, які зумовлені умовно-патогенними бактеріями – протеями, еширихіями, псевдомонадами.

Результати досліджень та їх обговорення. При мікробіологічному обстеженні встановлено, що результати бактеріологічних досліджень ранового вмісту були позитивними в 64 хворих. У 56 (87,5 %) пацієнтів із ран виділяли 3–5 компонентних асоціацій, лише у 8 (12,5 %) флора була представлена монокультурою.

У мікробному пейзажі переважає грампозитивна флора. Більшість ідентифікованих мікроорганізмів представлені стафілококами, серед яких найчастіше висівають *St. Haemoliticus* (34,5 %), *St. Aureus* (18,5 %), *Streptococcus pyogenes* (6,0 %) *Streptococcus faecalis* (6,0 %). Серед грамнегативних переважала *E. coli* (30,5 %). Мікрококи, протей, псевдомонада, клебсієла, аеробні спороутворюючі бацили були присутні у рановому вмісті в невеликих концентраціях. Усього висіяно 200 штамів мікроорганізмів (табл. 1, 2).

Таблиця 1. Якісна характеристика штамів бактерій виділених з ранового вмісту

Мікроорганізми	Кількість штамів	
	абс.число	%
<i>St. haemolyticus</i>	69	34,50
<i>St. aureus</i>	37	18,50
<i>Streptococcus pyogenes</i>	12	6,0
<i>Streptococcus faecalis</i>	12	6,0
<i>E. coli</i>	61	30,50
<i>Pr. vulgaris</i>	9	4,5
всього	200	100

Таблиця 2. Кількісний склад виділеної з трофічних виразок бактеріальної флори

Мікроорганізми	Абс.число	%
<i>St. haemolyticus</i>	40	23,39
<i>St. aureus</i>	31	18,13
<i>Streptococcus pyogenes</i>	15	8,77
<i>Streptococcus faecalis</i>	18	10,53
<i>E. coli</i>	36	21,05
<i>Pr. Vulgaris</i>	9	5,26
<i>St. aureus</i> + <i>Pr. Vulgaris</i>	9	5,26
<i>St. aureus</i> + <i>E. Coli</i>	8	4,68
<i>Pr. Vulgaris</i> + <i>E. Coli</i>	5	2,62
всього	171	100

Змішана форма представлена мікробними асоціаціями *St. aureus* + *Pr. Vulgaris*; *St. aureus* + *E. Coli*; *Pr. Vulgaris* + *E. Coli*; *Pr. Vulgaris* + *St.aeruginosae*

Найвищий рівень колонізації ран створювали стафілококи в значних концентраціях 6,15–7,92 lg КУО/мл. Стафілококова група у 74 % випадків представлена *St haemolyticus*. Кількість *E.coli* у вмісті із трофічних виразок перевищувала відповідні показники для бацил. Видовий склад груп бацил представлений *B.subtilis*, *B. macerans*, *B.brevis*, а ступінь контамінації ними ран складав від 4,1 до 6,2 lg КУО/мл. Ступінь контамінації ран іншими бактеріями коливався від 4,0 lg КУО/мл для *M. Sedentarius* до 6,1 lg КУО/мл для *S. Pseudodiphtherica*.

В процесі лікування еубіотиком “А-бактерином” відмічено зміни у структурі мікробіоценозів.

Так, бактеріологічні дослідження через 24 години з часу застосування А-бактерину показало, що результати були позитивними у 28 пацієнтів із 30. У 9 спостереженнях мікрофлора була представлена монокультурою (30,0 %), а у 19 висівали 2-3 компонентні асоціації, у 2 результати мікробіологічних досліджень були негативними. Із трофічної

виразки висівали стрептококи, стафілококи, аеробні спороутворюючі бацили, мікрококи, коринебактерії, псевдомонади, протей.

Змішана флора була в основному представлена асоціаціями стафілококів та протей, стафілококів та кишкової палички. Асоціація протей та кишкової палички, яка виділялась до застосування А-бактерину, через 24 години після застосування пробіотики не спостерігалась.

Найвищий рівень колонізації ран залишався за стафілококами, які були представлені у значних концентраціях 5,12–5,95 Іг КУО/мл. Стафілококова група у 58 % випадків була представлена *St. haemolyticus* (до лікування частка *St. haemolyticus* відповідала 74 %). Достатньо високі показники висівання залишались за *St. aureus* (15,25 %). Щільність *E. coli* у досліджуваному матеріалі відносно інших мікроорганізмів не змінилась і була на рівні 21,0 %. Ступінь контамінацій ран іншими бактеріями коливався від 3,5 Іг КУО/мл для *M. sedentarius*, до 4,32 Іг КУО/мл для *C. pseudodiphtherica*.

Мікробний пейзаж вмісту трофічної виразки через 48 годин з часу застосування А-бактерину зазнає змін.

Так, результати були позитивними у 23 пацієнтів (76,7 %). У 16 спостереженнях мікрофлора була представлена монокультурою, у 7 випадках висівали асоціації мікроорганізмів. У 7 (23,3 %) лікованих результати мікробіологічних досліджень були негативними. У випадках, де мала місце мікрофлора, висівали стафілококи, аеробні спороутворюючі бацили, мікрококи і коринебактерії, псевдомонади, протей.

Зазнала змін змішана форма мікробних асоціацій і була представлена в переважній більшості асоціацією стафілококів та кишковою паличкою. Асоціацій стафілококів та протей через 48 годин застосування А-бактерину не відмічено.

Після вказаного часу застосування еубіотика зникали з ранового біоценозу *St. aureus*, але виділяли *S. epidermidis* та *S. Saprophyticus*, які не зустрічались на початку лікувального процесу. Відбулося зниження абсолютних показників штамів мікроорганізмів, у 1,5-2 рази рідше висівали *E. Coli*, *St. haemolyticus*, *Streptococcus pyogenes*.

Мікробіологічні дослідження, що проведені через 72 години з часу лікування А-бактерином, встановили, що позитивні результати були отримані у 15 хворих, асоціацій мікроорганізмів не висіяно взагалі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Практична мікробіологія: Навч.посібник для студ. ВМНЗ / С.І. Климнюк, І.О. Ситник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 440 с.
2. Поздеев О.К. Медицинская микробиология: Учебник / Под ред. В.И. Покровского. – М.: ГеотарМед, 2001. – 768 с.

Таблиця 3. Кількісний склад виділених із вмісту трофічних виразок мікроорганізмів через 72 години з часу аплікації А-бактерину

Мікроорганізми	Абс.число	%
<i>St. haemolyticus</i>	5	20,83
<i>E. coli</i>	2	8,33
<i>S. epidermidis</i>	9	37,50
<i>S. saprophyticus</i>	8	33,33
всього	24	100

З ранового топодему зникли *Streptococcus pyogenes*, *S. faecalis*, *Pr. Vulgaris*. Популяція *St. haemolyticus* займала лише 20,83 % мікробного спектра (до лікування 34,50 %), а *E. coli* – 8,33 % (до лікування 30,50 %). Проте значно зросла частота висівання для *S. Epidermidis* (37,50 %) і *S. Saprophyticus* (33,33 %), які до лікування не були висіяні в жодному із спостережень. Разом з тим, більше ніж в три рази зменшилась кількість мікорорганізмів в рані після місцевих аплікацій А-бактерину.

Якщо говорити про мікробіологічні дослідження, проведені через 120 годин з часу застосування А-бактерину, то встановлено, що позитивні результати отримані у переважної більшості обстежуваних (76,67 %) пацієнтів. Популяцію *St. haemolyticus* виділяли з ранового вмісту у такій же кількості випадків, як і *E. coli*, – по 2 (13,33 %) спостереження. Частота висівання *S. Epidermidis* (33,33 %) і *S. Saprophyticus* (40,0 %) залишилась майже на попередньому рівні – відповідно, 5 і 6.

Висновок. Підсумки проведеного дослідження показали, що застосування аплікацій А-бактерину сприяє зменшенню у 5,8 раз (через 72 год.) і 7,1 раз (через 120 год) кількості мікроорганізмів у трофічній виразці і ліквідації мікроорганізмів, що сприяють гнійному процесу у трофічних виразках. Останнє створює сприятливі умови для проведення хірургічного втручання для закриття трофічної виразки і проведення операції на венозній системі нижніх кінцівок.

Лікувальна дія А-бактерину полягає у стимуляції регенерації з одночасною активацією некролізу, що сприяє стиханню явищ запалення на фоні прогресивного розвитку і дозрівання сполучної тканини і епітелію.

3. Осложненные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей / М.Д. Ханевич, В.Н. Хрункин, А.Л. Щелоков и др. – М.: МедЭкспертПресс, Петрозаводск “ИнтелТек”, 2003. – 174с.

Можливості ультразвукової діагностики раку жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток в Рівненському обласному клінічному лікувально-діагностичному центрі ім. В. Поліщука

І.В. ШУМЛЯНСЬКИЙ, М.С. ПАСІЧНИК, Н.І. БРИКСА, Н.В. ОНИЩУК, М.А. СОЗОНЮК

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр ім. В. Поліщука

ABILITIES OF ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF GALL-BLADDER AND EXTRAHEPATIC BILE DUCTS CANCER IN RIVNE REGIONAL CLINICAL MEDICAL DIAGNOSTIC CENTRE BY V. POLISHCHUK

I.V. SHUMLIANSKIY, M.S. PASISHNIK, N.I. BRYKSA, N.V. ONYSHCHUK, M.O. SOZONIUK

Rivne Regional Clinical Medical Diagnostic Centre by V. Polishchuk

Аналізуються результати ультразвукових досліджень гепатобіліарної системи за 1997-2004 рр. у 2597 пацієнтів, прооперованих з приводу хронічного калькульозного холециститу, з яких у 8 (0,3%) було виявлено РЖМ і у 1 (0,04%) – позапечінкових ЖП. Варіабельність ехографічної картини РЖМ була обумовлена особливостями росту пухлини та різноманітністю її патогістологічної будови. Ультразвукові дані були верифіковані гістологічними дослідженнями післяопераційного матеріалу.

The results of ultrasound investigations of hepatobiliary system of 2 597 patients during 1997 – 2004 are analyzed. The patients were operated by the reason of chronic calculous cholecystitis. In 8 patients (0,3 %) was revealed the cancer of gall-bladder and in 1 (0,04 %) was revealed the cancer of extrahepatic bile ducts. Variability of the sonographic state of gall-bladder cancer is conditioned by the peculiarities of the tumor growth and by the variety of its histological structure. Ultrasound information was verified by the histological investigations of postoperative material.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. У структурі онкозахворюваності органів травлення рак жовчного міхура (РЖМ) складає 2,2 – 5,6 % [4].

За даними А.П. Доценко і співавт. рак жовчних проток (РЖП) становить 0,3 – 0,4 % випадків [1].

Сприяючими факторами РЖМ є: жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ), кальцифікація стінок жовчного міхура (ЖМ), аномалії будови жовчних проток (ЖП), ожиріння [5].

Серед фонових захворювань, які сприяють розвитку холангіоцелюлярного раку жовчних проток (ХЦРЖП) важливе значення займають первинний склерозуючий холангіт, вроджена дилатація інтра- або екстрапечінкових жовчних проток, частіше холедоха (хвороба Caroli) [6,7].

Клінічні прояви РЖМ, як правило реєструються на пізніх стадіях захворювання. Враховуючи убогість клініко-лабораторної семіотики, важливе значення в діагностиці РЖМ і РЖП мають інструментальні ме-

тоди діагностики, найбільш інформативним і неінвазивним з яких є УЗД. Діагностична цінність даного обстеження підтверджена роботами багатьох вітчизняних і зарубіжних авторів. Точність ультразвукової діагностики складає 86-88 % [2].

Для визначення діагностичної цінності ультразвукових досліджень ранньої діагностики РЖМ і РЖП ми провели ретроспективний аналіз УЗД оперованих хворих на ЖКХ в Рівненському обласному клінічному лікувально-діагностичному центрі ім. В. Поліщука.

Матеріали і методи. У відділенні інвазивних методів діагностики та лікування з 1997 по 2004 рр. з приводу хронічного калькульозного холециститу було виконано 2597 лапароскопічних холецистектомій, з яких у 56 (2,0 %) випадках переходили на лапаротомію. Серед всіх оперованих було виявлено РЖМ у 8 хворих (0,3 %), у 1 (0,04 %) рак загальної жовчної протоки (РЗЖП).

Дана патологія встановлена у 7 жінок, середній вік яких був 49 років, і у 2 чоловіків, середній вік яких становив 54 роки.

Доопераційні обстеження ЖМ і жовчовивідних шляхів проводили на ультразвуковому сканері ATL, HDI-3000 (США), датчиком 3,5 Мгц в В-режимі з використанням методики енергетичного і спектрального доплерівського дослідження.

Ехографічна картина РЖМ була різноманітною залежно від локалізації, форми і розповсюдження онкопроцесу.

Загальноприйняті обстеження хворих доповнювалися ретроградною панкреатохолангіографією (РПХГ), комп'ютерною томографією (КТ).

Хворим з онкопатологією ЖМ і загальної жовчної протоки (ЗЖП) проведена лапароскопічна холецистектомія, у 4-х (44,4 %) здійснили перехід на лапаротомію. У всіх прооперованих рак поєднувався з наявністю конкрементів у ЖМ.

Доопераційний діагноз не було встановлено клінічно, на УЗД встановлено РЖМ у одного пацієнта, РЖЗП – також у одного пацієнта, у двох пацієнтів запідозрено РЖМ.

Результати досліджень та їх обговорення. Ехокартина РЖМ залежить від локалізації і варіанта росту пухлини. Пухлина завжди походить із стінок ЖМ. За ступенем проростання стінки і переважним направленням росту пухлини умовно розділені на 4 групи: інфільтративні, ендofітні, екзофітні і змішані [3].

В наших спостереженнях ендofітний варіант росту пухлини діагностований у одного пацієнта і представлений вогнищевим утвором в ділянці тіла і дна, з нерівними чіткими контурами, зниженою ехогенності, неоднорідної структури. Дану форму раку диференціювали від емпієми ЖМ, поліпів, малорухомих згустків замазкоподібної жовчі, використовуючи енергетичне та спектральне доплерівське дослідження, при якому в утворі виявлена аномальна гіперваскуляризація і патологічний спектр кровотоку з ознаками зниження периферичного опору.

На серії КТ у даного пацієнта в просвіті ЖМ в ділянці тіла та дна візуалізувався вузловий утвір м'якоеластичної щільності гетерогенної структури з нерівними горбкуватими контурами, утвір походив із задньої стінки ЖМ. Відмічалось локальне потовщення та ущільнення стінки по обидва боки утвору.

Діагноз РЖМ верифікований при гістологічному дослідженні післяопераційного матеріалу.

Інфільтративний тип росту пухлини найбільш складний в діагностичному плані. Його важко диференціювати з гострими запальними змінами стінки ЖМ, при ньому можливе як рівномірне, так і нерівномірне потовщення стінок, зміна їх ехогенності. За нашими результатами даний тип росту пухлини було запідозрено при УЗД у двох пацієнтів, оскільки у одного з них стінки ЖМ були ущільнені рівномірно і потовщені до 9 мм, у іншого стінки ущільнені і потовщені до 5 мм. При енергетичному і спектральному доплерівському дослідженні у стінках виявлена аномальна гіперваскуляризація і патологічний спектр кровотоку з ознаками зниження периферичного опору. Діагноз РЖМ у цих пацієнтів був підтверджений при гістологічному дослідженні макропрепаратів.

У 5 пацієнтів онкопатологія ЖМ була діагностована при гістологічному дослідженні післяопераційного матеріалу. У даних пацієнтів результати УЗ-обстеження ЖМ були такі:

- у 4 стінки були потовщені до 4-5 мм, у одного з них в ділянці воріт печінки візуалізувався лімфатичний вузол;
- у 1 пацієнта – стінки двохконтурні.

Дані зміни розцінювались, як гостре запалення ЖМ.

У всіх пацієнтів РЖМ поєднувався з калькульозом.

В наших спостереженнях РЗЖП був представлений у вигляді солідного утвору округлої форми з чітким рівним контуром, однорідної структури, який візуалізувався в проксимальному відділі жовчного протоку (рис. 1). При енергетичному доплерівському дослідженні в утворі визначався патологічний спектр кровотоку. У даного пацієнта візуалізувалось ізольоване розширення внутрішньопечінкових ЖП (рис. 2).

При РПХГ в проксимальному сегменті ЗЖП візуалізувалась стриктура з супрастенотичним розширенням ЖП.

Макропрепарати

При дослідженні макропрепаратів ЖМ у всіх випадках було виявлено наявність конкрементів, у 4 – стінки хрящоподібної консистенції, у 4 – потовщені нерівномірно.

При гістологічному дослідженні виявлено різноманітні форми раку.

У пацієнта з РЗЖП – холангіоцелюлярний рак. У 4 пацієнтів аденокарциноми ЖМ з різним ступенем диференціації: помірно-диференційований – у 1 пацієнта, малодиференційований – у 3 пацієнтів. У 3 пацієнтів виявлені недиференційовані форми РЖМ.



Рис. 1

Висновки: 1. Результати досліджень вказують, що УЗД дає високу інформативність при обстеженні ЖМ на предмет конкрементів і меншу – при обстеженні ЖМ і ЖП при онкоураженнях.

2. При виявленні ЖКХ необхідно детально проводити УЗД стінки ЖМ, перивезикулярної ділянки, акцентувати увагу на наявності чи відсутності лімфатичних вузлів у воротах печінки та вздовж гепатодуоденальної зв'язки.

1. Для ранньої діагностики РЖМ і позапечінкових ЖП необхідно проводити кольорове, енергетичне і спектральне доплерівське дослідження як стінки міхура, так і утвору, наявного

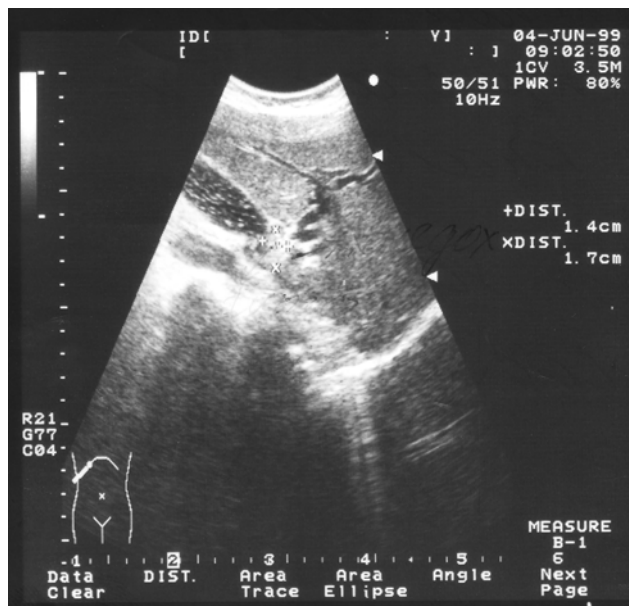


Рис. 2

в міхурі або ЗЖП, а також гепатодуоденальної зони.

2. Допоміжним методом для виявлення онкопатології ЖМ є КТ, а при раку позапечінкових ЖП – РПХГ.

3. Дані протоколів УЗД необхідно порівнювати з результатами гістологічних досліджень післяопераційних макропрепаратів ЖМ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доценко А.П., Чинченко Е.И. Рак желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков. – К.: Здоровье, 1985. – С.4.
2. Бурков С.Г. Ультразвуковая диагностика заболеваний желчного пузыря // Русский мед. журнал. – 1997. – Т.5, № 22.
3. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике.
4. Рак желчного пузыря / М.А. Алиев, Л.В. Поташов, В.М. Седов, А.Ж. Нурманов. – Алма-Ата, 1996. – С. 15–25.
5. Strom B.L., Soloway R.D., Dios-Dalenz J.L. et.al. // Canc. – 1995. – 76. – P. 1747-1756.
6. Broome U., Olsson R., Loof L. et al. // Gut. – 1996. – Vol. 38. – P. 610.
7. Taylor A.C.F., Palmer K.R. // Eur. J. Gastroenter. Hepat. – 1998. – Vol. 10. – P. 105-108.

УДК 617.55-007.43-089.844]-08:615.462

Використання препарату “Серта” в комплексному лікуванні хворих після герніоалопластики

В.В. АРСЕНЮК, Д.І. БОЙКО, Д.С. ВАСИЛЬЯНОВ, М.Є. СЛУГІНА, Т.Л. АРСЕНЮК

Кам'янець-Подільська міська лікарня №1

APPLICATION OF DRUG “SERTA” IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS AFTER HERNIOPLASTY

V.V. ARSENYUK, D.I. BOYKO, D.S. VASYLIANOV, M.Y. SLUGINA, T.L. ARSENYUK

Kamenets-Podilskiy City Hospital № 1

Проаналізовано результати використання препарату “Серта” у 40 пацієнтів з грижами черевної стінки. В першій групі (20 пацієнтів) було виконано герніоалопластику з поліпропіленовою сіткою без застосування препарату “Серта”. В другій групі (20 пацієнтів) – герніоалопластика із застосуванням “Серти”. В другій групі частота ускладнень з боку рани була нижчою, був значно менше виражений больовий синдром, відмічено зниження термінів перебування в стаціонарі. Середнє перебування в стаціонарі у хворих 2-ї групи після герніоалопластики за Ліхтенштейном складало 5,1 дня, після герніоалопластики за Stoppa-Rives, Chevrel – 9,2 дня. В першій групі, відповідно – 8,2 та 11,4 дня. Використання препарату “Серта” дозволяє зменшити частоту післяопераційних ускладнень та тривалість перебування в стаціонарі, поліпшити як безпосередні, так і віддалені результати герніоалопластики.

The results of application Serta in 40 patients with ventral hernias have been analyzed. In the first group (20 patients) hernioplasty with polypropylene mesh without application of Serta was performed. In the second group (20 patients) hernioplasty with polypropylene mesh with application of Serta was performed. In the second group frequency of wound complications was less, pain syndrome was considerably less expressed, the shortening of in-hospital staying terms was marked. The average duration of stay in a hospital in the second group after hernioplasty by Lichtenstein was 5.1 days, after hernioplasty by Stoppa-Rives, Chevrel – 9.2 days. In the first group it was 8.2 days and 11.4 days accordingly. Use of Serta allows to reduce the frequency of postoperative complications and duration of hospital stay, to improve both the short term and long term results of hernioalloplasty.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Широке впровадження останнім часом методики герніоалопластики з використанням поліпропіленових протезів у ряді випадків викликає специфічні ускладнення (реакція на протез, відторгнення протеза) та неспецифічні (тривала лімфорея, серома, гематома, запальні інфільтрати, хронічний больовий синдром та ін.). При герніоалопластиках з приводу пахових гриж за Ліхтенштейном сім'яний канатик на великому протязі контактує з синтетичним протезом, що може викликати розвиток в ньому рубцево-запальних змін в післяопераційному періоді. В подальшому можливий розвиток дегенеративних та атрофічних змін сім'яного канатика, яєчка, затримки сечовипускання, набряку калитки [1].

Вищеперераховані ускладнення погіршують самопочуття хворих, збільшують термін їх пере-

бування в стаціонарі, призводять до значних економічних витрат.

Використання антибіотиків, знеболювальних засобів, фізіотерапевтичних методів лікування не завжди приводить до бажаних результатів. Продовжується пошук вискоелективних препаратів протизапальної, протинабрякової та фібринолітичної дії при відсутності побічних ефектів. З цієї точки зору якісно новим напрямком слід вважати системну ензимотерапію. Одним з препаратів цієї групи є “Серта” (виробник “New Life Pharmaceuticals”). Діючою речовиною “Серти” є серратіопептидаза – протеолітичний фермент з протизапальним, протинабряковим та фібринолітичним механізмом дії. Серратіопептидаза викликає гідроліз брадикініну, гістаміну, серотоніну, блокує інгібітори плазміну, зменшує дилатацію капілярів та проникність їх сті-

нки, розчиняє мікротромби, відновлює мікроциркуляцію, викликає реабсорбцію надлишкової рідини, покращує оксигенацію тканин, зменшує ризик відторгнення трансплантата [5]. “Серта” покращує проникнення антибіотиків у вогнище запалення, інгібує створення мікроорганізмами захисних біоплівки, підвищує ефективність дії антибіотиків та нестероїдних протизапальних засобів [2,3,4,5].

Мета: аналіз впливу “Серти” на результат лікування хворих в післяопераційному періоді після проведення герніоалопластики з використанням поліпропіленових протезів.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 40 хворих, яким виконано герніоалопластику з використанням поліпропіленової сітки різних фірм: “Ethicon”, “Арма-УТМ” (Україна), “Линтекс-Эсфил” (Санкт-Петербург).

Герніоалопластика при пахових грижах виконана 24 пацієнтам, при вентральних – 16 віком від 21 до 92 років. Всі хворі розділені на дві групи. Основну групу склали 20 пацієнтів (12 – після герніоалопластики за Ліхтенштейном з приводу пахових гриж та 8, яким виконана герніоалопластика за Stoppa-Rives або Chevrel при вентральних грижах), які отримували окрім загальноприйнятої терапії препарат “Серта” в дозі 10 мг 3 рази на добу після їжі (не розжовуючи) протягом 10-14 днів. В 90 % випадків відмічалась задовільна переносимість препарату “Серта”. У одного хворого була незначна носова кровотеча, у однієї пацієнтки свербіж шкіри без певної локалізації. Контрольну групу склали 20 хворих після герніоалопластики за Ліхтенштейном (12), за Stoppa-Rives, Chevrel (8), у яких лікування полягало в призначенні антибіотикопрофілактики з використанням цефалоспоринів II покоління, знеболювальних, фраксипарину в профілактичній дозі, нестероїдних протизапальних препаратів.

Пацієнти обох груп за частотою оперативних втручань, критеріями ризику післяопераційних ускладнень, віком, супровідною патологією були однаковими.

Критеріями ефективності лікування обох груп були суб’єктивні відчуття болю в ділянці післяопераційної рани, місцевий стан рани, ступінь набряку яєчка, гіпертермічна реакція, запальна реакція крові, ступінь відновлення рухової активності, частота призначення та кількість знеболювальних препаратів, число ускладнень з боку післяопераційної рани. Статистична обробка результатів проведена з використанням критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

Як засвідчили отримані дані, серед пацієнтів основної групи значне та помітне покращання як суб’єктивних, так і об’єктивних ознак спостерігалось на 2-3-тю добу після приймання “Серти”. Набряк післяопераційної рани та яєчка зникав на 2-гу добу, знеболювальні (як правило, ненаркотичні) хворі приймали тільки в першу добу після операції і в основному після герніоалопластики з приводу вентральних гриж. Затримки сечовиділення, неприємних відчуттів в ділянці рани практично не спостерігалось. Вираженої запальної реакції з боку загального аналізу крові, гіпертермії не було. У 1 (5 %) хворої основної групи після герніоалопластики за Stoppa-Rives відмічалось ускладнення з боку післяопераційної рани: серома, яка діагностована при допомозі УЗД, дренажена. Всі післяопераційні рани зажили первинно. Середній термін перебування в стаціонарі у хворих основної групи після герніоалопластики з приводу пахових гриж склав 5,1 доби, з приводу вентральних – 9,2 доби.

Хворі контрольної групи в 86 % випадків використовували знеболювальні, в тому числі і наркотичні, протягом 3-4 діб, рухова активність відновлювалась на 2-3-тю добу, пізніше від хворих основної групи. У 5 (41,6 %) хворих після герніоалопластики за Ліхтенштейном відмічався стійкий набряк яєчка, калитки та біль в проекції сім’яного канатика. У 13 (65 %) хворих відмічалась гіпертермія в перші 3 доби після операції, запальні зміни в лабораторних показниках (лейкоцитоз за рахунок паличкоядерних форм). У 9 (45 %) хворих відмічався стійкий набряк в ділянці післяопераційної рани протягом 4-5 діб.

В післяопераційному періоді у 5 (25 %) хворих контрольної групи виникли ускладнення: нагноєння післяопераційної рани – у однієї хворої, гематома – у 2, орхіт – у 1 хворого, резистентний запальний інфільтрат післяопераційної рани – у 1 хворого. Середній термін перебування у стаціонарі хворих контрольної групи після герніоалопластики з приводу пахових гриж склав 8,2 доби, з приводу вентральних – 11,4 доби.

Порівнюючи результати лікування хворих основної групи з контрольною, слід відмітити значне зменшення або відсутність болю, набряку в ділянці післяопераційної рани, відсутність необхідності застосування наркотичних знеболювальних, швидке відновлення рухової активності, значне зменшення ускладнень з боку рани, зменшення терміну перебування в стаціонарі, відсутність дегенеративно-

атрофічних змін яєчка, хронічного больового синдрому в ділянці сім'яного канатика.

Висновки. Аналізуючи отримані результати, встановлено беззаперечний позитивний ефект застосування препарату “Серта” в комплексному лікуванні хворих після герніоалопластик з використанням поліпропіленових ендопротезів. Виражена протинабрякова, протизапальна, фібринолітична дія препарату, потенціювання дії нестероїдних протиза-

пальних препаратів та антибіотиків дозволяє значно раніше відновити рухову активність пацієнта, значно скоротити термін перебування в стаціонарі. Простота дозування та застосування, висока терапевтична активність, низька частота побічних ефектів та помірні вартість дозволяють рекомендувати “Серту” для хворих даної категорії. Також слід відмітити, що препарат потребує подальшого вивчення для можливості застосування його при інших хірургічних захворюваннях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грубнік В.В., Баязітов М.Р., Парфентьев Р.С., Пашенко А.В. Пластика пахвинних гриж за Ліхтенштейном // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С.27-30.

2. Aratani H, Tateishi H, Negita S. Jpn J Antibiot. 1980 May; 33(5):623-35.
3. Kee W H et al. Singapore Med J. 1989 Feb; 30(1):48-54.
4. Koyama A et.al. Jpn J Antibiot. 1986 Mar; 39(3):761-71.
5. Marly, M. C. RT herapeut. 3:9 - 1960,1985.

УДК 618.1-089:-072.1

Досвід впровадження лапароскопічних гінекологічних втручань на базі багатопрофільного центру малоінвазивної хірургії

Н.Г. РУДКОВСЬКА, О.Л. СОВА, А.О. ВОЛКОВ

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського, Центр малоінвазивної хірургії

ANALYSIS OF LAPAROSCOPIC GYNECOLOGICAL INTERVENTIONS ON THE BASIS OF JOINT CENTRE OF MINIINVASIVES URGERY

N.H. RUDKOVSKA, O.L. SOVA, A.O. VOLKOV

Zhytomy Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky, Miniinvasive Surgery Centre

Проаналізовано результати оперативного лікування 375 хворих з гінекологічною патологією, виконаних з 2002 по 2004 рр. роботи Центру малоінвазивної хірургії. Описано методи передопераційного обстеження пацієнтів, показ та протипоказання до лапароскопічних гінекологічних хірургічних втручань, застосовані шляхи лапароскопічного доступу, методи завершення операцій. Встановлено достовірне збільшення кількості ендоскопічних втручань, можливість проведення симультанних операцій, що дає змогу зробити висновок про доцільність створення єдиного багатопрофільного хірургічно-гінекологічного центру на базі обласних лікувальних закладів.

The results of 375 cases of laparoscopic gynecological operations performed in 2002-2004 in Zhytomyr regional center of endoscopic surgery have been analysed. The methods of preoperative examination of the patients, indications and contra-indications for laparoscopic gynecological surgical interventions, the applied ways of laparoscopic approach, the methods of completion of operations have been described. It has been founded the rising of the rate of operative interventions, increasing of spectrum of endoscopic operations and proved expediency of creation of joint surgical-gynecologic center in regional medical institutions.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Активне впровадження гінекологічних лапароскопічних втручань на базі Житомирської обласної клінічної лікарні розпочалося з відкриттям Центру малоінвазивної хірургії в 2002 році. Центр був створений як багатопрофільний підрозділ на базі обласної лікарні, з метою концентрації та найбільш раціонального використання дорогого лапароскопічного обладнання, що дозволило виконувати не тільки традиційно хірургічний набір лапароскопічних втручань, а й широкий спектр гінекологічних, урологічних та артроскопічних операцій.

Мета даної роботи. Узагальнення дворічного досвіду малоінвазивних гінекологічних втручань в багатопрофільному центрі на базі обласної лікарні.

Матеріали і методи. У даній роботі проведений ретроспективний аналіз 375 випадків гінекологічних лапароскопічних втручань, виконаних з 2002 по 2004 рр. роботи Центру малоінвазивної хірургії.

Вік хворих коливався в межах від 15 до 67 років, з середнім значенням $32,7 \pm 0,9$. В плановому порядку прооперовано 322 жінки (86 %).

Операції здійснювали, застосовуючи ендоскопічне обладнання фірм "Karl Storz" (Німеччина), "Ендомедіум" (Казань), "Аксиома" (С.-Петербург), "ППП" (Казань), "Applied" (США), "Ethicon" (США), "Auto Suture" (США).

Спектр обстеження хворих перед операцією включає загальний перелік досліджень, але у випадках кіст яєчників з підозрою на онкопроцес (клінічно чи за даними сонографії), проводилось обов'язкове дослідження крові на специфічні онкомаркери, а саме – СА-125. Основними показаннями до проведення хірургічного втручання лапароскопічним методом є доброякісні новоутворення яєчників, непліддя трубно-перитонеального генезу та внаслідок склерополікістозу яєчників, позаматкова вагітність, апоплексія яєчника, піосальпінкси, поодинокі фіброматозні субсерозні вузли матки на ніжці, трубна стерилізація. Протипоказаннями до проведен-

ня хірургічного втручання вважаємо: підозру на малігнізацію, великі розміри новоутворення (більше 10 см в діаметрі), спайковий процес III-IV ст. (особливо при поєднанні із ожирінням III-IV ст.).

Підготовку хворих до лапароскопічних втручань проводили за загальноприйнятою методикою. Всі операції проводилися під загальним знечуленням (ендотрахеальний наркоз). Пневмоперитонеум формували за допомогою голки Вереша, при наявності в анамнезі нижньосередньої лапаротомії використовували відкриту методику. Відеопорт в більшій частині випадків встановлювали по нижньому краю пупочного кільця, залежно від конституційних особливостей чи наявності в анамнезі нижньосередньої лапаротомії – по його верхньому краю. Рівень інтраабдомінального тиску під час операції підтримували автоматично в межах 6–12 мм рт.ст. Інструментальні троакари вводили симетрично, в проекції розрізу за Пфаненштилем, при вираженому спайковому процесі в атипичних місцях, зручних для виконання адгезіолізу. При виконанні хірургічних втручань ми використовували стандартний набір інструментів з моно- та біполярною коагуляцією, при необхідності застосовували ендокліпатор. Евакуацію макропрепаратів з черевної порожнини зазвичай виконували через 10-міліметровий троакар чи безпосередньо через проколи для маніпуляторів, розширюючи доступ при показаннях, при необхідності застосовували ендоконтейнер. В переважній більшості випадків хірургічне втручання завершували встановленням дренажу в порожнину малого таза який видаляли протягом першої післяопераційної доби [1,2,3,7].

Результати досліджень та їх обговорення. З 2002 по 2004 рр. роботи Центру малоінвазивної хірургії виконано 268 лапароскопічних операцій. Число ендоскопічних втручань, здійснених у Центрі, збільшилось у 10 разів порівняно з періодом функціонування Центру на базі хірургічного відділення (1998–2002 рр.), що пояснюється, в першу чергу, утворенням спеціалізованого відділення та підготовкою гінеколога за циклом “Ендоскопія в гінекології” (табл. 1).

Таблиця 1. Кількість операцій

Роки	1998–2000	2001	2002	2003	2004
Кількість операцій	17	20	53	143	179

Враховуючи, що гінекологічна служба знаходиться на етапі становлення, 96,6 % хірургічних втручань здійснювались на придатках матки і тіль-

ки 3,4 % склала консервативна міомектомія. Серед хворих, направлених на лапароскопічне втручання, найбільшу частину (61,8%) склали неопластичні процеси яєчників. За даними паталогогістологічних заключень, з них ендометріоми склали 20 випадків (9,0 %), серозні цистаденоми – 72 (31,0 %), тератоми – 27 (11,6 %), муцинозні цистаденоми – 12 (5,2%), фолікулярні кісти та кісти жовтого тіла – 51 (22,0 %), прості кісти – 49 (21,1 %). В 1 (0,3 %) випадку була діагностована муцинозна цистаденокарцинома: хвора направлена на подальше лікування в онкодиспансер. Серед інших патологій: 37 випадків (9,8 %) склала трубна вагітність, 42 (11,2 %) – трубно-перитонеальне непліддя, 26 (7,0 %) склерополікістоз яєчників, 8 (2,1 %) піосальпікси. Проведено 18 (4,8 %) трубних стерилізацій, 12 (3,4 %) консервативних міомектомій.

Серед методів лапароскопічного лікування в оваріальній хірургії застосовувалася енуклеація кіст, резекція яєчника, овар- та аднексектомія, електрокаутеризація, біопсія яєчника; в трубній хірургії – сальпінгектомія, сальпінготомія, стоматолізис, стоматопластика, неостоматопластика, трубна стерилізація, а також адгезіолізис, консервативна міомектомія [4,5,6].

Вивчення тривалості проведених ендоскопічних операцій продемонструвало, що найбільш тривалими є операції з приводу ендометріом із вираженим спайковим процесом та трубно-перитонеальне непліддя. В середньому тривалість операції складає 51,0 хв, коливається в межах 15–120 хв (табл. 2).

Таблиця 2. Середня тривалість операцій

Роки	Загальна кількість операцій	Середня тривалість операції, хв
2002	53	60,2
2003	143	52,2
2004	179	42,6

Середня тривалість післяопераційного перебування хворих у стаціонарі головним чином залежала від об'єму оперативного втручання і склала 3,1 доби.

В 9 випадках ми були змушені перейти до лапаротомії, що склало 3,4 %. Причинами конверсій стали: у 3 випадках порушена трубна вагітність, з них у 2 випадках були виявлені масивні кровотечі, у 1 випадку причиною конверсії став виражений спайковий процес органів малого таза після численних лапаротомій в анамнезі; у 2-х випадках – тератоми великих розмірів; 1 випадок – муцинозна

цистаденома у вагітної жінки; 1 випадок – кіста яєчника з вираженим спайковим процесом після лапаротомії; 1 випадок – фіброматозний вузол 8,0 см в діаметрі на широкій основі; 1 випадок – непліддя, внаслідок вираженого спайкового процесу.

В нашому дослідженні було одне післяопераційне ускладнення, що склало 0,3 %. Під час проведення адгезіолізу у хворої з 4-ма лапаротоміями в анамнезі був поранений сечовий міхур. Ускладнення діагностовано під час операції, проведено ушивання дефекту сечового міхура, хвора виписана додому на 9-ту добу.

В роботу Центру активно впроваджуються симультанні операції. Так, одночасно лапароскопічні втручання на придатках матки та лапароскопічна холецистектомія були проведені у 36 хворих (9,7%), а симультанна герніопластика виконана 8 жінкам (2,2%). Тривалість таких хірургічних втручання коливається в межах від 30 до 105 хв., в середньому склала 65 хв. Порівнюючи основні показники лапароскопічних хірургічних втручання при чистій гінекологічній патології та в поєднанні з хірургічною, слід відмітити, що тривалість симультанної операції збільшується несуттєво (гінекологічні – 57,3 хв,

симультанні – 65,0 хв), післяопераційний ліжко-день не змінюється. Враховуючи, що дана категорія хворих не потребує додаткового доопераційного обстеження та медикаментозного забезпечення в стаціонарі, не збільшується термін тимчасової післяопераційної втрати працездатності, ми очікуємо позитивний економічний ефект.

Висновок. Ретроспективний аналіз ендоскопічних втручання, проведених в нашому багатопрофільному Центрі демонструє ефективну роботу хірурга-гінеколога з проведення малоінвазивних хірургічних втручання і доводить доцільність створення саме багатопрофільного хірургічно-гінекологічного центру. Це дозволяє уникнути технічних ускладнень, що можливі на перших етапах освоєння ендохірургічних гінекологічних втручання, полегшує проведення симультанних операцій. Сумарне навантаження на ендоскопічне обладнання стає в цьому випадку оптимальним для найбільш ефективного його використання. Можливість виконання симультанних хірургічних втручання дає позитивний економічний ефект і покращує якість життя пацієнток.

ЛІТЕРАТУРА

1. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Оперативная лапароскопия в гинекологии. – М.: Медицина, –1995. –176с.
2. Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии / В.Н. Запорожан, В.В. Грубник, В.Ф. Саенко, М.Е. Ничитайло – К.: Здоров'я, 1999. – С.248–283.
3. Фёдоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. – М.: Гэотар медицина, 1998. – С.313–331.
4. Козуб Н.И., Грищенко О.В. Лапароскопия в диагностике и лечении доброкачественных образований яичников. – Харьков, 2001. – 18 с.
5. Козуб Н.И., Грищенко О.В. Лапароскопия в диагностике и лечении внематочной беременности. – Харьков, 2001. – 18с.
6. Козуб Н.И., Грищенко О.В. Лапароскопическая картина и операции при воспалительных заболеваниях женских половых органов. – Харьков, 2001. – 22с.
7. Ендоскопічна хірургія в гінекологічній клініці / В.М. Запорожан, І.З. Гладчук, Н.М. Рожковська, Ю.С. Мозговий // Шпитальна хірургія. – 1998. – №4. – С.32–37.

УДК 616.146.2:616.12-008.351

Новий спосіб оперативного лікування варикоцеле

В.О. БОРОВІКОВА, В.В. БРИЗИЦЬКИЙ

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

THE NEW WAY OF OPERATIVE TREATMENT OF

VARICOCELE V. A. BOROVIKOVA, V. V. BRIZITSKIY

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

Вдосконалено спосіб хірургічного лікування варикоцеле, як прояву так званого “nutcracker” syndrome. Хірургічне втручання полягає у збереженні природного шунтування крові з системи лівої ниркової вени до клубових вен шляхом виконання анастомозу між проксимальним кінцем яєчкової і однієї з гілок великої підшкірної вени.

The method of surgical treatment of varicocele is improved, as a manifestation of so-called “nutcracker” syndrome. Surgical intervention includes saving of natural shunting of blood from the system of left renal vein into iliac veins by means of anastomosis between the proximal end of testicular vein and one of the branches of the large hypodermic vein.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Варикоцеле є досить поширеним захворюванням, частота захворювання серед підлітків і чоловіків становить 15–20 %. Серед різних причин, що викликають безплідність у чоловіків, провідну роль відіграє варикоцеле, на дану патологію припадає 35–50 % випадків, при цьому порушення сперматогенезу діагностуються незалежно від ступеня варикозу. Чим раніше усунуте захворювання, тим більша імовірність збереження функції яєчка [5,10].

Найчастішою причиною звуження лівої ниркової вени є аортomezenterіальний “пінцет” (так званий “nutcracker” syndrome), який призводить до ортостатичної флеборенальної гіпертензії. З часом цей «пінцет» перетворюється на аортomezenterіальне фіброзне кільце, таким чином флебогіпертензія стає постійною [4,6,7,8]. Для лікування хворих варикоцеле з нирковою флеборнормотензією доцільне застосування операцій з перекриттям ретроградного кровотоку з ниркової вени до гроноподібного сплетення шляхом перев’язування яєчкової вени за Іванісевичем або за допомогою сучасних малоінвазивних хірургічних втручань – лапароскопічних та рентгеноендоваскулярних [9,11]. Для хворих із нирковою флебогіпертензією розроблені реконструктивні мікрохірургічні операції накладання вено-

венозних анастомозів яєчкової вени, які зберігають природне шунтування крові з системи лівої ниркової вени до клубових вен .

Відомий спосіб лікування варикоцеле і овариоцеле шляхом проведення яєчкового або яєчничкового анастомозу з системою нижньої порожньої вени, при цьому проксимальний кінець яєчкової або яєчничкової вени анастомозують з проксимальним кінцем гілки зовнішньої здухвинної вени, а дистальні кінці вен перев’язують [2]. Однак недоліком цього способу є неможливість виділення гілки глибокої обвідної клубової вени, та і власне клубової вени, в умовах спайкового процесу в позачеревному просторі, який часто спостерігається при рецидивах варикоцеле, крім того не завжди наявна гілка здухвинної вени і не завжди вона достатньої довжини.

Мета роботи: вдосконалити оперативне лікування варикоцеле, особливо при рецидивах захворювання.

Матеріали і методи. Найбільш близьким до запропонованого нами рішення є спосіб лікування варикоцеле шляхом проведення анастомозу – проксимальний кінець яєчкової вени з проксимальним кінцем великої підшкірної вени, а дистальні кінці обох вен перев’язують [3]. Однак при цьому виконують-

ся перев'язування функціонально повноцінної великої підшкірної вени зі створенням передумов для порушення відтоку з поверхневої венозної системи нижньої кінцівки, та найчастіше спостерігається невідповідність діаметрів між анастомозуючими судинами.

Ми запропонували спосіб лікування варикоцеле шляхом виконання анастомозу проксимальних кінців яєчкової та однієї з гілок великої підшкірної вени, а саме додаткової вени, або поверхневої зовнішньої соромітної вени, або поверхневої вени, що оточує здухвинну кістку, або поверхневої надчеревної вени; після чого дистальні кінці обох вен перев'язують [1]. Це дозволяє застосувати спосіб при рецидивах варикоцеле, не порушаючи відтік із поверхневої венозної системи нижньої кінцівки, при цьому анастомоз накладається між близькими за діаметром судинами.

Результати досліджень та їх обговорення. З 1997 року нами обстежено і прооперовано з позитивним результатом 134 хворих з лівостороннім варикоцеле, з них 21 з рецидивом захворювання після операції Іванісеви́ча, виконаної в інших стаціонарах. 51 хворому з компенсованою чи відсутньою флеборенальною гіпертензією та наявністю тонких (до 3 мм у діаметрі) стовбурів яєчкової вени виконана операція Іванісеви́ча, 14 – ендovasкулярна емболізація яєчкової вени. Реконструктивні мікрохірургічні операції, що зберігають шунтування крові з лівої ниркової вени в систему нижньої порожньої вени, були виконані 68 хворим з явищами флеборенальної гіпертензії (стеноз і престенотичне розширення лівої ниркової вени за даними УЗД, підтвердженими флебографією, рефлюкс крові в наднирковозалозну, тестикулярну й інші гілки ниркової вени). При цьому 48 хворим виконаний тестикулоїлеакальний анастомоз (в тому числі і анастомоз з гілкою лівої здухвинної вени), а 20 – сафено-тестикулярний анастомоз (в тому числі в 9 випадках з гілкою великої підшкірної вени).

Дане втручання виконується наступним чином. За допомогою позачеревного доступу виділяється пучок, який включає розширену яєчкову вену і артерію, що ідуть одним або декількома стовбурами. Судини обережно мобілізують так, щоби не пошкодити яєчкову артерію. Стовбури внутрішньої яєчкової вени, які менші за діаметром, резектують на протязі 4-5 см і легують. Периферичний кінець внутрішньої яєчкової вени перев'язують. В центральний вводять катетер і вену промивають розчином гепарину. Потім із доступу у верхній третині

стегна виділяють основний стовбур великої підшкірної вени і протоки, що впадають у її проксимальний відділ. Мобілізують найбільш підходящу за довжиною і діаметром гілку великої підшкірної вени на необхідну довжину за допомогою окремих міні-розрізів за її ходом. При цьому периферичний кінець її прошивають, а центральний відрізок після ретельного перев'язування усіх проток реверсують і проводять у позачеревний простір. За допомогою прецизійної техніки накладають анастомоз за типом “кінець-в-кінець” з проксимальним кінцем внутрішньої яєчкової вени. При проведенні реконструктивних операцій хворі одержували короткий курс антикоагулянтів прямої дії (гепарин, фраксипарин). Усі пацієнти одержали для поліпшення венозного відтоку, покращання мікроциркуляції курс флебодіа-600 протягом 1-2 місяців. Під час операцій і в ранній післяопераційний період ніяких серйозних ускладнень ми не спостерігали. Рецидивів захворювання не було.

Приклад конкретного використання способу. Хворий К., 32 роки, госпіталізований в стаціонар з діагнозом: варикозне розширення вен сім'яного канатика зліва III ст., рецидив. Близько 2-х років тому була виконана операція Іванісеви́ча. За даними ультразвукової доплероскопії у кліностазі виявлено стеноз лівої ниркової вени у зоні так званого аортomezентеріального “пінцету”. Інтраопераційно виявлено неперев'язаний стовбур яєчкової вени діаметром до 4-5 мм з ретроградним скиданням крові по ній. У зв'язку з наявністю явищ флеборенальної гіпертензії хворому була показана реконструктивна операція. Через наявність спайкового процесу у позачеревному просторі було вирішено виконати анастомоз з великою підшкірною веною чи з однією із її гілок. Із розрізів на стегні мобілізована додаткова вена, дистальний кінець якої прошитий і перев'язаний, а центральний – реверсований і проведений у позачеревний простір за ходом судинного пучка. Накладений анастомоз “кінець-в-кінець” з яєчковою веною за допомогою прецизійної техніки ниткою 7/0. Додатково через міні-розтин біля кореня мошонки перетнуті і перев'язані варикозно розширені вени гроноподібного сплетення. Під час і після операції хворий одержав короткий курс антикоагулянтів прямої дії, флеботоніків і реологічних препаратів. Післяопераційний період перебігав без ускладнень.

Висновок. Запропонований нами спосіб дозволяє виконати реконструктивну, зберігаючу ренока-

З ДОСВІДУ РОБОТИ

вальний анастомоз операцію в умовах спайкового процесу в позачеревному просторі без використання втручань на магістральних судинах і зі збереженням цілісності великої підшкірної вени. При цьо-

му анастомоз накладається між близькими за діаметром судинами. Спосіб також може бути застосований при двоспрямованих анастомозах проксимального та дистального кінців яєчкової вени в дитячому віці.

ЛІТЕРАТУРА

1. UA, Деклараційний патент № 5203, U: 7 А61В17/00 від 2005р. Бризицький В.В., Боровікова В.О. Спосіб лікування варикоцеле.
2. UA, Деклараційний патент № 40112А, МПК6: А61В17/00 від 2002р. Запорожан В.М., Костев Ф.І., Малярчук М.К. Спосіб лікування варикоцеле і оварикоцеле.
3. Бытка П.Ф., Крикс Г.М. Проксимальный тестикуло-сафенный анастомоз при варикоцеле // Урология и нефрология. – 1976. – №4. – С. 59–61.
4. Деревянко И.М., Панченко И.А. Варикоцеле как симптом почечной веной гипертензии. // Урология и нефрология. – 1996. – №6. – С. 29-31.
5. Проблемы репродукции / Кочкорьянц Е.П., Макушин Д.Г., Подоинков В.М. и др. – 1997. – №1. – С. 34–36.
6. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены. – М., 1984. – 144 с.
7. Резекция и реплантация почечной вены при ее стенозе в аортomezентериальном “пинцете”/ А.В. Покровский, В.Н. Дан, А.В. Белолопатко Е.А. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Том 4, №2. – С. 131–138.
8. Спиридонов А.А., Страхов С.Н., Прядко С.И. Хирургическая коррекция венозной почечной гемодинамики (пластика левой почечной вены и тестикуло-илеокальные анастомозы) // Ангиология и сосудистая хирургия.– 1996. – № 3.
9. Степанов В.Н., Мумладзе Р.Б., Кадыров З.А. и др. Лапароскопическое лечение варикоцеле // Урология и нефр. – 1997. – № 1. – С. 3–5.
10. Страхов С.Н. Расширение вен семенного канатика. – М.: Медицина, 1995. – 39 с.
11. Комбинированные методы внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле / В.К. Рыжков, А.В. Карев, П.Г. Таразов, С.Н. Петрова // Урология и нефрология. – 1999. – №3. – С. 18–22.

УДК 616.832-001-06:615.84

Перші результати застосування методу епідуральної електростимуляції у хворих з наслідками травматичних ушкоджень грудних і поперекових сегментів спинного мозку

В.І. ЦИМБАЛЮК, Ю.Я. ЯМІНСЬКИЙ

Київський інститут нейрохірургії АМН України ім. А.П. Ромаданова

THE FIRST RESULTS OF EPIDURAL ELECTROSTIMULATION USE AT PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF TRAUMATIC INJURIES OF THORACAL AND LUMBAR SEGMENTS OF SPINAL CORD

V.I. TSYMBALYUK, Y.Y. YAMINSKIY

Institute of Neurosurgery by A.P. Romodanov Ukrainian SMA

В статті приведені результати застосування методу епідуральної електростимуляції у 39 хворих з наслідками важкої травми спинного мозку. В дослідження були включені лише хворі, оперовані в пізній період травматичної хвороби спинного мозку. Оцінку відновлення рухів проводили за шкалою ASIA. У 14 хворих було пошкодження грудних сегментів спинного мозку, у 24 – ділянки поперекового потовщення, у 1 – корінців кінського хвоста. Результати епідуральної електростимуляції залежали від важкості травми спинного мозку та місця встановлення електродів. У всіх хворих, включених в групи В, С, і Д за Frankel отримано різного ступеня відновлення рухів в нижніх кінцівках. В групі А відновлення рухів в середньому на 12,9 бала отримано у 50 % хворих. У хворих з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку кращі результати у відновленні рухів отримано при стимуляції ділянки поперекового потовщення спинного мозку. Епідуральна електростимуляція є дієвим способом відновлення рухів у хворих з наслідками травми спинного мозку при частково збереженій його провідності.

This article presents the results of epidural electrostimulation in 39 patients with the consequences of severe trauma of thoracal and lumbar segments of spinal cord. Only the patients with the chronic spinal cord injury are included in our research only. The estimation of the movement regeneration was performed by the ASIA scale. 14 patients had the thoracal segments injury, 24 patients had the lumbar segments injury and 1 patient had the consequences of cauda equine injury. The results of epidural electrostimulation of spinal cord depended on the injury severity and on the places of electrodes location. In all the patients, included into groups B, C, D, by Frankel was obtained the regeneration of the movements in lower extremities of different stage. 50 % patients of group A had the average regeneration of the movements in their legs on 12,9 points. The patients who had the consequences of thoracal segments injury, showed better results of epidural electrostimulation of lumbar segments of spinal cord. Epidural electrostimulation is an effective method of movement regeneration in patients with consequences of spinal cord trauma at partly preserved conductivity.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування хворих з важкими травматичними ушкодженнями спинного мозку залишається однією з найскладніших проблем сучасної медицини. Якщо принципи лікування травматичної хвороби спинного мозку в гострий період травми вже досить добре розроблені і включають: усунення компресії спинного мозку, реконструкцію та стабілізацію ушкодженого відділу хребта, застосування великих доз метилпреднізолону [1, 10, 21], то принципи лікування ушкоджень

спинного мозку в пізній період залишаються нерозробленими. Враховуючи високу актуальність проблеми, багатьма вченими запропоновано різноманітні лікувальні стратегії для відновлення функцій спинного мозку у віддалений період після травми спинного мозку: застосування трансплантації ембріональної нервової тканини [2, 6], шванівських клітин [4], активованих макрофагів [10], ольфакторних клітин [12, 16], імплантацію препарату “Нейрогель” [20] для відновлення анатомічної цілості та функцій спинного мозку після його повного

ушкодження. Авторами експериментально було доведено певну ефективність кожної з цих методик для відновлення функцій спинного мозку.

Ми звернулись до методу електричної стимуляції спинного мозку, як до одного із старих і ефективних методів посилення регенераторних процесів в периферичній нервовій системі. В даний час епідуральна електростимуляція спинного мозку широко застосовується в клінічній практиці для лікування больових синдромів різноманітного генезу [7,8,11,15], стенокардії, облітеруючих захворювань судин нижніх кінцівок [15]. В своїй роботі ми поклалися на твердження, що передача нервових імпульсів в ЦНС здійснюється за біохімічними та електричними механізмами [3]. Експериментально доведено, що *in vitro* аксони нейробластів значно прискорюють свій ріст в напрямку до катода [13,18]. Електростимуляція приводить до деполяризації клітинних мембран та виникнення потенціалу дії, що веде до формування нервового імпульсу [13]. Одним з важливих напрямків застосування електростимуляції спинного мозку є відновлення функцій тазових органів у хворих з наслідками травми спинного мозку та його корінців [17].

В своїй роботі ми представляємо перший досвід застосування методу епідуральної електрости-

муляції для лікування хворих із застарілими ушкодженнями спинного мозку.

Матеріали і методи. Наше дослідження ґрунтується на аналізі результатів лікування 39 хворих з наслідками травматичного ушкодження грудних і поперекових сегментів спинного мозку, оперованих в клініці відновлювальної хірургії інституту нейрохірургії в період з 2001 по 2004 роки.

Серед хворих переважали чоловіки – їх було 29, жінок – 10. Вік хворих коливався від 10 до 50 років (в середньому 30,69 року). Серед травмуючих факторів на першому місці ДТП – 27 (69,2 %) хворих, падіння з висоти – 8 (20,5 %), падіння з висоти свого росту – 2 (5,1 %), вогнепальне – 1 (2,6 %) та ножове ушкодження спинного мозку – 1 (2,6 %).

В своє дослідження ми включали хворих, оперованих лише в пізній період травматичної хвороби спинного мозку (3 і більше місяців після травми). Давність травми у хворих в нашому дослідженні коливалась від 2 місяців до 12 років (табл. 1). Хворих з ушкодженнями грудних сегментів спинного мозку було 14 (35,9 %), поперекового потовщення спинного мозку – 24 (61,5 %), у одного хворого було ушкодження корінців кінського хвоста внаслідок переломовивиху L₃ хребця.

Таблиця 1. Розподіл хворих залежно від рівня та давності травми спинного мозку

Давність захворювання	Рівень ушкодження хребта					Кількість
	Th1–Th5	Th6–Th9	Th10–Th12	L1–L2	L3–L5	
3–6 міс.	-	-	1	2	1	4
6–12 міс.	1	3	1	2	-	7
1–2 роки	-	3	5	1	-	9
2–3 роки	-	1	4	1	-	6
Більше 3 років	2	4	6	1	-	13
Загальна кількість	3	11	17	7	1	39

Клінічними проявами травматичної хвороби спинного мозку були порушення рухів в ногах, чутливості в ногах і нижній половині тіла, функції тазових органів; больовий синдром, висока спастичність. В нашому дослідженні ми вивчали вплив електростимуляції спинного мозку на відновлення рухів в нижніх кінцівках (як одну з найважливіших ознак, що визначають якість життя хворих з наслідками травматичного ушкодження спинного мозку). Для оцінки відновлення рухів використовували шкалу ASIA. Згідно з цією шкалою проводили оцінку м'язової сили в 10 парних міотомах за 6-бальною шкалою: 0 балів – повна відсутність ру-

хів, 1 бал – окремі скорочення м'язів, 2 бали – рухи, що не можуть протидіяти гравітаційній силі, 3 бали – рухи, що протидіють гравітаційній силі, 4 бали – активні рухи, що можуть протидіяти певному опору, 5 балів – рухи, що можуть протидіяти сильному опору.

За шкалою Frankel хворі розподілились таким чином (табл. 2): А – повна відсутність рухів і чутливості з рівня ушкодження (18 хворих); В – повна відсутність рухів з рівня ушкодження при частково збереженій чутливості (10 хворих); С – збереження рухів і чутливості нижче рівня ушкодження, але сила м'язів не перевищує 3 балів (в цій групі було 8

Таблиця 2. Розподіл хворих за шкалою Frankel

Групи хворих	Рівень ушкодження хребта			Кількість
	Th1–Th9	Th10–L2	L3–L5	
А – відсутність рухів і чутливості	10	8	-	18
В – відсутність рухів при частковій втраті чутливості	2	8	-	10
С – слабкі рухи при частковій втраті чутливості	2	5	1	8
Д – рухи достатні для ходіння із сторонньою допомогою при частковій втраті чутливості	-	3	-	3
Загальна кількість	14	24	1	39

хворих); Д – збереження рухів і чутливості нижче рівня ушкодження, сила м'язів більше 3 балів (3 хворих); Е – норма (хворих цієї групи в нашому дослідженні не було).

Операцію встановлення електродів для електростимуляції проводили в терміни від 3 місяців до 12 років після травми спинного мозку (в середньому – 2,4 року). Система для епідуральної електростимуляції спинного мозку складається з 2-х частин: двох пар електродів, з'єднаних з антеною, що імплантували в тіло хворого та радіочастотного електростимулятора, який використовували для черезшкірної стимуляції. В своїй роботі ми використовували електростимулятор українського виробництва.

Електростимуляцію спинного мозку проводили в поздовжньому напрямку, катод встановлювали на 1,5 – 2,5 см каудальніше анода при проведенні електростимуляції на рівні ушкодження спинного мозку і, навпаки, при стимуляції ділянки поперекового потовщення у хворих з наслідками травми грудних сегментів спинного мозку.

Для електростимуляції спинного мозку використовували дві пари електродів, що встановлювали на бокові поверхні дурального мішка: на рівні травми спинного мозку – у 32 хворих; на рівні поперекового потовщення – у 4 хворих з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку; на рівні конуса та епіконуса спинного мозку – у 3 хворих з ураженням поперекового потовщення, в яких переважали тазові порушення. У 8 хворих операцію встановлення електродів супроводжували ламінектомією з метою задньої декомпресії нервових структур, у 9 – частковою задньобоковою резекцією задніх відділів тіла ушкодженого хребця з подальшою задньою інструментацією хребта з метою передньої декомпресії спинного мозку та стабілізації ушкодженого сегмента хребта. Для встановлення електродів на рівні поперекового потовщення, конуса і епіконуса спинного мозку у 7 хворих, в яких рівень ушкодження спинного мозку не співпадав з рівнем встановлення електродів для доступу до твердої мозкової оболонки, використовували двобічну інтерлямінектомію.

Таблиця 3. Види хірургічних втручань

Види хірургічних втручань	Рівень ушкодження хребта			Кількість
	Th1–Th9	Th10–L2	L3–L5	
Задня декомпресія спинного мозку, встановлення електродів на рівні травми	1	7	-	8
Встановлення електродів на рівні травми	6	9	-	15
Усування передньої компресії, транспедикулярна фіксація, встановлення електродів на рівень травми	3	5	1	9
Встановлення електродів на рівні поперекового потовщення	4	(21)*	-	4 (25)*
Встановлення електродів на рівні конуса і епіконуса спинного мозку	-	3	-	3
Загальна кількість	14	24	1	39

Примітка. * – Відмічено хворих з травмою поперекового потовщення спинного мозку, яким електроди встановили на рівні поперекових сегментів спинного мозку.

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати електростимуляції оцінювали в терміни 9–15 місяців після хірургічних втручань. У жодного з пацієнтів не відмічено погіршення неврологічної симптоматики.

Нами проведений аналіз результатів електростимуляції спинного мозку залежно від давності травми, глибини неврологічних порушень до операції та виду проведених хірургічних втручань. Зміни в руховій сфері під впливом епідуральної електростимуляції залежно від давності травми спинного мозку представлені в таблиці 4. Згідно з даними таблиці 4. статистично значимої залежності результатів електростимуляції від давності травми

ми не виявили. Так, у всіх хворих прооперованих з 3-го до 6-го місяця та з 2-го до 3-го року після травми, виявили покращання або появу рухів в ногах: з 7 хворих, оперованих з 6-го по 12-й місяць, у 4 (57 %) мало місце покращання рухів; з 9 хворих, оперованих в проміжок часу від 1 до 2 років після травми, рухи покращились у 5 (55 %); з 13 хворих, яких прооперували більш ніж через 3 роки після травми, покращання рухів у ногах було у 7 (54 %). Таким чином, давність травми не є головним фактором, що визначає результати відновлення та покращання рухів при епідуральній електростимуляції спинного мозку у хворих в пізній (після 3 місяців) період травматичної хвороби спинного мозку.

Таблиця 4. Результати відновлення рухів в нижніх кінцівках у хворих з uszkodженнями грудних і поперекових сегментів спинного мозку залежно від давності травми

Давність травми	Відновлення рухів (в балах за шкалою ASIA)				Кількість
	1 – 10 балів	11–25 балів	Більше 25 балів	Не було	
3–6 міс.	-	2	2	-	4
6–12 міс.	2	2	-	3	7
1-2 роки	1	4	-	4	9
2-3 роки	1	5	-	-	6
Більше 3 років	2	5	2	4	13
Загальна кількість	6	18	4	11	39

Одним з найважливіших факторів, що впливали на результати відновлення рухів в ногах під впливом епідуральної електростимуляції, була важкість неврологічних порушень в доопераційному періоді (за шкалою Frankel). В групі А результати відновлення рухів були найгіршими. У 9 (50 %) хворих цієї групи рухи не відновились взагалі, у 3 (17 %) вони відновились лише в незначній мірі (від 1 до 10 балів за шкалою ASIA), в середньому (8,2 ± 0,1) бала. У 6 (33 %) хворих групи А отримали хороше відновлення рухів в контрольних групах м'язів (від 11 до 25 балів), в середньому (17,6 ± 0,2) бала. Із 9 хворих групи А, що відмітили появу рухів в нижніх кінцівках після операції, у 2 було ушкодження грудних сегментів спинного мозку і у 7 – поперекових. З 18 хворих групи А після проведеної епідуральної електростимуляції спинного мозку в групу В перейшло 5 (27,8 %) хворих, в групу С – 4 (22,2 %) хворих.

У всіх хворих групи В відмічено появу рухів в нижніх кінцівках під впливом епідуральної електростимуляції спинного мозку. У 2 (20 %) хворих з'явилися незначні рухи в м'язах нижніх кінцівок, сума яких за шкалою ASIA не перевищувала 10

балів, в середньому (8,6± 0,5) бала. У 6 (60 %) хворих після стимуляції спинного мозку рухи виростили до 11-25 балів, в середньому (18,5±0,1) бала. Таким чином, після проведених хірургічних втручань з подальшою електростимуляцією спинного мозку з 10 хворих групи В 8 (80 %) перейшли в групу С. У 2 (20 %) хворих групи В результаті відновлення рухів в нижніх кінцівках було дуже добрим: сумарна сила м'язів нижніх кінцівок у хворого з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку склала 35 балів, у хворого з ушкодженням поперекового потовщення спинного мозку – 30 балів. Ці двоє хворих після проведеної електростимуляції спинного мозку перейшли з групи В в групу Д.

В групі С покращання рухів під впливом епідуральної електростимуляції отримано у всіх 8 хворих. У 6 (75 %) хворих рухи покращились в середньому на 18,3 бала. У 2 хворих сила м'язів нижніх кінцівок зросла більш, ніж на 25 балів. Із 8 хворих групи С в групу Д перейшло 6 (75 %) хворих.

У 3 хворих групи Д метою операції було покращання функції сечового міхура. Тому всім хворим

З ДОСВІДУ РОБОТИ

цієї групи електроди для епідуральної електростимуляції встановлювали на рівні конуса, епіконуса спинного мозку. Покращання рухів в ногах на 6 балів відмічено лише у одного хворого цієї групи.

Таким чином, внаслідок застосування методу епідуральної електростимуляції спинного мозку функцію ходи вдалося відновити у 8 (20,5 %) хворих з наслідками ушкодження грудних і поперекових сегментів спинного мозку, що за даними неврологічного обстеження входили в групи В і С (за Frankel). Одному хворому групи Д вдалось покращити функцію ходи. З 8 хворих, у яких відновилась функція ходи, у 2 (25 %) було ушкодження грудних сегментів спинного мозку, у решти – поперекових.

Залежність результатів хірургічного лікування від виду хірургічних втручань представлена в таблицях 5 та 6. Ми свідомо окремо розглядали результати хірургічного лікування хворих з ушкодженням грудних і поперекових сегментів спинного мозку, тому що мало значення місце встановлення електродів. Із 39 хворих у 17 (43,5 %) операцію встанов-

лення електродів доповнювали декомпресивними хірургічними втручаннями. Показанням до таких операцій була компресія спинного мозку за даними МРТ. Із 17 хворих, яким проводили декомпресивні операції відновлення або покращання рухів в нижніх кінцівках було у 14 (82 %), у 9 (53 %) хворих рухи наростили в середньому на 18,2 бала, ще у 2 (11,7 %) – на 28,5 бала. Кращими результати відновлення рухів при проведенні декомпресивних хірургічних втручань були у групі хворих з наслідками ушкодження поперекового потовщення: з 13 хворих у 11 (84,6 %) рухи в ногах покращились більш ніж на 10 балів. В групі хворих з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку після декомпресивних операцій з 4 хворих рухи покращились в незначній мірі (до 10 балів) лише у 2 (50 %) хворих.

Із 10 хворих з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку при встановленні електродів на рівні травми відновлення рухів вдалося досягти лише у 4 (40 %) хворих, при цьому лише у одного хворого рухи покращились на 14 балів, у

Таблиця 5. Результати відновлення рухів в нижніх кінцівках у хворих з ушкодженнями грудних сегментів спинного мозку залежно від виду проведених хірургічних втручань

Види хірургічних втручань	Відновлення рухів (в балах за шкалою ASIA)				Кількість
	1 – 10	11–25	більше 25	не було	
Задня декомпресія спинного мозку, встановлення електродів на рівні травми	1	-	-	-	1
Встановлення електродів на рівні травми	1	1	-	4	6
Усунення передньої компресії, транспедикулярна фіксація, встановлення електродів на рівні травми	1	-	-	2	3
Встановлення електродів на рівні поперекового потовщення	-	3	1	-	4
Загальна кількість	3	4	1	6	14

Таблиця 6. Результати відновлення рухів в нижніх кінцівках у хворих з наслідками ушкодження ділянки поперекового потовщення, конуса і епіконуса спинного мозку залежно від виду проведених хірургічних втручань

Види хірургічних втручань	Відновлення рухів (в балах за шкалою ASIA)				Кількість
	1–10	11–25	більше 25	не було	
Задня декомпресія спинного мозку та встановлення електродів на рівні травми	1	5	-	1	7
Встановлення електродів на рівні травми	1	5	1	2	9
Усунення передньої компресії, транспедикулярна фіксація, встановлення електродів на рівні травми	-	4	2	-	6
Встановлення електродів на рівні конуса і епіконуса спинного мозку	1	-	-	2	3
Загальна кількість	3	14	3	5	25

решти 3 лише в середньому на 6,0 балів. При встановленні електродів на рівень поперекового потовщення в цій групі пацієнтів покращання рухів в ногах в середньому на 21,4 бала вдалося досягти у всіх хворих.

Із 25 хворих з наслідками ушкодження ділянки поперекового потовщення, конуса та епіконуса спинного мозку у 20 (80 %) з'явилися або покращилися рухи після хронічної епідуральної електростимуляції. В незначній мірі (до 10 балів) рухи покращилися у 3 (12 %), в середньому на 18,7 бала покращилися рухи у 14 (56 %) хворих, а у 3 (12 %) хворих рухи поліпшились в середньому на 28,0 бала. У 5 (20 %) хворих з наслідками травми поперекового потовщення змін в руховій сфері не було.

Таким чином, кращими результатами епідуральної електростимуляції були у хворих з ушкодженнями поперекових сегментів спинного мозку: у 80 % хворих було покращання рухів в ногах. При електростимуляції грудних сегментів спинного мозку лише у 40 % хворих відмітили незначне покращання рухів в ногах. В групі хворих з ушкодженням грудних сегментів спинного мозку хороші результати у відновленні рухів отримано при електростимуляції ділянки поперекового потовщення: у всіх хворих спостерігали відновлення рухів (у одного з них до 35 балів).

Відновлення провідності спинного мозку після травматичного пошкодження, незважаючи на високий рівень сучасних медичних технологій, залишається не вирішеною проблемою. Складні первинні і вторинні патофізіологічні процеси, що проходять в спинному мозку після його травматичного ушкодження, приводять до формування сполучнотканинного рубця в місці травми, демієлінізації нервових волокон, дистрофічно-дегенеративних змін у тілах нейронів, виснаження факторів росту нервів [5, 19]. З експериментальних робіт відомо, що електрична стимуляція нервових структур приводить до деполаризації клітинної мембрани, що залежно від сили подразнення спричиняє виникнення місцевих потенціалів або потенціалів дії, що є основою для формування нервового імпульсу [13]. Експериментально доведено, що в електричному полі прискорюється ріст аксонів, зменшується астроцитарна реакція на травму, астроцити формують свої відростки паралельно до ліній електричного поля, що дозволяє запобігти формуванню грубого гліального рубця в місці травми [18].

Застосування епідуральної електростимуляції спинного мозку в клінічній практиці стало можливим після відкриття в 1965 році Melzack і Wall "ворітної" теорії болю [14, 15]. Ці ж автори вперше застосували епідуральну електростимуляцію задніх канатиків спинного мозку для закриття "больових воріт" і лікування у такий спосіб різноманітних больових синдромів [15]. Ефект від електростимуляції в значній мірі залежить від розміщення електродів: при стимуляції до катода виникає збудження нервових волокон і прискорюється проведення нервового імпульсу, при стимуляції до анода спостерігається протилежний ефект [15]. У хворих з ушкодженнями грудних і поперекових сегментів спинного мозку при встановленні електродів на рівні ушкодження спинного мозку катод розміщували каудальніше аноду. У 4 хворих з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку електроди встановлювали на рівні поперекового потовщення. Метою епідуральної електростимуляції у цих хворих було зниження спастичності м'язів нижніх кінцівок та покращання функції сечового міхура. З огляду на те, що у цих хворих мало місце значне розгальмування сегментарних сухожилкових рефлексів, електростимуляцію ми проводили в напрямку до анода. Це дало змогу значно знизити спастичність і отримати покращання або появу рухів в усіх 4 пацієнтів.

При проведенні електростимуляції у 3 хворих, в яких на перший план виступали порушення функції тазових органів, електроди встановлювали на рівень конуса та епіконуса спинного мозку в поперековому напрямку. При стимуляції в поперековому напрямку електричні поля пенетрують всю товщу спинного мозку, але охоплюють лише 1-2 сегменти спинного мозку [15]. Для електростимуляції конуса та епіконуса спинного мозку поперекове розміщення електродів, на нашу думку, є виправданим, так як в ділянці конуса на невеликій площі сконцентрована значна кількість нервових клітин, що іннервують сечовий міхур.

Щодо залежності результатів електростимуляції від давності травми – в своє дослідження ми включили лише хворих в пізній (після 3 місяців) період травматичної хвороби спинного мозку. Цей період характеризується відсутністю запальних реакцій, в значній мірі завершеністю сполучнотканинних та гліальних реакцій в місці ушкодження спинного мозку, повним очищенням зони травми від продуктів розпаду мієліну [1, 19]. До цього часу у переважної більшості хворих проходять явища спі-

нального шоку [1]. За нашими даними, істотної залежності результатів електростимуляції спинного мозку від давності травми не було. Можна лише відмітити той факт, що у всіх хворих, прооперованих нами протягом першого року після травми, спостерігалось відновлення рухів в ногах, що, на нашу думку, пов'язано з менш вираженими дистрофічними процесами в м'язах нижніх кінцівок в цей період травматичної хвороби спинного мозку.

Одним з найважливіших факторів, що визначав результати епідуральної електростимуляції, була глибина неврологічних порушень на час операції, яку ми визначали за шкалою Frankel. Саме глибина неврологічних порушень в пізній період травми вказує на важкість травми спинного мозку та ступінь вираженості деструктивних процесів в ньому [10]. Метод епідуральної електростимуляції ґрунтується на нормалізації мембранного потенціалу гіперполяризованих або деполяризації клітинних мембран і відновлює таким чином здатність нервової клітини до формування та проведення нервового імпульсу [13]. Тобто точкою прикладання дії даного методу є жива нервова клітина, яка під дією травми зазнала дистрофічно-дегенеративних змін. Таким чином, при масовій загибелі нейронів втрачається точка прикладання дії електростимуляції спинного мозку. Тому лише у 50% хворих групи А (за Frankel) після проведеної еле-

ктростимуляції з'явилися незначні за силою рухи, в той час як у всіх хворих груп В і С з'явилися або покращилися рухи в ногах, а у 4 (22 %) це покращання було значним і перевищило 25 балів (за шкалою ASIA).

В своїй роботі ми звернули увагу на той факт, що кращі результати у відновленні рухів в нижніх кінцівках під впливом епідуральної електростимуляції нами отримано при стимуляції ділянки поперекового потовщення (тіл мотонейронів), ніж при стимуляції провідних шляхів. Це добре демонструють результати електростимуляції у хворих з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку. З 10 хворих, яким електроди для епідуральної електростимуляції встановили на рівні ушкоджених грудних сегментів спинного мозку, у 6 відновлення рухів не було і лише в одного хворого рухи відновились на 14 балів. Разом з тим, при електростимуляції ділянки поперекового потовщення у хворих з ушкодженням грудних сегментів відновлення рухів в середньому на 21,6 бала було у всіх випадках. У цих хворих ми застосували метод так званої анодальної електростимуляції, коли анод встановлювали каудальніше катода [15]. Такий метод стимуляції дозволив нам в значній мірі знизити спасичність м'язів нижніх кінцівок, що привело до появи або покращання активних рухів.

Таблиця 7. Результати відновлення рухів в нижніх кінцівках у хворих з ушкодженнями грудних і поперекових сегментів спинного мозку залежно від вираженості неврологічної симптоматики до операції

Групи хворих за Frankel	Відновлення рухів (в балах за шкалою ASIA)				Кількість
	1–10 балів	11–25	більше 25	не було	
А – відсутність рухів і чутливості	3	6	-	9	18
В – відсутність рухів при частковій втраті чутливості	2	6	2	-	10
С – слабкі рухи при частковій втраті чутливості	-	6	2	-	8
Д – рухи достатні для ходіння із сторонньою допомогою при частковій втраті чутливості	1	-	-	2	3
Загальна кількість	6	18	4	11	39

Висновки: 1. Епідуральна електростимуляція спинного мозку є дієвим способом покращання його провідності у хворих з наслідками важкої травми спинного мозку.

2. Ефективність методу епідуральної електростимуляції є значно більшою при частково збере-

женій провідності спинного мозку.

3. У хворих з наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку електростимуляція ділянки поперекового потовщення є більш ефективною, ніж електростимуляція на рівні ушкоджених сегментів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Поліщук М.Є. Травматичне ушкодження спинного мозку. – К.: Книга-плюс, 2004.
2. Цимбалюк В.І., Чеботарьова Л.Л., Ямінський Ю.Я. Трансплантація ембріональної нервової тканини як метод відновлення функцій спинного мозку після травми в експерименті / Український нейрохірургічний журнал. – 2002. – №1. – С 69–76.
3. Barolat G., Massaro F., He J. et al. Mapping of sensory responses to epidural stimulation of the intraspinal neural structures in man // *J. Neurosurg.* – 1993. – Vol.78. – P. 233–239.
4. The ability of human Schwann cell grafts to promote regeneration in the transected nude rat spinal cord / J.D. Guest, A. Rao, O. Olson, M.B. Bunge // *Exp. Neurol.* – 1997. – Vol. 148. – P. 502–522.
5. Hill C.E., Beattie M.S., Bresnahan J.C. Degeneration and sprouting of identified descending supraspinal axons after contusive spinal cord injury in the rat // *Exp. Neurol.* – 2001. – Vol. 171, № 1. – P. 153–169.
6. Itoh Y., Mizoi K., Tessler A. Embryonic central nervous system transplants mediate adult dorsal root regeneration into host spinal cord // *Neurosurgery.* – 1999. – Vol. 45, № 4. – P. 848–855.
7. Minimally invasive implantation of epidural spinal cord neurostimulator electrodes by using a tubular retractor system / M.R. Jonson, D.J. Tomes, J.S. Trevers et al. // *J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 100. – P. 1119–1121.
8. Kanpolat Y., Cosman E. Special Radiofrequency Electrode System for Computed Tomography-guided Pain-relieving Procedures // *Neurosurgery.* – 1996. – Vol. 38. – P. 600–603.
9. Kim S.H., Tasker R.R., Oh M.Y. Spinal cord stimulation for nonspecific limb pain versus neuropathic pain and spontaneous versus evoked pain // *Neurosurgery.* – 2001. – Vol. 48. – P. 1056–1065.
10. Krishnan R.V., Muthusamy R., Sankar V. Spinal cord injury repair research: a new combination treatment strategy // *Int. J. Neurosci.* – 2001. – Vol. 108. – P. 201–207.
11. Kumar K., Malik S., Demeria D. Treatment of Chronic Pain with Spinal Cord Stimulation versus Alternative Therapies: Cost-effectiveness Analysis // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol. 51. – P. 106–116.
12. Olfactory ensheathing cells promote locomotor recovery after delayed transplantation into transected spinal cord / J. Lu, F. Feron, A. Mackay-Sim, P.M. Waite // *Brain.* – 2002. – Vol.125. – P. 2–3.
13. McCaig C.D., Sagster L., Stewart R. Neurotrophins enhance electric field-directed growth cone guidance and directed nerve branching // *Dev. Dyn.* – 2000. – Vol.217. – P. 299–308.
14. Spinal Cord Stimulation Electrode Design: Prospective, Randomized, Controlled Trial Comparing Percutaneous and Laminectomy Electrodes - Part I: Technical Outcomes / R.B. North, D.H. Kidd, J.C. Olin, J.M. Sieracki // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol. 51. – P. 381–390.
15. Oakley J.C., Prager J.P. Spinal cord stimulation: mechanisms of action // *Spine.* – 2002. – Vol.27, № 22. – P. 2574–2583.
16. Functional recovery of paraplegic rats and motor axon regeneration in their spinal cord by olfactory ensheathing glia / A. Ramon-Cueto, M.I. Cordero, F.F. Santos-Benito, J. Avila // *Neuron.* – 2000. – Vol. 25. – P. 425–435.
17. Selective detrusor activation by electrical sacral nerve root stimulation in spinal cord injury / N.J. Rijkhoff, H. Wijkstra, P.E. Van Kerrebroeck, F.M. Debruyne // *J. Urol.* – 1997. – Vol.157. – P.1504–1508.
18. Oscillating field stimulation for complete spinal cord injury in humans: a Phase 1 trial / S. Shapiro, R. Borgens, R. Pascuzzi et al. / *J. Neurosurg. Spine.* – 2005. – Vol. 2. – P. 3–10.
19. Tator C.H. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury // *Neurosurgery.* – 2000. – Vol. 42. – P. 696–708.
20. Spinal cord reconstruction using NeuroGel implants and functional recovery after chronic injury / S. Woerly, V.D. Doan, F. Evans-Martin et al. // *J. Neurosci. Res.* – 2001. – Vol. 15, № 66. – P. 1187–97.
21. Effects of dexamethasone on apoptosis-related cell death after spinal cord injury / M. Zurita, J. Vaquero, S. Oya, C. Morales // *J. Neurosurg.* – 2002. – Vol. 96. – P. 83–89.

Порівняльний аналіз віддалених результатів оперативного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки

О.Г. НЕЦЮК

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського

COMPERATIVE ANALYSIS OF MARGINALR ESULTS IN OPERATIVE TREATMENT PATIENTS OF ULCERS DESEASE AT STOMACH AND DUODENUM.

O.G. NETSYUK

Ternopil State Medical University by I.Y. Horbachevsky

Проведено обстеження 132 хворих, які перенесли оперативне втручання з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки. Встановлено чітку залежність між способом хірургічного лікування та частотою ускладнень, що виникають внаслідок цього.

It has been carried out examination of 132 patients which where surgical intervented because of stomach ulcer and duodenum. It has been stated precise dependance between the way of surgical treatment and frequency of after-effects appearing as a results of this.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки – одне із найпоширеніших в світі захворювань шлунково-кишкового тракту. Уважно слідкують за цим захворюванням, як гастроентерологи, так і ендоскопісти, хірурги, цитологи, морфологи, рентгенологи, онкологи та інші фахівці. Серед етіологічних чинників захворювання основну увагу приділяють *Helicobacter pylori* (HP) - вперше виявили і описали його австралійські вчені Уоррен і Маршалл у 1983 році [8]. HP виробляє ферменти (уреаза, протеази, фосфоліпази) [1,8], що пошкоджують захисний бар'єр слизової і різноманітні цитотоксини. Найбільш патогенними з них є VacA-штам HP, який продукує вакуолізуючий цитотоксин, що спричиняє загибель епітеліальних клітин, та CagA-штам, котрий кодує білок, що здійснює пряму пошкоджуючу дію на слизову. Проте, не зважаючи на те, що *Helicobacter pylori* виявляється у 80 % людей, лише від 5-и до 15 % дорослого населення хворіють виразковою хворобою. Це свідчить про необхідність присутності додаткових чинників, що викликають захворювання. Серед них: стресовий фактор, спадковість, тютюнопаління, незбалансоване харчування, алкоголізм, вплив хімічних та токсичних агентів. Слід відмітити, що

статевий фактор відіграє також важливу роль – чоловіки хворіють частіше, ніж жінки. [2,4].

Дотримуючись рекомендацій прийнятого в 2002-у році Маастрихтського консенсусу [8] досягнуто значного прогресу в лікуванні виразкової хвороби. Поява нових блокаторів протонної помпи езомепразолу, рабепразолу, пантопразолу і поєднання їх в базовій терапії з антибіотикотерапією (кларитроміцин+метронідазол або амоксицилін) сприяло значному прогресу в лікуванні виразкової хвороби [8]. Проте виразки шлунка, що не рубцюються, кровоточиві, перфоративні, пенетруючі виразки як і раніше потребують оперативного втручання [6,9]. Самі ж по собі операції в тій чи іншій мірі несуть загрозу ускладнень [1,3,4,5,7].

Метою роботи було вибрати найменш травматичний спосіб оперативного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, який супроводжується мінімальною кількістю післяопераційних ускладнень.

Матеріали і методи: Дослідження охоплювало 132 хворих, яким проведено хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки у хірургічному відділенні ТОКЛ протягом 1988-1997 років. У групі обстежених було 93

(70,45 %) чоловіків та 39 (29,54 %) жінок. Вік хворих коливався від 20 до 75 років. Термін післяопераційного періоду складав 5-15 років. Стан хворих встановлювали за допомогою клініко-анамнестич-

них даних, ендоскопічного та морфологічного обстеження. ЕГДС проводилась ендоскопом Olympus GIF XQ10. Хворих було поділено на чотири групи залежно від способу оперативного втручання.

Таблиця 1. Розподіл обстежуваних хворих на групи в залежності від перенесеного оперативного втручання

Група	Спосіб оперативного лікування	Кількість обстежених хворих в абсолютних числах			% від загальної кількості обстежених хворих		
		жінок	чоловіків	всього	жінок	чоловіків	всього
1.	Резекція шлунка за способом Більрот-I	5	16	21	3,7	12,1	15,9
2.	Резекція шлунка за способом Більрот-II в модифікаціях	16	37	53	12,1	28,1	40,2
3.	СПВ з дренажними операціями	11	24	35	8,3	18,2	26,5
4.	Пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка	7	16	23	5,3	12,1	17,4

Результати дослідження та їх обговорення. За допомогою анкетування встановлено, що серед осіб, що перенесли оперативне лікування виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки в післяопераційному періоді спостерігалися фактори ризику розвитку остеопорозу. Серед описаних палили 32 (24,2%), зловживали кавою 54 (40,0%), зловживали алкоголем 37 (28,15%), приймали лікарські середники 46 (34,8%), мали низький рівень фізичної активності 41 (31,06%), а 28 (21,2%) не сприймали молочних продуктів.

Серед обстежених осіб більшість не дотримувалися дієти. Характер харчування як достатній оцінювали 61 (46,25%) пацієнтів, задовільний 43 (32,5%) і незадовільний 28 (21,2%).

Після перенесеного оперативного втручання 63 особи (47,7%) залишилися на попередньому робочому місці, 46 осіб (34,8%) змінили роботу. У зв'язку з даним захворюванням отримали групи інвалідності: III групу 19 (14,3%); II групу 4 (3,03%).

Оцінка суб'єктивного стану показала, що добре себе почували 32 (24,2%) пацієнти, на стан свого здоров'я як задовільний вказували 78 (59,1%), незадовільний 21 (16,1%). Причому серед цієї кількості осіб 6-ом виконано субтотальну резекцію шлунка з передньоободовим анастомозом за Накег, 8-ом резекцію шлунка за способом Гофмейстера-Фінстерера. Аналіз анамнестичних даних показав, що 28,12% відмічало явища диспепсичного синдрому. Серед проявів якого у 28,1% мали місце зниження апетиту, у 31,4% нудота, у 34,5% відрижка, у 29,3% печія, у 3,3% відчуття розпирання у животі після прийому їжі, у 43,8% неприємний запах з рота, у 12,6% схильність до закріпів, у 9,4% схильність до проносів. Пронеси зустріча-

лися у хворих, яким виконано СПВ в поєднанні з дренажною операцією. Поряд з цим у 13,6% хворих зустрічалися різні післяопераційні ускладнення.

Демпінг синдром і синдром привідної петлі виявлено у осіб після резекції шлунка за способом Більрот-II в модифікаціях Гофмейстера-Фінстерера і Гаккер-Бальфура, рецидив виразки дванадцятипалої кишки виник у хворих після СПВ з пілоропластикою за Фінеєм. На основі аналізу клінічного обстеження встановлено особливості клінічних проявів ураження опорно-рухового апарату. У скаргах 12 хворих (9,09%) переважали відчуття втоми в спині, дискомфорт у поперековій і межлопатковій ділянках. Хворих 2-ї групи (особливо після резекції шлунка за Гаккера-Бальфура) турбували болі у шийному, грудному і поперековому відділі хребта. У пацієнтів 3-ї та 4-ї груп зазначені скарги не з'являлися або не мали спорадичного характеру, що свідчило про вікову залежність ураження кістково-суглобової системи. Виявлені також відмінності за локалізацією болю, останні мали однакову залежність у всіх групах. У жінок больові відчуття частіше локалізуються у шийному та нижньо-грудному відділах хребта, у чоловіків - у поперековому відділі. Рухи в хребті у таких осіб обмежені, а довгі м'язи спини знаходяться у стані напруження. Обстежені особи скаржаться на болі у суглобах (в основному у великих). Серед них у першій віковій групі 28%, у другій 47,0%, у третій 69,0%. У 17 обстежених (12,87%) через 8-12 років після операції стався перелом кісток. З них у 2 (1,51%) переломи хребта, 5 (3,78%) переломи передпліччя у нижній третині, у 3 (2,27%) перелом шийки стегна, у 4 (3,03%) перелом кісток гомілки, у 3 (2,27%) – переломи ребер.

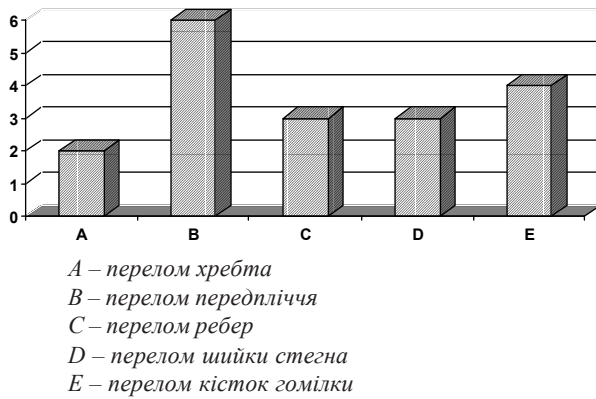


Рис. 1. Кількісна оцінка виникнення переломів обстежених хворих.

Серед осіб, що мали переломи, у 9 випадках були хворі третьої вікової групи, в 5 – другої групи і в 3 випадках – першої вікової групи. Щодо кількості переломів серед хворих, яким виконували оперативні втручання, то вони розподілялися в наступному порядку. Після резекції шлунка за Більрот-ІІ в модифікації Гофмейстера-Фінстерера – 6 (35,29 %) серед всіх переломів. Після резекції шлунка за Більрот-ІІ в модифікації Гаккера-Бальфура – 2 (11,76 %). Після резекції шлунка за способом Більрот-І – 3 хворих (17,64 %). СПВ з дренуючими шлунком операціями – 4 особи (23,52 %) і пілорозберегаючих і сегментарних резекцій шлунка – 2 (11,76%).

Аналіз супутньої патології показав наявність її у 86 пацієнтів (65,15 %). Супутні захворювання мали вплив на загальний стан хворих і на віддалені результати післяопераційного періоду.

Ендоскопічне обстеження ВВТТ.

Одним з основних методів діагностичної оцінки результатів хірургічного лікування виразкової хвороби є ЕГДС з прицільною біопсією слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Результати ЕГДС у обстежених пацієнтів свідчать про різноманітний характер стану слизової оболонки: від ознак поверхневого запалення до глибоких атрофічних процесів. Ендоскопічне обстеження верхніх відділів травного тракту проведено 112 пацієнтам (84,8 %) після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Ендоскопічна картина слизової оболонки шлунка, кукси шлунка, ділянки анастомозу у хворих з органозберігаючими операціями дванадцятипалої кишки була різною. Найчастіше спостерігався поверхневий гастрит

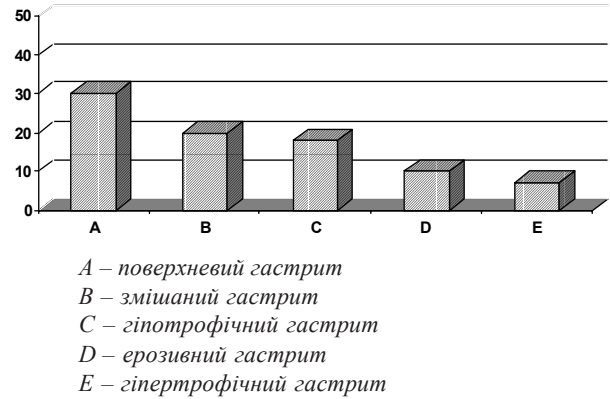


Рис.2. Зміни слизової оболонки шлунка після оперативного втручання.

кукси шлунка (48 хворих (36,4 %), рідше змішаний.

У всіх обстежених хворих гастрит І ступеня важкості діагностований у 30 (22,72 %), ІІ – у 48 (36,37 %), ІІІ – у 8 (6,06 %). Ураження слизової дванадцятипалої кишки виявлено у 18 (13,63 %) хворих після СПВ з дренуючою операцією, 11 (8,33 %) хворих після сегментарної резекції шлунка і 17 (12,87 %) після резекції шлунка за способом Більрот-І. Ураження стравоходу у вигляді езофагіту І-ІІІ ступеня спостерігалось у 21 (15,9 %) пацієнтів. У даному випадку рефлюкс-езофагіт у хворих після резекції шлунка спричинений порушенням інервації клапанного апарату та зміною величини кукси Гіса.

При проведенні ЕГДС встановлено, що у 82 (62,12 %) хворих слизова оболонка частини шлунка, що залишилася була блідою або блідо-рожевого кольору, у 28 (21,2 %) випадків з потовщенням складок. У 37 (28,03 %) обстежених вміст шлунка був прозорим. У 26 (19,6 %) виявлено мутний вміст шлунка. А у 37 (28,03 %) він був пінистим.

Після СПВ в поєднанні з дренуючою шлунком операцією у 3 (2,27 %) хворих спостерігався відкритий пілоричний відділ шлунка, а після сегментарної резекції шлунка у 2 (1,51 %) випадків відкритий пілорус. Гіпотонія цього замикального апарату спостерігалася після даного типу операції лише в 1 (0,75 %) випадків. При огляді дванадцятипалої кишки виявлені наступні особливості: колір слизової був переважно рожевий з ділянками гіперемії, і змінами по типу “манної крупи” у 6 (4,54 %), слизова набрякла у 15 (11,36 %), а складки потовщені у 13 (9,84 %) обстежених.

Таблиця 2. Супутні захворювання.

Нозологія	Абсолютна кількість хворих	Кількість хворих в %
Гіпертонічна хвороба	18	13,63
ІХС	16	12,12
Патологічний клімакс	3	2,27
Захворювання нирок	7	5,3
Остеохондроз хребта	42	31,82

Таблиця 3. Показники кислотопродукуючої функції шлунка після хірургічного лікування.

Вид операції	Кислотність					
	норма		гіперацидність		гіпоацидність	
	заг.	%	заг.	%	заг.	%
Резекція шлунка за Більрот-I n=21	7	5,30	2	1,510	12	9,09
Резекція шлунка за Більрот-II в модифікаціях n=53	28	21,21	8	6,06	17	12,87
СПВ з дренуючими операціями n=35	18	13,63	3	2,27	14	10,60
Пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка n=23	14	10,60	4	3,03	5	3,78

Висновки. Таким чином, у обстежених, що перенесли оперативне втручання з приводу виразкової хвороби спостерігаються залишкові ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, що безпосередньо впливають на кінцеві результати оперативного лікування.

Внаслідок проведеного оперативного втручання відмічається помітне зниження показників кислотопродукуючої здатності шлунка. Серед всіх обстежених хворих у 17(12,87%) спостерігається

гіперацидність, у 48 (36,36 %) гіпоацидність, 67 (50,75 %) в межах норми.

Серед всіх груп обстежених підвищені показники кислотності були після резекції шлунка за способом Більрот-II у 8 (6,06 %), після сегментарних резекцій шлунку 4 (3,03%), СПВ у 3 (2,27 %), резекція за способом Більрот-I – у 2 (1,51 %) хворих. Слід сказати, що гіпоацидний стан переважав після резекції шлунка за Більрот-II у 12,87 % та СПВ з дренуючими операціями у 10,60 %.

ЛІТЕРАТУРА

- 1.Grundfast MB, Still CD, Komar MJ. Hypercalcemia and peptic ulcer disease-related Milk-alkali syndrome. Nutr Clin Pract. 2003 Jun;18(3):250-260
- 2.Л. Я. Рожинская. Системный остеопороз. Москва, 1996, Крон-Пресс
- 3.De Prisco C, Levine SN. Metabolic bone disease after gastric bypass surgery for obesity. Am J Med Sci. 2005 Feb;329(2):57-61
- 4.Sawicki A, Regula A, Godwod K, Debinski A. Peptic ulcer disease and calcium intake as risk factors of osteoporosis in women. Osteoporos Int. 2003 Dec;14(12):983-6. Epub 2003 Oct 3.
- 5.Ghose R. Post-gastrectomy bone disease undiagnosed for forty years. N Z Med J. 1999 Aug 13;112(1093):290-292.

- 6.Ситник А.П., Наумов Б.А.. Вибір методу операцій при виразковій хворобі шлунка // Хірургія. – 1995. - №3.- 59-63
- 7.Melton LJ 3rd, Crowson CS, Khosla S, O’Fallon WM. Fracture risk after surgery for peptic ulcer disease: a population-based cohort study. Bone. 1999 Jul;25(1):61-70
8. В.Г. Передерий, С.М. Ткач, С.В.Скопиченко. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будущее. – Луганск, 2004.
- 9.Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я., Максимлюк В.І. Модифіковані органозберігаючі та органощадні оперативні втручання при ускладнених гастродуоденальних виразках. // Шпитальна хірургія. – 2005. №1. – С.20-24

УДК 616.24-089(09)(477.84)

Розвиток фтизіохірургічної допомоги хворим на туберкульоз легень на Тернопільщині

Є.Й. БЛІХАР, Ю.В. ДОВБУШ, В.Д. РУДИК

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільське обласне СТМО "Фтизіатрія"

DEVELOPMENT OF PHTISIO-SURGICALS SERVICE FOR PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS IN TERNOPIL REGION

E.YE. BLIKHAR, YU.V. DOVBUSH, V.D. RUDYK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Association "Phthisiology"

У статті висвітлено основні етапи формування і становлення фтизіохірургічної служби на Тернопільщині. Також відображено впровадження нових методів і методик діагностики й оперативного лікування працівниками хірургічного відділення.

The article deals with the main stages of the phthisio-surgical department formation and development in Ternopil region and introduction of new methods of diagnostics and surgical treatment by the workers of the surgical department.

Фтизіохірургічна допомога є складовою частиною комплексного лікування хворих на туберкульоз легень. До 1946 року на Тернопільщині такої служби не було, як і не було її в Україні. Планова протитуберкульозна допомога населенню Тернопільщини почалась з організації обласного тубдиспансеру в 1939 році. Першим його головним лікарем працював Свистун Богдан Пилипович, який, особливо в післявоєнні роки, багато зробив для становлення фтизіатричної служби. Свистун Б.П. перший з 1935 року застосовував штучний пневмоторакс для лікування хворих на туберкульоз легень. В подальшому він був активним прихильником коласотерапевтичного і колапсохірургічного методів лікування хворих на туберкульоз легень.

В 1944 році відновив роботу обласний протитуберкульозний диспансер. В 1946 році лікар Перельштейн Аврун Елкунович вперше застосував для лікування хворих на туберкульоз легень операції на діафрагмальному нерві, корекцію пневмотораксу, операції екстраплеврального пневмолізу, селективні торакопластики. За період з 1946 по 1949 роки колапсохірургічні операції він застосовував для лікування 365 хворих.

В 1950–56 роках в районних диспансерах області широко застосовувались колапсохірургічні методи. В Чортківському райтубдиспансері лікар Зіманов Л.М. виконав близько сотні операцій екстраплеврального пневмолізу, в Кременецькому тубдиспансері лікар Ландзберг Я.Й. спеціалізувався на виконанні торакопластик, які застосовував для лікування 86 хворих. В санаторії "Яблуново" лікар Горбатюк Ф.Ф., в Заліщицькому тубдиспансері – лікар Роберт О.І., в Бережанському – лікар Леонов М.О. широко застосовували колапсохірургічні методи для лікування хворих на туберкульоз легень. В Сущинській тублікарні Бліхар Є.Й, Леонов М.О. застосовували торакопластики і екстраплевральний пневмо- і олеоторакс, а з 1957 року – резекції легень для лікування хворих на туберкульоз.

В 1949 році в ОТД виділено 10 ліжок, а в 1951 році вперше відкрито фтизіохірургічне відділення на 25 ліжок, з 1953 року – на 50 ліжок. В 1949–1951 рр. фтизіохірургічним відділенням завідував Дементьєв М.І., а з 1952 р. по 1956 р. – Гейнак А.В.

В цей час велику творчу роботу по створенню української фтизіохірургічної допомоги населенню проводив Амосов М.М., Горовенко Г.Г., Костро-

мін П.І., Гласон А.А. та інші. В 1956 році Амосов М.М. опублікував досвід 1000 резекцій легень. На базі клініки, яку очолював Амосов М.М., пройшли спеціалізацію понад 50 хірургів з усіх областей. Таку спеціалізацію першими пройшли тернопільські хірурги Гейнак А.Г., Столяров О.М. та інші.

16 квітня 1954 року в Тернопільському облтубдиспансері бригада лікарів на чолі з хірургом Гейнаком А.Г. успішно зробила першу резекцію легень. З того часу резекційна хірургія, як метод лікування хворих, вийшла на передові позиції, витиснувши колапсохірургічні методи.

З 1956 по 1976 роки фтизіохірургічним відділенням завідував Столяров А.М., з 1976 по 1999 рр. – Горчицький М.Р. В цей період різко скоротилась кількість колапсохірургічних операцій і різко збільшилось застосування резекційної хірургії. В 1960 році в області екстраплевральний пневмоторакс застосували 3 хворим, а торакопластику – 12 хворим. В цей же час резекції легень проведено 245 хворим. В період з 1958 по 1970 роки щорічно кількість резекцій легень збільшувалась і в окремі роки сягала 280 операцій. З того часу і до сьогоднішніх днів у фтизіохірургічному відділі проводяться операції хворим на туберкульоз легень не тільки торакальні, а й з приводу інших хірургічних захворювань.

Широкому застосуванню резекційної хірургії сприяло впровадження загального ендотрахеального знеболювання. Перший ендотрахеальний наркоз під час операції пневмонектомії в листопаді 1957 році виконав лікар Півчик В.М.

На базі зданих в експлуатацію нових приміщень облтубдиспансеру в 1961 році створено торакальний центр в складі фтизіохірургічного (зав. Столяров О.М.) і торакального відділень (зав. Гейнак А.Г.) – кожне по 50 ліжок.

В 1959 році лікар Сеньковський П.В. перший започаткував бронхоскопію для обстеження хворих з легеневою патологією.

В облтубдиспансері працювали талановиті хірурги-практики Стасюк Г.А., Аркуша В.Ю., Борсук О.С., Королюк П.В., Тимчук І.Д., Рудик О.І., Горчицький М.Р., які свою повсякденну роботу хірурга творчо поєднували з науковим пошуком, спрямованим на покращення ефективності лікування.

Крім операцій хворим на туберкульоз легень, в торакальному центрі проводились планові опе-

рації у зв'язку з хронічними неспецифічними захворюваннями легень, при раку легені, межистіння, стравоходу. Також надавалась хірургічна допомога хворим з травмами грудної клітки, пораненнями серця, при аспірації сторонніх тіл. В окремих випадках надавалась хірургічна допомога при тривалих легеневих кровотечах. Лікар Придаткевич А.В. разом із Столяровим О.М. і доцентом Уткіним Г.П. розробили методику трансторакального доступу до уражених грудних хребців для проведення операції лямінектомії з пластикою дефектів. За допомогою цього методу стало можливим надавати ефективну допомогу хворим з явищами парезу нижніх кінцівок після перенесеного туберкульозу хребта. Лікар Придаткевич А.В., на основі аналізу ефективності лікування 100 хворих, в 1973 році захистив кандидатську дисертацію, працював асистентом кафедри ортопедії і травматології Тернопільської медакадемії ім. І.Я. Горбачевського.

Методика багатоплощарової плевризації кукси бронха (Столяров О.М.), пункції купола плеври (Столяров О.М., Бліхар Є.Й., Гейнак А.Г.), конструкція пневмоаспіратора з автоматизованим режимом роботи (Столяров О.М., Борсук О.С.) – в декілька разів зменшили частоту післяопераційних ускладнень. На підставі аналізу матеріалів хірургічного відділення в 1963 році кандидатську дисертацію на тему “Стан легені і плеври після лікування екстраплевральним пневмотораксом” захистив Бліхар Є.Й., а в 1968 році – Стасюк Г.А. на тему “Діагностика і лікування спонтанного пневмотораксу”.

Хірурги ОТД опублікували більше 100 наукових праць, розробили 40 рацпропозицій, сконструювали десятки апаратів та інструментів, що сприяло зниженню післяопераційних ускладнень – бронхіальних норниць із 4,6 % в 1959 році до 0,2 % в 1965 році, відповідно, післяопераційних емпієм з 6,0 до 1,6 %.

Багато лікарів, після роботи на Тернопільщині, продовжили успішно працювати в інших лікувальних закладах України: Тимчук І.Д. захистив докторську дисертацію, завідував кафедрою анестезіології і реанімації у Львівському медичному університеті; Півчик В.М. захистив кандидатську дисертацію і працював у клініці серцевої хірургії в м. Києві; Махніцький М.М. і Клецан А.Ю. – торакальними хірургами в Львівській обласній лікарні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосов Н.М. Очерки торакальной хирургии. – К.: Вища школа, 1958. – 245 с.
2. Амосов Н.М. Результаты и перспективы применения резекции легкого при туберкулезе // Труды III съезда фтизиатров Украинской ССР. – К.: Медгиз УССР, 1960. – С. 249–256.
3. Блихар Е.И. Причины неэффективности лечения впервые выявленных больных деструктивным и кавернозным туберкулезом легких // Профилактика, диагностика и лечение кавернозных форм туберкулеза легких (Тезисы докладов республиканской научно-практической конференции, май 1969 г.). – С. 47–48.
4. Блихар Е.И. Состояние легкого и плевры после окончания лечения экстраплевральным пневмотораксом и олеотораксом больных туберкулезом: Автореф дис... канд. мед. наук – Львов. 1963. – 36 с.
5. Гейнак А.Г. Предупреждение ранних легочных и плевральных осложнений после резекции легких // Основные проблемы передового опыта медицинских учреждений Тернопольской области (Материалы конференции), 1967. – С. 169–170.
6. Горovenko Г.Г. Хирургическое лечение больных туберкулезом легких на современном этапе // Туберкулез. – К.: Вища школа, 1971. – С. 278–308.
7. Придаткевич А.В. Опыт трансплевральных операций при туберкулезе грудного отдела позвоночника // Основные проблемы передового опыта медицинских учреждений Тернопольской области (Материалы конференции), 1967. – С. 167–169.
8. Придаткевич А.В. Пластика дефекта позвонковых тел при туберкулезном спондилите // Основные проблемы передового опыта медицинских учреждений Тернопольской области (Материалы конференции), 1967. – С. 170–171.

Спосіб лікування ателектазу і параканкрової пневмонії у хворого на рак легені

В.О. ФІЛІПОВИЧ, А.А. ТКАЧ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

METHOD OF TREATMENT OF ATELECTASIS AND PARACANCROSIS PNEUMONIA IN LUNG CANCER PATIENT

V.O. FYLIPOVYCH, A.A. TKACH

Vinnitsia national medical university by M.I. Pyrohov

Хворий Б., 56 років, 09.02.04 звернувся до онко-торакального кабінету поліклініки Вінницького обласного клінічного онкологічного диспансеру зі скаргами на кашель з виділенням мокротиння, біль в грудній клітці справа, підвищення температури до 38 °С, загальну слабкість, пітливість, зниження апетиту, задишку при незначному фізичному навантаженні. Хворий був обстежений. При обстеженні рентгенологічний діагноз свідчив про правобічний нижньочастковий субателектаз та пневмонію. При виконанні фібробронхоскопії з біопсією виявлено розростання пухлиноподібної тканини в усті верхівкового сегментарного бронха (В6) з втягненням устів переднього базального сегментарного (В8) та латерального базального сегментарного (В9). Патогістологічне заключення: помірно-диференційований плоскоклітинний рак. Клінічний діагноз: центральний рак нижньочасткового бронха справа T2NxM0, II стадія, II клінічна група, правобічна часткова параканкроза пневмонія.

Пацієнту було запропоноване оперативне лікування, від якого він категорично відмовився.

Нами був запропонований альтернативний паліативний метод лікування у вигляді ендоскопічної коагуляційної реканалізації пухлини з подальшим встановленням полівінілового стента в нижньочастковий бронх справа. Під місцевим знеболюванням розчином лідокаїну (2 %), виконана стандартна фібробронхоскопія, під час якої через біопсійний канал апарата підведено коагуляційний зонд від стаціонарного коагулятора ЕС-100 і проведена ен-

доскопічна електрокоагуляція ракової пухлини, яка дозволила відновити прохідність устів сегментарних бронхів, уражених пухлиною. Кровотеча при виконанні даної маніпуляції була мінімальною. Другим етапом виконана повторна ФБС і через біопсійний канал проведені біопсійні щипці з зафіксованим стентом. Стент встановлений в устя нижньочасткового бронха справа. Виконано санацію трахеобронхіального дерева фізіологічним розчином з антибіотиком. Упродовж 4-х місяців хворому виконували санаційні бронхоскопії.

При проведенні контрольної рентгенографії органів грудної клітки, через 4 місяці після встановлення стента, діагностовано, що явища ателектазу та параканкрової пневмонії відсутні. Хворому запропоновано проведення променевої терапії в якості спеціального лікування раку легені.

Променева терапія проведена двома етапами. Сумарна доза опромінення склала 60 Грей. Післяпроменевий період перебігав без ускладнень. Загальний стан задовільний. Значно зменшились кашель та задишка, нормалізувалась температура тіла.

Через місяць після опромінення стент видалено. Під час контрольної фібробронхоскопії спостерігалась значна позитивна динаміка у вигляді відсутності розростання пухлинної тканини з наявністю прохідності сегментарних бронхів, але зі збереженням інфільтрації слизової бронха. Після проведеного лікування безрецидивний період у хворого складає 1 рік і 5 місяців.

УДК 617.55 – 089:618.3

Перекрут селезінки у вагітної

І.О. БАБІН, Н.І. ЗАГРЕБЕЛЬНА, Д.Ф. ШУЛЬГА, О.Л. СУПРУНЕЦЬ, О.А. ВДОВИЧЕНКО

Волинська обласна клінічна лікарня, Луцький клінічний пологовий будинок

VOLVULUS OF SPLEEN AT PREGNANT WOMAN

I.O. BABIN, N.I. ZAGREBELNA, D.F. SHULGA, O.L. SUPRUNETS, O.A. VDOVYCHENKO

Volyn Regional Clinical Hospital, Lutsk Clinical Maternity Hospital

Перекрут селезінки в клінічній практиці зустрічається вкрай рідко. Причинами перекруту селезінки, на думку більшості авторів, може бути спленомегалія, анатомічно наявність довгої ніжки селезінки, опущення внутрішніх органів, що частіше виявляється у людей похилого віку [1,2]. Діагностика перекруту селезінки складає значні труднощі і потребує невідкладного оперативного втручання. За даними літератури, більшість хворих оперують з іншими діагнозами гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Опису випадку перекруту селезінки в пізніх термінах вагітності в доступній нам літературі ми не зустріли.

Наводимо власні спостереження.

Вагітна Т., 22 роки, (перша вагітність 39 тижнів), прийнята в центральну районну лікарню 14.08.05 року зі скаргами на біль в лівому підребер'ї, який виник після приймання їжі, хворіє більше доби. Загальний стан при госпіталізації був оцінений як середньої важкості, живіт при пальпації болючий в епігастральній ділянці, симптоми подразнення очеревини від'ємні. При лабораторному обстеженні в загальних аналізах крові і сечі патологічних змін не виявлено. При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини – явища хронічного панкреатиту. Діагностовано хронічний панкреатит на стадії загострення, призначено відповідну консервативну терапію, після проведення якої стан хворої покращився.

17.08.05 року посилився біль в лівому підребер'ї, діастаза сечі зросла до 512 од., в зв'язку з чим хвора переведена у Волинську обласну клінічну лікарню. При госпіталізації після консультації відповідних спеціалістів діагностовано: вагітність 39 тижнів, хронічний панкреатит на стадії загострення. Після проведення повторного ультразвукового дослідження органів черевної порожнини патологічних змін зі сторони гепатобіліарної системи та селезінки не виявлено.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаджиев Дж. Н. Заворот селезенки // Вестник хирургии. – 1981. – №9. – С.73-74.

явлено, підшлункова залоза (головка та тіло) не збільшена, ехогенність тканини підвищена за рахунок дрібновогнищевих фіброзних змін. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 97 г/л, лейкоцити – $13,0 \times 10^9$, фібриноген – 6,21 ммоль/л, в-нафтоноловий тест (+). В аналізі сечі виявлено білок (до 0,6 г/л), поодинокі лейкоцити, еритроцити, діастаза сечі – 128 од. Хвора продовжувала отримувати консервативну терапію згідно з діагностованою патологією.

19.08.05 року стан хворої погіршився, посилювався біль в лівому підребер'ї, з'явилися симптоми подразнення очеревини. Враховуючи вищевказане, а також пізні терміни вагітності, важку екстрагенітальну патологію (панкреатит), вирішено провести розродження шляхом кесаревого розтину з подальшим лікуванням гострого панкреатиту.

Під час кесаревого розтину (дитина – 8 балів за шкалою Апгар) зроблена ревізія органів черевної порожнини, де виявлено різко збільшену селезінку, темно-багрового кольору. Після розширення лапаротомного доступу діагностовано перекрут селезінки на ніжці навколо осі на 180 градусів з формуванням абсцесу у воротах, некрозу хвоста підшлункової залози. Виконано спленектомію, лаваж та дренування черевної порожнини.

Патогістологічне заключення: селезінка з множинними крововиливами та ділянками некрозів.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Хвора виписана додому в задовільному стані на 8-му добу після операції.

Таким чином, поєднання вагітності в пізніх термінах з перекрутом селезінки в даному випадку не дозволило діагностувати дану патологію до операції, незважаючи на неодноразове ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Однак правильно вибрана лікувальна тактика дозволила отримати задовільні результати.

2. Назаров С.И. Заворот селезенки // Вестник хирургии. 1977. – №4. – С.122.

Вибір тактики лікування неускладнених переломів грудного та поперекового відділів хребта.

М.В. КВАСНИЦЬКИЙ, Ю.О. ГРУБАР, О.М. КВАСНИЦЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

MANAGEMENT OPTIONS FOR NOT COMPLICATED FRACTURES OF THORACOLUMBAR

SPINE M. KVASNITSKY, YU. GRUBAR, O. KVASNITSKY

Тernopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Підсумовано підходи до вибору тактики лікування неускладнених переломів грудного та поперекового відділів хребта. Наведено випадок оперативного лікування неускладненого взривного перелому Th12 хребця.

Management strategies for fractures of thoracolumbar spine without neural injury are discussed. Case of treatment of burst fracture of Th12 is presented.

Переломи грудопоперекового відділу хребта поділяють на дві групи: мінімальні та значні. До першої відносяться переломи остистих, поперечних, одного суглобового відростків, де консервативна тактика не викликає будь-яких дискусій. Серед найбільш поширених та простих класифікацій переломів грудопоперекових хребців є класифікація Denis [5]. Згідно з нею, до значних переломів грудопоперекового відділу хребта відносяться:

- а) компресійні переломи (найчастіше є неускладненими);
- б) взривні переломи (значна частина їх є неускладненими);
- в) переломовивихи (вкрай рідко є неускладненими);
- г) згинально-дистракційні ушкодження (більшість їх є неускладненими).

Ще донедавна переломи хребта без неврологічних ускладнень лікували майже виключно консервативно. Проте не поодинокі випадки віддалених негативних наслідків таких травм спонукали до пошуку ефективніших методик лікування. Серед найбільш частих віддалених негативних наслідків неускладнених переломів хребта прогресуюча кіфотична деформація та віддалений неврологічний дефіцит.

Подальший розвиток та вдосконалення оперативних втручань на хребетному стовпі з метою про-

філактики зазначених ускладнень викликав необхідність у визначенні показань до консервативного і оперативного лікування неускладненої травми хребта. У цьому контексті виникло поняття нестабільності переломів хребта. Не існує чіткого всеохоплюючого визначення стабільності [2, 5, 8]. Власне, під нестабільними розуміють такі переломи, які потенційно можуть призводити до прогресуючої деформації хребта та/чи до появи або наростання неврологічного дефіциту. З метою універсалізації підходів до визначення стабільності ушкодження розроблена тристовпова біомеханічна концепція [6], згідно з якою, хребет поділено на три опорні комплекси: до переднього опорного стовпа віднесено передню поздовжню зв'язку, вентральні відділи диска та тіла хребця; середній стовп включає дорсальні відділи диска та тіла, задню поздовжню зв'язку; задній стовп утворено міжхребцевими суглобами, поперечними та остистими відростками із відповідними зв'язками. Згідно із запропонованою концепцією, до стабільних переломів відносяться пошкодження в межах одного опорного стовпа. Пошкодження двох чи трьох опорних стовпів вважають нестабільними.

З метою оцінки виду перелому, окрім клінічного дослідження, у більшості випадків достатньо провести аналіз рентгенограм хребта у стандартних, інколи і у косих проекціях. Комп'ютерна томо-

графія хребта виконується частіше для визначення об'єму планованого оперативного втручання, рідше для уточнення виду перелому. Застосування магнітно-резонансної томографії дозволяє окрім кісткових структур оцінити і ушкодження дисків, зв'язкового апарату хребта.

Лікування компресійних переломів груднопоперекового відділу хребта у більшості випадків є консервативним. Полягає у максимальному відновленні анатомічної структури та функції хребта, що досягається за допомогою репозиції (реклінації) за рахунок перерозгинання ушкодженого відділу хребта одномоментно або протягом декількох днів з наступною зовнішньою фіксацією хребта корсетом.

Показаннями до хірургічної стабілізації компресійних переломів нижньогрудних та поперекових хребців є зниження висоти тіла більше ніж на 50 % або кіфотична деформація більш як 30° при умові неефективності консервативного лікування. Критеріями неефективності консервативного лікування у таких випадках є прогресування деформації і/або біль, що не зникає, незважаючи на іммобілізацію корсетом. Оперативним втручанням вибору у такій ситуації є оперативна реклінація, задній спондилодез із фіксацією траспедикулярною системою. Можливе також застосування малоінвазивного оперативного втручання – пункційної вертебропластики, проте її використання у випадках гострої травми є недостатньо вивченим. Безумовними показаннями до її застосування є остеопоротичні компресійні переломи за умови неефективності консервативного лікування за згаданими вище критеріями.

Лікування взривних переломів у більшості випадків вимагає оперативного втручання. Оскільки навіть при мінімальних клінічних проявах такої травми, наявність ушкодження задніх відділів тіла хребця створює ризик неврологічного дефіциту навіть у віддалений післятравматичний період. Методом вибору у такій ситуації є оперативна реклінація та задній спондилодез із фіксацією траспедикулярною системою. За наявності уламку, що змістився у спинномозковий канал, декомпресія (корпоректомія або ламінектомія) не показана, оскільки у більшості випадків уламок вдається вправити за рахунок реклінації.

Консервативне лікування при взривних переломах показане при значних оперативних ризиках, пов'язаних із віком, хронічними захворюваннями, при відсутності уламків, що змістились у спинномозковий канал. Консервативне лікування є аналогічним такому при компресійних переломах.

Переломовивихи груднопоперекових хребців дуже рідко є неускладненими. Такі ушкодження завжди потребують оперативної стабілізації хребта. Вибір методу оперативного втручання є складним. Найбільш часто виконуються такі типи втручання: передній корпородез + задній спондилодез із фіксацією траспедикулярною системою; задній корпородез із фіксацією траспедикулярною системою; задній спондилодез (міждужковий, міжпоперечний, міжостистий) із фіксацією траспедикулярною системою.

Вибір тактики лікування неускладнених згинально-дистракційних ушкоджень залежить від наявності переважно кісткової чи переважно зв'язкової травми (розрив міжостистих, надостистих зв'язок, диска). Консервативне лікування застосовується при переважно кісткових згинально-дистракційних ушкодженнях (лінія перелому проходить через остистий відросток, ніжки та задні відділи тіла хребця), полягає у зовнішній іммобілізації корсетом. Через погану здатність зв'язок до зрощення при переважно зв'язкових ушкодженнях показана оперативна стабілізація. Оперативне лікування полягає у задній компресії ушкодженого сегмента та задньому спондилодезі, із фіксацією траспедикулярною системою або ламінарними гачками.

Найбільш універсальним способом металоостеосинтезу хребта є траспедикулярна фіксація. Конструкція складається із шурупів, що вводяться траспедикулярно у тіла хребців, та балок, що з'єднують шурупи, може доповнюватись також ламінарними та педикулярними гачками, поперечними з'єднувальними елементами. У більшості випадків дана система застосовується самостійно, інколи одночасно із іншими системами фіксації. До незаперечних переваг даного виду фіксації слід віднести: (а) можливість фіксації усіх трьох опорних стовпів хребта; (б) втручання виконується із малотравматичного заднього доступу; (в) конструкція забезпечує надійну стабілізацію; (г) можливість контрольованої distraкції чи компресії ушкодженого сегмента; (д) створення сприятливих умов для консолідації перелому та досягнення солідного спондилодезу, що досягається розвантаженням та знерухоменням сегмента; (е) дозволяє ранню активізацію та реабілітацію пацієнта; (є) не потребує додаткових засобів зовнішньої фіксації після втручання.

У світі перші оперативні втручання з траспедикулярної фіксації хребта були проведені у 70-ті роки минулого століття [7]. У нашій клініці перші

оперативні втручання були виконані наприкінці 90-х років.

Наводимо приклад лікування пацієнтки з неускладненим взривним переломом. Пацієнтка Г. поступила у ортопедичне відділення обласної лікарні одразу після травми. За даними рентгенографії хребта (не наведено) діагностовано компресійний перелом Th12 хребця. Застосовано консервативне лікування – поетапна реклінація. Проте при виконанні повторних рентгензнімків через 1 тиждень після травми (рис. 1а,б) виявлені ознаки ушкодження задніх відділів тіла хребця. При проведенні КТ підтвер-

джено наявність уламка, що зміщувався у канал на 4 мм. Встановлено діагноз: взривний перелом Th12 хребця. Виконано оперативне втручання: оперативна реклінація, задній міжостистий спондилодез із фіксацією траспедикулярною системою Th11-L1 (рис. 1в,г). На контрольній рентгенограмі виявлено часткове зменшення клиноподібної деформації та часткове відновлення висоти тіла хребця. На контрольній КТ хребта – повне вправлення уламка. Пацієнтка активізована на другий післяопераційний день. При піврічному спостереженні – без неврологічного дефіциту, статодинамічних розладів.



а



б



в



г

Мал.1. Рентгенограми. Взривний перелом Th12 хребця у прямій (а) та боковій (б) проекціях до оперативного втручання та після оперативної реклінації та заднього спондилодезу із фіксацією траспедикулярною системою Th11-L1 (в,г).

ЛІТЕРАТУРА

1. Цивьян Я.Л. Повреждения позвоночника. – М., „Медицина”, 1971. – 312с.
2. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. – Новосибирск, 1993. – 364с.
3. Хвисюк Н.И., Корж Н.А., Маковоз Е.М. Нестабильность позвоночника // Ортопед. травмат. – 1984. – №3. – С.1 – 7.
4. Чарман М. Operative Orthopaedics. JB Lippincott Company, 1993. – 3550р.
5. Denis F. Spinal instability as defined by the three column spine concept in acute trauma. – Clin Orthop. – 1984;189:65–76.
6. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injures //Spine. – 1983. – Vol.8. – P.817.
7. Roy-Camille R. Osteosynthese du rachis dorsal, lombaire et lombosacre par plaques metalliques vissees dansles pedicules vertebraux et less apophyses articulaires // Presse Med. – 1970;78:1447.
8. White A.A., Panjabi M. Clinical biomechanics of the spine. – 2nd ed. – Philadelphia: J.B. Lippicott, 1990.

УДК 616.25-003.24-02:616.135-001

Лівобічний хілоторакс внаслідок пошкодження навколоаортальних гілок грудної лімфатичної протоки

І.К. МАРЧУК, О.В. БУКАТЕВИЧ, І.В. ЛИБАК, М.М. ПРИСТУПА

Рівненська обласна клінічна лікарня

LEFT-SIDE CHYLOTHORAX CAUSED BY INJURY OF PERIAORTIC BRANCHES OF THORACIC LYMPHATIC VESSEL

I.K. MARCHUK, O.V. BUKATEVYCH, I.V. LYDAK, M.M. PRYSTURA

Rivne Regional Clinical Hospital

Автори дають опис причин та особливостей доопераційної та інтраопераційної діагностики рідкої хірургічної патології – хілотораксу.

The authors describe the causes and features of pre- and intraoperative diagnosis of rare surgical pathology – chylothorax.

Найбільш частими причинами хілотораксу є травматичний розрив грудної протоки та пухлини межистіння [1, 2]. Нами було прооперовано 4 хворих з хілотораксом. Правобічний хілоторакс мав місце у трьох випадках, лівобічний – в одному. В двох випадках причиною хілотораксу був травматичний розрив грудної протоки, в одному – її пухлина.

В одному випадку пролежень межистіння зміненним лімфатичним вузлом, викликав пошкодження лівих навколоаортальних гілок грудної протоки з лівобічним хілотораксом. Враховуючи рідкість лівобічного хілотораксу, зумовленого травмою лівої навколоаортальної колатералі грудної протоки, приводимо наше спостереження.

Хвора К., 56 років, поступила в стаціонар зі скаргами на ядуху, слабкість, біль в лівій половині грудної клітки. Хворіє протягом місяця, прояви наростали в своїй інтенсивності. Загальний стан хворої задовільний, шкіра та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Грудна клітка правильної форми. Перкуторно зліва, нижче лопатки – вкорочення легеневого звуку. Там же різко послаблене дихання. Межі серця злегка зміщені вправо. Тони серця чисті, ритмічні. Пульс 88 ударів за хвилину, ритмічний, задовільних характеристик. Артеріальний тиск – 12,7/7,3 кПа.

На рентгенограмі органів грудної клітки визначається наявність рідини в лівій плевральній порожнині від VI ребра донизу.

Аналіз крові: еритроцити – $3,4 \times 10^{12}$ г/л, гемоглобін – 108 г/л, кольоровий показник – 0,9, лейкоцити – $5,2 \times 10^{12}$ г/л, паличкоядерні – 53 %, еозинофіли – 1 %, лімфоцити – 42 %, моноцити – 2 %, ШОЕ – 21 мм/год. Аналіз сечі – без особливостей.

Під час плевральної пункції отримано рідину молочнобілого кольору, сметаноподібної консистенції. При лабораторному дослідженні рідини виявлено білка 68,3 г/л, в цитогамі – 90 % лімфоцитів, 10 % нейтрофілів.

Загальний білок крові 54,5 г/л, альбумінів – 40,0 %, альфа-1-глобулінів – 10,0 %, альфа-2-глобулінів – 10,0 %, бета-глобулінів – 16,6 %, гамма-глобулінів – 23,4 %.

Для уточнення діагнозу хворій запропоновано з'їсти бутерброд з губною помадою, яка через 2 години з'явилась в лівій плевральній порожнині, що було підтверджено плевральною пункцією.

Встановлено клінічний діагноз: розрив гілки грудної лімфатичної протоки, лівобічний хілоторакс.

В зв'язку з відсутністю позитивної тенденції від консервативного лікування хілотораксу та розвитком гіпо- та диспротеїнемії хворій показано оперативне лікування. Для візуалізації протоки під час

ПОВІДОМЛЕННЯ

торакотомії за 2 години до операції хвора випила 200 мл сметани та з'їла бутерброд з губною помадою. Під час торакотомії в лівій плевральній порожнині виявлені залишки лімфи, які видалені. Розсічена внизу потовщена медіастинальна плевра. Виявлено розрив лівої навколоаортальної колатералі грудної лімфатичної протоки, з каудального відрізку якої поступає забарвлена лімфа. Лімфатична судина вище та нижче розриву перев'язана капро-

новими лігатурами. Плевральна порожнина дренована гумовим трубчатим дренажем та пошарово зашита. Післяопераційний період перебігав гладко. Через 14 днів хвора виписана додому. При контролі – через 2 роки хвора почуває себе добре, продовжує працювати.

Наше спостереження цікаве в тому відношенні, що дана патологія рідкісна, діагностика її на рівні доспеціалізованої допомоги утруднена.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зубарев Р.П., Прохоренко А.С., Загвозкин Н.В. Повреждение лимфатического протока при закрытой травме грудной клетке // Грудная хирургия. – 1980. – №4. – С. 146-148.
2. Перельман М.И., Юсупов И.А., Седова Т.Н. Хирургия грудного протока // М.: Медицина, 1984. – С. 132.

Агенезія жовчного міхура: клінічне спостереження при лапароскопії

Н.Г. РУДКОВСЬКА, А.О. ВОЛКОВ

Центр малоінвазивної хірургії Житомирської обласної клінічної лікарні ім. О.Ф. Гербачевського

AGENESIS OF GALLBLADDER – CLINICAL EXAMINATION AT

LAPAROSCOPY N.G. RUDKOVSKA, A.O. VOLKOV

Minimally Invasive Surgery Center of Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Herbachevsky

Однією з найбільш рідкісних аномалій розвитку травної системи є агенезія жовчного міхура. Цей стан характеризується відсутністю жовчного міхура та міхурової протоки без інших мальформацій внутрішньопечінкових та позапечінкових жовчних шляхів. За бібліографічними даними, в світі описано близько 400 випадків подібної патології [2]. В збірному огляді 1 501 061 аутопсій знайдено лише 237 випадків агенезії жовчного міхура [3]. Серед осіб, діагноз яким був встановлено прижиттєво, домінують жінки в співвідношенні 3:1, хоча за даними аутопсій співвідношення між чоловіками та жінками рівне [5]. В переважній більшості клінічних спостережень передопераційне обстеження не дозволяло діагностувати цю патологію, тому у майже 100 % хворих діагноз був встановлений інтраопераційно [2-6].

Хвора О., 23 роки, була направлена на хірургічне лікування з діагнозом: жовчнокам'яна хвороба, хронічний калькульозний холецистит. В анамнезі три останні роки хвора відмічає періодичний колікоподібний біль в правому підребер'ї, періодичну нудоту, непереносимість жирної та смаженої їжі. Проведене за тиждень до госпіталізації ультразвукографічне дослідження виявило гіперехогенну смугу в проекції жовчного міхура, що дає ехо-тінь. Сонографічні дані були трактовані як відключений жовчний міхур, заповнений конкрементами. Патології протокової системи не виявлено. При фіброгастроуденоскопії виявлений хронічний гастродуоденіт, дуоденогастральний рефлюкс жовчі. Результати біохімічних та гематологічних досліджень без відхилень від норми. Після проведеного обстеження хворій було вирішено провести лапароскопічну холецистектомію. При діагностичній лапароскопії жовчний міхур не виявлений. Візуалізована гепатодуоденальна зв'язка, очеревина над нею розсічена та відсепарована.

Виділений холедох діаметром 7 мм, ворітна вена та печінкова артерія. Проведена дисекція гепатикохоледоха до місця його біфуркації у воротах печінки, додаткових протокових структур не виявлено. Інтраопераційна холангіографія, що підтверджує відсутність об'єктивних ознак холедохолітазу, не проводилась. Діагностована агенезія жовчного міхура, операція закінчена без експлоративної лапаротомії. Післяопераційний період проходив без ускладнень. На другу післяопераційну добу виконане контрольне сонографічне дослідження органів черевної порожнини (апарат GE Voluson 730 Expert), під час якого знов візуалізована ехоструктура в товщі правої частки печінки вигляді переривчастого тяжа розміром 4,5 x 0,7 см (за щільністю ближча до фіброзу, ехотіні не віддає). Патологічних змін з боку підшлункової залози, органів малого таза та нирок виявлено не було. Хвора в задовільному стані виписана на амбулаторне лікування на другу післяопераційну добу. Загальний термін перебування в стаціонарі склав 3 доби.

Агенезія жовчного міхура це вкрай рідкісна вада розвитку травної системи, її частота в популяції, за даними літератури, складає від 0,01-0,02 % [3] до 0,04 % [1]. Цей стан викликається вродженими дефектами генетичного апарату, декілька досліджень виявило стійку родинну схильність до цієї патології [3]. За клінічними проявами пацієнти з агенезією жовчного міхура поділяються на три групи [3, 4].

1. Пацієнти без клінічної симптоматики (35 %).
2. Пацієнти з клінічними проявами патології гепатобіліарної системи (15 %). З них біль в правому підребер'ї відмічають 90 % хворих, на нудоту скаржаться 37 % пацієнтів, жовтяниця спостерігається у 36 % хворих.

3. Третя група хворих – це діти з вродженими вадами розвитку, такими як агенезія легень, тет-

рада Fallot, аномалія кінцівок, уrogenітальні та нечасті гастроінтестинальні вади. Таких хворих 15-16 % від усієї групи.

На жаль, в переважній більшості випадків стандартне передопераційне обстеження не дозволяє поставити діагноз агенезії жовчного міхура, роблячи практично неможливою передопераційну діагностику подібної патології [3,5]. Ультрасонографічне дослідження зазвичай трактує отриману картину як зменшений в об'ємі, скорочений чи зморщений жовчний міхур. При інтраопераційній ревізії жовчний міхур не візуалізують в його звичайній анатомічній проекції, подальша ревізія не виявляє його і в ектопічних місцях розташування: внутрішньопечінково, з лівого боку, ретроперитонеально, за печінкою, в товщі серпоподібної зв'язки, ретропанкреатично та ретродуоденально. При наявності будь-яких зрощень в ділянці воріт печінки та ложа міхура необхідна їх ретельна дисекція. Основними цілями інтраопераційної ревізії при підозрі на агенезію жовчного міхура є:

1. Пошук внутрішньопечінкового жовчного міхура.
2. Пошук жовчного міхура в місцях його ектопічної локалізації.
3. Пошук непрямих ознак холедохолітазу та його виключення.

В більшості спостережень для досягнення вищезначених цілей автори застосовували лапаротомію, необхідну для проведення інтраопераційно холангіографії, мобілізації дванадцятипалої кишки за Кохером, дисекції гепатодуоденальної зв'язки, але в наведеному нами випадку лапаротомія не застосовувалась. Пошук жовчного міхура в ектопічних місцях розташування був виконаний шляхом ретельної лапароскопічної ревізії черевної порожнини та дисекції гепатикохоледоха, а діагноз холедохолітазу виключений при динамічній ультрасонографії, що в результаті дозволило уникнути травматичної лапаротомії. Комплексне застосування малоінвазивних методик, таких як діагностична лапароскопія, ультрасонографія, РПХ, дозволяє впевнено і обгрунтовано діагностувати агенезію жовчного міхура.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Ничитайло, Б.В. Доманский – К.: Здоров'я, 1993. – С. 217-221.
2. Elorza J.L. Agenesia de la vesicula biliar. Presentacion de un caso estudiado por RM-colangiografia // Cirugia Espanola. – Vol. 69, № 4. – P. 427-428.
3. Vijay K.T. Kocher H.H., Koti R.S. et al. Agenesis of gall bladder – a diagnostic dilemma // J. Postgrad. Med. – 1996. – Vol. 42. – P. 80-82.
4. Naoki Muguruma, Seisuke Okamura et al. Asymptomatic case of congenital absence of gallbladder // J. Med. Invest. – 2000. – Vol. 48. – P. 116-120.
5. Waisberg J., Pinto P.E. J., Gusson P.R. et al. Agenesis of the gallbladder and cystic duct // Sao Paulo Med. J. 2002. – Vol. 120, № 6.
6. Dell'Abate P., Losca A., Galimberti A. et al. Agenesis of the gallbladder found at laparoscopy in an adult patient with cardiac congenital malformation // digestive Surgery. – 2000. – Vol. 17. – P. 284-286.

Застосування елоксатину в лікуванні хворих на поширені форми колоректального раку

Ю.В. УГЛЯР, П.Г. САБАЛА, Т.Ю. УГЛЯР, І.В. ЖУЛКЕВИЧ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільський обласний комунальний клінічний онкологічний диспансер

USING OF ELOXATINE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ADVANCED COLORECTAL CANCER

Y.V. UGLYAR, P.H. SABALA, T.Y. UGLYAR, I.V. SHULKEVYCH

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil Communal Clinical Oncological Dispensary

Проаналізовано результати лікування 9 хворих на поширені форми колоректального раку. Відмічено, що у групі хворих, які приймали елоксатин в комбінації з 5-FU (5-фторурацил), спостерігається позитивна динаміка більш тривалого виживання.

The analysis of treatment of 9 patients with advanced colorectal cancer has been carried out done. In patients who underwent treatment with Eloxatine in combination with 5-FU (5-ftoruracil) the overall survival was better than in control group.

В Україні щорічно реєструється близько 15 тис. хворих на колоректальний рак. Понад 40 % з них гине протягом першого року з моменту (дня) встановлення діагнозу. Тому проблема лікування поширених форм колоректального раку (КРР) є однією з актуальних і гострих проблем сучасної клінічної онкології [2]. Довготривала виживаність хворих на поширені форми КРР може бути досягнута лише у тих пацієнтів, у яких можливе видалення метастазів. До недавнього часу хімотерапію в лікуванні КРР використовували як паліативний метод, який покращував якість життя хворих з даною патологією.

Тривале застосування найбільш часто вживаного у таких хворих 5-фторурацилу, дало можливість об'єктивно оцінити терапевтичні властивості цього препарату, показники ефективності якого не високі. За даними різних авторів, лише в 25–32 % хворих на рак товстої кишки спостерігаються як об'єктивний, так і суб'єктивний ефект при його застосуванні [1, 3]. Поряд з цим, завдяки досягненням фундаментальної науки, виявлено ряд молекулярно-біологічних та генетичних особливостей КРР, які докорінно змінили погляди на механізми розвитку і прогресування пухлини, відкрили нові перспе-

ктивні можливості щодо лікування хворих з цією локалізацією. Поява нових цитостатичних препаратів, до яких чутливі колоректальні аденокарциноми, їх комбінації з іншими групами цитостатиків є очікуваною надією клініцистів, тому що у них з'являється реальна можливість надати допомогу великій кількості хворих з КРР, котрих очікує лише симптоматичне лікування. Новим препаратом (похідним платини 3-го покоління), який проявив активність при КРР, є елоксатин (оксалиплатин). Механізми цитотоксичної дії елоксатину обумовлені взаємодією його з ДНК шляхом утворення між- і внутрішньоспиральних містків ДНК, завдяки яким синтез ДНК блокується. Для елоксатину характерна мінімальна гематотоксичність, він не викликає нефро- і ототоксичних реакцій, випадання волосся. Серед негативних проявів дії елоксатину спостерігається розвиток нейротоксичного синдрому, ларинго-фарингеальної дизестезії, які ліквідуються шляхом подовження інфузії препарату [4].

Під спостереженням знаходилось 9 хворих з поширеним колоректальним раком, в комплексному лікуванні яких використовували елоксатин. Хворі в основному були похилого віку (середній вік склав 67,4 року). У всіх пацієнтів діагноз колоректа-

льного раку підтверджений морфологічно. Всім хворим проводили клініко-лабораторні обстеження (загальний та біохімічний аналіз крові, тести на печінкові ферменти), УЗД, КТ органів черевної порожнини, яке проводили до початку лікування, а також протягом більше 3-6 місяців після його завершення. Введення препарату хворим на КРР проводилось за допомогою програмованого за часом інфузатора внутрішньовенно по 125 мг, тривалість інфузії 6–8 год.

Ефективність протипухлинної терапії оцінювали за критеріями ВООЗ [5].

Колоректальний рак довгий час вважався захворюванням, яке не піддається впливу хіміотерапії. Наприкінці 80-х років комбінація препарату 5-фторурацилу з фолієвою кислотою підвищила довготривалість ремісії і продовжила життя хворих.

Нами досліджені безпосередні результати лікування 9 хворих на КРР. Всім хворих проведено 2 курси елоксатину по 125 мг внутрішньовенно. Препарат вводився протягом 6 год. Після першого введення препарату токсичних проявів не відмічено. Однак, потрібно відмітити, що у 3 хворих під час інфузії з'явилась нудота без блювання, утруднення при ковтанні. Проте ці побічні реакції зникли через 1,5–2 год після введення препарату і не потребували медикаментозної корекції. У 2 хворих мало місце метастатичне ураження лівої і правої часток печінки через 2 з половиною роки після хірургічного втручання з приводу КРР. Метастатичне ураження печінки верифіковане ультразвуковим дослідженням та даними комп'ютерної томографії.

Перед повторним введенням елоксатину, що відбувалося через 3 тижні, проведено контрольне УЗД печінки, яке не виявило таких змін у цих хворих, котрі можна було б пов'язати з введенням елоксатину. Під час повторного введення препарату у 7 хворих відмічено нудоту, у 3 – блювання вкінці курсу хіміотерапії, а також діарею протягом наступних 1-2 днів, підсилення загальної слабості організму. Контрольні УЗД печінки проведені через 3, 6 місяців після повторного введення елоксатину не засвідчили зменшення метастатичних вузлів в печінці, так само були відсутні зміни розмірів метастазів в печінку після 2-х курсів елоксатину.

Висновки: 1. Отримані безпосередні результати комплексного лікування хворих на КРР з включенням елоксатину свідчать про задовільну переносимість препарату.

2. Відмічені побічні реакції на введення елоксатину носять транзиторний характер і не вимагають додаткового медикаментозного втручання.

3. Позитивної динаміки після 2-х курсів терапії елоксатином з боку метастазів в печінку не відмічено. Це наводить на думку про доцільність введення препарату не системно, а селективно.

4. Отримані попередні дані вказують про доцільність застосування елоксатину у комплексному лікуванні хворих на КРР та подальші пошуки оптимальних шляхів введення цього високоєфективного препарату.

ЛІТЕРАТУРА

1. Блохин Н.Н. Диагностика и лечение рака прямой и ободочной кишок. – М.: Медицина, 1981. – 254 с.
2. Федоренко З.П., Мищенко А.М., Гулак Л.О. Розповсюдженість злоякісних новоутворень в популяції України. – Київ, 1977. – С. 113 с.
3. Запороженко Б.С., Мищенко В.В., Шишлов В.И. и др. Комбинированное лечение больных раком толстой кишки, осложненным метастатическим поражением печени // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11 (додаток) – С.90-91.
4. Andro T. et al. Bimonthly high-dose leucovorin, 5-fluoruracil infusion and oxaliplatin (folfox 3) for metastatic colorectal cancer resistant to the same leucovorin and 5-fluoruracil regimen // Ann. Oncol. – 1998. – Vol. 9, № 11. – P.1251-1253.
5. World Health Organization. Handbook for Reporting Results of Cancer Treatment. WHO Offset Publication No. 48. Geneva: WHO, 1979.

УДК 617

Операція “відчаю”

I.B. СИДОРУК, Ю.С. СЕМЕНЮК, О.В. ПОТІЙКО, Л.М. ВАСИЛЬЄВ, М.П. КОРНІЙЧУК, О.А. УШКЕВИЧ,
О.Р. БОЙЧУК, В.А. ФЕДОРУК

Рівненська обласна клінічна лікарня

OPERATION OF “DISPAIR”

I.V. SYDORUK, YU.S. SEMENYUK, O.V. POTIYKO, L.M. VASILYEV, M.P. KORNIYCHUK, O.A. USHKEVYCH, O.R.
BOYCHUK, V.A. FEDORUK

Rivne Regional Clinical Hospital

„Хірургічна свідомість не може миритись з тим, що хворі гинуть на наших очах від незупиненої кровотечі” (С.С. Юдін)

Хворий Ш., 1952 р. народження, тривалий час хворіє виразковою хворобою ДПК. Практично не лікувався. В 1999 р. оперований з приводу перфоративної виразки. Проведено зашивання перфоративного отвору і доступний курс противиразкової терапії. Останніх півроку відмічав відчуття важкості під ложечкою після їди, відригання повітрям, періодично блювання вжитою їжею. Діагностовано рубцевий стеноз воротаря і запропоновано хірургічне лікування, від якого хворий відмовився. Значно втратив у масі, фізично ослаб.

8.10.2001 р. посилилась кволість, запаморочення, з'явилося блювання „кавовою гущею” і „дьюгтеподібні” випорожнення, незначний біль в епігастрії. Каретою швидкої допомоги госпіталізований в хірургічне відділення ЦРЛ. Загальний стан важкий. Хворий виснажений, дефіцит маси близько 15 кг. Шкіра бліда, тургор знижений. В свідомості, але із запізненням реагує на зовнішні подразники. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, систолічний шум на верхівці. П-120 уд. за 1 хв, АТ – 90/40 мм рт.ст. В легенях везикулярне дихання. Язик вологий, обкладений білими нашаруваннями. Живіт запалий, бере участь в акті дихання. При пальпації м'який, дещо болючий в епігастрії, більше в проекції ДПК. Симптоми подразнення очеревини від'ємні. Печінка, селезінка не збільшені.

Аналіз крові: ер. – $2,0 \times 10^{12}$ /л, к.п. – 0,9, Нв – 54 г/л, Нт – 28 %, Л. – $24,2 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 7 мм/год. Загальний білок – 40,0 г/л, білірубін загальний – 8,0 ммоль/л, АСТ – 0,4, АЛТ – 0,6, глюкоза – 4,0 ммоль/л, креатинін – 105 ммоль/л, сечовина – 9,1 ммоль/л.

Протромбіновий індекс – 20” – 75 %, фібриноген – 4,5 г/л.

Аналіз сечі: питома вага – 1026, цукор – від'ємний, білок – 0,066 г/л, ер. – 2-3, Л. – 14-16, діастаза – 128 од.

Діагностовано виразкову хворобу ДПК, ускладнену кровотечею важкого ступеня, субкомпенсований стеноз воротаря. ФГДС не проводилась із-за важкого стану хворого і небезпеки посилення кровотечі. Проводилась доступна консервативна терапія згідно з обмеженою можливістю лікувального закладу і родичів хворого.

9-10-10 2001р. загальний стан хворого лишався важким з тенденцією до погіршення, в зв'язку з рецидивами кровотечі: повторювались блювання „кавовою гущею”, „дьюгтеподібні” випорожнення, прогресувала анемія, нестабільна гемодинаміка.

11.10.2001 р. викликана ургентна бригада з обласної лікарні: хірург, ендоскопіст, анестезіолог. Загальний стан хворого вкрай важкий. Свідомість затьмарена, пацієнт сонливий, позіхає. На запитання відповідає із запізненням, нерозбірливо. Погляд фіксований в простір. Шкіра бліда, акроціаноз. П – 120 ритмічний, ледь прощупується. АТ – 90/50 мм рт.ст. Систолічний шум на верхівці. Дихання везикулярне. Язик вологий. Живіт м'який, на пальпацію хворий не реагує. Печінка, селезінка не збільшені.

Аналіз крові: ер. – $1,05 \times 10^{12}$, Нв – 28 г/л, Нт – 9,3%, к.п. – 0,8, Л. – $13,2 \times 10^9$, ШОЕ – 18 мм/год, тромбоцити – 160000×10^9 , загальний білок – 36 г/л. Протромбіновий індекс – 15” – 100 %, фібриноген – 3,3 г/л.

ФГДС проводилась на операційному столі: стравохід вільно прохідний, кардія змикається. В про-

світі шлунка помірна кількість “кавової гущі”. Слизова різко бліда. Пілорус звужений, деформований. В ДПК зразу ж за пілорусом локалізується свіжий кров’яний згусток на весь її просвіт. Підтікання свіжої крові в шлунок не видно. Подальше обстеження призупинено. Підтверджується діагноз виразкової хвороби ДПК, ускладненої рецидивуючою кровотечею, нестабільний гемостаз. Продовження кровотечі з-під згустка в кишечник не виключається. Консервативна терапія не ефективна. Прийнято рішення оперувати хворого під ендотрахеальним наркозом з ШВЛ, адекватним внутрішньовенним переливанням одногрупних компонентів крові і корегуючою інфузійною терапією.

11.10.2001 р. проведена операція: верхньосередина лапаротомія. Ліквідовано виражений спайковий процес у верхньому відділі черевної порожнини. Шлунок дещо збільшений в розмірах, з потовщеною стінкою. В зоні ДПК щільний інфільтрат розміром 8 x 6 x 6 см, який захоплює головку підшлункової залози, гепатодуоденальну зв’язку і препілоричний відділ шлунка. В тонкому і товстому кишечнику кров.

Мобілізований дистальний відділ ДПК нижче від рівня інфільтрату. Шлунок після часткової мобілізації, відсічений над інфільтратом в межах здо-

рових тканин. В ДПК пухкий кров’яний згусток. По передній поверхні на протязі 6-7 см розсічена передня стінка інфільтрату товщиною до 2 см. Видалено згусток. Розпочалась інтенсивна артеріальна кровотеча на дні виразкового кратера, який має діаметр до 5 см і глибину до 3 см. Кровотеча зупинена перев’язуванням двох кінців арозованої артерії після їх прошивання. Нижче рівня виразкового кратера з інфільтрату виділена кука ДПК, яка закрита атипово. Екстериторизована виразка тампонована навколишніми тканинами інфільтрату. Прокідність шлунково-кишкового тракту відновлена накладанням гастроентероанастомозу за Бальфуром. Черевна порожнина дренована. Під час операції і після неї хворому перелито 1900 мл еритроцитної маси, 500 мл нативної плазми і необхідна кількість колоїдних розчинів.

Аналіз крові від 12.10.2001р.: ер. – $2,5 \times 10^{12}$, Нв – 76 г/л, Нt – 21%, к.п. – 0,9, ШОЕ – 18 мм/год. Загальний білок – 63,0 г/л.

Післяопераційний перебіг без ускладнень. 23.10.2001 р. в задовільному стані хворий виписаний додому. На контрольний огляд не з’являвся. Оглянутий тільки в квітні 2005 року. Вигляд здорової людини. Скарг не пред’являє. Дієти не дотримується. Надлишкової ваги 5 кг. Від ФГДС відмовився.

УДК 617.127

Випадок флегмони глибокого фасціального простору гомілки

М.Д. ПРОЦАЙЛО, І.О. КРИЦЬКИЙ, В.С. РЕВЧУК, В.Р. МИКУЛЯК

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

CASE OF PHLEGMON OF DEEP FASCIAL SPACE OF**CNEMIS M.D. PROTSAYLO, I.O. KRYTSKY, V.S. REVCHUK, V.R.**MYKULIYAK Ternopil State Medical University by I.Y. Horbachevsky

В короткому повідомленні описано випадок флегмони глибокого фасціального ложа гомілки, що обумовила розвиток сепсису, поліорганної дисфункції з летальним наслідком.

The brief report describes the case of phlegmon of deep fascial space of cnemis with subsequent development of sepsis, polyrganic dysfunction with lethal outcome.

Флегмони глибокого фасціального простору гомілки важко діагностуються. Жодне інше фасціальне ложе гомілки не містить стільки лімфатичних судин та вузлів, тому первинні нагноєння можливі саме у цих вузлах. Поширення гною у такі ложа Войно-Ясинецький називав «воротами смерті» [1].

Наше клінічне спостереження дає підстави стверджувати про те, що такі флегмони важко діагностуються та лікуються.

Хлопчик К., 12 р., отримав забій правої гомілки, після чого виник сильний біль. Протягом тижня знаходився на амбулаторному лікуванні з діагнозом: забій правої гомілки, остеоепіфізолиз правої великогомілкової кістки без зміщення уламків. Кожен другий день він оглядався ортопедами, тричі здійснювалася рентгенографія правої гомілки з метою діагностики її перелому. За добу до госпіталізації, загальний стан дитини різко погіршав. Температура тіла сягала 40° С на фоні вираженої млявості, ядухи, зменшення кількості сечі, яка мала колір пива. Діагноз швидкої допомоги: остеомиєліт правої гомілки.

При поступленні у клініку загальний стан дитини був вкрай тяжкий, виявлено поліорганну дисфункцію. Хворий збуджений, дезорієнтований у просторі та часі, неадекватний, що свідчить про розлади перфузії головного мозку, розлади свідомості (згідно з шкалою Глазко, менше 15 балів).

В акті дихання брала участь додаткова дихальна мускулатура. Тахіпное-понад 46 за хвилину. На рентгенограмі легень виявлено так званий рентгенологічний симптомокомплекс «снігової бурі», діагностовано респіраторний дистрес-синдром дорослих [2].

АТ 60/20 мм рт.ст. на фоні тахікардії (пульс понад 140 уд. за хв). Індекс Алговера–Грубера (шоковий індекс) становив 2,6–3 (норма 0,5).

Лейкоцитоз (20x10⁹/л) із зсувом лейкоцитарної формули вліво (16 % «паличок»). Різке зменшення кількості сечі, що мала колір пива (гіпербілірубінемія 49 ммоль/л). Різко позитивний двобічний симптом Пастернацького. Гепатомегалія (край печінки на рівні пупка). Збільшення загального білірубіну крові у 2,2, прямого – у 5,2, непрямого – у 1,3 раза. АСТ збільшена у 2, АЛТ – у 1,5 раза, що свідчить про масове руйнування гепатоцитів, міоцитів і панкреатоцитів на фоні розладів дизінтоксикаційної функції організму [3].

На шкірі правої гомілки виявлено поодинокі гнійні висипання. Набряк гомілки відсутній. Рухи кінцівкою значно обмежені та болючі (рис. 1). Пульс на задній великогомілковій артерії гомілки та тильній поверхні правої ступні ослаблений. На рентгенограмі правої гомілки в 2-х проєкціях кісткової патології не виявлено. При ревізії фасціальних лож правої гомілки отримано 100 мл густого смердючого гною з глибокого ложа. Великомілкова кістка була дренажена трубками

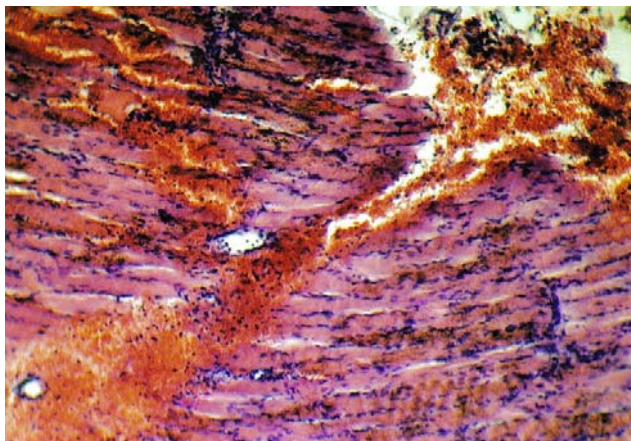


Рис 1. Хворий К., 13 р. Поперечносмугаста м'язова тканина. Масивні крововиливи в строму з некробіотичними змінами м'язової тканини за типом геморагічного інфаркту. Наявність запальних інфільтратів у стромі. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення x 40.

через остеоперфоративні отвори. З гною висіяно золотистий стафілокок. Через добу виявлено аб-

сцес правого плеча, який було розкрито і дреновано.

Клінічний діагноз. Флегмона глибокого фасціального ложа правої гомілки. Гострий посттравматичний остеомієліт правої великогомілкової кістки. Абсцес правого плеча. Тяжкий сепсис. Септичний шок. Вторинна поліорганна недостатність. Респіраторний дистрес-синдром дорослих. Дихальна недостатність III ст. набряк легень. Гнійний ендобронхіт, панкардит, серцево-судинна недостатність II ст. Токсичний гепатит. Анемія тяжкого ступеня. Вторинний імунодефіцит. ДВЗ-синдром.

Загальний стан хворого прогресивно погіршувався, незважаючи на реанімаційні заходи, хлопчик помер на 2-й день перебування в палаті інтенсивної терапії.

Отже, своєчасно не розпізнана флегмона фасціального ложа гомілки обумовила розвиток тяжкого сепсису, розповсюдження стафілокової інфекції з гнійними метастазами, розвиток септичного шоку з наступним тяжким, несумісним з життям, поліорганним ураженням на фоні ДВЗ-синдрому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Войно-Ясенецький В.Ф. Очерки гнойной хирургии. – Медгиз – 1946. – 543 с.
2. Глумчер Ф.С. Острый респираторный дистресс-синдром: определение, патогенез, терапия // Журнал сучасного лікаря. Мистецтво лікування. – 2004. – № 9. – С. 30-35.
3. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей. – М.: издат. Мокеев, 2001. – 369 с.

УДК 618.36/618.33-001.8

Гостра профузна шлункова кровотеча у хворого з газовою анаеробною інфекцією

І.О.БАБІН, Ю.К. БАСАЛИК, Д.Ф. ШУЛЬГА

Любешівська ЦРЛ, Волинської обл.

ACUTE PROFUSE STOMACH BLEEDING IN PATIENT WITH GAS ANAEROB INFECTION

I.O. BABIN, YU.K. BASALIK, D.F. SHULGA

Lubeshiv district hospital, Volin region

Питання лікування анаеробної інфекції широко висвітлене в роботах Ю.В. Астрєжнікова, З.І. Стручкова. Згідно з даними цих авторів, летальність при анаеробній інфекції складає 25-50 % і більше [1-5]. Однак випадків успішного лікування газової анаеробної інфекції, ускладненої шлунковою профузною кровотечею виразкового генезу в літературі ми не зустрічали.

Наводимо випадок клінічного спостереження. Хворий Б., 54 роки, звернувся в поліклініку 16.09.05 р. із скаргами на загальну слабкість, задишку, болі в ділянці серця, зниження АТ до 80/40 мм рт.ст.

В анамнезі виразкова хвороба шлунка. Хворий з підозрою на інфаркт міокарда був госпіталізований в терапевтичне відділення, де розпочато відповідне лікування. Однак загальний стан прогресивно погіршувався, з'явилися інтенсивні болі в правому колінному суглобі. Після консультації травматолога хворий був переведений в хірургічне відділення 17.09.05 р. в 0.50 год. з діагнозом: гострий гнійний артрит правого колінного суглоба. Сепсис? Виразкова хвороба шлунка. На рентгенограмі колінного суглоба деструктивних змін зі сторони суглобових поверхонь немає, явища остеоартрозу I-II ст.

Аналіз крові: Е – $3,0 \times 10^{12}$ Нб – 96 г/л, к.п. – 0,9 L – $22,2 \times 10^9$, п – 27 %, с – 63 %, Л – 9 %, м – 1 %, ШОЕ – 20 мм/год. Ht – 0,27.

Біохімічний аналіз крові: білок – 50 г/л, сечовина – 16,6 ммоль/л, креатинін – 165 ммоль/л, білірубін загальний – 11,2, білірубін прямий – 0, білірубін непрямої – 11,2 ммоль/л, Са – 2,26 ммоль/л, фібриноген – 7,548, протромбін. час – 13, аналіз сечі р – 0,066 г/л, глюкоза (-), L – 25-30 п.з., слиз ++, еритроцити – 1-3 п.з., бактерій (+)

Проведена пункція колінного суглоба, отримано до 20 мл рідини жовтуватого кольору, густої,

мутної. Її лабораторний аналіз: білок – 99 г/л, проба Рівальта – позитивна, L – на все поле зору, еритроцити – од.в п.з., АК – не виявлено.

Призначено лікування (цефтріаксон, метронідазол, офлоксацин, сульфокамфокаїн, квамател, інфузійна терапія, альбумін, ретаболіл, реосорбілакт, анальгетики).

Медикаментозна терапія ефекту не дала, спостерігалось зниження АТ 90/60, 60/40, PS – 120 уд.в 1 хв., ЧД – 28. Хворий був переведений в реанімаційне відділення, де було налагоджено постійне введення дофаміну через інфузометр.

17.09.05 р. в 9.00 год. на правому стегні передньо-бокової поверхні появились синюшні плями, які поширились до верху, розповсюджуючись на внутрішню і зовнішню поверхні стегна, на бокову поверхню живота і поперекову ділянку. Через декілька годин на місці плям утворились міхурі, наповнені мутною рідиною. Інтоксикація наростала, стан хворого прогресивно погіршувався.

Консиліумом лікарів 17.09.05 р. в 16 год. було запідозрено газову анаеробну інфекцію і рекомендовано оперативне лікування. 17.09.05 р. о 17.00 год. операція «Декомпресійна фасціотомія правого стегна, бокової поверхні живота і поперекової ділянки». Проведені широкі 3 лампасні розрізи, починаючи від нижньої третини стегна і до бокової поверхні живота, і поперекової ділянки. Рана тампонована перекисом водню. Ексудат з рани взятий на бактеріологічне дослідження.

В післяопераційному періоді хворий отримував масивну інфузійну терапію, постійно дофамін, антибіотики (тіенам, пеніцилін 20 млн в/в, метронідазол, цефтріаксон) протигангренозну сироватку 150.000 од.

Результат мікробіологічного дослідження від 20.09.05 р.: висіяно Clostridium hydrolyticus.

Стан хворого був стабільно тяжким, незважаючи на інтенсивну терапію. На 6-ту добу у хворого відбулося різке погіршення стану з зниженням АТ, блюванням свіжою кров'ю, почастишенням пульсу до 140 за хв. При ендоскопічному дослідженні діагностовано виразку малої кривизни шлунка розміром 2 см з активною кровотечею. Призначена гемостатична терапія ефекту не давала. Із зонда продовжувалась виділятися свіжа кров.

Аналіз крові: Ер – $1,73 \times 10^{12}$ Нб – 58 г/л, к.п. – 1,0, L – $17,2 \times 10^9$, п – 19 %, с – 71 %, м – 3 %, Л – 7 %, ШОЕ – 60 мм/год. Нт – 0,18 г/л.

Фібриноген – 4,400

Протромбіновий індекс – 17.

Враховуючи життєві показання до операції, пов'язані з активною шлунковою кровотечею, наявність у хворого газової інфекції, а також вимоги діючих режимних наказів, вирішено оперувати хворого в палаті інтенсивної терапії.

Операція: серединна лапаротомія, гастротомія. Шлунок повністю виповнений згортками крові і

свіжою кров'ю, після видалення якої виявлено кривавлячу виразку малої кривизни шлунка розміром 2 см. Виразка зашита. Кровотеча зупинена, накладений дворядний шов на шлунок, проведені санація, дренажування і зашивання черевної порожнини.

В післяопераційний період продовжувалась інтенсивна терапія анаеробної інфекції і корекція анемії. Рана передньої черевної стінки зажила первинним натягом. Контрольні два посіви із ран – з від'ємним результатом на анаеробну інфекцію.

Поступово рани стегна, бокової поверхні живота, поперекової ділянки очистились, з'явилися грануляції. Стан хворого нормалізувався. Хворий згодом переведений в відділення пластичної хірургії для пластики шкіри.

Висновок. Тяжкість стану хворого, навіть на фоні газової інфекції, не може бути протипоказанням до виконання оперативного втручання за життєвими показаннями, коли консервативні методи лікування не ефективні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Астрожников Ю.В., Феноменов А.М., Еремина Г.В. Современные аспекты газовой гангрены. – Москва, 1981.
2. Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. / Анаэробные инфекции в хирургии / – Л.: Медицина, 1989. – 156 с.
3. З.И. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков “Хирургическая инфекция”. Москва “Медицина”, 1991 р. – 560 с.
4. Л.Я. Ковальчук, Ю.П. Сліженко, В.Ф. Саснко, та ін. Шпитальна хірургія. – Тернопіль: “Укрмедкнига”, 1999. – С. 315-322.
5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. / Хирургия желудка и двенадцати перстной кишки”, 1972 р. – 354 с.