

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Л.Я. Ковальчук, Л.М. Хоромський, Р.В. Свистун.* Біоритм і кровотік при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки **5**
- Р.С. Шевченко.* Міні-інвазивні оперативні втручання в хірургії гострого панкреатиту **8**
- О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка.* Динаміка судинного ендотеліального фактора росту слизової оболонки дванадцятипалої кишки у хворих, старших 60 років, із гострокровоточивою дуоденальною виразкою **11**
- В.В. Грубник, С.П. Дегтяренко.* Сучасні методи лікування складних норниць прямої кишки **17**
- І.О. Македонський.* Імуногістохімічна оцінка іннервації прямої кишки та ректальної фістули при аноректальних вадах у дітей **22**
- О.М. Кім, І.С. Вардинець, Ю.М. Гарасимчук, О.Б. Мороз, А.О. Боб.* Профілактика ускладнень лапароскопічної холецистектомії **26**
- А.Л. Харьков.* Визначення ступеня метаболічних порушень після класичних, міні-інвазивних і комбінованих пластичних операцій при вікових змінах обличчя і шиї **29**
- І.Я. Дзюбановський, О.Г. Дикий.* Динамічний лапароскопічний адгезіолізис в лікуванні спайкової хвороби очеревини **33**
- С.Й. Запорожан.* Рецидив кровотечі – одна з причин летальності у хворих із гастродуоденальними кровотечами виразкового генезу **38**
- М.В. Квасницький, Л.А. Мироняк.* Діагностика уражень центральної нервової системи при факоматозах методами комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії **42**
- П.О. Герасимчук, С.Й. Запорожан, Р.Я. Кушнір, П.В. Кисіль.* Лімфостимулююча терапія в комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика **45**
- Р.О. Сабадішин, Л.Р. Коробко.* Показники водного імпедансу при панкреатиті залежно від супутньої серцево-судинної патології **48**
- В.Й. Кімакович, О.Д. Плахтін, Я.М. Савицький, Т.М. Савка, І.М. Тумак, Ю.І. Шаваров, Я.Б. Швидкий.* Дивертикули стравоходу: ендоскопічні та хірургічні аспекти діагностики та лікування **50**

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- L. Ya. Kovalchuk, L. M. Khoromsky, R. V. Svystun.* Biorhythm and blood flow at gastric and duodenal ulcer **5**
- R. S. Shevchenko.* Miniinvasive methods in surgical treatment of acute pancreatitis **8**
- O. I. Ivashchuk, V. Yu. Bodiaka.* Dynamics of vascular endothelial growth factor of duodenum mucous membrane in over-sixty-year-old patients suffering from acute bleeding duodenal ulcer **11**
- V. V. Hrubnyk, S. P. Dehtyarenko.* Modern methods of the treatment of complex fistulas-in-ano **17**
- I. O. Makedonsky.* Immunohistochemical investigation of rectum and rectal fistula innervation in children with anorectal malformations **22**
- O. M. Kit, I. S. Vardynets, Y. M. Harasymchuk, O. B. Moroz, A. O. Bob.* Prevention of complications of laparoscopic cholecystectomy **26**
- A. L. Kharkov.* Determination of degree of metabolic disturbances after routine, mini-invasive and combined plastic operations at age changes of face and neck **29**
- I. Ya. Dziubanovsky, O. H. Dyky.* Dynamic laparoscopic adheolysis in treatment of adhesion disease of peritoneum **33**
- S. Y. Zaporozhan.* Bleeding relapse is one of the lethality causes at patients with gastroduodenal hemorrhages of ulcerous genesis **38**
- M. V. Kvasnitsky, L. A. Myronyak.* Diagnostics of lesions of central nervous system at phacomatoses by means of computer and magnetic resonance tomography **42**
- P. O. Herasymchuk, S. Y. Zaporozhan, R. Ya. Kushnir, P. V. Kysil.* Lymphostimulative therapy in the complex treatment of patients with diabetic foot syndrome **45**
- R. O. Sabadyshyn, L. R. Korobko.* Indexes of liquid level at pancreatitis depending on accompanying cardiovascular pathology **48**
- V. Y. Kimakovych, O. D. Plakhtin, Ya. M. Savytsky, T. M. Savka, I. M. Tumak, Yu. I. Shavarov, Ya. B. Shvydky.* Esophageal diverticula: endoscopic and surgical aspects of the diagnostics and treatment **50**

А.Ф. Елін. Кровотечі з гострих виразок слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у хворих з обтураційною жовтяницею: причини й шляхи профілактики

56

A.F. Elin. Bleedings from acute ulcers of a mucous environment of the upper departments of gastrointestinal path at the patients with obstructive jaundice: the reasons and ways of prophylactics

З ДОСВІДУ РОБОТИ

В.О. Шідловський, І.М. Дейкало, О.В. Шідловський. Діагностика і хірургічне лікування внутрішніх жовчних норниць

61

EXPERIENCE OF WORK

V.O. Shidlovsky, I.M. Deykalo, O.V. Shidlovsky. Diagnostics and surgical treatment of internal biliary fistulas

В.В. Рішко. Одномоментне хірургічне лікування хронічного калькульозного холециститу та інших захворювань органів черевної порожнини

66

V.V. Rishko. Simultaneous surgical treatment of chronic calculous cholecystitis and other diseases of abdominal organs

О.М. Кульчиковська. Легеневі кровотечі і кровохаркання

70

O.M. Kulchykovska. Lung haemorrhages and haemoptysis

О.С. Никоненко, С.М. Завгородній, І.В. Русанов, Д.А. Децик, Є.І. Гайдаржі. Технічні аспекти відеоторакоскопічної фенестрації перикарда (вфп) в лікуванні пацієнтів з гострим ексудативним перикардитом

74

O.S. Nykonenko, S.M. Zavgorodniy, I.V. Rusanov, D.A. Detsyk, Ye.I. Gaidarzhi. Technical aspects of videothoroscopic fenestration of pericardium (vfp) in treatment of patients with acute exudative pericarditis

В.М. Короткий, І.В. Колосович, В.О. Красовский, Л.Д. Мартинович, С.О. Бутирін, І.В. Ганоль. Малоінвазивні хірургічні втручання при травматичних пошкодженнях селезінки

77

V.M. Korotky, I.V. Kolosovych, V.O. Krasovsky, L.D. Martynovych, S.O. Butyrin, I.V. Ganol. Miniinvasive surgical interferences in cases of traumatic splenic injuries.

В.О. Шапринський, І.П. Мельник. Використання методу електрозварювання біологічних тканин при гострому апендициті

80

W. O. Shaprynsky, I. P. Melnyk. Using of welding method for biological tissues at acute appendicitis

П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова. Ультразвукове дослідження в діагностиці гострого апендициту

83

P.G. Kondratenko, M.V. Konkova. Ultrasound investigation in acute appendicitis diagnostics

О.І. Міміношвілі, І.М. Шаповалов, С.В. Яроцак, С.Г. Лівшиц. Порівняльна оцінка результатів підфасціальної дисекції перфорантних вен залежно від характеру оперативного втручання

86

O.I. Mimoschwili, I.M. Shapovalov, S.V. Yaroshchak, S.H. Livshyts. Comparative estimation of results of under fascial dissection of perforant veins depending on character of operative interference

ОГЛЯДИ

О.І. Дронов, А.П. Коваленко. Сучасні можливості застосування міні-інвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту

89

REVIEWS

O.I. Dronov, A.P. Kovalenko. Contemporary possibilities of application of miniinvasive technologies in surgical treatment of acute pancreatitis

В.О. Боровікова. Сучасні методи лікування варикоцеле

95

V.O. Borovikova. Contemporary methods of treatment of varicocele

ПОВІДОМЛЕННЯ

Європейський судинний курс

99

REPORTS

European vascular course

УДК 616.33-002.44-086-06;616.833.191-036.8;612

Біоритм і кровотік при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, Л.М. ХОРОМСЬКИЙ, Р.В. СВИСТУН

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Biorhythm and blood flow at gastric and duodenal ulcer

L.Ya. KOVALCHUK, L.M. KHOROMSKY, R.V. SVYSTUN

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано біоритмічні скорочення і швидкість кровотоку шлунка і дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі до і після резекції шлунка і ваготомії у 104 хворих. Синхронні дослідження біоритму і кровотоку в стінці шлунка і дванадцятипалої кишки показали, що у хворих з виразковою хворобою шлунка і кишки відбувається значне зниження швидкості кровотоку і падіння амплітуди біоритму цих органів. Найбільше зниження кровотоку і падіння біоритму спостерігалось у хворих з виразковою хворобою шлунка в поєднанні з атрофічним гастритом. У хворих з дуоденальними виразками також спостерігалось падіння амплітуди біоритмічних скорочень і зниження швидкості кровотоку. Чим більше падіння швидкості кровотоку, тим слабші біоритмічні скорочення кишки. При виборі методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка необхідно, крім інших показників, враховувати кровотік і біоритм шлунка. Оперативне втручання може бути виконано, без значного ризику, тільки при показниках біоритму не нижче 2 мм вод. ст. і регіонарного кровотоку шлунка – ішемія не вище I ступеня.

There have been analysed biorhythmic contractions and speed of stomach and duodenum blood flow at ulcer before and after resection of stomach and vagotomy in 104 patients. Synchronous investigations of biorhythm and blood flow in a wall of stomach and duodenum have shown that patients with ulcer of stomach and duodenum have significant reduction of blood flow speed and falling of biorhythm of these organs. The greatest reduction of blood flow and falling of biorhythm was observed in patients with gastric ulcer in combination with atrophic gastritis. In patients with duodenal ulcers the falling of amplitude of biorhythmic reductions and reduction of blood flow speed was also observed. The more falling of blood flow speed is, the weaker are biorhythmic reductions of duodenum. At the choice of method of surgical treatment of gastric ulcer, it is necessary, besides other parameters, to take into account blood flow and stomach biorhythm. Operative intervention can be performed without a great risk, only at biorhythm parameters not lower than 2 mm of waters column, and regional blood flow of stomach – ischemia is not higher than degree I.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. При виборі комплексної терапії виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки важливе значення мають показники біоритму і кровотоку шлунка і дванадцятипалої кишки у кожному конкретному випадку. Це особливо важливо при реабілітації хворих після резекції шлунка або ваготомії. В літературних джерелах з виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки до і після операції немає даних про комплексні дослідження біоритму і кровотоку шлунка і дванадцятипалої кишки [1, 2, 3, 4]. Дані про біоритм і кровотік шлунка і ДПК мають важливе значення при вирі-

шенні питання про методи лікування, при виборі методу оперативного втручання і післяопераційної реабілітації хворих.

Матеріали і методи. Обстежено 104 хворих з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки. В 63 було виконано резекцію шлунка, СПВ з дренажною операцією у 41 хворого. Синхронне дослідження біоритму і кровотоку стінок шлунка і дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі виконувалося наступним чином: біоритм порожнистих органів реєстрували баланотензіокнезіографічним методом, а швидкість кровотоку слизової цих органів визначали методом водневого кліренсу в модифікації Л.Я. Ковальчука (1983).

Результати дослідження та їх обговорення.

Проведені дослідження показали, що у хворих з шлунковими виразками спостерігається значне зниження кровотоку в слизовій оболонці тіла шлунка. У всіх хворих з виразками тіла і кардіального відділу шлунка швидкість кровотоку була нижча контрольних цифр. У цих же пацієнтів показники амплітуди біоритму шлунка були слабшими за біоритм у практично здорових цієї ж вікової групи на 20-25%. Показники швидкості кровотоку в зоні великої кривини тіла шлунка, при тій же локалізації виразок, були на 30% нижчі контрольних цифр. Найбільш низькі показники кровотоку спостерігались у хворих з виразковою хворобою шлунка при наявності супутнього атрофічного гастриту. У цієї категорії хворих амплітуда біоритму була на 40-50% нижча норми. Ступінь зниження швидкості кровотоку і падіння біоритму у хворих коливався в широких межах від 25 до 70% від контрольних показників. Менш виражене зниження швидкості регіонарного кровотоку спостерігалось у хворих з виразками антрального і препілоричного відділів шлунка. Так, при локалізації виразок в антральному відділі шлунка середнє значення швидкості кровотоку складає $(20,8 \pm 1,33)$ мл/хв \cdot 100 г (контроль $(23,39 \pm 1,16)$ мл/хв \cdot 100 г). При виразках тіла і кардіального відділу шлунка середнє значення швидкості кровотоку було $(20,4 \pm 2,08)$ мл/хв \cdot 100 г (контроль $(39,1 \pm 1,93)$ мл/хв \cdot 100 г). В усіх випадках, амплітуда біоритму при виразках антрального і препілоричного відділів була вищою, ніж при локалізації виразок в тілі і кардіальному відділі і більш виражене падіння біоритму спостерігалось при локалізації виразок по великій кривині шлунка в поєднанні з антацидним гастритом.

У хворих з дуоденальними виразками в слизовій дванадцятипалій кишці також спостерігались низькі показники швидкості кровотоку. Значне падіння кровотоку в дуоденальній слизовій спостерігалось у всіх пацієнтів цієї групи. При дуоденальній локалізації виразки зниження рівня кровотоку у обстежених хворих коливалось в широких межах від 23,6 до 82,3% від показників фізіологічної норми. Швидкість кровотоку в слизовій оболонці бульбарного відділу дванадцятипалій кишки була в середньому на 38,6% нижча від контролю.

Падіння амплітуди біоритмічних скорочень дванадцятипалій кишки повністю відображає стан кровотоку в слизовій дванадцятипалій кишці. Чим більше було падіння швидкості кровотоку, тим слабшими були біоритмічні скорочення кишки. Більш

правильним буде розглядати як першопричину падіння біоритму, а зниження швидкості кровотоку – як наслідок. В той же час біоритм шлунка при локалізації виразки в дванадцятипалій кишці також був дещо нижчим від норми, особливо у випадках поєднання виразки дванадцятипалій кишки з рефлюкс-гастритом або з поліпозом шлунка.

Вибір методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка повинен враховувати локалізацію виразки, наявність гастродуоденостазу, ускладнень виразкової хвороби (пенетрація, стеноз, перфорація, кровотеча, малігнізація), вік хворого і супутні захворювання.

Сучасна хірургія має в своєму розпорядженні значну кількість різноманітних методів лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалій кишки. Одночасно з удосконаленням традиційних резекційних методів, запропоновано і широко застосовуються органозберігаючі оперативні методи з виконанням ваготомій з пілоропластиками. Перед оперуючим хірургом постійно постає завдання раціонального вибору методу хірургічного лікування для кожного конкретного пацієнта. При цьому необхідно пам'ятати, що при виконанні як резекційних, так і органозберігаючих операцій у хворих з гастродуоденальними виразками, оперативне втручання можливе без значного ризику тільки при задовільних показниках біоритму (амплітуда не нижче 2 мм вод. ст.) і регіонарного кровотоку стінки шлунка (ішемія не вище I ступеня). У випадках граничних показників біоритму і кровотоку з метою попередження післяопераційних ускладнень необхідно проводити консервативні методи лікування. При необхідності оперативного втручання необхідно виконати ретельну передопераційну підготовку для покращання показників біоритму і кровотоку шлунка і дванадцятипалій кишки.

Наводимо приклади, які показують взаємозв'язок біоритму з кровотоком стінки шлунка і дванадцятипалій кишки при виразковій хворобі.

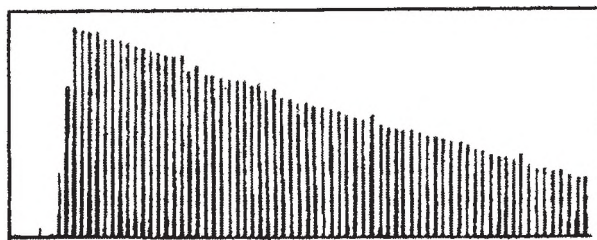


Рис. 1. Хворий К. – 40 років. Виразкова хвороба шлунка, гастроєзофагальний рефлюкс. Ендоскопічне дослідження методом водного кліренсу.

Низькі показники кровотоку в ділянці великої кривини тіла шлунка.

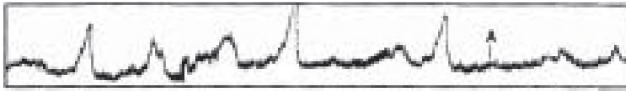


Рис. 2. Гастрограма хворого К. – 40 років. Виразкова хвороба шлунка. А – біоритм. скор.

На гастрограмі (рис. 2, А) видно біоритмічні скорочення, амплітудою 3 мм вод. ст., частотою 16 скор. за 1 хв.

Біоритмічні скорочення в два рази слабші за фізіологічну норму для даного віку.

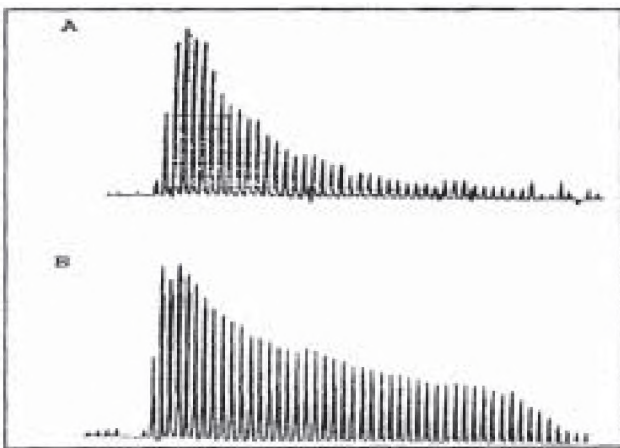


Рис. 3. Хворий А. – 36 років. Виразкова хвороба шлунка – субкардіальний відділ. Ендоскопічне дослідження кровотоку методом водного кліренсу: А – контроль, Б – хворий.

При локалізації виразки в субкардіальному відділі шлунка інтенсивність кровотоку в слизовій тіла шлунка була знижена на 50% порівняно з контрольними показниками.

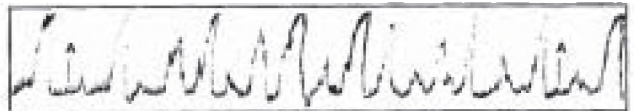


Рис. 4. Гастрограма того ж хворого. Виразкова хвороба шлунка, субкардіальний відділ. А – біоритм. скор.

На гастрограмі (рис. 4, А) біоритмічні скорочення з амплітудою 4 мм вод. ст., частотою 16 скор. за хв.

Біоритмічні скорочення шлунка в ділянці його тіла на 50% слабші від середніх показників для даного віку.

Висновки.

1. При виборі методу лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки необхідно враховувати показники біоритму і кровотоку цих органів.

2. У хворих при виразках тіла і кардіального відділу шлунка швидкість кровотоку нижча від контрольних цифр на 25-70%.

3. При тій же локалізації виразок (тіло і кардіальний відділ) показники амплітуди біоритму шлунка слабші біоритму практично здорових того ж віку на 20-25%.

4. При дуоденальній локалізації виразки відбувається синхронне падіння амплітуди біоритму і швидкості кровотоку дванадцятипалої кишки.

5. Основною причиною падіння швидкості кровотоку в слизовій шлунка і ДПК необхідно вважати зниження амплітуди біоритмічних скорочень органів при виразковій хворобі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Береговий О.В. Особливості кровообігу шлунка і дванадцятипалої кишки хворих з дуоденальними виразками // Науковий вісник ВДУ. – 1997. – № 1. – С. 71-74.
2. Ковальчук Л.Я. Хирургические аспекты регионарного кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки. // Хирургия. – 1984. – № 3. – С. 34-38.
3. Козлов В.А. Морфологические исследования влияния биорезонансной стимуляции на живые организмы // Информац. вестник. – 2000. – № 14.
4. Королёва С. Рейки. Теория и практика”. Центр традиционной медицины, компьютерной диагностики и биорезонансной терапии. – Томск., 2001.
5. Матросова Е.М. Периодическая работа желудка и его секреции 1992. –Т 48. – С. 486.
6. Матросова Е.М. Двигательная деятельность желудка и его связь с секретной желудочного сока – М. – Л., 1964.
7. Ниши Кацудзо. Оздоровление сосудов и крови. – С. Петербург: Невский проспект, 2001. – 124 с.
8. Синяков А.Н. Роковые числа // Труд., апрель 2001. – 11 с.

Міні-інвазивні оперативні втручання в хірургії гострого панкреатиту

Р.С. ШЕВЧЕНКО

Харківський державний медичний університет

Miniinvasive methods in surgical treatment of acute pancreatitis

R.S. SHEVCHENKO

Kharkiv State Medical University

Вивчено результати “відкритих” і мініінвазивних методів хірургічного лікування хворих на гострий панкреатит. Розроблено діагностичні критерії прогнозування ранніх стадій розвитку панкреонекрозу. На їх основі запропоновано виконання ранніх міні-інвазивних оперативних втручань. Застосовувані методики дозволили підвищити якість хірургічного лікування хворих із гострим панкреатитом.

The results of “opened” and miniinvasive methods of surgical treatment of patients with acute pancreatitis have been investigated. Diagnostic criteria of forecasting of early stages of pancreonecrosis development are worked out. On their basis the performance of early miniinvasive operative interventions has been offered. Applied techniques allow to raise the quality of surgical treatment of patients with acute pancreatitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.

Проблема гострого панкреатиту є однією з найбільш актуальних у невідкладній хірургії, тому що жоден із відомих консервативних методів лікування не дозволяє зупинити прогресуючий некроз підшлункової залози, а виконання традиційних “відкритих” способів операцій супроводжується високою післяопераційною летальністю. Показаннями до хірургічних втручань при гострому панкреатиті вважають інфікування некротів підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини, субтотальний і тотальний некроз залози із блискавичним перебігом, прогресування панкреатичної інтоксикації і перитоніту, неефективність консервативної терапії, наявність ускладнень, жовтяницю, що наростає [1, 4, 5]. У першу чергу ці показання орієнтовані на виконання “відкритих” оперативних втручань, діапазон яких надзвичайно широкий: від дренивання вогнищ некрозу до резекції підшлункової залози і панкреатектомії. Вважають аксіомою, що хворим із набряковим панкреатитом, наявністю відмежованих, асептичних некротів доцільно проводити консервативну терапію. На жаль, гострий панкреатит належить до захворювань, перебіг яких важко прогнозувати, а обрана тактика виявляєть-

ся не завжди оптимальною. Прихильники як радикальних оперативних втручань, так і паліативних відзначають значне збільшення числа несприятливих наслідків лікування таких хворих [1, 2, 3, 5]. В останні роки у зв'язку з появою відеолапароскопічної техніки та її широким впровадженням у практичну охорону здоров'я з'явилася можливість накопичення особистого й колективного досвіду застосування міні-інвазивних оперативних втручань при гострому панкреатиті та його ускладненнях.

Нами накопичений досвід лікування таких хворих як “відкритим” способом, так і з використанням міні-інвазивних технологій. На наш погляд, ці оперативні втручання повинні застосовуватися за строгими, чітко відпрацьованими показаннями, на основі об'єктивних критеріїв прогнозу захворювання й можливості виконання операції.

Матеріали і методи. Проаналізовано історії хвороби 270 пацієнтів із гострим панкреатитом, що перебували на лікуванні в клініці та в інших лікувальних установах міста й області. З огляду на несприятливий перебіг захворювання, за наявними показаннями всі пацієнти були оперовані. Найбільш частим оперативним втручанням були санація і дренивання черевної порожнини та заочеревинного простору, некрсеквестрэктомія, холецистосто-

мія. Слід зазначити, що операції виконані переважно при інфікованому панкреонекрозі, нерідко в умовах великого ураження паренхіми залози і парапанкреатичної клітковини, поліорганної недостатності. Вивчивши результати застосування зазначеної хірургічної тактики й методів “відкритих” операцій, було встановлено, що хірургічні втручання виконуються переважно в стадіях панкреонекрозу, що далеко зайшли (останнє обумовлено пізнім надходженням хворих у стаціонар і пролонгацією строків консервативної терапії).

У зв'язку із цим, важливими завданнями вважали:

- 1) визначення групи ризику хворих на гострий панкреатит із розвитком панкреонекрозу;
- 2) на основі об'єктивних даних виконання більш ранніх операцій у групі ризику панкреонекрозу.

Виконання даних завдань можливе при наявності об'єктивного критерію розвитку панкреонекрозу вже на ранніх стадіях. На жаль, існуючі критерії оцінки тривалі в часі (динаміка показників лейкоформули, ферментів підшлункової залози, ознак інтоксикації, даних інструментальних методів дослідження), не завжди достовірні, вимагають зіставлення в сукупності. Для об'єктивізації такого критерію вважаємо принципово важливим визначення ферментемії в спланхнічному, системному кровообігу та ексудаті черевної порожнини. У зв'язку із цим при надходженні хворого в стаціонар робимо катетеризацію яремної або підключичної та пупкової вен, дренивання черевної порожнини (лапароцентез або дренивання фланка), які виконуються стандартно всім хворим під місцевою анестезією. Дослідження ферментів крові та ексудату робимо на тлі консервативної терапії через кожні 60 хв не менше 3-х разів. Будується індивідуальний графік наростання ферментемії. При інтенсивності наростання змін більше 200% за годину вірогідно прогнозується несприятливий вихід гострого панкреатиту (розвиток панкреонекрозу). Швидка діагностика і висока вірогідність прогнозу дозволяла встановити показання до операції на ранніх стадіях панкреонекрозу до його прогресування.

Результати досліджень та їх обговорення. При встановленні діагнозу панкреонекрозу або при високому ризику його розвитку показана термінова операція за життєвими показаннями. Перевагу віддаємо міні-інвазивним операціям: лапароскопічній санації і дрениванню черевної порожнини та сальникової сумки, холецистостомії та ендоскопічний папілосфінктеротомії (ЕПСТ) за показаннями

ми. Проведення подальшої консервативної терапії вважаємо за можливе до 12 год, після чого повторюємо оцінку показників ферментемії в трьох колекторах. При відсутності ефективності консервативної терапії, якщо зберігаються тенденції до прогресування панкреатиту (інтенсивність змін більше 200% за годину), ознаках інфікування панкреонекрозу вважаємо показаним виконання “відкритої” операції, спрямованої на виконання некрсеквестрэктомії і дренивання парапанкреатичної клітковини. У процесі лікування хворих, поряд із загальноприйнятими заходами, вважаємо за можливе застосування перфузії підшлункової залози розробленим панкреатолегічним розчином, виконання спланхнічного плазмаферезу з реінфузією відмитих еритроцитів у системний кровообіг. Перфузія підшлункової залози здійснювалася інтраопераційною канюляцією селезінкової артерії, зворотної вени. Канюляцію селезінкової артерії робили після її виділення по верхньому контурі підшлункової залози, накладення кисетного шва-тримача артеріальної канюлі. Як панкреатолегічний розчин використовували розчин Рінгера, охолоджений до +10 °С, насичений глюкокортикоїдами (дексаметазон), інгібіторами протеаз (гордокс, контрикал), антикоагулянтами (клексан), панкреатотропними антибактеріальними препаратами широкого спектра дії (меронем, тіенам). Введення панкреатолегічного розчину здійснювали інфузійним способом за допомогою судинного дозатора типу “LINEOMAT”. Канюляцію зворотної вени здійснювали інтраопераційно шляхом накладення кисетного шва, що утримує венозну канюлю, або через розбужовану пупкову вену. Робили забір крові із системи зворотної вени з екстракцією і відмиванням еритроцитів із наступним їх введенням у системний кровообіг у басейні верхньої порожньої вени. Дефіцит ОЦК і ОЦП заповнювали кристалоїдними і плазмозамісними розчинами.

Теоретично розроблена хірургічна тактика застосована нами у 60 хворих. Її впровадження дозволило у 45 хворих зробити міні-інвазивні втручання як остаточний етап операції (абортивний перебіг панкреатиту склав 75%), у 15 хворих ситуація потребувала виконання “відкритих” операцій, однак у більш ранній термін, ніж у контрольній групі. Летальність у контрольній групі (традиційний підхід до лікування) склала 37,7%, в основній – 25,3%, частота післяопераційних ускладнень, відповідно, 20,5 та 7,2%.

Висновки. 1. Відпрацьована комплексна схема прогнозування перебігу гострого панкреатиту сприяє застосуванню найбільш адекватної хірургічної тактики в лікуванні хворих із гострим панкреатитом та його ускладненнями.

2. Застосування міні-інвазивних хірургічних методик дозволяє збільшити ефективність комплексного лікування хворих із гострим панкреатитом та покращити прогноз наслідків захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В.В., Криворучко И.А., Шевченко Р.С. Острый панкреатит // Патофизиология и лечение. — Харьков: "Торнадо", 2002. — 258 с.
2. Земсков В.С., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита // Клинічна хірургія. — 1999. — №11. — С. 5 - 6.
3. Иванов П.А., Гришин А.В., Щербюк А.Н и др. Выбор рациональной тактики лечения острого панкреатита // Хирургия.

— 1998. — №9. — С. 50-53.
4. Павловский М.П., Переяслов А.А., Чуклин С.Н., Казимирчук Т.Г. Современные принципы лечения острого панкреатита // Международный мед. журнал. — 1997. — № 3(4). — С. 21-24.
5. Gloor B., Uhl W., Muller C.A., Buchler M.W. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // Can. J. Gastroenterol. — 2000. — № 3. — P. 136-140.

УДК 616.342-005.1-053.89:616.32.018.73

Динаміка судинного ендотеліального фактора росту слизової оболонки дванадцятипалої кишки у хворих, старших 60 років, із гострокровоточною дуоденальною виразкою

О.І. ІВАЩУК, В.Ю. БОДЯКА

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Dynamics of vascular endothelial growth factor of duodenum mucous membrane in over-sixty-year-old patients suffering from acute bleeding duodenal ulcer.

O.I. IVASHCHUK, V.Yu. BODIACA

Bucovynian State Medical University, Chernivtsi

У роботі досліджено вплив гострої дуоденальної кровотечі та її раннього рецидиву на зміну концентрації судинного ендотеліального фактора росту (СЕФР) у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки (ДПК), а також залежно від типу виразки у хворих, старших 60 років, із гострокровоточною дуоденальною виразкою. Також досліджено вплив ендоскопічної ін'єкційної терапії (ЕІТ) на зміну рівня показників СЕФР слизової оболонки ДПК. Встановлено, що при виникненні раннього рецидиву кровотечі характерним є підвищення концентрації СЕФР у слизовій оболонці ДПК. Найбільш сильний вплив ЕІТ виявлено при обколванні обох стінок ДПК, що супроводжується зниженням концентрації СЕФР слизової оболонки в обох стінках ДПК.

In the work there has been explored the influence of acute duodenal bleeding and its early relapse on change of vascular endothelial growth factor (VEGF) concentration in duodenum mucous membrane (DMM) depending on ulcer type in over-sixty-year-old patients suffering from acute bleeding duodenal ulcer. It has been also explored the influence of endoscopic injection therapy (EIT) on change of vascular endothelial growth factor rate in duodenum mucous membrane. It has been established that higher vascular endothelial growth factor concentration in duodenum mucous membrane is characteristic of early recurrent duodenal bleeding. EIT promotes the decrease of vascular endothelial growth factor rate in duodenum mucous membrane. The most essential effect was noted at EIT of both duodenum walls.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Виникнення гострої дуоденальної кровотечі (ГДК) із виразки дванадцятипалої кишки (ДПК) у хворих, старших 60 років, залишається актуальною проблемою хірургії шлунково-кишкового тракту. В осіб даної вікової категорії ГДК перебігає на тлі важкої супутньої, переважно серцево-судинної патології, що значно ускладнює стан хворих та призводить до високої летальності – 21,3-31,6%. Основною причиною високої летальності при гострій шлунково-кишковій кровотечі виразкової етіології є виникнення раннього рецидиву кровотечі (РРК), який виникає у 40% хворих [1, 7, 8].

На основі клініко-морфологічних досліджень в осіб літнього та старечого віку з гострокровоточною дуоденальною виразкою (ГДВ) більшість авторів виділяє “застарілі” виразки, тобто виразкову хворобу (ВХ), що розвинулась у пацієнтів молодого та середнього віку, та “старечі” виразки, які виникають у віці після 60-ти років. На думку багатьох авторів, справжні “старечі” виразки, як правило, виникають на фоні атеросклерозу, мають стерту малосимптоматичну клінічну картину. Розвиток “старечих” виразок спричиняють дистрофічні та атрофічні процеси слизової оболонки кишки. При “старечих” виразках просвіт судин звужений у

підслизовому та сполучнотканинному прошарках м'язової оболонки кишки, в стінках виявляються артеріоло- та атеросклеротичні зміни, місцями спостерігається багато новоутворених артеріальних судин із різко набушлими округлими ендотеліальними клітинами [9, 10, 12]. Поглиблені дослідження реакції клітин на гормональну дію дозволили встановити систему місцевих специфічних факторів, що істотно впливають на структуру та властивості артеріальних судин, які в подальшому отримали назву факторів росту судин. Система факторів росту судин складається з поліпептидних факторів росту судин, специфічних клітинних рецепторів та зв'язуючих білків, що регулюють активність факторів росту судин. Серед великої кількості біологічно активних сполук, що можуть впливати на процеси росту та диференціації клітин кровоносних судин, важлива роль належить саме судинному ендотеліальному фактору росту (СЕФР), що стимулює ангиогенез та проникність артеріальної стінки, який є найпотужнішим з відомих на сьогодні ендогенних вазоконстрикторів [2-6, 11].

На сьогодні існує чимало наукових праць, де досліджено роль СЕФР плазми крові при різних патологічних станах, переважно пухлинної етіології. Водночас праць про роль СЕФР слизової оболонки ДПК, у виникненні РРК у хворих, старших 60 років, з ГДВ немає. Тому метою дослідження було дослідити вплив ГДК та її раннього рецидиву на зміну концентрації СЕФР у слизовій оболонці ДПК, а також вивчити вплив ендоскопічної ін'єкційної терапії (ЕІТ).

Матеріали і методи. Нами були досліджено 76 хворих на виразкову хворобу ДПК, ускладнену кровотечею, віком старших 60 років, які перебували на лікуванні у хірургічному відділенні ЛШМД м. Чернівців з 2003 до 2006 року. Середній вік хворих склав $(70,66 \pm 3,69)$ року. Хворим на момент госпіталізації у лікарню виконували езофагогастродуоденофіброскопію (ЕГДФС), з метою діагностики джерела кровотечі та виконання місцевого гемостазу ГДВ за допомогою ЕІТ. Всі хворі отримували однакову консервативну гемостатичну терапію, яка включала: ізотонічний розчин NaCl, розчин ϵ -амінокапронової кислоти 5%, дицинон 12,5%, вікасол 1%, квамател 20 мг. Всі досліджувані хворі на момент госпіталізації у лікарню мали дуоденальну виразку, яка була розташована по задній стінці (ЗС) ДПК, розмірами $(0,77 \pm 0,12)$ см, із зупиненою кровотечею, а саме згідно з ендоскопічною класифікацією Forrest-II. Хворі були розподілені на три гру-

пи. Першу групу склали 49 хворих, які на момент перебування у лікарні отримували тільки стандартну консервативну гемостатичну терапію, їм виконували ендоскопічну діагностику джерела кровотечі. Другу групу склали 12 хворих, яким поряд із проведенням консервативної гемостатичної терапії було виконано ЕІТ ЗС ДПК. У третю групу увійшли 14 хворих, які отримували стандартну гемостатичну терапію, а також ЕІТ передньої стінки (ПС) та ЗС слизової оболонки цибулини ДПК. Для вивчення впливу ГДК та її раннього рецидиву на зміну концентрації СЕФР у слизовій оболонці ДПК перша група хворих була розподілена на дві підгрупи. У першу підгрупу увійшли хворі з ГДВ. У другу підгрупу увійшли хворі з ГДВ, у яких на момент перебування у лікарні виник РРК. Контрольну групу склали 14 хворих на неускладнену виразкову хворобу ДПК у стадії загострення. Хворим виконували повторні ендоскопічні дослідження з періодичністю 1 раз на добу, з метою діагностики стану гемостазу джерела кровотечі, а також виконання ЕІТ. Методика проведення ЕІТ полягала у обколюванні в 3-4 точках виразки 5% розчином ϵ -амінокапронової кислоти у кількості 0,1-0,2 мл. Взяття біопсії, з ПС та ЗС слизової оболонки ДПК, для визначення концентрації СЕФР, проводили під час ендоскопічних досліджень, а також оперативних втручань на 1-шу добу, 2-4-ту доби, 5-8-му доби після виникнення ГДК. Отриманий шматок слизової оболонки ДПК, масою до 50 мг, зважували, перетирали та поміщали в 1 мл ізотонічного розчину NaCl. Концентрацію СЕФР визначали за допомогою імуоферментного методу з використанням набору "Biosource" (США). Вимірювання проводили на імуоферментному аналізаторі "STAT Fax 303" (США) згідно з доданими до набору інструкціями. Концентрацію визначали в мг/мл і перераховували за формулою $a = (x + 1) * y / x$, де a – концентрація в мг/г тканини слизової оболонки; x – маса шматка слизової оболонки; 1 – об'єм фізіологічного розчину; y – концентрація в пг/мл.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проведено на персональному комп'ютері за допомогою програм "Microsoft Excel". Оцінювали середні значення (M), їх стандартні відхилення (m), достовірність статистичних показників (p) за t -критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Концентрація СЕФР слизової оболонки ДПК у хворих із ГДВ, а також у хворих із ГДВ, у яких виник РРК, має свої особливості, які представлені у таблиці 1.

Таблиця 1. Концентрація СЕФР слизової оболонки обох стінок ДПК у хворих із гострою дуоденальною кровотечею у різні терміни спостереження ($M \pm m$), мг/г

Підгрупи хворих	Контроль n = 14	Термін після ГДК		
		1 доба	2-4 доби	5-8 доби
Хворі з ГДВ	22,67 ± 2,88	96,83 ± 10,2* n = 18	85,64 ± 6,93* n = 22	58,21 ± 13,49 * n = 14
Хворі з ГДВ, у яких виник РРК		127,29 ± 10,58 *. ** n = 14	120,34 ± 8,4 *. ** n = 18	81,14 ± 20,58 * n = 12

Примітка: n – кількість спостережень; * – достеменні зміни порівняно з контролем; ** – достеменні зміни порівняно з хворими на ГДВ.

Оцінюючи результати дослідження, наведені у таблиці 1, можна стверджувати, що виникнення ГДК супроводжується зростанням концентрації СЕФР у слизовій оболонці ДПК на 1-шу добу в обох дослідних підгрупах з поступовим зниженням на 8-му добу. Спостерігається значне переважання показників СЕФР у підгрупі хворих із ГДВ, у яких виник РРК. Отже, можна зробити висновок, що виникнення ГДК супроводжується зростанням концентрації СЕФР у

слизовій оболонці ДПК, причому показники у хворих із виникненням РРК вищі, ніж із ГДВ.

Зважаючи на те, що у досліджуваних хворих виразка була розташована на задній стінці, ми вважали за необхідне дослідити рівень СЕФР слизової оболонки ДПК залежно від стінки кишки. Концентрація показників СЕФР ПС та ЗС слизової оболонки ДПК у хворих із ГДВ, а також у хворих із ГДВ, у яких виник РРК, представлена у таблиці 2.

Таблиця 2. Концентрація СЕФР слизової оболонки передньої та задньої стінок ДПК у хворих із гострою дуоденальною кровотечею у різні терміни спостереження ($M \pm m$), мг/г

Стінка ДПК	Підгрупи хворих	Контроль n = 7	Термін після ГДК		
			1 доба	2-4 доби	5-8 доби
ПС	Хворі з ГДВ	22,27 ± 4,59	105,84 ± 14,15 * n = 9	81,78 ± 7,41 * n = 11	45,21 ± 12,06 n = 7
	Хворі з ГДВ, у яких виник РРК		123,75 ± 16,17 * n = 7	108,45 ± 9,75 *. ** n = 9	78,41 ± 28,62 n = 6
ЗС	Хворі з ГДВ	23,07 ± 3,83	88,82 ± 12,11 * n = 9	89,49 ± 11,98 * n = 11	71,21 ± 24,22 n = 7
	Хворі з ГДВ, у яких виник РРК		130,83 ± 14,82 *. ** n = 7	132,22 ± 13,03 *. ** n = 9	83,87 ± 32,25 n = 6

Примітка: n – кількість спостережень; * – достеменні зміни, порівняно з контролем, відповідної стінки; ** – достеменні зміни порівняно з хворими на ГДВ.

Результати дослідження, наведені у таблиці 2, свідчать про різке зростання, порівняно з контролем, концентрації СЕФР на першу добу після виникнення ГДК в обох стінках обох підгруп та поступове зниження до 8-ї доби, причому показники другої підгрупи хворих, у яких виник РРК, переважають першу у всі терміни спостереження. Якщо порівняти концентрації СЕФР стінок ДПК, то спостерігається переважання концентрації ЗС стінки над

ПС, за винятком 1-ї доби у підгрупі хворих з ГДВ, де переважає концентрація ПС над ЗС. Концентрація СЕФР в ПС та ЗС контрольної групи хворих майже однакова, з незначним переважанням ЗС.

Отже, має місце переважання показників ЗС слизової оболонки ДПК над ПС в усі терміни спостереження, окрім 1-ї доби у підгрупі хворих з ГДВ, де переважає концентрація ПС над ЗС.

Нас також цікавили показники концентрації СЕФР залежно від типу виразки, адже у більшості хворих літнього та старечого віку наявні явища генералізованого атеросклерозу, які вказують швидше на судинний фактор виникнення виразко-

вої кровотечі після 60 років, ніж на пептичний, що характерно для “старечого” типу виразки. Концентрація СЕФР слизової оболонки ДПК при “застарілій” та “старечій” виразках у хворих із ГДК представлена у таблиці 3.

Таблиця 3. Концентрація СЕФР слизової оболонки при “застарілій” та “старечій” виразках ДПК, ускладнених гострою дуоденальною кровотечею, у різні терміни спостереження ($M \pm m$), мг/г

Тип виразки	Контроль	Термін після ГДК		
		1 доба	2-4 доби	5-8 доби
“Застаріла”	23,98 ± 2,31 n = 12	90,39 ± 7,64 * n = 18	76,99 ± 6,83 * n = 14	42,75 ± 9,18 n = 12
“Стареча”	20,84 ± 2,52 n = 8	77,53 ± 4,59 * n = 10	75,07 ± 4,58 * n = 16	39,75 ± 9,23 n = 12

Примітка: n – кількість спостережень; * – достеменні зміни порівняно з контролем.

Наведені результати дослідження у таблиці 3 свідчать про зростання концентрації СЕФР на 1-шу добу після виникнення ГДК та поступове зниження на 8-му при обох типах виразки. Спостерігається переважання показників СЕФР при “застарілому” типі виразки в усі терміни спостереження, а також і в контрольній групі хворих.

Ми також вважали за необхідне дослідити рівень СЕФР слизової оболонки ДПК залежно від стінки кишки, зважаючи на те, що ПС ДПК гірше кровопостащується, ніж ЗС.

Концентрація СЕФР слизової оболонки ДПК залежно від стінки кишки при “застарілій” та “старечій” виразках у хворих із ГДК представлена у таблиці 4.

Таблиця 4. Концентрація СЕФР слизової оболонки передньої та задньої стінок ДПК при “застарілій” та “старечій” виразках, ускладнених гострою дуоденальною кровотечею, у різні терміни спостереження ($M \pm m$), мг/г

Стіна ДПК	Тип виразки	Контроль	Термін після ГДК		
			1 доба	2-4 доби	5-8 доби
ПС	“Застаріла”	23,40 ± 3,81 n = 6	88,96 ± 10,02 * n = 9	74,21 ± 10,9 * n = 7	41,42 ± 16,12 n = 6
	“Стареча”	20,48 ± 3,28 n = 8	81,39 ± 5,79 * n = 10	75,17 ± 7,74 * n = 8	40,39 ± 12,13 n = 6
ЗС	“Застаріла”	24,51 ± 2,99 n = 6	91,81 ± 12,13 * n = 9	79,77 ± 8,97 * n = 7	44,09 ± 10,49 n = 6

Примітка: n – кількість спостережень; * – достеменні зміни, порівняно з контролем, відповідної стінки.

Отримані результати свідчать про переважання показників концентрації СЕФР слизової оболонки ДПК при “застарілому” типі виразки. Спостерігають зростання концентрації СЕФР на 1-шу добу з поступовим зниженням на 8-му добу. При “ста-

речому” типі виразки відмічається зростання концентрації СЕФР на 2-4-ту доби та зниження на 8-му, але показники нижчі, ніж при “застарілому” типі виразки в усі терміни спостереження. Якщо порівняти рівень показників СЕФР залежно від стінки,

то у хворих із неускладненою ВХ ДПК, тобто в контрольній групі хворих, спостерігається переважання ЗС над ПС. У хворих із ВХ ДПК, ускладненою кровотечею та її раннім рецидивом, спостерігається переважання ЗС над ПС при “застарілому” типі виразки в усі терміни спостереження. При “старечому” типі виразки, навпаки, відмічається переважання ПС над ЗС також в усі терміни спостереження. Отже, для “застарілого”

типу виразки характерні більш високі показники СЕФР слизової оболонки ДПК, ніж при “старечому” типі.

Нами було досліджено вплив ЕІТ на зміну концентрації СЕФР слизової оболонки ДПК у терміни від 2-х до 8-ми діб. Перша група хворих була прийнята за контрольну. Концентрація СЕФР слизової оболонки ПС та ЗС ДПК після виконання ЕІТ представлена у таблиці 5.

Таблиця 5. Концентрація СЕФР слизової оболонки передньої та задньої стінок ДПК після виконання ендоскопічної ін'єкційної терапії ($M \pm m$), мг/г

Стінка ДПК	Тип виразки	Контроль	Термін після ГДК		
			1 доба	2-4 доби	5-8 доби
ПС	“Застаріла”	23,45 ± 3,81 n = 6	88,96 ± 10,02 * n = 9	74,21 ± 10,9 * n = 7	41,42 ± 16,12 n = 6
	“Стареча”	20,48 ± 3,28 n = 8	81,39 ± 5,79 * n = 10	75,17 ± 7,74 * n = 8	40,59 ± 12,13 n = 6
ЗС	“Застаріла”	24,51 ± 2,99 n = 6	91,81 ± 12,13 * n = 9	79,77 ± 8,97 * n = 7	44,09 ± 10,49 n = 6
	“Стареча”	21,19 ± 4,05 n = 8	73,67 ± 7,22 * n = 10	74,97 ± 5,48 * n = 8	38,92 ± 15,08 n = 6

Примітка: n – кількість спостережень; * – достеменні зміни, порівняно з першою групою, відповідної стінки; ** – достеменні зміни, порівняно з другою групою, відповідної стінки.

Згідно з отриманими даними, наведеними у таблиці 5, у пацієнтів спостерігається суттєве зниження концентрації СЕФР у всіх дослідних групах на 5-8-му доби порівняно з 2-4-ю добами. Суттєве зниження показників обох стінок ДПК спостерігається у групі хворих, яким виконували ЕІТ ПС та ЗС слизової оболонки ДПК порівняно з групою хворих, яким не виконували ЕІТ взагалі. У групі хворих, яким виконували ЕІТ ЗС ДПК, спостерігали зниження концентрації СЕФР тільки в ЗС, показники ПС майже не відрізняються від показників групи хворих, яким не виконувалася ЕІТ.

Отримані результати свідчать про позитивний ефект виконання ендоскопічного гемостазу. Адже при їх використанні знижується кон-

центрація СЕФР у слизовій оболонці ДПК, що має високі показники при виникненні РРК. Найбільш сильний вплив виявлено при виконанні ЕІТ обох стінок ДПК.

Висновки. 1. Для РРК характерно підвищення концентрації СЕФР у слизовій оболонці ДПК, з переважанням концентрації ЗС у всі терміни спостереження.

2. Нижча концентрація СЕФР слизової оболонки ДПК характерна для виразок “старечого” типу порівняно з “застарілими”.

3. Виконання ЕІТ обох стінок ДПК сприяє зниженню концентрації СЕФР слизової оболонки ДПК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Chung S.C. Peptic ulcer bleeding // *Am. J. Gastr.* – 2001. – V. 96, № 1. – P. 1-3.
2. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: basic science and clinical progress // *Endosc. Rev.* – 2004. – V. 25. – P. 581-611.
3. Ishida A., Murray J., Saito Y. et al. Expression of vascular endothelial growth factor receptors in smooth muscle cells // *J. Cell Physiol.* – 2001. – V. 188. – P. 359.
4. Mura M., dos Santos C.C., Stewart D., Liu M. Vascular endothelial growth factor and related molecules in acute lung injury // *J. Appl. Physiol.* – 2004. – V. 97. – P. 1605-1617.
5. Thickett D.R., Armstrong L., Millar A.B. A role for vascular endothelial growth factor in acute and resolving lung injury // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* – 2002. – V. 166. – P. 1332-1337.
6. Xin X., Yang S., Ingle G., Zlot C., Rangell L., Kowalski J. Hepatocyte growth factor enhances vascular endothelial growth factor-induced angiogenesis in vitro and in vivo // *Am. J. Pathol.* – 2001. – V. 158. – P. 1111-1120.
7. Мамедов А.М., Рамазанов Дж.Н. Обсемененность слизистой оболочки желудка H. Pylori у больных с пилородуоденальной язвой, осложненной кровотечением // *Матер. V Съезда общества гастроэнтерологов России, XXXII сессии Центрального НИИ гастроэнтерологии.* – М., 2005. – С. 118-119.
8. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г. Осложненные гастродуоденальные язвы // *Хирургия.* – 2005. – № 3. – С. 27-29.
9. Фомін П.Д., Переш Є.Є., Сидоренко В.М., Біляков-Бельський О.Б. Віддалені результати лікування гострокровоточивих гастродуоденальних виразок у осіб похилого та старечого віку // *Укр. журнал малоінв. та ендоскопічної хірургії.* – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 56-57.
10. Хапатьяк Г.Ю., Барвінський В.М., Вітвицький М.Ф. та ін. Вплив виду кровотечі на вибір лікувальної тактики при гастродуоденальних кровотечах виразкового генезу // *Хірургія України.* – 2004. – № 2 (10). – С. 82-86.
11. Циммерман Я.С., Михалева Е.Н. Состояние иммунной системы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств // *Клин. мед.* – 2003. – № 1. – С. 40-44.
12. Ющук Н.Д., Маев И.В., Гуревич К.Г. Иммуитет при хеликобактерной инфекции // *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2002. – № 3. – С. 37-45.

УДК.8: 616.351-007.253.08944

Сучасні методи лікування складних нориць прямої кишки

В.В. ГРУБНИК, С.П. ДЕГТЯРЕНКО

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

Modern methods of the treatment of complex fistulas-in-ano

V.V. HRUBNYK, S.P. DEHTYARENKO

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

Метою дійсного дослідження було проведення оцінки клінічної ефективності пластичного методу оперативного лікування складних нориць прямої кишки. Дослідження проведені на групі з 142 хворих у віці від 20 до 52 років, прооперованих в Одеській обласній клінічній лікарні з 2002 по 2005 рік з приводу складних транссфінктерних і екстрасфінктерних нориць прямої кишки. У залежності від провідного методу лікування хворі, що взяли участь у дослідженні, були розподілені на дві клінічні групи. В I клінічну групу чисельністю 61 пацієнт увійшли хворі, прооперовані лігатурним методом за стандартною методикою. В II групу (81 хворий) увійшли пацієнти, оперовані пластичним методом з переміщенням слизисто-підслизистого клаптя. Тривалість катамнестичного спостереження склала 1-5 років. При оцінці клінічної ефективності різних методів хірургічного лікування хронічного парапроктиту з використанням прийнятих у практиці доказової медицини кваліметричних критеріїв встановлена наявність істотних переваг пластичного методу, зв'язаних з досягненням більш високого рівня життя, меншої частоти рецидивів і ускладнень. Результати дослідження свідчать про те, що якість життя пацієнтів, які перенесли оперативне втручання з приводу хронічного парапроктиту, виконане пластичним методом, вірогідно вища у порівнянні з лігатурним методом. Більш висока клінічна ефективність пластичного методу дозволяє рекомендувати даний метод як метод вибору при лікуванні складних нориць прямої кишки.

The study was aimed to assess the clinical effectiveness of the plastic method of complex fistula-in-ano surgery. The researches were conducted in the sample of 142 patients in the age of 20-52 years. In 2002-2005 they were operated in Odessa regional clinical hospital due to the complex transsphincteric and extrasphincteric anorectal fistulas. Dependently on the method of surgery the patients participated in the study were divided into two clinical groups. I clinical group was completed by 61 patients operated by standard seton method. II clinical group includes 81 patients after surgery with the relocation of advanced cutaneous-subcutaneous flap. The duration of catamnestic supervision was 1-5 years. There were determined significant preferences of the plastic method of surgery when the assessment of the clinical effectiveness of surgery of the chronic paraproctitis with the use of the qualimetric criteria accepted in the evidence based practice. These advantages were related to achieving higher rate of life quality and lower number of relapses and complications. Study results showed that patient's life quality after plastic surgery of chronic paraproctitis is significantly higher than after the seton method. Higher clinical effectiveness of the plastic method allows recommending it as the method of choice for the treatment of the complex fistulas-in-ano.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Хронічний парапроктит є одним із найпоширеніших захворювань прямої кишки. За даними більшості авторів [1, 2], поширення даного захворювання складає в середньому 8,6 випадку на 100000 населення, при цьому частіше від нього страждають чоловіки – 12,3 випадку на 100000 населення проти 5,6 випадку на 100000 населення у жінок. У цілому частота хронічного парапроктиту складає від 7,6 до 32 % від числа всіх проктологічних захворювань [2].

У цілому, лікування найбільш розповсюджених інтрасфінктерних (близько 70 % усіх випадків

захворювання) та низьких транссфінктерних аноректальних нориць не становить істотних труднощів. З іншого боку, у лікуванні складних нориць, до яких відносять високі транссфінктерні й екстрасфінктерні фістули, які часто супроводжуються множинними бічними гнійними відгалуженнями і порожнинами, хронічним запаленням у клітковинних просторах, що знаходяться поблизу нориці, традиційно використовується лігатурний метод [3]. Основними його недоліками слід вважати утворення великої інфікованої рани промежини, що тривало не гоїться, розвиток на місці рани грубого рубця, що

деформує задньопрохідний канал і промежину, розвиток недостатності зовнішнього сфінктера заднього проходу і рецидивів, а також великий термін лікування. Широке розповсюдження даного методу пояснюється технічною простотою [1-3]. В останні роки в літературі зросло число публікацій, присвячених альтернативним методам лікування складних нориць прямої кишки [1,5-13,15].

Метою цього дослідження було проведення оцінки клінічної ефективності пластичного методу оперативного лікування складних нориць прямої кишки.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на групі із 142 хворих у віці від 20 до 52 років, оперованих в Одеській обласній клінічній лікарні з 2002 до 2005 року із приводу складних транссфінктерних і екстрасфінктерних нориць прямої кишки. У групі переважали чоловіки (60,7%). Залежно від провідного методу лікування хворі, що взяли участь у дослідженні, були розподілені на дві клінічні групи. В I клінічну групу чисельністю 61 пацієнт увійшли хворі, прооперовані лігатурним методом за стандартною методикою. В II групу (81 хворих) увійшли пацієнти, оперовані пластичним методом із переміщенням слизово-підслизового клаптя.

Для оцінки розташування фістул стосовно м'язових волокон сфінктера і виразності рубцевого процесу в стінці прямої кишки в ділянці внутрішнього отвору нориці використовували фістулографію та ультрасонографічне дослідження. Для кращої візуалізації норицевого дефекту під час операції застосовували фістульне введення 0,5% розчину метиленового синього. Як контраст при УЗД фістул прямої кишки застосовувався 3% розчин перекису водню.

При складних транссфінктерних і екстрасфінктерних норицях прямої кишки застосовували методи висічення нориці з пластичним переміщенням слизово-підслизового клаптя за оригінальною методикою з використанням високочастотної радіохвилі (3,8 МГц) та висічення нориці з проведенням лігатури за стандартною методикою [1].

Хворим обох груп проводили передопераційну підготовку, що включає санацію гнійного вогнища антисептиками з метою зменшення запальних явищ у тканинах, зменшення гнійного ексудату, поліпшення мікроциркуляції і системи місцевого імунітету. За допомогою ультразвукового дослідження і фістулографії проводили діагностику розташування фістул стосовно волокон сфінктера, оцінку виразності рубцевого процесу в стінці прямої кишки, в ділянці

внутрішнього отвору нориці та за її ходом, визначення конфігурації норицевого каналу, наявність порожнини й інфільтрату в параректальній клітковині.

Під час операцій за показаннями застосовували спінальну, сакральну анестезію 2% розчином лідокаїну і місцеву анестезію 0,3% розчином лідокаїну з додаванням адреналіну.

У пацієнтів I групи, оперованих лігатурним методом за стандартною методикою, норицевий хід профарбовували і висікали до стінки прямої кишки, залишок норицевого ходу вишкрібали гострою ложкою й обробляли спиртовим розчином хлоргексидину. З боку рани через внутрішній норицевий отвір проводили лігатуру. Перше затягування лігатури робили через 7-10 днів, потім затягування повторювали кожні 5-7 днів до повного прорізування лігатури.

У хворих II групи, оперованих пластичним методом з переміщенням слизово-підслизового клаптя, контрастували норицевий хід шляхом уведення 1% розчину метиленового синього через зовнішній отвір до появи його в ділянці внутрішнього отвору. Широким півмісяцевим розрізом обводили зовнішній отвір нориці. Висікали норицевий хід, поперемінно голчастим і петлевим електродами в режимі "Розріз/Коагуляція", з навколишніми рубцевими тканинами, намагаючись не розкрити його просвіту і не інфікувати рану, до стінки прямої кишки. Потім у просвіт прямої кишки вводили ректальне дзеркало, робили дивульсію сфінктера прямої кишки. У підслизовий шар прямої кишки в стінці анального каналу, що відповідає розташуванню внутрішнього отвору нориці, вводили 15-20 мл 0,3% розчину лідокаїну з додаванням адреналіну. Далі за допомогою голчастого електрода на межі слизової і шкіри нижче внутрішнього отвору нориці робили півмісячний розріз, що займав 1/2 або 1/3 обводу анального каналу. Препарували задню стінку анального каналу на глибину слизового і підслизового шарів у вигляді півмісяця, верхній край якого поширюється на 2-3 см вище верхнього краю внутрішнього отвору норицевого ходу. За ходом операції в режимі коагуляції здійснювався остаточний гемостаз. Внутрішній отвір і залишок норицевого ходу в стінці кишки коагулювали електродом із крючковою голкою високочастотною радіохвилею (3,8 МГц) і ушивали вікрилом (4,0). Робили задню дозовану сфінктеротомію на глибину, як правило, не більше 0,5 см. Зводили слизово-підслизовий клапот стінки прямої кишки і підшивали його

окремими вікриловими швами у напрямку до періанальної шкіри без натягу тканин. Рану ушивали таким чином, що у вузлові вікрилові шви захоплювали слизовий край і дно рани. При цьому прикривали внутрішній отвір норицевого ходу в стінці кишки і місце сфінктеротомії. Рану промежини частково ушивали вікрилом і окремими вузловими капроновими швами. У глибину рани та у пряму кишку вводили тампони з антисептиками.

У післяопераційному періоді хворим обох груп протягом двох днів призначали стіл №0, потім на третю добу щодня вазелінову олію в кількості 20 мл і діету, багату на клітковину. Усім хворим проводили антибіотикотерапію з урахуванням чутливості мікрофлори, в основному цефалоспориної 2-ї генерації і метронідазол. З метою знеболювання вводили ненаркотичні анагетиками, виконували щоденні перев'язки з розчинами антисептиків і мазями, що містять антибіотики, застосовували відповідно до стадії ранового процесу. Після операції хворі вставали з ліжка в той же день. Дефекація, як правило, спостерігалася в обох групах на четверту добу.

До операції, у ранньому і пізньому післяопераційному періоді, через 12-60 місяців після проведеного лікування, проводили анкетування хворих з обох клінічних груп, клінічне обстеження з пальцевим дослідженням прямої кишки, ректоскопією і внутрішньокишковим УЗД.

Якість життя пацієнтів оцінювали за допомогою опитувальника Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI) [14]. Цей опитувальник містить 36 запитань, оцінюваних за п'ятибальною шкалою (від 0 до 4), причому більш високий бал відповідає більш високій якості життя. Сума балів за шкалами вираження клінічних симптомів, емоційного стану, загального фізичного стану, рівня соціальної адаптації може скласти від 0 до 144, причому у пацієнтів з аноректальними норицями, за даними літератури [14], даний показник складає від 91 до 120 балів. У даний час існують офіційні версії опитувальника німецькою, китайською, голландською, англійською, французькою, італійською та іспанською мовами. Таким чином, використаний у нашій роботі україномовний варіант опитувальника є першим у країнах СНД.

Для порівняння результатів, отриманих у різних клінічних групах, використовували показники зниження абсолютного ризику (ЗАР) і числа хворих, які потребують лікування.

Зниження абсолютного ризику, або атрибутив-

ний ризик, відображає різницю між клінічними групами в частоті результатів, що вивчаються. Даний показник розраховували за формулою [4]:

$$\text{ЗАР} = (a/(a + b)) - (c/(z + d)),$$

де a – число результатів в 1-й клінічній групі;

b – число альтернативних результатів у 1-й клінічній групі;

z – число результатів у 2-й клінічній групі;

d – число альтернативних результатів у 2-й клінічній групі

Стандартне відхилення ЗАР визначали за формулою:

де p_1 і p_2 – спостережувані рівні результату в дослідній і контрольній групах відповідно: $P_1 = a/a + b$ і $p_2 = c/c + d$, $n_1 = a + b$ і $n_2 = z + d$

Додатково визначали число хворих, які потребують лікування (number needed to treat) [4], як $\text{ЧХПЛ} = 1/\text{ЗАР} = 1/((a/(a+b)) - (c/(c+d)))$. Даний показник показує число хворих, яких потрібно пролікувати, щоб запобігти одному несприятливому результату.

Статистичний аналіз одержаних результатів проводили методом дисперсійного аналізу. Рівень значущості для прийняття нульової гіпотези визначений як 95% ($p < 0,05$).

Результати досліджень та їх обговорення.

Вивчення анамнезу захворювання у пацієнтів, які увійшли до обох клінічних груп, показало, що нориці прямої кишки виникали найчастіше після перенесеного гострого парапроктиту.

При проведенні ультрасонографічного дослідження встановлено, що у більшості хворих (123, або 86,6%) на ехограмах гнійні порожнини мали вигляд ехонегативних утворів різної форми (частіше округлих), що містять патологічну рідину. Порожнини і тканини, що оточують норицевий хід, були набряклими. У 19 хворих (13,4%) ультразвукова картина норицевого ходу і набряків характеризувалася неправильною або овальною формою ехонегативних порожнин із наявністю рідини. Навколишні тканини були ущільнені, фіброзні зміни в тканинах мали вигляд зігнутого тяжка.

У найближчому післяопераційному періоді після лігатурного методу нагноєння післяопераційної рани спостерігали у 12 хворих (19,7%), кровотечу з рани у 6 (9,8%). Затягування лігатури у хворих часто (у 55 пацієнтів, тобто в 90,2% випадків) супроводжувалося вираженим больовим синдромом із затрим-

кою сечовипускання (у 11 пацієнтів, тобто в 18,0% випадків), що вимагає застосування ненаркотичних анальгетиків у максимальних добових дозах, а в деяких випадках застосування наркотичних анальгетиків і катетеризації сечового міхура. У значного числа пацієнтів після оперативного втручання, виконаного лігатурним методом, відзначалася температурна реакція (49 хворих, або 80,3%), набряк періанальної ділянки (16 хворих, або 26,2%). У частини хворих в післяопераційному періоді виникла недостатність анального сфінктера (7 хворих, тобто 11,5%).

Після пластичного методу з переміщенням слизово-підслизового клаптя ускладнення спостерігали значно рідше. Так, помірний больовий синдром мав місце тільки у 38 хворих (46,9%), температурна реакція і затримка сечовипускання – у 4 хворих (4,7%). Затягування лігатури у хворих часто (у 55 пацієнтів, тобто в 90,2% випадків) супроводжувалося вираженим больовим синдромом із затримкою сечовипускання (у 11 пацієнтів, тобто в 18,0% випадків), що вимагає застосування ненаркотичних анальгетиків у максимальних добових дозах, а в деяких випадках застосування наркотичних анальгетиків і катетеризації сечового міхура. У значного числа пацієнтів після оперативного втручання, виконаного лігатурним методом, відзначалася температурна реакція (49 хворих, або 80,3%), набряк періанальної ділянки (16 хворих, або 26,2%). У частини хворих в післяопераційному періоді виникла недостатність анального сфінктера (7 хворих, тобто 11,5%).

Після пластичного методу з переміщенням слизово-підслизового клаптя ускладнення спостерігали значно рідше. Так, помірний больовий синдром

відзначали лише у 38 хворих (46,9%), температурну реакцію і затримку сечовипускання – у 4 хворих (4,7%).

Кровотеча з рани в найближчому післяопераційному періоді виникла в одного пацієнта, так само як і недостатність анального замикача (1 хворий). Через 12-60 місяців після операції були досліджені віддалені результати у 55 (90,1%) хворих I клінічної і 70 (86,4%) пацієнтів II клінічної групи. Після лігатурного методу добрі результати отримані у 66% хворих I клінічної групи, тоді як у 15% прооперованих хворих у катамнестичному періоді спостерігалися рецидиви нориці прямої кишки, а у 10% – явища недостатності сфінктера. Після пластичного методу добрі результати були отримані у 85% хворих, рецидиви виявлені тільки у 2 пацієнтів, а випадків недостатності анального замикача не було виявлено в жодного пацієнта. Таким чином, віддалені результати також свідчать про вищу клінічну ефективність пластичного методу лікування аноректальних нориць. Можна вважати, що кращі результати цього методу пов'язані з його фізіологічністю та малою травматичністю.

Цікаво, що результати анкетування (див. табл. 1) за шкалою GIQLI також свідчать про більш високу клінічну ефективність пластичного методу. При цьому позитивні зміни спостерігалися в II клінічній групі і через 12 місяців після проведеного лікування, тоді як у значної частини пацієнтів I клінічної групи мало місце зниження даного показника. Крім того, в I клінічній групі спостережено значне зниження якості життя безпосередньо після операції, яке, вочевидь, пов'язане із значним фізичним дискомфортом при проведенні перев'язок і підтяганні лігатури.

Таблиця 1. Динаміка показників якості життя за шкалою GIQLI у пацієнтів різних клінічних груп

При оцінці клінічної ефективності різних методів хірургічного лікування хронічного парапроктиту з використанням прийнятих у практиці доказової медицини кваліметричних критеріїв встановлена наявність істотних переваг пластичного методу, пов'язаних із досягненням вищого рівня якості життя, меншої частоти рецидивів і ускладнень (рис. 1). Із наведеного рисунка видно, що при використанні

пластичного методу зниження абсолютного ризику розвитку рецидивів і ускладнень хронічного парапроктиту складає 0,19, тобто у кожного шостого пацієнта досягають кращого порівняно з традиційним лігатурним методом результату.

Дане припущення в цілому узгоджується з матеріалами сучасних публікацій, присвячених проблемі лікування складних нориць прямої кишки.

Рис. 1. Відносний ризик розвитку ускладнень та рецидивів при використанні різних методів оперативного лікування складних нориць прямої кишки.

Так, результати рандомізованого контрольованого дослідження ефективності анопластики при лікуванні транссфінктерних аноректальних свищів, опубліковані сингапурськими дослідниками [10], свідчать про високу ефективність методу, зокрема відносно зниження ризику ускладнень і фізичного дискомфорту, характерного для традиційного лігатурного методу. Подібні результати отримані дослідниками з університету Сіднея [11].

За їх даними, використання пластичного методу при лікуванні надсфінктерних нориць є методом вибору, оскільки дозволяє не тільки досягти клінічного виліковування, але і значно поліпшити якість життя пацієнтів.

У роботі Athanasiadis S. et al. (2004) був проведений аналіз ефективності пластичного методу при лікуванні дорсальних розгалужених ректальних фістул [5]. Дослідники показали, що різні варіанти пластичного методу (з формуванням слизово-підслизового клаптя, клаптя зі стінки прямої кишки, шкірноанального клаптя) приводять до значного зниження залишкового тиску в прямій кишці, визначеного при ректальній манометрії (зі (123 ± 40) см вод. ст. до (91 ± 29) см вод. ст.), що свідчить про ефективність даної процедури.

ЛІТЕРАТУРА

1. Масляк В.М., Павловский М.П., Лозинский Ю.С., Варивода Е.С. Практическая колопроктология. – Львов, 1990. – 185 с.
2. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. – М.: Медпрактика, 2001. – 300 с.
3. Улановский И.Н. Обоснование рациональных методов лечения парапроктитов: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – К., 1973. – 41с.
4. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины: Пер. с англ. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 324 с.
5. Athanasiadis S., Helmes C., Yazigi R., Kohler A. The direct closure of the internal fistula opening without advancement flap for transsphincteric fistulas-in-ano. // Dis. Colon Rectum. – 2004. – Vol. 47, № 7. – P. 1174-1180.
6. De Lorenzi D., Carrozza P., Buchmann. Die Verschiebelappenplastik bei perianalen Fisteln. Ein zuverlässiges Verfahren bei darmgesunden und Crohn-Patienten. // Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd. – 1997. – Vol. 114. – P. 547-549.
7. Dixon M. et al. Endorectal flap advancement repair is an effective treatment for selected patients with anorectal fistulas // Am. Surg. – 2004. – Vol. 70, № 10. – P. 925-927.
8. Dreznik Z. et al. Rectal flap advancement – a simple and effective approach for the treatment of rectourethral fistula // Colorectal Dis. – 2003 – Vol. 5, № 1. – P. 53-55.
9. Faucheron J., Risse O. Le lambeau rectal d'avancement // J. Chir. (Paris). – 2001. – Vol. 138, № 3. – P. 157-161.
10. Ho K.S., Ho Y.H. Controlled, randomized trial of island flap anoplasty for treatment of trans-sphincteric fistula-in-ano: early results // Tech. Coloproctol. – 2005. – Vol. 9, № 2. – P. 166-168.
11. Hossack T., Solomon M. J., A. U. – Young J.M. Ano-cutaneous flap repair for complex and recurrent supra-sphincteric anal fistula // Colorectal Dis. – 2005. – Vol. 7, № 2. – P. 187-192.
12. Iwadare J. Sphincter-preserving techniques for anal fistulas in Japan // Dis. Colon Rectum. – 2000. – Vol. 43, 10 Suppl. – S69-77.
13. Mizrahi N. et al. Endorectal advancement flap: are there predictors of failure? // Dis. Colon Rectum. – 2002 – Vol. 45, № 12. – P. 1616-1621.
14. Sailer M. et al. Quality of life in patients with benign anorectal disorders. // BJS. – 1998. – Vol. 85 – P. 1716-1719.
15. Sonoda T. et al. Outcomes of primary repair of anorectal and rectovaginal fistulas using the endorectal advancement flap // Dis. Colon Rectum. – 2002. – Vol. 45, № 12. – P. 1622-1628.

Імуногістохімічна оцінка іннервації прямої кишки та ректальної фістули при аноректальних вадах у дітей

I.O. МАКЕДОНСЬКИЙ

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

Immunohistochemical investigation of rectum and rectal fistula innervation in children with anorectal malformations

I.O. MAKEDONSKY

Dnipropetrovsk City Clinical Hospital № 3 by M.F. Rudniev

Обстежено 148 дітей з аноректальними аномаліями (АРА). Шляхом клінічного, імуногістохімічного методів дослідження виявлено, що у 96,6 % пацієнтів з АРА наявні порушення іннервації термінального відділу кишки: класичний агангліоз – у 22,3 %, гіпогангліоз – у 26,3 %, дисгангліоз – у 6 %. Зроблені висновки, що часткова денервація прямої кишки при оперативному втручанні не є єдиною причиною формування хронічних запорів. Не рекомендовано використання ректальної фістули та дистального відрізка прямої кишки у реконструкції аноректальних вад.

148 patients with anorectal malformations (ARM) were examined. With the use of clinical and immunohistochemical methods the disturbance and morphological pattern of innervation were detected. Abnormal innervation pattern was detected in 96,6 % and fistula aganglionosis in all patients. Classical aganglionosis was found in 22,3 %, hypoganglionosis in 26,3 %, dysganglionosis in 6 %. All patients with constipation had morphological changes in rectal pouch. Author proposed not to use distal rectal pouch and fistula in anorectal reconstruction in children with ARM.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. В структурі уроджених вад розвитку аноректальні аномалії (АРА) займають провідне місце з частотою у межах 1 на 3500-4500 пологів [1, 8]. Діти, які перенесли хірургічну корекцію АРА, часто страждають від порушень функції сечостатевої системи, запорів та нетримання калу [2, 3, 6, 7]. Існує теорія, що вказані симптоми пов'язані перш за все з ушкодженням нервових волокон сакральних корінців, але це не доведено [10, 13, 14]. Наявність ректо-уретральної фістули значно знижує якість життя пацієнтів з АРА, сприяє розвитку інфекції сечової системи, викликає формування злякисних новоутворень [4]. Незважаючи на численні дослідження АРА, досі існують різні погляди щодо оцінки ступеня порушень формування тканинних структур в аноректальній зоні людини та механізмів, що відповідають за

функціонування цих структур [9, 11, 12, 14]. На сьогодні залишаються невивченими особливості формування системи іннервації як головного регулятора функції аноректума у пренатальному та постнатальному житті [5, 12, 13].

Метою нашого дослідження було вивчення за допомогою методів імуногістохімії характеру іннервації та розповсюдження нервових елементів у стінці прямої кишки та ректальної фістули у дітей з аноректальними вадами та порівняння цих даних із характером розвитку інших тканин з метою виявлення всього комплексу вади та запобігання ускладненням, які приводять до ранньої інвалідизації дитини [2].

Матеріали і методи

Проведений аналіз операційних препаратів 148 пацієнтів з АРА, які лікувалися у Дніпропетровській дитячій лікарні № 3 ім. М.Ф. Руднева за період з 1

січня 1980 до 1 січня 2005 р. Біопсійний матеріал отримували під час первинної пластики. Вік пацієнтів під час біопсії був у середньому 6,5 міс. (± 3 міс.). Морфологія гангліїв та нервових волокон здорових дітей добре вивчена у багатьох дослідженнях та використана як контрольна [1, 12]. Біопсійний матеріал складався з ізольованої фістули або із фістули та 5-10 мм сегмента дистального відділу ректального лантуха, у випадках відсутності фістули – із 5-10 мм дистального відділу ректального лантуха. У пацієнтів зі скаргами на хронічні запори проводилася біопсія переміщеної кишки під час повторного обстеження. Порушення іннервації були кваліфіковані як агангліоз, нейрональна інтестинальна дисплазія (НІД), гіпогангліоз [5, 12]. Діагноз гіпогангліозу встановлювали при наявності дуже низького рівня ацетилхолінеразної активності у слизовому шарі у поєднанні зі значним дефіцитом нервових клітин у м'язовому сплетенні, гіпертрофії мукози та циркулярних м'язів. Зразки тканин фіксували рідиною Боуена та нормальним забуференим формаліном (рН = 7,2) протягом 24 год при кімнатній температурі, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації. Виготовляли зрізи товщиною 5-7 мкм. Зрізи фарбували за Мелорі – Слинченком та гематоксиліном-еозинном. Проводили імуногістохімічне виявлення парасимпатичних волокон завдяки візуалізації ацетилхолінеразини (АХЕ), нервові клітини підслизового шару вибірково візуалізувалися завдяки реакції на лактатдегідрогеназу (ЛДГ), реакція на сукцинатдегідрогеназу (СДГ) давала змогу відрізнити зрілі та розвинуті клітини від незрілих клітин. Визначали характер та розповсюдження проліферативноклітинно специфічного нуклеарного антигену (PSNA), активність нейронспецифічної енолази (NSE), локалізацію S-100 протеїну. Подальшу обробку даних проводили за допомогою програми Media Cybernetics 1993-97, version 3.0, та Statistika 3.0 Для порівняння результатів морфометрії [1] використовували тест Фішера, критерії вірогідності Стьюдента (t) та

Манн-Уїтні (U). Враховували три рівні значимості (p): $<0,05$, $<0,01$ та $<0,001$. Для оцінки клінічного матеріалу проводили опитування дітей та їх батьків стосовно частоти дефекації та нетримання калу, ступінь нетримання визначали в балах [9]. Рахунок балів від 10 до 14 оцінювали як добре тримання, від 5 до 9 – як погане тримання, від 0 до 4 – як нетримання. Запори розцінювали як відсутність самостійного випорожнення протягом 3 днів. Фізичне обстеження включало пальцевий огляд прямої кишки та контрастну колонографію при наповненні та самостійному спорожненні кишки.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 148 пацієнтів з АРА лише у 5 (3,38%) виявлена нормальна іннервація фістули або ректального лантуха. У всіх інших матеріалах виявлена патологія нервового апарату фістули та прямої кишки (табл. 1). У всіх 49 пацієнтів, у яких біопсійний матеріал складався лише з фістули, тканини фістули були агангліонарними без ідентифікації нервових структур. Це стосувалося і прилеглої частини прямої кишки, включаючи еквівалент внутрішнього сфінктера. У 33 із 148 біопсій виявлений класичний агангліоз (22,3%), гіпогангліоз у 39 (26,3%), нейрональна інтестинальна дисплазія типу В виявлена у 13 (8,8%), у 9 (6%) виявлений дисгангліоз. Агангліоз зустрічався достовірно частіше у пацієнтів із перехідними (середніми) формами АРА ($P < 0,05$). Тип фістули не мав кореляції з характером порушень іннервації. Але у всіх пацієнтів із вестибулярними фістулами виявлений агангліоз. При обстеженні пацієнтів у віддаленому періоді (у середньому через $2,5 \pm 0,9$ року) після первинної корекції вади у всіх пацієнтів з нормальними результатами морфологічного дослідження (3 з високими формами АРА, 1 – з перехідною формою та 1 з низькою формою) не було скарг на нетримання калу та виявлено нормальну функцію товстої кишки. У 53 (35,8%) дітей виявлені тяжкі хронічні запори. Результати їх обстеження були проаналізовані детальніше.

Таблиця 1. Характер іннервації фістули та ректального сегмента при АРА

Серед 18 пацієнтів із високими формами АРА, які мали тяжкі хронічні запори, у 17 виявлено ознаки аномальної іннервації ректального сегмента та фістули, у 2-х пацієнтів з агангліозом спостерігалася значне розширення ректального сегмента

(табл. 2). У 2 пацієнтів із нормальною функцією прямої кишки та коефіцієнтом тримання калу більше за 10 при гістологічному дослідженні фістули та ділянки прямої кишки виявлені ознаки гіпогангліозу та дисгангліозу.

Таблиця 2. Характер іннервації фістули та ректального сегмента у пацієнтів із тяжкими хронічними запорами

Із 27 пацієнтів із середньою (перехідною формою АРА) 26 мали патологічні зміни нервового апарату прямої кишки та хронічні запори, що потребувало повторного оперативного втручання у 2-х випадках. При гістологічному дослідженні виявлені ознаки агангліозу та гіпогангліозу. У всіх 8-ми пацієнтів із низькою формою АРА, які страждали від хронічних запорів, гістологічні дослідження виявили порушення іннервації. При цьому частота хронічних запорів у пацієнтів із патологічним характером іннервації прямої кишки та низькою формою АРА значно відрізнялася від пацієнтів з високими та середніми формами АРА (8 із 57 (14,0%) проти 45 із 91 (49,5%)), що було статистично достовірним ($p < 0,01$). Достовірних морфологічних змін у нервовому апараті прямої кишки та фістули, що корелювали з формуванням тяжких хронічних запорів, не відмічено.

У сучасній літературі висловлюється думка про можливість отримання значно кращих результатів лікування АРА при використанні методу задньої сагітальної аноректопластики. Але навіть один із авторів цього методу А. Рена [13] із 73 пацієнтів у 47% випадків визначав нетримання калу та тяжкі запори у 38%. Наші результати обстеження 148 пацієнтів із різними формами АРА свідчать, що тяжкі хронічні запори та каломазання як форма нетримання калу є найбільш поширеними ускладненнями задньої сагітальної аноректопластики. Це відрізняє даний метод від попередніх [8, 9]. У літературі повідомляється про 25% тяжких запорів

після корекції низьких форм АРА, мегаректум формується майже у 50% пацієнтів із фістульними формами АРА, при цьому у 32% випадків спостерігалася важка форма запорів [13, 14]. Запори та каломазання уражають більше 60% пацієнтів з АРА після задньої аноректопластики (ЗСАРП) [13, 14]. Ці дані дають змогу припустити, що розтин тканин навколо прямої кишки та неодмінна травма нервових структур із ЗСАРП або без неї провокує нейрогенні порушення функції товстої кишки у вигляді запорів або нетримання калу [10]. У своїх дослідженнях А. Рена [13] не пояснює причин високої частоти запорів у випадках лікування пацієнтів із вестибулярною фістулою. У цих випадках стриктури прямої кишки були виключені, а ушкодження сакральних нервів неможливе. Відмічено, що у всіх пацієнтів із мегаректумом спостерігалися низькі форми АРА. Це підтверджує нашу гіпотезу, що часткова денервація прямої кишки під час ЗСАРП не є єдиною причиною запорів та нетримання калу після таких втручань. Описані випадки поєднання АРА та хвороби Гіршпрунга [14]. В інших дослідженнях не виявлено порушень іннервації прямої кишки у випадках АРА, але іноді біопсія бралася проксимально від перехідної зони [12], іноді не вказувалося, у яких відрізках кишки або на якій глибині тканин отримували біопсійний матеріал [5, 12]. У дослідженнях W.A. Meier-Ruge та співавт. (1995) за допомогою специфічних гістохімічних досліджень виявлений високий відсоток нейрональної інтестинальної дисплазії, гіпогангліозу, гетеротопії

гангліонарних клітин у пацієнтів із хронічними запорами або класичним агангліозом [11]. Використання нами сучасних імуногістохімічних методів дослідження підтверджує ці дані у пацієнтів з АРА. Майже у 96,6% наших пацієнтів виявлені порушення іннервації прямої кишки. Для дослідження характеру іннервації залучалися не тільки тканини фістули, а й тканини прилеглої товстої кишки. У всіх наших пацієнтів із вестибулярними фістулами виявлений агангліоз, у 2-х випадках діагноз було встановлено після повторної операції у зв'язку із стійкими запорами. У нашому дослідженні у всіх пацієнтів із хронічними запорами виявлений гістопатологічний корелятивний зв'язок. Не виявлено достовірного корелятивного зв'язку між характером морфологічних змін у стінці кишки та тяжкістю запорів. У пошуках швидкого переміщення товстої кишки до нормальної позиції деякі автори пропонують використовувати тканини ректальної фістули для аноректопластики [9]. Але оцінка віддалених результатів лікування виявила наявність хронічних запорів майже у половини цих хворих [9]. У нашому дослідженні кращі результати отримані у випадках високих форм АРА, на наш погляд, завдяки більш радикальній резекції, ніж у випадках низьких та середніх форм. За даними провідних центрів дитячої хірургії, тяжкі форми запорів та нетримання калу спостерігаються у 40% пацієнтів із низькими формами АРА [13,14]. Вважаємо, що

тривалий період обструкції кишки у пренатальному періоді може викликати м'язову гіпертрофію та розлади у формуванні нормальної іннервації, що призводить до порушень моторики після оперативної корекції. Ця теза не є підтвердженою для випадків АРА. Стійкі порушення моторики у вигляді запорів та каломазання можуть виникати завдяки нейрональному інтестинальному розладу у дистальному відрізку кишки. Незважаючи на існуюче уявлення, що після корекції АРА запори є кращими за нетримання калу, ми, на основі наших даних, вважаємо недоцільним використання дистального відрізка прямої кишки та фістули для реконструктивної аноректопластики. Ми пропонуємо виконувати часткову резекцію та звужування розширеної кишки.

Висновки. 1. У 96,6% пацієнтів з АРА виявлені порушення іннервації дистального сегмента прямої кишки.

2. Часткова денервація прямої кишки під час оперативного лікування методом ЗСАРП не є єдиною причиною запорів та нетримання калу у пацієнтів з АРА.

3. Не рекомендовано використання тканин ректальної фістули та дистального відрізка прямої кишки у реконструкції аноректальних аномалій.

Перспективним для подальших досліджень у цьому напрямку вважаємо розширення кількості пацієнтів та подальшу оцінку віддалених результатів у вже оперованих хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Ленюшкин А.И., Чуплак И.И. Тактика и эффективность лечения осложненных случаев анальной атрезии у детей // Дет. хир. – 1998. – № 2. – С.26-29.
3. Adeniran J.O., Abdur-Rahman L. One-stage correction of intermediate imperforate anus in males // *Pediatric Surg. Internat.* – 2005. – V.21. – №. 2. – P. 88-90.
4. Behan W.M., Burnett R.A. Adenocarcinoma of the anal glands // *J. Clin. Pathol.* – 1996. – V. 49. – P. 1009-1011.
5. Borchard F., Meier-Ruge W.A., Wiebecke B. Innervationsstorungen des Dickdarms-Klassifikation und Diagnostik // *Pathologe.* – 1991. – V.12. – P.171-174.
6. Cho S., Moore S., Fandman T. One hundred three consecutive patients with anorectal malformations and their associated anomalies // *Arch. Pediatric. Adolesc. Med.* – 2001. – V. 155, № 5. – P. 587-591.
7. Cuschieri A. Anorectal anomalies associated with or as part of other anomalies // *Am. J. Med. Genet.* – 2002. – V. 110, №. 2. – P. 122-130.
8. Endo M., Hayashi A., Ishihara M. Analysis of 1992 patients with anorectal malformations over the past two decades in Japan // *J. Pediatric Surg.* – 1999. – V. 34. – P. 435-441.
9. Husberg B., Lindahl H., Rintala R. High and intermediate imperforate anus: Results after surgical correction with special respect to internal sphincter function // *J. Pediatr. Surg.* – 1992. – V. 27. – P. 185-189.
10. Holschneider A.M. Elektromanometrie des Enddarms. Diagnostik und Therapie der Inkontinenz. – Urban Publisher, Wien, 1983. – 287 p.
11. Holschneider A.M., Pfommer W., Gerresheim B. Results in the treatment of anorectal malformations with special regard to the histology of the rectal pouch // *Eur. J. Pediatr. Surg.* – 1994. – V. 4. – P. 303-309.
12. Meier-Ruge W.A., Schmidt P.S., Stoss F. Intestinal neuronal dysplasia and its morphometric evidences // *Pediatr. Surg. Int.* – 1995. – V.10. – P. 447-453.
13. Pena A. Posterior sagittal anorectoplasty. Results in the management of 332 cases of anorectal malformations // *Pediatr. Surg. Int.* – 1988. – V. 3. – P. 94-104.
14. Rintala R., Lindahl H., Marttinen E. Constipation is a major functional complication after internal sphincter-saving posterior sagittal anorectoplasty for high and intermediate anorectal malformation // *J. Pediatr. Surg.* – 1993. – V. 28. – P. 1054-1058.

Профілактика ускладнень лапароскопічної холецистектомії

О.М. КИТ, І.С. ВАРДИНЕЦЬ, Ю.М. ГАРАСИМЧУК, О.Б. МОРОЗ, А.О. БОБ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Prevention of complications of laparoscopic cholecystectomy

O.M. KIT, I.S. VARDYNETS, Y.M. HARASYMCHUK, O.B. MOROZ, A.O. BOB

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Автори провели аналіз обстеження і лікування 195 хворих на гострий холецистит. У 168 (86,15 %) із них виконана лапароскопічна холецистектомія, у 27 (13,84 %) хворих проведена конверсійна холецистектомія. Операцією вибору у хворих на гострий неускладнений холецистит у перші 6-24 год є лапароскопічна холецистектомія. Запропоновані технічні прийоми та розробки дали можливість значно покращити результати ЛХЕ та зменшити частоту різних інтра- і післяопераційних ускладнень з 3,0 до 0,15 %, а післяопераційну летальність до 3 (1,5 %).

The authors carried out the analysis of inspection and treatment of 195 patients with acute cholecystitis. 168 (86,15 %) of them were undergone to laparoscopic cholecystectomy, 27 (13,84 %) were undergone conversion cholecystectomy. Operation of a choice at patients with acute uncomplicated cholecystitis, during 6-24 hours is laparoscopic cholecystectomy. The offered techniques and developments enabled to improve considerably the results of laparoscopic cholecystectomy and to reduce the frequency of different intra- and postoperative complications from 3,0 % up to 0,15 %, and postoperative death rate up to 3 (1,5 %).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Однією з актуальних проблем абдомінальної ургентної хірургії залишається лікування гострого холециститу. Значною мірою це пов'язано зі збільшенням за останнє десятиліття числа хворих на гострий холецистит [2, 4, 6]. До останнього часу серед хірургів не припиняється дискусія з приводу раціональної тактики, керуючись якою хірург зміг би вирішити питання – коли показана і в які терміни слід виконати операцію з максимальною користю для хворого. Проте втрата оптимальних термінів хірургічного втручання у хворих на гострий холецистит погіршує умови його виконання та збільшує кількість інтра- й післяопераційних ускладнень [1, 4, 6]. Досить часто в перипроцес гострого холециститу залучаються печінка, жовчні шляхи, судини, що нерідко створює труднощі і призводить до виникнення тяжких ускладнень під час холецистектомії [1, 2, 5]. Разом з тим, результати лікування хворих на гострий холецистит не можуть задовольнити хірургів. Зали-

шається високою післяопераційна летальність – 5-6 %, збільшується кількість ускладнень [3, 5, 7]. З огляду на це, профілактика інтра- і післяопераційних ускладнень, а також удосконалення технічних прийомів і розробка нових технологій лапароскопічної холецистектомії при гострому холециститі, на нашу думку, є досить перспективними.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на аналізі результатів обстеження та лікування 195 хворих на гострий холецистит. У 168 (86,15 %) із них виконана лапароскопічна холецистектомія, у 27 (13,84 %) хворих проведена конверсійна холецистектомія. Критерієм оцінки загального стану хворих було вивчення клінічних, біохімічних показників, активності ферментів та ступеня ендогенної інтоксикації. Морфологічний стан жовчного міхура, проток та печінки хворих вивчали за допомогою клінічних, морфометричних, гістологічних та ультрасонографічних досліджень (УЗД). За показаннями здійснювали інтраопераційну холедохоскопію, езофагогастроуденофіброскопію.

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 у клітинних елементах та навколо жовчних капілярів, набряком міжчасточкової сполучної тканини та розширенням синусоїдальних судин. Характер таких змін у печінці й жовчовивідних протоках, як правило, перебував у кореляційному взаємозв'язку між основними біохімічними показниками функціонального стану печінки: білірубіну, холестерину, креатиніну, тригліцеридів, загального білка, активності ферментів крові, 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.). Так, при дослідженні активності ферментів, які характеризують функціональний стан печінки у 97 (66,0%) хворих на гострий катаральний холецистит, відмічалось підвищення активності аспаратамінотрансферази (АсАТ) до $(0,42 \pm 0,03)$ мкмоль/л (контроль $(0,32 \pm 0,05)$ мкмоль/л), а у хворих на гострий гангренозний холецистит до $(1,38 \pm 0,08)$ мкмоль/л (у 4,3 раза порівняно з контрольними величинами). Активність аланінамінотрансферази (АлАТ) у хворих на гострий катаральний холецистит збільшилася у 1,3 раза $((0,51 \pm 0,02)$ мкмоль/л), у хворих на флегмонозний холецистит у 3,4 раза $((1,32 \pm 0,08)$ мкмоль/л), а у хворих на гострий гангренозний холецистит у 5,1 раза $((1,95 \pm 0,06)$ мкмоль/л). Разом з тим нами виявлено значне збільшення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) та лужної фосфатази (ЛФ).

При дослідженні ступеня ендогенної інтоксикації нами виявлено, що уже у хворих на гострий катаральний холецистит мало місце незначне зростання концентрації молекул середньої маси – $(0,287 \pm 0,012)$ ум.од. (в 1,1 раза), у хворих на гострий флегмонозний холецистит цей показник збільшився до $(0,402 \pm 0,014)$ ум.од. (в 1,6 раза), а у хворих на гострий гангренозний холецистит до $(0,481 \pm 0,020)$ ум.од. (в 1,9 раза). Ці дані свідчать про те, що з розвитком запального процесу в жовчному міхурі збільшується концентрація молекул середньої маси, наростає ступінь ендогенної інтоксикації й погіршується стан хворих, тому вибором методу лікування у хворих на гострий холецистит, на нашу думку, повинна бути екстрена операція (ла-

пароскопічна холецистектомія) до розвитку різних ускладнень. Визначаючи показання до лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит, ми виходили із загальновідомої думки про те, що лапароскопічні оперативні втручання на жовчних шляхах є менш травматичними порівняно з класичними операціями. Тому ми ставили питання про можливість їх виконання у всіх хворих на гострий холецистит і вважаємо, що застосування лапароскопічної холецистектомії є найбільш доцільним і ефективним у хворих на гострий неускладнений холецистит у перші 6-24 год захворювання. З метою оптимізації ЛХЕ і профілактики різних ускладнень ми розробили модель апарата для автоматичного створення і підтримування пневмоперитонеуму на заданому рівні під час ЛХЕ (заявка на винахід).

Для пункції обструктивного гострого холециститу ми використовуємо спеціальний пристрій, який забезпечує надійну фіксацію органа у заданому положенні, усуває ризик пошкодження і забруднення пунктатом навколишніх тканин (заявка на винахід). Для кращого захоплення та утримування інфільтрованої та потовщеної стінки жовчного міхура більше 4 мм ми запропонували метод електрокоагуляційних насічок (посвідчення на рацпропозицію №6 від 05.04.02). Для швидкого видалення кров'яних згустків під час кровотечі при інтраопераційному пошкодженні міхурової артерії або її гілок, а також для видалення жовчі та дрібних конкрементів (3-7 мм), ми сконструювали спеціальний апарат та розробили методику видалення кров'яних згустків, жовчі та дрібних конкрементів (посвідчення на рацпропозицію №7 від 05.04.02). З метою гемостазу і профілактики спайкового процесу в підпечінковому просторі, при наявності великого ложа жовчного міхура, на нього наносимо медичний клей МК-8 і підводимо клапот сальника для його тампонади. Для покращання техніки зашивання апоневроза в ділянці пупка у пацієнтів із надмірним розвитком жирової клітковини ми запропонували методику зашивання рани на троакарі (посвідчення на рацпропозицію №6 від 05.04.02).

Запропоновані технічні прийоми та раціоналізаторські пропозиції дають можливість вдосконалити технічне виконання лапароскопічної холецистектомії, запобігти розвитку різних ускладнень, включаючи необхідність переходу до відкритої холецистектомії. Проте у 27 (13,84%) хворих із високим ступенем складності лапароскопічної холецистектомії здійснена конверсійна холецистектомія.

Найбільш частою причиною конверсії були інфільтративно-запальні зміни в ділянці гепатодуоденальної зв'язки і шийки жовчного міхура й труднощі ідентифікації анатомічних структур.

Висновки. 1. Вибором методу операції у хворих на гострий некалькульозний та калькульозний неускладнений холецистит у перші 6-24 год від початку захворювання є лапароскопічна холецистектомія.

2. Запропоновані технічні прийоми та розробки при виконанні ЛХЕ дали можливість зменшити тривалість оперативного втручання у 1,5 раза та попередити виникнення різних інтра- і післяопераційних ускладнень, частота яких зменшилася за останні чотири роки з 3,0 до 0,15%, а післяопераційна летальність склала 3 хворих (1,5 %).

ЛІТЕРАТУРА

1. Березицький Я.С., Ширяев С.З., Березницький В.Я. Інтраопераційні й ранні післяопераційні ускладнення лапароскопічної холецистектомії // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 3. – С. 58-59.
2. Василюк М.Д., Василюк С.М. Особенности диагностики и комплексного хирургического лечения острого холангита // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 43.
3. 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.
4. Мішалов В.Г., Гойда С.М. Шляхи покращання результатів лапароскопічної холецистектомії // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 2. – С. 74-77.
5. Кондратенко П.Г., Герасименко Е.О., Белозерцев О.О. Лапароскопічна холецистектомія при гострому холециститі: причини ускладнень і переходів // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 70-74.
6. Кулиев Ш.Б., Исаев Г.Б. Дискуссионные вопросы хирургической тактики при остром холецистите // Хирургия. – 1990. – № 10. – С. 29-30.
7. Невідкладна лапароскопічна холецистектомія при гострому холециститі й холангіті / Л.Я. Ковальчук, В.І. Максимлюк, А.Д. Беденюк та ін. // II Конгресі хірургів України. – К.: Донецьк, 1998. – С. 288-299.

Визначення ступеня метаболічних порушень після класичних, міні-інвазивних і комбінованих пластичних операцій при вікових змінах обличчя і шиї

А.Л. ХАРЬКОВ

Інститут хірургії і трансплантології АМН України, м. Київ

Determination of degree of metabolic disturbances after routine, mini-invasive and combined plastic operations at age changes of face and neck

A.L. KHARKOV

Institute of Surgery and Transplantology of AMS of Ukraine, Kyiv

У роботі був визначений стан перекисного окиснення ліпідів, системи антиоксидантного захисту і мікроелементного гомеостазу в 34 пацієнтів із віковими змінами обличчя і шиї, яким були виконані традиційні класичні (1 група), міні-інвазивні (2 група) і комбіновані втручання (3 група). Усі пацієнти були жіночої статі. Дослідження проводили в передопераційному періоді, через 12; 24 год і на третю добу після операції. У результаті було встановлено, що показники перекисного окиснення ліпідів і системи антиоксидантного захисту корелюють між собою: у відповідь на операційну травму відбувається активація перекисного окиснення ліпідів і, відповідно, підвищується активність антиоксидантного захисту. Однак у пацієнок після міні-інвазивних втручань активація зазначених процесів менш виражена і нормалізація показників відбувається швидше, ніж у пацієнок 1-ї і 3-ї груп.

The condition of lipid peroxidation, system of antioxidative protection and microelement homeostasis at 34 patients with age changes of face and neck has been determined in the work. The patients were undergone traditional (the 1st group), miniinvasive (the 2nd group) and combined (the 3rd group) operations. All the patients were females. The researches have been spent in preoperative period, after 12;24 hours and on the third day after operation. As a result it has been revealed that the indices of lipid peroxidation and system of antioxidative protection mutually correlate: in the response on operative trauma occurs the activation of lipid peroxidation and, accordingly, the activity of antioxidative protection increases. However, in patients after miniinvasive interventions the activation of mentioned processes is less marked and normalization of indices occurs faster than in patients of the 1st and 3rd groups.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Бажання хірургів максимально знизити показники ускладнень і одночасно якісно поліпшити косметичний ефект операції та його тривалість змушують шукати шляхи для вирішення цієї проблеми. На підставі даних літератури, для оцінки травматичності виконання операції доцільно використовувати інформативні показники, що розподілені нами на дві групи: клінічні і біохімічні.

Одним із завдань проведеного дослідження стало вивчення динаміки біохімічних показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і системи антиоксидантного захисту (АОЗ) з метою порівняльної оцінки ступеня метаболічних порушень класич-

ної, міні-інвазивної і комбінованої операцій. Пріоритетний вибір даних біохімічних показників обумовлений тим, що перекисне окиснення ліпідів є універсальним біологічним процесом, що безперервно здійснюється у всіх тканинних структурах і є важливим фактором регуляції стану мембран і клітин. ПОЛ значно підсилюється у відповідь на дії різних патологічних факторів – інфекції, хірургічного втручання і переливання.

Ушкоджувальній дії вільних радикалів і перемінних сполук протистоїть антиоксидантна система, що складається з ферментативних і неферментативних ланок. Основну роль має ферментативний

механізм, хоча він тісно пов'язаний з неферментативним.

Найважливішими ферментами системи антиоксидантного захисту є супероксиддисмутаза (супероксид: супероксид оксидоредуктаза, КФ (1.15.1.1)), каталаза (пероксид водню: пероксид водню оксидоредуктаза, КФ (1.11.1.6)), глутатіонпероксидаза (глутатіон: пероксид водню оксидоредуктаза, КФ (1.11.1.9)) і глутатіоноксидоредуктаза, КФ (1.6.4.2)), церулоплазмін (залізо II: кисень оксидоредуктаза, КФ 1.16.3.1).

Оскільки ці ферменти містять мікроелементи і/чи активуються ними, можна припустити, що порушення обміну мікроелементів відіграє важливу роль у патогенезі хірургічної травми. Однак у літературі відсутні роботи, у яких визначався б взаємозв'язок між ПОЛ, обміном мікроелементів і станом АОЗ для визначення тяжкості хірургічної травми в естетичній хірургії обличчя і шиї.

Матеріали і методи. Дослідження мало нерандомізований характер. З метою оцінки впливу операційної травми на оксидантно-антиоксидантний гемостаз ми визначали стан перекисного окиснення ліпідів, системи антиоксидантного захисту і мікроелементного гомеостазу в 34 пацієнтів із віковими змінами обличчя і шиї: 10 із них перенесли традиційне класичне втручання (1-ша група), 12 – міні-інвазивне (2-га група) і 12 – комбіновану косметичну операцію – 3-тя група. Вік пацієнтів у 1-й групі склав (46,1±7,2) року, у 2-й групі – (44,7±5,4) року, у 3-й – (48,6±7,1) року. Усі пацієнти, в яких досліджувалися показники перекисного окиснення ліпідів і системи антиоксидантного захисту, були жіночої статі. Контрольну групу склали 10 відносно здорових (донорів), порівнянних за віком і статтю з досліджуваними групами.

Для оцінки стану перекисного окиснення ліпідів і системи антиоксидантного захисту проводили визначення малонового діальдегіду плазми крові (МДА – маркера активності процесів перекисного окиснення ліпідів), церулоплазміну (ЦП – стосується плазматичної ланки системи АОЗ) і мікроелементів (мідь, марганець) плазми крові. Дослідження

проводили в передопераційному періоді, через 12; 24 год і на третю добу після операції.

Малоновий діальдегід визначали за методикою И.Д.Стальной, вміст церулоплазміну – методом Рейвіна, мідь і марганець – методом атомно-абсорбційної спектроскопії (спектрометр Spectraa 220Z фірми "Varian", Австрія).

Вміст міді і марганцю в крові визначали з використанням стабілізаційного агента Triton X-100 з наступним контролем на атомно-абсорбційному спектрометрі Spectraa 220Z. Кров брали з ліктьової вени, змішували з 38 % розчином цитрату натрію в співвідношенні 9:1.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведеного дослідження показали, що рівень малонового діальдегіду в крові в 1-й, 2-й, 3-й групах складав (1,69±0,55); (1,85±0,58) мкмоль/л і (1,95±0,64) мкмоль/л відповідно, в донорів малоновий діальдегід складав (1,67±0,27) мкмоль/л, що практично не відрізняється від значень цього показника в 1-й, 2-й і 3-й групах (P>0,05).

Рівень церулоплазміну до операції складав (365,8±15,1) мг/л; (365,1±22,0) і (366,3±18,7) мг/л відповідно в 1-й, 2-й і 3-й групах, тоді як у контрольній групі цей показник складав (362,4±13,34) мг/л (P>0,05).

Вміст міді до операції становив (15,4±2,7), (13,54±3,68) і (15,11±2,1) мкмоль/л у 1-й, 2-й, 3-й групах відповідно, тоді як у донорів цей показник склав (16,78±1,98) мкмоль/л (P>0,05).

Вміст марганцю до операції склав (0,432±0,006), (0,437±0,004) і (0,436±0,009) мкмоль/л відповідно в досліджених групах; у групі контролю рівень марганцю склав (0,440±0,01) мкмоль/л (P>0,05).

Таким чином, показники перекисного окиснення ліпідів системи антиоксидантного захисту і мікроелементного гомеостазу до операції не відрізняються в досліджуваних групах, що свідчить про відсутність впливу вікових змін тканин обличчя і шиї на ці системи.

Оперативне втручання справило значний вплив на стан перекисного окиснення ліпідів і систему антиоксидантного захисту.

Таблиця 1. Зміни вмісту діальдегіду (мкмоль/л) у пацієнтів досліджуваних груп

Як видно з таблиці 1, вміст малонового діальдегіду в пацієнтів досліджуваних груп через 12 год після операції складав $(3,21 \pm 0,9)$, $(2,57 \pm 0,74)$ і $(6,23 \pm 0,91)$ мкмоль/л ($P > 0,005$). У донорів рівень МДА складав $(1,67 \pm 0,27)$ мкмоль/л, що свідчить про достовірну активацію процесів перекисного окиснення ліпідів у пацієнтів усіх трьох груп у відповідь на операційну травму. Однак у другій групі (міні-інвазивне втручання) активація процесів ПОЛ була вірогідно нижчою, ніж у 1-й (класична операція) і 3-й групі (комбінована).

Через добу (24 год) ці показники не мали вираженої тенденції до зниження. Вміст МДА на третю добу в другій групі мав порівняно з 1-ю і 3-ю більш виражену тенденцію до нормалізації, що

свідчить про більш виражену активацію процесів ПОЛ після класичних (традиційних) і особливо комбінованої операції, які є за цим показником більш травматичні.

Через 12 год після операції показник церулоплазміну був підвищений у всіх 3-х групах пацієнтів ($(448,1 \pm 34,0)$; $(396,4 \pm 18,6)$; $(451,6 \pm 17,9)$ мг/л), це свідчить про активацію системи антиоксидантного захисту у відповідь на активацію перекисного окиснення ліпідів у результаті операційної травми. Підвищення вмісту церулоплазміну було достовірним у всіх досліджуваних групах порівняно з доопераційними даними.

Через 24 і 72 год після операції спостерігається зниження вмісту церулоплазміну в досліджуваних групах пацієнтів (табл. 2).

Таблиця 2. Зміни вмісту церулоплазміну (мг/л) у пацієнтів досліджуваних груп

Дані таблиць 1 і 2 свідчать, що показники перекисного окиснення ліпідів і системи антиоксидантного захисту корелюють між собою: у відповідь на операційну травму відбувається активація перекисного окиснення ліпідів і, відповідно, підвищується активність антиоксидантного захисту. Однак у пацієнтів 2-ї групи (міні-інвазивне втручання) активація ПОЛ й АОЗ менш виражена і нормалізація їх показників відбувається швидше, ніж у пацієнтів 1-ї і 3-ї груп.

При вивченні мікроелементного складу крові після операції в пацієнтів досліджуваних груп установлено, що через 12 год після операції вміст міді складав $(25,07 \pm 4,1)$; $(22,6 \pm 3,8)$; $(28,1 \pm 5,2)$ мкмоль/л, що вірогідно вище від доопераційного рівня: $(15,4 \pm 2,7)$; $(13,54 \pm 3,68)$ і $(15,11 \pm 2,1)$ мкмоль/л.

У наступну добу і через 72 год після операції спостерігається зниження вмісту міді (табл. 3).

Таблиця 3. Зміна вмісту міді (мкмоль/л) у пацієнтів досліджуваних груп

Примітка. * – достовірно стосовно 2-ї групи.

Дані таблиці 3 свідчать, що у всіх досліджуваних групах не спостерігають нормалізації показників вмісту міді, що свідчить про активацію процесів перекисного окиснення ліпідів і більшу напругу роботи системи антиоксидантного захисту, які виникають у відповідь на операційну травму.

У таблиці 4 представлені зміни вмісту марганцю. Як видно з даних таблиці 4, достовірне підвищення вмісту марганцю спостерігається тільки в

3-й групі після оперативного втручання. У 1-й і 2-й групах його вміст істотно не змінюється в процесі дослідження і не відрізняється від такого в групі донорів. Це можна пояснити тим, що збільшення вмісту марганцю в крові, очевидно, викликано цитолізом, якого більше при виконанні комбінованої косметичної операції, оскільки ця операція травматичніша, що приводить до загибелі більшої кількості клітин.

Таблиця 4. Зміна вмісту марганцю (мкмоль/л) у пацієнтів досліджуваних груп

Висновки. Операційна травма має істотний вплив на стан антиоксидантної системи в результаті перекисного окиснення ліпідів і активації системи антиоксидантного захисту, зокрема за рахунок її плазматичної ланки. Ці зміни вірогідно більш істотні і виражені в комбінованій косметичній операції.

При використанні міні-інвазивних технологій косметичної операції на обличчі зменшується

ступінь вираження оксидантного стресу, що виявляється в зниженні рівня малонового діальдегіду і, відповідно, меншій активації системи антиоксидантного захисту, про що свідчать низькі показники вмісту церулоплазміну і міді. Це дозволяє об'єктивно обґрунтувати вибір найменш травматичного операційного втручання і цілеспрямовано проводити коригувальну пластичну терапію.

Динамічний лапароскопічний адгезіолізис в лікуванні спайкової хвороби очеревини

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, О.Г. ДИКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Dynamic laparoscopic adheolysis in treatment of adhesion disease of peritoneum

I.YA. DZIUBANOVSKY, O.H. DYKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано 223 випадки госпіталізації з приводу спайкової хвороби очеревини. Запропоновано нові діагностичні підходи та розроблено алгоритм, за допомогою якого діагноз СХО підтверджено у 165 випадках (73,9 %). Із них 83,3 % – хворі із кишковою, 15,2 % – із больовою та 1,8 % – із атиповою формою захворювання. Проаналізовано ефективність різних методів лікування СХО і запроваджено новий комплексний підхід до лікування даної патології, при якому одужання відмічено у 76,5 % випадків.

223 cases of hospitalization are analysed concerning adhesion disease of peritoneum. New diagnostic approaches are offered and an algorithm by means of which a diagnosis of ADP is confirmed in 165 cases is developed (73,9 %). Among them 83,3 % patients with intestinal, 15,2 % with pain and 1,8 % with the atypical form of disease. Efficiency of different methods of medical treatment of adhesion is analysed, and a new complex approach to medical treatment of given pathology is elaborated. Convalescence is marked in 76,5 % cases.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.

Проблема СХО має кілька аспектів: медичний, соціальний та економічний [3, 6, 5, 4]. Основні ускладнення СХО: інтестинальна обструкція; безпліддя, абдомінальний біль. Основою проблеми СХО є відсутність ефективного методу лікування та попередження рецидиву процесу спайкоутворення [1, 2, 7, 8].

Мета дослідження. Покращити результати комплексного лікування хворих на спайкову хворобу очеревини шляхом розробки показань до динамічного лапароскопічного моніторингу, вивчити роль системної запальної реакції та імунних порушень у патогенезі процесу спайкоутворення.

Матеріали і методи. Об'єкт дослідження склали 223 випадки госпіталізації з приводу СХО або підозри на дане захворювання: 1 госпіталізація – 200 (89,69 %) пацієнтів, 2 – 21 (9,42 %); 3 – 2 (8,97 %). Досліджувана група включала 115 (57,29 %) жінок і 85 (42,71 %) чоловіків. Середній вік пацієнтів склав 38,09 року (наймолодший – 15; найстарший – 79).

156 (69,96 %) випадків госпіталізації були здійснені планово, 67 (30,04 %) – ургентно. В процесі обстеження діагноз СХО підтверджено в 165 (73,99 %) випадках, в 58 (26,01 %) випадках діагноз СХО був виключений. Основну досліджувану групу склали 165 випадків госпіталізації з приводу СХО: з кишковою формою – 135 (83,03 %), з больовою – 25 (15,15 %), атиповою – 3 (1,82 %).

Аналіз даних проводився за допомогою електронних баз даних Exel і Access; статистичний аналіз – за допомогою комп'ютерної програми статистичного аналізу SPSS, версія 6.0.

Проаналізовано 223 випадки госпіталізації з приводу СХО: 168 випадків СХО (кишкова форма – 140; больова та атипова форма – 28) та 55 випадків інших нозологічних форм, які симулювали СХО, – в 31 випадку симулювалася кишкова форма СХО, в 24 – больова.

Аналіз складався із 3 етапів: 1) визначення інформативності типових клініко-анамнестичних даних та інструментальних обстежень; 2) визначення інформативності деталізованих клініко-анам-

нестичних даних; 3) створення алгоритму діагностики СХО.

Дані 1-го етапу показали, що абдомінальний больовий синдром мав місце практично в усіх пацієнтів. Додатково у пацієнтів спостерігали блювання (71,88%), порушення відходження газів (65,28%), нудоту (60,20%), порушення випорожнень (43,01%), здуття живота (34,69%). Жодна з клінічних ознак, як самотійно, так і в сукупності, не мала достатньої інформативності для встановлення правильного діагнозу. Аналіз лабораторних тестів показав, що жоден із досліджуваних показників не має специфічності або коливання тесту відбувалися в межах фізіологічної норми.

Дослідження пасажу проведено в 52 пацієнтів. У 59,52% випадків, незалежно від діагнозу, ознак патологічного ураження кишечника виявлено не було. Специфічність методу склала 57,50%, чутливість – 27,12%. Чутливість сонографії в діагностиці спайкового процесу органів малого таза склала 15,38%, специфічність – 54,55%. Таким чином, загальноприйняті критерії діагностики не дозволяють з достатнім ступенем вірогідності встановити правильний діагноз.

За результатами 2-го етапу було встановлено, що для диференціального діагнозу СХО можуть мати значення: характер, локалізація больового синдрому та його зв'язок із вживанням їжі, порушення випорожнень та відходження газів, втручання з приводу СХО в анамнезі.

Дані 3-го етапу дозволили визначити принципи діагностики СХО. Для диференціації форм захворювання визначають характер болю. У пацієнтів, в яких біль не мав ниючого характеру, больова форма СХО виключається. У пацієнтів із ниючим болем встановлюють наявність таких ознак: розлитий біль, біль, пов'язаний із вживанням їжі; наявність порушення випорожнень; наявність порушення відходження газів. При відсутності будь-яких ознак у пацієнта має місце больова форма СХО; при наявності 2 ознак має місце кишкова форма СХО. У пацієнтів з однією ознакою необхідно встановити, чи були в анамнезі втручання з приводу ГСОК: наявність останніх в анамнезі вказує на кишкову форму СХО. У пацієнтів із больовою формою СХО інші клінічні симптоми не мають диференціального значення, тому в цій групі необхідне всебічне інструментальне обстеження на предмет виявлення причини больового синдрому та діагностична лапароскопія як остаточний метод верифікації діагнозу. У пацієнтів із кишковою формою СХО

необхідно встановити характер болю. При ріжучому або переймоподібному болю вірогідність СХО висока, у пацієнтів із ниючим болем вірогідність СХО складає 67,86%, а інші клінічні ознаки не мають диференціального значення. Пацієнтам із ниючим болем проводиться обстеження товстого кишечника на предмет виключення онкопатології. В разі відсутності останньої виконується діагностична лапароскопія.

Результати досліджень та їх обговорення. Як первинне оперативне втручання відеолапароскопія застосована у 67 (29,52%) із 227 випадків.

Основними завданнями цього етапу були:

1. Встановлення критеріїв успіху діагностичної лапароскопії в умовах спайкового процесу.
2. Вирішення проблеми вибору точки та способу введення 1-го троакара.
3. Прогнозування успіху адгезіотомії лапароскопічним методом.
4. Оцінка ролі лапароскопії в лікуванні СХО.

Для вирішення 1-го завдання вивчалися фактори, які мають значення в прогнозуванні морфології вісцеропарістального спайкового процесу. Аналіз показав, що на частоту випадків субтотального вісцеропарістального процесу впливає тільки наявність в анамнезі оперативних втручань із приводу ГСОК. У пацієнтів, в яких в анамнезі мали місце втручання з приводу перитоніту або травми, а також було більше 2 операцій, введення 1-го троакара доцільно здійснювати відкритим способом. В інших пацієнтів введення 1-го троакара можна здійснювати закритим способом.

Важливою проблемою лапароскопії в умовах спайкового процесу є визначення точки введення 1-го троакара. Для уніфікації локалізації післяопераційного рубця і зони оперативного втручання черевна стінка була поділена на зони віддаленості від операційного рубця та оперативного втручання. Аналіз частоти локалізації вісцеропарістальних зрощень показав, що такі зрощення були відсутні в 2-й зоні віддаленості від післяопераційного рубця і 2-й зоні віддаленості від зони операції.

Третім завданням було визначення групи хворих, яким адгезіотомію можна провести лапароскопічним способом. Результати аналізу показали, що у пацієнтів, в яких кишечник у спайковий процес не втягувався, випадків конверсії не було; мінімальний рівень конверсії відмічався при шнуроподібному і вогнищевому процесах; при монопетельному і третинному процесі конверсія виконана в 50,00% випадків, при більшій поширеності – в

усіх випадках. Сприятливий прогноз лапароскопічної адгезіотомії був у таких пацієнтів: із больовою формою СХО; при відсутності в анамнезі втручань із приводу ГСОК та факторів, що сприяють розвитку адгезіогенезу (травма живота, перитоніт).

Аналіз впливу лапароскопії на безпосередній результат лікування показав, що спосіб адгезіотомії не впливає на безпосередній результат лікування СХО.

Тому, зважаючи на отримані попередні результати, ми запропонували та клінічно апробували метод лікування СХО.

Метод ДЛА (патент України на винахід №52353 “Спосіб лікування злукової хвороби очеревини”) передбачає проведення адгезіотомії конвенційним або лапароскопічним методом, проведення місцевої та системної терапії адгезіогенезу та динамічний лапароскопічний моніторинг в ранньому післяопераційному періоді. В повному об’ємі застосувати метод ДЛА вдалося у 76 (75,25 %) із 101 пацієнта: 11 пацієнтів відмовилися від застосування методу на одному з етапів лікування, в 9 метод було зупинено через ускладнення, ще в 5 хворих при 1-й динамічній лапароскопії зафіксований адгезивний перитоніт. При адгезіотомії резекцією кишечника оперативне втручання було доповнене у 7 (8,64 %) пацієнтів. У плановому порядку операція виконана у 50 (61,73 %) пацієнтів, у невідкладному – у 31 (38,27 %).

Основою місцевого лікування є створення та підтримання на необхідному рівні контрольованого гідроперитонеуму. Критерієм для вибору дози рідинного мембранного середника є внутрішньочеревний тиск. Для корекції рівня гідроперитонеуму в міжопераційному періоді і контролю за внутрішньочеревним тиском був сконструйований оригінальний катетер (декларційний патент на корисну модель №12244). Доза рідини визначається антропометричними даними пацієнта, наявністю ГСОК, динамікою післяопераційного періоду. Спосіб введення рідини передбачає 2 напрямки впливу на адгезивний процес: 1) лікування вісцеро-вісцеральних адгезій; 2) лікування вісцеропаріетальних адгезій. При лікуванні вісцеро-вісцеральних адгезій застосовували кілька схем введення рідинної мембрани: 1) місцева терапія не проводилася (5 випадків); 2) інтраопераційна схема (27); 3) фракційна схема (24); 4) прицільно-фракційна схема (23). Найбільш ефективною була прицільно-фракційна схема лікування. За якісною схемою місцевої терапії пацієнти були поділені на 4 групи: пацієнти, яким препарати не

призначали (26); пацієнти, яким призначали антикоагулянти (7); пацієнти, яким призначали гормональні препарати (11); пацієнти, яким призначали як антикоагулянти, так і гормональні препарати (26). Впливу складових рідинного мембранного середника на безпосередній результат лікування виявлено не було.

Лікування вісцеропаріетальних адгезій (декларційний патент на корисну модель № 14113) базується також на прицільному введенні рідинної мембрани до зон потенційного утворення зрощень. Ефективність запропонованого методу за безпосереднім результатом складає 96,88 % при відсутності рецидиву у віддаленому післяопераційному періоді.

Динамічна лапароскопія дозволяє малотравматичним способом контролювати і корегувати перебіг адгезіогенного процесу в адгезивній стадії. Повторні оперативні втручання здійснювали на 4-5 добу після останньої операції. Динамічна лапароскопія включає такі етапи.

Важливим питанням є критерії завершення динамічної лапароскопії:

1 група: випадки повної ліквідації адгезій;

2 група: інкурабельний адгезивний процес;

3 група: пацієнти, в яких при лапароскопії відмічається сформований спайковий процес;

4 група: пацієнти, які відмовилися на одному з етапів від проведення динамічної лапароскопії, або в них виникли системні ускладнення, які значно збільшували ризик проведення повторних втручань.

Системна терапія адгезіогенезу. За схемою системної терапії адгезіогенезу виділено такі групи пацієнтів: системна терапія не проводилася (24); антикоагулянтна схема (12); гормональна (6); подвійна (антикоагулянтно-гормональна) схема (13); імуносупресивна схема (декларційний патент на корисну модель № 4683) (24). Найкращі безпосередні результати (87,50 % одужання) було зафіксовано при імуносупресивній схемі.

Аналізуючи ближні та віддалені результати лікування, нами встановлено, що для методу ДЛА характерні 4 групи ускладнень:

1. Ускладнення первинної адгезіотомії.

2. Ускладнення, характерні для відеолапароскопічних втручань.

3. Неспецифічні ускладнення раннього післяопераційного періоду.

4. Специфічні ускладнення: пов’язані з формуванням гідроперитонеуму, проведенням лапароскопії в умовах підвищеної здатності до утворення

зрошень та проведенням лапароскопічних маніпуляцій на тонкому кишечника.

Для попередження таких специфічних ускладнень, як самоєвакуація рідинної мембрани через лапаротомну або троакарні рани, були впроваджені оригінальні способи ушивання ран (деклараційний патент на корисну модель № 14114 “Спосіб зашивання лапаротомної рани”; деклараційний патент на корисну модель № 12243 “Спосіб герметизації троакарних ран”).

Динаміка маркерів запалення та імунологічного статусу. У всіх пацієнтів в 1-шу добу післяопераційного періоду виникають зміни, характерні для гострої запальної реакції: лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, збільшення α -глобулінів та зменшення кількості β - і γ -глобулінів, підвищення рівня С-реактивного білка. З боку імунної системи відмічається підвищена активність Т-лімфоцитів, тоді як гуморальна ланка не змінюється. На 5-ту добу маркери запалення нормалізуються, проте більша частота випадків підвищеного вмісту С-реактивного білка вказує на неповний регрес запалення, а збільшення кількості еозинофільних гранулоцитів вказує на підключення до запалення алергічного компонента.

При порівнянні пацієнтів, що лікувалися методом ДЛА та іншими методами, було встановлено,

Таблиця 1. Методи лікування СХО

Віддалені результати лікування СХО вивчені в 115 (69,82%) пацієнтів за період від 6 місяців до 5 років. Оцінку віддалених результатів проводили шляхом огляду – 81 (69,83%) пацієнт; стаціонарного обстеження – 10 (8,62%) або при проведенні лапароскопії чи оперативного втручання – 19 (16,38%) пацієнтів. Оцінка проводилася за 2 критеріями: досягнення повного одужання; попередження ризику ГСОК.

За першим методом оцінки одужання відмічено в 76,47% (52/68) пацієнтів, пролікованих методом ДЛА; в 35,29% (6/17) пацієнтів, пролікованих

що в 1-шу добу в групі ДЛА інтенсивність запальної реакції була меншою, а активність клітинної ланки імунітету вищою. На 5-ту добу в контрольній групі спостерігався вищий рівень нейтрофілів та паличкоядерного зсуву, більша частота випадків підвищення С-реактивного білка, підвищення рівня α_1 -глобулінів при зниженні рівня β -глобулінів, що вказує на персистенцію запалення в контрольній групі. При цьому показники імунологічного статусу були однаковими.

При порівнянні пацієнтів, пролікованих методом ДЛА, було встановлено, що в 1-шу добу після операції лабораторні зміни були однакові як при сприятливому, так і при несприятливому типах адгезивного процесу. На 5-ту добу у пацієнтів несприятливої групи відмічався більш високий рівень β -глобулінів та більша частота випадків позитивного С-реактивного білка, а імунологічний статус вказував на більшу активність клітинного і гуморального імунітету в пацієнтів сприятливої групи.

При аналізі випоту з черевної порожнини у пацієнтів, в яких імуносупресивна терапія не застосовувалася, відмічався статистично значимий нижчий рівень лейкоцитів і вищий рівень відносної та абсолютної кількості еозинофілів.

Віддалені результати. За період з 2001 до 2005 року лікування пацієнтів зі СХО проводили різними методами (табл. 1).

конвенційним методом; у 20,00% (2/10) пацієнтів, пролікованих методом “шинування” тонкого кишечника або мезентерикоплікації. Статистичний аналіз показав, що найкращі результати отримані при лікуванні СХО методом ДЛА. Внутрішньогрупове порівняння пацієнтів, пролікованих методом ДЛА, показало статистично нижчий ступінь рецидиву у хворих, в яких при останній лапароскопії було зафіксовано одужання.

За другим критерієм проаналізовані пацієнти з рецидивом СХО після лікування методом конвен-

ційної адгезіотомії і “шинування” тонкого кишечника. При конвенційній адгезіотомії кишкова форма розвинулася у 81,82% (9/11) пацієнтів, при “шинуванні” тонкого кишечника – у 50,00% (4/8):

$F_{\text{критерій одност.}} = 0,1362$, що вказує на чітку тенденцію до зменшення кількості кишкової форми СХО після “шинування” тонкого кишечника.

Висновки. 1. При діагностиці СХО за загальноприйнятими клініко-інструментальними ознаками рівень діагностичної помилки складає $(31,38 \pm 6,77)\%$ ($p=0,05$).

2. При неускладненому перебігу спайкова хвороба не має специфічних лабораторних діагностичних тестів, а методи інструментальної діагностики мають низьку чутливість і специфічність.

3. Провідне місце в патогенезі СХО займає локальна запальна реакція у відповідь на травму очеревини та автоімунні порушення.

4. Застосування лапароскопії в діагностиці і лікуванні СХО повинно базуватися на чітких показаннях та вимагає дотримання специфічних технічних прийомів, а також повинно проводитися на останньому етапі діагностичної програми; основним критерієм успіху лапароскопічних втручань є прогноз макроморфології спайкового процесу.

5. Серед методів оперативного лікування СХО методом вибору є метод динамічного лапароскопічного адгезіолілізу.

6. За умови проведення місцевої і системної терапії адгезіогенезу ефективність лапароскопічної і конвенційної адгезіотомії є однаковою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумов М. М., Смоляр А.Н. Значення синдрому високого внутрішнього тиску в хірургічній практиці // *Хірургія*. – 2003. – № 12. – С. 66–72.
2. Алиев С. А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости // *Хірургія*. – 1994. – № 2. – С. 13–17.
3. Бебуришвили А. Г. Лапароскопические операции при спаечной болезни // *Хірургія*. – 2004. – № 2. – С. 38–40.
4. Бебуришвили А. Г. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении болевой формы спаечной болезни // *Вестник хирургии*. – 2004. – № 2. – С. 38–40.
5. Al-Took S., Platt R., Tulandi T. Adhesion-related small-bowel obstruction after gynecologic operations // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1999. – № 2. – P. 313-315.
6. Bane C. L., Jennings C. Adhesion reduction as a new treatment innovation. // *AORN J.* – 1998. – № 64. – P. 774-778.
7. Bane C. L., Jennings C. Adhesion reduction as a new treatment innovation. // *AORN J.* – 1998. – № 64. – P. 781-785.
8. Beck D. E. The role of Seprafilm bioresorbable membrane in adhesion prevention // *Eur. J. Surg Suppl.* – 1997. – № 577. – P. 49-55.

Рецидив кровотечі – одна з причин летальності у хворих із гастродуоденальними кровотечами виразкового генезу

С.Й. ЗАПОРОЖАН

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Bleeding relapse is one of the lethality causes at patients with gastroduodenal hemorrhages of ulcerous genesis

S.Y. ZAPOROZHAN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У даній статті розглянуті причини летальності з шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу. Причиною летальності у 30-40 % є рецидивні кровотечі. Розглянуто клінічні особливості перебігу рецидивних кровотеч. Виявлено залежність частоти рецидиву кровотеч від локалізації виразки, супутні патології.

In given clause reasons of lethality at gastrointestinal bleedings of ulcerous genesis. The reason of lethality at 30-40 % are recurrent bleedings. Clinical features of a course of recurrent bleedings are considered. Dependence of frequency of bleeding relapse on ulcer localization, contaminant pathologies are revealed.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.

Більшість авторів визначає рецидив виразкової кровотечі як повторну кровотечу в стаціонарі або на етапах самої госпіталізації [6, 9, 13, 14].

Лише в окремих дослідженнях під рецидивом кровотечі розуміють повторну виразкову кровотечу, що виникає у віддаленому постгеморагічному періоді у зв'язку з черговим загостренням виразкової хвороби й рефрактерністю виразки до консервативної терапії [8, 10]. Близько 70-80 % виразкових гастродуоденальних кровотеч зупиняються самостійно [5, 10, 11]. Рецидив кровотечі (РК) розвивається в 20-30 % спостережень [1, 7, 10, 11]. Більше 2/3 епізодів РК виникає протягом 24 год після первинної кровотечі і понад 90 % впродовж перших 72 год [1, 6].

Встановлено, що РК у хворих із виразковою кровотечею є найбільш важливим фактором у визначенні прогнозу [10, 12]. Рецидив кровотечі на етапах госпіталізації хворих зі шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу супроводжується значним зростанням летальності [5, 11]. Так, летальність хворих із РК становить 30-40 % [5, 11]. Таким чином, якщо рецидив кровотечі вчасно попередити, то летальність може бути потенційно знижена.

Безсумнівна діагностика рецидиву кровотечі ґрунтується на появі повторного блювання свіжою кров'ю або крові по назогастральному зонду в поєднанні з гіпотонією [5]. Сама по собі гіпотонія після початкової стабілізації гемодинаміки завжди вказує на рецидив кровотечі [2, 3, 14]. Однак рівень гіпотонії, при якій рецидив кровотечі стає очевидним, часто є вирішальним критерієм (систоличний артеріальний тиск знижується більш ніж на 15 мм рт. ст. [10]). Очевидним критерієм є також раптове підвищення частоти пульсу понад 100 ударів за хвилину [2]. РК також визначали при зниженні рівня гемоглобіну, щонайменше на 20 % протягом 24 год після первинної стабілізації [3, 9, 14] або зниженні рівня гематокриту більш ніж на 30 % [9].

Раптове зниження ЦВТ також було запропоновано вважати одним з факторів, який визначає РК, що відбувся [13, 14]. Таким чином, діагностика РК із виразки ґрунтується на виявленні основних і додаткових визначальних клінічних факторів або їх поєднання, що свідчать про масивну повторну кровотрату.

Матеріали і методи. Рецидив виразкової гастродуоденальної кровотечі визначали як повторний епізод кровотечі, що наставав після її початкової зупинки в ході тієї ж госпіталізації. За час його розвитку визначали ранні кровотечі, які відбулися про-

тягом 24 год, і пізні, що проявилися через 4 доби після госпіталізації хворого.

Виділяли два клінічні типи рецидиву кровотеч: гемодинамічно вагомий, обумовлений зниженням артеріального тиску менше 100 мм рт.ст. в поєднанні з більшою частотою пульсу та олігурією (26 спостережень). Менш вагомі не супроводжувались вираженими гемодинамічними розладами (12 спостережень). Рівень летальності виявився значно вищим у хворих із гемодинамічно вагомими РК – 68 % проти 32 %.

Ендоскопічна характеристика виразкової поверхні є вирішальним чинником для прогнозування наступного РК. При первинному ендоскопічному дослідженні встановили такий характер шлункового вмісту: кров (25), сформований згус-

ток крові (8), кавова гуща (5). Діаметр виразкового дефекту – 0,7-1 см було діагностовано у 7 пацієнтів (18,42%), 1,1-5 см – у 31 хворого (81,58%). Виявлення активної виразкової кровотечі, видимої судини або фіксованого тромбу є високою ймовірністю виникнення РК, тоді як їх відсутність вірогідно пророкує настання кінцевого гемостазу у виразці.

Результати досліджень та їх обговорення. Спробуємо проаналізувати причини летальності у 105 пацієнтів зі шлунково-кишковими кровотечами, госпіталізованих з 2000 до 2004 року в спеціалізованому хірургічному стаціонарі, з них чоловіків 62,9%, жінок – 37,1%. Серед померлих працездатного віку (27-60 років) – 34 особи (32,38%), у віці 61-95 років – 71 особа (67,62%) (табл. 1).

Таблиця 1. Частота рецидиву кровотечі у хворих зі шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу

Частота рецидивів кровотеч у хворих, старших 60 років, перевищує в 4 рази таку у хворих, молодших 60 років.

Останні десятиліття характеризуються постарінням хворих із гастродуоденальними кровотеча-

ми. Цей факт можна пояснити загальним продовженням тривалості життя, збільшенням приймання аспірину і нестероїдних протизапальних засобів людьми похилого віку для лікування й профілактики дегенеративних кардіоваскулярних захворювань (табл. 2)

Таблиця 2. Залежність частоти рецидиву кровотеч від віку та супутньої патології

Із супутньої патології у пацієнтів зі шлунково-кишковими кровотечами переважали хвороби сер-

цево-судинної системи 53,3%, органів дихання – 14,3%, ендокринних органів – 14,3%, онкологічні

захворювання – 3,8%. Наявність супутніх захворювань і їх число пропорційно пов'язано з частотою рецидивів кровотеч. При цьому особливу роль відіграє наявність серцево-судинної патології, захворювань печінки, цукрового діабету й ожиріння, онкологічних захворювань.

Клінічна діагностика виразкової гастродуоденальної кровотечі ґрунтується на ранньому виявленні симптомів екстрауризації крові в просвіт шлунково-кишкового тракту (блювання кров'ю або

рідиною типу кавової гущі, мелена або дьогтеподібні випорожнення із гемодинамічною нестабільністю).

Блювання кров'ю діагностували, коли блювотні маси містили світлу, яскраво-червону кров або кров'яні згустки (кавову гущу – однорідний вміст коричнево-чорного кольору).

Неоформлені рідкі випорожнення чорного або червоно-чорного кольору вважали меленою, а оформлений чорний кал – дьогтеподібними випорожненнями (табл. 3).

Таблиця 3. Клінічні симптоми кровотечі при різній локалізації кровоточивої виразки

У загальній групі пацієнтів спостережено блювання кров'ю – 4 (4,2%), блювання кавовою гущою – 9 (8,32%), мелену – 21,63%, дьогтеподібні випорожнення – 17 (15,47%).

У хворих з кровотечею з виразки шлунка спостерігали її рецидив частіше, ніж у пацієнтів з кровотечею із виразки дванадцятипалої кишки.

Частішими клінічними ознаками рецидивних кровотеч при шлунковій локалізації виразки були мелена, дьогтеподібні випорожнення, блювання “кавовою гущою”.

При дуоденальній локалізації були мелена та дьогтеподібні випорожнення.

Більш високий ризик рецидивної кровотечі виз-

начали при задніх виразках дванадцятипалої кишки порівняно з передніми (12:6).

Висновки. 1. Однією з причин летальності серед хворих із шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу є рецидивні виразки.

2. Рецидивом виразкової кровотечі потрібно вважати повторну кровотечу під час вказаної вище госпіталізації.

3. Клінічними проявами РК слід вважати повторне блювання кров'ю або появу свіжої крові по шлунковому зонду, наявність повторної мелени в поєднанні з гіпотонією, зниженням показників гемоглобіну та гематокриту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Al-Akeely M.H., Alam M.K., Al-Salamah S.M., Abdu M.A., Al-Teimi I.N., Mohammed A.A. Initial factors predicting rebleeding and death in bleeding peptic ulcer disease // *Saudi Med. J.* – 2004. – 25(5). – P. 642-647.
2. Brillet E., Calvet X., Campo R., Rue M., Catot L., Donoso L. Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer // *Gastrointest. Endosc.* – 1996.
3. Chung I.K., Kim E.J., Lee M.S. et al. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers // *Endoscopy.* – 2001. – 33 (11). – P. 969-975.
4. Chung S.C. Peptic ulcer bleeding // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – 96 (1). – P. 1-3.
5. Cochran T.A. Bleeding peptic ulcer: surgical therapy. *Gastroenterol. Clin. North Am.* – 1993. 22 (4). – P. 751-778.
6. Freeman M.L. The current endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 1991. – 1 (2). – P. 209-239.
7. Hawkey G.M., Cole A.T., Melntyre A.S., Long R.G., Hawkey C.J. Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points // *Gut.* – 2001. – 49 (3). – P. 372-379.
8. Jaspersen D., Кцегнер Т., Schorr W., Brennenstuhl M., Raschka C., Hammar C.H. Helicobacter pylori eradication reduces the rate of – P. rebleeding in ulcer hemorrhage // *Gastrointest. Endosc.* – 1995. – 41(1). – P. 5-7.
9. Lee Y.C., Wang H.P., Yang C.S. et al. Endoscopic hemostasis of a bleeding marginal ulcer: Hemoclipping or dual therapy with epinephrine injection and heater probe thermocoagulation. *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – 17(11). – P. 1220-1225.
10. Lin H.J., Hsieh Y.H., Tseng G.Y., Perng C.L., Chang F.Y., Lee S.D. A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip versus heater probe thermocoagulation for peptic ulcer bleeding // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002. – 97(9) – P. 2250-2254.
11. Millat B., Fingerhut A., Borie F. Surgical treatment of complicated duodenal ulcer: controlled trials // *World J. Surg.* – 2000. – 24(3). – P. 299-306.
12. Mischinger H.J., Cerwenka H., Marsoner H.J., Schweiger W., Werkgartner G., Hauser H. Gastroduodenal ulcer bleeding // *Eur. Surg.* – 2002. – 34(4). – P. 220-224.
13. Nagayama K., Tazawa J., Sakai Y. et al. Efficacy of endoscopic clipping for bleeding gastroduodenal ulcer: comparison with topical ethanol injection // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – 94(10). – P. 2897-2901.

УДК 616.831-073.756.8

Діагностика уражень центральної нервової системи при факоматозах методами комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії

М.В. КВАСНИЦЬКИЙ, Л.А. МИРОНЯК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Науково-діагностичний центр "Здоров'я літніх людей" АМН України

Diagnostics of lesions of central nervous system at phacomatoses by means of computer and magnetic resonance tomography

M.V. KVASNITSKY, L.A. MYRONYAK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Scientific Diagnostics Center "Health of Elderly People" of AMS of Ukraine

Розглядається група хворих зі спадковими захворюваннями, де об'єднувчим фактором виступає наявність нейрошкірного синдрому. Детально аналізуються радіологічні ознаки ураження мозку в цій групі хворих.

Patients with hereditary diseases with a common neurocutaneous syndrome are the subject of investigation. Neurovisualization signs of brain lesions are considered in details.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Факоматози, або нейрошкірні синдроми, – це група захворювань, пов'язаних із дисплазією ембріональної екто- й ендодерми, які характеризуються ураженням нервової системи, шкіри, внутрішніх органів, органів зору, кісткової та нейроендокринної систем. При всій різноманітності клінічних проявів їх спільність ґрунтується на генетично детермінованих порушеннях розвитку нейроектодермального шару ембріона. Більшість із цих захворювань належить до генетичних. Переважний тип успадкування – автосомно-домінантний. До цієї групи захворювань відносять нейрофіброматоз 1-го типу (хвороба Реклінгаузена) та нейрофіброматоз 2-го типу, туберозний склероз (хвороба Боурневілья), енцефалофациальний ангіоматоз (хвороба Стерджа–Вебера), нейроретинальний ангіоматоз (хвороба Гіппеля–Ліндау) та інші. Захворювання виявляють себе переважно у першій декаді життя. Шкірні прояви факоматозів (від грец. *phakos* – пляма, сочеви-

ця), як провідні видимі прояви захворювань частіше з'являються у дитинстві, тоді як для нейрофіброматозу 2-го типу характерні клінічні прояви з'являються на третьому десятилітті життя або, частіше, взагалі відсутні. Тому у ранньому встановленні діагнозу, не говорячи про тактику лікування, вирішальну роль відіграють сучасні методи нейровізуалізації – комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія.

Матеріали і методи. Нами обстежено 38 пацієнтів у віці від 1,5 до 40 років. У 4 пацієнтів були виявлені зміни, характерні для хвороби Стерджа–Вебера, у 8 пацієнтів – для туберозного склерозу, у 10 – для нейрофіброматозу 1-го типу, у 14 – для нейрофіброматозу 2-го типу, у 2 – для хвороби Гіппеля–Ліндау. Хворі обстежені комплексно на комп'ютерному томографі із застосуванням методики мультипланарної (МІР) ЗВ реконструкції і реконструкції в режимі "кісткового вікна", магнітно-резонансному томографі Magnetom Vizion Plus, потужність магнітного поля – 1,5 Т.

Результати досліджень та їх обговорення. Нейрофіброматоз Реклінгаузена є не тільки найпоширенішим захворюванням серед фактоматозів, але і найбільш відомий широкому колу лікарів. Розповсюдженість захворювання складає 1 випадок на 3000–5000 осіб [1, 2]. У 50% випадків нейрофіброматоз успадковується за автосомно-домінантним типом та в 50% випадків є наслідком спорадичної генної мутації. Нейрофіброматоз 1-го типу викликається точковою мутацією гена, який локалізується у 17 хромосомі [3], а нейрофіброматоз 2-го типу – мутацією гена, який міститься у 22 хромосомі [4]. Внаслідок цих генетичних, а також клінічних особливостей виділяють периферичний, або нейрофіброматоз 1-го типу (НФ1), і центральний, або нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2), як дві самостійні форми захворювання. Перша проявляється переважно шкірними змінами (плями кольору кави з молоком, підшкірні нейрофіброми), змінами у райдужній оболонці ока (вузлики Ліша), кістковими змінами, психічними розладами. Друга характеризується двобічними вестибулярними невриномами, як умовою існування з наявністю множинних пухлин у різних відділах центральної нервової системи, рідко у поєднанні зі шкірними і кістковими розладами.

За допомогою КТ та МРТ нами обстежено 10 пацієнтів із нейрофіброматозом 1-го типу. У 4 випадках було виявлено диспластичний дефект крил клиноподібної кістки, виповнений нейрофібромою, яка розташовувалась краніоорбітально, викликаючи екзофтальм та компресію зорового нерва. Контрастуючі агенти накопичуються нейрофібромою при КТ та МРТ дослідженнях. У 3 випадках нами було виявлено гліоми перехрестя зорових нервів у поєднанні із множинними гамартомами. Гамартоми локалізувались у проекції білої речовини великих гемісфер мозку, потовщенні мозолистого тіла, підкіркових вузлах, гемісферах мозочка, стовбурі Кюзга. Гліоми накопичували контрастну речовину, тоді як гамартоми не підсилювались контрастуючими агентами. На КТ гамартоми візуалізувались лише в одному випадку як великі ділянки гетерогенно підвищеної щільності в проекції підкіркових вузлів, не викликаючи при цьому об'ємної дії на навколишні мозкові структури. В інших випадках гамартоми візуалізувались тільки при МРТ дослідженнях на T2 зважених зображеннях як ділянки підвищеного MR-сигналу без чітких контурів, нагадуючи вогнища демієлінізації. В одному випадку множинні гамартоми середнього мозку і

гемісфер мозочка супроводжувались ектазією твердої мозкової оболонки у розширених внутрішніх слухових каналах. Окрім зазначеного, МРТ дозволила виявити ряд інших змін: в одному випадку ліценцефалію і гіпоплазію мозолистого тіла, у двох – гіпоплазію гемісфер великого мозку і гіпоплазію середньої мозкової артерії. В одному випадку спостерігались множинні спінальні невриноми у поєднанні з ектазією дуального мішка. Таким чином, характерними нейровізуалізуючими ознаками при НФ1 є гліоми зорових нервів, гамартоми та підшкірні нейрофіброми, рідко спінальні невриноми, а також цілий ряд інших ознак порушення нейрональної міграції. Сукупність неопластичних змін і ознак порушення нейрональної міграції (гетеротопії та гамартоми) підтверджують клінічний діагноз нейрофіброматозу 1-го типу.

Класична форма нейрофіброматозу 2-го типу, що проявляється двобічними невриномами слухових нервів, виявлена у 14 пацієнтів. У 6 випадках у цих пацієнтів, окрім двобічних невриноми, виявлено множинні менінгіоми різноманітної локалізації, включаючи їх осальні форми. У 8 пацієнтів визначались множинні невриноми у хребтовому каналі. Перевагою КТ у діагностиці НФ2 є виявлення характерних кісткових змін: експансивне розширення внутрішніх слухових каналів, атрофію від тиску, гіперостози. Обов'язковим для цієї патології є внутрішньовенне введення контрастуючих агентів при КТ та МРТ, що дозволяє виявити множинність ураження. Найбільш типовими ознаками вогнищ НФ2 є двобічні невриноми слухових нервів, невриноми інших черепних та спінальних нервів, менінгіоми головного мозку, включаючи множинні, різноманітні гетеротопії та аномалії розвитку. Окрім множинних пухлин, наявні полімікрогірія, збільшення цистерн, шлуночків, їх асиметрія; звапнення судинних сплетень, потовщення нервів, розширення каналів слухових нервів, недостатній розвиток гемісфер.

Популяційна частота туберозного склерозу складає 1:10 000. Туберозний склероз – гетерогенне захворювання, яке викликається мутацією одного із трьох генів, локалізованих в 9, 11, 16 хромосомах. Шкірні зміни характеризуються гіпопигментними плямами, ангіофібромами обличчя (аденоми Прингля), ділянками “шагреневої шкіри”, навколонігтьовими фібромами, фіброзними бляшками, білими пасмами волосся, повік, брів. У клінічній картині на перший план виступають міоклонічні судоми, розумова відсталість, порушення поведінки, зміни у циклі “сон-активність”. Ці зміни

з'являються у ранньому дитячому віці і можуть передувати шкірним проявам захворювання.

При наших радіологічних дослідженнях виявлялись найбільш типові порушення в головному мозку – кортикальні туберси і субependимарні вузли. Туберси можуть бути як поодинокі, так і множинні. У наших спостереженнях кортикальні вузли були множинні, мали підвищений сигнал на T2 зваженому зображенні та ізоінтенсивний мозковій речовині на T1 зваженому зображенні, вибухали у просвіт шлуночків, викликаючи їх деформацію. Ці горбики складаються із гігантських клітин з аномальним астроцитарним та нейрональним компонентом. З віком мають тенденцію до кальцифікації та добре візуалізуються на КТ. В одному випадку кальцинати розташовувались за ходом звивин мозку, симулюючи синдром Стерджа–Вебера. Локалізуючись поблизу отвору Монро, вузли можуть трансформуватися у гігантоклітинну астроцитому, викликаючи оклюзію лікворних шляхів, гідроцефалію. У наших спостереженнях у 2 пацієнтів кортикальні горбики були представлені ділянками кістозної енцефаломалії. При комплексному обстеженні у 2 пацієнтів були виявлені зміни в легенях – лімфангіоматоз, а також множинні ангіоміоліптоми та кісти нирок.

Синдром Гіппеля–Ліндау характеризується гемангіобластами головного та спинного мозку, ретинальною ангіомою, ангіоматозом та кістами печінки, нирок, підшлункової залози, феохромоцитомою. Генний локус синдрому пов'язаний із 3 хромосомою, належить до генів супресорів пухлин. При мутації даного гена виникає можливість розвитку пухлини. Найбільш часто при ураженні центральної нервової системи гемангіобластоми розташовуються у мозочку та довгастому мозку. При КТ та МРТ дослідженні гемангіобластоми виявлялися у вигляді кістозно-солідних пухлин із перева-

жанням кістозного компонента. Вузлова частина розташовувалась всередині кісти, мала власну судинну строму та добре накопичувала контрастну речовину. На МРТ добре візуалізувалися постачальні та дренажні судини пухлини у вигляді ділянок зниження МР сигналу на T2 зваженому зображенні. Клінічні прояви захворювання залежать від локалізації та поширення ураження.

Синдром Стерджа–Вебера, на відміну від інших факоматозів, – це уроджене захворювання, але без чіткого патерна спадкування. Характеризується капілярною васкулярною мальформацією обличчя за ходом першої гілки трійчастого нерва і лептоменінгеальною судинною аномалією з атрофією кори. Більшість пацієнтів із синдромом Стерджа–Вебера страждає від генералізованих чи парціальних епілептичних нападів.

При радіологічному дослідженні ознаки атрофії кори у вигляді зменшення об'єму сірої речовини та розширення субарахноїдальних просторів найчастіше спостерігаються у тім'яних та потиличних ділянках. При КТ у зоні ураження можуть виявлятися ділянки звапнення. На нативних МР зображеннях в цих зонах може спостерігатися зменшення інтенсивності МР сигналу. Внутрішньовенне застосування контрастних препаратів дозволяє чітко визначити межі ураження, оскільки вищезгадані ангіоми мозкових оболонок інтенсивно накопичують контрастуючий агент.

Висновок. У діагностиці вогнищ факоматозів МРТ дослідження як метод вибору вирішує цілий ряд важливих питань: допомагає визначити місце початкового росту пухлини і ступінь її поширення, відношення пухлини до структур мозку, виявити ознаки, що дозволяють диференціювати пухлини, а також патогномонічні зміни з боку процесів нейрональної міграції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Huson S.M., Harper P.S., Compston A.S. Von Recklinghausen neurofibromatosis: a clinical and population study in south-east Wales // *Brain*. – 1988. – V. 111, № 6. – P. 1355-1381.
2. Friedman J.M. Epidemiology of neurofibromatosis type 1 // *Am. J. Med. Genet.* – 1999. – V. 89, № 1. – P. 1-6.

3. Seizinger R.R., Rouleau G.A., Ozelius L.J. et al. Genetic linkage of von Recklinghausen neurofibromatosis to the nerve growth factor receptor gene // *Cell*. – 1987. – V. 49. – P. 589-594.
4. Rouleau G.A., Wertelecki W., Haines J.L. et al. Genetic linkage of bilateral acoustic neurofibromatosis to a DNA marker on chromosome 22 // *Nature*. – 1987. – V. 329. – P. 246-248.

Лімфостимулююча терапія в комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика

П.О. ГЕРАСИМЧУК, С.Й. ЗАПОРОЖАН, Р.Я. КУШНІР, П.В. КИСІЛЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Lymphostimulative therapy in the complex treatment of patients with diabetic foot syndrome

P.O. HERASYMCHUK, S.Y. ZAPOROZHAN, R.YA. KUSHNIR, P.V. KYSIL

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

На основі аналізу лікування 176 хворих на синдром стопи діабетика обґрунтовано та доведено ефективність застосування лімфостимулюючої терапії в комплексному лікуванні вищезазначеної патології. Використання лімфостимулюючої терапії дозволяє у 82,3 % пацієнтів отримати хороші та задовільні результати і запобігти високим ампутаціям нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика.

It was substantiated and proved the effectiveness of lymphostimulative therapy using in the complex treatment on the base of cure analysis of 176 patients with diabetic foot syndrome. Using of lymphostimulative therapy allows to achieve good or satisfactory results in 82,3 % patients and to prevent the high amputations of lower extremities in patients with diabetic foot syndrome.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Досягнення сучасної лімфології довели, що порушення лімфовідтоку відіграє значну роль у патогенезі розвитку гнійно-некротичних уражень [1, 2].

Встановлено, що при вказаній патології виникає перевантаження лімфатичного русла, коли лімфатичні капіляри забиваються аморфною білковою масою і відмічається її накопичення в прекапілярному просторі. Це клінічно проявляється наростанням набряку у вогнищі ураження і може спровокувати прогресування гнійно-запального процесу. Саме стимуляція периферичного лімфатичного дренажу тканин є одним із дієвих засобів елімінації з них накопичених у патологічних умовах проміжних і кінцевих продуктів метаболізму, а при деструкції тканин – продуктів некробіолізу, що покращує результати лікування [1, 2].

Враховуючи, що темпи розпаду клітин при цукровому діабеті, особливо ускладненому гнійною інфекцією, переважають над резорбційною властивістю лімфатичних капілярів, відновлення адекват-

ного лімфатичного дренажу є однією із важливих ланок патогенетичної терапії гнійно-некротичних уражень у хворих на синдром стопи діабетика [3,4].

Метою даного дослідження є вивчення ефективності лімфостимулюючої терапії в комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика.

Матеріали і методи. З метою оцінки ефективності лімфостимулюючої терапії в комплексному лікуванні стопи діабетика нами проведено аналіз лікування 176 пацієнтів з II-IV ступенем ураження (за класифікацією Megitt – Вагнера). Хворих на цукровий діабет I типу було 52, II типу – 124, віком від 16 до 75 років. Чоловіків було 113, жінок – 63. Невропатично-інфіковану форму ураження діагностовано в 72 випадках, ішемічно-гангренозну – в 43, змішану – в 61. У всіх хворих на тлі ураження спостерігався набряк нижніх кінцівок різного ступеня вираження, що свідчило про порушення дренажної функції лімфатичного русла.

Лімфостимуляцію в комплексному лікуванні проводили хімічним методом: внутрішньовенно краплинно вводили ізотонічний розчин хлориду на-

трію до 1000 мл, реополіглокін – 200-400 мл, вітамін С – 5% до 20,0 мл, трентал – 5,0 мл, та 10% розчинну манітолу – 100 мл, зі швидкістю 40-60 крапель за хвилину. Такі інфузії проводили щоденно або через день, по 8-10 вливань на курс лікування, що залежало від вираження набряку нижніх кінцівок та динаміки перебігу патологічного процесу. Починали інфузії в день госпіталізації хворих, незалежно від хірургічної тактики, і продовжували за показаннями після оперативного лікування.

Критеріями ефективності лімфостимулюючої терапії послужили: динаміка клінічної картини та перебігу ранового процесу, дані полярографічного, цитологічного та морфологічного досліджень. Контрольну групу склали 56 пацієнтів із діабетичною стопою, яким лімфостимулюючу терапію не проводили. Також була виключена і антиоксидантна терапія, оскільки підсилити течію лімфи можна дією на клітинні мембрани.

Результати досліджень та їх обговорення. Провідним клінічним симптомом, що свідчить про недостатність лімфатичної системи є набряк. Тому, оцінюючи ефективність лімфостимулюючої терапії, особливого значення надавали вираженню набряку на нижніх кінцівках, моніторинг якого проводили шляхом вимірювання об'ємів стопи, гомілки та стегна. Навіть у тих випадках, коли лімфостимулюючу терапію розпочинали до хірургічної обробки гнійно-некротичного вогнища, у 98 хворих відмічали зменшення набряку кінцівки на 0,5-1,0 см у діаметрі, зникнення ціанозу по периферії зони ураження, зменшення больового синдрому. Однак повного зникнення набряку ми не констатували і в перші дні після хірургічного лікування, що потребувало в післяопераційному періоді продовження терапії протягом 8-10 днів. Так, із 176 пацієнтів повного зникнення набряку після операції вдалося досягнути у 145 (82,3%). У контрольній групі, де лімфостимуляція не проводилася, аналогічного ефекту вдалося досягти у 31 (55,3%) із 56 хворих після повної хірургічної обробки та на тлі комплексної консервативної терапії.

Як показали клінічні спостереження, в тих випадках, коли незважаючи на лікування, набряк кінцівки зберігався, прогноз загоєння ран та збереження кінцівки був сумнівним. Встановлено, що в таких випадках спостерігаються глибокі деструктивно-дегенеративні зміни не тільки в гемо- а і в лімфоциркуляторному руслі, тобто був відсутній морфологічний субстрат регенераторних процесів. Саме у 31 хворого (17,6%) в основній групі і у 16 (28,6%) в контрольній неможливість ліквідувати

набряк послужила причиною незадовільних результатів, що потребувало проведення повторних хірургічних втручань і, відповідно, у 5 та 8 хворих призвело до “високих” ампутацій.

Таким чином, лімфостимулююча терапія дозволила отримати хороші та задовільні результати у 145 (82,3%) із 176 хворих, тоді як в контрольній групі даний показник склав 40 (71,4%) хворих.

При динамічному спостереженні за перебігом ранового процесу за цитологічною картиною мазка-відбитка з рани було встановлено, що на тлі лімфостимулюючої терапії фаза регенерації настає значно швидше (8,10+ 1,14 дні), що дозволяло значно скоротити термін стаціонарного лікування хворих.

Визначення швидкості регіонарного кровотоку в ранах у 15 хворих через 10-12 дб після операції показало, що після завершення лімфостимуляції даний показник склав $(5,83 \pm 0,26)$ кг/(мл·хв) тканини, тоді час, як в контрольній групі він був $(4,92 \pm 0,31)$ кг/(мл·хв) тканини ($p < 0,05$). Це дозволяє висловити думку, що лімфостимуляція сприятливо впливає на мікроциркуляцію крові, значно покращуючи трофіку тканин у зоні гнійно-запального ураження і тим самим стимулює регенераторні процеси.

При вивченні гістологічних препаратів із біоптатів тканин, взятих під час оперативного втручання, чітко диференціюється морфологічна картина, яка клінічно відповідає набряку. Звертає на себе увагу гомогенізація колагенових структур, велика кількість розширених лімфатичних капілярів із зяючим просвітом, які наче розшаровують пучки колагенових фібрил. Ендотелій лімфатичного русла набряклий, ядра його значно збільшені. Просвіт капілярів містить аморфні маси (лімфу) та окремі лімфоцити. Всі ці морфологічні дані свідчать про те, що об'єм лімфоциркуляторного русла значно перевищує русло гемомікроциркуляції. Останнє відрізняється тотальним звуженням просвіту судин за рахунок проліферації ендотелію та склерозу судинних стінок.

Зовсім по-іншому інтерпретуються дані гістологічної картини в тих випадках, коли наявність гнійно-некротичного вогнища не супроводжується набряком: васкуліт і периваскуліт виражені переважно відносно кров'яного русла. Лімфатичні капіляри розширені, містять лімфу з окремими клітинами. Довкола ендотеліоцитів колагенові структури без видимих слідів гіалінозу. Ядра ендотелію набряклі, різко випинають в просвіт капілярів, тобто лімфатична система “працює” з повним навантаженням. Ознак механічної недостатності лімфоди-

наміки не відмічають. Однак в обох випадках лімфостимуляція показана за рахунок більшої стійкості лімфатичної системи до пошкоджувальних факторів порівняно з гемомікроциркуляторним руслом. Після проведених лімфостимулюючих заходів у біоптатах із країв рани серед зруйнованих і спалих лімфатичних капілярів з'являються окремі лімфатичні судини, просвіт яких значно розширений. Вони мають розвинені ендотеліоцити, з ядрами, що виступають у просвіт. Наявність білкових флакулітів, а також клітин і клітинного детриту в просвіті лімфатичного русла є морфологічними ознаками активної резорбтивної діяльності лімфатичної системи. Клініко-морфологічні паралелі, які підтверджуються полярографічним дослідженням, дають змогу допустити, що стимуляція лімфоутворення і лімфатичного дренажу є надзвичайно важливим компонентом лікування даного контингенту хворих.

Однак не завжди вдається досягнути позитивного результату. Очевидно, стійкість лімфатичних судин до дії пошкоджувальних агентів має свою межу. В деяких випадках спостерігалася така морфологічна картина: різко виражений склероз і гіаліноз стінок кровоносних судин, змінених за типом вузликкового періартерейту зі стенозом або облітерацією просвіту, лімфатичні судини з щілиноподібним просвітом, забиті полінуклеарами й аморфним детритом. Колагенові фібрили блідо-рожевого і зеленуватого кольору в зв'язку з грубими некробіотичними і дистрофічними змінами. У вогнищах деструкції повністю відсутні еластичні фібрили. В зонах периваскулярного запалення вони розгашовуються між грубими і товстими колагеновими фібрилами, майже не звивисті, з явищами фрагментації.

Описані морфологічні зміни спостерігалися саме в тих випадках, де лімфостимуляція була не-

ефективною і корелювала з даними полярографічного дослідження, які підтверджували низький рівень регіонарного кровотоку.

Вищенаведений факт свідчить про ще одну роль використання тесту швидкості регіонарного кровотоку – визначення показань для лімфостимуляції. В тих випадках, коли після обробки гнійного вогнища або рани рівень ШЛК близький до критичного ($> 2,40$ кг/(мл·хв) тканини) і не перевищує його більше ніж на $0,3-0,5$ кг/(мл·хв) тканини, необхідно допустити наявність глибоких органічних уражень гемо- та лімфомікроциркуляторного русла. Це є протипоказанням до лімфостимуляції.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про високу ефективність лімфостимуляції в лікуванні гнійно-запальних процесів нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет. Показання й ефективність лікування були підтверджені морфологічними і полярографічними критеріями. Цими ж критеріями бажано користуватися у визначенні доцільності і протипоказань до лімфостимуляції у випадках глибоких необоротних органічних уражень мікроциркуляторного русла.

Висновки. 1. Виникнення гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика супроводжується порушенням лімфовідтоку, що клінічно проявляється розвитком прогресуючого набряку м'яких тканин.

2. Порушення дренажної функції лімфатичної системи погіршує перебіг та прогноз лікування вищезначених хворих, створюючи умови для пролонгування патологічного процесу.

3. Застосування лімфостимулюючої терапії в комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика дозволяє у 82,3% пацієнтів отримати добрі та задовільні результати і запобігти високим ампутаціям нижніх кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Левин Ю.М. Основы лечебной лимфологии. – М.: Медицина, 1986. – 288 с.
2. Панченко Р.Т., Ярема И.В., Сильманович Н.Н. Лимфостимуляция. – М.: Медицина, 1986. – 240 с.
3. Кулешов Е.В., Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания. – М.: Воскресенье, 1996. – 216 с.
4. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 276 с.

Показники водного імпедансу при панкреатиті залежно від супутньої серцево-судинної патології

Р.О. САБАДИШИН, Л.Р. КОРОБКО

Рівненський медичний коледж, Рівненська обласна лікарня

Indexes of liquid level at pancreatitis depending on accompanying cardiovascular pathology

R.O. SABADYSHYN, L.R. KOROBKO

Rivne Medical College, Rivne Regional Hospital

У даній статті наведені результати визначення рівня загальної рідини залежно від форми захворювання та супутньої серцево-судинної патології.

The article adduces the results of definition of general liquid level depending on the form of disease and accompanying cardio-vascular pathology.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Серед проблем ургентної хірургії гострий панкреатит продовжує займати одне з провідних місць. Згідно зі статистичними даними у 2001-2002 роках у Європі фіксувалось 20-70 випадків захворювання на 100 тис. населення [1, 4]. В Україні показники захворюваності на ГП значно перевищують світові рівні і складають 4,0-4,2/1000 населення (Пономаренко В.М. і співавт., 1994), що становить 2,5-18,3% пацієнтів із гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини [2]. Використання різних підходів до діагностики та лікування панкреатиту утримує відсоток летальності в межах 20-45%.

Мета дослідження: оцінити раціональність визначення стану водного обміну з врахуванням співвідношення секторів загальної і позаклітинної рідини при гострому та хронічному панкреатиті залежно від супутньої серцево-судинної патології.

Матеріали і методи. Дослідження проводили впродовж 2005 р. і включали аналітичну оцінку та статистичне опрацювання клінічних даних, результатів фізикальних і різних допоміжних (загальнолабораторних, біохімічних, патоморфологічних, інструментальних) обстежень. Одночасно вивчали стан водного обміну з врахуванням співвідношення секторів загальної і позаклітинної рідин. Для дослідження використовували прилад ВВГТ-01

“Вимірювач відношення гідратації тканин імпедансний”, виготовлений НВО РЕМА (Львів). Значення імпедансу, виміряне на низькій частоті, є показником об'єму позаклітинної рідини організму, а на високій частоті – показником об'єму загальної кількості рідини [3]. Розрахунки проводили за методикою, запропонованою I.F. Bolot et al. [5].

Клініко-морфологічні форми гострого панкреатиту класифікували згідно Н. G. Veger et al (1991).

Дана робота базується на порівняльному аналізі результатів обстеження та лікування 60 пацієнтів, із них 30 чоловік – практично здорові люди (контрольна група). Крім того, хворих було розподілено на дві групи: пацієнтів із чистою патологією підшлункової залози та хворих із супутньою серцево-судинною патологією.

Результати досліджень та їх обговорення. В процесі обстеження хворих на гострий панкреатит виявлено достовірне зменшення загальної кількості рідини залежно від форми захворювання. Необхідно відмітити, що при набряковому панкреатиті кількість загальної рідини зменшувалася відносно контрольного значення ($p < 0,01$), але при цьому рівень позаклітинної рідини в даній групі хворих був дещо вищим від норми. Вірогідно, що клітинна гіпогідратація настає в результаті блювання та серозного випоту в черевну порожнину, який, в свою чергу, призводить до збільшення позаклітин-

ної рідини на початку захворювання, перебіг якого супроводжується порушенням водно-сольового обміну. У міру прогресування захворювання встановлено, що рівень загальної рідини різко зменшується як за рахунок позаклітинної, так і внутрішньоклітинної рідин. Так, при асептичному некрозі кількість загальної рідини була менша від норми на 42,1 % ($p < 0,01$), а позаклітинної – лише на 7,5 %, що свідчить про різке зменшення внутрішньоклітинної рідини. Щодо інфікованого панкреонекрозу, то рівень загальної рідини був нижчим від норми на 51,9 % ($p < 0,01$), а позаклітинної – на 11,2 %.

Щодо прогностичного значення показника Z_n/Z_v , то в процесі обстеження виявлено зниження даного співвідношення при всіх формах захворювання. Найбільш виражені зміни констатовані у хворих з інфікованим панкреонекрозом (Z_n/Z_v менший від норми у 1,83 раза, при асептичному панкреонекрозі – у 1,63 раза, а при набряковому панкреатиті – в 1,45 раза) $p < 0,01$.

Встановити істотну відмінність показників водного імпедансу при гострому панкреатиті та при панкреатиті із супутньою кардіальною патологією не вдалося. Це пов'язано з тим, що рівень позаклітинної та загальної рідин істотно змінюється залежно від форм панкреатиту та лікування. Щодо хронічного панкреатиту, то це стверджувати не можна.

Так, при хронічному панкреатиті спостерігається зменшення кількості загальної рідини на 57,1 % ($p < 0,05$) від норми, яке зумовлено зменшенням як позаклітинної гідратації на 18,2 % ($p < 0,05$), так і внутрішньоклітинної. Щодо хронічного панкреатиту із супутньою серцево-судинною патологією, зокрема ІХС, то рівень загальної гідратації вищий на 11,2 %, ніж при хронічному панкреатиті за рахунок зростання внутрішньоклітинної гідратації (хоча рівень позаклітинної гідратації менший від норми на 45,7 %), що пояснюється паралельним приєднанням набрякового синдрому.

Слід відмітити, що вказані зміни гідратації тканин супроводжувались різким зниженням показника Z_n/Z_v лише при чистому хронічному панкреатиті, який становив 54 % від норми ($p < 0,01$). При хронічному панкреатиті із супутньою ІХС даний показник був у межах норми за рахунок внутрішньоклітинної гіпергідратації та позаклітинної гіпогідратації.

У результаті аналізу показників електричного імпедансу тканин у хворих на хронічний панкреатит після проведеного лікування ми бачимо достовірне ($p < 0,01$) збільшення загальної гідратації за рахунок внутрішньоклітинної, при цьому співвідношення Z_n/Z_v теж збільшувалося, чого не можна сказати про це ж захворювання із супутньою ІХС. Для даної комбінованої патології характерним є те, що після лікування, на відміну від всіх попередніх випадків, рівень загальної рідини зменшувався ($p < 0,01$) за рахунок незначного збільшення (на 11,8 %) позаклітинної рідини та внутрішньоклітинної гіпогідратації. При цьому співвідношення Z_n/Z_v теж зменшувалося на 27,6 % ($p < 0,01$) від попереднього показника.

Висновки. 1. Показники клітинної гідратації залежать від форми гострого панкреатиту, а при хронічному – від супутньої серцево-судинної патології.

2. У міру прогресування процесу даний показник буде зменшуватися в основному за рахунок внутрішньоклітинної гідратації. Слід відмітити, що вказані зміни гідратації тканин супроводжувались різким зниженням показника Z_n/Z_v до $(1,09 \pm 0,11)$ відносних одиниць.

3. Така ж тенденція спостерігається і при хронічному панкреатиті незалежно від етіологічного чинника. Прогресування захворювання супроводжується зменшенням загальної, внутрішньоклітинної та позаклітинної рідин, але у випадку приєднання набрякового синдрому при супутній серцево-судинній патології спостерігається паралельне збільшення внутрішньоклітинної гідратації при одночасному зменшенні загальної рідини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барвінські А.С. Динаміка порушень зсідально-протизсідальної системи крові у хворих на набрякові форму гострого панкреатиту // *Практик. мед.* – 1997. – № 7-8. – С. 103-107.
2. Бебурешвилли А.Г., Пугачева Л.Л., Гольбах В.А. Иммуные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните // *Хирургия.* – 1992. – № 7-8. – С. 144-118.
3. Bolot I.F. et al. Appreciation des mouvements liquidiens sectories par mesure de l'impedance globale du corps. Etude faite un course d'hemodialyses et de traitemenths par diuretiques majeurs // *Nouv. Presse Med.* – 1975. – V 4, N 24. – P. 1787-1791.
4. Johnson C.D., Kingsnorth A.N., Imrie C.W. et al. Double blind, randomized, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis // *Gut.* – 2001. – Vol. 48. – P. 62.
5. Tomasset A., Lenoir J., Jenin M.P. et al. Appreciation de la situation electrolytique tissulaiv par la rapport des impedances globales du corps humain en basse et huate frequence // *Revue de Medecine Aeronautique et spatiale.* – 1973. – № 46. – S. 54-64.

УДК 616.329-007.253-072.1

Дивертикули стравоходу: ендоскопічні та хірургічні аспекти діагностики та лікування

В.Й. КИМАКОВИЧ, О.Д. ПЛАХТИН, Я.М. САВИЦЬКИЙ, Т.М. САВКА, І.М. ТУМАК, Ю.І. ШАВАРОВ, Я.Б. ШВИДКИЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львівський обласний клінічний діагностичний центр, Львівська обласна клінічна лікарня

Esophageal diverticula: endoscopic and surgical aspects of the diagnostics and treatment

V.Y. KIMAKOVYCH, Ya.M. SAVYTSKY, Ya.B. SHVYDKY, T.M. SAVKA, I.M. TUMAK, Yu.I. SHAVAROV, O.D. PLAKHTIN

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky, Lviv Regional Clinical Hospital

Представлено досвід ендоскопічної діагностики 36 випадків дивертикулів стравоходу: 21 - епібронхіальних, 15 - епіфренальних, 1 - Ценкера. Частота виявлення становила 1,13 випадку епібронхіальних та 0,75 епіфренальних дивертикулів на 1000 ендоскопій. Більшість дивертикулів були безсимптомними випадковими знахідками, клініка дисфагії мала місце в 3 випадках, в 1 – вклинення стороннього предмета (кістки) в устя дивертикула. Протягом 10 років нами оперативно ліковано 87 випадків дивертикулів стравоходу: 55 – дивертикулів Ценкера, 11 – епібронхіальних, 19 – епіфренальних та 2 випадки множинних дивертикулів. У 85 випадках виконана дивертикулектомія, в 2 - дивертикулоезофагостомія (при дивертикулярному подвоєнні стравоходу). Летальних наслідків не було, функціональний результат добрий.

It was analysed our experience of endoscopic diagnosis of 36 cases of esophageal diverticula: 21 midsophageal diverticula, 15 epiphrenic and 1 Zenker diverticulum. The ratio of patients with diverticula to all endoscopies was 1,13 cases of midsophageal diverticula and 0,75 epiphrenic diverticula to 1000 patients. Most cases were diagnosed incidentally, diverticula caused symptoms in 4 cases only – dysphagia in 3 cases and foreign body (bone) impaction in one case. During 10 year we treated surgically 87 patients with esophageal diverticula: 55 – with Zenker diverticulum 14 – with midsophageal diverticula, 19 – epiphrenic and 2 – multiple. Diverticulectomy was performed in 68 cases and esophagodiverticulostomy (in 2 cases – diverticular esophageal duplication) without mortality and good functional results.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Дивертикули стравоходу трапляються порівняно рідко. Здебільшого вони є випадковою знахідкою під час рентгеноскопії стравоходу або ендоскопічного обстеження, однак часом призводять до важких ускладнень. Справжню їх частоту серед населення досі не з'ясовано [13], думки щодо лікувальних підходів різняться — від “радикальних” вимог оперувати усі виявлені дивертикули [3] до більш поміркованої тактики — хірургічне лікування лише при вираженій клініці та ускладненнях [13, 18].

Метою дослідження було оцінити частоту виявлення в популяції дивертикулів стравоходу під

час ендоскопії та досвід їх хірургічного лікування.

Матеріали і методи. Було проаналізовано досвід ендоскопічної діагностики (ЛОКДЦ) дивертикулів стравоходу упродовж 2000-2005 рр. (36 випадків) та їх хірургічного лікування в умовах Львівської та Волинської ОКЛ за 1995-2005 рр. (87 випадків).

Результати дослідження та їх обговорення. Усього за проміжок від січня 2000 до травня 2005 р. нами було виявлено 36 дивертикулів, розподіл їх за локалізацією та демографічні характеристики пацієнтів наведено у таблиці 1. Цю кількість дивертикулів було виявлено при обстеженні 18 628 пацієнтів, тобто 1,93 випадку на 1000 обстежених дорослих пацієнтів.

Таблиця 1. Демографічна характеристика пацієнтів та анатомічні особливості дивертикулів стравоходу

Треба акцентувати на тому, що в переважній більшості випадків ендоскопічно діагностовані дивертикули були безсимптомними, їх виявили під час обстеження з приводу скарг з боку шлунка і дванадцятипалої кишки, найчастіше — виразково-ерозивних уражень шлунка і дванадцятипалої кишки. Виявлену при цьому патологію наведено у таблиці 2.

Таблиця 2. Супутня патологія верхніх відділів травного каналу в пацієнтів з дивертикулами стравоходу (дані ФЕГДС)

Примітка*. — У деяких хворих одночасно виявлено кілька патологічних процесів.

Фактично, дивертикул стравоходу був причиною скарг у 4 хворих: скарги на дисфагію, зригування, стравохідне блювання у хворої з дивертикулом Ценкера і 2 пацієнтів з епіфренальними дивертикулами великих розмірів; в одному випадку епібронхіального дивертикула було вклинення стороннього тіла (кістки) у вічку дивертикула.

Наводимо опис двох клінічних випадків.

Хвора А., 57 р., звернулася 18.03.03 через 7 днів після початку дисфагії, порушення ковтання щільної їжі, болі за грудниною. Захворіла раптово, вірогідна причина — ковтання курячої кістки. Під час ФЕГДС на відстані 24 см від різців виявлено плескату кістку довжиною до 4 см. При спробі її видалити виявлено, що вона була фіксована у вічку дивертикула діаметром до 1,5-2 см по лівій стінці стравоходу, по нижньому краю якого за цей час у-

ворилася пролежнева виразка (див. рис. 1 і 2). Ендоскоп мимо кістки проведено у шлунок — іншої патології верхніх відділів травного каналу не виявлено.

Рис. 1. Кістка у вічку епібронхіального дивертикула.

Рис. 2. Пролежнева виразка вічка дивертикула (після видалення кістки).

Кістку низведено у шлунок. У зв'язку з ризиком перфорації виразкування (пролежня) хвору госпіталізовано. Консервативне лікування (діста №1, омепразол 40 мг на добу). Ускладнень не виявлено. На рис. 3 представлено рентгенограму епібронхіального дивертикула. Через 3 міс. хвору оперовано у плановому порядку – виконано дивертикулектомію. Післяопераційний період без ускладнень.

Рис. 3. Рентгенографія цього ж епібронхіального дивертикула.

Хворий М., 52 р. Звернувся 5.11.04. Скарги на порушення прохідності їжі і води по стравоходу, блювання відразу після їди, втрату ваги. В анамнезі (1990 р.) – видалення аденоми гіпофіза (у хворого виражені прояви акромегалії), 2001 р. – резекція сигмоподібної кишки з приводу аденокарциноми. ФЕГДС – у стравоході у великій кількості залишки їжі, рідина, які по можливості відсмоктано. В дистальному відділі стравоходу по його осі більше справа мішкоподібний дивертикул великих розмірів, наповнений залишками їжі (рис. 4).

Рис. 4. Еліфренальний дивертикул на фоні кардіоспазму.

Кардія зміщена вліво, спазмована, але без технічних труднощів прохідна для ендоскопа. Слизова шлунка набрякла, запальна – картина поверхнево-гастриту.

Діагноз підтверджено при рентгеноскопії (рис. 5).

Рис. 5. Рентгенограма цього ж дивертикула.

Хворого оперовано – виконано дивертикулектомію, поздовжню міотомію. Післяопераційний період без особливостей. Скарг на дисфагію тощо не виявляє.

Треба зауважити, що діагностика невеликих безсимптомних дивертикулів стравоходу не є простою, особливо при їх епібронхіальній локалізації. У низці випадків ми їх виявляли вже при огляді на виході, у низці випадків наявність дивертикула не була відмічена у протоколах попередніх оглядів. Ми вважаємо, що візуалізація дивертикулів суттєво залежить як від ступеня роздування стравоходу повітрям, так і від його перистальтики (тонуусу стінки). За відсутності специфічної клініки недостатня націленість лікаря на дослідження верхніх відділів стравоходу призводить до їх поспішного і поверхневого огляду та “пропускання” дивертикулів у цьому відділі, особливо при їх перпендикулярному відходженні відносно осі стравоходу.

При аналізі нашого ендоскопічного матеріалу привертає увагу майже повна відсутність виявлення дивертикулів Ценкера, що суперечить світовим даним про відносну частоту дивертикулів різної локалізації (табл. 3). Треба зауважити, що багато авторів вказує на нез'ясованість справжньої частоти дивертикулів стравоходу різної локалізації — більшість досліджень опираються на хірургічний матеріал, тобто безсимптомні дивертикули випадають з поля зору. Відповідно, і серед наших оперованих хворих (які власне і мали відповідну клініку), на відміну від ендоскопічних спостережень, співвідношення дивертикулів різної локалізації загалом відповідає загальноприйнятій статистиці: 63,2% випадків глотково-стравохідних (ценкерівських),

12,6% — епібронхіальних, 21,8% епіфренальних, 2,3% — множинних.

Пояснити цю розбіжність можна насамперед тим, що при симптомах, які б давали підставу запідозрити дивертикул Ценкера, методом вибору діагностики є рентгеноскопія з барієм, а не ендоскопічне обстеження. Глотково-стравохідні дивертикули, як Ценкера, так і рідкісніші бокові глотково-стравохідні дивертикули Killian-Jamieson, не лише складно виявити під час ендоскопії, особливо при скупченні в їх порожнині харчових мас і слини; вони зумовлюють суттєву небезпеку перфорації, особливо при “сліпому” введенні ендоскопа без

візуального контролю проходження верхнього стравохідного сфінктера. Тому ці хворі з відповідною клінікою цілком слушно були скеровані на рентгенологічне обстеження, де і було встановлено правильний діагноз. Багато авторів вважають рентгеноскопію з барієм методом вибору і в разі дивертикулів грудного відділу стравоходу вказують на важливість виявлення порушень моторики як причини утворення дивертикулів [4, 17]. Відповідно, оцінити справжню поширеність дивертикулів стравоходу різної локалізації серед населення можна лише шляхом аналізу результатів усіх ендоскопічних та рентгенологічних обстежень у регіоні.

Таблиця 3. Поширеність дивертикулів стравоходу серед населення та їх відносна частота у клінічному матеріалі за даними різних авторів

Оскільки ендоскопічне відділення ЛОКДЦ є головним підрозділом такого типу у Львівській області, де обстежуються пацієнти фактично з усіх районів без попереднього добору за характером скарг тощо, то можна скласти певне уявлення про поширеність епібронхіальних і епідіафрагмальних дивертикулів стравоходу серед місцевого населення. Згідно з нашими даними, частота епібронхіальних дивертикулів становила 1,13 випадку на 1000 ендоскопічно обстежених дорослих, епіфренальних – 0,75 на 1000 обстежених. Зрозуміло, що у старшій віковій групі ці показники будуть значно вищими, оскільки серед наших пацієнтів лише один був віком 29 р. і 6 – віком 40-49 р. Загалом треба зробити висновок, що дивертикули стравоходу, насамперед безсимптомні, трапляються значно частіше, ніж вважали раніше.

У світлі нашого досвіду хотілося б обговорити кілька клінічних аспектів дивертикулів стравоходу. По-перше, ми поділяємо думку тих авторів, які при-

чиною утворення епібронхіальних дивертикулів вважають порушення моторики стравоходу [18], а не запально-рубцеві, насамперед туберкульозні процеси середостіння, як це вважалося раніше [13, 17]. У жодного з наших хворих з епібронхіальними дивертикулами не було в анамнезі туберкульозу легень, у т.ч. в 11 з них відсутність ознак давнього туберкульозного ураження підтверджено на рентгенографії в нашій установі.

По-друге, переважна більшість дивертикулів була випадковою знахідкою і не лише не супроводжувалася клінічними проявами, але й під час ендоскопії було засвідчено їх невеликий розмір (до 2-3 см), відсутність затримки їжі в їх порожнині, дивертикуліту тощо. Можна говорити, що частота таких дивертикулів серед населення суттєво вища, ніж прийнято вважати. Ми не можемо погодитися з авторами, які рекомендують хірургічне лікування у випадку діагностики будь-яких дивертикулів стравоходу, незалежно від клінічної значущості [3].

Усі глотково-стравохідні дивертикули потребують інвазивного (конвенційного хірургічного чи ендоскопічного), оскільки вони прогресивно збільшуються в розмірах, провокують рецидивуючі аспіраційні пневмонії, небезпечні стисненням життєво важливих органів (трахеї, магістральних судин) і можуть призвести до механічної асфіксії і смерті [5]. Натомість щодо епібронхіальних та епіфренальних дивертикулів ми підтримуємо думку Just R. et al. та інших авторів [13, 18], які пропонують оперувати ретельно дібраних хворих з відповідною клінікою порушення пасажу їжі, ускладненнями (дивертикуліт, кровотечі, нориці), а у випадку високого хірургічного ризику — з врахуванням також неефективності консервативних заходів.

Щодо характеру оперативного лікування, то у 85 випадках ми виконали дивертикулектомію, у двох випадках дивертикулярного подвосення стравоходу – езофагодивертикулостомію. Летальних наслідків не було, віддалений результат при простеженні катамнезу упродовж 1-5 років розцінено як добрий. Багато сучасних авторів наголошує на необхідності доповнення операції широкою міотомією в ділянці кардії при лікуванні епібронхіальних та епіфренальних дивертикулів, виходячи з патофізіологічних міркувань, а відтак і фундаплікацією (щоб запобігти шлунково-стравохідному рефлюксу після порушення цілісності нижнього стравохідного сфінктера) [17, 18]. У нашому матеріалі ми виконали її у 14 випадках епіфренальних дивертикулів, виходячи з наявності кардіоспазму за даними рентгеноскопії та ендоскопії, при спостереженні за хворими упродовж 2-3 років ми не відзначали скарг на дисфагію чи рентгенологічних проявів порушення пасажу їжі. Schmidt R et al. [19] не виконали міотомії у багатьох випадках дивертикулів грудного відділу стравоходу з добрими функціональними результатами. Очевидно, вирішувати питання про цей елемент операції треба, чітко уяснивши

ступінь порушення моторики стравоходу і функції нижнього стравохідного сфінктера, як слушно зауважують Castrucci et al. [7], у низці випадків причиною скарг є саме ці порушення моторики, а не власне наявність дивертикула. У випадку дивертикулів Ценкера нині також наголошується на необхідності пересічення крикофарингеальної мускулатури [2, 5], однак, як і О.О.Шалімов [1], ми виконували дивертикулектомію без цього елемента і не зауважували як рецидивів дивертикула, так і дисфагії.

Слід звернути увагу на поширення останнім часом ендоскопічних втручань при дивертикулах стравоходу – ендоскопічна дивертикулотомія, особливо при дивертикулах Ценкера [15, 16, 20], торакоскопічні та лапароскопічні дивертикулектомії [9, 14]. Вони є доцільною альтернативою травматичним конвенційним втручанням, особливо зважаючи на похилий вік більшості хворих і високий хірургічний ризик. Впровадження цих технік дає змогу розширити показання до інвазивного лікування дивертикулів стравоходу, поліпшити безпосередні та віддалені результати лікування.

Висновки. 1. Слід вважати що частота епіфренальних і епібронхіальних дивертикулів є суттєво вища, ніж прийнято вважати, що зумовлено гіподіагностикою безсимптомних дивертикулів.

2. Нині не лише епіфренальні, а й переважна більшість епібронхіальних дивертикулів зумовлена порушеннями моторики стравоходу, а не тракційними чинниками.

3. Методом першого вибору при дисфагії залишається рентгенологічне дослідження з контрастуванням стравоходу, воно повинно передувати ендоскопії.

4. Хірургічне лікування епіфренальних дивертикулів повинно включати міотомію, якщо інструментальне дослідження засвідчує порушення функції нижнього стравохідного сфінктера.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хирургия пищеварительного тракта / Шалімов А.А., Саенко В.Ф. – К.: Здоров'я, 1987. – 568 с.
2. Allen M.S.: Pharyngoesophageal diverticulum: technique of repair. // Chest Surg. Clin. N. Am. – 1995 Aug; 5(3): 449-58.
3. Altorki N.K., Sunagawa M., Skinner D.B. Thoracic esophageal diverticula. Why is operation necessary? // J. Thor. Card. Surg. – 1993. – Vol 105. – P. 260-264.
4. Baker M.E., Zuccaro G. Jr., Achkar E., Rice T.W. Esophageal diverticula: patient assessment. // Semin Thorac Cardiovasc Surg. – 1999 Oct. – 11(4). – P. 326-336.
5. Bremmer S., Cedric G.: Zenker Diverticulum. // Archives of Surgery 1998. – 133. – P 1131-1333.

6. Borrie J. & Wilson R.L.K. Oesophageal diverticula: principles of management and appraisal of classification. // Thorax.- 1980.- Vol. 35.- P.759.
7. Castrucci G., Porziella V., Granone P.L., Picciocchi A. Tailored surgery for esophageal body diverticula // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1998. – 14. – P. 380-387.
8. Cagnire N., Pradire B. Diverticules de l'oesophage // Jour. de Chirurgie.- 2004.- Vol. 141, N2.
9. Dado G., Bresadola V., Terrosu G., Bresadola F. Diverticulum of the midthoracic esophagus: pathogenesis and surgical treatment // Surg. Endosc. – 2002 May. – 16(5). – P. 871.
10. Dorsey J.M., Randolph D.A. Long-term evaluation of pharyngo-esophageal diverticulectomy. // Ann. Surg.- 1971.- Vol.173.- P.680.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

11. Ekberg O., Wahlgren L. Dysfunction of pharyngeal swallowing. A cineradiographic investigation in 854 dysphagial patients. // Acta Radiol. [Diagn] (Stockh).- 1967.- Vol.64.-P.30.
12. Harrington S.W. The surgical treatment of pulsion diverticula of the thoracic esophagus. // Ann. Surg.- 1949.- Vol.129.- P.606.
13. Just R.J., Fulp S.R.. Esophageal Diverticula. In: The Esophagus (ed.D.O. Castell). Little and Brok, 1995, 2nd ed, 812 p.
14. Klaus A., Hinder R.A., Swain J., Achem S.R. Management of epiphrenic diverticula. // J. Gastrointest. Surg. 2003 Nov;7(7):906-11.
15. Narne S., Cutrone C., Bonavina L: Endoscopic diverticulotomy for the treatment of Zenker's diverticulum: results in 102 patients with staple-assisted endoscopy. // Ann Otol Rhinol Laryngol.- 1999.- Aug; 108(8): 810-815.
16. Peracchia A., Bonavina L., Narne S. Minimally Invasive Surgery for Zenker Diveticulum. // Archives of Surgery 1998; 133: 695-700.
17. Rice T.W., Baker M.E. Midthoracic esophageal diverticula. // Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1999 Oct;11(4):352-357.
18. Rivkin L., Bremner C.G., Bremner C.H. Pathophysiology of mid-oesophageal and epiphrenic diverticula of the oesophagus. S Afr Med J. 1984 Jul 28;66(4):127-129.
19. Schmidt R., Weidemann H., Bucherl E.S. Esophageal diverticula. Clinical aspects and therapy. // Zentralbl Chir. 1991;116(2):89-93.
20. Schubert D., Kuhn R., Nestler G. et al. Endoscopic treatment of a mid-esophageal diverticulum. // Endoscopy.- 2004.- Vol. 36(8).- P. 735-737.
21. Vecchio R., Mosca F., Ciaccio G. et al. The physiopathological and therapeutic aspects of esophageal diverticula. // Minerva Chir. 1997 Apr;52(4):329-335.
22. Wheeler D. Diverticula of the foregut. // Radiology.- 1947.- Vol.49.- P.476.

УДК 016.36-008.5:616.3-018.73-002.44-036.11-001.5]-02-084

Кровотечі з гострих виразок слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у хворих з обтураційною жовтяницею: причини й шляхи профілактики

А.Ф. ЕЛІН

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Bleedings from acute ulcers of a mucous environment of the upper departments of gastrointestinal path at the patients with obstructive jaundice: the reasons and ways of prophylactics

A.F. ELIN

Donetsk State Medical University by M. Gorky

Проаналізовано результати лікування 625 хворих з обтураційною жовтяницею доброякісної етіології. У 34,9 % хворих виявлено формування гострих виразок слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки, а в 8,3 % вони були причиною кровотечі. Виявлено патоморфологічні й клініко-лабораторні ознаки механізму формування гострого ерозивного процесу в слизовій оболонці верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з позиції сучасних принципів синдрому системної запальної відповіді й поліорганної недостатності, розроблені патогенетичні способи його профілактики, що дозволили знизити частоту виникнення гострих виразок до 23,8 %, а частоту кровотечі з них до 4,5 %.

The results of treatment of 625 patients with obstructive jaundice of benign etiology are analyzed. At 34,9 % patients the formation acute ulcers mucous environment of a stomach and duodenum is revealed, and at 8,3 % they were by the reason of bleeding. Are investigated patlomorphologic and clinico-laboratory mechanisms of formation acute erosive process in mucous upper departments of gastro-intestinal path from a position of modern principles of SIRS the answer and polyorgan of insufficiency, are developed pathogenetic ways of their prophylactics which has allowed to lower frequency of occurrence of acute ulcers up to 23,8 %, and frequency of a bleeding from them up to 4,5 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Особливе місце в ургентній гепатології посідають кровотечі з гострих виразок слизової оболонки (ГВСО) верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) на фоні обтураційної жовтяниці (ОЖ).

Патогенез цих кровотеч пов'язували з порушенням біосинтезуючої функції печінки (Баркаган З.С., 1988), підвищенням проникності судин внаслідок токсичної дії жовчних кислот і продуктів розпаду гепатоцитів (Лапкин К.В., Пауткин Ю.Ф., 1990), дезорганізацією органної мікроциркуляції, пригніченням синтезу вітаміну К внаслідок відсутності або зменшення пасажу жовчі в кишечник (Барадур-

лина Б.П. 1989). Крім того, висловлювалися припущення про прямий токсичний вплив високих концентрацій білірубину на судинну стінку й еритроцити (Петухов Е.Б., 1979; Головін Г.В., 1984). Так звані "холомічні кровотечі", в остаточному підсумку, вважали обумовленими порушеннями системи згортання крові (Артем'єва Н.Н. і ін., 1986). Як видно, не можна говорити про один механізм формування ГВСО й кровотечі з них. Виходячи з рішень погоджувальної конференції в США в 1991 р., запропонований термін – синдром системної запальної відповіді – ССЗВ (Sistemic Inflammatory Response Sindrom – SIRS) – це такий клінічний стан, при якому розвивається універсальна запальна реакція

організму, що перевищує необхідну для його самозахисту. Дана реакція є неадекватною або, іншими словами, самоушкоджуючою для організму в цілому, виникає як результат екстремального впливу. За однією з теоретичних передумов, ОЖ є одним із клінічних проявів ССЗВ.

Метою даної роботи є дослідження чинників формування ГВСО та розвиток гострої кровотечі в отвір травного каналу з огляду на сучасні уявлення про патогенез відповідної реакції організму на потужний подразник. Виходячи із трактування змін гомеостазу при ССЗВ, за даними Р. Боун (1994), які свідчать про порушення в системах коагуляції й тканинної перфузії, досліджені зазначені вище прояви у хворих з ГВСО, що ускладнена кровотечею, залежно від тривалості жовтяниці, рівня гіпербілірубінемії й ступеня тяжкості крововтрати.

Матеріали і методи. Нами проаналізовано результат лікування 625 хворих, що перебували в клініці з приводу ОЖ доброякісної етіології. Причиною жовчної гіпертензії в 412 (65,9%) пацієнтів був холедохолітіаз, в – 60 (9,6%) папілостеноз, а в 153 (24,5%) мало місце поєднання холедохолітіазу й папілостенозу. Загальний білірубін крові коливався від 32 до 348 мкмоль/л. Тривалість жовтяниці від 3-х діб до 2-х місяців. На першому етапі дослідження проблеми діагностики кровотечі в травний канал здійснювалося “за фактом геморагії”, а саме виконувалося екстрене ендоскопічне дослідження – фіброгастродуоденоскопія (ФГДС), яка дозволяє виявити джерело кровотечі, оцінити ступінь надійності гемостазу і провести заходи, спрямовані на зупинку триваючої кровотечі й/або ендоскопічну профілактику її рецидиву. Надалі ургентна ФГДС з оцінкою змін слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки ввійшла в обов’язкову програму обстеження пацієнта з ОЖ як

при надходженні, так і на етапі ліквідації біліарної гіпертензії (після ендоскопічної папілосфінктеротомії, дренажного пункційного втручання під УЗ-контролем або відкритої порожнинної операції).

Виконане патогістологічне дослідження біоптатів гострих виразок шлунка (12) і дванадцятипалої кишки (3), а також секційний матеріал (4). Група порівняння представлена біоптатами ГВСО у хворих, яким проводилася профілактика кровотечі. Біопсійний та секційний матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, заливали в парафін. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном і созином за методом ван-Гізона, виявляли базальні мембрани шляхом імпрегнації сріблом за Гоморі. Глікозаміноглікани виявляли толуїдиновим синім, нейтральні мукополісахариди визначали за інтенсивністю ШИК-реакції, а слиз шляхом фарбування муцикарміном. Стан колагенових волокон на дні та краях виразки досліджували в поляризованому світлі.

Оцінка органних ушкоджень, що послідовно розвиваються, функціональних систем життєзабезпечення досліджена в 48-ми хворих із кровотечею з ГВСО на фоні ОЖ, які поділені на дві групи залежно від ступеня тяжкості крововтрати. До першої ввійшли пацієнти з дефіцитом глобулярного обсягу (ГО) до 50%, до другої – більше 50%.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані дані свідчать про те, що в 218 (34,9%) хворих з ОЖ доброякісної етіології виявлено формування ГВСО верхніх відділів ШКТ, причому в 194 (89%) дефекти локалізувалися в шлунку, а в 24 (11%) – у дванадцятипалій кишці. При цьому в 52 (8,3%) хворих гострий ерозивно-виразковий процес ускладнився кровотечею. Більшість випадків формування ГВСО, а саме 72,5%, спостерігалася після ліквідації жовчної гіпертензії, що вірогідно обумовлено різкою декомпресією протокової системи.

Таблиця 1. Залежність частоти формування ГВСО від тривалості жовтяниці й рівня білірубіну

Отримані дані свідчать про те, що простежується чіткий взаємозв’язок між кількістю ГВСО верхніх відділів ШКТ у хворих з ОЖ доброякісної

етіології й тривалістю жовтяниці, а також рівнем білірубіну плазми (табл. 1). Однак дослідження частоти виникнення кровотечі зі сформованих гос-

трих виразок не виявило переконливих даних, які свідчать про пряму їх залежність. Геморагія виникла в 18,2-30 % пацієнтів з гострим ерозивним процесом, у середньому в кожного четвертого. Ступінь та інтенсивність крововтрати також значно відрізнялися між різними категоріями хворих, не виявляючи ніякої закономірності – від незначної кількості кавової гущі в порожнині шлунка до профузної артеріальної кровотечі із клінічними ознаками геморагічного шоку. Крім того, анемія в даній категорії хворих найчастіше носила змішаний характер – до попередньо існуючої токсичної анемії, обумовленої ОЖ і/або холангітом (холангіогенним сепсисом тощо), приєднувалася крововтрата. На частоту виникнення кровотечі з ГВСО впливають й інші чинники, зокрема ступінь компенсації супутньої патології тощо.

Отримані патоморфологічні дані дозволили виділити дві групи пацієнтів із гострими виразками, ерозіями слизової оболонки серед хворих з ОЖ. Виразки у хворих першої групи характеризувалися ознаками різко вираженого загострення запального процесу з домінуванням альтеративного компонента. Шар фібриноідного некрозу мав нерівномірну товщину, місцями був відсутній, розташовувався на дні або в краях виразки. На дні та в краях виразки виражена дифузійна інфільтрація лейкоцитами зі значною домішкою поліморфноядерних нейтрофілів. Слизова оболонка біля виразки має виражені дистрофічні зміни, вкрай бідна на судини, відзначається накопиченням глікозаміногліканів, мають місце набряк, плазморагія, лімфостаз, діапедез еритроцитів. Ці зміни свідчать про різкі порушення трофіки тканин в зоні виразки, виражену гіпоксію. У власній пластинці слизової й підслизової оболонок в прилеглих до виразки ділянках ледь помітні лімфоїдні скупчення, в них відсутні гермінативні центри. На дні або скраю виразки зустрічаються арозовані судини, найчастіше – артерія м'язово-еластичного або м'язового типу. У прилеглих судинах відзначалася виражена перебудова, що характеризує редукцію кровотоку в зоні виразки.

У хворих другої групи у виразках спостерігалися деякі морфологічні особливості. У більшості спостережень зона фібриноідного некрозу вкрай нерівномірна. Місцями він повністю відсутній на поверхні виразки, місцями різко потовщений і занурений у вигляді конусоподібної ділянки в глибину дна виразки. Це свідчить про різку перевагу альтерації в перебігу запального процесу. В частині випадків фібриноїдний некроз повністю відсутній

через його відторгнення, і на дні виразки є незначні розростання грануляційної тканини в краях із різким набряком, просочуванням глікозаміногліканами або з ознаками фібриноїдного набряку. При таких особливостях виразок агресивний вплив шлункового соку більш інтенсивний, ніж у виразках з рівномірним шаром фібриноїдного некрозу, що здійснює захист підлеглих тканин від лізуючого чинника. В цій групі часто має місце інвертне розташування фібриноїдного некрозу в глибині дистрофічно змінених тканин дна або країв виразки. Ступінь вираження ексудативного компонента значно менший, ніж у першій групі. Пригнічено й проліферативні процеси, що супроводжується незначним розростанням грануляційної тканини зі слабкою проліферацією судин і клітинних елементів. У слизовій оболонці, прилеглий до країв виразки, часто можна спостерігати формування поверхневих ерозій у межах власної пластинки слизової оболонки, а іноді більш глибокі ділянки некрозу без клітинної реакції навколо, що досягають *muskularis mucosae* й підслизового шару. Такі гострі виразки призводять до збільшення (росту) первинної виразки, залучення межових ділянок слизової оболонки, у тому числі й судин, у деструктивний процес. Клінічний досвід свідчить, що для виразок першої групи є характерним відносно "сприятливий" перебіг – кровотеча або не виникає, а у разі виникнення супроводжується незначною й неінтенсивною крововтратою, не схильною до рецидивування. Гострі виразки у хворих другої групи схильні до частих рецидивів геморагії і погано піддаються ендоскопічній корекції. При дослідженні біоптатів виразок хворих з групи порівняння звертає на себе увагу їх більш стереотипна будова: наявність рівномірного шару фібриноїдного некрозу, виразний шар грануляційної тканини, багатой судинами й сполучнотканинними клітинними елементами на різних етапах дозрівання, волокниста сполучна тканина характеризується зрілістю волокон з яскравою подвійною променезаломлюваністю. Запальна інфільтрація носить осередковий характер, у прилеглих до виразки ділянках визначаються численні скупчення лімфоїдної тканини з чіткими центрами розмноження. На краях виразки є репаративні процеси – проліферація покривно-ямкового епітелію, "наповзання" його на ділянки грануляційної тканини, що свідчить про схильність до загоєння. У цій групі спостережень, як правило, менш виразний набряк тканин, лімфостаз у зоні виразки, відсутні ділянки фібриноїдного набрякання, менш виразні ознаки накопичення глікозаміног-

ліканив, менше реєструється спазмованих артерій замикаючого типу, спіралеподібних артерій, що може побічно свідчити про те, що редукція кровотоку не виражена такою мірою, як у попередніх групах.

Оцінюючи основні показники гомеостазу у хворих з ГВСО, що ускладнені кровотечею (реологічні, коагуляційні, процеси пероксидації й антиоксидантного захисту, гази крові), найтяжчі зміни виявлені в пацієнтів другої групи (дефіцит ГО більше 50 %). Відзначено прогресивне зниження УО, що був нижчий від критичних значень (34,8-38,3) мл, зниження СІ до рівня (1,97+ 0,25) л/хв/м², УІ – до рівня (19,6+2,8) мл/м² і різке підвищення ЗПОС до (2241,1+39,25) дин/с/см². З'ясовано, що в даній групі хворих рН змішаної венозної крові склав 7,55+0,14, напруга СО₂ знижувалася до (16,1+3,5) мм рт.ст., загального СО₂ – до (12,38+1,45) ммоль/л, відзначено різке зниження концентрації 2,3-ДФГ до (1,6+0,22) мкм/мл еритроцитів, або в 3,3 раза порівняно з нормою, АТФ еритроцитів – до (0,9+0,34) мкм/мл, або в 1,9 раза, зменшення напруги О₂ у змішаній венозній крові – до (12,6+0,9) мм рт.ст., або в 3,2 раза, напруги О₂ у тканинах – до (5,5+0,5) мм рт.ст. Крім того, точка ІgP50/рН була значно далі від зони компенсації кисневотранспортної функції крові, що свідчило про порушення спорідненості крові до кисню й незадовільну компенсацію кривої оксигенації гемоглобіну.

Дослідження процесів коагуляції в пацієнтів другої групи засвідчило, що в більшості хворих (77,8 %) виявлено фібриноген Б, автокоагуляційний тест характеризувався збільшенням активності згортання – на 2-й хвилині до 37,9-58,9 %. Відзначено підвищення індексу інактивації тромбіну й тромбопластину до 3,36-3,66, зниження максимальної активності тромбопластину й тромбіну до 78-90 % і часу досягнення максимальної активності згортання до 6-7 хв.

Таким чином, блокада альвеолярно-капілярної мембрани, гіпоксемія, вентиляційна гіпокапія сприяють розвитку декомпенсованого алкалозу, що зміщає криву оксигенації гемоглобіну вліво, тобто утруднює віддачу О₂ тканинам організму. Прогресуюче погіршення функції системи кровообігу, зниження напруги О₂ у змішаній венозній крові приводить до різкого зниження споживання О₂ тканинами й різкого пригнічення інтенсивності окисних процесів. Крім того, уповільнення кровотоку й викликаний цим дефіцит О₂ в тканинах призводить до гіперкоагуляції з блоком на рівні мікроциркулятор-

ного русла та, як наслідок, знову виникають грубі порушення тканинної перфузії, звільняються вазоактивні речовини, що ушкоджують ендотелій. Формується порочне коло, або, іншими словами, описаний у літературі каскад системної запальної реакції організму, тяжкі порушення функції органів і систем – поліорганна недостатність.

Одержані результати лягли в основу впровадження в клінічну практику у хворих з обтураційною жовтяницею доброякісної етіології методів активної профілактики ГВСО, а також способів зупинки кровотечі, що триває, і профілактики її рецидиву. З метою зупинки триваючої кровотечі використали щадні способи коагуляції (термокаутеризацію, лазерну фотокоагуляцію, аргано-плазмову коагуляцію), а з метою профілактики рецидиву – ін'єкційний метод (підслизове введення гемостатичних сумішей в привиразкову зону) і нанесення плівкоутворювальних препаратів. Використання "твердих" коагуляційних способів, зокрема діатермокоагуляції, себе не виправдало, у зв'язку з вираженою деструкцією тканин і поширенням зони некрозу, розмірів виразки і, як наслідок, схильністю до частих рецидивів геморагії. Ендоскопічна профілактика доповнювалася інтенсивною противиразковою терапією – Н₂ блокатори (блокатори протонної помпи), селективні М-холінолітики, антацидні й обволікаючі препарати, сукральфат, а також нутритивною підтримкою, спрямованою на корекцію порушень мікроциркуляції, енергетичного обміну клітин слизової оболонки й тканинну гіпоксію, поповнення ОЦК і кисневотранспортної функції крові. Важливим профілактичним методом формування ГВСО, на наш погляд, є впровадження методу дозованої декомпресії біліарного тракту на фоні інтенсивної гепатопротекторної терапії, екстра- та інтракорпоральних методів детоксикації й ранне повернення жовчі в ШКТ при зовнішній декомпресії біліарного тракту. Комплексний підхід до даної проблеми дозволив скоротити частоту формування ГВСО у хворих з ОЖ доброякісної етіології до 23,8 %, а частоту кровотеч із них до 4,5 %.

Висновки. 1. У хворих з ОЖ відбуваються зміни слизової оболонки верхніх відділів ШКТ, що призводять до утворення гострих виразок і ерозій, які найчастіше стають причиною тяжких кровотеч. Деструктивні зміни в слизовій оболонці верхніх відділів ШКТ виникають, як правило, після біліарної декомпресії, а частота виникнення кровотечі не залежить від тривалості жовтяниці й рівня гіпербілірубінемії.

2. У патогенезі ГВСО має значення порушення трофіки тканин у зв'язку із тромбозом судин, зональною гіпоксією й коагулопатією, що розвинулися на фоні обтураційної жовтяниці і є проявом ССЗВ й поліорганної недостатності.

3. Ступінь вираження морфологічних процесів зумовлює характер розвитку клінічних проявів, тобто об'єктивно призводить до можливого розвитку кровотечі з ГВСО і її рецидивного характеру.

4. В основі лікування й профілактики формування ГВСО верхніх відділів ШКТ у пацієнтів з ОЖ і кровотечі з них обов'язковим є додавання інтенсивної противиразкової терапії й інфузійної терапії, спрямованої на корекцію порушень мікроциркуляції та тканинної гіпоксії, дозована декомпресія біліарного тракту й раннє повернення жовчі до ШКТ при зовнішній декомпресії біліарного тракту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М., 1990.
2. Земсков В.С., Бобров О.Е., Куба К.И., Пахолук С.И. Кровотечение с острых язв желудка и кишечника при хирургическом лечении холецистита //Клин. хирургия. – 1992. – №3. – С. 19-22.
3. Рыс Е.С., Фишзон-Рыс Ю.И. Эрозии желудка, эрозивный гастрит, их формы и подходы к лечению // Клин. медицина. – 1995. – №4. – С. 31-34.
4. Михайлов А.П., Данилов А.М., Напалков А.Н., Шульгин В.Л. Гострі виразки й ерозії травного тракту: Навчальний посібник. – С.Пб.: Вид-во С.-Петербур. ун-ту, 2004. – 96 с.
5. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г, Семенюк Ю.С. і ін. Діагностика й лікування гострої кровотечі в просвіт травного каналу. – Рівне, 1997. – 384 с.
6. Хорев А.Н. Кровотечі з гострих виразок слизуватої оболонки шлунка // Хірургія. – 1993. – №9. – С. 6-12.
7. Cooper G.S., Chak A., Way L.E., Hammar P.J., Harper D.L., Rosenthal G.E. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay // Gastrointest. Endosc.– 1999. – Vol. 49. – P.145-52.
8. Shafi M.A., Fleischer D.E. Risk factors of acute ulcer bleeding // Hepatogastroenterology. – 1999. – Vol.46:26. – P.727-731.

УДК 616.366-007.253]-07/-089

Діагностика і хірургічне лікування внутрішніх жовчних пориць

В.О. ШІДЛОВСЬКИЙ, І.М. ДЕЙКАЛО, О.В. ШІДЛОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Diagnosics and surgical treatment of internal biliary fistulas

S V.O. SHIDLOVSKY, I.M. DEYKALO, O.V. SHIDLOVSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовані результати до- та інтраопераційних обстежень і хірургічного лікування 34 пацієнтів з внутрішніми жовчними порицями. Проведена оцінка діагностичних можливостей ультразвукографії, ендоскопічних та рентгенологічних методів дослідження. На думку авторів, пріоритетними у хірургічному лікуванні є операції із роз'єднання пориць та відновлення прохідності дистальних відділів загальної жовчної протоки.

The results of pre- and intraoperative inspections and surgical medical treatment of 34 patients with internal biliary fistulas have been analysed. Estimation of diagnostic possibilities of ultrasonography, endoscopic and roentgenologic methods of research has been carried out. In opinion of authors, the primary in surgical medical treatment are operations of disconnection of fistulas and renewal of permeability of distal departments of general biliary duct.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Тяжким ускладненням жовчнокам'яної хвороби є внутрішні жовчні пориці (ВЖН). Частота їх серед оперованих із приводу жовчнокам'яної хвороби, за даними різних авторів, складає від 0,1 до 5% [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Діагностика ВЖН до операції досить складна. Нерідко вони виявляються під час операції як операційна знахідка. Інтерпретація результатів сучасних методів дослідження, характерних для ВЖН, за даними публікацій, не має однозначності поглядів ні щодо їх достовірності, ні щодо чутливості. Разом з тим розмаїття варіантів ВЖН, порушення анатомії і складні взаємовідношення між органами в гепатопанкреатодуоденальній зоні навіть для дос-

відчених хірургів створюють значні труднощі при виборі методу хірургічної корекції. Реконструктивні операції на жовчних шляхах із приводу ВЖН завжди несуть в собі небезпеку виникнення тяжких інтра- і післяопераційних ускладнень.

Очевидно, саме тому багато питань діагностики ВЖН, особливо на доопераційному етапі, вибору лікувальної тактики залежно від характеру пориць, об'єму оперативного втручання, особливостей хірургічної техніки є дискусійними і до кінця не вирішеними.

Матеріали і методи. Ми проаналізували результати лікування 34 хворих на ВЖН за період з 1975 до 2005 року. За класифікацією І.І. Кальченко, це були прості білідигестивні пориці (табл. 1).

Таблиця 1. Характер внутрішніх жовчних пориць

Вік хворих від 48 до 76 років, жінок було 28, чоловіків – 6.

Кількість пацієнтів за віком була далеко не рівною. Із впровадженням у клінічну практику ульт-

трасонографічних досліджень (з 1985 року) число виявлених хворих із ВЖН постійно зростало. До 1985 року спостерігали 6 таких пацієнтів, з 1986 до 1995 – 11 і з 1996 до 2005 – 17.

Для діагностики ВЖН використовували рентгенографічні дослідження (холангіографію, дуоденографію в стані гіпотонії, ретроградну холангіопанкреатографію, комп'ютерну томографію), УЗД позапечінкових жовчних проток і підшлункової залози, фіброгастро-, дуодено- і колоноскопію, дуоденальне зондування.

Результати дослідження та їх обговорення.

Проведений нами ретроспективний аналіз показав, що у всіх випадках причиною ВЖН була жовчнокам'яна хвороба та її ускладнення. Вважаємо, що це не випадково. На нашу думку, жовчна нориця між будь-яким відділом жовчних проток і порожнистим органом (шлунком, дванадцятипалою, голодною чи товстою кишкою) буде постійно функціонувати лише в тому разі, коли є порушення відтоку жовчі в термінальному відділі жовчної протоки доброякісного чи злоякісного генезу. Внутрішня жовчна нориця на ґрунті виразкової хвороби при непопущеному пасажі жовчі по жовчних протоках повинна закритись, тобто загоїтись, як і виразка в період ремісії. Ми не виключаємо можливості виразкового генезу утворення і функціонування ВЖН, але в таких випадках виразкова хвороба повинна б поєднуватись із жовчнокам'яною хворобою і її ускладненнями, які викликають порушення фізіологічного пасажу жовчі по жовчних протоках.

Анамнез захворювання довготривалий і складав від 8 до 32 років. Хворих періодично турбував біль у правому підребер'ї, вони неодноразово лікувались у зв'язку з печінковими коліками, рецидивними жовтяницями з клінічними ознаками холангіту, холецистопанкреатиту. В діагностиці ВЖН в анамнезі слід звертати увагу на зміну клініки перебігу захворювання: після одного з нападів печінкової коліки із важким перебігом запального процесу настає ремісія різної тривалості, на фоні якої поступово з'являються тупий біль у правому підребер'ї, субфебрильна температура. Періодично на фоні посилення болі спостерігається підвищення температури до 38-39°C. У частини хворих такий стан супроводжується ознобом і наростанням жовтяниці.

Клінічні прояви ВЖН відрізнялись великим поліморфізмом і неспецифічністю. При госпіталізації найбільш частими скаргами були біль і тяжкість у правому підребер'ї чи верхній половині живота (31), вечірні або й денні підйоми температури з ознобом

(18), наявність жовтяниці (5), відсутність апетиту, гіркота в роті, схуднення. Винятком є холецистocolотрансверзальні нориці, для яких специфічною ознакою є часті проноси з домішками жовчі у випорожненнях. Для таких пацієнтів властивою є також втрата маси тіла та клінічні ознаки прогресуючого холангіту і коліту. В ургентному порядку оперували трьох пацієнтів із кишковою непрохідністю. Причиною непрохідності – жовчні камені і холецистодуоденальна нориця – була операційною знахідкою.

Порівняльний аналіз клінічного перебігу жовчнокам'яної хвороби і її ускладнень у хворих без ВЖН і тих хворих, які оперовані з приводу ВЖН, дає підстави стверджувати, що зміна характеру клінічного перебігу захворювання зумовлена саме утворенням ВЖН.

При об'єктивному обстеженні виявляли біль у правому підребер'ї різної інтенсивності, збільшення в розмірах печінки і, рідко, болочий інфільтрат у правому підребер'ї.

До 1985 року основними методами обстеження були: дуоденальне зондування та рентгенографія з контрастуванням жовчних проток, шлунка і дванадцятипалої кишки. Інформативність цих методів невисока. Із десяти проведених рентгеноконтрастних досліджень, в тому числі і з гіпотонією дванадцятипалої кишки, лише в одному випадку спостерігали попадання контрасту в жовчний міхур (дуоденально-міхурова нориця). Більш частою була аерохолія, яка мала місце у 6 хворих. При дуоденальному зондуванні у всіх випадках (6) отримали інфіковану жовч із запальними елементами.

З 1985 року основними методами діагностики стали фіброгастродуоденоскопія, колоноскопія, ультразвукове дослідження, ретроградна холангіопанкреатографія. Попри очікування, специфічність і чутливість фіброгастродуодено- і колоноскопії у локалізації нориць низька. Прямі ендоскопічні ознаки нориці, а саме її візуалізацію, спостерігали лише в двох із 11 холецистодуоденальних і в 4 із 14 холецистодуоденальних нориць. Як виявилось, перешкодою є гіпертрофовані складки слизової оболонки дванадцятипалої кишки чи шлунка, які прикривають вічко нориці. Непрямою ендоскопічною ознакою жовчно-шлункових нориць є наявність жовчі в шлунку, відкладання її на слизовій оболонці, ознаки гастриту. При колоноскопії в поперековому і низхідному відділах спостерігали відкладання жовчі на слизовій оболонці, ознаки коліту, місцями з напашуваннями фібрину. Норицю візуалізували в одному випадку.

На нашу думку, ультразвукове дослідження є найбільш інформативним в оцінці характеру патології жовчних проток. Зокрема, воно дає можливість виявити і локалізувати конкременти в різних відділах жовчовидільної системи, визначити характер патологічних змін (стан стінки і просвіт) проток, структурні зміни печінки і печінкових жовчних проток, аерохолію. Найбільш специфічною ознакою ВЖН за даними УЗД є аерохолія. Вона мала місце у 26 з 28 пацієнтів (93 %) і поєднувалась з УЗД-картиною холангіту різного ступеня поширення у 25 хворих (96 %).

Складається враження, що ретроградна холангіопанкреатографія має високу діагностичну цінність та інформативність. Це дослідження (на етапі освоєння) вдало виконано нами в 4 пацієнтів. У всіх випадках отримали контрастування жовчних проток, панкреатичної протоки, виявили холелітіаз різної локалізації та попадання контрасту через норицю в просвіт дванадцятипалої кишки (3) і шлунка (1). Ще в одному випадку контрастували жовчні протоки через дуоденально-холедохоальну норицю, вічко якої помилково розіцнили як великий дуоденальний сосочок.

У доступній літературі ми не зустріли аналізу холедоходуоденальних нориць і можливих причин їх утворення. Нам видається, що виникнення і функціонування цих нориць відбувається за особливих умов. У наших спостереженнях частка таких нориць складає 32 % (11 випадків), що в 2-5 разів більше, ніж за повідомленнями інших авторів. До операції у цих пацієнтів діагностований і субопераційно підтверджений холедохолітіаз (11) з локалізацією конкрементів у ретродуоденальній і панкреатичній частинах протоки (7) та на всьому протязі гепатикохоледоха (4). Під час операції, після видалення конкрементів, дистальний відділ жовчної протоки для зонда діаметром 3 мм був непрохідний, а результати виконаних у 5 хворих операційних холангіограм свідчили про різко виражений тубулярний стеноз. Із 11 у 3 хворих були ознаки хронічного порушення дуоденальної прохідності: розширення просвіту дванадцятипалої кишки більше 5 см, перидуоденіт, провисання нижньогоризонтальної частини, які поєднувались із рубцевими змінами в ділянці зв'язки Трейтца або високим розміщенням дуоденосюнального переходу. Ймовірно, що холедоходуоденальні нориці виникають від пролежня конкрементом на ґрунті холангіту і жовчної гіпертензії, а їх функціонування підтримується порушеннями прохідності дистального відділу холедоха.

Отже, інструментальними методами ВЖН діагностовані до операції і були показаннями до її виконання у 13 із 34 пацієнтів, що складає 38 %. З них ендоскопічно – у 7 (28 %) з 25 обстежених, рентгеноконтрастним дослідженням – у 1 (11 %) з 9, з допомогою ретроградної холангіопанкреатографії – у 5 (100 %) з 5. Таким чином, із 34 хворих на ВЖН трое (9 %) оперовані ургентно з приводу кишкової непрохідності та 18 (53 %) – планово з приводу жовчнокам'яної хвороби і її ускладнень, а біліодигестивні та біліобілярні нориці були операційною знахідкою. На вірогідність біліодигестивної нориці у них вказувала встановлена при ультрасонографії аерохолія.

Лікувальна тактика при ВЖН на сьогодні визначена однозначно – хірургічне лікування. Воно проводиться за абсолютними показаннями. Висунуті Напалковым П.Н. і соавт. (1976) відносні показання до хірургічного лікування нориць між жовчним міхуром і дванадцятипалою кишкою чи жовчним міхуром і гепатикохоледохом на сьогодні не сприймаються як такі, що не мають патогенетичного обґрунтування. Хірургічні втручання передбачають вирішення двох завдань:

1. Ліквідацію внутрішньої жовчної нориці.
2. Усунення причин, що спричинили їх утворення і функціонування.

При жовчнокам'яній кишковій непрохідності необхідно вирішувати ще третє завдання – усунення кишкової непрохідності, яке в цих випадках є першочерговим. Проте питання ліквідації нориці дискусійне. І на сьогодні є прихильники думки Савчука В.Д. і Тарасова А.С. (1970) про те, що небезпека холецистодуоденальних нориць значно перебільшена, а ліквідація нориці разом із кишковою непрохідністю збільшує ризик оперативного втручання. Так, Тимєрбулатов В.М. і соавт. (2001) вважають виправданим роз'єднання нориці, але лише у випадках перфорації жовчного міхура чи деструктивного холециститу. Ми застосовували таку етапність виконання операції: встановлення причини непрохідності, ревізія жовчних проток, назогастроінтестинальна інтубація, поздовжня ентеротомія, видалення жовчного каменя, зашивання ентеротомного отвору. Наголошуємо на обов'язковій ревізії жовчних проток, бо великі за розмірами конкременти в жовчному міхурі можуть бути причиною рецидиву жовчної непрохідності. В одному випадку ми мали рецидив жовчної непрохідності на п'ятий день після операції. Конкременти з жовчного міхура видаляли шляхом холецистотомії.

У зв'язку з тяжкістю стану хворих, яка зумовлена кишковою непрохідністю, інших операцій на жовчних шляхах не виконували.

Об'єм оперативного втручання в кожному конкретному випадку вирішувався індивідуально. У хворих із норицями між жовчним міхуром і два-

надцятипалою кишкою, шлунком чи поперечноободовою кишкою обов'язковими елементами операції були холецистектомія, роз'єднання нориці, ревізія жовчних проток і ліквідація холедохолітіазу, забезпечення вільного відтоку жовчі в кишечник.

Таблиця 2. Характер патології, виконані операції та післяопераційні ускладнення

При ревізії жовчних проток проводили видалення конкрементів та оцінювали ступінь порушення прохідності дистального відділу холедоха і великого дуоденального сосочка. У всіх випадках встановлено різного ступеня стенозування і порушення прохідності папіли. Для забезпечення вільного відтоку жовчі виконували трансдуоденальну папілосфінктеропластику (12), супрапапілярну холедоходуоденостомію (2), холедоходуоденостомію в різних модифікаціях (14), холедохоентеростомію на виключеній петлі за типом "кінець у бік", які доповнили операцією Стронга (3) (табл. 2). У двох випадках холецистохоледохеальних та трьох випадках холедоходуоденальних нориць отвір у загальній жовчній протоці закрили глухим швом.

Трансдуоденальні жовчовідвідні операції доповнювали зовнішнім дрениванням гепатикохоледоха.

Для цього у 8 випадках використали наявну у холедосі норицю. Після роз'єднання жовчних нориць отвори в дванадцятипалій кишці, шлунку і поперечноободовій кишці зашивали дворядним швом. Операції закінчували дрениванням підпечінкового простору. В післяопераційному періоді проводили антибактеріальну терапію з використанням цефалоспоринів, фторхінолонів і метронідазолу, профілактику тромбоемболічних ускладнень, інфузійну і симптоматичну терапію.

Вважаємо за доцільне відмітити деякі технічні особливості операцій. Такі оперативні втручання надзвичайно складні технічно і психологічно. Ідентифікація тканин, органів, магістральних судин і жовчних проток у зв'язку з вираженим злуковим процесом і зміною анатомічних співвідношень утруднена. Це вимагає бережного ставлення до тка-

нин, спеціальних технічних прийомів для анатомічної орієнтації, зокрема введення товстого зонда в шлунок і дванадцятипалу кишку, пункції елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки, субопераційної холангіографії, введення металічного зонда в гепатикохоледох і т.д. Вважаємо за правило не використовувати електроніж для роз'єднання злук і тканин, гемостаз проводити лише з використанням біполярної діатермії, безпосередньо на стінці жовчних проток не коагулювати судини.

Тяжких, небезпечних для життя інтраопераційних ускладнень не спостерігали. В ранньому післяопераційному періоді ускладнення розвинулись у 7 хворих: 2 – післяопераційний панкреатит, 3 – неспроможність швів холедоходуоденоанастомозу з розвитком жовчного перитоніту (1), 1 – жовчна нориця холедоха і жовчний перитоніт, 1 – підпечінковий абсцес (табл. 2).

Релапаротомія виконана у трьох пацієнтів: у двох випадках із приводу жовчного перитоніту і в одного – підпечінкового абсцесу. Причиною перитоніту в одному випадку була неспроможність швів холедоходуоденоанастомозу (проведено зовнішнє дренажування холедоха і дуоденостомію), а в другому – спонтанна нориця жовчної протоки у місці ко-

агуляції (накладений зовнішній дренаж). Ці двоє хворих померли від прогресування печінково-ниркової недостатності. Одна хвора померла від інфаркту міокарда і один – від гострого порушення мозкового кровообігу. Ще один хворий помер від поліорганної недостатності. Він оперований з приводу жовчнокам'яної обтураційної кишкової непрохідності.

Висновки. 1. Діагностика і хірургічна корекція ВЖН є складною і невирішеною проблемою хірургії жовчнокам'яної хвороби.

2. Провідними методами діагностики жовчних нориць є ультрасонографія, ретроградна холангіо-панкреатографія, ендоскопічна фістулохолангіографія.

3. Причиною виникнення і функціонування жовчних нориць є порушення прохідності дистального відділу холедоха.

4. У методах хірургічної корекції ВЖН слід враховувати субопераційні дані. Провідними є методи відновлення прохідності дистального відділу холедоха і великого дуоденального сосочка у комбінації з зовнішнім дренажуванням гепатикохоледоха та біліодигестивні анастомози (холедоходуодено- чи холедохоентеростомії).

ЛІТЕРАТУРА

1. Напалков Н.П., Учваткин В.Г., Артемьева Н.Н. Свищи желчных путей. – Л.: Медицина, 1976. – 152 с.
2. Наружные и внутренние свищи в хирургической клинике / Под ред. Э.Н. Ваняна. – 2-е изд., перераб. и доп.; АМН СССР. – М.: Медицина, 1990. – 224 с.
3. Жерлов Г.К., Клоков С.С., Ермолаев Ю.Д., Баранов А.И. Внутренние желчные свищи. – М.: Медицина, 1996. – 131 с.
4. Галеев М.А., Тимербулатов В.М. Желчнокаменная болезнь и холецистит. – Уфа: Башкирское книжное издательство, 1997. – 201 с.
5. Тимербулатов В.М., Хунафин С.Н., Нурмухаметов А.А. Диагностика и хирургическое лечение внутренних желчных свищей // Хирургия. – 2001. – № 9. – С.26-29.
6. Singh N., Stemplen K. Images in clinical medicine. Cholecystoduodenal fistula // N. Engl. J. Med. – 1997.

Одномоментне хірургічне лікування хронічного калькульозного холецистити та інших захворювань органів черевної порожнини

В.В. РІШКО

Ужгородський національний університет, Іршавська центральна районна лікарня

Simultaneous surgical treatment of chronic calculous cholecystitis and other diseases of abdominal organs

V.V. RISHKO

Uzhhorod National University, Irshava Central District Hospital

Проведено симультанне хірургічне лікування у 102-х хворих із дуоденальною виразкою і хронічним калькульозним холециститом; лейоміомою стравоходу і шлунка; дивертикулом стравоходу, дванадцятипалої кишки, тонкої кишки; кардіоспазмом і іншими захворюваннями. У всіх хворих виконано симультанне оперативне втручання з приводу дуоденальної виразки та іншого захворювання органів черевної порожнини. У післяопераційному періоді летальності не було. Віддалені результати вивчені в терміни від 6 місяців до 20-ти років у 79 пацієнтів. У всіх них відмічені добрі та задовільні результати.

The surgical simultaneous treatment has been conducted at 102 patient with duodenal ulcer and chronic calculous cholecystitis; leiomioma of oesophagus and stomach; diverticula of esophagus, duodenum, small intestine; cardiospasm and other diseases. At all patient the simultaneous operative interference has been performed by the reason of duodenal ulcer and other disease of the organs of abdominal cavity. During the postoperative period the lethality was not marked. Remote results have been studied in terms from 6 months to 20 years in 79 patients. At all of them were noted good and satisfactory results.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Науково-технічний прогрес розширив кордони діагностичних і оперативних можливостей хірурга, наблизив перспективу виліковування хворого від двох або більше захворювань за допомогою симультанного втручання. В останні роки їх стали виконувати все частіше [1, 3, 6].

Симультанними, або поєднаними ми вважаємо такі операції, які одночасно виконуються не менше ніж на двох органах, уражених різними патологічними процесами.

Часте поєднання виразки дванадцятипалої кишки з захворюваннями інших органів черевної порожнини не випадкове. Численні клініко-експериментальні праці підтвердили тісний взаємозв'язок між всіма відділами травного тракту, що складають єдину фізіологічну систему, яка чітко реагує на різні зміни в кожному з органів. Внаслідок патологічно-

го подразнення блукаючих нервів при виразці дванадцятипалої кишки можуть виникати різного роду вісцеро-вісцеральні рефлекси, які викликають порушення функції жовчного міхура, стравоходу, шлунка, підшлункової залози та інших органів черевної порожнини [4, 8].

Не ліквідована під час операції, що здійснюється з приводу дуоденальної виразки, патологія є однією з причин незадовільних віддалених післяопераційних результатів. Правильне і своєчасне виявлення поєднання цих захворювань дозволяє виробити найбільш доцільний план одномоментної хірургічної корекції.

Метою роботи було покращання результатів хірургічного лікування пацієнтів із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки в поєднанні з хронічним калькульозним холециститом; лейоміомою стравоходу і шлунка; дивертикулом абдомінального відділу стравоходу, дванадцятипалої кишки, тонкої

кишки; кардіоспазмом та іншими захворюваннями. Також вироблялись показання і протипоказання до поєднаної хірургічної корекції в плановій хірургії дуоденальної виразки, тактики поєднаних хірургічних втручань та вивчення безпосередніх і віддалених післяопераційних результатів.

Матеріали і методи. У даній роботі аналізуються результати симультанних хірургічних операцій у 102 хворих із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки в поєднанні з: 1) хронічним калькульозним холециститом – 67 хворих; 2) лейоміомою стравоходу і шлунка – 12; 3) дивертикулом абдомінального відділу стравоходу, дванадцятипалої кишки, тонкої кишки – 12; 4) кардіоспазмом – 4; 5) іншими захворюваннями – 7. Середній вік пацієнтів склав 48 років. Більшість хворих була в віці від 40 до 60 років (74%). Операції проводили у плановому порядку. Для виявлення поєднаної патології ми застосовували комплексну діагностику, що включала вивчення клініки захворювання, цілеспрямоване рентгенівське дослідження (включаючи і комп'ютерну томографію), внутрішньошлункову РН-метрію, езофагогастродуоденоскопію з біопсією, ретроградну панкреатохолангіографію, ультразвукове сканування органів черевної порожнини.

Результати досліджень та їх обговорення. Більшість оперованих нами хворих довго і безуспішно лікувалася за місцем проживання. План оперативного втручання, як правило, намічався нами на основі даних комплексного обстеження. Але у 7 хворих поєднана патологія була виявлена тільки під час операції, іноді після додаткових інструментальних інтраопераційних досліджень (холангіографія, транслімінація жовчних проток).

Хірургічна тактика при поєднаній патології з часом у нас зазнала значних змін. Так, до 1984 року при дуоденальній виразці основним методом оперативного лікування була резекція шлунка. В останні 20 років (з 1984 р.) при хірургічному лікуванні дуоденальної виразки ми застосовуємо практично тільки селективну проксимальну ваготомію (СПВ), яка має відомі переваги перед резекцією шлунка при цій патології. СПВ у всіх випадках поєднували з коригуючою операцією на фізіологічній кардії, оскільки техніка адекватної вагусної денервації кислотопродукуючої зони шлунка передбачає значні анатомічні порушення в зоні стравохідно-шлункового переходу.

У передопераційному періоді всім хворим на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки застосовували консервативне противиразкове лікування,

що включало блокатори шлункової секреції і антигелікобактерну терапію (в останні 10 років), а також специфічну терапію, спрямовану на лікування супутньої патології [2, 5]. Так, наприклад, 4-м хворим проводилось лікування пневмокардіодилатацією. При цьому було відмічено, що поєднана патологія піддається консервативному лікуванню гірше, ніж кожна окремо.

Запровадження в клінічну практику СПВ дозволило розширити показання до хірургічного лікування поєднаної патології, частіше почали оперувати хворих за відносними показаннями (наприклад, коли дивертикул був без явищ дивертикуліту, кардіоспазм у тій стадії захворювання, коли в звичайній ситуації ми проводимо ще курси кардіодилатації, поліп малих розмірів і без укриття виразками). Ми це вважаємо правильним, оскільки оперативне лікування дозволяє своєчасно вилікувати таких хворих і попередити як небезпечні ускладнення, так і ускладнення з боку виразки дванадцятипалої кишки. Як підтвердження цього можемо навести той факт, що п'яти хворим до госпіталізації в клініку була виконана холецистектомія без поєднаної операції, спрямованої на вилікування від неускладненої виразки дванадцятипалої кишки. В подальшому двоє з них перенесли дві і три повторні операції. У нас всі ці 5 хворих були оперовані вже з ускладненнями виразки дванадцятипалої кишки. У двох вона ускладнилася профузною кровотечею, у трьох – стенозом воротаря, що вимагало розширення об'єму СПВ (накладання ще і гастродуоденоанастомозу). А у хворих, яким СПВ доповнюється операцією дренивання шлунка, відсоток незадовільних результатів в післяопераційному періоді вищий, ніж у хворих, яким виконана тільки чиста СПВ [3].

Ми прооперували 67 хворих із поєднанням виразки дванадцятипалої кишки і хронічним калькульозним холециститом. Двоє хворих із цим поєднанням через вік і супутню серцево-судинну патологію виконана холецистектомія і стовбурова піддіафрагмальна ваготомія з екстрамукозною пілопластикомією (з хорошим результатом). Іншим 65 хворим виконана СПВ, фундоплікація, холецистектомія. У 43 з них до операції були діагностовані ще і кардіальна грижа стравохідного отвору діафрагми і рефлюкс-езофагіт. У трьох випадках виразка ускладнилася стенозом воротаря, що вимагало накладання гастродуоденоанастомозу. У двох хворих була патологія гепатикохоледоху, що вимагало накладання ще і холедоходуоденоанастомозу.

У ранньому післяопераційному періоді у цієї категорії хворих зникли всі основні прояви захворювання, ускладнень не було і вони виписані з видужанням. Необхідно зауважити, що ми всім хворим у післяопераційному періоді продовжуємо курс противиразкової терапії. Це приводить до зменшення ішемії тканин у зоні виразки і періульцерозній ділянці, активує обмінні процеси, покращує мікроциркуляцію, зменшує набряк, прискорює регенерацію тканин (слизової).

Віддалені результати симультанних операцій при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки і хронічному холециститі вивчені в терміни від 6 місяців до 20 років. Один хворий помер через рік після операції від серцево-судинної патології. У пацієнтів, у яких в ранньому післяопераційному періоді виник демпінг-синдром середньої тяжкості, він залишався, але проявлявся в легкій формі. В одній пацієнтки утворилася післяопераційна грижа, у 5-ти, у яких доопераційний анамнез нараховував 10 і більше років, на перший план вийшли прояви хронічного панкреатиту і гепатиту, і вони були змушені періодично перебувати на санаторно-курортному лікуванні.

У 12 хворих виразка дванадцятипалої кишки поєднувалась із лейоміомою стравоходу (10) і шлунка (2). Лейоміома стравоходу була розміщена в абдомінальному його відділі (9 хворих), в нижній третині стравоходу над діафрагмою в 1-го, в пілороантральному відділі шлунка по малій кривизні – 1, кардії – 1. Розміри їх були від 2-х до 7 см. Одинадцять із них були розміщені пристінково, а одна росла на ніжці в просвіт шлунка. В жодному випадку слизова не була укрита виразками. В 2-х випадках із 12-ти лейоміома виявлена тільки на операції. В 11-ти випадках пухлини видалені екстрамукозно, в одному необхідно було розкрити просвіт шлунка для того, щоб видалити лейоміому на ніжці [9]. Всім хворим виконана СПВ і фундоплікація з приводу дуоденальної виразки. Якщо при цьому лейоміома знаходилась в абдомінальному відділі стравоходу, то фундоплікація ще більш надійно прикривала місце її вилучення. В трьох випадках було необхідно розширити стравохідний отвір діафрагми шляхом сагітального його розсічення для достатнього доступу до лейоміоми.

Безпосередні післяопераційні результати у цих хворих були добрі. У віддаленому періоді (до 5 років) жоден пацієнт не скаржився.

12 хворих оперовані з приводу дивертикулів: стравоходу (4); дванадцятипалої кишки (5); тонкої

кишки (3). В 6-ти з них ще була кардіальна грижа стравохідного отвору діафрагми. Дивертикули стравоходу містились в абдомінальному його відділі, були невеликих розмірів (до 2 см), без явищ дивертикуліту, і накладена фундоплікаційна манжетка після СПВ надійно прикривала місце дивертикулектомії.

У хворих із поєднанням дуоденальної виразки з дивертикулом дванадцятипалої кишки дивертикули розміщувались у задибулинній її частині, причому у 4-х хворих вони знаходились на передній стінці, а в одного – на медіальній і розповсюджувався в ділянку підшлункової залози, що викликало необхідність мобілізації частини дванадцятипалої кишки для виконання дивертикулектомії. Всім хворим виконали дивертикулектомію з поперечним зашиванням просвіту кишки, СПВ, фундоплікацію. У хворих із поєднанням виразки дванадцятипалої кишки і дивертикулом тонкої кишки – СПВ і резекцію ділянки кишки з дивертикулом із накладанням міжкишкового анастомозу “кінець у кінець”.

У найближчому післяопераційному періоді результати в хворих були добрі.

У 4-х хворих виразка дванадцятипалої кишки поєднувалась із кардіоспазмом. Лікування розпочинали з пневматичної кардіодилатації, яка ліквідує дисфагію і значно підвищує інформативність рентгенологічного й ендоскопічного досліджень, а також ефективність противиразкового лікування. Всім хворим було виконано СПВ і екстрамукозну езофагокардіоміотомію, пластику м'язового дефекту стравоходу в зоні міотомії дном шлунка і неповну фундоплікацію [7]. Ця модифікація корекції кардії при хірургічному лікуванні кардіоспазму не перешкоджає вільному проходженню їжі через термінальний відділ стравоходу і надійно запобігає шлунково-стравохідному рефлюксу. В одного з цих 4-х хворих в зв'язку зі стенозом воротаря додатково було виконано пілоропластику.

У ранньому післяопераційному періоді результати у всіх 4-х хворих з поєднанням дуоденальної виразки і кардіоспазму були добрі. При обстеженні в терміни від 6 місяців до 10 років скарг у пацієнтів не було. Комплексне обстеження не виявило патології в жодного з пацієнтів, в тому числі й ознак кардіоспазму.

У 7 хворих було діагностовано поєднання виразкової хвороби дванадцятипалої кишки з захворюваннями інших органів черевної порожнини. Так, одному хворому, з лівосторонньою посттравматичною параезофагеальною діафрагмальною грижею одномоментно виконано низведення шлунка в че-

ревну порожнину, пілоропластику, стовбурову ваготомію і зашивання дефекту діафрагми. Другому – вирізання поліпа дванадцятипалої кишки розмірами 2х2 см, СПВ, фундоплікацію. Третьому – СПВ, фундоплікацію, клиноподібну резекцію лівої частки печінки з приводу гемангіоми, виявленої під час операції. Четвертому – СПВ, фундоплікацію, резекцію доброякісної пухлини (3х4 см) великого сальника. П'ятому – СПВ, фундоплікацію, гастротомію і видалення ектопованої, підслизово розміщеної додаткової частки підшлункової залози в антральному відділі шлунка. Хворим із доброякісними пухлинами інтраопераційно виконано біопсію тканин із негайним гістологічним дослідженням. Двом хворим – СПВ, фундоплікацію, апендектомію з приводу хронічного апендициту.

У всіх цих семи хворих безпосередні і віддалені післяопераційні результати добрі.

Тактика симультанних хірургічних втручань при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки дозволила нам різко скоротити ускладнення в післяопераційному періоді, а в віддалені терміни після операції – уникнути розвитку нез'ясованих станів, які

нерідко необґрунтовано розглядаються як “хвороба оперованого шлунка”.

Ми відмітили, що добрі післяопераційні результати в ранньому і в віддаленому періодах були в тих спостереженнях, коли всі етапи оперативного втручання виконували за беззаперечними показаннями, в ранні терміни від початку захворювання і при повній операційній корекції всіх наявних хірургічних захворювань.

Висновки. Таким чином, досвід деяких симультанних операцій при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки і захворюваннях інших органів черевної порожнини переконує нас у тому, що їх виконувати можна і потрібно для покращання результатів лікування. Протипоказань для виконання симультанних операцій при виразці дванадцятипалої кишки і захворюваннях інших органів черевної порожнини в плановій хірургії практично немає.

Застосування СПВ, як найменш небезпечної операції при виразці дванадцятипалої кишки, дозволяє розширити показання у хворих до одномоментної корекції супутніх хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Земсков В.С., Саенко В.Ф., Злой В.В. Хирургическая тактика при сочетании желчекаменной болезни с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки // Клинич. хирургия. – 1983. – № 9. – С. 37 – 39.
2. Логвинов А.С., Аруин Л.И., Ильченко А.А. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori*. Новые аспекты патогенетической терапии. – М.: Медицина, 1993. – 230 с.
3. Малиновский Н.Н., Савчук Б.Р., Агейчев В.А., Борушко М.В. Сочетанные оперативные вмешательства в хирургической практике // Хирургия. – 1983. – № 12. – С. 63-68.
4. Митюк И.И., Годлевский А.И. Сочетание язвенной и желчекаменной болезни // Клинич. хирургия. – 1986. – №11.-С. 60-63.
5. Саенко В.Ф., Гомоляко И.В., Григорова И.В. Хеликобактериоз // Клін. Хірургія. – 1997. – № 9 – 10. – С. 79-84.
6. Черноусов А.Ф., Чернявский А.А. О сочетании нейромьшечных заболеваний кардии (кардиоспазма и ахалазии кардии) с гастро-дуоденальными язвами // Грудная хирургия. – 1983. – № 4. – С. 63-67.
7. Черноусов А.Ф., Чернявский А.А., Богопольский П.М. и др. О технике эзофагокардиотомии при хирургическом лечении кардиоспазма и ахалазии кардии // Аз. мед. журнал. – 1984. – № 1. – С. 28-31.
8. Шевчук І.М., Ткачук О.Л. Мінінвизивні втручання з приводу поєднаних захворювань позапечінокових жовчних проток та підшлункової залози // Клініч. хірургія. – 2000. – № 3. – С. 17-19.
9. Persichetti P., Tosato F., Paganini A. Leiomioma esofagei. Revisione della literature e casistica di istituto // Minerva Chir. – 1984. – V. 39, № 11. – P. 855-862.

УДК 616.24-071-08:616-005.1

Легеневі кровотечі і кровохаркання

О.М. КУЛЬЧИКОВСЬКА

Вінницький медичний коледж ім. Д.К. Заболотного

Lung haemorrhages and haemoptysis

O.M. KULCHYKOVSKA

Vinnitsia Medical College by D.K. Zabolotny

У статті представлений аналіз лікування хворих із легеневими кровотечами на тлі гнійно-деструктивних захворювань легень. Встановлена залежність між локалізацією, поширеністю та тривалістю захворювання і ступенем легеневих кровотечі.

The results of the treatment of patients with lung haemorrhages due to purulative necrotic lung diseases were analysed. The dependence between the localization, spreading, duration of pathology and the severity of haemorrhage was established.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Кровохаркання і легеневі кровотечі нерідко зустрічаються в практиці лікаря-клініциста, особливо пульмонолога. В літературі є монографічна робота Д.Л. Яблукова "Бронхо-легеневі кровотечі і кровохаркання в клініці туберкульозу і внутрішніх хвороб" (1967).

У клініці грудної хірургії кровохаркання і легеневі кровотечі найчастіше виникають при гострих і хронічних абсцесах, гангрені легень, бронхоектатичній хворобі, кістах, злоякісних новоутвореннях, туберкульозі легень. Дуже рідко кровотечі виникають при актиномікози й ехінококози легень.

За даними Л.П. Семенової (1960 р.), легеневі кровотечі зустрічаються при гнійних захворюваннях і пухлинах легень у 24,7 і 37,5% відповідно. Серед хворих, оперованих із приводу легеневих кровотеч (18,1%), значну частину склали хворі з гнійними захворюваннями легень (Уткин і соавт., 2003 р.). Кровотечі виникли під впливом патологічного процесу на ґрунті ерозії у фокусі деструкції.

У діагностиці легеневих кровотеч, крім самого факту присутності крові в харкотинні, важливе значення має визначення джерела кровотечі. Особливі труднощі становлять двобічні кровотечі, які виявляють бронхоскопічним методом дослідження.

При гнійних захворюваннях консервативна терапія дає перманентний ефект, а перша значна легенева кровотеча є показанням до хірургічного втручання. За останні десятиліття не зменшується тенденція до зниження легеневих кровотеч, проте клінічні критерії (вікові, генез і фокальність джерела, тривалість основного захворювання тощо), на тлі яких виникає це ускладнення, вимагають додаткового дослідження.

Матеріали і методи. У клініці госпітальної хірургії за період з 1996 до 2004 р. лікували 400 хворих із деструкціями легень. Було проведено комплексний аналіз за віком, ступенем кровотечі, рівнем гнійної інтоксикації, локалізацією патологічного процесу, змінами коагулограми та безпосередніми результатами консервативного і хірургічного лікування.

Із 400 хворих у 269 діагностували гострі абсцеси легень. Легеневі кровотечі і кровохаркання спостерігали у 42 із 80 хворих, з множинними абсцесами – у 19; з 20 хворих із гангренозними абсцесами – 5, з 4-х хворих з обмеженою гангреною легень – 2, з 8-ми хворих із розповсюдженою гангреною легень – 5, з 19-ти хворих із двобічними абсцесами легень – 3. Таким чином, із 400 хворих з деструкцією легень у 76 (19%) були легеневі кровотечі (див. табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих із гострими абсцесами легень, ускладненими легеневою кровотечею і кровохарканням, залежно від виду абсцесу

За віком цих хворих розподіляли таким чином: із 26 хворих від 11 до 20 років кровотечу спостерігали у 4-х хворих (25,4%); 21-30 років з 50-ти хворих – у 7-ми хворих (17%); 31-40 років з 97-ми хворих – у 15 хворих (16%); 41-50 років зі 100 хворих – у 26 хворих (26%); 51-60 років із 63 хворих – у 11-ти хворих (17,4%); 61-70 років із 43 хворих – у 12-ти хворих (27,9%); 71 і більше років з 6-ти хворих – 1 хворий (16,6%).

Таблиця 2. Розподіл хворих із гострими абсцесами легень, ускладненими легeneвими кровотечами і кровохарканням, залежно від віку

Ступінь легеневої кровотечі визначали за *Стручковим* (1982). Кровотечі I ступеня (крововтрата до 100 мл) відмічені у 69-ти хворих (одноразові – 30, багаторазові – 39); кровотечі II ступеня (крововтрата до 500 мл) – у 9-ти хворих (одноразова – 2, багаторазова – 7); кровотечі III ступеня (крововтрата більше 500 мл) – у 4 хворих (масивна – 1, блискавична – 3).

Результати досліджень та їх обговорення. Враховуючи ступінь гнійної інтоксикації, виділяємо три категорії хворих. У хворих із легким ступенем відмічається субфебрильна температура. В ряді випадків виражена загальна слабкість, іноді відсутній апетит, лейкоцитів до $10 \times 10^9/\text{л}$, зсув лейкоцитарної формули вліво, як правило, помірний; при гнійній інтоксикації середньої тяжкості у хворих спостерігалась фебрильна температура, різко виражена загальна слабкість, значно знижений апетит,

з'являлася анемія (гемоглобін знижений до 80 г/л, кількість еритроцитів знижується до $3 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцитів – $10 \times 10^9/\text{л}$, більш значний зсув лейкоцитарної формули вліво). Розвивається токсична дистрофія печінки, що клінічно виявляється у збільшенні зсуву функціональних проб у бік утворення грубодисперсних білків. З боку нирок виявляється картина токсичного нефриту. В аналізі сечі з'являється білок, велика кількість лейкоцитів, свіжих еритроцитів, інколи циліндри.

Тяжкий ступінь гнійної інтоксикації визначається загальним станом хворого, гектичною температурою, різко вираженою м'язовою слабкістю, схудненням. В аналізі крові – високий лейкоцитоз ($>15 \times 10^9/\text{л}$), різкий зсув лейкоцитарної формули вліво до значної появи юних форм лейкоцитів. Кількість еритроцитів знижується до $2-1,5 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін до 60-50 г/л, кольоровий показник у нормі, іноді зни-

жується до 0,7, дистрофія печінки виражена сильніше. В аналізі сечі більша кількість білка, еритроцитів, лейкоцитів.

За ступенем гнійної інтоксикації зі 198 хворих із легким ступенем, кровохаркання і легенева кровотеча спостерігали у 24 пацієнтів (12,1%), середньої тяжкості із 101 – у 31 (30,7%), тяжкого ступеня з 98 – у 21 (21,4%).

Щодо локалізації, то із 225 хворих з ураженням правої легені кровотеча відмічалась у 44 (29,5%), із 158 хворих із лівобічним ураженням – у 28 (18,3%), із 19 хворих з двобічними абсцесами легень легенева кровотеча або кровохаркання мало місце у 3-х (15,7%).

Частіше джерелом кровотечі була нижня частка справа – 18 проти 12 у верхній частці, зліва 11 проти 7 у верхній частці. Питома вага хворих з легеневиими кровотечами і кровохарканням, у яких уражена вся легеня: справа – 14, зліва – 11.

Із 76 хворих із легеневиими кровотечами і кровохарканням 20 (26,3%) прооперовано. З них 14 (70%) одужали (повне одужання), померло 4 (20%), виписано без змін 2 (10%). Із 56 хворих, які лікувалися консервативно, повне одужання відмічено у 35 (62,5%), покращання – у 14 (25%), погіршення – у 1 (1,8%), померло – 5 (8,9%), виписано без змін – 1 (1,8%).

Група хворих із хронічними абсцесами легень нараховувала 46, з них кровотечу відмічено у 19 (41,3%). Розподіл за віком: від 11 до 20 років кровотеча спостерігалась із 4 пацієнтів – у 1 (25%); від 21 до 30 років із 4 хворих – у 1 (25%); від 31 до 40 років із 12 – у 8 (66,6%); 41-50 років із 10 – у 4 (40%); 51-60 років з 11 – 6 (54,4%). Кровотеча I ступеня – у 6 хворих (34,4%) – одноразова, у 15 була багаторазова. Кровотеча II ступеня – 3 (багаторазова), кровотеча III ступеня не спостерігалась.

Із 15 хворих із легким ступенем гнійної інтоксикації легенева кровотеча або кровохаркання спостерігалась у 6 (40%) пацієнтів, середньої тяжкості з 22 була у 11 (50%) хворих, тяжкого ступеня із 9 хворих була у 2 (22,2%). За локалізацією із 28 хворих з правобічним ураженням легенева кровотеча і кровохаркання спостерігались у 11 (39,2%), з ураженням лівої легені із 15 хворих – у 7 (46,6%), у 3-х хворих із двобічною локалізацією вогнище легеневої кровотечі відмічено у 1 (33,3%). Як і при гострих абсцесах, частіше всього вогнищем кровотечі була права нижня частка: у 8 хворих із 15 (53,3%), зліва з 10 була у 5 (50%); при ураженні лівої легені: справа легенева кровотеча спостерігалась у 3 хворих, зліва з 2 хворих була у 2.

Із 16 прооперованих хворих легенева кровотеча спостерігалась у 6 (37,4%) пацієнтів, із них 5 (31,6%) одужали, 1 помер від супутньої патології. З 30 неоперованих легенева кровотеча спостерігалась у 13 (43,3%) хворих, з них 11 (36,7%) виписані із стаціонару з покращанням, 1 – з погіршенням, 1 – без змін. Наводимо клінічний випадок.

Хворий Т., 25 років, 1971 року народження, переведений з терапевтичного відділення місцевої лікарні із симптомами профузної легеневої кровотечі в торакальне відділення. Сім років лікувався амбулаторно і в стаціонарі з приводу туберкульозу легень, в мокротинні інколи не виявляли туберкульозної палички. При госпіталізації був у вкрай тяжкому стані, мали місце глибокий колапс, різка блідість шкіри, пульс на периферичних артеріях не визначався, АТ – 40/0 мм рт. ст., серцеві тони глухі, з частотою до 150 за 1 хв. У легенях з обох сторін на фоні помірно ослабленого дихання вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, дихання – 45 за 1 хв. Для уточнення локалізації джерела кровотечі, хворому вирішено провести бронхоскопію під ЕТН. При підготовці до останньої процедури настала зупинка дихання і серцевої діяльності. Реанімація була успішна, після неї проведена бронхоскопія. Джерелом кровотечі визначена нижня частка лівої легені. Протягом всього часу (реанімація, бронхоскопія) хворому внутрішньовенно переливали одногрупну ЕМ, СЗП, серцеві і гемостатичні препарати. Після бронхоскопії терміново хворому виконана торакотомія. На операційному столі мала місце зупинка серця. Повторні реанімаційні заходи були ефективними. Проведена лобектомія. Верхня частка, яка залишилась, заповнила плевральну порожнину. Після дренажування грудну клітку зашили наглухо. Гемодинаміка стабільна, артеріальний тиск – 110/70 мм рт. ст., дихання – 24 за 1 хв, самостійне. Зіниці помірно розширені, на світло не реагують. Хворий не прокидається після наркозу. Запідозрено декортикацію мозку як результат тривалої гіпоксії. Дегідратаційна терапія виявилась неефективною. Через 3 години хворому вирішено провести гіпотермію. Внутрішня температура тіла знижена до 32 °С. В міру охолодження проводили корекцію порушень кислотно-лужної рівноваги, водно-електролітного балансу. Через добу хворий переведений з гіпотермії в нормотермію, а через 2 год опритомнів, став адекватним. В наступні дні у хворого відзначено сильний головний біль. Після операційний стан залишався тяжким. На фоні кровотрати хворий переніс двобічну пневмонію, рана

загоювалась вторинним натягом. Завдяки старанному догляду стан хворого покращувався, і через 6 тижнів після операції він виписаний додому, а через півроку повернувся на своє місце роботи.

Макроскопічно і мікроскопічно у хворого верифікована бронхоектатична хвороба з хронічною пневмонією.

Висновки. 1. Частота легеневих кровотеч збільшується з віком, особливо після 20-30 років.

2. Відмічено пряму залежність частоти легеневих кровотеч і кровохаркань від ступеня гнійної інтоксикації, що відображає активність запального процесу.

3. Легенева кровотеча в більшості випадків при різних захворюваннях легень спостерігалась частіше зліва, причому з нижніх відділів легені, найчастіше джерелом легеневої кровотечі була нижня

частка. Така локалізація кровотечі пояснюється незадовільним дренажуванням лівої легені порівняно з правою, недостатнім кровопостачанням і вентиляцією базальних відділів легені.

4. Найчастішою причиною легеневих кровотеч і кровохаркань є неспецифічні гнійні захворювання легень, на другому місці стоять пухлини легень, потім туберкульоз легень.

5. Хворі з легенежими кровотечами повинні госпіталізуватися в ургентному порядку в торакальне або пульмонологічне відділення з подальшим детальним обстеженням і адекватним лікуванням.

6. Лікування легенежих кровотеч починається із застосування консервативних методів терапії, при неефективності останніх протягом 4-6 год показано хірургічне лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Результати хірургічного лікування хворих на туберкульоз, ускладнений легенежими геморагіями / Л.А. Грищук, І.Т. П'яточкіна, В.Д. Рудик, Ю.В. Довбуш // Шпитальна хірургія. – Тернопіль, 2004. – № 3. – С. 57-59.
2. Рентгеноваскулярні втручання в діагностиці і лікуванні легенежих кровотеч і кровохаркань / О.Н. Мироненко, Н.А. Шаповалов, В.В. Валуйський та ін. // Практична медицина. – 2002. – № 2. – С. 117-118.
3. Овчинников А.А. Кровохаркань и легочное кровотечение // Медицинская помощь. – 2002. – № 5. – С. 3-12.
4. Уткин М.М., Свиридов С., Сергеев И. Легочные кровотечения: проблема свёртываемости или гемодинамики? // Врач. – 2003. – № 9. – С. 30-32.
5. Уткин М.М., Батыров Ф.А. Консервативная терапия легочных кровотечений // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 4. – С. 19-21.
6. Легочное кровотечение (диагностика, дифференциальная диагностика, лечение) Николаева О.Д. // Журнал практичного лікаря: спеціалізоване інформаційне видання. – 2004. – № 4. – С. 14-16.
7. Легочное кровотечение – отдаленный результат эмболизации бронхиальных артерий Некрасов Ю.Ф., Яблонский П.К., Молодцова В.П. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2003. – №5. – С. 88-91.
8. Диагностика и рентгеноваскулярная хирургия в комплексе гемостатических мероприятий при лечении легочных кровотечей В.В. Бойко, Ю.В. Авдосьев, И.А. Криворучко и др. // Врачебная практика. – 2003. – № 1. – С. 45-49.

Технічні аспекти відеоторакоскопічної фенестрації перикарда (вфп) в лікуванні пацієнтів з гострим ексудативним перикардитом

О.С. НИКОНЕНКО, С.М. ЗАВГОРОДНІЙ, І.В. РУСАНОВ, Д.А. ДЕЦИК, Є.І. ГАЙДАРЖІ

Запорізький державний медичний університет

Technical aspects of videothoracoscopic fenestration of pericardium (vfp) in treatment of patients with acute exudative pericarditis

O.S. NYKONENKO, S.M. ZAVGORODNIY, I.V. RUSANOV, D.A. DETSYK, Ye.I. GAIDARZHI

Zaporozhye State Medical University

За період з 2001 по 2006 роки з використанням відеоторакоскопічної техніки прооперовано 23 пацієнти з гострим ексудативним перикардитом і загрозою розвитку тампонади серця. Операцію виконували двома способами: у 15 (65,2%) хворих відеоторакоскопічна фенестрація перикарда (ВФП) виконувалася за способом, описаним Никоненко О.С. й співавт. [5], у 8 (34,8%) хворих – модифікованим способом, запропонованим у клініці госпітальної хірургії. Обговорено деякі технічні моменти операцій. Проведено аналіз результатів лікування. Отриманий досвід свідчить про можливість успішного виконання ВФП при хірургічному лікуванні гострого ексудативного перикардиту та загрози розвитку тампонади серця.

For the period from 2001 till 2006 23 patients were operated for acute exudative pericarditis and danger of cardiac tamponade development. Operation carried out in two ways: videothoracoscopic fenestration of pericardium (VFP) was carried out by the way described by Nykonenko O.S. et al. in 15 (65,2%) patients [5], the modified way suggested in clinics of hospital surgery – in 8 (34,8%). Some technical moments of operations were discussed. The results of treatment of 23 patients have been analyzed. The received experience testifies to capability of successful performance of VFP for surgical treatment of acute exudative pericarditis and danger of cardiac tamponade development.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема хірургічного лікування гострого ексудативного перикардиту та пов'язаних з ним ускладнень дотепер залишається досить актуальною та продовжує обговорюватися в літературі [2, 4, 5]. Тампонада серця, що розвивається при швидкому накопиченні випоту в порожнині перикарда, супроводжується правощлунковою або тотальною серцевою недостатністю та в 8-20% призводить до смерті хворого [3, 6]. Це ускладнення дуже часто діагностується з запізненням. У подібній ситуації тільки раннє оперативне втручання, зокрема, невідкладний перикардіоцентез і евакуація вмісту з порожнини перикарда дозволяє зберегти життя пацієнтів.

Повідомлення про хірургічне лікування ексудативного перикардиту та тампонади серця, що зустрічаються в літературі, як правило, стосуються традиційних методик оперативного втручання (субксіфодальної пункції перикарда, екстраплевральної перикардіотомії, торакотомії) [3]. Однак ці методики мають ряд істотних недоліків: викликають виражені больові реакції в післяопераційному періоді, тривале зниження працездатності, значні косметичні дефекти, великий обсяг крововтрати та високий ризик інтраопераційних ускладнень. Тому використання міні-інвазивних технологій у даній категорії хворих більш доцільне та перспективне.

Значне поширення ендовідеохірургічних технологій є характерною рисою сучасного етапу роз-

витку хірургії. Однак, в літературі недостатньо робіт про застосування цих технологій при лікуванні пацієнтів з гострим ексудативним перикардитом та загрозою розвитку тампонади серця [1, 5]. Відеоторакоскопічна фенестрація перикарда (ВФП) із застосуванням ендовідеохірургічного устаткування є новим сучасним методом оперативного лікування, що кардинально змінив інтраопераційну ситуацію та перебіг післяопераційного періоду у пацієнтів з гострим ексудативним перикардитом. Однак на сьогоднішній день технічні аспекти ВФП повністю не стандартизовані та продовжують дискутуватися в літературі [2, 5].

Тому метою роботи стало вивчення можливостей хірургічного лікування гострого ексудативного перикардиту та його ускладнень із застосуванням способу ВФП і оцінка його ефективності.

Матеріали і методи.

У дослідження було включено 23 пацієнти з гострим ексудативним перикардитом та загрозою розвитку тампонади серця, яким за період з 2001 по 2006 р. у клініці госпітальної хірургії Запорізького державного медичного університету виконана відеоторакоскопічна фенестрація перикарда. Відбір пацієнтів залежно від етіології захворювання, віку, супутньої патології не проводився. Жінок було 13 (56,5%), чоловіків - 10 (43,5%), у віці від 34 до 74 років. Середній вік - 50 ± 9 років. Показанням до операції було наростання ехонезалежного простору по задній і передній поверхнях серця в порожнині перикарда. Причинами гострого ексудативного перикардиту були: у 12 (52,2%) хворих – гостра респіраторна вірусна інфекція, у 3 (13%) – хронічна ниркова недостатність, у 2 (8,7%) – туберкульоз, у 1 (4,4%) - пухлина правого передсердя, у 5 (21,7%) пацієнтів мав місце ексудативний перикардит невстановленої етіології. Супутні захворювання виявлено у 11 (47,8%) пацієнтів. Діагноз ексудативного перикардиту встановлювали на підставі клінічних, інструментальних (рентгенографія, ехокардіоскопія) даних та інтраопераційного дослідження. Дослідження центральної гемодинаміки та ехокардіоскопію проводили за допомогою апаратів MEGAS ESAOTE, (Італія), і En Visor C, PHILIPS ULTRASOUND SYSTEM (USA) за загальноприйнятою методикою зі стандартних позицій. Для рентгенологічного дослідження використовували апарати "Індіаком", (Росія-Україна), Tu - D700, (Німеччина) і РУМ - 20, (Росія). Електрокардіографію проводили в 12-ти стандартних відведеннях на апаратах ЮКАРД-100, "ЮТАС", (Україна). У

всіх випадках виконували цитологічне дослідження ексудату з порожнини перикарда та проводили морфологічне дослідження висіченої ділянки перикарда. З метою профілактики тромбоемболічних ускладнень всім пацієнтам вводили низькомолекулярні гепарини. Операції виконували з використанням стандартного лапароскопічного устаткування фірми "Linvatec", (USA).

Результати досліджень та їх обговорення.

З 23 хворих з гострим ексудативним перикардитом і загрозою розвитку тампонади серця у 15 (65,2%) пацієнтів ВФП була виконана за способом, описаним Никоненко О.С. й співавт. [5]. Суть даного способу полягає в наступному. Хворого укладають на операційний стіл на правий бік з підкладеним під грудну клітку валиком, що утворює кут 45° . Хірург розташовується ліворуч від хворого. За допомогою голки Вереща формується карбокситораке із тиском 3-5 атм. Після цього в грудну порожнину зліва вводяться троакари. Перший троакар (оптичний порт 5 мм) вводиться по середній пахвовій лінії в 5-6 міжребер'ї. Другий троакар (11 мм) і третій (5 мм) в 7 і 4 міжребер'ях, відповідно, по середньоключичній лінії. Після пункції перикарда та часткової евакуації ексудату з його порожнини, за допомогою гачка діатермокоагулятора та ендоскопічних ножиць виконується перикардектомія якнайближче до верхівки серця. Потім виконується ревізія та санація порожнини перикарда фізіологічним розчином, видаляються фібринозні напшарування з епікарда. Операція закінчується остаточною евакуацією рідини з порожнини перикарда і плевральної порожнини, ретельним гемостазом та дрениванням плевральної порожнини за Бюлау.

Недоліком вищеприписаного способу є те, що при його використанні підвищується ризик інтраопераційного ушкодження перикардодіафрагмального судинно-нервового пучка та міокарда, пов'язаний з попередньою пункцією перикарду пункційною голкою. При цьому формування тільки одного отвору в перикарді попереду від судинно-нервового пучка недостатньо для повноцінної евакуації рідини з порожнини перикарда, що може стати причиною виникнення рецидивів перикардиту після операції.

З метою підвищення ефективності лікування, зменшення ризику інтраопераційного ушкодження перикардодіафрагмального судинно-нервового пучка та міокарда, кількості післяопераційних рецидивів та ускладнень, у 8 (34,8%) пацієнтів в 2004-2005 рр. був застосований модифікований

спосіб відеоторакоскопічної фенестрації перикарда (ВФП), запропонований у клініці госпітальної хірургії. Основними перевагами даного способу ВФП є відмова від попередньої пункції перикарда пункційною голкою та формування додаткового отвору діаметром 2-3 см у перикарді позаду від перикардодіафрагмального судинно-нервового пучка (верхівка серця). Це зменшує ризик інтраопераційного ушкодження останнього, сприяє більш ефективній евакуації рідини з порожнини перикарда і дозволяє уникнути рецидивів тампонади серця в післяопераційний період.

Висічені фрагменти перикарда та евакуйована рідина направляються на патогістологічне і мікробіологічне дослідження. Рани ушиваються пошарово. Плевральна порожнина дрениється за Бюлау.

У всіх випадках після операцій мало місце зниження центрального венозного тиску (ЦВТ) одночасно з регресією основних симптомів перикардиту. ЦВТ до операції в середньому становив $143 \pm 27,1$ мм вод. ст., на момент завершення операції – $75,7 \pm 18,1$ мм вод. ст., на 3 післяопераційну добу – $44,3 \pm 1,41$ мм вод. ст. При цьому більш виражена регресія основних симптомів тампонади (підвищений ЦВТ, ядуха, набухання шийних вен, тахікардія, ціаноз, гіпотензія) після операції була відмічена при виконанні ВФП з формуванням додаткового отвору в перикарді.

Дренажі за Бюлау із плевральної порожнини видаляли на 3-4 добу. Тривалість операції склала – $91,66 \pm 25,05$ хв., тривалість перебування в стаціонарі – $10,5 \pm 3,75$ днів.

При дослідженні ексудату атипичних клітин не виявлено. В препаратах на тлі свіжих еритроцитів виявлені лімфоцити, нейтрофіли та гістіоцити. В тканині перикарда визначалися виражена лімфоцитарна інфільтрація, склероз і дифузні запальні зміни. В 1 (4,35%) випадку виявлена плейоморфна рабдоміосаркома правого передсердя з проростанням у перикард.

ВФП значно поліпшила перебіг післяопераційного періоду, дозволила відмовитися від введення наркотичних анальгетиків після операції через відсутність вираженого болювого синдрому та повернути хворих до фізичної активності вже на 2 післяопераційну добу. Інтраопераційних ускладнень не спостерігали. Рецидивів ексудативного та розвитку констриктивного перикардиту не відзначено. Летальних випадків не було.

Висновки.

1. ВФП є перспективним, малотравматичним та ефективним хірургічним способом лікування гострого ексудативного перикардиту.

2. Спосіб ВФП знижує ризик інтратра післяопераційних ускладнень, розвитку рецидивів ексудативного та констриктивного перикардиту в післяопераційному періоді.

3. Спосіб ВФП з формуванням додаткового отвору в перикарді сприяє більш ефективному зниженню ЦВТ і основних симптомів перикардиту після операції.

4. Мала травматичність хірургічного втручання при ВФП сприяє більш ранньому поверненню пацієнтів до звичайної фізичної активності та скороченню їхнього перебування в хірургічному стаціонарі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Завгородний С.Н., Посудевский С.С., Русанов И.В., Никоненко А.А., Гайдаржи Е.И. Видеоторакоскопическая фенестрация перикарда у пациентов с экссудативным перикардитом // Матеріали XXI з'їзду хірургів України.-Запоріжжя, 2005.-Т.І.-С.443-445.
2. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеозндоскопические операции в хирургии и гинекологии.-К.: Здоров'я, 2000.-304 с.
3. Кузин М.И., Шкроб О.С., Кузин Н.М. и др. Хирургические болезни / Под ред. М.И.Кузина.-М.: Медицина, 2002.-784 с.

4. Миминошвили О.И., Никонова О.А., Шаповалов И.Н. Возможности торакоскопических операций на сердце й вегетативной нервной системе // Матеріали XXI з'їзду хірургів України.-Запоріжжя, 2005.-Т.І.-С.481-482.
5. Никоненко А.С., Завгородний С.Н., Осауленко В.В. Хирургическая тактика при развитии тампонады сердца у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности // Запорожский медицинский журнал.-2001.-№5-6.-С.19-21.
6. Lozono T.V.M., Urrea R.M.S., Herrera A.V. et al. Pericardectomy: a challenge, a reality // Arch. Inst. Cardiol. Mex.-1993.-Vol.63.-N.5.-P.403-406.

УДК: 616.411-001-089:617.55-072.1

Малоінвазивні хірургічні втручання при травматичних пошкодженнях селезінки

В.М. КОРОТКИЙ, І.В. КОЛОСОВИЧ, В.О. КРАСОВСКИЙ, Л.Д. МАРТИНОВИЧ, С.О. БУТИРІН, І.В. ГАНОЛЬ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Miniinvasive surgical interferences in cases of traumatic splenic injuries.

S V.M. KOROTKY, I.V. KOLOSOVYCH, V.O. KRASOVSKY, L.D. MARTYNOVYCH, S.O. BUTYRIN, I.V. GANOL

National Medical University by O.O. Bohomolets

Статтю присвячено аналізу причин розвитку постспленектомічного синдрому після видалення селезінки. Авторами запропоновано органозберігаючий патогенетично обґрунтований підхід до хірургічного лікування травматичних ушкоджень селезінки. Використання лігування селезінкової артерії на рівні тіла підшлункової залози дає змогу значно зменшити крововтрату під час оперативних втручань. При важких травматичних ушкодженнях селезінки IV-V ступенів розроблено спосіб субтотальної резекції селезінки. Встановлено, що органозберігаючий підхід до хірургічного лікування травматичних пошкоджень селезінки дозволяє на 20% зменшити частоту післяопераційних ускладнень (ПСГС) та покращити результати хірургічного лікування.

In current article the causes of postsplenectomy syndrome development after spleen extraction have been analysed. Authors suggest organ saving and pathogenetically substantiated approach to surgical treatment in cases of traumatic splenic injuries. Ligaturing of spleen artery in the pancreas body area, gives a possibility to reduce bleeding during the operation. For cases of severe traumatic splenic injuries (IV-V st.) the method of subtotal spleen resection has been worked out. It is established, that organ saving approach in cases of traumatic splenic injuries treatment, decreases the frequency of postoperational complications up to 20% and improves the results of surgical treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Проблема лікування захворювань селезінки є актуальною внаслідок багатьох причин. Найбільш важливими з них є: висока частота травм селезінки (пошкодження селезінки становлять від 18,5 до 30,0% серед усіх закритих пошкоджень органів черевної порожнини), відсутність чітких показань та протипоказань до виконання оперативних втручань при захворюваннях селезінки, тактика хірургічного лікування хворих з патологією селезінки, високий рівень смертності, інвалідності і гнійно-септичних ускладнень після оперативних втручань на селезінці [6].

Роль селезінки багатопланова – це гематологічна функція (видалення старіючих еритроцитів, елімінація патологічних клітин, регулюючий вплив на ретикулоцити), імунологічна функція (імунологічний кліренс, регуляція та нагляд), участь у процесах гемостазу, гормональна регуляція, тощо. Селезінка є найбільшим лімфоїдним органом (вміщує 25%

лімфоїдної маси тіла), вона добре васкуляризується (за добу через неї проходить близько 350 л крові), та очищує 4% її циркулюючого об'єму на хвилину [9]. У випадку видалення цього важливого органа порушується імунологічний гемостаз і виникає комплекс важких порушень – постспленектомічний гіпоспленізм (ПСГС) або постспленектомічний синдром [3,4,12]. Проявами ПСГС в ранньому післяопераційному періоді є підвищена сприйнятливність до хірургічних інфекцій, легенево – плевральних ускладнень; у віддаленому періоді - астеничний синдром, зниження антимікробної і антибластомної резистентності, і як край важка форма імунологічного розладу – миттєвий сепсис. За даними літератури, ризик виникнення різних гнійно-септичних ускладнень у хворих, які перенесли спленектомію, становить від 20,0 до 36,8%, а летальність від ускладнень – 1,4-10,2% [6]. Однак доведено, що видалення 90% органа за умови збе-

реження магістрального кровотоку не призводить до розвитку ПСГС [13].

Виходячи з цього, у теперішній час, органозберігальна тактика в хірургічному лікуванні пошкоджень селезінки в усьому світі є загальноприйнятною [8]. Характер оперативного втручання визначається ступенем пошкодження та станом пацієнта під час операції.

При травмах селезінки I-II-III ступенів (згідно з класифікацією, запропонованою американською асоціацією хірургічної травми, 1994р.), а саме при капсулярних розривах глибиною 1-3 см, з метою забезпечення гемостазу, використовують діатермію та зашивання рани селезінки окремими вузловими, П-подібними чи безперервними швами. При виявленні пухкої паренхіми (що нездатна утримувати шви), використовують прокладки з великого чепця, очеревини та круглої зв'язки печінки [11]. Недоліками цих оперативних втручань є значна крововтрата, та можливі рецидиви кровотечі з рани селезінки в ранньому післяопераційному періоді [5].

При травмах селезінки IV – V ст. існуючі операції можна умовно поділити на дві групи:

- Зі збереженням часткового центрального або колатерального кровотоку (анатомічна, атипова резекція селезінки) [7,10,14].
- З блокуванням центрального або колатерального кровотоку (гетеротопічна аутотрансплантація тканин селезінки (ГАТС) [2].

Головним недоліком операцій першої групи, а саме анатомічної та атипової резекції, є те що для їх виконання необхідна велика морфофункціонально цілісна ділянка паренхіми селезінки, що при значних травматичних ушкодженнях селезінки наявна вкрай рідко. Головним недоліком ГАТС у будь-якій анатомічній зоні, є висока вірогідність відторгнення трансплантатів внаслідок відсутності їх васкуляризації, а також їх некроз, що підвищує загрозу розвитку гнійно-септичних ускладнень в умовах невідкладної хірургії до 30% [1]. Крім того, в сучасній літературі, незважаючи на велику кількість статей, присвячених проблемам травматичного ушкодження селезінки, немає даних про чітко визначену тактику хірургічного лікування, а також пріоритетний вид оперативного втручання при субкапсулярних посттравматичних гематомах селезінки.

Метою даної роботи є зниження частоти ускладнень (ПСГС) в післяопераційному періоді у хворих, що були прооперовані з приводу травматичних ушкоджень селезінки на основі органозберігаючого, патогенетично обґрунтованого підходу до вибору методу оперативного втручання.

Матеріали і методи.

В клініці кафедри госпітальної хірургії №1 НМУ, за період з 2000 по 2005 рр. лікувалося 27 хворих з травматичними ушкодженнями селезінки. Чоловіки склали 78,6%, жінки 21,4%. Вік хворих коливався від 28 до 68 років, що в середньому складає $42,4 \pm 1,2$ роки.

При травмах селезінки I-II-III ступенів (11 хворих), виконували тимчасове лігування селезінкової артерії на рівні тіла підшлункової залози, що значно зменшувало кровотечу з паренхіми органа, з наступним ушиванням рани селезінки П-подібними чи окремими вузловими швами або використанням аплікаційних гемостатичних засобів. Слід відмітити що у 5-ти випадках лігатура з селезінкової артерії не знімалась, що тим самим створювало умови редукованого кровотоку органа і сприяло стійкому гемостазу.

У 8-ми хворих було діагностовано травму селезінки IV – V ст. та виконано субтотальну резекцію органа за розробленою в клініці методикою. Для втілення технічного рішення необхідна невелика ділянка функціонально цілісної тканини селезінки в зоні її воріт, що наявна у переважній більшості випадків травматичних ушкоджень. Суть методу полягає в тому, що залежно від типу ділення а. lienalis, інтраорганні її гілки діляться дихотомічно на декілька порядків. На трупах нами було встановлено, що від кожного порядку інтраорганних судин, додатково відходять дрібні артеріальні гілки. Таким чином ділянка паренхіми органа, що прилягає до цих гілок різного порядку, кровопостачається безпосередньо з них. Тому навколо місць входження позаорганних гілок I-го порядку в паренхіму, викроювали 2-3 “муфтоподібних” ділянки селезінки до 1 – 1,5 см у діаметрі. Після цього проводили лігування інтраорганних судин II-го порядку дистальніше “муфт”. Протипоказанням до виконання даної операції є лише повний відрив селезінки від судинної ніжки.

У трьох хворих було діагностовано посттравматичну субкапсулярну гематому селезінки, яка займала від 10 до 50% площі поверхні селезінки. У цих випадках було використано лапароскопічну фенестрацію гематом з дренажуванням черевної порожнини. Тяжкі травматичні деструктивні зміни паренхіми селезінки були виявлені у п'яти хворих, їм було виконано спленектомію.

Стан хворих в післяопераційному періоді контролювався загальноклінічними, лабораторними методами а також УЗД.

Результати досліджень та їх обговорення.

Крововтрата під час ушивання ран селезінки чи виконання фенестрації посттравматичних гематом не перевищувала 200 мл, рецидивів кровотечі не спостерігалось. Починаючи з 3-го місяця після операції субтотальної резекції селезінки при УЗД було відмічено збільшення розмірів ділянки паренхіми, що залишили, на 15–25%.

Прояви ПСГС у хворих, що були оперовані із застосуванням органозберігаючих методик, в ранньому та віддаленому післяопераційному періодах (від 6 місяців до 1 року), були відсутні. Після виконання стандартної спленектомії у одного хворого (20% випадків) ранній післяопераційний період був ускладнений розвитком вогнищевої пневмонії та тривалим субфебрилітетом, у всіх хворих були виражені лабораторні зміни (тромбоцитоз, лімфопенія).

Висновки. Використання тимчасового чи постійного лігування селезінкової артерії на рівні тіла підшлункової залози дає змогу значно зменшити

кровотечу з паренхіми селезінки. Запропонований метод субтотальної резекції селезінки дозволяє зберегти функціонуючу паренхіму органа навіть при важких ушкодженнях селезінки IV-V ступенів, що дає змогу уникнути розвитку ПСГС. Крім того, ортотопічне розташування залишених ділянок паренхіми селезінки зі збереженням їх кровопостачання створює умови для подальшої регенерації органа.

1. Використання лігування селезінкової артерії на рівні тіла підшлункової залози дає змогу значно зменшити кровотрату під час оперативних втручань.

2. Запропонований спосіб субтотальної резекції селезінки є ефективним методом хірургічного лікування травматичних пошкоджень селезінки IV–V ст.

3. Органозберігаючий підхід до хірургічного лікування травматичних пошкоджень селезінки дозволяє на 20% зменшити частоту післяопераційних ускладнень (ПСГС) та покращити результати хірургічного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Апарцин К.А., Григорьев Е.Г., Панасюк А.И. Осложнения аутоотрансплантации ткани селезенки. //Сиб.мед.журнал. – 1999. - №1. – С.10-13.
2. Гешелин С.А., Бабур А.А., Гирля В.И., Крыжановский В.В. Гетеротопическая аутоотрансплантация селезеночной ткани у пациентов, перенесших спленэктомию по поводу травмы // Анналы хирург.гепатологии. – 2000. – №2. – С.272
3. Григорьев Е.Г., Апарцин К.А., Бельх Г.К. Хирургия поврежденной селезенки. – Иркутск, 1996. – 126 с.
4. Ионкин Д.А., Кубышкин В.А., Елагина Л.В., Руднева В.Г. Отдаленные результаты вмешательства на селезенке // Анналы хирург. гепатологии. – 2000. – №2. – С. 275-276.
5. Короткий В.Н., Глумчер Ф.С., Колосович И.В. и др. Кровосберегающая хирургия органов брюшной полости // Біль, знеболлення і інтенсивна терапія. – 2005. – №4.– С.41-47.
6. Крижанівський В.В. Діагностика і методи хірургічного лікування ушкоджень селезінки // Одеський медичний журнал. – 2004. – №4. (84). – С.43-45.
7. Куликов Л.К., Усольцев Ю.Л., Привалов Ю.А // - описание изобретения № RU 2145802 С1, 2000г.
8. Маховский В.З., Николаев А.В., Маховский В.В. Анатомическая резекция селезенки в эксперименте // Хирургия. – 2001. - №2. – С. 27-31.
9. Павловський М.П., Чуклін С.М. Селезінка. Анатомія, фізіологія, імунологія, актуальні проблеми хірургії. – Львів, 1996. – 92 с.
10. Сафронов Э.П., Петров В.И., Чупятова В.С.// - описание изобретения №SU1602480 А1, 1990г.
11. Харченко Д.А., Кошиль К.Я., Балужева Н.И. и др. Зашивание раны селезенки при ее травматическом повреждении // Клінічна хірургія. – 2002. – № 11-12. – С.73-74.
12. Шапкин Ю.Г., Масляков В.В. Течение ближайшего и отдаленного послеоперационного периодов у детей, оперированных на травмированной селезенке // Вестн.хир. – 2004. – №3. – С.59-61.
13. Elective partial splenectomy in childhood/C.Kimber, L.Spitz, D.Drake et al.// J. Pediatr. Surg. - 1998. - Vol. 33, № 6. – P. 826-829.
14. Resende V., Petroianu A. Subtotalsplenectomy for treatment of severe splenic injuries.// J. Trauma. – 1999. – Vol. 44, № 5. – P. 933-935.

Використання методу електрозварювання біологічних тканин при гострому апендициті

В.О. ШАПРИНСЬКИЙ, І.П. МЕЛЬНИК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Військово-медичний Центр Повітряних Сил України, м. Вінниця

Using of welding method for biological tissues at acute appendicitis

W.O. SHAPRYNSKY, I.P. MELNYK.

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov, Military Medical Centre of Ukrainian Air Forces, Vinnytsia.

Протягом 2004-2005 років прооперовано 58 хворих з гострим апендицитом. Всім хворим виконувалась лапароскопічна апендектомія. Вік хворих складав від 17 до 35 років. 20 хворим I групи була виконана лапароскопічна апендектомія лігатурним способом. 38 хворим II групи була виконана лапароскопічна апендектомія за допомогою методу електрозварювання біологічних тканин. В I групі інтраопераційно в 3 випадках відмічалась кровотеча з брижі апендикса, яка була зупинена шляхом накладання великих титанових кліпс. В одному випадку в ранньому післяопераційному періоді мала місце клініка тифліту, яка не потребувала хірургічної корекції. Всі хворі в задовільному стані виписані на 3-9 післяопераційну добу. В II групі під час операції та в ранній післяопераційний період неспроможності кукси апендикса кровотечі не спостерігалось. Всі хворі в задовільному стані виписані на 3-7 післяопераційну добу. Застосування лігатурного способу лапароскопічної апендектомії в поєднанні з методом електрозварювання біологічних тканин при обробці кукси та брижі апендикса забезпечує стерильність кукси, надійний гемостаз та скорочує час операції.

During 2004-2005 were operated 58 patients for acute appendicitis. For all patients was performed laparoscopic appendectomy. Age range was 17-35 years. For 20 patients (group I) was performed ligation type of procedure. For 38 patients (group II) was performed welding method. In group I for 3 cases of hemorrhage from mesoappendix was treated by titan clips. In one case from group I was diagnosed typhlitis without any further surgical manipulations. All patients were discharged on 3-9 postoperative days. In group II was not diagnosed cuff incompetence or hemorrhages. All patients were discharged on 3-7 days. It was postulated that welding method for biological tissues for laparoscopic appendectomy making this procedure safe, fast an effective.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Одна із головних причин конверсій в лапароскопічній хірургії – це неможливість досягнення надійного гемостазу, як при планових операціях, так і при ургентних лапароскопічних операціях [2,3].

При лапароскопічній апендектомії в більшості випадків брижа відростка обробляється за допомогою діатермокоагуляції, шляхом прошивання лінійним ніж-степлером, рідше кліпуванням та перев'язуванням ендолігатурою [1]. Кукса апендикса перев'язується ендолігатурою, прошивається ніж-степлером, а слизова кукси обробляється діатермокоагуляцією [1]. Кожен з перерахованих вище

способів має загальновідомі недоліки. Діатермокоагуляція та кліпування брижі не завжди надійні при значній товщині останньої. Прошивання брижі лінійним ніж-степлером – надійний спосіб, але досить дорогий. Перев'язування брижі ендолігатурою не завжди можна виконати при значній ширині та товщині брижі. Недоліки обробки кукси апендикса лігатурним способом – це інфікована кукса апендикса, необхідність коагуляції кукси апендикса, що може призвести до опіку купола сліпої кишки та розвитку тифліту. Серед недоліків лапароскопічної апендектомії апаратним способом – це висока вартість ніж-степлерів та розхідних матеріалів до них [6].

Якісно новим напрямком в лапароскопічній хірургії є використання електрозварювальних технологій. Під дією високої температури (70-120 °С) відбувається швидке випаровування позаклітинної та внутрішньоклітинної рідини, розрив клітинних мембран та утворення гомогенного субстрату, що складається переважно з денатурованих білкових молекул еластину та колагену. Застигаючи, вони утворюють так звані “білкові містки”, за допомогою яких і утримуються з’єднані тканини [4,5].

Матеріали і методи. Протягом 2004-2005 років прооперовано 58 хворих з гострим апендицитом. Вік хворих складав від 17 до 35 років. Чоловіків було 45, жінок – 13. Всім хворим виконувалась лапароскопічна апендектомія. Хворим І групи була виконана лапароскопічна апендектомія лігатурним способом, 38 хворим ІІ групи – лапароскопічна апендектомія за допомогою методу електрозварювання біологічних тканин. Гострий катаральний апендицит діагностовано у 20 хворих, гострий флегмонозний – у 37, гострий гангренозний – у 1 хворого. Крім цього у 1 хворого, були явища місцевого серозно-гнійного перитоніту. Зварювання кукси та брижі апендикса проводили за допомогою апарату високочастотної електрокоагуляції для з’єднання м’яких біологічних тканин (ЕК-300М1), розробленого в Інституті електрозварювання ім. Е.О. Патона НАН України, на який отримано свідоцтво про державну реєстрацію та дозвіл на застосування в медичній практиці від 28.10.2004.

Результати досліджень та їх обговорення.

Операції виконувались під ендотрахеальним наркозом. Пневмоперитонеум накладався за допомогою голки Вереша, яку вводили в черевну порожнину в пупковій ділянці. Апендектомії виконувались через три троакари (два 10-міліметрових, один 5-міліметровий). 10-міліметрові троакари вводили через пупок та по білій лінії живота нижче пупка, 5-міліметровий – в правій здухвинній ділянці.

І групі хворих виконувалась лапароскопічна апендектомія лігатурним способом. В брижі апендикса біля його основи формували вікно, на основу апендикса накладали ендолігатуру із хромованого кетгуту. Брижу апендикса обробляли за допомогою біполярної діатермокоагуляції. Далі накладали на основу відростка ще одну проксимальну та одну дистальну ендолігатури із хромованого кетгуту. Між двома проксимальними та дистальною ендолігатурами відросток пересікали, занурювали в попередньо введений контейнер. Куксу апендикса об-

робляли біполярною коагуляцією та 5% йодом. Контейнер з макропрепаратом видаляли через троакарну рану в правій здухвинній ділянці. Порожнину малого таза дренивали поліхлорвініловим дренажем через троакарну рану в правій здухвинній ділянці. Дренаж видаляли на 1-2 післяопераційну добу. Інтраопераційно в 3 випадках відмічалась кровотеча з брижі апендикса, яка була зупинена шляхом накладання великих титанових кліпс. В одному випадку в ранньому післяопераційному періоді мала місце клініка тифліту, яка на тлі консервативної антибактеріальної та протизапальної терапії зникла на 7 післяопераційну добу (в даному випадку дренаж був видалений на 7 післяопераційну добу). Всі хворі в задовільному стані виписані на 3-9 добу.

ІІ групі хворих виконувалась лапароскопічна апендектомія за допомогою методу електрозварювання біологічних тканин. Спосіб накладання пневмоперитонеума та доступ були аналогічними. В брижі апендикса біля його основи формували вікно. Далі основу відростка проварювали за допомогою біполярного затискача, який був з’єднаний з апаратом високочастотної електрокоагуляції для з’єднання м’яких біологічних тканин (ЕК-300М1). Зварювання основи апендикса проводили в режимі роботи “зварювання”, параметрів тривалості – “8”, параметрів напруги – „7”. Процес зварювання основи апендикса тривав до 4 секунд. Зварювання тканин брижі апендикса проводили за допомогою біполярного затискача поетапно в режимі роботи “зварювання”, параметрів тривалості – “8”, параметрів напруги – “8”. Процес зварювання тканин брижі тривав до 1 хвилини. Після чого по лінії зварювального шва основи апендикса та його брижі утворювалась коагуляційна борозна, яка була представлена щільною коагульованою тканиною брижі апендикса жовто-коричневого кольору. Надалі нижче зварювального шва пересікали брижу. Гемостаз був стійкий і надійний. По нижньому краю зварювального шва відростка останній пересікали, занурювали в попередньо введений контейнер. На основу апендикса накладали кетгуту ендолігатуру. Кукса апендикса була герметичною в усіх випадках. Контейнер з макропрепаратом видаляли через троакарну рану в правій здухвинній ділянці. Порожнину малого таза дренивали поліхлорвініловим дренажем через троакарну рану в правій здухвинній ділянці. Дренаж видаляли на 1-2 післяопераційну добу. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Всі хворі в задовільному стані виписані на 3-7 добу.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Висновки. 1. Метод зварювання біологічних тканин забезпечує стерильність кукси апендикса, надійний гемостаз, він є простим у виконанні, забезпечує надійний гемостаз брижі апендикса, скорочує тривалість операції, а також знижує вартість останньої.

2. Отримані результати засвідчують перевагу лапароскопічної апендектомії методом електрозварювання біологічних тканин за допомогою апарата високочастотної електрокоагуляції для з'єднання м'яких біологічних тканин (ЕК-300М1) надлапароскопічною апендектомією лігатурним способом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии. – Киев, 2000 р. – С.176-180.
2. Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. – Москва, 2001 р.– С. 209-218.
3. Constantine T. Frantzides. Laparoscopic and Thoracoscopic surgery. Mosby – Year Book, Inc. 1997. – P. 79-90.
4. Фурманов Ю.А., Ляшенко А.А. Соединение биологических

- тканей с помощью электросварки // Клінічна хірургія.– 2000.– № 1.– С. 59-61.
5. Фурманов Ю.А., Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н.. Экспериментальное обоснование применения метода электросварки биологических тканей в хирургической гепатологии. // Клінічна хірургія. – 2004. – № 8. – С. 57-59.
6. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. – М.: Триада-Х, 2003.

Ультразвукове дослідження в діагностиці гострого апендициту

П.Г. КОНДРАТЕНКО, М.В. КОНЬКОВА

Донецький державний медичний університет

Ultrasound investigation in acute appendicitis diagnostics

P.G. KONDRATENKO, M.V. KONKOVA

Donetsk State Medical University

Гострий апендицит (ГА) – найчастіша патологія серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Діагностика ГА дотепер становить значні труднощі, і клініка багато в чому залежить від розташування сліпої кишки і власне червоподібного відростка. Під нашим спостереженням знаходилися 614 хворих, що перебували на лікуванні з приводу гострого апендициту. Всім хворим була виконана ургентна сонографія органів черевної порожнини й прицільно правої клубової ділянки без попередньої підготовки. В даний час ультразвукове дослідження (УЗД) є одним з провідних інструментальних методів у діагностиці ГА. Тільки візуалізація всього незміненого червоподібного відростка дозволяє напевно виключити ГА, а виявлення зміненого відростка дає можливість упевнено встановити діагноз ГА.

Acute appendicitis is the most common pathology among the acute surgical diseases of abdomen cavity. The diagnostics of acute appendicitis has being still difficult and the clinics of disease depends on location of cecum and appendix. We had observed 614 patients, which had been treated on account of acute appendicitis. Urgent sonography of abdomen cavity organs and the right iliac region was made to all of patients. The ultrasound investigation is the one of the leading instrumental methods in acute appendicitis diagnostics. The visualization of unaltered appendix only lets to exclude acute appendicitis, and the revelation of pathological changed appendix lets to diagnose acute appendicitis with confidence.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Гострий апендицит (ГА) – найчастіша патологія серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. В даний час захворюваність на ГА залишається на рівні 4-6 % серед всієї гострої хірургічної патології. Летальність, за даними літератури, складає 0,2 - 0,4 %.

Діагностика ГА дотепер становить значні труднощі, і клініка багато в чому залежить не тільки від віку пацієнта, термінів захворювання, наявності супутньої патології, яка змінює клінічну картину, але також від розташування сліпої кишки і власне червоподібного відростка. Труднощі в діагностиці приводять до виконання необґрунтованих хірургічних втручань.

В даний час ультразвукове дослідження (УЗД) є одним з провідних інструментальних методів в діагностиці ГА.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилися 614 хворих, що перебували на ліку-

ванні в клініці госпітальної хірургії та ендоскопії ДДМУ з приводу гострого апендициту. Всім хворим була виконана ургентна сонографія органів черевної порожнини й прицільно правої клубової ділянки без попередньої підготовки.

Були виявлені такі форми ГА:

- катаральний – 39 % хворих;
- флегмонозний – 45 % хворих;
- гангренозний – 15 % хворих;
- перфоративний – 0,6 % хворих.

Ускладнення:

- апендикулярний інфільтрат – 1,8 % хворих;
- апендикулярний абсцес – 3,5 % хворих.

Клінічна картина ГА багато в чому залежить від розташування сліпої кишки і відходження від неї червоподібного відростка.

Відходження червоподібного відростка від сліпої кишки різне. За даними УЗД, ми зустріли такі варіанти розташування червоподібного відростка:

- низхідне – 33 % хворих;
- високе – 17 % хворих;
- бокове (латеральне або у напрямку до пупартової зв'язки) – 24 % хворих;
- внутрішнє, або медіальне (мезоцеліальне або серединне), коли відросток відкинутий до середньої лінії – 11 % хворих;
- переднє (вентральне), коли відросток лежить спереду від сліпої кишки і прикритий однією з петель кишки, сальником або відходить до передньої черевної стінки – 6 % хворих;
- заднє, або ретроцеліальне, коли відросток направлений назад і вгору – 9 % хворих.

Різні варіанти розташування сліпої кишки і червоподібного відростка диктують необхідність ретельного дослідження всієї черевної порожнини. Тому дослідження повинно бути виконано в повному об'ємі, включаючи огляд черевної порожнини, з оцінкою стану тонкої, сліпої і висхідної ободової кишки, малого таза.

Анатомічними орієнтирами при УЗД червоподібного відростка в типовому випадку є анатомічні структури правої клубової ділянки. У всіх випадках вдається візуалізувати клубову кістку, клубові і поперекові м'язи. Зверху видно край печінки і нижній полюс правої нирки.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження починаємо з виявлення купола сліпої кишки і висхідного сегмента ободової кишки. Умовно вважається, що проекція зовнішнього краю купола сліпої кишки знаходиться біля верхнього краю середини пупартової зв'язки, хоча у жінок сліпа кишка часто розташовується низько (тазове положення).

Послідовність виконання УЗД включає:

- огляд купола сліпої кишки;
- огляд передбачуваної зони розташування червоподібного відростка;
- оцінка стану прилеглих петель тонкої кишки, брижі, сальника;
- дослідження черевної порожнини (й малого таза) для виявлення відокремлення листків очеревини.

До прямих ультразвукових ознак ГА слід віднести ті, які зустрічаються при візуалізації власне зміненого червоподібного відростка.

Для діагностики ГА основною ознакою є візуалізація потовщеної трубчастої структури підвищеної ехогенності, що не перистальтує, яка виходить із сліпої кишки та сліпо закінчується.

При катаральній формі ГА спостерігається збе-

реження шаруватості стінки, іноді незначне потовщення стінки і підвищення її ехогенності за рахунок набряку. Запалення слизової оболонки представлено вогнищами ексудативного запалення трикутної форми, що зливаються, мають форму клину, вузький кінець якого виходить на поверхню слизової оболонки, широка основа направлена до м'язової оболонки. З боку слизової оболонки може спостерігатися невеликий дефект епітеліального вистилання. Розповсюджуючись в глибину стінки, процес розгортається в підслизовому шарі й у м'язової оболонці. Діаметр відростка змінюється трохи, хоча іноді може бути збільшений. Ексудат вдається виявити рідко, і структура його завжди однорідна.

При флегмонозній формі ГА відзначається збільшення діаметра червоподібного відростка до 9-15 мм, шари зливаються, стінка потовщена до 5-6 мм, порожнина відростка зникає або розширена. У порожнині – анехогенний вміст, іноді гіперехогенні вклучення, що дають акустичну тінь – калові камені. При дозованій компресії відросток ригідний, змінений або на всьому протязі, або локально, часто спаяний з сальником або петлею кишки. Сальник, при приляганні його до відростка, потовщений, з розширеними судинами. Спостерігається набряк брижі червоподібного відростка, хоча зустрічаються випадки, коли вона не залучена в запальний процес.

При гангренозній формі ГА порушується цілісність стінки (з'являються вогнища некрозу слизової або всієї стінки), навколо видно інфільтрат, ознаки тифліту (частіше у вигляді потовщення стінки купола сліпої кишки до 4-5 мм), часто виявляється відокремлення листків очеревини в проекції розташування червоподібного відростка. Некроз тільки слизової оболонки не завжди вдається диференціювати, тоді як зміни всієї стінки відростка і на значному протязі оцінити легше. Шари стінки можуть не простежуватися на окремих ділянках або у всьому відростку.

При перфорації червоподібного відростка стінка на якій-небудь ділянці або на всьому протязі не диференціюється. Майже завжди вдається побачити відокремлення листків очеревини і потовщення купола сліпої кишки.

Непрямими ознаками наявності ГА є:

- потовщення купола сліпої кишки;
- збільшення регіонарних лімфатичних вузлів;
- збільшення ехогенності тканин навколо сліпої кишки і навколо червоподібного відростка;

- збільшення контрастності структур в проекції червоподібного відростка (сліпої кишки, дистального відділу тонкої кишки, навколишніх тканин);

- наявність газу поза просвітом кишки (ознака перфорації);

- відсутність, ослаблення або посилення перистальтики в термінальному відділі тонкої кишки;

- збільшення діаметра дистального відділу клубової кишки;

- потовщення стінки кишки в ділянці ілеоцекального переходу;

- наявність рихлого інфільтрату в ділянці купола сліпої кишки;

- наявність анехогенного вмісту в петлях тонкої кишки;

- наявність вільної рідини в правій клубовій ділянці і малому тазу;

- болочість в проекції передбачуваного розташування червоподібного відростка при огляді.

При апендикулярних інфільтратах треба враховувати запальний процес в сусідніх органах та тканинах.

При інфільтраті спостерігається потовщення стінки сліпої кишки більше 3 мм, потовщення стінки відділу товстої кишки, контури стінок стають нечіткими, перистальтика відсутня. Ділянка кишки і навколишні гіперехогенні тканини (брижа відростка, сліпої і клубової кишок, парієтальна очеревина, а іноді і м'яз передньої черевної стінки) можуть бути представлені єдиною нерухомою гетерогенною структурою з розмитими контурами. При дозованій компресії розміри структури не змінюються. Відзначаються болочість при проведенні УЗД у ділянці інфільтрату.

Щільний інфільтрат виглядає як ригідний нерухомий гіперехогенний утвір з досить чіткими контурами. При дозованій компресії датчик не фіксує зсуви тканин. Центральне розташування відростка є сприятливим чинником. Локалізація червоподібного відростка по краю інфільтрату підвищує ризик виникнення перитоніту, що вимагає динамічного ультразвукового спостереження. Рихлий інфільтрат представлений неоднорідною структурою з гіпоехогенними ділянками з нечітким контуром. При дозованій компресії змінюється форма,

ригідність залишається, при цьому має місце виражена болочість при компресії.

При апендикулярному абсцесі до процесу запалення залучаються парієтальна очеревина, брижа, сліпа кишка, кінцева ділянка клубової кишки, регіонарні лімфатичні вузли, сальник, рідко – передня черевна стінка. Абсцес вважається апендикулярним, якщо поряд вдається виявити червоподібний відросток. Абсцес виглядає при УЗД як гіпоехогенна структура (порожнина), з нечітким розмитим контуром й нерівними потовщеними стінками. Іноді внутрішня структура порожнини представлена гетерогенною суспензією з наявністю дрібних гіперехогенних структур з явищами реверберації (бульбашки газу).

Форма абсцесу різна, частіше, за наявності переднього (вентрального) абсцесу, овальна, а іноді – зірчаста. Непрямою ознакою є наявність роздутих, заповнених рідиною петель кишки, які не перистальтують. При ГА абсцеси можуть мати різну локалізацію.

УЗД дозволяє оцінити локалізацію та розміри абсцесу. При ретроцекальному абсцесі можуть зустрічатися токсичні зміни в правій нирці (представлені збільшенням розміру органа, зміною кровотоку в її паренхімі) і виникнути паранефрит (при УЗД видно набряк паранефральної клітковини, потовщення її порівняно з контралатеральною стороною). При проведенні диференційної діагностики між абсцесом (як відмежованою порожниною з гіпоехогенним вмістом) і кістами, серомами слід пам'ятати, що в зоні абсцесу спостерігається локальна пневматизація петель кишки (у терміни до 5 діб), а стінки прилеглих петель часто потовщені.

Чутливість, специфічність, точність методу в діагностиці ГА складають, відповідно, 87, 74, 82%.

Висновки. Таким чином, висновки, одержані при ультразвуковому дослідженні черевної порожнини у хворих, направлених на обстеження з підозрою на ГА, базуються на виявленні прямих і непрямих ознак даного захворювання. Тільки візуалізація всього незміненого червоподібного відростка дозволяє напевно виключити ГА, а виявлення зміненого відростка дає можливість упевнено встановити діагноз ГА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я. та ін. Шпитальна хірургія. – Тернопіль, 1999. – 590 с.
2. Неотложная хирургия брюшной полости / Зайцев В.Т., Алексеенко В.Е., Белый И.С. и др. – К., 1989. – 272 с.
3. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при

- остром аппендиците. – М.: Медицина, 1998. – 208 с.
4. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под редакцией В.С. Савельева. – М.: Медицина, 1986. – 608 с.
5. Скрипченко Д.Ф. Неотложная хирургия органов брюшной полости. – К., 1986. – 352 с.

УДК 617.586-008.64-005.1-08

Порівняльна оцінка результатів підфасціальної дисекції перфорантних вен залежно від характеру оперативного втручання

О.І. МІМІНОШВІЛІ, І.М. ШАПОВАЛОВ, С.В. ЯРОЩАК, С.Г. ЛІВШИЦ

Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака

Comparative estimation of results of under fascial dissection of perforant veins depending on character of operative interference

O.I. MIMINOSHVILI, I.M. SHAPOVALOV, S.V. YAROSHCHAK, S.H. LIVSHYTS

Institute of Emergent and Renewal Surgery by V.K. Husak

В роботі даний аналіз безпосередніх і віддалених результатів підфасціального перев'язування перфорантних вен голілки з використанням класичної операції Лінтона і ендоскопічного перев'язування перфорантних вен. Показані переваги ендоскопічного перев'язування комунікантів.

The analysis of direct and remote results of underfascial bandaging of perforant veins of shin with the use of the classic Lynton operation and endoscopic bandaging of perforant veins is given in work. Advantages of endoscopic bandaging of communicants are shown.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Варикозна хвороба – досить поширена патологія венозної системи нижніх кінцівок. За даними різних авторів, більше 30% працездатного населення і людей пенсійного віку (25% жінок і 10% чоловіків) Європи і країн колишнього СРСР страждають на різний ступінь венозної недостатності. У 1-2% перебіг хвороби ускладнюється появою трофічних виразок [2, 4].

Крім косметичних проблем, що викликаються збільшеними і зміненими підшкірними венами, найтипівіші прояви хронічної лімфовенозної недостатності – відчуття тяжкості в ногах до кінця робочого дня, набряки, пігментація шкіри і такі важкі ускладнення, як варикозна екзема, часто рецидивуюче бешихове запалення, трофічні виразки тощо.

Основними причинами розвитку варикозної хвороби вважаються недостатність клапанного апарату великої підшкірної вени (ВПВ) і неспроможність перфорантних вен голілки. Успіх хірургічного лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК) багато в чому визначається адекватним усуненням вертикального і горизонтального патологічного

рефлюксу. Показаннями до хірургічного лікування є недостатність клапанів підшкірних, комунікантних і глибоких вен, вираженість клініки захворювання, наявність тромбофлебіту, кровотечі, трофічних порушень шкіри і підшкірної клітковини.

На сьогоднішній день стандартом лікування ВХНК стала операція Бебкокка в різних модифікаціях і субфасціальне перев'язування перфорантних вен, що виконується за показаннями. Якщо техніка видалення ВПВ і її приток залишається практично незмінною вже протягом півтора століть, то активне упровадження ендоскопічних технологій ставить під сумнів доцільність виконання операції Лінтона в її оригінальному варіанті, коли є можливість малотравматичної дисекції змінених перфорантів [1, 3].

Мета роботи полягає в порівняльній характеристиці результатів субфасціального перев'язування перфорантних вен залежно від типу оперативного втручання.

Матеріали і методи. Основним методом лікування при перфорантній недостатності на сьогоднішній день залишається операція Лінтона - Фельдера в різних її модифікаціях.

Хворі, оперовані за цією методикою, склали контрольну групу, яка включала 23 хворих. З них жінок було 19 (82,6%), чоловіків – 4 (17,4%). Тривалість захворювання складала від 10 до 20 років. Вік пацієнтів був від 30 до 68 років. У більшості хворих на гомілці відмічалися різного ступеня трофічні зміни, від гіперпігментації, стоншення і лущення шкірних покривів у 23 пацієнтів (100%), до наявності трофічних виразок – у 15 (65,2%). У 5 (21,8%) хворих перебіг захворювання ускладнювався розвитком екземи, рецидивуючим бешиховим запаленням – у 17,3% пацієнтів. Всі хворі мали ХВН 3 ступеня.

Суть операції Лінтона полягає у виконанні широкого шкірного розрізу по внутрішній поверхні гомілки, починаючи трохи нижче за колінний суглоб і майже до внутрішньої кісточки. Утворюється обширна рана завдовжки 20 см і більше, дном якої є, як правило, досить могутній шар індукованої, склерозованої, дуже щільної клітковини. Далі по довжині рани широко розтинається апоневроз, під яким оголюються перфорантні вени, які розташовуються головним чином по внутрішній задній поверхні гомілки, як правило в кількості 5-8, різною мірою розширені і змінені, діаметр їх може сягати в окремих випадках 8-10 мм, наближаючись до діаметра великої підшкірної вени на гомілці. Перфорантні вени перев'язуються двома лігатурами, між якими розтинаються. Після цього рана пошарово зашивається наглухо.

Оперативне втручання виконувалося як окрема операція, так і в поєднанні з комбінованою флебектомією.

Вказаний метод має ряд істотних недоліків:

- втручання вимагає широкого доступу до перфорантних вен, у зв'язку з чим є значна травматизація тканин, збільшення терміну післяопераційної реабілітації;

- виконання розрізу в безпосередній близькості до (або через) змінених тканин може призвести до прогресування трофічних змін в них, розвитку гнійно-некротичних ускладнень;

- при виконанні широкого доступу можливе пошкодження лімфатичних магістралей і нервових стовбурів, що ускладнюється розвитком лімфостазу і парестезій в післяопераційному періоді.

Прагнення хірургів поліпшити результат лікування і зменшити кількість ускладнень привело до розвитку ендоскопічної техніки. Вперше ендоскопічну дисекцію перфорантних вен гомілки (ЕДПВГ) застосував Naver. Він використовував введення ендоскопа в підфасціальний простір. Техніка операції неодноразово модифікувалася.

У нашій клініці ЕДПВГ успішно застосовується з 2003 року. На сьогоднішній день за цією методикою оперовано 14 хворих, які склали основну групу. З них жінок було 12 (85,7%), чоловіків – 2 (14,3%). Тривалість захворювання складала від 10 до 25 років. Вік пацієнтів був від 35 до 64 років. У більшості хворих на гомілці визначали різного ступеня трофічні зміни від гіперпігментації, стоншення і лущення шкірних покривів у всіх пацієнтів, до наявності трофічних виразок – у 6 (26,1%). У 2 (14,3%) хворих перебіг захворювання ускладнювався розвитком екземи, рецидивуючим бешиховим запаленням – у 3 (13%) пацієнтів. Всі хворі були з 3 ступенем ХВН.

Для визначення неспроможності перфорантних вен безпосередньо перед втручанням визначалися межі зон вірогідної локалізації неспроможних перфорантів за допомогою ультразвукової доплерографії з маркуванням останніх. Ендоскопічний перетин комунікантних вен є не тільки лікувальною, але і діагностичною процедурою, тому з цієї точки зору немає необхідності в маркуванні всіх змінених перфорантів.

Для визначення неспроможності перфорантних вен безпосередньо перед втручанням визначалися межі зон вірогідної локалізації неспроможних перфорантів за допомогою ультразвукової доплерографії з маркуванням останніх. Ендоскопічний перетин комунікантних вен є не тільки лікувальною, але і діагностичною процедурою, тому з цієї точки зору немає необхідності в маркуванні всіх змінених перфорантів.

Через невеликий розріз у верхній третині гомілки, до 1 см, після розтину шкіри, підшкірної клітковини і власної фасції гомілки її відшаровують від м'язів препарувальним тупфером або іншим інструментом. Потім в субфасціальний простір вводять операційний тубус з ендоскопом, підключеним до освітлювальної системи і монітора. Подальший хід втручання відбувається під постійним відеоконтролем. Через додатковий розріз в підфасціальний простір проводять маніпулятор, за допомогою якого виконують коагуляцію, кліпування і перетин перфорантних вен. Операційний тубус поволі просувають у напрямі зони перфорантного скидання. При цьому крупні перфоранти клінують і перетинають, для дисекції дрібних перфорантів досить їх коагуляції.

Ендоскопічна дисекція перфорантних вен була етапним хірургічним втручанням з подальшим виконанням комбінованої флебектомії з видаленням ВПВ і варикозно змінених підшкірних вен чи виконувалася як самостійна операція. У післяопераційному періоді всім хворим протягом 1 місяця рекомендували еластичну компресію бинтом. У подальшому застосовували компресію панчолами.

Результати досліджень і їх обговорення. Багаторічний досвід застосування операції Лінтона і її модифікацій в нашій клініці підтвердив високу ефек-

тивність цього методу. При аналізі віддалених результатів оперативного лікування (1 рік) у хворих контрольної групи відмічено загоєння дефекту виразки у 72% хворих і значне зменшення діаметра виразки у інших. Гіперпігментація шкірних покривів гомілки зменшилася у 28%.

У основній групі основні показники були зіставні з результатами в контрольній. Так, загоєння трофічних виразок відмічено у 68% хворих, зменшення розміру дефекту виразки у всіх інших. Зменшення інтенсивності пігментації відмічено у 28,6% хворих.

Деяко інша картина визначається при зіставленні безпосередніх результатів оперативного втручання.

Так, в контрольній групі у 13% оперованих пацієнтів в найближчому післяопераційному періоді розвинулися гнійно-некротичні ускладнення рани, що проявилися в некрозі країв рани, – у 8,6%, нагноєнні рани – у 4,3% хворих. Більш ніж в половині випадків (57%) операційна травма підшкірних нервів призводила до тривалих порушень чутливості. Все це значно подовжило середні терміни перебування в стаціонарі і період медико-соціальної реабілітації. Середня тривалість стаціонарного лікування склала (11 ± 2) днів.

Ендовідеохірургічна техніка дозволила скоротити післяопераційний ліжко-день майже в 3 рази до 5 ± 1 , а відновлення працездатності прискорити в 6-7 разів, порівняно із звичайною операцією Лінтона. Гнійно-некротичні ускладнення у хворих контрольної групи не спостерігалися. Регрес трофічних порушень шкіри гомілки після ЕДПВГ відбувався

значно швидше, ніж у хворих контрольної групи, що обумовлено мінімізацією операційної травми в результаті застосування міні-інвазивної техніки і створення сприятливих умов для швидкого відновлення трофіки шкіри. І навпаки, значна зона пошкодження, яка виникає в результаті відпарування шкірнофасціального клаптя при традиційному втручанні, звичайно перевершує за площею зону трофічних розладів, уповільнює процеси репарації тканин.

Додатковою перевагою ендоскопічного перетину перфорантних вен є хороший косметичний ефект. У всіх хворих після операції Лінтона формується грубий косметичний дефект, що вимагає корекції у віддаленому післяопераційному періоді.

Таким чином, ендоскопічний перетин перфорантних вен дозволив:

- ефективно знаходити і усувати скидання крові по комунікантних венах;
- проводити хірургічне лікування із значно меншим травмуванням навколишніх тканин, за рахунок локальної дії на перфорантну вену;
- скоротити терміни перебування пацієнтів в стаціонарі і досягти хорошого косметичного ефекту.

Висновки. 1. Ендоскопічна хірургія перфорантних вен є високоефективним методом ліквідації патологічного вено-венозного скидання у пацієнтів з варикозною хворобою у стадії трофічних розладів.

2. Низька частота післяопераційних ускладнень, мала травматичність, висока косметичність дозволяють рекомендувати ендохірургію перфорантних вен як альтернативу класичній операції Лінтона-Фельдера.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Золотухин И.А. Эндоскопическая диссекция перфорантов // Флебологическая. – 1997. – № 3. – С.18-24.
2. Флебология / Под редакцией Савельева В.С. – М.: Медицина, 2001. – 224с.
3. Шишин К.В., Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г. и др. Эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен

голені в лечении трофических язв венозной этиологии // Хирургия. – 2005. – №5. – С.9-13.

4. Evans C.G., Fowkes F.G., Ruckley C.V. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population // Edinburgh Vein Study. Epidemiol. Community Health. – 1999. – № 53. P.149-153.

Сучасні можливості застосування міні-інвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту

О.І. ДРОНОВ, А.П. КОВАЛЕНКО

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Contemporary possibilities of application of miniinvasive technologies in surgical treatment of acute pancreatitis

O.I. DRONOV, A.P. KOVALENKO

National Medical University by O.O. Bohomolets

Тяжка форма виникає в 15-20 % хворих на гострий панкреатит, супроводжується високою смертністю. Некротичний, або інфікований, панкреатит вимагає мультимодального підходу до лікування й часто є показанням до хірургічних втручань. Традиційні широкі лапаротомії включають некротомію, з наступним післяопераційним лаважем або дренажуванням для видалення некротичних тканин. Однак згідно з даними літератури залишаються високими смертність, післяопераційні ускладнення. Різні міні-інвазивні підходи є альтернативою в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту. Розвиток лапароскопічних технологій та інструментарію дозволяє використовувати їх для зменшення операційного стресу у тяжких панкреатичних хворих.

Patients with severe pancreatitis, representing about 15-20 % of all patients with acute pancreatitis, has remained difficult to manage and is associated with high mortality rates. Necrotizing or infected pancreatitis requires a multimodal approach and often offers an indication for surgical interventions. The standard open technique consisting of an organ preserving necrosectomy followed by a postoperative concept of lavage and/or drainage to evacuate necrotic tissues occurring during the further course. However, the mortality, postoperative complications have remained high, according to recent literature. The various mini-invasive approaches are new alternative in the surgical management of acute pancreatitis. Advances in laparoscopic technology and instrumentation allow to apply them for decrease the stress of surgery in severe pancreatic patients.

Гострий панкреатит (ГП) у даний час залишається актуальною медико-соціальною проблемою. Число хворих на гострий панкреатит у даний час складає 4-9 % серед хворих із гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини [44]. У 80 % випадків захворювання перебігає в легкій формі і 20 % у важкій, що загрожує життю хворих [48]. Летальність при гострому панкреатиті залишається досить високою, і в даний час складає при легкій формі 0,2%, при важкій формі – 7-15% (загальна), а при деструктивних формах летальність досягає 40-70 % [44, 47, 53, 54], Смертність практично однакова як у ранні терміни розвитку ГП (перші два тижні від початку захворювання) – 47%, так і в пізні – 53 % [45]. При цьому смертність серед інших гострих хірургічних захворювань на порядок нижча. Потрібно також відзначити, що хворіють переважно люди працездатного віку, середній

вік хворих 52-55 років [27]. Середня тривалість стаціонарного лікування складає 100 ліжко-днів, що, відповідно, позначається на вартості лікування [40]. При розвитку гнійних ускладнень хворі мають потребу в хірургічному лікуванні, за деякими даними, до 25 релапаротомій [40]. Деструктивний панкреатит (ДП) розвивається в 10-15 % хворих на ГП [58], при цьому в 47-56% випадків виникає інфікування [27,34].

Для традиційних широких лапаротомій характерні високий рівень хірургічної агресії, кумуляція проявів панкреатогенного шоку, небезпека розвитку таких післяопераційних ускладнень, як нагноєння передньої черевної стінки, евістрація, дигестивні нориці, післяопераційні грижі в 72 %. У дослідженнях на тваринах доведено стресовий вплив лапаротомії на імунну відповідь [31]. Це підтверджують і клінічні дані. Відзначено, що чим тяжчий стан

хворого, тим частіше виникають післяопераційні ускладнення. Незадовільну якість життя відзначали тільки ті хворі, у яких виникали післяопераційні ускладнення [56].

Метою даного огляду є висвітлення застосування міні-інвазивних технологій і їх можливості для лікування хворих із деструктивним панкреатитом, провести аналогію з традиційними хірургічними методами лікування. Назріла необхідність у розробці й оцінці способів міні-інвазивного хірургічного посібника для вирішення поставлених вище завдань.

Для діагностики ГП використовують клінічні дані, лабораторні й інструментальні методи діагностики. Це захворювання не має чіткої клінічної картини, особливо в плоривісцеральній період [15]. У зв'язку з цим для точної діагностики гострого панкреатиту необхідний цілий ряд додаткових досліджень.

Серед лабораторних методів дослідження виділяють рутинні, специфічні і неспецифічні. Також виділяють дві групи біохімічних критеріїв: індикаторні (амілаза, трансамідази) і патогенетичні (ліпаза, трипсин). В даний час необхідно враховувати і ряд інших показників лабораторних тестів. Фосфоліпаза А2 відіграє центральну роль у патофізіології гострого панкреатиту. Її активність у сироватці крові корелює зі ступенем тяжкості захворювання і легеневиими ускладненнями. Рівні сироваткової рибонуклеази (РНАзи) корелюють з перебігом (фазністю) гострого деструктивного панкреатиту [15]. Підвищення алкалінофосфату, трансамінази, білірубину дозволяє визначити непрохідність біліарного дерева, що важливо в загальній оцінці гострого панкреатиту [1]. З неспецифічних найбільш показовим є альбумін сироватки крові, критичним рівнем є 2,5 г/л, при зниженні якого смертність збільшується з 26,31 до 55,55% [25].

Лапароскопія, як міні-інвазивний метод, дозволяє встановити діагноз, виконати евакуацію ексудату з черевної порожнини, провести оментобурсоскопію, здійснити дренажування парапанкреатичної клітковини, сальникової сумки і черевної порожнини, а також при необхідності накласти лапароскопічну холецистостому [7]. При лапароскопії можуть бути виявлені достовірні і непрямі ознаки гострого панкреатиту. Достовірною ознакою панкреонекрозу є вогнища жирового некрозу на парістальній і вісцеральній очеревині, малому і великому сальнику або геморагічна імбібіція великого сальника і брижі поперечноободової кишки, а також наявність у черевній порожнині випоту з геморагічним

відтінком. До непрямих ознак набрякового панкреатиту відносять: набряк малого сальника і печінково-дванадцятипалої зв'язки, вибухання шлунка вперед, гіперемія вісцеральної очеревини верхніх відділів черевної порожнини, може бути невелика кількість випоту в правому підпечінковому просторі [8]. Установлення лапароскопічно дренажів і проведення перитонеального лаважу-діалізу в ранні терміни ГП сприяє видужанню 37% хворих [11].

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія, а при необхідності ендоскопічна папілосфінктеротомія, показані при біліарному панкреатиті з механічною жовтяницею і/або холангітом [3].

З огляду на первинну асептичність процесу, в перші два тижні (гостра фаза) від початку захворювання прийнято застосовувати активну консервативну терапію. Лікування починають якомога раніше. Воно включає ранню інфузійну терапію, адекватне знеболювання, застосування інгібіторів протеаз, і якомога раніше комбінується парентеральне й ентеральне харчування [4, 9, 19, 47]. Хворі з важкою формою лікуються в реанімації з постійним селективним внутрішньоартеріальним введенням інгібіторів протеаз, антибіотиків, застосуванням екстракорпоральних методів детоксикації (плазмаферез, ультрафільтрація крові, гемосорбція). При вчасно початому лікуванні при легкій формі явища ГП регресують у 37,2% випадків [38].

При прогресуванні патологічного процесу і наявності даних про інфікування або при підозрі на нього виникає необхідність оперативного лікування [12, 18]. При виникненні некротично інфікованого панкреатиту ретроперитонеум можна розглядати як своєрідну порожнину абсцесу. Доступи до останнього можна поділити на передні (інтраабдомінальні) і задні (ретроабдомінальні). Техніку панкреонекретомиї також можна поділити на традиційні мануальні і за допомогою міні-технічних засобів.

У даний час виділяють три основні методи дренажувальних операцій при панкреонекрозі, що включають визначені технічні способи зовнішнього дренажування різних відділів заочеревинної клітковини і черевної порожнини і обов'язково передбачають вибір визначених тактичних (режимів) повторних втручань:

- програмувальних ревізій і санацій заочеревинного простору ("за програмою");
- невідкладних і вимушених релапаротомій "за вимогою" внаслідок ускладнень, що розвиваються у динаміці патоморфологічної трансформації в

заочеревинному просторі, зоні ПЖ і черевної порожнини.

Методи дренажних операцій сальникової сумки і заочеревинного простору при панкреонекрозі класифікують у такий спосіб [14, 24, 36, 51]:

I. “Закриті”.

II. “Напіввідкриті”.

III. “Відкриті”.

I. “Закриті” методи дренажних операцій передбачають активне дренажування заочеревинної клітковини або черевної порожнини в умовах анатомічної цілісності порожнини сальникової сумки або черевної порожнини. Це досягається імплантацією 2 і/або 3 просвітних силіконових дренажів для введення антисептичних розчинів фракційно або постійно каплинно у вогнище деструкції (інфекції) з наступною активною аспірацією рідких середовищ. При операціях із закритим проточним дренажуванням післяопераційна летальність складала 12-45% [17, 23, 27, 43, 52, 59]. Відзначено такі післяопераційні ускладнення, як резидуальні абсцеси – 17,24%, кровотеча 13,8%, тонкокишкові фістули – 20,69%, панкреатичні фістули – 5,5%, сепсис у 25%, (ПОН) – 72% [27, 59]. Застосування техніки “zipper” для програмованих релaparотомій супроводжується також високими показниками смертності 34% і післяопераційних ускладнень: кишкові фістули – 16%, резидуальні абсцеси – 11%, кровотечі – 14% [50].

II. “Напіввідкритий” метод дренажування при панкреонекрозі передбачає виведення трубчастих “активних” дренажних конструкцій у поєднанні з гумово-марлевым дренажем Пенроза, який у вітчизняній літературі частіше іменується гумово-марлевым тампоном. У цих умовах лапаротомна рана ушивається пошарово, а комбіновану конструкцію “твердого” і “м’якого” дренажів виводять через широку контрапертуру в попереково-бічних відділах живота. Такого роду операції одержали назву “традиційних”, коли зміна дренажних конструкцій відстрочена на 5-7 діб. У такій ситуації релaparотомія найчастіше виконується “за вимогою”. Потенціал дренажування заочеревинної клітковини можна підвищити, якщо робити адекватну заміну дренажів у режимі “за програмою”, тобто не рідше ніж через 48-72 год, просочувати дренаж антисептичними розчинами, поєднувати із сорбентами або мазями на водорозчинній основі (левосин/левомеколь). Панкреонекректомії з застосуванням марлевих сигар за типом Пенроза (Микулича) передбачали повторні операції в 17,2% хворих,

післяопераційна летальність складала 23-42%, панкреатичні фістули – 50%, екзокринна недостатність – 25%, кишкові фістули в 16%, нагноєння рани – 14%, цукровий діабет – 8%, середній ліжко-день у стаціонарі склав 41-66+/-8, непрацездатність хворих складала в середньому 141 день [23, 31, 34, 42].

III. “Відкритий” метод дренажних операцій при панкреонекрозі частіше виконують при розповсюджених формах стерильного й інфікованого панкреонекрозу в поєднанні з ураженням різних відділів заочеревинної клітковини. Він має два основних варіанти технічних рішень, обумовлених переважним масштабом і характером ураження заочеревинного простору і черевної порожнини:

1. Комбіновану (динамічну) оментопанкреатобурсостомію;

2. Лапаростомію.

Проведення візуального контролю (ревізії) за станом заочеревинної клітковини через центральну оментопанкреатобурсостомію через кожні 48 год, супроводжувалося зниженням смертності до 25%, але усе-таки виникали шлункові фістули в 5-30% хворих [35]. Із застосуванням бічних ретроперитонеальних лапаростом відзначається поліпшення показників оперативного лікування за рахунок виключення контамінації передньої черевної стінки і зменшується кількість післяопераційних гриж [39]. Післяопераційна летальність складає 15,9-20% [2, 5, 13, 58]. Відкриті методи дренажних операцій при панкреонекрозі характеризуються післяопераційною летальністю – 34,3-70% [2, 23, 25, 26], виникненням післяопераційних ускладнень у 10,2%. Найчастіше це товстокишкова фістула – 19%, панкреатична фістула – 8,1%, шлунково-тонкокишкові фістули – 10-44,4%, тяжкі інтраабдомінальні кровотечі 6,1-50%, шлунково-кишкові кровотечі – 16,8%, ПОН – 35,5% [25, 26, 38, 40, 41]. Панкреатична фістула виникала в 52,6% причому у 47,6%, які одержували октреотид, і в 57,35% [25], які не одержували його. У 30% виникли локальні ускладнення у вигляді резидуальних абсцесів, що дренажувалися черезшкірно [26]. Окремі дослідження вказують, що виникнення локальних інфекційних ускладнень не впливає на смертність, а тільки на тривалість лікування і частоту операцій [22].

За даними Veger H.G., проаналізовано досвід лікування 1520 хворих із гострим панкреатитом за 19 років. З них із панкреонекрозом було 28,5%, прооперовано 18,5%, майже порівно було інфікованих і стерильних панкреонекрозів, за даними бактеріологічного інтраопераційного дослідження, інші ав-

тори вказують на 47-56% інфікування [27, 34]. При цьому площа ураження заочеревинної клітковини і тяжкість системних органних уражень у передопераційному періоді була значно вища при інфікованому некрозі, ніж при стерильному, а післяопераційні ускладнення – 78, і 61%, післяопераційна летальність склала 27 і 23% відповідно [52]. Середня тривалість стаціонарного лікування склала 109 днів (26-265), включаючи 51 у реанімації (1-134), особливо тривале перебування в стаціонарі відзначалося в хворих із наявністю дефектів черевної стінки. Кількість планових релапаротомій склала до 25, у середньому 17 [26, 40].

При наявності в арсеналі хірургів лапароскопічних технологій, що розвиваються, з'явилася можливість використовувати їх при лікуванні хворих із деструктивним панкреатитом. Виконання лапароскопічних некретомій дало успішний результат у 85-92,3%, і тільки в 7,7% була конверсія, при цьому як одиничну й остаточну процедуру було виконано в 75% випадків лапароскопічних втручань [20, 37, 60].

Виділяють передні (інтраабдомінальні) транс-mesocolic або транс-gastrocolic і задні (ретроабдомінальні) лапароскопічні доступи [32]. Описано одиничні повідомлення про успішне виконання лапароскопічної трансгастральної некретомії, а також некретомії через порожнину гігантських панкреатичних псевдокіст, з наступним накладенням цистостоюанастомозу [21, 37]. При цьому автори не відзначали виникнення післяопераційних ускладнень і смертності хворих. Середній ліжкодень склав 8,2 дня, редукцію псевдокіст відзначали в середньому через 6,9 місяця [46].

Деякі автори виконували некретомії й встановлення проточних дренажів через люмбостому, з наступним видаленням некротических мас шляхом нагнітання рідини й аспірації за допомогою гнучкого ендоскопа [28]. Інші використовували доступ до зони некрозу через ліву поперекову ділянку, куди вводили операційний нефроскоп, таким хворим виконували періодичні некретомії [30]. При викори-

станні даних методик відзначено прямий візуальний контроль і повне видалення детриту, що не потребувало додаткових операцій, зменшення числа системних порушень у хворих і кількості виконуваних контрольних КТ досліджень. Післяопераційна летальність після некретомії через люмбостому складає 6,5% [16].

За даними багатоцентрового рандомізованого дослідження, застосування тактики поетапних відеоасистованих ретроперитонеальних некретомій з наступним постійним проточним дренажуванням, порівняно з традиційними відкритими лапаротоміями з постійним проточним дренажуванням, зменшило кількість післяопераційних ускладнень, а смертність зменшилася до 16% [43]. При оцінці таких показників, як здійсненість і безпека процедур, час операції, інтраопераційна крововтрата, смертність, тривалість стаціонарного лікування, кількість і характер післяопераційних ускладнень, відзначена перевага перед лапаротомією [33].

Методика проведення динамічних діагностичних і лікувальних некретомій через бурсооментостому передбачає формування до 4-6 см бурсооментостоми через шлунково-ободову зв'язку, при цьому летальність склала 14,1% [10]. Здійснюючи ретроперитонеоскопію і дренажування заочеревинного простору через міні-доступ у здухвинній ділянці вдалося знизити летальність до 12,5% [6].

Таким чином, проблема лікування хворих із гострим панкреатитом до кінця не вирішена. Ускладнення панкреонекрозу потребують оперативного лікування, часом кількаразового, що тягне за собою неминучу наявність післяопераційних ускладнень. Відеолапароскопічні методики, будучи мініінвазивними і малотравматичними, є безпечними і здійсненними процедурами, зменшують операційний стрес, кількість ускладнень і повторних операцій, тривалість стаціонарного лікування, вартість лікування. Вони є перспективними в лікуванні тяжких хворих з даною патологією з очевидними позитивними результатами, що потребує подальшої розробки нових методів і їх вивчення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белова Л.А. Использование иммобилизованого на сефарозе кислотостабильного ингибитора протеиназ из мочи человека при остром панкреатите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 1988.
2. Благовестов Д.А., Хватов В.П., Упырев А.В., Гришин В.П. Комбинированное лечение острого панкреатита и его осложнений // Хирургия. – 2004. – № 5.

3. Бондаренко В.А., Вандер К.А. Новый способ энтерального зондового питания // Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости: Тез. Докл. – Харьков, 1998. – С. 52-53.
4. Бенкс П.А. Панкреатит. – М.: Медицина, 1982. – 146 с.
5. Гальперин Е.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др. Диагностика

- и хирургическое лечение панкреонекроза // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 55-59.
6. Галимзянов Ф.В., Прудков М.И. Результаты эндоскопически дополненных операций при некротизирующем панкреатите // *Анналы хирургии*. – 2004. – № 1. – С. 54.
7. Гешелин С.А., Мищенко Н.В. Диагностические возможности лапароскопии при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости // *Клин. хирургия*. – 2000. – № 4. – С. 23-26.
8. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. – М., 1995.
9. Земсков В.С., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита // *Клин. хирургия*. – 1999. – № 1. – (11). – С. 5-6.
10. Козлов В.А., Козлов И.В., Головкин Е.Б. Лапароскопически дополненная открытая бурсооментостомия в лечении панкреонекроза // *Анналы хирургии*. – 2004. – № 1.
11. Копчак В.М., Хом'як И.В., Шевчук И.М., Тодуров И.М. Современная стратегия в хирургическом лечении острого некротического панкреатита // *Клин. хирургия*. – 2003. – № 8. – С. 12-15.
12. Копчак В.М., Дронов А.И., Гонгадзе Р.Ю. Хирургическое лечение постнекротических кист поджелудочной железы // Актуальные вопросы хирургии печени, внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы. – Харьков, 1991. – С. 144-145.
13. Кригер А.Г., Владимирова В.Г., Андреев И.Л. и др. Лечение панкреонекроза при поражении забрюшинной жировой клетчатки // *Хирургия*. – 2004. – № 2. – С. 18-22.
14. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлуков С.В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита: Руководство для врачей и преподавателей. – М., 1998.
15. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. – М., 1983.
16. Семенов Д.И., Поташев Л.В., Васильев В.В. и др. Выбор метода хирургического лечения острого деструктивного панкреатита // *Вестник хирургии И.И. Грекова*. – 2004. – 163 (6). – С. 39-42.
17. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Земсков В.С. и др. Принципы дренирования желчных протоков и ложе поджелудочной железы при остром панкреатите // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 1980. – 125 (8). – С. 67-70.
18. Шалимов А.А., Лифшиц И.З., Крижевский В.В. и др. Модифицированная стратегия лечения больных с некротическим панкреатитом // *Клин. хирургия*. – 1994. – № 11. – С. 3-6.
19. Фелин В.И., Гидирим Г.П. Острый панкреатит и его осложнения. – Кишинев: ШТИИИИЦА, 1982. – 426 с.
20. Adamson G.D., Cuschieri A. Multimedia article/ Laparoscopic infarctive necrosectomy for infected pancreatic necrosis // *Surg. Endosc.* – 2003 Oct. – Vol. 17, № 10 – P. 1675.
21. Ammori B.J. Laparoscopic transgastric pancreatic necrosectomy for infected pancreatic necrosis // *Surg. Endosc.* – 2002 Sep. – Vol. 16 № 9. – P. 1362.
22. Arici C., Colac T., Erdogan O., Dosemeci L., Gurkan A., Ogun M., Ogun G. The factors affecting morbidity and mortality in surgical treatment of severe necrotizing pancreatitis // *Ulus Travma Derg.* – 2001 Apr. – Vol. № 2. – 104-109.
23. Besselink M.G., de Bruijn M.T., Rutten J.P., Boermeester M.A., Hofker H.S., Gooszen H.G. Dutch Acute Pancreatitis Study Group Surgical intervention in patients with necrotizing pancreatitis // *Br. J. Surg.* – 2006 May. Vol. 93, № 5. – P 593-599.
24. Beger H.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis // *Gastroenterology*. – 1986. – Vol. 91, № 2. – P. 433-438.
25. Bhansali S.K., Shah S.C., Desai S.B., Sunawala J.D. Infected necrosis complicating acute pancreatitis: experience with 131 cases // *Indian J. Gastroenterol.* – 2003 Jan-Feb. – Vol. 22 № 1. – P. 7-10.
26. Bosscha K., Hulstaert P.F., Hennipman A., Visser M.R., Gooszen H.G., van Vroonhoven T.J., Werken C. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and "planned" reoperations // *J. Am. Coll. Surg.* – 1988 Sep. – Vol. 187, № – P. 255-262.
27. Branum G., Galloway J., Hirschowitz W., Fendley M., Hunter J. Pancreatic necrosis: results of necrosectomy, packing, and ultimate closure over drains // *Ann. Surg.* – 1999 Dec. – Vol. 230, № 6. – P. 827-828.
28. Castellanos G., Pinero A., Serrano A., Llamas C., Fuster M., Fernandez J.A., Parrilla P. Translumbar retroperitoneal endoscopy: an alternative in the follow-up and management of drained infected pancreatic necrosis // *Arch. Surg.* – 2005 Oct. – Vol. 140, № 10. – P. 952-955.
29. Chang C.K. Inflammatory response of IL-1 beta and IL-6 in skeptical rats undergoing laparotomy and laparoscopy // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2005. Jun. – Vol. 15, № 3. – P. 124-128.
30. Connor S., Raraty M.G., Howes N., Evans J., Ghaneh P., Sutton R., Neoptolemos J.P. Surgery in the treatment of acute pancreatitis – minimal access pancreatic necrosectomy // *Scand. J. Surg.* – 2005. Vol. 94, № 2. – P. 135-142.
31. Carlos Fernandez-del Castiо et al. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis // *Ann. Surgery*. – Vol. 228, № 5. – P. 676-684.
32. Cuschieri S.A., Jakimowicz J.J., Stultiens G. Laparoscopic infracolic approach for complications of acute pancreatitis // *Semin. Laparosc. Surg.* – 1998 Sep. – № 3. – P. 189-194.
33. Fernandez-Cruz L., Cesar-Borges G., Lopez-Boado M.A., Orduna D., Navarro S. Minimally invasive surgery of the pancreas in progress // *Langenbeck Arch. Surg.* – 2005 Aug. – Vol. 390, № 4. – P. 342-354.
34. Fernandez-del Castillo C., Rattner D.W., Makary M.A., Mostafavi A., McGrath D., Warshaw A.L. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis // *Ann. Surg.* – 1999 Oct. – Vol 230, № 4. – P. 610-612.
35. Fugger R., Schulz F., Fritsch A. Necrosectomy and laparostoma as a surgical therapy concept of acute necrotizing pancreatitis // *Helv. Chir. Acta.* – 1992 Mar. – Vol 58, № 5. – P. 627-632.
36. Jonson C.H., Imrie C.W. *Pancreatic Diseases* // Springer. – 1999. – P. 1-253.
37. Gagner M. Laparoscopic Treatment of Acute Necrotizing Pancreatitis // *Semin. Laparosc. Surg.* – 1996 Mar. – Vol. 3 № 1. – P. 21-28.
38. Georgescu I., Nemes R., Cartu D., Surlin V., Margaritescu D., Dumitrescu D., Chiutu L., Ciurea M., Georgescu E. Severe acute pancreatitis – diagnostic and therapeutic strategy // *Chirurgia (Bucur).* – 2005 Nov-Dec. – Vol. 100, № 6. – P. 557-562.
39. Halkic N., Pezzetta E., Abdemoumene A., Corpataux J.M. indications and results of retroperitoneal laparostomy in the treatment of infected acute necrotizing pancreatitis // *Minerva Chir.* – 2003 Feb. – Vol. 58, № 1. – P. 97-99.
40. Louris C., Loire J., Manganas D., Allaouchiche B., Berard P., Goullat C. Surgical treatment of acute pancreatitis with infected necrosis by necrosectomy-pancreatostomy – *Ann. Chir.* – 2002 Oct. – Vol. 127, № 8. – P. 606-611.
41. Kriwanek S., gschwantler M., Beckerhinn P., Armbruster C., Raka R. Complications after surgery for necrotizing pancreatitis: risk factors and prognosis // *Eur. J. Surg.* – 1999 Oct. – Vol 165 № 10. – P. 952-957.
42. Paye F., Frileux P., Lehman P., Ollivier J. M., Vaillant J.C., Parc R. Reoperation for severe pancreatitis: a 10-year experience in a tertiary care center // *Arch. Surg.* – 1999 Mar. – Vol. 134, № 3. – P. 316-320, discussion 321.
43. Marc G.H. Besselink, Hjalmar C. van Santvoort, Vincent B. Nieuwenhuijs, Marja A. Boermeester Minimally invasive 'step-up approach' versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotizing pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial // [ISRCTN 38327949] *BMC Surgery*. – 2006. – Vol. 6, № 6.
44. Mier J., Lucque-de Leon E., Castillo A., Robledo F., Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis // *Am. J. Surg.* – 1997. – Vol. 173. – P. 71-75.
45. Mutinga M., Rosenbluth A., Tenner S.M., Odze R.R., Sica G.T., Banks P.A.
46. Oria A., Ocampo C., Zandalazini H., Chiappetta L., Moran C. Internal drainage of giant acute pseudocysts: the role of video-assisted

- pancreatic necrosectomy // *Arch. Surg.* – 2000 Feb. – Vol. 135, № 2. – P. 136-140, discussion 141.
47. Otsuki M. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan // *World J. Gastroenterol.* – 2006. June. – Vol. 12, № 21. – P. 3314-3323.
48. Pamoukian V.N., Gagner M. Laparoscopic necrosectomy for acute necrotizing pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2001. – Vol. 8, № 3. – P. 221-223.
49. Prince R.A., Hoffman C.J., Scanlan R.M., Mayberry J.C. The distinct and secondary harmful effect of pelvic and extremity injury on the outcome of laparotomy for trauma // *J. Surg. Res.* – 2005. Mar. – Vol. 124, № 1. – P. 3-8.
50. Radenkovic D.V., Bajec D.D., Tsiotos G.G., Karamarkovic A.R., Milic N.M., Stefanovic B.D., Bumbasirevic V., Gregoric P.M., Masulovic D., Milicevic M.M. Planned staged reoperative necrosectomy using an abdominal zipper in the treatment of necrotizing pancreatitis // *Surg. Today.* – 2005. – Vol. 35 № 10. – P. 833-840.
51. Rau B., Uhl W., Buchler M.W., Beger H.J. Surgical treatment of infected necrosis // *World J. Surg.* – 1997. – Vol. 21. – P. 155-161.
52. Rau B., Bothe A., Beger H.G. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by necrosectomy and closed lavage: changing patient characteristics and outcome in a 19-year, single-center series // *Surgery.* – 2005 Jul. – Vol. 138, № 1. – P. 28-39.
53. Rennzulli P., Jakob S.M., Tauber M., Candinas D., Gloor B. Severe acute pancreatitis: case-oriented discussion of interdisciplinary management // *Pancreatology.* – 2005. – Vol. № 2-3. – P. 145-156.
54. Sigurdsson G. Prevention of sepsis and multiple organ failure in critically ill patients // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1995. – Vol. 39., suppl. 105. – P. 23-30.
55. Szentkereszty Z., Agnes C., Kotan R., Gulacsi S., Kerekes L., Nagy Z., Czako D., Sapy P. Quality of life following acute necrotizing pancreatitis // *Hepatogastroenterology.* – 2004 Jun-Aug. – Vol. 51, № 58. – P. 1172-1174.
56. Van Vyve E.L., Reynaert M.S., Lengele B.G., Pringot J.T., Otte J.B., Kestens P.J. Retroperitoneal laparostomy: a surgical treatment of pancreatic abscesses after an acute necrotizing pancreatitis // *Surgery.* – 1993 Jun. – Vol. 113, № 6. – P. 719.
57. Wig J.D., Mettu S.R., Jindal R., Gupta R., Yadav T.D. Closed lesser sac lavage in the management of pancreatic necrosis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2004 Sep. – Vol 19, № 9. – P. 1010-1015.
58. Zhou Z.G., Zheng Y.C., Shu Y., Hu W.M., Tian B.L., Li Q.S., Zhang Z.D. Laparoscopic management of severe acute pancreatitis // *Pancreas.* – 2003 Oct. – Vol. 27, № 3. – P. 46-50.

Сучасні методи лікування варикоцеле

В.О. БОРОВІКОВА

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

Contemporary methods of treatment of varicocele

V.O. BOROVIKOVA

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

За сучасними поглядами, варикоцеле – це елемент компенсаторного ренокавального анастомозу, що свідчить про порушення відтоку в ниркову або клубову вени. Серед етіологічних чинників провідну роль (близько 98-99%) виконує ниркова венозна гіпертензія. Найчастішими причинами звуження лівої ниркової вени (ЛПВ) є: nutcracker syndrom, тобто утиск її в зоні так званого аортomezентеріального “пінцета”, а також патологічна рухливість нирки, ретроаортальна, або кільцеподібна ниркова вена [5, 6, 9, 12, 27, 38]. Додатково сприяють прояву варикоцеле аномалії розвитку сполучнотканинних структур венозної стінки і декомпенсований стан клапанного апарату як магістральних, так і регіональних вен. Наявність ретроградного кровотоку по яєчковій вені залежить від дії нирковою венозною гіпертензією, з одного боку, і протидії або його відсутності з боку клапанів яєчкової вени, а також від стану колатералей ниркової вени (наднирковозалозна, капсулярні, поперекові і діафрагмальні вени) – з іншого боку. Таким чином, клінічні прояви флеборенальної гіпертензії можуть також полягати в явищах венозного застою нирок і надниркових залоз [9, 15].

Рідше варикоцеле виникає внаслідок гіпертензії в системі клубових вен. Наприклад, при порушенні відтоку по лівій клубовій вені внаслідок екстравазальної компресії, здавленні клубовою артерією – нижній nutcracker-syndrom, незредукованих перегородок і мембран загальної клубової вени [5, 6, 9, 10]. Згідно з класифікацією, запропованою Coolsaet, розрізняють декілька типів варикоцеле за типом рефлюксу: ренотестикулярний, ілеокремастерний і змішаний [29].

Принципи хірургічного лікування. Незважаючи на велике число запропонованих методів операцій при варикоцеле, дана проблема і до сьогодні залишається предметом наукових досліджень і дискусій.

Вперше на зв'язок варикоцеле і безплідності вказав Tulloch W.S. [40]. Оскільки, безумовно, встановлена відсутність відповідності між вираженням варикозного розширення вен гроноподібного сплетення і зниженням запліднювальної здатності сперми, то класифікації варикоцеле за стадіями і ступенями сьогодні не тільки втратили всяке значення, застаріли, але і шкідливі [6, 9, 14, 25, 28].

Для оперативного лікування варикоцеле запропонована велика кількість методів операцій у різних модифікаціях, при цьому лікування зводилося до різних впливів не на причину, а на окремі прояви захворювання. На наш погляд, операції, які виконували раніше і в даний час при варикоцеле, можна умовно поділити на 5 груп:

- непрямі методи операцій на мошонці: на оболонках яєчка, сім'яному канатику; на м'язі, що піднімає яєчко і т.д.;
- операції оклюзії вен гроноподібного сплетення і/або внутрішньої яєчкової вени (зокрема лапароскопічні та ендovasкулярні);
- операції, спрямовані на нівелювання явищ флеборенальної гіпертензії: вено-венозні анастомози, пряма пластика лівої ниркової вени, втручання на верхній брижовій вені;
- втручання на наднирковозалозній вені з метою лікування безплідності;
- комбіновані втручання.

У даний час найбільш поширені операції типу Іванісеви́ча – перев'язування внутрішньої тестикулярної вени або Паломо (разом з веною перев'язують і яєчкову артерію). При цьому у від 8,6 до 29% оперованих хворих виникає рецидив варикоцеле або неповне його зникнення, що пов'язано з відновленням кровотоку по неверифікованих венах-сателітах

і обхідних природних периваскулярних анастомозах умовах флєборенальної гіпертензії [3, 6, 7]. Крім того, в умовах утрудненого відтоку з лівої ниркової вени оклюзія яєчкової вени перериває компенсаторний ренокавальний анастомоз і може посилити венонозний застій у лівій нирці і наднирковій залозі [5, 6, 18, 20]. Аналіз віддалених результатів у пацієнтів, які перенесли операцію Іванісевіча, показує, що в 17,2% спостережень відбувається погіршення спермограми. Спочатку це було розцінено як наслідок дії інших чинників на сперматогенез, таких, як порушення гематотестикулярного бар'єра, імунологічні чинники. Проте, після виконання мікрохірургічних міжвенозних анастомозів хворим із рецидивом варикоцеле, дослідження спермограми показало значне поліпшення [2]. Крім того, операція Іванісевіча не усуває ілеосперматичного рефлюксу, характерного для 2-го і 3-го гемодинамічних типів [3, 10, 17].

Застосування лапароскопічних методів варикоцелектомії дозволяє значно зменшити величину розрізу і добре візуалізувати яєчкову вену, скорочує термін перебування в стаціонарі. Яєчкові вени у більшості пацієнтів виділяють безпосередньо вище за рівень внутрішнього пахового кільця. Вену кліпують і перетинають, при цьому не повинна ушкоджуватися артерія. Ускладнення достатньо рідкісні: невеликі кровотечі з епігастральних судин, ранові інфекції, формування гідроцеле, пневмоскротум, епідидиміт. Збереження лімфатичних судин під час лапароскопії приводить до зниження вірогідності розвитку післяопераційного гідроцеле. Частота рецидивів складає, за даними різних авторів, від 2-8 до 17,1%. Проте лапароскопічна перев'язка лівої внутрішньої сім'яної вени в ретроперитонеальному відділі за своєю суттю близька до традиційного хірургічного підходу [19, 26, 37].

Виниклий на основі діагностичної селективної тестикулоенографії метод трансфеморального ендоваскулярного лікування варикоцеле вперше був застосований Jaccarino, 1997 [32] і Lima et al. 1997 [34]. Використовують також техніку транс'югулярної катетеризації нижньої порожнистої вени, при якій доступ до правої (і лівої) яєчкової вени, виконання її суперселективного зондування і інтервенційних маніпуляцій значно полегшуються. Облітерація венонозного просвіту досягалася за рахунок дії склерозивного препарату, який тромбує, а також ушкоджує судинну стінку (Varicocid, Trombovar) або суміші, що вводиться після тестикулоенографії селективно в яєчкову вену. Метод ендоваскуляр-

ної ліквідації варикоцеле в даний час поширений за рубежем і існує у двох модифікаціях: склерозивна терапія та емболізаційна методика – спіралі, пристрої типу "Spider", балон, що відділяється. Перевагами даної методики є мала травматичність, місцева анестезія, швидке відновлення активності, можливість легко повторити у разі рецидиву. При цьому склерозивний препарат облітерує і дрібні колатералі, чого не можна досягти локальною оклюзією вени за допомогою спіралі або балона. Частота рецидивів після внутрішньосудинних втручань при варикоцеле складає від 1 до 11% [11, 16, 17, 37], а, за даними А.В. Покровського, навіть 26% [6]. Ендоваскулярну склерозивну терапію при варикоцеле вважають показаною за наявності рефлюксу крові по яєчковій вені в умовах флєборенальної нормотензії (тобто при первинній відсутності клапанів у яєчковій вені) або ортостатичної гіпертензії (що не перевищує ортостатичного підвищення тиску в стегновій вені), при цьому діаметр яєчкової вени допускається до 6 мм або коли вона представлена декількома тонкими стовбурами [21]. При катетеризації яєчкових вен можливі такі ускладнення: екстравазація контрастної речовини, спазм венонозних колекторів, відстрочена кровотеча з пункційного отвору, попадання тромбів у гілку легеневої артерії [16, 17, 21, 37].

Як один із видів оклюзивних операцій існує і мікрохірургічна варикоцелектомія через субінгвінальний доступ за М. Goldstein [30]. Вона здійснюється за допомогою мікрохірургічної техніки під загальною анестезією після експлорації мошонки з нижнім поперечним паховим доступом. Використовуючи хірургічний мікроскоп, лігують всі вени гроноподібного сплетення, направляючої зв'язки яєчка, вен кремастера із збереженням вен сім'явивідної протоки, всіх лімфатичних судин і яєчкової артерії [22, 33, 41].

Хоча ще Н.А. Лопаткин в 1973р. [8] запропонував і розробив метод формування тестикуло-ілеокального анастомозу за типом "кінець-у-бік" між дистальним кінцем яєчкової вени і лівою клубовою веною, актуальність упровадження подібних мікрохірургічних методик збережена дотепер. Операції міжвенозних анастомозів яєчкової вени є найбільш патогенетично виправданими в умовах венонозної ниркової гіпертензії [1, 2, 3, 8, 12, 18, 20, 24, 34, 35].

Такий метод, як транспозиція лівої ниркової вени при її органічному стенозі, вперше застосували Stewart і Rainman у 1982р. [38]. У 1988 р. Barnes [25] повідомив про успішне застосування зовніш-

нього стента навколо лівої ниркової вени з армованого протеза "Gore tex", а Thompson [39] виконав транспозицію верхньої брижової артерії нижче за дванадцятипалу кишку з реімплантацією вени в нове гирло. Досвід подібних втручань порівняно невеликий, зокрема про застосування транспозиції лівої ниркової вени повідомили в 1995р. А.А. Спиридонов, а також А.В. Покровский в 1998г і Е.А. Белолопатко [4, 13, 18]. При цьому А.А. Спиридонов [18] разом із резекцією лівої ниркової вени і її реімплантацією в нижню порожнисту вену застосував метод пластики за типом "дисталізації" гирла лівої ниркової вени при її асиметричному стенозі. Показаннями до проведення прямої пластики лівої ниркової вени були:

- різкий стеноз лівої ниркової вени, не компенсований колатераліями (збільшення розмірів нирки, повторні гематурії, градієнт тиску між нирковими венами більше 10 ммрт.ст.);
- артеріальна гіпертензія, коли виключені всі інші причини (стеноз ниркової артерії, пухлина надниркових залоз, нефропатії);
- неефективність виконаних і/або неможливість виконання пунтуючих операцій (тестикуло-ілеокальних, спленоренальних анастомозів і т.д.);
- наявність стійкого розширення вен гроноподібного сплетення як в орто-, так і в клиностатичному положенні;
- "престенотичні" аневризми лівої ниркової вени [4, 6, 13, 18, 31].

У хворих варикоцеле з порушеним сперматогенезом необхідно проводити дослідження гормонального статусу. Так, при гіперпрогестеронемії

наднирковозалозного генезу (високий рівень катехоламінів і глюкокортикоїдів) доцільне оперативне втручання на венах лівої надниркової залози. Збільшення ж змісту прогестерону лише на фоні низького рівня андрогенів указує на блокування синтезу андрогенів в яечку і є показанням до оперативних втручань, спрямованих на ліквідацію явищ венозного застою в тканині яєчка [22].

Висновок. Останніми роками для лікування варикоцеле використовують нові технології, в основі яких лежить все та ж оклюзія яєчкової вени. Разом з тим, всі ці методи можуть бути використані тільки після ретельного обстеження хворого і визначення справжньої причини захворювання. При виборі методу лікування необхідно керуватися принципом "ефективного мінімуму". Так, перев'язування внутрішньої тестикулярної вени при утрудненому відтоку в клубові вени ще більше посилює венозний стаз яєчка. При компенсованому ренотестикулярному типі рефлюксу, відсутності патології з боку флєборенальної гемодинаміки більш показані операції оклюзії, зокрема рентгеноендоваскулярним і лапароскопічними способами. При суб- і декомпенсованій формі ниркової венозної гіпертензії показані реконструктивні операції на яєчковій вені, а при потребі і пластика лівої ниркової вени. На закінчення хочеться ще раз підкреслити, що оклюзивні операції на яєчковій вені в умовах флєборенальної гіпертензії можуть привести до посилення застою венозної крові в лівій нирці і наднирковій залозі, при цьому вирішення косметичної сторони даної проблеми може привести до порушення функції нирки і сприяти розвитку безплідності наднирковозалозного генезу [5, 6, 18, 20].

ЛІТЕРАТУРА

1. Артыков К.П., Курбанов У.А., Давлятов А.А., Баратов А.К. Формирование тестикуло-илеокальных венозных анастомозов при лечении варикоцеле // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 4. – С. 57-61.
2. Бавильский В.Ф., Суворов А.В., Иванов А.В., Губницкий Д.А., Кандалов А.М. Дифференцированный подход к выбору метода оперативного лечения варикоцеле // Андрология и генитальная хирургия. – 2002. – № 3 (Приложение к журналу). – С. 50.
3. Бавильский В.Ф., Суворов А.В., Иванов А.В., Губницкий Д.А., Кандалов А.М., Сагалов А.В. Выбор метода оперативного лечения варикоцеле // Урология. – 2003. – № 6. – С. 40-43.
4. Белолопатко Е.А. Резекция и реимплантация почечной вены при ее стенозе в аортомезентеральном "пинцете" // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 4, №2. – С. 131-138.
5. Деревянко И.М., Панченко И.А. Варикоцеле как симптом почечной венозной гипертензии // Урология и нефрология. – 1996. – №6. – С. 29-31.
6. Клиническая ангиология: В 2 т. / Под ред. А.В. Покровского. – М.: Медицина, 2004. – Т. 2. – С. 837-843.
7. Кондаков В.Т. Хирургическое лечение варикоцеле у детей и подростков // Врач. – 2000. – № 10. – С. 24-25.
8. Лопаткин Н.А. Патогенетическое обоснование нового способа оперативного лечения варикоцеле // Урология и нефрология. – 1978. – №5. – С. 31-34.
9. Лопаткин Н.А., Морозов А.В. Стеноз почечной вены. – М.: Медицина, 1994. – 139 с.
10. Мазо Е.Б., Тирси К.А., Андранович С.В., Дмитриев Д.Г. Ультразвуковой тест и скротальная доплер-эхография в предоперационной диагностике гемодинамического типа варикоцеле // Урология и нефрология. – 1999. – №3. – С. 22-26.
11. Некрасов А.М., Сирин В.А., Митряев Ю.И., Попов В.М. Причины неудач операции Иванисевича при варикоцеле // Урология и нефрология. – 1985. – № 2. С. 41-43.
12. Панцулая Г.Е., Беродзе Т.Б., Хеладзе К.В. Тестикуло-эпигастральный анастомоз при варикоцеле // Урология и нефрология. – 1992. – № 4-6. – С. 38-39.
13. Покровский А.В., Дан В.Н., Троицкий А.В., Цыгельников С.А., Белолопатко Е.А. Резекция и реимплантация почечной вены при ее стенозе в аортомезентеральном "пинцете" // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 4, №2. – С. 131-138.
14. Проект стандартов диагностики и лечения мужского бесплодия // Андрология и генитальная хирургия. – 2000. – №1. – С. 18-26.

15. Пугачев А.Г., Мохов О.Г. К патогенезу варикоцеле у детей // Урология. – 1994. – №1. – С. 37-39.
16. Рыжков В.К., Карев А.В., Петрова С.Н. Значение флебографии и комбинированной склероземболизации внутренних семенных вен для лечения и предупреждения рецидивов варикоцеле // Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160, № 6. – С. 31-34.
17. Рыжков В.К., Карев А.В., Таразов П.Г., Петрова С.Н. Комбинированные методы внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле // Урология и нефрология. – 1999. – №3. – С. 18-22.
18. 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. – С. 11-25.
19. Степанов В.Н., Мумладзе Р.Б., Кадыров З.А., Перельман В.М. и др. Лапароскопическое лечение варикоцеле // Урология и нефрология. – 1997. – № 1. – С. 3-5.
20. Страхов С.Н., Спиридонов А.А., Продеус П.П. и др. Изменения почечных, яичковых вен при левостороннем варикоцеле и выбор метода операции у детей и подростков // Урология и нефрология. – 1998. – № 4. – С. 13-18.
21. Суковатых Б.С., Беликов А.А., Родионов О.А., Родионова И.Г., Суковатых М.Б., Горбачев Ю.И. Склеротерапия варикозной болезни малого таза // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 101-105.
22. Човелидзе Ч.Г., Тритто Ж., Гетта Т. Микрохирургическая двусторонняя варикоцелэктомия у мужчин, страдающих бесплодием // Урология. – 2004. – № 3. – С. 21-25.
23. Шахов Е.В., Артифесков С.Б., Рыжаков Ю.Д. Состояние эндокринной функции системы гипофиз-гонады при варикоцеле // Урология. – 1993. – № 2. – С. 28-30.
24. Шиошвили Т.И., Шиошвили А.Ш. Сравнительная оценка современных методов лечения варикоцеле // Урология. – 2003. – № 3. – С. 31-36.
25. Alukal J.P., Zurakowski D., Atala A., Bauer S.B., Borer J.G., Cilento B.G., Mandell J., Peters C.A., Paltiel H.J., Retik A.B., Diamond D.A. Testicular hypotrophy does not correlate with grade of adolescent varicocele // J. Urology. – 2005. – Vol. 174, № 6. – P. 2367-2370.
26. Bebars G.A., Zaki A., Dawood A.R., El-Gohary M.A. Laparoscopic versus open high ligation of the testicular veins for the treatment of varicocele // JSLS. – 2000. – Vol. 4, № 3. – P. 209-213.
27. Bomalaski M.D., Mills J.I., Argueso L.R. et. al. Iliac vein compression syndrome: an usual cause of varicocele // J. Vascular Surgery. – 1993. – Vol. 18, № 6. – P. 1064-1068.
28. Chandra S.J., Kekre N.S. Does testicular hypotrophy correlate with grade of adolescent varicocele // Indian J. Urology. – 2005. – № 21. P. 126-128.
29. Coolsaet R.L. The varicocele syndrome: venography determining the optimal level for surgical management // Urology (Baltimore). – 1980. – № 124. – P. 833-838.
30. Goldstein M., Gilbert B.R., Dicker A., Dwosb J. Microsurgical inguinal varicocele with delivery of the testis: an artery and lymphatic sparing technique // Urology. – 1992. – Vol. 148, № 148. – P. 1808-1811.
31. Hohenfellner M., Steinbach F., Schultz-lampel D., Schantzen W., Walter K., Cramer B.M., Thuroff J.M., Hohenfellner R. The nutcracker syndrome: new aspects of pathophysiology, diagnosis and treatment // Urology. – 1991. – № 146. – P.685-688.
32. Iaccarino V. Trattamento conservativo del varicocele: Flebografia selletiva e scleroterapia delle vene gonadiche // Riv. Radiol. – 1997. – Vol. 17, № 2. – P. 107-110.
33. Ishicawa T., Shimizu A., Komiya A. et al. Microsurgical sublingual varicocelelectomy // Int. J. Urology. – 2000. – № 7. – P. 48-51.
34. Lima M., L'Damini M., Libri M. The pediatric age: 207 cases treated with microsurgical technique // Europ. J. Pediatr. Surg. – 1997. – Vol. 7, № 1. – P. 30-33.
35. Maione G. The application of microanastomosis in the surgical treatment of varicocele // Minerva Chir. – 1992. – Vol. 15, № 47 (17). – P. 1323-1326.
36. Nishimura Y., Fushiki M., Yoshida M. et al. Left renal vein hypertension in patients with left renal bleeding of unknown origin // Radiology. – 1986. – № 160. – P. 663-667.
37. Sautter T., Sulser T., Suter St., Gretener H., Hauri D. Treatment of varicocele: a prospective randomized comparison of laparoscopy versus antegrade sclerotherapy // European Urology. – 2002. – Vol. 41. – P. 398-400.
38. Stewart D.H., Rainman G. Left renal venous hypertension "nutcracker" syndrome managed by direct reno-caval reimplantation // Urology. – 1982. – № 20. – P. 365-369.
39. Thompson P.N., Clement Dfrling R., Cheng D.M., Leather R.P. A case of nutcracker syndrome: treatment by mesoaortic transposition // Vascular Surgery. – 1992. – № 16. – P. 663-665.
40. Tulloch W.S. Varicocele in subfertility (results of treatment) // Urology (Baltimore). – 2002. – Vol. 167. – P. 1184-1185.
41. Watanabe M., Nagai A., Kusumi N., Tsuboi H., Nasu Y., Kumon H. Minimal invasiveness and effectivity of subinguinal microscopic varicocelelectomy: a comparative study with retroperitoneal high and laparoscopic approaches // Int. J. Urology. – 2005. – Vol. 12, № 10. – P. 892-898.

**ЄВРОПЕЙСЬКИЙ СУДИННИЙ КУРС
(Марсель, 10-12 травня 2007 року)**

Керівники: A.Branchereau – Jacobs

Програма Європейського судинного курсу вклучає:

- Наукові засідання, присвячені обговоренню основної теми (“Відкрита хірургія порівняно з ендovasкулярними процедурами”), розділи яких будуть опубліковані у підручнику
- Ендovasкулярний розділ
- Засідання “Експериментальні новини”
- Інтерактивні засідання (надсилайте опис неординарних випадків уже зараз)
- Супутникові симпозиуми

ВІДКРИТА ХІРУРГІЯ ПОРІВНЯНО З ЕНДОВАСКУЛЯРНИМИ ПРОЦЕДУРАМИ

Тема Європейського судинного курсу 2007 року може викликати припущення, що лише відкрита хірургія або лише ендovasкулярні процедури можуть бути оптимальними у лікуванні хворих із судинними розладами. Цей підхід може застосовуватись тільки у деяких рідкісних випадках, але, очевидно, він не може використовуватись у повсякденній практиці. Залежно від типу захворювання тільки один з двох підходів може мати перевагу. Іншими словами, лише один підхід до лікування має достатньо доказів, щоб відповідати терміну “золотий стандарт”. Деякі хворі із судинними розладами потребують комбінованого лікування. Метою судинного курсу 2007 року є ідентифікація “золотих стандартів” у лікуванні каротиду, центральної та периферичної судинної патології. До участі в курсі запрошені провідні спеціалісти, які представлять “ідеальні” алгоритми у виборі між відкритою та ендovasкулярною хірургією.

Підручник Європейського судинного курсу вклучає усі розділи наукової програми.

Зразки тем:

- Етичні аспекти прийняття рішень (A. Clara)
- Еволюція судинної практики (P. Cao)
- Прийняття рішень (M. Malina)
- Неочікуваний розтин типу В (J. Brunkwall)
- Результати відкритої та лапароскопічної хірургії у лікуванні аорто-клубової оклюзивної хвороби (W. Wisselink)
- Ендovasкулярне лікування оклюзивної хвороби основних судинних стовбурів (K. Ivancev)

Ендovasкулярний розділ

Керівники: P. Cao – M. Malina

Організаційний комітет:

Jan Brunkwall (Німеччина), Piergiorgio Cao (Італія), Roberto Chiesa (Італія), Martin Malina (Швеція), Zoran Rancic (Сербія), Willem Wisselink (Нідерланди), John Wolfe (Об'єднане Королівство).

Контактні дані:

Iris Papawasilou

Hospital d'Adultes La Timone – Sce Chirurgie Vasculaire

7 eme – 264, rue Saint Pierre – 13385

Marseille 05

France

Тел.: +33 491 341 022/+33 491 348 181/+33 670 308 340

Факс: +33 491 340 407

I.papawasilou@hotmail.com

Pr. Michael Jacobs

Department of Surgery

University Hospital Maastricht

The Netherlands

m.jacobs@surgery.azm.nl

University Hospital Aachen

Germany

mjacobs@ukaachen.de

Проживання:

Atout Organisation Science – Christelle Neveu

Тел.: +33 496 151 250

Факс: +33 496 151 251

Christelle.neveu@atout-org.com

За деталями завітайте на наш website:

www.evc-meeting.org

ПОВІДОМЛЕННЯ

**EUROPEAN VASCULAR COURSE
(Marcel, 10-12 May 2007)**

Directors: A. Branchereau – M. Jacobs

The EVC meeting includes:

The scientific sessions on the main subject (Open surgery versus endovascular procedures) the chapters of which will be printed in the textbook

The Endovascular Chapter

The session “News from the Trials”

The Interactive Sessions (Send your most controversial cases now)

The satellite symposia organized by industry

OPEN SURGERY VERSUS ENDOVASCULAR PROCEDURES

The title of the EVC-2007 subject could raise the assumption that only open surgery or only endovascular procedures would be appropriate in the treatment of our vascular patients/ This black-or-white approach may exist in some rare cases but is obviously not reality in daily practice. Depending on the disease, the affected area or co-morbidities, one of the two might have a preference. In other circumstance, one modality might have sufficient evidence to justify the term “gold-standard”.

Some patients and vascular diseases require a “taylor-made” or hybrid approach.

The subject of EVC-2007 aims for identification of evidence based gold-standards and guidelines in the treatment of carotid, central and peripheral vascular pathology. Key-opinion leaders are invited to address these issues and present the “ideal” guidelines and algorithms to choose between open and endovascular procedures.

The EVC-textbook comprises all edited chapters of the scientific program and is often rated as the best didactic congress book in the world.

Topic samples:

Ethical aspect of decision making. (A. Clara)

Evolution of vascular practice (Including vascular surgical training). (P. Cao)

Decision making for AAA. (M. Malina)

Unexpected Type B dissection: Indication of surveillance, open surgery and EVAR. (J. Brunkwall)

Results of open and laparoscopic surgery for aorto-iliac occlusive disease. (W. Wisselink)

Endovascular treatment of occlusive disease of the main venous trunks. (K. Ivancev)

Endovascular chapter

Directors: P. Cao – M. Malina

Carotid stenting

Program committee:

Jan Brunkwall (Germany), Piergiorgio Cao (Italy), Roberto Chiesa (Italy), Martin Malina (Sweden), Zoran Rancic (Serbia), Willem Wisselink (the Netherlands), John Wolfe (United Kingdom)

Contacts:

Iris Papawasiliou

Hopital d'Adultes La Timone-Scie Chirurgie Vasculaire, 7 eme- 264, rue Saint Pierre-13385

Marseille 05/France

Tel.: +33 491 341 022/+33 491 348 181 -cell.: +33 670 308 340; Fax.: +33 491 340 407

I_papawasiliou@hotmail.com

Pr. Michael Jacobs

Department of Surgery-University Hospital Maastricht-The Netherlands

m.jacobs@surgery.azm.nl

Department of Vascular Surgery-University Hospital Aachen-Germany

mjacobs@ukaachen.de

ACCOMMODATIONS:

Atout Organisation Science-Christelle Neveu

Tel.: +33 496 151 250; Fax: +33 496 151 251; christelle.neveu@atout-org.com

For updates, see our website www.evc-meeting.org