

*Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського
Інститут урології і нефрології АМН України
Інститут хірургії і трансплантології АМН України
Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України
Інститут серцево-судинної хірургії АМН України
Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Шупика*

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

*Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky
Institute of Urology and Nephrology Ukrainian SMA
Institute of Surgery and Transplantology Ukrainian SMA
Institute of Neurosurgery by A. P. Romodanov Ukrainian SMA
Institute of Heart-Vessel Surgery Ukrainian SMA
Institute of Blood Pathology and Transfusional Medicine Ukrainian SMA
Kyiv Medical Academy of Postgraduate Education by P. Shupik*

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

2/2007



ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
Л.Я.Ковальчук

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО
РЕДАКТОРА

Ю.Т.Коморовський

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В.В.Бігуняк (відповідальний редактор)
В.В. Бойко
Ю.І.Бондаренко
І.К. Венгер
О.Ф.Возіанов
В.Б. Гощинський
М.С.Гнатюк
І.Я.Дзюбановський (відповідальний секретар)
В.І. Дрижак
Ю.О.Зозуля
В.Й.Кімакович
О.М.Кіт
Г.В.Книшов
Ф.Г.Назіров
М.Ю.Ничитайло
В.Л.Новак
В.Ф.Саєнко
Ю.С. Семенюк
В.О.Шідловський

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х.А. Акілов (Ташкент)
Д.Є.Бабляк (Львів)
М.М.Бондаренко (Дніпропетровськ)
М.М.Велигоцький (Харків)
М.М.Волобуєв (Сімферополь)
І.І. Гук (Відень)
В.В.Грубник (Одеса)
М.П.Захараш (Київ)
В.М.Короткий (Київ)
В.І.Мамчич (Київ)
І.І.Мітюк (Вінниця)
О.С.Ніконенко (Запоріжжя)
О.О.Ольшанецький (Луганськ)
М.П. Павловський (Львів)
А.П.Радзіховський (Київ)
М.І. Тутченко (Київ)
П.Д.Фомін (Київ)
В.І.Цимбалюк (Київ)
М.Г.Шевчук (Івано-Франківськ)
І.В.Ярема (Москва)

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

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.

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

медичний університет, наукова частина,

журнал “Шпитальна хірургія”.

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

Зміст

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Г.П. Козинець, Ю.М. Васильчук. Підготовка лікарів-комбустіологів України та шляхи удосконалення їх післядипломного навчання

5

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Л.Я. Ковальчук, Ю.М. Футуйма, А.Д. Беденюк, О.М. Гусак, А.Я. Господарський, С.І. Дуць, І.І. Чонка, В.Б. Добrorодний. Кислотопродукуюча функція залоз шлунка при І типі шлункових виразок до та після хірургічного лікування за даними внутрішньошлункової комп'ютерної рН-метрії

8

М.Ю. Ничитайло, П.В. Огородник, О.О. Підмурняк, В.В. Біляєв, А.Г. Дейниченко. Лікування холедохолітіазу сучасними хірургічними методиками

12

В.В. Білоокій. Патолофізіологічний аналіз ролі виснаження резервних можливостей імунної системи крові за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту

15

В.В. Жебровський, С.П. Смуглов, С.Г. Гривенко, Л.В. Таргоня, В.С. Смуглов. Кардіометаболічна терапія та її місце в попередженні серцево-судинних ускладнень у геріатричних хірургічних хворих

20

С.І. Климнюк, Т.І. П'ятковський, О.Я. Бадюк. Мікрофлора опікової рани та чутливість її представників до антибіотиків при лікуванні з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів

23

В.О. Шапринський, І.В. Павлик, О.А. Камінський, В.Ф. Білошійський. Прогнозування розвитку рецидиву кровотечі та летальності у хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотоцею

26

Р.Ю. Рузібаєв. Вплив хірургічного лікування виразкової хвороби на стан кісткової тканини і настання менопаузи у жінок

33

В.В. Стойка. Біогальванічний метод в комплексному лікуванні хворих з відмороженнями

37

І.К. Венгер, О.А. Якимчук, Ю.В. Самойлик, С.Я. Костів. Хірургічне лікування післятромбофлебійтичної хвороби в стадії реканалізації

40

В.С. Вансович, М.Ю. Ничитайло. Обмін біополімерів сполучної тканини у хірургічних хворих з різним фенотипом гаптоглобіну

43

В.І. Нагайчук, С.В. Зайков, А.М. Поворозник, Л.І. Москальова. Результати імунологічного дослідження ефективності вітчизняного імуномодулятора ліастену в комплексному лікуванні хворих з опіками

47

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В.В. Бігуняк, В.В. Дем'яненко, Н.О. Старикова. Застосування комбінованого генетично неоднорідного субстрату в хірургічній дермопластиці

52

В.В. Дем'яненко, А.В. Бігуняк, Н.В. Гуда. Ідентифікація електричних властивостей полімерних матеріалів біомедичного призначення

56

Contents

LOOK AT THE PROBLEM

H.P. Kozynets, Yu.M. Vasylychuk. Training of combustiologists in Ukraine and ways of improvement of their post-graduate studies

ORIGINAL INVESTIGATIONS

L. Ya. Kovalchuk, Yu. M. Futuyma, A. D. Bedenyuk, O. M. Husak, A. Ya. Hospodarsky, S. I. Duts, I. I. Chonka, V. B. Dobrorodny. Acid-producing function of gastric glands at type I gastric ulcer during pre-and postoperative treatment according to the data of intragastric computer pH-metry

M. Yu. Nychytaylo, P. V. Ohorodnyk, O. O. Pidmurnyak, V. V. Belyayev, A. H. Deynychenko. Treatment of choledocholithiasis by modern surgical methods

V. V. Bilookiy. Pathophysiological analysis of the role of depletion of reserve capacities of blood immune system under conditions of bile peritonitis of severity degree III B

V. V. Zhebrowsky, Ye. P. Smuhlov, S. H. Hryvenko, L. V. Tarhonya, V. Ye. Smuhlov. Cardiometabolic therapy and its role in prevention of cardiovascular complications in elderly surgical patients

S. I. Klymnyuk, T. I. Pyatkovsky, O. Ya. Badyuk. Microflora of burn wound and sensitivity of its representatives to antibiotics at treatment with the lyophilized xenografts use

V. O. Shaprynsky, I. V. Pavlyk, O. A. Kaminsky, V. F. Biloshytsky. Risk scores to predict the recurrent of bleeding and lethality at patients with ulcer complicated with gastrointestinal bleeding

R. Yu. Ruzibayev. Influence of surgical treatment of ulcer disease on the condition of the bone tissue and coming of menopause at women

V. V. Stoyka. Biogalvanization method in complex treatment of frostbited patients

I. K. Venger, O. A. Yakymchuk, Y. V. Samojlyk, S. Y. Kostiv. Surgical treatment of postthrombophlebitic disease in stage of recanalization

V. Y. Vansovych, M. E. Nychytaylo. Exchange of biopolymers of connective tissue in surgical patients with different haptoglobin phenotype

V. I. Nahaychuk, S. V. Zaykov, A. M. Povoroznyk, L. I. Moskalyova. Results of immunological study of efficiency of the domestic immunomodulator liasten in complex treatment of patients with burns

EXPERIMENTAL INVESTIGATION

V. V. Bihuniak, V. V. Demianenko, N. O. Starykova. Usage of combined genetically heterogenous substrate in surgical dermo-plasty

V. V. Demianenko, A. V. Bihuniak, N. V. Huda. Identification of electric properties of polymeric materials for biomedical purpose

М.С. Гнатюк, М.М. Галей, І.М. Щур, І.Я. Дзюбановський. Функціональні зміни печінки та їх корекція ентеросгелем в умовах експериментально змодельованого обтураційного холестази

61

З ДОСВІДУ РОБОТИ

І.Я. Дзюбановський, О.Т. Федорчук. Лапароскопічна холецистектомія: вибір доступу

65

В.І. Дрижак, Ю.В. Угляр, В.Б. Недошитко. Помилки і труднощі в діагностиці та лікуванні раку органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДЗ), ускладненого механічною жовтяницею

69

С.О. Мунтян, П.Б. Лисунець, Ю.В. Бондаренко, В.І. Чорний. Хірургічне лікування хворих із постхолецистектомічним синдромом

73

Р.І. Верещак. Лікування гнійних ускладнень опіку й рубцевого стенозу стравоходу

76

С.Ю. Волченко, І.І. Полюх, Л.П. Добровольський. Деякі питання з практики лікування хворих із відмороженнями

81

М.Д. Василюк, І.В. Біцька. Дуоденостаз, як один із патогенетичних факторів калькульозного холецистити і холедохолітіазу

86

О.А. Жернов. Реконструктивно-відновне лікування наслідків термічної травми з використанням модифікованих комплексів тканин

88

І.О. Македонський. Віддалені результати лікування аноректальних аномалій

92

Й.М. Гриценко, С.Й. Гриценко. Передня резекція прямої кишки із первиннонефункціонуючим анастомозом на рак прямої кишки, ускладнений кишковою непрохідністю

95

П.О. Герасимчук, С.Й. Запорожан, І.Л. Коршовський, П.В. Кисіль. Методи пластичного закриття ран після хірургічних обробок та малих ампутацій у хворих на синдром стопи діабетика

98

О.В. Кирік, С.Г. Пархоменко, О.М. Юркевич, О.О. Кирік. Хірургічне лікування опіків у дітей: деякі практичні аспекти

102

М.Б. Присяжнюк. Раннє оперативне лікування хворих із відмороженнями з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів

104

ОГЛЯД

С.М. Чуклін, М.В. Либа, О.Б. Гранат. Патогенез мікроциркуляційної і ендотеліальної дисфункції при гострому панкреатиті

107

ПОВІДОМЛЕННЯ

А.М. Терещев, О.П. Кононко, В.І. Руденко. Стороннє тіло (лавровий лист) як причина запально-деструктивного процесу в дивертикулі Меккеля

116

Ю.М. Бідованець, І.Й. Галайчук, Б.Ю. Бідованець. "Плаваючий" метастаз гіпернефроми в нирковій мисці

118

M.S. Hnatyuk, M.M. Haley, I.M. Shchur, I.Ya. Dzyubanovsky. Functional changes of liver and their correction by enterosgel under conditions of experimental modeled obstructive cholestasis

EXPERIENCE OF WORK

I.Ya. Dzyubanovsky, O.T. Fedorchuk. Laparoscopic cholecystectomy: choice of approach

V.I. Dryzhak, Yu.V. Uhlyar, V.B. Nedoshytko. Mistakes and difficulties in diagnostics and treatment of cancer of hepatopancreatoduodenal organs complicated with obstructive jaundice

S.O. Muntian, P.B. Lysunets, Y.V. Bondarenko, V.I. Chorny. Surgical treatment of patients with postcholecystectomy syndrome

R.I. Vereschako. Treatment of purulent complications of burn and cicatricial changed gullet

S.Yu. Volchenko, I.I. Polyukh, L.P. Dobrovolsky. Some questions from practice of treatment of patients with freeze injuries

M.D. Vasylyuk, I.V. Bitska. Duodenostasis as one of pathogenetic factors of calculous cholecystitis and choledocholithiasis

O.A. Zhernov. Using of modified tissue complexes in reconstruction of post-burn trauma consequences

I.O. Makedonsky. Long-term results of treatment of anorectal malformations

Y.M. Hrytsenko, S.Y. Hrytsenko. Anterior resection of rectum with primary nonfunctional anastomosis at patients with cancer of rectum, complicated with ileus

P.O. Herasymchuk, S.Y. Zaporozhan, I.L. Korshovsky, P.V. Kysil. Methods of plastic closing of wounds after surgical treatment and small amputations at patients with diabetic foot syndrome

O.V. Kyryk, C.H. Parkhomenko, O.M. Yurkevych, O.O. Kyryk. Surgical treatment of children's burns: some practical aspects

M.B. Prysyazhnyuk. Early surgical treatment of frostbite patients with using of liophilized xenodermografts

REVIEW

S.M. Chuklin, M.V. Lyba, O.B. Hranat. Pathogenesis of microcirculation and endothelial dysfunction in acute pancreatitis

REPORTS

A.M. Terefeyev, O.P. Kononko, V.I. Rudenko. Alien body (laurel leaf) as a cause of destructive process in meckel's diverticulum

Yu.M. Bidovanets, I.Y. Halaychuk, B.Yu. Bidovanets. "Floating" metastasis of hypernephrome in renal pelvis

Редагування	Л.Т. Гайда
Технічний редактор	С.Т. Демчишин
Коректура	Л.П. Капкаєва
Комп'ютерна верстка	І.В. Матлах

Підписано до друку 22.03.2007. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Times Neu Roman. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 11,28. Обл.-вид. арк. 13,32. Наклад 300. Зам. 67.

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

Надруковано в друкарні Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

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

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

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

УДК

а) прізвище та ініціали авторів;

б) назва статті;

в) назва установи, з якої виходить робота;

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

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

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

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

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

- **формулювання цілей статті** (постановка завдання);

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

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

- **кожен із цих розділів потрібно виділити.**

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

ж) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

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

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

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

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

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

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

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

Одержувач платежу Тернопільський державний медичний університет

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія”.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

Тернопільський державний медичний університет,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

2/2007

2/2007

2/2007

УДК 614.23:617-001.17(477)

Підготовка лікарів-комбустіологів України та шляхи удосконалення їх післядипломного навчання

Г.П. КОЗИНЕЦЬ, Ю.М. ВАСИЛЬЧУК

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

TRAINING OF COMBUSTIOLOGISTS IN UKRAINE AND WAYS OF IMPROVEMENT OF THEIR POST-GRADUATE STUDIES

H.P. KOZYNETS, YU.M. VASYLCHUK

National Medical Academy of Post-Graduate Education by P.L. Shupyk

У статті висвітлена проблема термічних уражень у постраждалих з опіковою травмою. Першу медичну допомогу часто надають лікарі суміжних спеціальностей, – хірурги, травматологи, анестезіологи-реаніматологи, дитячі хірурги, лікарі невідкладної медичної допомоги, і від правильно призначеного ними лікування залежить значною мірою подальший прогноз. Показана висока ефективність роботи обласних опікових центрів із застосуванням нових методів консервативного та оперативного лікування. Акцентовано увагу на необхідності надання висококваліфікованої допомоги хворим з опіковою травмою, що потребує проведення підготовки лікарів-курсантів за спеціальністю “Комбустіологія”, передатестаційних циклів, а також підвищення теоретичних знань та практичних навичок у лікарів суміжних спеціальностей на виїзних циклах та циклах тематичного удосконалення з опікової травми, що проводяться в НМАПО ім. П.Л. Шупика. Показана висока ефективність навчання, яка проводиться за програмами з охопленням всього об’єму теоретичних знань та практичних навичок, необхідних лікарю-комбустіологу та лікарям суміжних спеціальностей, а також перевірки засвоєних знань внаслідок проведення практичних і семінарських занять та використання методики підготовки та захисту рефератів. Висвітлена участь лікарів-курсантів у лікувальному процесі. На основі вищевикладеного, проведення циклів спеціалізації, передатестаційної підготовки для лікарів-комбустіологів, а також циклів тематичного удосконалення для лікарів суміжних спеціальностей значно покращило якість надання медичної допомоги у постраждалих з опіковою травмою.

The article reviews the problem of thermal defeats in patients with burn trauma. The first medical aid is often rendered by the doctors of contiguous specialities – surgeons, traumatologists, doctors anaesthesiologists, are rhenimatologists, children surgeons, doctors of the first medical aid and a subsequent prognosis depends largely on the correct treatment appointed by them. High efficiency of work of regional burn centers is shown with the use of new methods of conservative and operative treatment. The attention is paid to the necessity of giving highly-skilled assistance to patients with a burn trauma by training the doctors in speciality “Combustiology”, cycles of pre-attestation, and also the increase of theoretical knowledge and practical skills at the doctors of contiguous specialities during the leaving cycles and cycles of thematic improvement in a burn trauma, that are conducted in NMAPGE by P.L. Shupyk. It is shown high efficiency of studies, which is conducted on on-line tutorials with the scope of all volume of theoretical knowledge and practical skills to be necessary for combustiology to the doctors of contiguous specialities, and also of testing the mastered knowledge as a result of practical studies and seminars and use of method of preparation and defence of abstracts. Participating of doctors in medical process is lighted up. On the basis of above-said specialization cycles, pre-attestation preparation for combustiology, and also cycles of thematic improvement for the doctors of contiguous specialities, considerably improved quality of medical assistance to patients with burn trauma.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Термічні ураження в осіб, постраждалих від опіків, незалежно від віку становлять складну медичну та економічну проблему. Лікування опікової травми має свої особливості як в клінічному перебігу, так і в консервативному та оперативному лікуванні.

В патогенезі опікової хвороби провідна роль належить розвитку системної запальної відповіді, інфекційному процесу та синдрому поліорганної недостат-

ності, тому лікування опікової хвороби становить значні труднощі.

В зв’язку з прогресом медичної науки та охорони здоров’я, опіки відокремились від загальної хірургії. Щорічно в Україні за медичною допомогою звертається більше 64 000 постраждалих від опікової травми.

Летальність при опіках коливається від 1,5 до 5,9%, і найбільш частою причиною є інфекція, яка складає 76,3% в структурі летальності опікової хвороби.

Мета роботи: підвищення ефективності післядипломної підготовки лікарів-курсантів за спеціальністю “Комбустиологія”, а також лікарів-курсантів суміжних спеціальностей на виїзних циклах та циклах тематичного удосконалення для поліпшення надання допомоги опіковим хворим, що проводиться на кафедрі хірургії та комбустиології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Матеріали і методи. Для підвищення якості надання медичної допомоги хворим з опіковою хворобою на кафедрі хірургії та комбустиології НМАПО ім. П.Л. Шупика проводиться післядипломна підготовка лікарів-курсантів за спеціальністю “Комбустиологія”. Втім, лікування опікової хвороби залежить не тільки від комбустиолога. Перша медична допомога часто надається хірургом, травматологом, анестезіологом-реаніматологом, дитячим хірургом, тому від правильно призначеного лікування залежить подальший прогноз. В кожному обласному центрі створені спеціалізовані опікові відділення для лікування постраждалих з опіковою травмою.

В регіонах з високим травматизмом організовані міжрайонні опікові відділення (м. Краматорськ, Кривий Ріг, Макіївка, Маріуполь). Розвиток комбустиології, зокрема прогрес в галузі реаніматології, впровадження сучасних антибактеріальних препаратів, нових хірургічних методів і технологій, раннього хірургічного лікування привів до значного зниження летальності та тяжких ускладнень. Разом з тим лікарям суміжних спеціальностей, які надають першу медичну допомогу хворим з опіковою травмою на різних етапах лікування, необхідно підвищувати рівень знань на циклах післядипломної підготовки.

Для забезпечення надання спеціалізованої медичної допомоги хворим з опіками на кафедрі хірургії та комбустиології НМАПО ім. П.Л. Шупика, проводиться післядипломна підготовка лікарів-курсантів за спеціальністю “Комбустиологія”, а також лікарів-курсантів суміжних спеціальностей на виїзних циклах та циклах тематичного удосконалення. Підготовлені та затверджені координаційною радою МОЗ України цикли: спеціалізація – 312 навчальних годин, передатестаційний цикл – 154 навчальних години. Вченою радою академії затверджені цикли тематичного удосконалення – “Опіки та їх наслідки”, а також “Опіки у дітей” – 234 години і виїзні – “Опіки, їх наслідки та реабілітація опікових хворих” – 72 години, вони стали економічно вигідними та ефективними, підвищують рівень теоретичних знань та практичних навичок опікової хвороби у лікарів суміжних спеціальностей. Лікарі-курсанти ознайомлюються з програмою та робочим планом навчального процесу – темами лекцій, практичних занять, семінарів. Навчальна про-

грама різних циклів є нормативним документом, в якому висвітлюється зміст навчання на циклах, встановлюються вимоги до об'єму та рівня підготовленості спеціаліста. Зміст програми охоплює весь об'єм теоретичних знань та практичних навичок, необхідних лікарю спеціалісту-комбустиологу для надання кваліфікованої допомоги постраждалим. Враховані рекомендації щодо навчання лікарів-курсантів із впровадженням засад Болонської системи освіти, яка підвищує роль індивідуальної підготовки курсантів та постійного контролю за рівнем їх знань.

Програми побудовані за системою блоків. Основними блоками є курси програм циклів: спеціалізації, передатестаційного, тематичного удосконалення – “Опіки та їх наслідки”, “Опіки у дітей” – і курси програм тематичного удосконалення “Опіки та їх наслідки і реабілітація опікових хворих”. Курс є самостійною частиною програми, в якій представлено великий об'єм теоретичної інформації з комбустиології або суміжних дисциплін. Курси розподілені на розділи.

У навчальній та комп'ютерній програмі передатестаційних циклів та циклів спеціалізації з комбустиології введено вивчення патології СНІДу, вірусних гепатитів, а також надання медичної допомоги в надзвичайних ситуаціях. Навчальний план циклу визначає контингент курсантів, тривалість їх навчання, розподіл навчальної програми. Для виконання вищевказаних програм у процесі навчання передбачені такі види занять: лекції, практичні заняття, різні види семінарів. Під час навчання на кафедрі лікарі-курсанти відповідно до навчального плану підвищують рівень теоретичної підготовки і набувають практичних навичок. Основною формою перевірки засвоєння отриманих знань є практичні і семінарські заняття. Викладач на практичних заняттях інформує лікарів-курсантів про тему наступного заняття, пропонує літературу для самостійного вивчення. Підбір хворих здійснювали відповідно до теми, що розбирається. Курсанти протягом всього заняття працюють із хворими в палаті, самостійно проводять перев'язки, попередньо ознайомившись із історією хвороби, з даними різних досліджень, аналізів. Закінчується заняття обговоренням клінічного перебігу опікової хвороби даного хворого, підготовкою до оперативного лікування. Лікарі курсанти усіх циклів беруть участь в обходах професора, які проводяться в клініці, а також в обговоренні різних методів консервативного та оперативного лікування.

Крім лекцій, проводяться також семінарські заняття, на яких лікар-курсант висвітлює заздалегідь дану за програмою тему. На заняттях лікарі-курсанти ставлять питання, активно беруть участь в обговоренні, викладач доповнює сказане і робить висновки.

Нами використовується також методика підготовки та захисту рефератів із глибоким вивченням літератури з даного питання, що значно підвищує якість знань із теми, що розглядається.

На кафедрі створені умови для засвоєння практичних навичок та теоретичних знань.

Лікарям курсантам передатестаційних циклів і циклів спеціалізації створені умови для самостійної роботи. Вони активно беруть участь у лікувальному процесі, працюють із хворими в палатах та перев'язочних, беруть участь в оперативних втручаннях під контролем викладача. Протягом всього періоду навчання для перевірки набутих знань застосовувалось проведення тестових контрольних завдань, а для заключного іспиту передатестаційного іспиту та циклу спеціалізації застосовувалась атестаційна комп'ютерна тестова програма, затверджена Міністерством охорони здоров'я України.

Лікарі-курсанти, які пройшли навчання на циклі спеціалізації, підлягають атестації для виявлення рівня знань та практичних навичок з присвоєнням звання лікаря-спеціаліста за спеціальністю "Комбустіологія". Лікарі, які закінчили навчання на передатестаційному циклі, підлягають атестації для виявлення рівня знань та практичних навичок відповідно до кваліфікаційних вимог на кваліфікаційну категорію лікаря-спеціаліста комбустіолога.

За період 2002-2006 років на передатестаційних циклах та циклах спеціалізації підготовлено 115 лікарів-курсантів за спеціальністю "Комбустіологія". На циклах тематичного удосконалення отримали підготовку 402 лікарі. За вищевказаний період кафедрою забезпечено виконання 9584 навчальних годин. Прове-

дення циклів спеціалізації та передатестаційної підготовки лікарів-комбустіологів, а також циклів тематичного удосконалення для лікарів-хірургів, травматологів, анестезіологів-реаніматологів, дитячих хірургів, лікарів невідкладної допомоги значно покращило якість надання медичної допомоги у постраждалих хворих з опіковою травмою.

Висновки. 1. Набуті знання, отримані лікарями-курсантами за спеціальністю "Комбустіологія", а також лікарями-комбустіологами на передатестаційних циклах, активно застосовуються в практичній діяльності, що, в свою чергу, значно покращує результати консервативного та оперативного лікування хворих, внаслідок чого скорочуються терміни лікування постраждалих з опіками, зменшується кількість тяжких ускладнень та відсоток інвалідності після перенесеної опікової хвороби.

2. Підвищення рівня теоретичних знань та практичних навичок у лікарів суміжних спеціальностей внаслідок проведення виїзних циклів та циклів тематичного удосконалення покращує якість надання первинної медичної допомоги у постраждалих хворих з опіковою травмою.

3. Післядипломна підготовка лікарів-курсантів за спеціальністю "Комбустіологія", лікарів-комбустіологів на передатестаційних циклах з "Комбустіологією", а також лікарів суміжних спеціальностей на виїзних циклах та циклах тематичного удосконалення з опікової травми, що проводиться в НМАПО ім. П.Л. Шупика, є одним із основних методів для поліпшення якості надання медичної допомоги хворим з опіковою травмою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д., Фомін П.Д. Шляхи інтеграції медичних університетів у систему медичної освіти країн Заходу // Мистецтво лікування. – 2003. – № 6. – С. 15-21.
2. Кебало Т.В., Кебало А.Б. Підготовка лікарів-хірургів в Україні та шляхи удосконалення їх післядипломної освіти // Хірур-

гія України. – 2003. – № 2. – С. 4-7.

3. Нагайчук В.І. Організація і надання само-, взаємодопомоги хворим з опіками на місці травми та медичної допомоги на етапах евакуації у Вінницькій області // Науковий вісник Ужгородського університету. – Вип. 27. – 2006. – С. 10-13.

УДК: 616.33-022.44-089.168.1-06:616.33-008.821.1

Кислотопродукуюча функція залоз шлунка при І типі шлункових виразок до та після хірургічного лікування за даними внутрішньошлункової комп'ютерної рН-метрії

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, Ю.М. ФУТУЙМА, А.Д. БЕДЕНЮК, О.М. ГУСАК, А.Я. ГОСПОДАРСЬКИЙ, С.І. ДУЦЬ, І.І. ЧОНКА, В.Б. ДОБРОРОДНИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ACID-PRODUCING FUNCTION OF GASTRIC GLANDS AT TYPE I GASTRIC ULCER DURING PRE- AND POSTOPERATIVE TREATMENT ACCORDING TO THE DATA OF INTRAGASTRIC COMPUTER PH-METRY

L.YA. KOVALCHUK, YU.M. FUTUYMA, A.D. BEDENYUK, O.M. HUSAK, A.YA. HOSPODARSKY, S.I. DUTS, I.I. CHONKA, V.B. DOBRORODNIY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Здійснено аналіз дослідження кислотопродукуючої функції шлунка у 48 хворих на виразку шлунка (Johnson-I) за допомогою комп'ютерної рН-метрії. Виявили залежність між локалізацією виразкового дефекту та станом кислотопродукції залоз шлунка. Гіперацидність виявлена у 84,6 % хворих із виразкою нижньої третини шлунка, коли при субкардіальній локалізації цей показник становить 30,8 %. У віддалених післяопераційних періодах здатність куки до відновлення кислотної здатності шлункових залоз значною мірою залежить від виконаного методу хірургічного лікування вказаної патології. Найкращі показники виявлено після органощадного методу – прицільної резекції ішемізованого сегмента шлунка (ПРИСШ) за Л.Я. Ковальчуком в поєднанні з СПВ, порівняно з резекційними методами Більрота.

The investigation of acid-producing function of the stomach in 48 patients with ulcerous disease (Johnson-I) has been analysed by means of computer pH-metry. The dependence of ulcerous defect localization and the state of acid-producing function of the stomach has been determined. Hyperacidity has been found in 84,6 % patients with the ulcer located in the low third part of the stomach, while in ulcer of subcardial localization this index is 30,8 %. In the late postoperative periods the ability of the stump to restore acid-producing ability of gastric glands significantly depends on the surgical treatment method of mentioned pathology. The best indices have been determined after the use of the organ-saving method – local gastric ischemic segment resection (LGISR) by L.Ya. Kovalchuk in combination with SPV comparing to the Billroth resection methods.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Розвиток виразок як шлунка, так і дванадцятипалої кишки певною мірою залежить від типу шлункової секреції. На наявність специфічних типів секреторної реакції шлункових залоз, а саме збудливий, гальмівний, астенічний, інертний, та їх стійкість при патології гастродуоденальної ділянки в своїх роботах вказує ряд авторів [2, 3]. Враховуючи, що наявність специфічних типів шлункової секреції спостерігається і у здорових людей, дослідники також вказують, що у хворих на ВХШ вони не є наслідком патологічного процесу, а попереднім фоном, на ґрунті якого розвинулось захворювання [1, 7]. За даними А.А. Шептуліна [8, 9], показники кислотності і протеолітичної активності шлункового вмісту характеризують клінічний перебіг

ВХШ, а високий рівень їх особливо характерний для агресивних форм захворювання.

Неоднозначно оцінюється в розвитку виразкоутворення значення протеолітичного ферменту пепсину, який є другим компонентом кислотно-пептичного фактора. Виразки утворюються внаслідок пептичної дії пепсину, а соляна кислота лише регулює ферментативну активність [6]. Однак існує протилежна думка про те, що пепсин не бере участі або має відносно значення в ульцерогенезі і здійснює свою дію лише на попередньо пошкоджену соляною кислотою слизову оболонку шлунка [4, 10].

Таким чином, дані літератури свідчать про те, що є серйозні підстави віднести надлишкову продукцію соляної кислоти та пепсину до первинних пускових механізмів ульцерогенезу, а високий

ступінь їх вмісту як фактор, що обтяжує перебіг ВХШ.

Мета роботи: вивчити вплив кислотного фактора на розвиток виразкового дефекту залежно від його локалізації в шлунку, а також здатність до нормалізації кислотопродукції у ранньому та віддаленому періодах після різних методів оперативного лікування шлункових виразок.

Матеріали і методи. Нами проведено дослідження шлункової секреції в періоді до операції у 48 хворих (40 чоловіків та 8 жінок), що перебували в стаціонарі з 2001 до 2006 року з виразкою в ділянці нижньої (13), середньої (22) третин та субкардіального (13) відділу шлунка, тобто при першому типі класифікації за Джонсоном, а також після різних методів лікування в ранньому періоді (через 7-12 днів) у тієї ж кількості хворих та в пізньому – через 1-5 років після операції (у 46 вказаних осіб). Для вивчення віддалених результатів обстежили 124 пацієнти, які оперовані 6-18 років тому, тобто з 1988 до 2000 року після тих же методів оперативного лікування вказаної патології. Таким чином, в післяопераційному періоді пацієнти поділені за методом виконаного нами оперативного лікування, а саме: 1-шу групу (основна) складають хворі, яким виконаний органощадний метод – прицільна резекція шемізованого сегмента шлунка (ПРІСШ) за Л.Я. Ковальчуком в поєднанні з селективною проксимальною ваготомією (СПВ); 2-гу та 3-тю (групи порівняння) складають хворі після резекції за методами Білрот-I (Б-I) та Білрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера (Б-II).

Секреторну функцію шлункових залоз вивчали, використовуючи оригінальний вітчизняний апаратно-

програмний комплекс комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, створений медико-інженерним колективом науково-навчально-впроваджувальної фірми "Оримет" (м. Вінниця) під керівництвом проф. В.М. Чернобрового. Такий комплекс дозволяє проводити обстеження експрес-методикою комп'ютерної внутрішньошлункової базальної топографічної рН-метрії по протягу шлунка відповідно до функціональних інтервалів рН (ФІ рН), запропонованих В.М. Чернобровим: ФІ рН0 – анацидність (рН 7,0-7,5); ФІ рН1 – гіпоацидність виражена (рН 3,6-6,9); ФІ рН2 – гіпоацидність помірна (рН 2,3-3,5); ФІ рН3 – нормаацидність (рН 1,6-2,2); ФІ рН4 – гіперацидність помірна (рН 1,3-1,5); ФІ рН5 – гіперацидність виражена (рН 0,9-1,2). Окрім того, визначався відсоток кількості замірів рН – індивідуального максимуму внутрішньошлункової ацидності (ФІ) до загальної кількості показників рН, що дає змогу оцінити поширеність максимуму ацидності по довжині каналу шлунка. Залежно від цього визначали топографічну характеристику ацидності, а саме: мінімальну (до 25 % загальної кількості вимірювань рН); селективну (26-50 % загальної кількості вимірювань рН); абсолютну (51-75 % загальної кількості вимірювань рН); субтотальну (76-99 % загальної кількості вимірювань рН); тотальну (100 % вимірювань рН).

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з таблиці 1, при різній локалізації виразки спостерігається різна кислотопродукуюча властивість шлункових залоз.

Таблиця 1. Характеристика кислотопродукуючої функції шлунка "по глибині" у хворих з власне шлунковими виразками

Характеристика кислотності	Локалізація виразки		
	нижня третина (n=13)	середня третина (n=22)	субкардіальний відділ (n=13)
Гіперацидність виражена	6 (46,1%)	5 (22,7%)	2 (15,4%)
Гіперацидність помірна	5 (38,5%)	11 (50,0%)	2 (15,4%)
Нормаацидність	1 (7,7%)	4 (18,2%)	3 (23,1%)
Гіпоацидність помірна	-	2 (9,1%)	2 (15,4%)
Гіпоацидність виражена	1 (7,7%)	-	4 (30,7%)

При локалізації виразкового дефекту в нижній третині тіла шлунка (13 хворих) гіперацидність виражена виявлена у 6 (46,1 %) випадках, в тому числі мінімальна – у 2 (15,4 %), селективна – в 1 (7,7 %), абсолютна – у 2 (15,4 %), субтотальна – в 1 (7,7 %); гіперацидність помірна – в 5 (38,5 %) пацієнтів: мінімальна – в 1 (7,7 %), селективна – в 1 (7,7 %), абсолютна – в 1 (7,7 %),

субтотальна – у 2 (15,4 %); нормаацидність мінімальна – у 1 (7,7 %) та гіпоацидність виражена тотальна – у 1 (7,7 %).

У хворих на виразку середньої третини (22 дослідження) гіперацидність виражена зустрічалася в 5 (22,7 %) випадках, серед яких: мінімальна – у 2 (9,1 %), селективна – у 3 (13,6 %); гіперацидність

помірна – в 11 (50,0 %): мінімальна – у 3 (13,6 %), селективна – у 2 (9,1 %), абсолютна – у 3 (13,6 %), субтотальна – у 3 (13,6 %); нормаацидність – у 4 (18,2 %), в тому числі мінімальна – в 1 (4,55 %), селективна – в 1 (4,55 %), абсолютна – у 2 (9,1 %); гіпоацидність помірна – у 2 (9,1 %) пацієнтів: мінімальна – в 1 (4,55 %), селективна – в 1 (4,55 %).

При субкардіальних виразках гіперацидність виражена була у 2 (15,4 %) пацієнтів: селективна – в 1 (7,7 %), субтотальна – в 1 (7,7 %); гіперацидність помірна – в 2 (15,4 %): селективна – в 1 (7,7 %), абсолютна – в 1 (7,7 %); нормаацидність – у 3 (23,1 %), в тому числі мінімальна – 2 (15,4 %), селектив-

на – 1 (7,7 %); гіпоацидність помірна – у 2 (15,4 %) пацієнтів: селективна – в 1 (7,7 %), тотальна – в 1 (7,7 %); гіпоацидність виражена – у 4 (30,7 %) хворих: субтотальна – в 1 (7,7 %), тотальна – у 3 (23,0 %). Зауважимо, що наявність більшої кількості осіб із зниженою кислотністю при виразках субкардіального відділу поєднується із вираженою дисплазією в даній ділянці порівняно з середньою чи нижньою третинами.

Після проведеного оперативного лікування вказаними методами базальна секреція оперованого шлунка у різних післяопераційних періодах виглядала таким чином (табл. 2).

Таблиця 2. Характеристика кислотопродукуючої функції кукси шлунка “по глибини” у пацієнтів після резекції шлунка в ранньому та віддалених післяопераційних періодах

Характеристика кислотності	Вид операції								
	ПРІСШ з СПВ			Більрот-I			Більрот-II		
	7-12 днів (n=18)	1-5 років (n=17)	6-18 років (n=40)	7-12 днів (n=14)	1-5 років (n=14)	6-18 років (n=43)	7-12 днів (n=16)	1-5 років (n=15)	6-18 років (n=41)
Гіперацидність виражена	-	-	-	-	-	-	-	1 (6,7%)	4 (9,75%)
Гіперацидність помірна	-	-	-	-	1 (7,15%)	2 (4,6%)	-	2 (13,3%)	4 (9,75%)
Нормаацидність	2 (11,1%)	7 (41,2%)	15 (37,5%)	-	4 (28,6%)	5 (11,6%)	-	1 (6,7%)	5 (12,2%)
Гіпоацидність помірна	7 (38,9%)	5 (29,4%)	14 (35%)	12 (85,7%)	6 (42,8%)	17 (39,6%)	9 (56,3%)	4 (26,65%)	11 (26,8%)
Гіпоацидність виражена	9 (50%)	5 (29,4%)	11 (27,5%)	2 (14,3%)	3 (21,4%)	19 (44,2%)	7 (43,7%)	7 (46,65%)	17 (41,5%)

Так, через 7-12 днів після ПРІСШ із СПВ у 2 (11,1 %) хворих виявлена нормаацидність мінімальна; гіпоацидність помірна – в 7 (38,9 %) випадках: мінімальна – у 5 (27,8 %), субтотальна – у 2 (11,1 %); гіпоацидність виражена – у 9 (50 %) пацієнтів: абсолютна – у 2 (11,1 %), тотальна – у 7 (38,9 %). Базальна секреція кукси шлунка після Більрот-I характеризувалася гіпоацидністю помірною у 12 (85,7 %) спостереженнях, серед яких мінімальна – у 2 (14,3 %), селективна – у 2 (14,3 %), абсолютна – у 3 (21,4 %), субтотальна – у 4 (28,6 %), тотальна – в 1 (7,1 %); гіпоацидність виражена тотальна – у 2 (14,3 %) хворих. У пацієнтів, оперованих другим методом Більрота, гіпоацидність помірна виявлена у 9 (56,3 %) випадках, серед них мінімальною вона була у 3 (18,75 %), селективною – у 3 (18,75 %), абсолютною – у 3 (18,75 %), гіпоацидність виражена відмічалася в 7 (43,7 %) хворих: абсолютна – у 3 (18,75 %), тотальна – 4 (25%). Наявність у більшості хворих після ПРІСШ гіпоацидності вираженої можна пояснити саме ре-

зекцією всієї кислотопродукуючої зони органа, коли при резекції за методами Більрота, як правило, стараємося зберегти більшу частину органа.

Досліджуючи секреторну властивість оперованого шлунка, дійшли висновку, що після ПРІСШ із СПВ відбувається краще відновлення кислотопродуктивної здатності кукси шлунка, що зумовлено дією гастрину, виробленого G-клітинами залоз збереженого пілоричного відділу, спрямованою на активацію “функціонально спокійних” парієтальних клітин залишеної частини шлунка. Цифрові показники, відображені в таблиці 2, свідчать, що у віддалених періодах після ПРІСШ із СПВ характерне відновлення здатності шлунка до нормальної кислотопродукції, порівняно з раннім післяопераційним, частка таких хворих у цій групі зростає з 11,1 до 41,2% в періоді 1-5 років й у періоді 6-18 років складає 37,5%. Гіпоацидність помірна, відповідно, становить 29,4 та 35%, гіпоацидність виражена – 29,45 та 27,5%. Вказані цифрові значення у двох періодах мало відрізняються між собою.

Після резекції за Більрот-I відмічаємо зниження відсотка гіпоацидності помірної з 85,7 (ранній період) до 42,85% за другий період та його значенням 39,6% – в третьому. Проте зростає частка хворих з гіпоацидністю, вираженою від 14,3 до 21,4% в другому та до 44,2% – в третьому періоді, що зумовлено наявністю в них дуоденогастрального рефлюксу та супутнього рефлюкс-гастриту. Нормоацидність виявлена в 28,6% пацієнтів у другому та 11,6% – в третьому періоді. Разом з тим, в 1-го хворого другого та у 2-х – третього періоду виявлена гіперацидність помірна, що на фоні хронічного гастриту сприяло в них розвитку пептичної виразки ГДА та потребувало консервативного лікування.

У хворих, яким виконано оперативне лікування другим методом Більрота, відсоток гіпоацидності помірної знижується за період 1-5 років з 56,3 до 26,65% та не змінюється і за третій період (26,8%). Гіпоацидність виражена утримується в однакових межах раннього періоду (43,7%) й становить 46,65% в періоді 1-5 років та 41,5% – в 6-18 років. Частка хворих з нормоацидністю становить 6,7 та 12,2% у даних періодах. Як і у хворих, оперованих методом Більрот-I, після резекції за Більрот-II частка пацієнтів з гіперацидністю вираженою становить 6,7% та з гіперацидністю помірною – 13,3% в періоді 1-5 років з малою різницею в подальшому, де становить, відповідно, по 9,75% та супроводжує пептичну виразку ГЕА у 3-х осіб другого та 7-ми – третього періоду.

Питання, яким же чином за відсутності гістамінопродукуючих G-клітин в умовах резектованого шлунка відбувається підвищення активності парієтальних клітин та гіперпродукції вільної соляної кислоти, залишається дискусійним. За даними дослідників [5], важливе місце в кислотопродукції відіграє кишкова

фаза секреції, яку мало беруть до уваги і вплив якої, на жаль, маловивчений. Тому питання гіперкислотопродукції куксою шлунка після резекції шлунка потребує подальшого вивчення.

Висновки. 1. При виразках власне шлункової локалізації здатність шлунка до кислотопродукції була тим вищою, чим нижче локалізувався виразковий дефект. Якщо у хворих із виразкою в нижній третині гіперацидність виражена та помірна зустрічається у 84,6%, то при субкардіальній локалізації – у 30,8% випадків.

2. Отримані дані кислотної функції шлунка методом базальної топографічної рН-метрії по протягу шлунка слід враховувати під час вибору об'єму резекції з метою попередження розвитку пептичної виразки анастомозу в ранньому чи пізньому післяопераційних періодах.

3. В ранньому післяопераційному періоді у хворих всіх трьох груп спостерігається пригнічення кислотопродукуючої здатності кукси шлунка.

4. Для ПРІСШ із СПВ у віддалених періодах характерна нормалізація кислотної функції що характеризується нормоацидністю у 41,2 та 37,5% оперованих.

5. Після резекції за методами Більрота характерне зростання кислотопродукції до гіперацидності у 13,8% оперованих осіб в періоді 1-5 років та у 11,9% – через 6-18 років, що сприяє розвитку в них пептичних виразок гастродуодено- чи гастроентероанастомозу.

6. Органошадний метод оперативного втручання ПРІСШ в поєднанні з СПВ при власне виразках шлунка значно кращий у функціональному плані, порівняно з резекційними методами Більрота.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Ш., Трубицина И.Е. Ферментативные механизмы в этиопатогенезе желудочного язвобразования // Экспериментальная гастроэнтерология. – 2005. – № 1. – С. 46-55.
2. Горшков В.А. О кислотно-пептической агрессии при язвах разной локализации // Клини. мед. – 1996. – № 2. – С. 75-76.
3. Горшков В.А., Насонова Н.В., Колесова Е.Б. Регионарная кислотно-пептическая активность при гастродуоденальных язвах // Тер. арх. – 1997. – № 2. – С. 13-15.
4. Гриневич В.Б., Ткаченко Е.М., Успенский Ю.П. Течение репаративного процесса у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Тер. Арх. – 1993. – № 2. – С. 13-17.
5. Тарабан І.А. Корекція кишкової фази шлункової секреції при хірургічному лікуванні хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею // Практична медицина. – 1999. – №№ 5-6. – С. 31-33.
6. Лопина О.Д., Котлобай А.А., Рубцов А.М. Молекулярные механизмы регуляции секреции соляной кислоты слизистой оболочки желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – Т.7, № 6. – С. 15-19.
7. Чекман І.С. Секреція шлункового соку і противиразкові ліки // Мед. газ. України. – 1996. – № 1. – С. 11.
8. Шептулин А.А. Современные принципы фармакотерапии язвенной болезни // Клини. мед. – 1996. – № 8. – С. 17-19.
9. Шептулин А.А. Новое в антацидной терапии кислотозависимых заболеваний // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – Т.3, № 3. – С. 53-55.
10. Muller M.J., Defise J., Hunt R.H. Control of pepsinogen synthesis and secretion // Gastroent. Clin. North. Amer. – 1999. – Vol. 19. – P. 27-40.

УДК 616.367-003.7-089

Лікування холедохолітіазу сучасними хірургічними методиками

М.Ю. НИЧИТАЙЛО, П.В. ОГОРОДНИК, О.О. ПІДМУРНЯК, В.В. БІЛЯЄВ, А.Г. ДЕЙНИЧЕНКО

Інститут хірургії і трансплантології АМН України, м. Київ

TREATMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS BY MODERN SURGICAL METHODS

M.YU. NYCHYTAYLO, P.V. OHORODNYK, O.O. PIDMURNYAK, V.V. BELYAYEV, A.H. DEYNYCHENKO

Institute of Surgery and Transplantology of AMS of Ukraine, Kyiv

Представлена тактика лікування 1325 хворих, у яких діагностований холедохолітіаз, у 1023 (7,4 %) із них — першим етапом виконували ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ) і транспапілярні ендобіліарні маніпуляції, через 1-2 доби — лапароскопічну холецистектомію (ЛХЕ). У 302 (2,9 %) хворих виконані лапароскопічна експлорація загальної жовчної протоки (ЗЖП) і холецистектомія. Інтраопераційні ускладнення виникли у 28 (2,7 %), післяопераційні — у 72 (7 %) хворих. Всі пацієнти живі.

There is presented tactics of treatment of 1325 patients, in whom choledocholithiasis was diagnosed. In 1023 (7,4 %) of them in the first stage was performed endoscopic papillosphincterotomy and transpapillary endobiliary manipulations, in 1-2 days – laparoscopic cholecystectomy. In 302 (2,9 %) patients laparoscopic exploration of common biliary duct with cholecystectomy was performed. Intraoperative complications occurred in 28 (2,7 %) and postoperative – in 72 (7 %) patients. All patients are alive.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Холедохолітіаз більш ніж у 15-33% випадків ускладнює перебіг жовчнокам'яної хвороби, яка в структурі захворювань органів травлення займає близько 40% [1]. В Україні холедохолітіаз діагностують у 8-17% хворих на хронічний калькульозний холецистит, а у 59,1-67,4% холедохолітіаз є причиною обтурації загальної жовчної протоки (ЗЖП). Не ліквідований під час холецистектомії холедохолітіаз займає одне з перших місць серед причин виникнення постхолецистектомічного синдрому та гострого післяопераційного панкреатиту (ГПП) [2, 3, 6].

Питання вибору хірургічної тактики лікування, термінів його виконання та об'єму оперативного втручання на жовчовивідних шляхах у хворих із холедохолітіазом, а також роль і місце лапароскопічних і транспапілярних ендоскопічних втручань із приводу холедохолітіазу залишаються відкритими і часто викликають суперечки у хірургів [3, 4, 7].

Мета роботи: поліпшення результатів хірургічного лікування ЖКХ, ускладненої холедохолітіазом, шляхом раціонального застосування відеоендоскопічних оперативних втручань.

Матеріали і методи. Серед більш ніж 14 000 хворих, що лікувались з приводу ЖКХ у відділі лапароскопічної хірургії та холелітіазу за допомогою розробленого в клініці діагностичного алгоритму, у 1325 (6,9%) пацієнтів встановлено діагноз холедохолітіазу.

Залежно від хірургічної тактики лікування холедохолітіазу хворі розподілені на дві групи.

У 302 (22,8%) хворих (1-ша група) виконані лапароскопічна експлорація ЗЖП і холецистектомія. Експлорацію робили у 223 хворих, через кулеву міхурової протоки з її розсіченням — у 86, шляхом виконання супрадуоденальної холедохотомії (СДХТ) — у 79. Використовували фіброоптичний холедохоскоп (Olympus P20) діаметром 4,9 мм із робочим каналом діаметром 2,2 мм.

У 1023 (77,2%) хворих (2-га група) першим етапом виконували ЕПСТ і транспапілярні ендобіліарні маніпуляції: літоекстракцію — у 82 (8,01%), механічну літотрипсію — у 202 (19,74%) з наступним видаленням фрагментів, а через 1-2 доби — ЛХЕ.

Вік хворих в обох групах був від 31 до 72 років, в середньому (52,9±9,8) року. Чоловіків було 194 (13%), жінок — 1131 (87%). Операційний ризик визначали відповідно до класифікації Американського товариства анестезіологів (ASA).

Всім госпіталізованим хворим обов'язково проводили ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини як скринінг-тест для діагностики ЖКХ. Загальна інформативність УЗД в діагностиці холедохолітіазу склала 62%, в тому числі в 1-й групі — 76,1%, в 2-й групі — 39,6%.

При наявності непрямих ознак холедохолітіазу хворим проводили дуоденофіброскопію та ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (ЕРПХГ), яку

вважаємо обов'язковою в діагностиці і передопераційній корекції захворювань великого сосочка дванадцятипалої кишки (ВСДК) і жовчних проток.

Для статистичної обробки кількісних нормально розподілених ознак застосовували параметричний *t*-критерій Стьюдента, для якісних порядкових і номінальних ознак – непараметричні методи із знаходженням критерію χ^2 , Вілкоксона і точного критерію Фішера. Достовірним приймали рівень при $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення.

Клінічні прояви холедохолітазу у більшості хворих 1-ї групи обумовлені жовчною колікою, гострим

калькульозним холециститом і гострим біліарним панкреатитом.

Ознак обтураційної жовтяниці при госпіталізації в стаціонар даних про жовтушність шкіри в анамнезі у хворих 1-ї групи не було. Вказані особливості клінічного перебігу холедохолітазу з невисокою інформативністю УЗД в цій групі пояснює велике число хворих (149) з неліагностованим холедохолітазом.

В 2-й групі, навпаки, переважала жовтушна форма холедохолітазу, а також клінічні ознаки гнійного обструктивного холангіту.

Частота виявлення клінічних ознак холедохолітазу в обох групах хворих представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Частота виявлення клінічних ознак холедохолітазу

Ознака	Частота в 1-й групі	%	Частота в 2-й групі	%
Жовчна коліка	91	30,3	193	18,9
Гострий холецистит	83	27,4	159	15,6
Жовтяниця	34	11,3	39	3,9
Холангіт	26	8,5	230	22,5
Гострий міліарний панкреатит	38	12,5	81	7,9

При будь-якій формі калькульозного холециститу, ускладненого холедохолітазом, віддаємо перевагу двохетапному хірургічному лікуванню. Першим етапом виконуємо ЕПСТ і транспапілярні ендобіліарні маніпуляції, другим етапом — ЛХЕ. Така тактика успішно застосована у 1023 пацієнтів. Нами розроблена і успішно застосована економна папілотомія з наступним застосуванням транспапілярних ендобіліарних втручань, особливо у пацієнтів молодого віку, у яких в ЗЖП діагностовані конкременти діаметром до 1 см (патент України 31764А). Метод включає балонну дилатацію сфінктерів дистального відділу ЗЖП після виконання часткової ЕПСТ.

Хворі 1-ї групи залежно від варіанта застосованого лікувально-діагностичного алгоритму розподілені на три підгрупи.

В 1-шу підгрупу включили 169 пацієнтів, у яких холедохолітаз діагностували під час виконання ЛХЕ при проведенні інтраопераційної холангіографії (у 122) або холангіофіброскопії (у 47). У 134 хворих виконали черезміхурову експлорацію ЗЖП, у 35 – СДХТ. Тривалість черезміхурової експлорації склала в середньому ($109 \pm 14,7$) хв, з урахуванням виконання ЛХЕ і зовнішнього дренивання ЗЖП, СДХТ – ($147 \pm 11,6$) хв. Операцію завершували кліпуванням міхурової протоки (МП) – у 58 хворих, зовнішнім дрениванням (ЗД) ЗЖП за Холстедом – у 85, за Кером – у 23, накладанням “глухого” шва ЗЖП – у 3 пацієнтів. ЗЖП зашивали шляхом інтракорпорального формування вузлів з використанням розмоктувального шовного матеріалу (вікріл, дексон, PDS).

В 2-й підгрупі у 88 пацієнтів з ускладненою ЖКХ перед операцією виконували ЕРПХГ, при виявленні конкрементів у ЗЖП проводили ЕПСТ, але спроби транспапілярної літоекстракції та літотрипсії були неможливими. Причини безуспішної ендоскопічної літоекстракції були: анатомічні особливості жовчовидних шляхів і ВСДК; великі розміри конкрементів (діаметр більше 3 см); безрезультатна механічна літотрипсія; індивідуальна непереносимість хворими ендоскопічних маніпуляцій або рентгеноконтрастних речовин.

Всім хворим цієї підгрупи виконували ЛХЕ, а також експлорацію ЗЖП з використанням черезміхурового доступу – у 65 або СДХТ – у 23. При черезміхуровій санації жовчних проток операцію завершували кліпуванням міхурової протоки – у 32 хворих і ЗД ЗЖП за Холстедом – у 33. СДХТ завершували ЗД ЗЖП за Кером (у 8), за Холстедом (у 5) або накладанням “глухого” інтракорпорального шва ЗЖП (у 10). У пацієнтів, у яких маніпуляції на ЗЖП завершували кліпуванням міхурової протоки, як правило, спостерігали одиничні конкременти в ЗЖП і адекватний жовчовідтік після ЕПСТ, що виконувалась першим етапом.

Тривалість операції, разом з ЛХЕ і черезміхуровою експлорацією ЗЖП, практично не відрізнялась від такої ж в першій підгрупі і склала в середньому ($105 \pm 11,3$) хв. При виконанні ЛХЕ і СДХТ тривалість операції достовірно збільшувалась і складала в середньому ($142 \pm 16,1$) хв.

В 3-тю підгрупу потрапили 30 пацієнтів із резидуальним холедохолітазом, яким раніше була виконана

холецистектомія з використанням лапаротомного доступу – у 32 і лапароскопічного – у 13. В клініці відкрита холецистектомія виконана у 9 пацієнтів, ЛХЕ – у 3. В подальшому (протягом від 5 міс. після операції, до 9 років) всім хворим, госпіталізованим в клініку, виконували ЕРПХГ з наступною ЕПСТ, однак видалити великі за розміром конкременти через папілотомний доступ у деяких хворих не вдалось. Спроби застосування механічної та екстракорпоральної літотрипсії також виявились безуспішними. Цим хворим вдалося виконати лапароскопічну експлорацію ЗЖП (СДХТ) з застосуванням відкритого способу введення першого троакара, вісцеролізу та контрольної інтраопераційної холангіографії (холангіофіброскопії). Втручання на ЗЖП завершували його зовнішнім дрениванням за Кером – у 21, накладанням “глухого” шва – у 24 хворих.

Тривалість операції в цій підгрупі склала в середньому ($204 \pm 13,8$) хв, що обумовлено тривалим процесом вісцеролізу і виділенням ЗЖП, особливо у пацієнтів, які раніше перенесли відкрите оперативне втручання на органах верхнього поверху черевної порожнини.

В 1-й групі конверсія застосована у 10 (3,3 %) пацієнтів: у 5 – з синдромом Міріцці, у 2 – з хворобою Каролі, у 3 – у зв'язку з технічними труднощами, обумовленими злуковим процесом в черевній порожнині і утворенням білодигестивних нориць. Інтраопераційні ускладнення виникли у 12 (3,9 %) хворих (у 7 – кровотеча з міхурової артерії, у 4 – пошкодження печінки, у 1 – електротравма ДПК). Післяопераційні ускладнення виникли – у 25 (8,2 %) пацієнтів, в тому числі гострий післяопераційний панкреатит у 2 (0,8 %). Резидуальні дрібні конкременти в ЗЖП, що були виявлені під час черездренажної холангіографії у 4 хворих, адекватно видалені ендоскопічно за допомогою транспапілярного доступу на 4-5-ту добу.

В 1-й групі загальна тривалість операції склала в середньому ($149 \pm 23,4$) хв, тривалість лікування в стаціонарі – ($6,9 \pm 2,3$) дня, а тривалість періоду реабілітації після виписування із стаціонару – до 3,5 тижнів.

В 2-й групі загальна тривалість операції (безпосередньо ЛХЕ) склала в середньому ($42,6 \pm 23,4$) хв, що значно (в 3,5 раза) відрізняється від такої ж в 1-й групі ($t = 4,78, P < 0,001$); тривалість лікування в стаціонарі – ($5,2 \pm 1,7$) дня ($t = 1,08, P > 0,05$); термін реабілітації – 3,2 тижні ($P > 0,05$).

Частота конверсії в 2-й групі була майже в 3 рази нижчою, ніж в 1-й групі, її застосували у 12 (1,2 %) хворих. Інтраопераційні ускладнення виникли у 28 (2,7%), післяопераційні – у 72 (7%) хворих. Після ЕПСТ кровотеча виникла у 23 (2,2%) хворих, транзиторна амліазурія – у 36 (3,6%), гострий післяопераційний панкреатит – у 7 (0,5 %). Загальна частота ускладнень після першого і другого етапів хірургічного лікування в 2-й групі склала 15,1 %.

Таким чином, частота інтраопераційних і ранніх післяопераційних ускладнень в 1-й і 2-й групах достовірно не відрізнялись ($\chi^2 = 0,27, P = 0,618$). В обох групах всі пацієнти живі.

Висновки. 1. Ефект лікування калькульозу жовчного міхура і холедохолітазу залежить від якісної передопераційної діагностики, а при її безуспішності – від використання комплексу діагностичних методів під час виконання лапароскопічної операції.

2. Застосування економної ЕПСТ з наступною дилатацією сфінктера ЗЖП дозволяє зберегти його функцію і запобігти розвитку гострого панкреатиту в ранньому післяопераційному періоді.

3. Наш досвід застосування лікувально-діагностичного алгоритму підтверджує, що використання міні-інвазивних технологій дозволяє ефективно лікувати пацієнтів з холедохолітазом та суттєво скоротити терміни їх післяопераційної реабілітації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грубник В. В., Ковальчук А.Л., Калинчук С.В., Ткаченко А.И. Оптимальный подход к лечению холедохолитиаза в эру лапароскопической хирургии: одно- или двухэтапные операции // *Хірургія України*. – 2007. – № 1. – С. 31-35.
2. Ничитайло М. Е., Грубник В. В. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков. – К.: Здоров'я, 2005. – 424 с.
3. Ничитайло М.Ю., Огородник П.В., Беляев В.В., Дейниченко А.Г. Современная тактика лечения холедохолитиаза // *Клінічна хірургія*. – 2006. – № 7. – С. 13-16.
4. Ничитайло М.Ю., Огородник П.В., Беляев В.В., Дейниченко А.Г., Підмуряк А.А. Осложнения эндоскопических транспапилярных

5. Чернев В.М., Зосим В.А., Слободяник В.П., Ткач К.Д. Результаты хірургічного лікування хворих з гострим та хронічним калькульозним холециститом, ускладненим холедохолітазом, із застосуванням ендовідеохірургічних технологій // *Хірургія України*. – 2007. – № 1. – С. 36-41.
6. Carter H. R., Lee Cox R., Polk H. C. Operative therapy for cholecystitis and cholelithiasis: trends over three decades // *Am. J. Surg.* – 1997. – Vol. 53. – P. 565-568.
7. Decker G., Borie F., Millat B. et al. One hundred laparoscopic choledochotomies with primary closure of the common bile duct // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 24. – P. 1291-1296.

УДК 616.381-002:616.361]-092

Патофізіологічний аналіз ролі виснаження резервних можливостей імунної системи крові за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту

В.В. БІЛОКІЙ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

PATHOPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE ROLE OF DEPLETION OF RESERVE CAPACITIES OF BLOOD IMMUNE SYSTEM UNDER CONDITIONS OF BILE PERITONITIS OF SEVERITY DEGREE III B

V.V. BILOKIY

Bucovynian State Medical University, Chernivtsi

Аналіз імунологічного дослідження крові в 66 хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений місцевим перитонітом, показав, що III Б ступінь тяжкості цього захворювання характеризується розвитком імунодефіциту із зниженням порівняно зі ступенем тяжкості III А: А-Е-РОК (активних Т-лімфоцитів), Ts (теофілінчутливих лімфоцитів), Th (теофілінрезистентних лімфоцитів), співвідношення Th/Ts, ЕАС-РОК (В-лімфоцитів), імуноглобулінів М, G, НСТ-тесту.

The analysis of immunological blood examination in 66 patients with acute calculous cholecystitis complicated by local peritonitis has shown that degree III B of the severity of this disease is characterized by the development of immunodeficiency with decrease in respect of degree III A of the severity: A-E-RFC (active T-lymphocytes), Ts (theophyllin-sensitive lymphocytes), Th- (theophyllin-resistant lymphocytes), ratio Th/Ts, EAC-RFC (B-lymphocytes), immunoglobulins M and G of blood plasma, NBT-test of blood.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Добре відомо, що гострий калькульозний холецистит, ускладнений місцевим перитонітом, характеризується наявністю чотирьох ступенів тяжкості (I, II, III А, III Б, IV), які мають істотні відмінності щодо клініки, аналізу біохімічних досліджень крові, особливостей хірургічного лікування [1, 3, 10]. Особливий інтерес становить III Б ступінь тяжкості цього захворювання, якому властивий дуже тяжкий перебіг із розповсюдженим жовчним перитонітом, що можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [7, 11, 12], при цьому внутрішні органи в стані декомпенсації. Такі зміни можуть супроводжуватися виснаженням резервних можливостей імунної системи з формування імунодефіциту [6, 8, 9]. Водночас роль імунодефіциту в патогенезі III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту у взаємозв'язку з іншими показниками гуморального та клітинного імунітету вивчена недостатньо.

Мета роботи: з'ясування ролі імунодефіциту крові в патогенезі III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту у взаємозв'язку з іншими показниками гуморального та клітинного імунітету.

Матеріали і методи. Обстежено 66 хворих із гострим калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом. Чоловіків – 18, жінок – 48 віком від 23 до 82 років. Із них: з першим ступенем тяжкості перебігу цього захворювання було 19 хворих, із другим ступенем тяжкості – 20 пацієнтів, III А ступінь – 16 хворих і III Б ступінь – 11 хворих. Контрольну групу склали 9 практично здорових пацієнтів. Визначали такі імунологічні показники крові: А-Е-РОК (активні Т-лімфоцити), Ts (теофілінчутливі лімфоцити), Th (теофілінрезистентні лімфоцити), співвідношення Th/Ts, ЕАС-РОК (В-лімфоцити), імуноглобуліни М, G, НСТ-тест [5, 6]. Статистичну обробку даних, включаючи кореляційний та багатфакторний регресійний аналіз, проводили за допомогою комп'ютерних програм “Statgrafics”, “Excel 7.0” та “Statistica”.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати дослідження показали, що у хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений місцевим перитонітом, за умов III Б ступеня розвитку цього захворювання виявлені зниження рівня показників імунного статусу порівняно зі ступе-

нем III А. Це підтверджено гальмуванням рівня таких імунологічних показників крові: А-Е-РОК (активних Т-лімфоцитів), Ts (теофілінчутливих

лімфоцитів), Th (теофілінрезистентних лімфоцитів), співвідношення Th/Ts, ЕАС-РОК (В-лімфоцитів), імуноглобулінів М, G, НСТ-тесту (рис. 1).

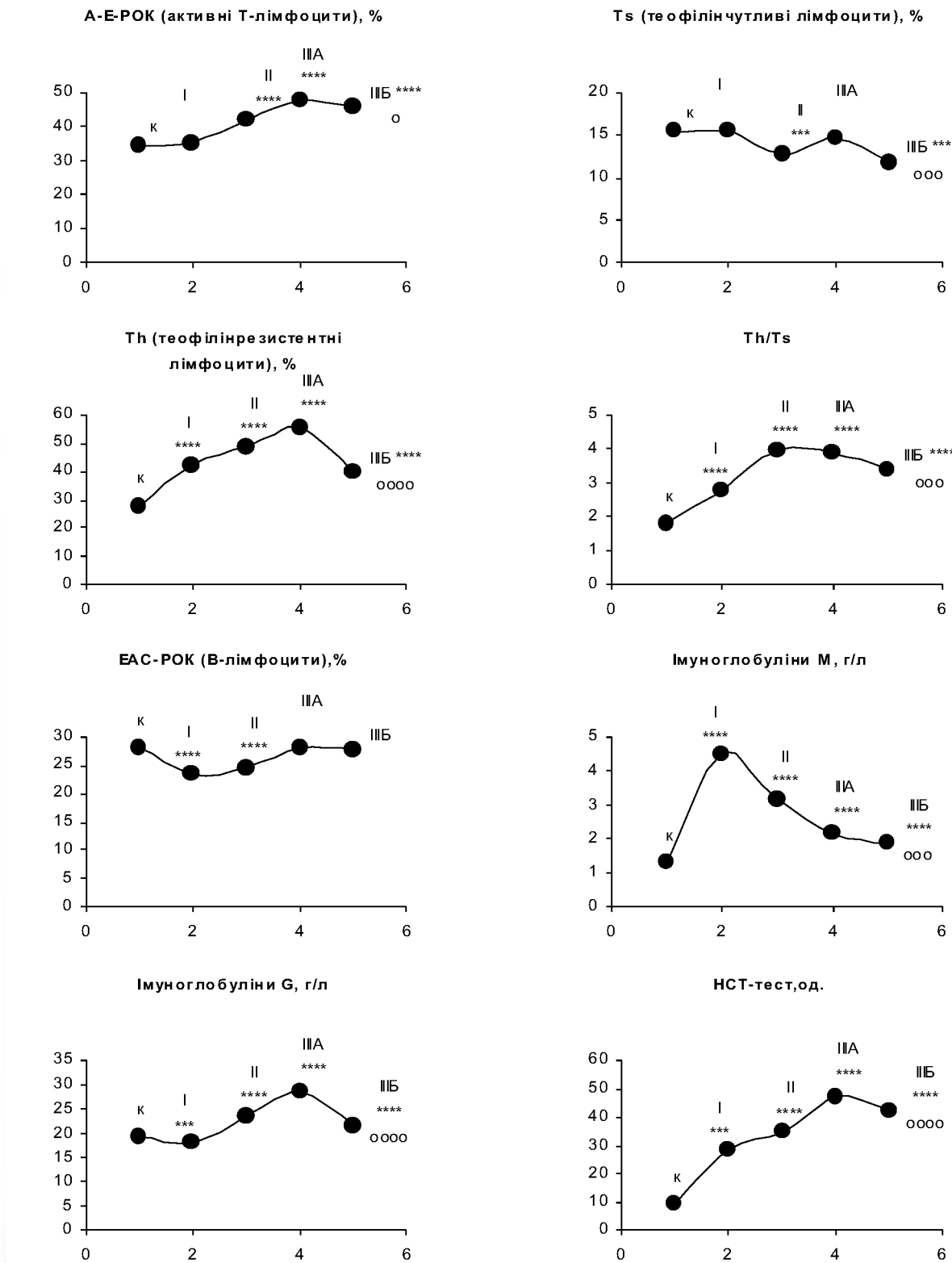


Рис. 1. Показники імунологічного дослідження крові у хворих за умов I, II, III А, III Б ступенів тяжкості жовчного перитоніту. Вірогідність різниць відзначено порівняно з контролем: *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$; порівняно з III А ступенем тяжкості жовчного перитоніту: о – $p < 0,05$; ооо – $p < 0,01$; оооо – $p < 0,001$.

За умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту А-Е-РОК (активні Т-лімфоцити) виявляли позитивні кореляційні залежності з Ts (теофілінчутливими лімфоцитами), Th (теофілінрезистентними лімфоцитами), ЕАС-РОК (В-лімфоцитами), імуноглобулінами М, G, НСТ-тестом та негативно корелювали зі співвідношенням Th/Ts (табл. 1). Ts (теофілінчутливі лімфоцити) виявляли позитивні кореляційні залежності з Th (теофілінрезистентними лімфоцитами), ЕАС-РОК (В-лімфоцитами), імуноглобулінами М, G, НСТ-тестом та негативно корелювали зі співвідношенням Th/Ts. Th (теофілінрезистентні лімфоцити) виявляли позитивні кореляційні залежності з ЕАС-РОК (В-лімфоцитами), імуно-

глобулінами М, G, НСТ-тестом та негативно корелювали зі співвідношенням Th/Ts. Співвідношення Th/Ts було пов'язане негативними кореляційними зв'язками з ЕАС-РОК (В-лімфоцитами), імуноглобулінами М, G, НСТ-тестом. ЕАС-РОК (В-лімфоцити) виявляли позитивні кореляційні залежності з імуноглобулінами М, G, НСТ-тестом. Імуноглобуліни М позитивно корелювали з імуноглобулінами G, НСТ-тестом. Імуноглобуліни G прямо пропорційно корелювали з НСТ-тестом. На рисунку 2 представлена діаграма багатофакторного регресійного аналізу між ЕАС-РОК (В-лімфоцитами), імуноглобулінами М, G за умов III Б ступеня тяжкості розвитку жовчного перитоніту.

Таблиця 1. Матриця кореляційного аналізу між чинниками клітинного та гуморального імунітету за умов III Б ступеня тяжкості розлитого жовчного перитоніту (n=11)

	А-Е-РОК	Ts	Th	Th/Ts	ЕАС-РОК	IgM	IgG	НСТ-тест
А-Е-РОК		0,986 p< 0,001	1,000 p< 0,001	- 0,966 p< 0,001	0,986 p< 0,001	1,000 p< 0,001	0,922 p< 0,001	0,669 p< 0,05
Ts			0,986 p< 0,001	- 0,986 p< 0,001	1,000 p< 0,001	0,986 p< 0,001	0,947 p< 0,001	0,701 p< 0,02
Th				- 0,966 p< 0,001	0,986 p< 0,001	1,000 p< 0,001	0,922 p< 0,001	0,669 p< 0,05
Th/Ts					- 0,986 p< 0,001	- 0,966 p< 0,001	- 0,928 p< 0,001	- 0,663 p< 0,05
ЕАС-РОК						0,986 p< 0,001	0,947 p< 0,001	0,701 p< 0,02
IgM							0,922 p< 0,001	0,669 p< 0,01
IgG								0,800 p< 0,01
НСТ-тест								

Примітка. А-Е-РОК (активні Т-лімфоцити), Ts – теофілінчутливі лімфоцити, Th – теофілінрезистентні лімфоцити, Th/Ts – співвідношення теофілінрезистентних лімфоцитів до теофілінчутливих лімфоцитів, ЕАС-РОК-В-лімфоцити, IgM – імуноглобуліни М, IgG – імуноглобуліни G, НСТ-тест – тест з нітротетразолієвим синім, n – число спостережень, p – достовірність кореляційного зв'язку.

При III А ступені, який характерний для гострого деструктивного калькульозного холециститу за рахунок формування приміхурового інфільтрату з істотно ослабленим запальним бар'єром, активація імунної системи досягає свого апогею з розвитком вторинної імунної відповіді із максимальною концентрацією імуноглобулінів G крові. III Б ступеню властивий дуже тяжкий перебіг із розповсюдженим жовчним перитонітом, що можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [4, 7], при цьому внутрішні органи в стані декомпенсації. За цих умов настає виснаження резервних можливостей імунної системи із розвитком імунодефіциту, на що вказує зниження порівняно зі ступенем тяжкості III А: А-Е-РОК (активних Т-лімфоцитів), Ts (теофілінчутливих лімфоцитів), Th (теофілінрезистентних лімфоцитів), співвідношення Th/Ts, ЕАС-РОК (В-лімфоцитів), імуноглобулінів М, G, НСТ-тесту.

Тотальні позитивні кореляційні залежності між показниками клітинного та гуморального імунітету за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту зумовлені наявністю універсальних механізмів розвитку імунодефіциту. Цими універсальними механізмами можуть бути виснаження резервних можливостей клітинного та гуморального імунітету, наростаюча інтоксикація за рахунок молекул середньої маси через розвиток синдрому транслокації токсинів із кишечника в кров [2] та розвиток декомпенсації у таких внутрішніх органах, як печінка, нирки та селезінка. Негативні кореляційні залежності зі співвідношенням Th/Ts факторів клітинного та гуморального імунітету зумовлені тим, що навіть розгальмування процесів пригнічення імунної відповіді не призводить до ліквідації імунодефіциту за рахунок домінуючого впливу вищеперерахованих механізмів гальмування імунної системи за умов III Б ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

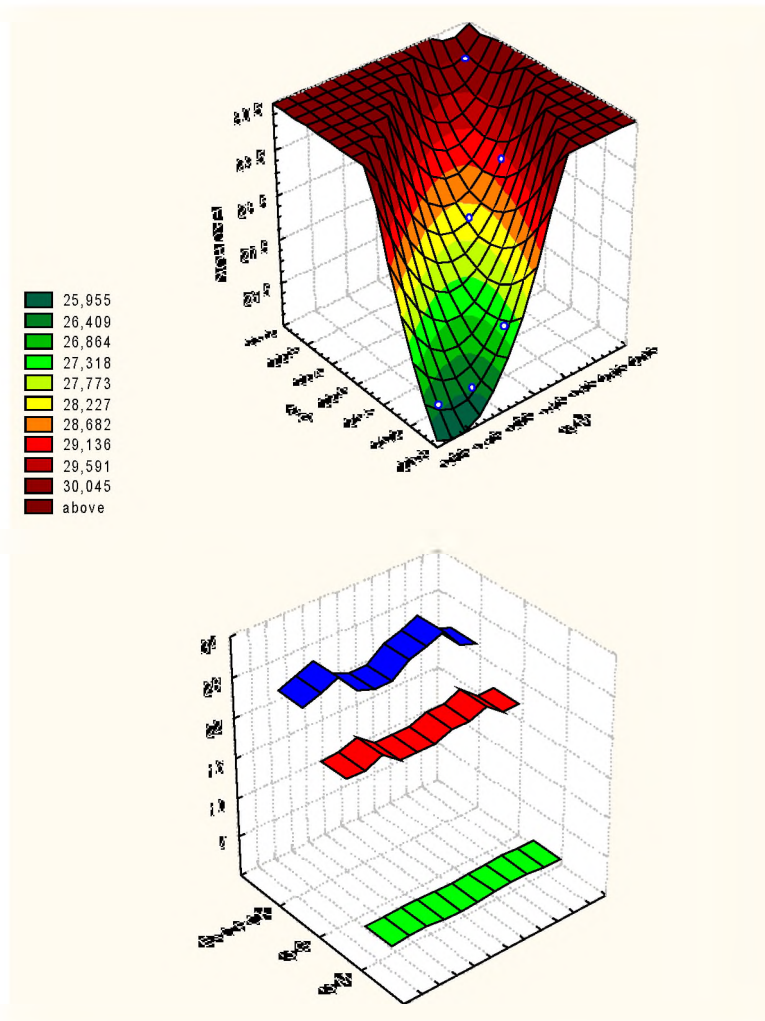


Рис. 2. Діаграма багатofакторного регресійного аналізу взаємозв'язків між концентраціями імуноглобулінів М, G (г/л) плазми крові та ЕАС-РОК (В-лімфоцитами) за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту.

Висновки. 1. Аналіз імунологічного дослідження крові в хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений місцевим перитонітом, показав, що III Б ступінь тяжкості цього захворювання характеризується розвитком імунодефіциту із зниженням порівняно зі ступенем тяжкості III А: А-Е-РОК (активних Т-лімфоцитів), Ts (теофілінчутливих лімфоцитів), Th (теофілінрезистентних лімфоцитів), співвідношення Th/Ts, ЕАС-РОК (В-лімфоцитів), імуноглобулінів М, G, НСТ-тесту.

2. Багатofакторний регресійний аналіз виявив наявність кореляційних взаємозв'язків між ЕАС-РОК (В-лімфоцитами), імуноглобулінами М, G за умов III Б ступеня тяжкості розвитку жовчного перитоніту.

Перспектива наукового пошуку. Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових кореляційних залежностей показників біохімічного та імунологічного дослідження крові залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білоокій В.В., Роговий Ю.Є., Пишак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 156-159.
2. Білоокій В.В., Роговий Ю.Є. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 121-124.
3. Мільков Б.О., Білоокій В.В. Білярний перитоніт. – Чернівці: Прут, 2003. – 151 с.

4. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокій В.В. Класифікація жовчного перитоніту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 17-19.
5. Мыслицкий В.Ф., Пишак В.П., Ткачук С.С., Филиппова Л.О. Основы иммунопатологии. – Черновцы: Медакадемия, 2002. – 195 с.
6. Стасенко А.А., Саснко В.Ф., Діброва Ю.А. та ін. Місцевий імунітет травного тракту. – К.: Три крапки, 2005. – 200 с.
7. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патол. физиол.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

и эксперим. терапия. – 2003. – № 3. – С. 9-12.

8. Шифман Ф.Д. Патологическая физиология крови. – М. – С.Пб.: Бином – Невский Диалект, 2000. – 448 с.

9. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // *Surgery*. – 2002. – V. 75, № 664. – P. 542-550.

10. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // *J. Surgery*. – 2003. – V. 116, N 664. – P. 341-348.

11. Mentzer S.H. Bile peritonitis // *Arch. Surgery*. – 2002. – V. 29, N 227. – P. 248-252.

12. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // *Ann. Surgery*. – 2001. – V. 84, N 691. – P. 835-841.

УДК 616-08+616.12:613.98

Кардіометаболічна терапія та її місце в попередженні серцево-судинних ускладнень у геріатричних хірургічних хворих

В.В. ЖЕБРОВСЬКИЙ, Є.П. СМУГЛОВ, С.Г. ГРИВЕНКО, Л.В. ТАРГОНЯ, В.Є. СМУГЛОВ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

CARDIOMETABOLIC THERAPY AND ITS ROLE IN PREVENTION OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN ELDERLY SURGICAL PATIENTS

V.V. ZHEBROVSKY, YE.P. SMUHLOV, S.H. HRYVENKO, L.V. TARHONYA, V.YE. SMUHLOV

Crimean State Medical University by S.I. Heorhievsky

Узагальнений досвід застосування різних схем кардіометаболічної терапії у геріатричних хворих у передопераційному періоді. Встановлено, що найбільш ефективною була схема, яка включала в себе застосування поляризувальної суміші, мілдронату, триметамізіну та рефортану. Це дає підстави рекомендувати застосування такої схеми метаболічної терапії у геріатричних хворих із метою профілактики серцево-судинних ускладнень в післяопераційному періоді.

We have summarized the experience of application of different schemes of cardiometabolic therapy in elderly patients within preoperative period. It has been determined that the best effect had the scheme including glucose-insulin-potassium solution, mildronate, trimetamizine, refortane. It enables us to suggest this scheme of metabolic therapy for the use in the group of elderly patients for the purpose of prevention the development of cardiovascular complications within the post-operative period.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В зв'язку з підвищенням питомої ваги хворих похилого та старечого віку, яких госпіталізують у хірургічні стаціонари, кількість ускладнень зі сторони серцево-судинної системи в післяопераційному періоді неухильно зростає [4]. У літніх пацієнтів оперативні втручання пов'язані з високим оперативним ризиком. Серцево-судинні та легеневі ускладнення у цієї категорії хворих виникають у 4 рази частіше, що збільшує післяопераційну летальність у 5 разів [2, 3]. Зміни зі сторони серцево-судинної системи обумовлені передусім склерозом коронарних судин і виниклими порушеннями трофіки серцевого м'яза та фіброзом міокарда. З віком знижується скорочувальна здатність міокарда, що призводить до зменшення серцевого індексу, ударного та хвильового об'єму серця [1].

Незважаючи на значну кількість досліджень та очевидну увагу до цієї проблеми, узгоджених терапевтичних стандартів на сьогодні не існує. Очевидно, що для більш ефективної профілактики серцево-судинних ускладнень у літніх хірургічних хворих вкрай необхідно впроваджувати у клінічну практику сучасні схеми кардіометаболічної терапії.

Мета роботи: вивчення ефективності різних схем метаболічної терапії в передопераційному періоді у геронтологічних хворих.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на результатах обстеження та лікування 260 пацієнтів похилого та старечого віку, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні залізничної лікарні на ст. Сімферополь протягом останніх 5 років. У цій групі чоловіків було 120, жінок – 140. Залежно від проведеної терапії, хворі були розподілені на 3 групи. Першу групу склали 84 хворих (40 чоловіків та 44 жінки), які отримували поляризувальну суміш, рибоксин (2% 10,0), внутрішньовенно краплинно до та після операції протягом 10 діб та триметазидин – 60 мг/добу протягом 10 діб. Другу групу склали 87 хворих (39 чоловіків та 48 жінок), які отримували поляризувальну суміш та тіотріозолін (2,5% 4,0) внутрішньовенно краплинно 10 днів (до та після операції) та триметазидин – 60 мг/добу протягом 10 діб. Третю групу склали 89 хворих (41 чоловік та 48 жінок), які отримували поляризувальну суміш, мілдронат (10% 10,0) внутрішньовенно краплинно 10 днів (до та після операції), триметазидин – 60 мг/добу протягом 10 діб та рефортан (250,0) внутрішньовенно краплинно за день до операції. Клінічна характеристика хворих всіх груп не мала суттєвої різниці, оскільки у всіх пацієнтів було діагностовано II-III функціональний клас стенокардії напруги, а стадія серцевої недостатності не перевищувала II-A. До контингенту обстежених хворих не включали пацієнтів із гос-

трим коронарним синдромом. Контрольну групу склали 30 хворих з ІХС, яким була призначена загально-визнана терапія (нітрати, β -блокатори, антагоністи кальцію) без використання метаболічних препаратів. Вивчався вплив різних схем метаболічної терапії на загальний стан, наявність ускладнень та стан перекисного окислення ліпідів до та після операції (10-15 день). Отримані дані були оброблені за методом варіаційної статистики. Статистична обробка виконува-

лась за допомогою прикладної програми Excel з використанням персонального комп'ютера, а також статистичної програми "Statistica for Windows v.6.0".

Результати досліджень та їх обговорення. У всіх хворих проведено лікування в повному об'ємі. Побічної дії та алергічних реакцій не відмічали. Залежність клінічних проявів від обраної схеми кардіометаболічної терапії представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Залежність клінічних проявів від виду метаболічної терапії

Клінічні прояви	І група (n=84)		ІІ група (n=87)		ІІІ група (n=89)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Поліпшення самопочуття, зменшення кількості нападів стенокардії	67	80,1	73	83,8	81	91
Пароксизми артеріальної гіпертензії	8	9,1	7	8,2	7	7,8
Аритмії	4	5,1	3	3,5	-	-
Транзиторна ішемія міокарда	3	3,5	2	2,3	1	1,2
Інфаркт міокарда	1	1,1	1	1,1	-	-
ТЕЛА	1	1,1	-	-	-	-
Транзиторне порушення мозкового кровообігу	-	-	1	1,1	-	-

У першій групі під впливом лікування відмічали поліпшення самопочуття, зменшення кількості нападів стенокардії та кількості таблеток нітрогліцерину, що використовували для їх купірування, у 67 (80,1 %) хворих. Кількість пароксизмів артеріальної гіпертензії спостерігалась у 8 (9,1 %) хворих, аритмії відмічались у 4 (5,1 %) хворих, епізоди транзиторної ішемії міокарда реєструвались у 3 (3,5 %) пацієнтів. У 1 (1,1 %) хворого в післяопераційному періоді розвинувся дрібновогнищевий інфаркт міокарда передньої стінки без зубця Q. Мав місце випадок (1,1 %) ТЕЛА у пацієнтки з супутнім ожирінням та варикозною хворобою. Кількість серцево-судинних ускладнень порівняно з контрольною групою знизилась на 15,4 % ($p < 0,01$). Аналіз лабораторних показників ліпідного спектра крові в обстежених хворих першої групи показав, що рівень загального холестерину, вміст тригліцеридів та ХС-ЛПНЩ (холестерину ліпопротеїдів низької щільності) залишались незмінними. Показники перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту залишались на вихідному рівні.

У другій групі у 73 (83,0 %) хворих відмічено поліпшення самопочуття, яке відображалось в зменшенні астенизації, інтенсивності та тривалості стенокардії, зниженні кількості нападів та числа таблеток нітрогліцерину для їх купірування. Кількість пароксизмів артеріальної гіпертензії спостерігалась у 7 (8,2 %) хворих, аритмії відмічались у 3 (3,5 %) хворих, епізоди транзиторної ішемії міокарда реєструвались у 2 (2,3 %) пацієнтів. Мав

місце випадок (1,1 %) гострого інфаркту міокарда з зубцем Q, а також транзиторне порушення мозкового кровообігу (1,1 %) в післяопераційному періоді. Кількість серцево-судинних ускладнень порівняно з контрольною групою знизилась на 16,5% ($p < 0,01$). Лабораторні показники в цій групі хворих залишались незмінними.

У третій групі поліпшення самопочуття спостерігалось у 81 (91,0%) хворих, що відображалось в зменшенні кількості нападів стенокардії. Кількість пароксизмів артеріальної гіпертензії спостерігалась у 7 (7,8%) хворих, епізоди транзиторної ішемії міокарда реєструвались у 1 (1,2%) пацієнта. Випадків гострого інфаркту міокарда, гострої серцево-судинної недостатності, ТЕЛА, порушень мозкового кровообігу зареєстровано не було. Кількість серцево-судинних ускладнень в оперованих хворих знизилась на 18,1% порівняно з контрольною групою ($p < 0,01$). Змін зі сторони лабораторних та біохімічних показників у такій короткий період часу не спостерігали.

Таким чином, резюмуючи вищевикладене, слід відмітити більш високу ефективність передопераційної підготовки та зниження кількості серцево-судинних ускладнень саме у хворих третьої групи.

Висновок. З метою підвищення ефективності лікування та попередження серцево-судинних ускладнень у післяопераційному періоді рекомендується використання у передопераційній підготовці кардіометаболічної терапії, яка включає в себе поляризувальну суміш, мілдронат, триметазидин та рефортан.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даниленко М.В., Чешкий Л.П., Тимчук И.Д. Интенсивная послеоперационная терапия. – К.: Здоров'я, 1984. – С. 221-224.
2. Жебровский В.В. Осложнения в хирургии живота. – М.: МИА, 2006. – С. 261-273.
3. Макаренко Т.П., Харитонов Л.Г., Богданов А.В. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде. – М.: Медицина, 1989. – С. 138-148.
4. Сачек М.Г., Аничкин В.В. Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии. – Минск: Беларусь, 1986. – С. 29-42.

УДК 616-001.4-002:615.779.9-085:616-093:616.011.06

Мікрофлора опікової рани та чутливість її представників до антибіотиків при лікуванні з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів

С.І. КЛИМНЮК, Т.І. П'ЯТКОВСЬКИЙ, О.Я. БАДЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

MICROFLORA OF BURN WOUND AND SENSITIVITY OF ITS REPRESENTATIVES TO ANTIBIOTICS AT TREATMENT WITH THE LYOPHILIZED XENOGRAFTS USE

S.I. KLYMNYUK, T.I. PYATKOVSKY, O.YA. BADYUK

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Досліджено видовий склад мікрофлори ран у гострому періоді опікової хвороби в умовах стаціонару та визначено чутливість збудників до антибіотиків. У перші дні опікову рану колонізують асоціації мікроорганізмів – представники нормальної мікрофлори шкіри. Проводилось лікування: секвенціальна некретомія із закриттям ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами, а також рання некретомія із закриттям ран авто- та ксенодермотрансплантатами.

Specific composition of wound microflora during acute period of burn disease in the conditions of burn unit and the susceptibility of pathogenes to antibiotics were investigated. In the first days a burn wound is colonized by associations of microorganisms that are representatives of normal skin microflora. Such types of treatment were carried out: sequential necrectomy with covering of wounds by lyophilized xenografts as well as early necrectomy with covering of wounds by autografts and xenografts.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Інфікування ранової поверхні при опіках є одним із головних факторів, які визначають прогноз при опіковій хворобі. При лікуванні опікової рани вкрай необхідний її антибактеріальний захист. Первинна опікова рана має мікробне забруднення не більше 10^3 колонієутворюючих одиниць (КУО) на 1 г тканини, тобто є хірургічно чистою. Однак на 5 добу колонізація досягає рівня 10^5 - 10^6 КУО/г – критичного рівня, вище якого відбувається зрив резистентності організму та інвазія глибоких шарів рани, сповільнюється демаркація і виникають ранні інфекційні ускладнення. Забрудненість залежить і від характеру некрозу: при вологому колікваційному некрозі вона вища, переважає грамнегативна мікрофлора. На характер мікрофлори впливають локалізація та глибина опіку [1, 2, 3, 4, 5].

У міру використання все нових антибактеріальних препаратів зростає і резистентність до них мікрофлори, а опікові рани служать своєрідним живильним середовищем для селекції полірезистентних госпітальних штабів мікроорганізмів. Таким чином, створюється “хитне коло”, в якому зростання резистентності мікроорганізмів вимагає використання все нових і могутніших антибактеріальних препаратів, а їх

застосування сприяє знов наростанню антибіотикостійкості мікрофлори [6, 7, 8].

Тому велике значення в лікуванні опікових ран при їх інфікуванні мають дані динаміки мікробіологічних досліджень та визначення чутливості мікрофлори до хіміотерапевтичних препаратів.

Перспективною є спроба корекції мікробіоценозу опікової рани непатогенними пробіотичними штабами мікроорганізмів-коменсалів.

Відповідно до цього метою роботи було дослідження видового складу мікрофлори ран у гострому періоді опікової хвороби в умовах стаціонару та визначення чутливості збудників до антибіотиків.

Матеріали і методи. Для досягнення мети було обстежено 16 хворих віком від 13 до 67 років з опіками різних ділянок тіла з індексом тяжкості ураження понад 30 од. Усі хворі лікувалися з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів. Забір матеріалу проводився в періоді опікового шоку на 2-3 добу після отримання опікової травми, повторний забір – в періоді гострої опікової токсемії (7-8 доба після травми), в періоді септикотоксемії – на 19-21 добу.

Матеріал із рани забирався сухим стерильним одноразовим тампоном фірм Eurotubo (Іспанія) та Sorap (Італія). Тампон поміщали у 1 мл 0,1 % розчину тритону Х-100 у фосфатному буфері з рН 7,9 та молярною концентрацією 0,075 моль/кг, старанно струшували 10-15 хв. Готували десятикратні розведення матеріалу, засівали його мірно на елективні живильні середовища та інкубували при оптимальній температурі. Через 24-96 год інкубації підраховували кількість колоній і результат виражали логарифмом числа колонієутворюючих одиниць (КУО) на 1 грам вмісту – lg КУО/г.

Ідентифікацію виділених штамів проводили за загальноприйнятими методиками [9]. Чисті культури бактерій досліджували на їх чутливість до антибіотиків [10]. Для грампозитивної флори використовувались бензилпеніцилін, ампіцилін, цефазолін, цефтріаксон, офлоксацин, ципрофлоксацин, доксициклін, еритроміцин, ванкоміцин, кліндаміцин, оксацилін; для грамнегативної флори – ампіцилін, офлоксацин, ципрофлоксацин, гентаміцин, цефотаксим, цефтріаксон; для неферментуючих мікроорганізмів – карбеніцилін, гентаміцин, цефтріаксон, ципрофлоксацин, цефепім, цефоперазон, імipенем.

Результати досліджень обробляли за програмою Microsoft Office Excell 2003.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені обстеження показали, що вже на 1-2 добу в опіковій рані можуть бути присутні мікроорганізми та їх асоціації.

Ступінь загального мікробного обсіменіння рани становив за середнім геометричним 5,26 lg КУО/г, коливаючись від 3,47 до 6,89 lg КУО/г. Обсіменіння *S. aureus*, *P. aeruginosa* стрептококами, кандидами було понад 5,0 lg КУО/г, коагулазонегативними стафілококами, бацилами, *E. coli*, коринебактеріями – до 5,0 lg КУО/г, мікрококами – до 4,0 lg КУО/г.

Частота зустрічальності у рані коагулазонегативних стафілококів становила 68,8%, *S. aureus* – 25,0%, бацил – 50,0%. Для *P. aeruginosa*, *E. coli*, коринебактерій, мікрококів частота зустрічальності коливалась у межах – 12,5-18,8%. Стрептококи було виділено від одного хворого. Ще від одного хворого було висіяно гриби роду *Candida*.

Висіяні в періоді опікового шоку з опікової рани всі штами *S. aureus* були резистентні до бензилпеніциліну, ампіциліну, еритроміцину. До 30-50% виділених культур мали резистентність до цефазоліну, цефтріаксону, офлоксацину, кліндаміцину, доксицикліну. До ванкоміцину були чутливі 100% штамів. Серед коагулазонегативних стафілококів відмічалось близько 60% штамів, резистентних до бензилпеніциліну, ампіциліну, еритроміцину. Штами *P. aeruginosa*, як правило, були резистентні до цефтріаксону, цефоперазону, карбеніциліну,

ципрофлоксацину, цефепіму. До гентаміцину було 30% стійких варіантів. Разом з тим всі штами були чутливі до імipенему. Близько 30% штамів *E. coli* були резистентні до ампіциліну і цефтріаксону. Серед бацил відмічалось до 60% штамів, резистентних до бензилпеніциліну, ампіциліну, еритроміцину. Стрептококи були чутливі до більшості антибіотиків. Мікрококи були чутливі до всіх досліджуваних препаратів.

У періоді гострої опікової токсемії на 7-8 добу перебування хворих у стаціонарі відмічалось незначне підвищення загального мікробного обсіменіння до 5,57 lg КУО/г (коливання в межах від 4,71 до 6,88 lg КУО/г). Зросла частота висівання з рани *S. aureus* (37,5%), *P. aeruginosa* (31,2%), *S. pyogenes* (25,0%). Разом з тим зменшились ці показники для коагулазонегативних стафілококів, бацил, коринебактерій та мікрококів.

Чутливість виділених штамів бактерій до антибіотиків суттєво не змінилась.

При поверхневих опіках II-III А ст. проводили секвенціальні некректомії. При цьому дерматомом одноетапно на площі до 12-15% поверхні тіла видаляли поверхневий некротичний струт. На утворену рану, в якій зберігалися деривати шкіри, накладали ліофілізовані ксенодермотрансплантати. Секвенціальна некректомія різко зменшує явища опікової токсемії, попереджає розвиток патологічних рубців.

При глибоких опіках проводили дермальні некректомії. При цьому видалення некротичних тканин проводили пошарово (тангенціальна за допомогою дерматому) або блоково (за допомогою скальпеля сдиним блоком надфасціальна видаляли мертві тканини разом із жировою клітковиною). При цьому одночасно закривали рани вільними автодермотрансплантатами або тимчасово ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

Раннє видалення некротичних тканин призводить до абортивного перебігу опікової хвороби — знижується рівень ендогенної інтоксикації, поліпшується загальний стан потерпілих і стабілізується робота серцево-судинної і дихальної систем, що пов'язано з видаленням субстрату тканинної інтоксикації і потенційного поживного середовища для патогенних мікроорганізмів. Такі втручання значно скорочують терміни лікування, зменшують частоту та ступінь формування контрактур і патологічних рубців.

Висновки. 1. У перші дні опікову рану колонізують асоціації мікроорганізмів. Як правило, це представники нормальної мікрофлори шкіри, серед яких переважають стафілококи, бацили, коринебактерії та мікрококи. Обсіменіння коагулазонегативними стафілококами, бацилами, коринебактеріями становило до 5,0 lg КУО/г, мікрококами – до 4,0 lg КУО/г.

2. Необхідно здійснювати постійний моніторинг бактеріального обсіменіння ран у хворих з опіковою травмою, а також постійний контроль чутливості збудників до антибактеріальних препаратів з метою призначення раціональної антибактеріальної терапії.

3. Хворим з опіками III A ст. при відсутності сінгнійної інфекції, вологого некрозу на 2-3 добу після

одержання травми, особливо при великих за площею ранах, доцільно виконувати секвенціальну некретомію із закриттям ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Хворим із глибокими опіками (ШБ-IV ст.) необхідно проводити ранню некретомію із закриттям ран авто- та ксенодермотрансплантатами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бігуняк В.В., Повстяний М.Ю. Термічні ураження. – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2004. – 196 с.
2. Волченко С.Ю., Полдох И.И., Ковалевская Л.Б., Долгих В.В. К вопросу инфекции в ожоговом стационаре // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 258-260.
3. Муконин А.А., Гайдуль К.В. Раневая инфекция <http://www.abolmed.ru/modules.php?name=News&file=article&sid=186>
4. Никитенко В.И., Воронов О.Н., Медведкин В.М. и др. Новые данные о патогенезе и профилактике хирургической инфекции при термических ожогах // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России. – 2005. – С. 74-75.
5. Фисталь Э. Я., Козинец Г. П., Самойленко Г. Е. и др. Комбустиология: Учебник. – Донецк. – 2006. – 236 с.
6. Agnihotri N., Gupta V. and Joshi R. M. Aerobic bacterial isolates from burn wound infections and their antibiograms—a five-year study // Burns. – 2004. – V. 30, Issue 3. – P. 241-243.
7. Wurtz R., Karajovic M., Dacumos E., Jovanovic B., Hanumadass M. Nosocomial infections in a burn intensive care unit // Burns. – 1995. – V. 21, Issue 3. – P. 181-184.
8. Mousa H. A. -L. Aerobic, anaerobic and fungal burn wound infections // Journal of Hospital Infection. – 1997. – V. 37, Issue 4. – P. 317-323.
9. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т.: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уилльямса. М.: Мир. - 1997. - 800 с.
10. Гивенталь Н. И., Соболев В. Р., Ведьмина Е. А. и др. Методические указания по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием дисков. – М., 1983. – 16 с.

УДК 616-099:616.33-005.1

Прогнозування розвитку рецидиву кровотечі та летальності у хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею

В.О. ШАПРИНСЬКИЙ, І.В. ПАВЛИК, О.А. КАМІНСЬКИЙ, В.Ф. БІЛОШИЦЬКИЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

RISK SCORES TO PREDICT THE RECURRENT OF BLEEDING AND LETHALITY AT PATIENTS WITH ULCER COMPLICATED WITH GASTROINTESTINAL BLEEDING

V.O. SHAPRYNSKY, I.V. PAVLYK, O.A. KAMINSKY, V.F. BILOSHYTSKY

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Мета дослідження – розробити прогностичну модель для визначення розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі у хворих на виразкову хворобу. В першій частині нашого дослідження ретроспективно вивчено 317 медичних карт хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею. Були виділені прогностичні чинники, на основі яких побудована прогностична шкала. Порівнюючи операційні характеристики розробленої нами шкали для прогнозу розвитку ГРШКК та шкали Rockall, яка є найбільш популярною в світі, діагностична чутливість нашої шкали складає 78,18 %, тоді як для шкали Rockall – 69,1 %; діагностична специфічність 91,8 та 72,5 % відповідно. Площа під кривою – 90,3 та 71,9 відповідно. Враховуючи дані результати, можемо зробити висновок, що розроблена нами шкала є високоефективною, високочутливою та високоспецифічною для прогнозування ймовірності виникнення ГРШКК.

We investigated 317 patients with ulcer disease complicated with gastrointestinal bleeding. The main goal of our investigation was to identify patients of high risk for an adverse outcome on the basis of clinical, laboratory, and endoscopic variables. Several scoring systems have been developed to predict the risk of rebleeding or death in patients with upper gastrointestinal bleeding.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що у хворих з гострою шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології в близько 80-85 % кровотеча зупиняється самостійно без проведення яких-небудь лікарських маніпуляцій [2, 8, 10]. Однак в іншій частині пацієнтів відбувається рецидив кровотечі, що потребує проведення невідкладних заходів, спрямованих на зупинку кровотечі. Лікування таких пацієнтів потребує затрати великих коштів, а результати не можна вважати успішними [9, 10, 11, 12]. Тому існує нагальна потреба швидкого виявлення хворих з високим ризиком рецидиву кровотечі з загального числа таких хворих та проведення їм інтенсивної терапії, спрямованої на попередження розвитку рецидиву кровотечі [4, 7]. Найбільш простим та швидким засобом виявлення таких хворих є їхній відбір шляхом оцінки наявності факторів ризику рецидиву кровотечі у них [1, 3, 5, 6]. Все вищеперераховане послужило показанням до проведення такого дослідження.

Матеріали і методи. Наше дослідження проводилося на базі обласного центру шлунково-кишкових кровотеч і складалося з двох частин. В першій частині

ретроспективно було досліджено 317 медичних карт стаціонарних хворих на ВХ, ускладнену ШКК. Всі хворі були поділені на 2 групи: 1-ша група – хворі на ВХ, ускладнену одним епізодом кровотечі (тобто рецидиву кровотечі у таких хворих не було (ШККБР)) – 95 хворих, та 2-га група хворих з ВХ, ускладненою ГРШКК – 222 хворих. Друга група була поділена ще на 2 підгрупи: 2а – хворі, які видужали (142 пацієнти), та 2б – хворі з летальним наслідком (80 пацієнтів). До уваги бралися 32 фактори, які можна було отримати шляхом аналізу медичної карти.

Для аналізу ролі окремих факторів у виникненні рецидиву кровотеч, з огляду на план дослідження, ми використали логістичну регресію, на основі якої була побудована прогностична шкала.

Друга частина нашого дослідження складалася з оцінки чутливості та специфічності, отриманої в першій частині дослідження, прогностичної моделі. Серед 299 досліджених нами хворих протягом 2005-2006 років з ВХ, ускладненою ШКК, рецидив кровотечі відбувся у 55 (18,4%) пацієнтів. Летальність складала 3,3%. Причому летальність серед пацієнтів, у яких відбувся ГРШКК, складала 16,4%. Летальність у хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК, яких лікували кон-

сервативними методами, склала 16,2%, післяопераційна летальність серед групи хворих з ГРШКК виразкової етіології склала 16,7%. Загальна післяопераційна летальність склала 8,5%.

Результати досліджень та їх обговорення. На розвиток ГРШКК виразкової етіології впливає багато факторів. Для визначення факторів ризику ШКК виразкової етіології ми проводили монофакторіальний аналіз чинників в першій частині нашого дослідження.

При визначенні структури вікових показників групи хворих на ВХ ШККБР та групи хворих з ВХ

РГШКК, що в віковому діапазоні 51-60 років, питома вага пацієнтів різних груп була приблизно однаковою, тоді як в віковому діапазоні понад 60 років чітко переважає питома вага пацієнтів із РГШКК. Особливо слід відмітити значне збільшення питомих ваг пацієнтів із РГШКК з летальним наслідком. 67,4% пацієнтів із РГШКК виразкової етіології з летальним наслідком мали вік, старший 60 років, порівняно з 20% хворих із ШККБР. Тоді як 67,5% пацієнтів ВХ ШККБР мали вік до 50 років (рис. 1).

Оцінюючи відмінності в групах залежно від локалізації виразки, відмічається більша питома вага лока-

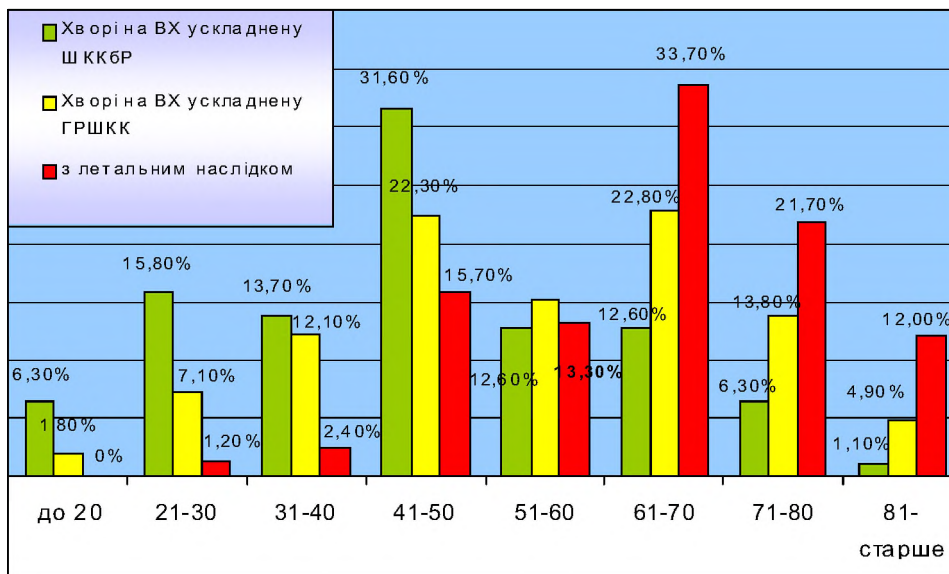


Рис. 1. Розподіл хворих за віком.

лізації виразки в шлунку у хворих із РГШКК (23,4%) ($p < 0,05$), натомість питома вага ВХ ДПК зменшується і становить 69,4% в групі хворих із РГШКК проти 85,3% в групі хворих із ШККБР ($p < 0,05$). Оцінюючи більш точно розташування виразки при ВХ шлунка, ускладненій ГРШКК, виразки частіше локалізувалися в кардіальному відділі порівняно з групою хворих на ВХ ШККБР, відповідно, 15,4% проти 0%.

При ВХ ДПК у хворих із ГРШКК виразка локалізувалася на задній стінці майже в 2,5 рази частіше, ніж в групі хворих із ШККБР ($\chi^2 = 22,977$, $p < 0,05$). Виразка розташовувалась в зацибулинному відділі у 3,9% в хворих із ГРШКК, тоді як у хворих з ШККБР пацієнтів з таким розташуванням виразки не було. При оцінці хворих за локалізацією виразки відмічається тенденція до збільшення питомих ваг ВХ шлунка в хворих з РГШКК (23,4%), порівняно з групою хворих із ШККБР (10,5%). А також зменшення питомих ваг ВХ ДПК у хворих з РГШКК (69,4%) та в підгрупі хворих з РГШКК з летальним наслідком (59,3%), порівняно з групою хворих з ШККБР (85,3%).

При оцінці наявності проявів кровотечі у хворих різних груп, наявність гематомезису відмічалася достовірно частіше у хворих групи ВХ ГРШКК (57,7%) ($\chi^2 = 7,623$, $p < 0,05$). Також частіше спостерігалася втрата свідомості у хворих даної групи (16,7%) ($p > 0,05$). При госпіталізації більшості хворих було одночасно декілька проявів кровотечі. Найбільш часто в групі хворих із ВХ ГРШКК спостерігалася комбінація гематомезис + мелена в 87 (39,2%) хворих. У 2 рази частіше спостерігається комбінація гематомезис + мелена + втрата свідомості (10,8 проти 5,3%) ($p > 0,05$).

Оцінюючи показники гемодинаміки, ми відмітили, що показники пульсу перевищували 100 уд/хв у групі хворих на ВХ ШККБР у 12 пацієнтів (12,6%), а у хворих на ВХ ГРШКК у 91 пацієнта (41%) ($p < 0,05$). Показники АТ склали нижче 100 мм рт. ст. і відмічалися у 4 (4,2%) пацієнтів групи з ВХ ШККБР та у 79 (35,6%) хворих групи з ВХ ГРШКК ($p < 0,05$). Оскільки за показниками гемодинаміки можна оцінювати ступінь геморагічного шоку, тому є важливим визначення показника шокowego індексу (ШІ). У

випадку кровотечі критичною границею оцінки ШШ є показник 1,0.

Нами проведено оцінку впливу інших ускладнень ВХ на розвиток ГРШКК. Так, 76 (34,2%) пацієнтів групи з ГРШКК мали інші ускладнення ВХ, окрім ШКК. В групі хворих із ВХ ШККБР інші ускладнення ВХ були у 18 (18,9%) пацієнтів. Коли аналізували, які ускладнення спостерігалися частіше в групах хворих із ВХ ГРШКК та ВХ ШККБР, достовірна різниця спостерігалася тільки з ускладненням пенетрації ($\chi^2=7,848$, $p<0,05$). У хворих на ВХ ГРШКК частіше спостерігалася поєднання пенетрації виразки зі стенозом – у 9% пацієнтів. В групі хворих на ВХ ШККБР взагалі не спостерігалася перфорації. В структурі ускладнень переважали такі, які грубо порушували моторно-евакуаторну функцію шлунково-кишкового тракту, тобто пенетрація та стеноз.

Найбільш важлива інформація для вирішення подальшої тактики лікування отримується під час проведення ФЕГДС. Оцінюючи вплив розміру виразкового дефекту на розвиток ГРШКК визначили, що в групі хворих на ВХ ГРШКК більше 1,0 см зустрічається в 3 рази частіше порівняно з групою ВХ ШККБР ($p<0,05$). При порівнянні двох груп за структурою в випадку ВХ шлунка виразки більше 1,0 см зустрічалися майже з однаковою частотою, а в випадку ВХ ДПК виразковий дефект розмірами більше 2,0 см зустрічався більш ніж в 3 рази частіше ($\chi^2=12,150$, $p<0,05$), а дефект розмірами від 1 до 2 см зустрічався в 5 раз частіше у хворих на ВХ ГРШКК ($\chi^2=19,408$, $p<0,05$).

При оцінці розміру виразкового дефекту у хворих підгрупи пацієнтів з ГРШКК, які одужали та з летальним наслідком, виразки більших розмірів частіше спо-

стерігалися в підгрупі пацієнтів з ГРШКК з летальним наслідком ($p>0,05$). При порівнянні двох підгруп по структурі в випадку ВХ шлунка виразки до 1,0 см зустрічалися майже в 4 рази частіше в підгрупі пацієнтів з ГРШКК, які одужали ($\chi^2=5,056$, $p<0,05$). Виразки розмірами більше 1 см в пацієнтів із ВХ шлунка майже в 2 рази частіше зустрічалися у хворих із ГРШКК з летальним наслідком ($\chi^2=3,045$, $p>0,05$). У випадку ВХ ДПК показники обох підгруп були майже однаковими і не мали достовірної різниці.

При оцінці впливу фактора гемостазу на розвиток ГРШКК виявлено (рис. 2), що в групі хворих із ГРШКК струминна кровотеча (F1a) зустрічалася майже в 8 разів частіше ($\chi^2=19,956$, $p<0,05$), а кровотеча з-під фіксованого згустка (F1б) відмічалася майже в 25 разів частіше порівняно з групою хворих на ВХ ШККБР ($\chi^2=25,361$, $p<0,05$). Видима тромбована судина в дні виразки (F2a) зустрічалася частіше в групі хворих із ГРШКК ($p>0,05$). Виразка, прикрита згортком крові (F2б), зустрічалася майже в 2 рази частіше в групі хворих на ВХ ГРШКК ($\chi^2=8,943$, $p<0,05$). А стабільний гемостаз, тобто виразка була вкрита фібрином (F3), відмічався в більш ніж 40 разів частіше у групі хворих на ВХ ШККБР ($\chi^2=184,327$, $p<0,05$).

Поряд з ендоскопічним дослідженням, цінні дані щодо стану хворого з кровотечею отримуються завдяки лабораторним дослідженням. Передусім оцінюються показники гемоглобіну, еритроцитів, кольорового показника та гематокриту. Так, було виявлено, що рівень гемоглобіну, нижчий 70 г/л, в групі хворих на ВХ ГРШКК відмічався в більш ніж 8 разів частіше порівняно з групою хворих на ВХ ШККБР ($\chi^2=62,347$, $p<0,05$). Відповідно, рівень гемоглобіну, ви-

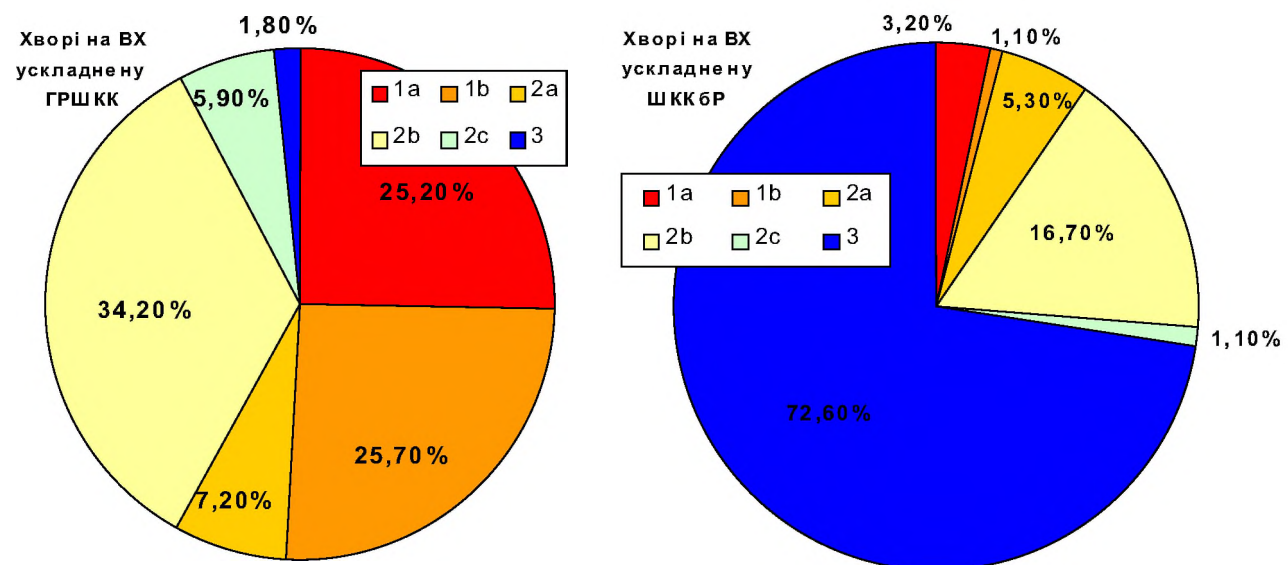


Рис. 2. Ступінь гемостазу при ендоскопічному дослідженні на момент госпіталізації у хворих різних груп.

щій 90 г/л, в групі хворих на ВХ ШККБР відмічався в 3,5 раза частіше, ніж в групі хворих на ВХ ГРШКК ($\chi^2=68,006$, $p<0,05$).

Вплив супутньої патології на розвиток ГРШКК однозначно оцінити дуже важко, оскільки одна й та ж сама патологія у різних пацієнтів перебігала з різною тяжкістю. І вплив на загальний стан організму у таких пацієнтів також був не однаковим. Крім того, багато пацієнтів мали більше однієї супутньої патології, що також погіршувало стан пацієнтів із ШКК. Тому всі хворі залежно від наявності у них супутньої патології були поділені на 4 групи: 1) пацієнти, які не мали супутньої патології або супутня патологія була незначною; 2) пацієнти з супутньою патологією середнього ступеня тяжкості; 3) пацієнти з тяжкою компенсованою супутньою патологією; 4) пацієнти з тяжкою декомпенсованою супутньою патологією.

Супутня патологія також мала вплив на виникнення ГРШКК, а ще більший на розвиток летальних наслідків при ВХ ГРШКК. Так, серед пацієнтів із ВХ ШККБР супутньої патології не було знайдено у 49 (51,6 %) хворих, тоді як у групі пацієнтів із ГРШКК таких хворих було лише 57 (25,7 %), серед них – з летальним наслідком було тільки 2 (2,5 %) пацієнти ($\chi^2=18,910$, $p<0,05$).

Тоді, коли серед пацієнтів з ВХ ШККБР тяжка декомпенсована супутня патологія була виявлена у 2 (2,1 %) пацієнтів, у групі пацієнтів із ГРШКК таких хворих було 35 (15,8 %) ($\chi^2=10,754$, $p<0,05$), серед них з летальним наслідком – 28 (34,6 %) пацієнтів. У пацієнтів із ВХ ГРШКК геморагічний шок був безпосередньою причиною смерті у 39 (48,1 %) хворих.

Подальший статистичний аналіз впливу чинників на розвиток ГРШКК проводили за допомогою логістичної регресії.

Таблиця 1. Аналіз суттєвості впливу факторів на ризик розвитку рецидиву кровотечі за дисперсійними оцінками головних ефектів логістичної моделі

Фактор	Ступені свободи	Хі-квадрат (χ^2)	p
Стать	1	0,2768	0,5988
Вік	1	2,4367	0,1185
Локалізація виразки	7	3,3032	0,8556
Мелена	1	1,2942	0,2553
Втрата свідомості	1	2,1258	0,2147
Гематомезис	1	0,8186	0,3656
Шоковий індекс	2	3,3485	0,1875
Супутня патологія	3	2,9491	0,3995
Пенетрація	1	1,8659	0,3124
Стеноз	1	0,2375	0,6260
Гемостаз*	5	42,8680	<0,0001
Розмір виразки*	2	8,0402	0,0180
Гемоглобін*	2	11,3727	0,0034

Примітка. * – позначені фактори з суттєвим впливом ($p < 0,05$).

Розглянуті фактори достовірно моделюють поведінку результативної змінної – наявність/відсутність рецидиву кровотечі, що оцінюється значенням хі-квадрату 267,5 за числа ступенів свободи 26 на рівні достовірності $p<0,0001$. Це уможливило використання моделі з метою індивідуального прогнозу ризику ГРШКК за відомими значеннями предикторів.

Для визначення, які саме предиктори є інформативними для включення до моделі прогнозу, ми використали дисперсійні оцінки логістичної повної моделі регресії. Як видно з таблиці 1, суттєво ($p<0,05$) впливали на ризик розвитку рецидиву кровотечі такі фактори, як гемостаз ($\chi^2 = 42,9$, $p<0,0001$), розмір виразки ($\chi^2 = 8,0$, $p=0,0180$), рівень гемоглобіну ($\chi^2 = 11,4$, $p=0,0034$).

Самі ці фактори включені в модель прогнозу ризику розвитку рецидиву кровотечі. За результатами побудови

моделі всі градації відібраних предикторів несуть суттєву прогностичну інформацію ($p<0,05$).

Оцінка прогностичної потужності моделі за відібраними предикторами описується зв'язком між спостереженими і прогнозованими за моделлю ризиками виникнення рецидиву кровотечі. Видно, що в 95,1 % випадків прогнозовані значення ризику збіглися із спостереженими. Коефіцієнт асоціації підтверджує сильний прямий кореляційний зв'язок (0,915).

Враховуючи все вищеперераховане, для зручності використання та мінімізації математичних розрахунків практичних хірургів шкала прогнозу розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології має такий вигляд (табл. 2).

Наявність одного із вищеперерахованих факторів, а також їх комбінації дозволяє оцінити ступінь ризику розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі у

хворих на виразкову хворобу. Використання такої шкали не потребує складних математичних розрахунків, є простою у використанні та може застосовуватися широким колом хірургів.

У другій частині дослідження ми апробували нашу шкалу на вибірці хворих та порівняли її ефективність зі шкалою Rockall.

Серед 299 досліджених хворих на ВХ, ускладнену ШКК, до групи високого ризику виникнення

Таблиця 2. Шкала прогнозу розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки

Ступінь ризику	Прогностичні фактори
Високий	Кровотеча, що триває, фактори нестабільного гемостазу Ф2а, Ф2б; розміри виразки більше 2 см; гемоглобін нижче 70 г/л
Середній	Фактори нестабільного гемостазу Ф2а, Ф2б; розміри виразки 1-2 см; гемоглобін нижче 90 г/л
Низький	Фактори гемостазу Ф2с, Ф3; розміри виразки 1-2 см; гемоглобін вище 70 г/л

ГРШКК було віднесено 63 (21,1 %) пацієнти, до групи середнього ризику – 58 (19,4 %) та низького ризику – 178 (59,5 %) пацієнтів. Серед них у

групі високого ризику рецидив виник у 43 (68,3 %) пацієнтів. В цю групу увійшли 78,2 % всіх хворих, у яких відбувся ГРШКК. У групі середнього ступеня

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів різних груп ризику згідно з нашою прогностичною шкалою

Число хворих	Ризик рецидиву кровотечі			Загальна кількість
	Високий	Середній	Низький	
Загальна кількість хворих	63	58	178	299
Кількість хворих, у яких був рецидив кровотечі	43	6	6	55
Кількість хворих із летальним наслідком	9	1	0	10
В т.ч. з рецидивом кровотечі	8	1	0	9
Кількість прооперованих хворих	20	3	12	35

пеня ризику рецидив ШКК виник у 6 (10,3 %) пацієнтів. У групі низького ступеня ризику рецидив ШКК виник у 6 (3,4 %) пацієнтів (табл. 3).

Діагностична чутливість (ДЧ) для групи високого ступеня ризику виникнення ГРШКК склала 78,18 % для даної вибірки хворих. Діагностична специфічність (ДС) – 91,8 %. Порівнюючи з прогнозованою ДЧ, яка склала 76,6 %, ми бачимо, що ДЧ для даної вибірки хворих складає навіть вищий відсоток, ніж прогнозовано, хоча ДС дещо менша від прогнозованої – 94,7 %.

Інформативність розробленої шкали прогнозу розвитку ГРШКК можна показати у вигляді кривої – крива операційних характеристик діагностичного методу (рис. 3). Площа під даною кривою складає 90,3 %, тобто ймовірність правильно визначених даних використовуючи нашу шкалу, склала 90,3 %.

Використовуючи шкалу прогнозу Rockall, ми отримали такі результати (табл. 4): пацієнтів, які мали найвищий прогностичний бал (8 та більше), було 14, серед них рецидив виник у 8 (57,1 %) хворих.

Причому прогнозований ризик виникнення ГРШКК був 41,8 %. Ми бачимо, що серед пацієнтів нашої вибірки шкала була більш специфічною та чутливою при порівнянні з прогнозованою, а також при порівнянні з результатами контрольних вибірок Rockall (37,1 %). Група пацієнтів, у яких прогностичний бал був 7, складалася з 18 хворих, рецидив ШКК був у 7 (38,9 %) хворих. Прогнозований ризик виникнення ГРШКК – 43,8 %, однак ГРШКК виник у вибірці Rockall у 40,6 % пацієнтів. Проте найбільш вдале поєднання діагностичної специфічності (72,5 %) та діагностичної чутливості (69,1 %) спостерігається у пацієнтів, які мали прогностичний бал 5. Ця група пацієнтів складалася із 48 хворих, серед них ГРШКК виник у 11 (22,9 %). Прогнозований ризик виникнення ГРШКК склав 24,1 %, однак ГРШКК виник у вибірці Rockall у 24,6 % пацієнтів. Опираючись на оцінку даної шкали серед пацієнтів нашої вибірки, всі хворі, які мають прогностичний бал 5 та вище, можуть бути занесені до групи високого ризику виникнення ГРШКК. Інформативність шкали Rockall для прогнозу розвитку ГРШКК найбільш наочно буде показана у вигляді кривої операційних характеристик діагностичного методу (рис. 3). Площа під даною кривою скла-

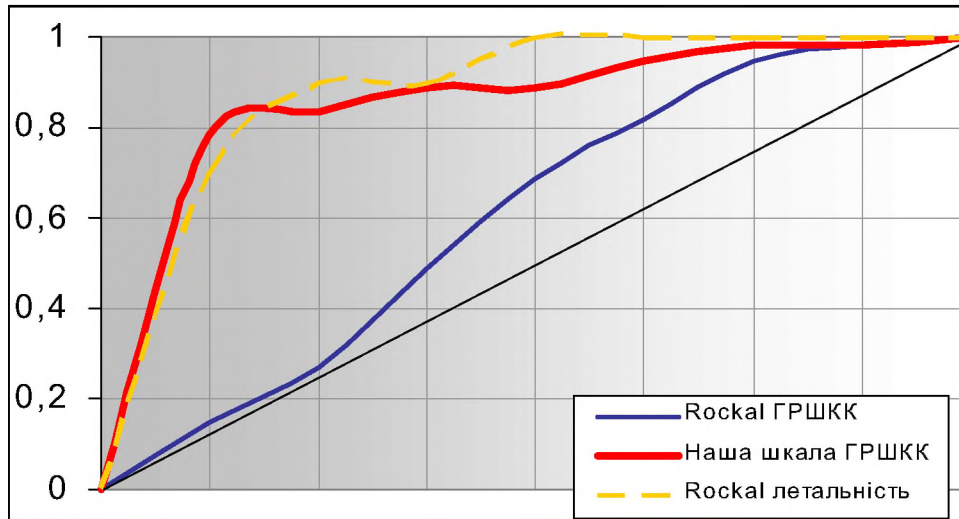


Рис. 3. Характеристичні криві інформативності нашої шкали та шкали Rockall для прогнозу розвитку ГРШКК та летальних наслідків у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки.

Таблиця 4. Розподіл пацієнтів згідно з прогностичною шкалою Rockall

Число хворих	Оцінка хворих із шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології щодо ризику виникнення ГРШКК								Загальна кількість
	8+	7	6	5	4	3	2	1-	
Загальна кількість хворих	14	18	25	48	64	79	10	41	299
Кількість хворих з ГРШКК	8	7	12	11	7	7	2	1	55
Кількість хворих з летальним наслідком	7	2	0	1	0	0	0	0	10
В т.ч. серед хворих з ГРШКК	6	2	0	1	0	0	0	0	9
Кількість прооперованих хворих	7	7	5	3	3	10	0	0	35

дає 71,9%, тобто ймовірність правильно визначених даних, використовуючи нашу шкалу, склала 71,9%, враховуючи пацієнтів всіх груп ризику.

Використовуючи шкалу прогнозу Rockall для визначення ймовірної летальності пацієнтів із ШКК, ми отримали такі результати (табл. 4): пацієнтів, які мали найвищий прогностичний бал 8 та більше, було 14, серед них летальних випадків було 7 (50%), в тому числі хворих із ГРШКК – 6 пацієнтів. Пацієнтів, які мали прогностичний бал 7, було 2, серед них із ГРШКК – 2. Серед пацієнтів, які мали прогностичний бал 6, летальних випадків не було. Прогностичний бал – 5 мав 1 пацієнт, у якого був ГРШКК.

Найбільш вдале поєднання діагностичної специфічності (92%) та діагностичної чутливості (90%) спостерігається у пацієнтів, які мали прогностичний бал 7. Ця група пацієнтів складалася з 32 хворих, серед

них у 9 (22,9%) результатом лікування був летальний наслідок. До цієї групи ввійшли 90% всіх пацієнтів, що мали летальний наслідок. Опіраючись на оцінку даної шкали, серед пацієнтів нашої вибірки всі хворі, які мають прогностичний бал 7 та вищий, можуть бути занесені до групи високого ризику щодо летального наслідку лікування.

Отже, порівнюючи результати виникнення ГРШКК у нашій вибірці хворих, а також у вибірці хворих Rockall бачимо, що дана шкала показує на нашій вибірці хворих більш високу чутливість та специфічність, ніж прогнозована, щодо прогнозу виникнення ГРШКК. Однак висока діагностична чутливість та специфічність дозволяють використовувати шкалу Rockall для прогнозу виникнення летальних наслідків у хворих на шлунково-кишкову кровотечу.

Висновки. 1. Провівши мультифакторіальний аналіз прогностичних чинників розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі за допомогою логістичної регресії, ми визначили суттєвий вплив на ризик розвитку рецидиву кровотеч таких факторів, як гемостаз, розмір виразки, рівень гемоглобіну.

2. Порівнюючи операційні характеристики розробленої нами шкали для прогнозу розвитку ГРШКК та шкали Rockall, яка є найбільш популярною в світі, ба-

чимо, що діагностична чутливість нашої шкали складає 78,18%, тоді як для шкали Rockall – 69,1%; діагностична специфічність 91,8 та 72,5% відповідно. Площа під кривою – 90,3 та 71,9 відповідно. Враховуючи дані результати порівняння можемо зробити висновок, що розроблена нами шкала є високоінформативною, високочутливою та високоспецифічною і може використовуватися для прогнозування ймовірності виникнення рецидиву шлунково-кишкової кровотечі.

3. Шкалу Rockall доцільно використовувати у хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею для прогнозування можливого розвитку летальних наслідків.

аспекты прогнозирования ЯГДК // *Анналы хирургии.* – №5. – 2002. – С. 43-46.

7. ASGE. Management of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB). ASGE, 2002.

8. Blatchford O., Murray W.R., Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage // *Lancet.* – 2000. – 356. P. 1318-1321.

9. Palmer K. Management of haematemesis and melaena // *Postgrad. Med. J.* – 2004. – Vol. 80. – P. 399-404.

10. Arasaradnam R.P., Donnelly M.T. Acute endoscopic intervention in upper gastrointestinal bleeding // *Postgrad. Med. J.* – 2005. – Vol. 81. – P. 92-98.

11. Rockall T.A., Logan R.F.A., Devlin H.B. et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage // *Gut.* – 1996. – 38. – P. 316-321.

12. Sanders D.S., Carter M.J., Goodchap R.J. et al. Prospective validation of the Rockall risk scoring system for upper GI haemorrhage in subgroups of patients with varices and peptic ulcers // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002. – 97. – P. 630-635.

ЛІТЕРАТУРА

1. Прогноз и профилактика рецидива кровотечений из язв у больных с тяжелыми кровотечениями / Бойко В.В., Криворучко И.А., Пеев С.Б. и др. // *Харківська хірургічна школа.* – 2003. – №1 (6). – С. 65-67.

2. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Рецидив острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // *Хирургия.* – 2004. – №7. – С. 43-49.

3. Дзюбановський І.Я., Басистюк І.І. Рецидивні дуоденальні виразкові кровотечі: прогнозування і вибір лікувальної тактики // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* – 2007. – Т. 11, №1. – С. 23-24.

4. Еволюція підходів до вибору хірургічного лікування ВХ. / Фомін П.Д., Братусь В.Д., Нікішаєв В.Л. і ін. // *Шпитальна хірургія.* – 2005. – №1. – С. 189-193.

5. Фомін П.Д., Запорожан С.Й. Фактори ризику летальності у хворих з гастродуоденальними кровотечами виразкового генезу // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* – 2007. – Т. 11, №1. – С. 25-26.

6. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Шанина Н.Ю. Иммунологические

УДК: 616.33/342-002.44-089.168.1-06-018.4]-059

Вплив хірургічного лікування виразкової хвороби на стан кісткової тканини і настання менопаузи у жінок

Р.Ю. РУЗІБАЄВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

INFLUENCE OF SURGICAL TREATMENT OF ULCER DISEASE ON THE CONDITION OF THE BONE TISSUE AND COMING OF MENOPAUSE AT WOMEN

R.YU. RUZIBAYEV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У статті проаналізовані результати дослідження структурно-функціонального стану кісткової тканини поперекових хребців (L_1-L_4) після різних видів лікування виразкової хвороби і їх вплив на настання менопаузи у віддаленому періоді. Органозберігаючі та органощадні методи лікування виразкової хвороби у жінок не впливали на стан кісткової тканини і передчасне настання менопаузи. Довготривалі консервативні і резекційні способи лікування виразкової хвороби у віддаленому періоді, навпаки, привели до підвищеної втрати мінеральної щільності кісткової тканини і до більш раннього (на 2-3 роки) настання менопаузи порівняно з пацієнтками, оперованими із застосуванням методики органозберігаючих і органощадних операцій.

The results of investigation of structure and functional condition of bone tissue of lumbar vertebrae (L_1-L_4) after different kinds of treatment of ulcer disease and their influence on the coming of menopause in remote period are analysed in the article. Organ-preserving and organ-sparing methods of treatment of ulcer disease at women didn't influence on the condition of bone tissue and on early coming of menopause. On the contrary, long conservative and resectional methods of treatment of ulcer disease resulted in increase lose of mineral density of bone tissue in remote period and to 2-3 years earlier coming of menopause, while comparing with those, who had organ-preserving and organ-sparing operations.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Останніми роками зростання захворюваності на виразкову хворобу (ВХ) серед жінок збільшується. Це насамперед пов'язано із збільшенням стресових впливів, зростаючою частотою сімейної невлаштованості жінок, їх соціальною активністю і широким розповсюдженням серед них шкідливих звичок. В даний час основним методом лікування ВХ є консервативний, але цей метод не завжди дає позитивні результати, тому важливе місце в лікуванні захворювання займають хірургічні методи.

Резекція шлунка є найбільш поширеним методом хірургічного лікування ускладненої ВХ шлунка і дванадцятипалої кишки, а також неускладненої при неефективності консервативного лікування [8]. Паралельно із зростанням числа хворих, яким проводиться оперативне лікування, збільшується і число хворих, в яких відмічаються різні постгастрорезекційні розлади та ускладнення [1].

Після резекції шлунка у 20-25% жінок розвиваються різні функціональні порушення: демпінг-синдром, діарея, синдром порушення всмоктування і втрата маси

тіла, зниження вмісту кальцію в крові і мінералізації кісток скелета, різні форми анемії.

Для жінок, що не народжували, ризик безпліддя після резекції шлунка дуже високий, а схильність до демпінг-синдрому в 2 рази частіша, ніж у чоловіків [5]. У статевому співвідношенні серед осіб, що перенесли резекцію шлунка за Більрот-ІІ, відсоток патологічних змін скелета вищий у жінок (більше 40%), ніж у чоловіків [1]. До сьогодні маловивченим є вплив різних видів лікувань ВХ на стан кісткової тканини (КТ) у жінок, а також на настання менопаузи.

Мета роботи: вивчення частоти виникнення остеопенічного синдрому після різних видів лікування ВХ у жінок, а також вплив цих способів лікування на настання менопаузи.

Матеріали і методи. Досліджений структурно-функціональний стан КТ поперекового відділу (L_1-L_4) хребта у 43 жінок з ВХ і у 62 жінок, що були прооперовані різними методами з приводу ВХ гастродуоденальної зони. Післяопераційний період (ПП) в середньому складав ($6,66 \pm 0,66$) року. Вік пацієнтів під час денситометричного обстеження становив від 23 до

76 років і в середньому склав $(52,98 \pm 1,22)$ року. Для збору й аналізу анамнестичних даних всі пацієнти відповіли на запитання (більше 10) анкети-опитувальника, розробленого нами на кафедрі.

Поперековий відділ хребта всіх пацієнтів обстежували методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (DPX-A) за допомогою апарата "Lunar Corp" (США). Діагностику остеопоротичних змін у кістковій тканині здійснювали згідно з критеріями ВООЗ (1994): пацієнтки з нормальною кістковою масою мали Т-критерій від 0 до -1 SD; з остеопенією – від -1 до $-2,5$ SD (з III ступенями) і остеопорозом – менше $-2,5$ SD. Відмічали тривалість виразкового анамнезу (ТВА) у всіх хворих, а також тривалість ПП у оперованих. Обчислювали індекс маси тіла в $\text{кг}/\text{м}^2$

(ІМТ), МЩКТ досліджуваної ділянки в $\text{г}/\text{см}^2$ і Young-Adult (Т%).

Результати досліджень та їх обговорення. Залежно від виду лікування ВХ всіх пацієнток поділили на 4 групи: I група – пацієнтки з ВХ (в кількості 43 хворих); II група – оперовані із застосуванням методики органозберігаючих і органощадних оперативних (ОЗ і ОЩО) втручань (20); III група – оперовані за методом Більрот-I (19) і IV група – за методом Більрот-II (23).

За Т-критерієм денситограми стан кісткової тканини пацієнток у чотирьох групах залежно від виду лікування ВХ оцінювали таким чином: з нормальною КТ було 39 жінок, з остеопенією – 39 і з остеопорозом – 27 осіб (табл. 1).

Таблиця 1. Стан КТ залежно від виду лікування ВХ

Лікувальні групи	n = 105	Стан кісткової тканини в L ₁ -L ₄					
		Норма		Остеопенія		Остеопороз	
		абс	%	абс	%	абс	%
ВХ	43	20	46,5	17	39,5	6	14,0
ОЗ і ОЩО	20	12	60,0	6	30,0	2	10,0
Більрот-I	19	5	26,4	7	36,8	7	36,8
Більрот-II	23	2	8,7	9	39,1	12	52,2

Серед чотирьох груп найменший остеодфіцитний стан спостерігався у пацієнток, прооперованих із застосуванням методики ОЗ і ОЩО (40,0%), далі з ВХ (53,5%), Більрот-I (73,6%) і Більрот-II (91,3%).

У розвитку остеопорозу значну роль відіграє вік, маса тіла [9] ТВА, ПП [3], приймання лікарських препаратів, недостатнє споживання кальцієвмісних харчових продуктів, куріння, зловживання алкоголем і ряд інших причин [7]. Зниження МЩКТ з віком – нормальне явище, воно починається з віку 45-50 років, але ризик остеопорозу значно збільшується після 65 років. Зниження маси або низький ІМТ – явище, що часто зустрічається у хворих, оперованих резекційними методами лікування ВХ. ІМТ нижче $22 \text{ кг}/\text{м}^2$ (або нижче 57 кг) підвищує ризик розвитку остеопорозу в 5 разів.

Результати опитування-анкетування виявили, що у 14 (32,5%) пацієнток I групи під час обстеження було загострення ВХ і вони лікувалися у терапевта та приймали препарати противиразкової терапії, 16 (37,2%) хворих під час загострення самостійно приймали препарати, що тимчасово полегшують стан здоров'я (альмагель, фосфалюгель). У хворих II групи з боку здоров'я особливих скарг не відмічалось, були лише незначні скарги вікового характеру.

У 9 пацієнток III групи були функціональні постгастрорезекційні розлади легкого характеру – розлади травлення. Гірші дані отримані у хворих із резекцією шлунка за методом Більрот-II, у 7 (30%) осіб спостерігалася клініка демпінг-синдрому, через це вони були вимушені дотримуватися дієти, втрачали у масі, були анемізовані, дратівливі. Болі в суглобах і кістках відмічені у 10 (43,5%) жінок. 15 пацієнток (65,2%) були непрацездатні і мали інвалідність.

Враховуючи результати анкетування та інші причини, які сприяють розвитку остеопенії, подальший аналіз провели залежно від віку, ІМТ, ТВА, ПП і МЩКТ (табл. 2).

Добрі результати відносно стану кісткової тканини спостерігалися у пацієнтів, оперованих із застосуванням методики ОЗ і ОЩО, Т-критерій знаходився в межах норми ($-0,90$ SD). Деяко гірші були результати в пацієнтів з ВХ – остеопенія I ступеня ($-1,18$ SD) та оперованих за методом Більрот-I – остеопенія II ступеня ($-1,83$ SD) і Більрот-II – остеопороз ($-2,61$ SD).

Часто після резекції шлунка порушується всмоктування мінералів, передусім кальцію. При гіпокальціємії порушується всмоктування вітаміну В₁₂, розвивається перніціозна анемія, ахлорїдрія або дефіцит пепсину, що також утруднює засвоєння кальцію, особливо при нестачі його в їжі [2].

Таблиця 2. Показники залежно від виду лікувань ВХ (М±m)

Показники	Група хворих залежно від виду лікування ВХ			
	ВХ n = 43	ОЗ і ОЩО n = 20	Більрот-I n = 19	Більрот-II n = 23
Вік, років	49,55 ± 1,82	52,00 ± 2,88	53,90 ± 2,89	54,21 ± 1,74
ІМТ, кг/м ²	24,48 ± 0,70	25,26 ± 1,24	23,75 ± 0,73	22,11 ± 0,56*
ТВА, років	13,97 ± 1,06	14,70 ± 1,46	15,26 ± 1,68	15,43 ± 1,61
ПП, років	-	7,90 ± 1,60	5,73 ± 1,11	6,34 ± 0,65
МЩКТ, г/см ²	1,037 ± 0,02	1,073 ± 0,03	0,957 ± 0,03**	0,867 ± 0,02***
У.А.	Т	-1,18 ± 0,16	-0,90 ± 0,29	-1,83 ± 0,31*
	%	87,88 ± 1,70	90,80 ± 2,96	81,21 ± 3,23*
Примітка. * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001 достовірність відносно даних при ОЗ і ОЩО.				

Проте механізм, за допомогою якого гастректомія сприяє розвитку остеопорозу, ще недостатньо зрозумілий.

Функції шлунка і статевих залоз тісно пов'язані. В організмі здорової жінки протягом менструального циклу відбуваються ритмічні зміни кислотоутворюючої функції шлунка, а при виразках, що часто загострюються, відмічаються різні дисфункціональні порушення яєчників у вигляді ановуляції, гіпо- і гіперестрогенії. У репродуктивному періоді захворюваність на виразкову хворобу у жінок порівняно з чоловіками значно знижується, а часто при настанні вагітності виразка швидко рубцюється [6]. Стан кісткової тканини у жінок часто залежить від настання менопаузи, оскільки в цей час дефіцит статевих гормонів має

прямий і опосередкований вплив на кальцій-фосфор-магнієвий обмін і ремоделювання кісткової тканини. Дефіцит естрогену є основним чинником розвитку постменопаузального остеопорозу. Давно відомо про роль в настанні менопаузи (передчасна або рання менопауза) різних терапевтичних захворювань і хірургічних втручань у жіночому організмі (операції на органах малого таза) [4].

Даних про вплив консервативного і хірургічного лікування ВХ на настання менопаузи в літературі ми не зустрічали.

Для вивчення впливу різних видів лікування ВХ на природний процес жіночого організму (на настання менопаузи) дослідження провели у 53 (50,5%) жінок, які знаходилися в постменопаузі (табл. 3).

Таблиця 3. Вплив способів лікування ВХ на настання менопаузи (М±m)

Вид лікування	Всього n = 105	Жінки в постменопаузі		Вік настання менопаузи	Тривалість менопаузи
		абс	%	років	років
ВХ	43	20	46,5	47,45 ± 0,21**	11,70 ± 1,65
ОЗ і ОЩО	20	11	55,0	50,36 ± 0,33	11,36 ± 2,13
Більрот-I	19	9	47,4	48,86 ± 0,39*	10,56 ± 2,19
Більрот-II	23	13	56,5	47,47 ± 0,36**	12,56 ± 1,55
Примітка. * – p < 0,01; ** – p < 0,001 – достовірність відносно даних при ОЗ і ОЩО.					

При оцінюванні результатів дослідження було встановлено, що у жінок при консервативному лікуванні ВХ та в осіб, що прооперовані резекційними методами (Більрот-I і II), середній вік настання менопаузи був на 2-3 роки достовірно раніше (p < 0,01; p < 0,001), ніж у хворих, оперованих ОЗ і ОЩО методами.

Таким чином, наявність частих загострень ВХ у групі хворих із консервативним лікуванням, а також прояви пострезекційних синдромів у хворих III і IV груп сприяють більш ранньому настанню

менопаузи, ніж у пацієнток, оперованих із застосуванням методів ОЗ і ОЩО.

Висновки. 1. Вид лікування ВХ у віддаленому періоді має вплив на стан КТ і на час настання менопаузи.

2. ОЗ і ОЩО при успішному проведенні і сприятливому перебігу післяопераційного періоду позитивно впливають на структурно-функціональний стан КТ.

3. Часті загострення або ускладнення, неповноцінне консервативне лікування ВХ, наявність по-

стгастрорезекційних розладів (після резекції за Більрот-I і II) приводять до остеодефіциту і до

більш раннього (на 2-3 роки) настання менопаузи, ніж у нормі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаренко Н.М., Кришень В.П. Отдаленные результаты хирургического лечения язвенной болезни желудка // Клінічна хірургія. – 1993. – № 3. – С. 10-12.
2. Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение. – К.: МОРИОН, 2006. – 160 с.
3. Остеопороз: Сучасний стан проблеми при захворюваннях шлунково-кишкового тракту і печінки / Ковальчук Л.Я., Рузібаєв Р.Ю., Венгер І.К. та ін. // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 1. – С. 79-82.
4. Поворознюк В.П., Григорьева Н.В. Менопауза и костно-мышечная система. – К., 2004. – 512 с.
5. Полоус Ю.М., Шидловский В.А., Борщ И.В. Хирургическое

- лечение язвенной болезни у женщин // Клиническая хирургия. – 1988. – № 8. – С. 32-34.
6. Радбиль О.С., Вайнштейн С.Г. Эндокринная система и желудок. – Казань: Издательство Казанского университета, 1973. – 328 с.
7. Руководство по остеопорозу / Под ред. Л.И. Беневоленской. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.
8. Место хирургии в лечении язвенной болезни / Саенко В., Полинкевич Б., Диброва Ю. и др. // Ліки України. – 2004. – № 4 (81). – С. 86-88.
9. Brown J.P., Josse R.G. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada // CMAJ. – 2002. – Vol. 167, № 10. – Suppl. – P. S1 - S34.

УДК: 537.363:616-001.186-059

Біогальванічний метод в комплексному лікуванні хворих з відмороженнями

В.В. СТОЙКА

Вінницький Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

BIOGALVANIZATION METHOD IN COMPLEX TREATMENT OF FROSTBITED PATIENTS

V.V. STOYKA

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

У роботі патогенетично і клінічно обґрунтовано використання біогальванічного методу в комплексному лікуванні хворих із відмороженнями.

Using of biogalvanization method in complex treatment of frostbited patients was proved pathogenetically and clinically.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відмороження – проблема, яка продовжує привертати увагу клініцистів внаслідок тяжкості перебігу ураження та відсутності надійних методів лікування. Незважаючи на деякі успіхи в лікуванні хворих із відмороженнями, летальність серед них складає від 2 до 7,28 % за даними різних авторів, а 40 % потерпілих залишаються інвалідами [1, 2].

Консервативне лікування холодової травми кінцівок і в теперішній час не втратило своєї актуальності, оскільки накопичений досвід дозволяє стверджувати, що медицина не володіє достатньо ефективним способом лікування глибоких відморожень і в 100% спостережень воно закінчується інвалідизацією хворих того чи іншого ступеня тяжкості [5, 9].

Традиційна консервативна терапія відморожень включає використання термоізолюючих пов'язок, спазмолітиків, антикоагулянтів і дезагрегантів, а також проведення протизапальної, дезінтоксикаційної, десенсибілізуювальної терапії, вітамінотерапії та фізіотерапії [6].

При аналізі причин розвитку некротичних змін у тканинах під дією низьких температур виявлено, що на першому місці стоять місцеві порушення гемодинаміки (сповільнення кровотоку і розвиток стазу), які розвиваються в основному в дореактивному періоді відморожень [3]. В подальшому розвивається симптомокомплекс, схожий на добре відомий в ангіології реперфузійний синдром, основним у механізмі розвитку якого є різке зниження енергетичного потенціалу клітини під час ішемії [4].

Мета роботи: з'ясування ролі біогальванічного методу в комплексному лікуванні хворих із відмороженнями.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на базі Вінницького обласного опікового відділення. Нами проаналізовані результати лікування 68 хворих із відмороженнями. Основну групу склали 40 хворих, у яких на фоні інфузійно-трансфузійної терапії проводився біогальванічний метод лікування з подальшою тангенціальною некректомією на 3-5 добу після травми та закриттям післяопераційних ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. В контрольній групі із 28 потерпілих лікування проводилось традиційним методом – інфузійно-трансфузійна терапія, формування некрозу за сухим типом та ампутація сегментів кінцівок по лінії демаркації.

Вік хворих був від 2 до 78 років. Пацієнтів госпіталізували з 1-го до 12-го дня після травми. Поверхнєві відмороження (I-II ступінь) спостерігались у 22 (32,4%) хворих, глибокі (III-IV ступінь) – у 46 (67,6%). До 24 год з моменту травми госпіталізовано 20 (29,7%) хворих, 48 (70,6%) потерпілих – через 24 год. Із загальним переохолодженням прийнято 12 (17,6%) пацієнтів, із них 4 (33,3%) без свідомості. Хворі з переохолодженням були госпіталізовані у блок інтенсивної терапії та отримували базову інфузійно-трансфузійну терапію підігрітими до 38 °C розчинами до повної ліквідації гіпотермії.

Всі пацієнти рандомізовані за ступенем тяжкості травми. З метою оцінки впливу біогальванічного методу лікування на відновлення кровотоку у су-

динах, 12 хворим була проведена магнітно-резонансна томографія. Дослідження виконані за методикою РСА, використана головна котушка (coil Head), FOV (мм 230), RFOV-80 %, TE-7,8, TR-20,0, MATRIX-256X256, товщина – 2,00 мм.

У процесі лікування за хворими вели клінічне спостереження, проводили загальноприйняте лабораторне обстеження. Хворі обох груп отримували прийняту у відділенні медикаментозну терапію. Аналізували стан судин без використання і з використанням біогальванічного методу лікування, а також доопераційний період, кількість ліжко-днів, обсіменіння опікової рани, відсоток септичних ускладнень, рівні ампутацій, інвалідність, летальність, естетичні та функціональні результати.

Результати досліджень та їх обговорення. При магнітно-резонансній томографії (МРТ) судин уражених кінцівок установлено, що дистальні відділи артерій гомілок не прослідковуються. Після консервативного лікування хворих з використанням біогальванічного методу відмічалась візуалізація дистальних відділів артерій гомілок та значне покращання периферичного кровообігу.

Для об'єктивізації впливу біогальванічного методу лікування хворому Б. ліву нижню кінцівку лікували традиційним методом. Праву нижню кінцівку вели з використанням біогальванічного методу. На третю добу лікування проведена магнітно-резонансна томографія артерій гомілок.

На МРТ діагностований помірний ангіоспазм артерій гомілок із повною відсутністю їх периферичних відділів. Причому на правій гомілці артерії прослідковуються на значно нижчому рівні, порівняно з лівою гомілкою.

На контрольній МРТ гомілок через 7 днів відмічається зниження дистальних рівнів візуалізації судин, відновлення периферичного кровообігу та підвищення інтенсивності сигналу, особливо на правій гомілці.

Отримані результати дозволяють стверджувати, що раннє ініціювання перенесення зарядносіїв в міжелектродному просторі уражених кінцівок без зовнішніх джерел струму сприяє нормалізації енергетичного потенціалу клітин [7,8] та профілактиці розвитку реперфузійного синдрому.

Порівняльна характеристика двох груп показала, що доопераційний період в основній групі склав $(3,8 \pm 0,9)$ днів проти $(18,4 \pm 3,6)$ в контрольній групі, $P < 0,01$. Середні терміни лікування в основній групі $(27,4 \pm 2,3)$ ліжко-дня проти $(41,7 \pm 3,4)$ ліжко-дня в контрольній групі, $P < 0,01$.

Обсіменіння відморожених ран на 1 см^2 в основній групі (2×10^3) було достовірно нижчим порівняно з контрольною групою (2×10^6), $P < 0,001$.

У хворих основної групи з поверхневими відмороженнями клінічний перебіг травми мав свої особливості. Після перев'язок хворі суб'єктивно відчували приплив тепла до кінцівок, чого не відмічали хворі контрольної групи. Через 2-3 доби кисті та ступні у хворих основної групи були значно теплішими, порівняно з хворими контрольної групи. Ранню некректомію у хворих основної групи проводили методом дермабразії, у хворих контрольної групи некректомія виконувалась тільки електродерматомом, що свідчило про поглиблення ран. Хворі основної групи на 14,3 ліжко-дня швидше виписувались із стаціонару.

В основній групі хворих із глибокими відмороженнями больовий синдром був менш вираженим, а лінії ампутацій нижчими, порівняно з хворими контрольної групи.

У хворих основної групи після ранньої некректомії з використанням ксенодермотрансплантатів токсикорезорбтивна лихоманка не розвивалась, і хворі з поверхневими відмороженнями переходили в період одужання. У хворих із відмороженнями III-IV ступеня, після відторгнення ксенодермотрансплантатів, глибокі рани закривали вільними автодермотрансплантатами. Септичне ускладнення у основній групі виникло в 1 (2,5%) пацієнта, проти 5 (17,9%) в контрольній групі. В основній групі 7 (17,5%) пацієнтам проведені ампутації фаланг пальців на різних рівнях, проти 12 (42,9%) хворих у контрольній групі. Ампутації кінцівок проведені в основній групі у 1 (2,5%) пацієнта, проти 3 (10,7%) в контрольній групі. В основній групі на інвалідність переведено 4 (10,0%) хворих, проти 7 (25,0%) хворих у контрольній групі. Як в основній, так і в контрольній групах померло по 1 хворому, що склало, відповідно, 2,5% проти 3,6%. Естетичні та функціональні результати у хворих основної групи були значно кращими, порівняно з хворими контрольної групи.

Висновки. 1. При включенні ішемізованих тканин у загальний кровотік розвивається реперфузійний синдром, в основі якого лежить падіння енергетичного потенціалу клітин.

2. Біогальванічний метод є простим, економічним та ефективним напрямком в комплексному лікуванні хворих із відмороженнями.

3. Ефективність методу полягає в спроможності енергетичного забезпечення та стабілізації енергетичного потенціалу ішемізованих клітин шляхом спрямованого перенесення зарядносіїв без зовнішніх джерел струму через клітинні мембрани в міжелектродному просторі уражених кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреев О.В., Фисталь Н.Н., Подурец Д.П. Диагностика и лечение локальной холодовой травмы // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2005. – Т.6, №2. – С. 247-249.
2. Вихриев Б.С., Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Местные поражения холодом. – Л.: Медицина, 1991. – 192 с.
3. Воробьев А.В., Б'яков Е.Ю., Спиряков С.А. К проблеме лечения холодовой травмы // Прилож. к Нижегород. мед. журн. "Комбустиология". – 2004. – С. 265-266.
4. Дудариков С.А., Брегадзе А.А., Омельченко В.А., Емец А.Н. Отморожения конечностей как разновидность острой ишемии: новые пути патогенетической терапии // Прилож. к Нижегород. мед. журн. "Комбустиология". – 2004. – С. 267-268.
5. Кардовский А.Г., Садков С.А., Макин В.П. Инфузионная терапия пострадавших с глубокими отморожениями в реактивном периоде // Прилож. к Нижегород. мед. журн. "Комбустиология". – 2004. – С. 269-270.
6. Котельников В.П. Отморожения. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
7. Нагайчук В.І., Поворозник А.М. Біологічний метод лікування донорських ділянок // Матер. XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя: АМН України, 2005. – Т.2. – С. 42-44.
8. Нагайчук В.И., Желиба Н.Д., Зеленко В.А. и др. Биологический метод лечения глубоких ожоговых ран, закрытых сетчатыми аутодермотрансплантатами с коэффициентом перфорации 1:4, 1:6 // Матер. I съезда комбустиологов России. – Москва, 2005. – С. 176-177.
9. Юхтин В.И., Климашвили А.Д., Смелъницкий П.С. Принципы современного лечения отморожений // В кн.: Острые и хронические поражения холодом / Под редакцией В.С. Савельева. – М.: Медицина, 1982. – С. 66.

УДК: 616-002.44:616.14-007.64-008.87

Хірургічне лікування післятромбофлебітичної хвороби в стадії реканалізації

I.K. ВЕНГЕР, O.A. ЯКИМЧУК, Ю.В. САМОЙЛИК, С.Я. КОСТИВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

SURGICAL TREATMENT OF POSTTHROMBOPHLEBITIC DISEASE IN STAGE OF RECANALIZATION

I.K. VENGER, O.A. YAKYMCHUK, Y.V. SAMOJLYK, S.Y. KOSTIV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Прооперовано 54 хворих із післятромбофлебітичною хворобою нижніх кінцівок при повній реканалізації глибокої системи. Одночасно проведено оперативне втручання з ліквідацією вертикального, горизонтального рефлюксів, а також корекцію клапанної недостатності глибокої венозної системи. Відмічено добрі післяопераційні результати у пацієнтів, в яких у комплексі операцій було виконано відновлення клапанного апарату глибоких вен.

54 patients with postthrombophlebitic disease of lower extremities in the stage of total recanalization had undergone the operation. Simultaneously were performed the operations for liquidation of vertical and horizontal reflux with correction of venous valvular incompetence of deep venous system. The better postoperative results were shown in patients, who undergone the renewal of valvular system of deep veins in complex.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою (ПТФХ) у стадії реканалізації оперативне лікування, виконане на підшкірних та комунікантних венах, не підвищує числа позитивних результатів (Игнатъев И.М. и соавт., 1998). Поряд з цим, проведені за показами операції на всіх трьох венозних системах дозволяють забезпечити стабільність хірургічної корекції хронічної венозної недостатності (Магометов М.Г. и соавт., 2005). Водночас оперативні втручання, спрямовані на корекцію клапанного апарату глибоких венозних магістралей, використовуються рідко. Така ситуація склалась внаслідок того, що використані методи корекції клапанної недостатності не виконують або ж втрачають свої функції у післяопераційному періоді.

Мета роботи – запропонувати метод корекції клапанної недостатності глибоких вен для підвищення позитивного результату хірургічного лікування ПТФХ.

Матеріали і методи. Обстежено і прооперовано 54 хворих із післятромбофлебітичною хворобою в стадії повної реканалізації та з хронічною венозною недостатністю III ст. Обстежили пацієнтів у віці 44-65 років із перенесеним тромбозом глибокої венозної системи протягом 4-13 років до госпіталізації у стаціонар. У всіх

випадках діагностовано трофічну виразку різних розмірів та стадій перебігу ранового процесу. Внаслідок цього в доопераційному періоді, до здійснення основного хірургічного втручання на магістральних венах нижньої кінцівки, проводили санацію А-бактерином із наступною ксенодермопластикою.

Хворі були обстежені за допомогою УЗД апарата ESAOTE Megas CVX. (Італія), яким визначали стан стінок та просвіту вен, топографію вен, функцію венозної гемодинаміки, функцію клапанного апарату, наявність вено-венозного скиду та реетроградних кровотоків.

Також проводили оклюзійну венозну плетизмографію апаратом РПЦ-1 "МЕДАСС" і визначали об'ємну швидкість відтоку крові в стані спокою (F_c), після 3-хвилинної ішемії (F_m) та венозну ємність (BE).

Результати досліджень та їх обговорення. Патолофізіологічна трансформація основних біофізичних механізмів венозної гемодинаміки пов'язана із недостатньою функцією м'язово-венозної помпи, авальвувляцією глибоких венозних магістралей та порушенням функції комунікантних вен. При цьому об'ємна швидкість відтоку крові у стані спокою (F_c) знижена на 30,94 % ($p < 0,001$), а максимальна об'ємна швидкість відтоку крові після 3-хвилинної ішемії (F_m) в 2,3 раза сповільнена, при незначному подовженні часу ($F_m \cdot c$) її появи у

35,52% ($p < 0,001$) порівняно з обстеженими з незмінною венозною системою нижніх кінцівок. Венозна сміність нижніх кінцівок зростає у 3,3 ($p < 0,001$) раза.

Для зменшення депонування крові в кінцівці таліквідації її повздожньої флотадії проводили видалення варикозно зміненої великої підшкірної вени. Особливістю венектомії

при післятромбофлебітичній хворобі є те, що внаслідок трофічних змін тканин на гомілці видалення всіх підшкірних вен тут не доцільне. Останнє зумовлює видалення стовбура великої підшкірної вени на рівні стегна та верхньої третини гомілки (31) з одночасним локальним видаленням конгломератів варикозно змінених вен на гомілці.

Таблиця 1. Показники венозної оклюзійної плетизмографії у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою

	Показники плетизмографії			
	Fc, мл/100г×хв	Fm, мл/100г×хв	Fm•с	ВEmл/100г
Контроль	2,36±0,31	14,82±0,82	4,56±0,51	6,98±0,26
ПТФХ, реканалізація, ХВН ІІІ	1,61±0,23	6,36±1,08	6,22±0,30	18,02±0,54
	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Операція із реконструкцією клапана	2,09±0,28	12,17±1,34	5,53±0,44	9,18±0,62
	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5
Операція без реконструкції клапана	1,95±0,33	9,24±1,17	5,08±0,39	10,46±0,67
	<0,05	<0,01	<0,5	<0,05

При повній реканалізації глибоких магістральних вен для ліквідації повздожньої та поперечної флотадії крові (вертикального та горизонтального рефлюксів) проводили оперативне втручання, спрямоване на корекцію діяльності м'язово-венозної помпи гомілки та усунення низького вено-венозного скиду. Для "відкритого" субфасціального перев'язування перфорантних вен гомілки використали доступ за D. Felder у 30 спостереженнях, а в 24 – доступ у модифікації В.С. Савельєва і Г.Д. Константинової. Перфорантні вени перев'язували поступово, відшаровуючи шкірно-фасціальний клапоть. Мобілізацію медіального шкірного клаптя проводили до передньо-медіального краю великогомілкової кістки, латерального – до малоогомілкової.

У ділянці позаду медіальної кісточки в більшості спостережень (39) відмічено наявність 2-3 перфорантних вен, які підлягають обов'язковому перев'язуванню. Маніпуляції у вказаній зоні утруднені через поствиразковий рубцевий процес (10) між власною фасцією гомілки і фасцією задньої групи м'язів. У зв'язку із вказаними умовами відмовлялись від звичайної методики пересікання комунікантних вен, а використовували підведення лігатури під них із наступним їх перев'язуванням, без виділення і пересікання.

Для ліквідації поперечної флотадії крові по комунікантах, що зв'язують між собою глибокі вени гомілки, піднімали ахіллове сухожилля. Це створює оптимальні умови для перев'язування перфорантних вен, які знаходяться між гомілковими та камбалоподібним м'язами (17). У разі недостат-

ності клапанного апарату задніх великогомілкових вен проводили їх резекцію (21).

Але резекція задніх великогомілкових вен на невеликому протязі дистальніше анастомозу між задніми та малоогомілковими венами не ліквідує горизонтальної флотадії крові. При цьому залишаються умови для її рефлюксу. Так, при збереженому клапанному апараті в малоогомілкових венах кров, що відтікає по них, потрапляє в підколінну вену, проходить до рівня перетому по авальвульованих задніх великогомілкових венах, цим самим зберігаючи замкнене коло кровотоку. І тільки перев'язування анастомозуючих вен ліквідує рефлюкс і розриває патологічне коло (32).

У 34 із 54 пацієнтів проведено формування клапана стегнової вени. Клапан формується за рахунок стінки дистального сегмента великої підшкірної вени. Основою клапана є перехідна складка, від якої у проксимальному напрямку викроюється клапоть стінки вени, повздожній діаметр якої на 1/4 більший за діаметр корегованої вени, а поперечний не перевищує його. Клапоть переміщується у просвіт стегнової вени із розміщенням його верхівки у проксимальному напрямку (рис 1.). Основа клаптя фіксується атравматичним шовним матеріалом, а дефект бокової стінки в проекції гирла великої підшкірної вени ушивається (рис 2.).

Хірургічне втручання дає можливість скорегувати показники венозної плетизмографії. Особливо слід відмітити, що майже в два рази ($< 0,001$), порівняно з доопераційним рівнем, знижується венозна сміність нижньої кінцівки і спостерігаються швидка епітелізація та загоєння трофічних виразок.

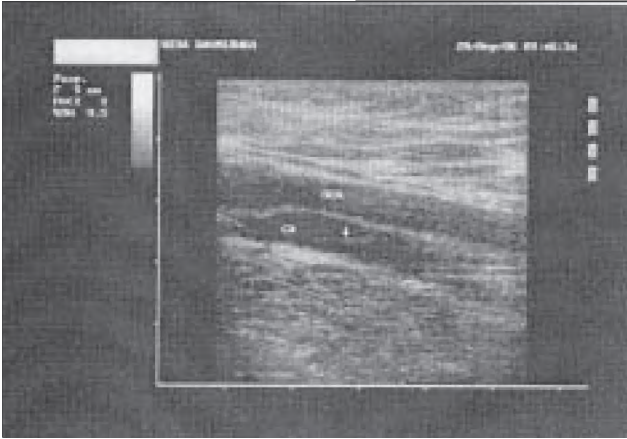


Рис. 1. Візуалізація клапана у СВ з використанням комбінації В-режиму та режиму кольорового картування потоку (CFM-режим).

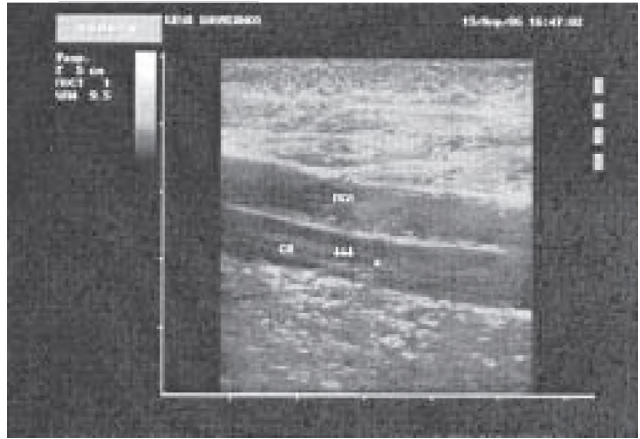


Рис. 2. Функція клапана СВ у дуплексному режимі з поєднанням режиму кольорового картування потоку та М-режиму.

Висновок. У комплекс хірургічного лікування післятромбофлебітичної хвороби в умовах реканалізації необхідно включити ліквідацію як вертикального, так і горизонтального та поперечного рефлюксу.

Формування клапана глибокої венозної системи покращує результати оперативного лікування післятромбофлебітичної хвороби в стадії реканалізації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богданов А.Е. Современные принципы хирургического лечения посттромбофлебитической болезни: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 122 с.
2. Игнатьев И.М., Обьденков С.А., Малиновский М.Н. Востановительная хирургия клапанной недостаточности глубоких вен при посттромбофлебитической болезни // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т.4, №3. – С. 38-44.
3. Магомедов М.Г., Рамазанов М.Р., Эмиров Г.Н. Комплексная

- программа в лечении больных с посттромбофлебитической болезнью нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т.3. – С. 64-71.
4. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. – М.: Медицина, 2001.
5. Венгер І.К., Якимчук О.А., Костів С.Я. Відновлення клапанного апарату глибоких вен нижніх кінцівок у хворих на післятромбофлебітичну хворобу // Шпитальна хірургія. – 2006. – №2. – С. 71-73.

УДК 616.381-089-007.274

Обмін біополімерів сполучної тканини у хірургічних хворих з різним фенотипом гаптоглобіну

В.Є. ВАНСОВИЧ¹, М.Ю. НИЧИТАЙЛО²Одеський державний медичний університет ¹, Інститут хірургії і трансплантології АМН України ²

EXCHANGE OF BIOPOLYMERS OF CONNECTIVE TISSUE IN SURGICAL PATIENTS WITH DIFFERENT HAPTOGLOBIN PHENOTYPE

V.Y. VANSOVYCH¹, M.Y. NYCHYTAYLO²Odessa State Medical University¹, Institute of Surgery and Transplantology of AMN of Ukraine, Kyiv ²

У роботі досліджено існування залежності між фенотипом гаптоглобіну та метаболізмом біополімерів сполучної тканини в післяопераційному періоді після апендектомії. Дослідження проведені на 45 хворих із гострим флегмонозним апендицитом. Фенотип гаптоглобіну і вміст біополімерів сполучної тканини визначали на 3, 7, 14 та 21-шу добу післяопераційного періоду, що відповідає строкам формування спайки як сполучнотканинного утвору. Встановлено, що у хворих із фенотипом гаптоглобіну 2-1 та 2-2 характер обміну біополімерів сполучної тканини в післяопераційному періоді практично однаковий. У хворих із фенотипом гаптоглобіну 1-1 виявлено як підвищений синтез, так і підвищений розпад волокон сполучної тканини. Більш виражені зрушення відбувалися і в обміні біополімерів основні речовини сполучної тканини. У сукупності це робить менш ефективним відновлення ушкодженої сполучної тканини у хворих із гаптоглобіном 1-1 і може створювати передумови для розвитку спайкової хвороби.

It was studied the dependence between phenotype of haptoglobin and metabolism of connective tissue biopolymers in postoperative period after appendectomy. Under observation were 45 patients with acute fibrinogenous appendicitis. Haptoglobin phenotype and maintenance of biopolymer of connective tissue were determined on 3, 7, 14 and 21 days of postoperative period, that answers the terms of joint forming. It was established, that in patients with haptoglobin phenotype 2-1 and 2-2 the character of exchange of connective tissue biopolymers during postoperative period is practically identical. Heightened synthesis and heightened disintegration of connective tissue fibers were exposed in patients with haptoglobin phenotype 1-1. Metabolism of biopolymer of basic matter of connective tissue was exchanged more expressive too. In an aggregate it does less effective renewal of the damaged connective tissue in patients with haptoglobin 1-1 and can create pre-conditions for development of adhesion.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Найчастіше спайкова хвороба очеревини розвивається після оперативних втручань з приводу гострого апендициту [4, 6]. Ймовірно, для виникнення надмірного спайкоутворення можуть мати значення як набуті порушення функціонування організму, пов'язані з гострою хірургічною патологією, так і спадкові фактори, які створюють передумови для виникнення та прогресування спайкового процесу в черевній порожнині [2]. Так, вираження спайкового процесу може залежати від індивідуальних особливостей метаболізму сполучної тканини [8]. У свою чергу, на обмін біополімерів сполучної тканини, зокрема в патологічних умовах, може впливати фенотип гаптоглобіну [10].

На можливу роль гаптоглобіну в патогенезі спайкової хвороби вказують дослідження, згідно з якими у хворих на спайкову хворобу очеревини в сироватці крові найчастіше виявляється фенотип гаптоглобіну

1-1, ніж 2-1 та 2-2 [3]. Спираючись на властивості гаптоглобіну, впливаючи на обмін сполучної тканини, можна зробити припущення, що різним фенотипам гаптоглобіну притаманна різна здатність зменшувати деструкцію сполучної тканини, брати участь у процесі знешкодження продуктів її розпаду. Отже, наявність певного типу гаптоглобіну при травматизації очеревини може створювати передумови для виникнення спайкової хвороби. Свідчень, які б підтверджували або спростовували це припущення і описували особливості обміну біополімерів сполучної тканини залежно від фенотипу гаптоглобіну після лапаротомії, зокрема з приводу гострого апендициту, в літературі ми не зустріли.

Мета роботи: з'ясувати залежність обміну біополімерів сполучної тканини від фенотипу гаптоглобіну в післяопераційному періоді після хірургічного втручання з приводу гострого апендициту задля виявлення передумов для розвитку спайкової хвороби.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на базі хірургічного відділення міської клінічної лікарні № 2 м. Одеси, яке є базою кафедри загальної хірургії Одеського державного медичного університету. Під спостереженням перебували 45 хворих на гострий апендицит. Всі хворі прийняті до лікарні ургентно, в період від 6 год до двох діб від початку захворювання. Вік хворих коливався в межах від 16 до 57 років (в середньому 39 років). Після госпіталізації за всіма хворими вели рутинне спостереження. У підсумку всім хворим виконана апендектомія з косого доступу в строки від 1 до 3 год з моменту госпіталізації. У 23 хворих операція завершена дренажуванням черевної порожнини трубчастим дренажем через контрапертуру. У семи хворих черевна порожнина ушита наглухо. Гістологічно у всіх випадках верифіковано флегмонозний апендицит.

У хворих визначали фенотип гаптоглобіну у сироватці крові, після чого їх розподіляли на групи. До першої групи потрапили хворі з фенотипом гаптоглобіну 1-1, до другої – 2-1, до третьої – 2-2. У всіх хворих на третю, сьому, чотирнадцяту та 21-шу добу післяопераційного періоду досліджували обмін біополімерів сполучної тканини. Строки дослідження обрано відповідно до періодизації розвитку спайки як сполучнотканинного утвору [4]. Групу контролю склали 45 донорів із фенотипами гаптоглобіну 1-1, 2-1 та 2-2.

Розділення гаптоглобіну сироватки крові на фракції проводили за допомогою електрофорезу сироватки крові в поліакриламідному гелі за Devis [11], з додаванням перед електрофорезом надлишкової кількості гемоглобіну [9]. Гемоглобін-гаптоглобінові ділянки виявляли за допомогою бензидину та перекису водню [7].

У сироватці крові визначали вміст вільного, пептидо- та білковозв'язаного оксипроліну, підраховували співвідношення білковозв'язаного оксипроліну до вільного оксипроліну. Принцип методу визначення наведених показників полягає в такому: оксипролін окислюють хлораміном, продукти його окислення конденсують парадиметиламінобензальдегідом, при цьому утворюється хромоген червоного кольору [1].

У сироватці крові визначали вміст глікозаміногліканів. Принцип методу полягає в такому: глікозаміноглікани сироватки крові осаджували етанолом, відокремлювали від білків трихлороцтовою кислотою та визначали за допомогою карбазольної реакції. Вміст глікозаміногліканів виражали через гексуронові кислоти [1].

Оцінку достовірності відмінностей у досліджуваних групах проводили за допомогою пакета статистичних програм "Statistica 5.5". Відмінності метаболізму біополімерів у хворих і донорів із різним типом гаптоглобіну оцінювали за допомогою дисперсійного

аналізу. Вразі, якщо нульова гіпотеза відкидалась, для подальшого аналізу використовували критерій Ньюмена-Кейлса [5].

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведення досліджень встановлено, що у пацієнтів із різним фенотипом гаптоглобіну метаболізм біополімерів сполучної тканини відрізняється в післяопераційному періоді. У хворих із фенотипом гаптоглобіну 2-2, прооперованих з приводу гострого флегмонозного апендициту, на третю добу післяопераційного періоду у сироватці крові збільшувався вміст вільного оксипроліну на 21,6% та гексуронових кислот на 20,9% (табл. 1). При цьому пептидо- та білковозв'язаний оксипролін визначено в сироватці крові у кількості, притаманній здоровим людям.

На сьому добу після оперативного втручання вміст у сироватці крові вільного оксипроліну та гексуронових кислот зменшувався і перевищував показники донорів на 16 та 16,1% відповідно. Ще через сім діб у сироватці крові нормалізувався вміст оксипроліну та гексуронових кислот. Натомість концентрація пептидо- та білковозв'язаного оксипроліну перевищувала показники донорів на 12,7 і 14,1% відповідно. Нарешті, через 21-шу добу після оперативного втручання з приводу гострого апендициту значення всіх досліджуваних показників, які характеризують метаболізм біополімерів сполучної тканини, не відрізнялися від показників донорів. Слід зазначити, що співвідношення білковозв'язаного до вільного оксипроліну на третю добу після операції було нижчим за показники донорів на 16,6%, на сьому, чотирнадцяту та 21-шу дорівнювало їм.

У хворих із фенотипом гаптоглобіну 2-1 динаміка зрушень метаболізму біополімерів сполучної тканини в післяопераційному періоді була ідентичною такій у пацієнтів із фенотипом гаптоглобіну 2-2.

У хворих із фенотипом гаптоглобіну 1-1 після оперативного втручання з приводу гострого апендициту зрушення метаболізму біополімерів сполучної тканини були значно виразнішими, ніж у пацієнтів із фенотипами 2-1 та 2-2. За наявності гаптоглобіну 1-1 в сироватці крові на третю добу після оперативного втручання містилося на 36,6% більше вільного оксипроліну і на 29,7% гексуронових кислот, ніж у донорів. В цей же строк виявлена лише тенденція до збільшення кількості пептидо- та білковозв'язаного оксипроліну. На сьому добу після хірургічного втручання концентрація вільного, пептидо- та білковозв'язаного оксипроліну перевищувала показники донорів, відповідно, на 32,5, 11,9 та 15,4%. На 25,1% більше було в сироватці крові і гексуронових кислот.

Через 14 діб після оперативного втручання у пацієнтів із гаптоглобіном 1-1 вміст вільного оксипро-

Таблиця 1. Метаболізм біополімерів сполучної тканини у донорів і хірургічних хворих ($M \pm m$, $n=15$, мкмоль/л)

Фено-тип	Група спостереження		Оксипролін			БЗО/ВО	Гексуранові кислоти
			вільний	пептидозв'язаний	білковозв'язаний		
2-2	Донори		12,5±0,46	7,9±0,33	42,7±1,2	3,44±0,12	37,3±1,9
	Доба після операції	3	15,2±0,41 ^{*1,2}	8,1±0,21	43,6±1,10	2,87±0,11 ^{*1}	45,1±1,5 ^{*1}
		7	14,5±0,4 ^{*1,2}	9,3±0,19 ^{*1,2}	51,1±1,12 ^{*1}	3,52±0,17	43,3±1,3 ^{*1}
		14	13,6±0,29	8,9±0,23 ^{*1}	48,7±1,14 ^{*1}	3,58±0,14	40,3±1,4
		21	13,1±0,33	8,2±0,20	44,5±1,03	3,40±0,13	38,4±1,4
2-1	Донори		11,4±0,43	8,9±0,3	42,1±1,4	3,67±0,14	36,9±1,7
	Доба після операції	3	14±0,32 ^{*1}	9,1±0,28	42,6±1,3	3,04±0,11 ^{*1}	44,3±1,9 ^{*1}
		7	13,2±0,30 ^{*1}	10,6±0,24 ^{*1}	50,1±1,2 ^{*1}	3,8±0,12	44,1±1,7 ^{*1}
		14	12,7±0,37	10,0±0,19 ^{*1}	47,2±1,0 ^{*1}	3,72±0,12	41,4±1,4
		21	11,7±0,29	9,2±0,29	43,3±1,2	3,7±0,10	38,4±1,4
1-1	Донори		12,3±0,39	8,4±0,27	43,4±1,3	3,55±0,15	37,4±1,8
	Доба після операції	3	16,8±0,29 ^{*1,2,3}	8,7±0,29	46±1,2	2,74±0,16 ^{*1}	48,5±1,1 ^{*1}
		7	16,3±0,27 ^{*1,2,3}	9,4±0,2 ^{*1,2}	50,1±1,8 ^{*1}	3,07±0,14 ^{*1,2}	48,8±1,3 ^{*1,2,3}
		14	15,5±0,81 ^{*1,2,3}	9,9±0,23 ^{*1,3}	49,6±1,4 ^{*1}	3,2±0,15 ^{*2,3}	43,8±1,4 ^{*1}
		21	13,4±0,43 ^{*2}	9,0±0,28	44,7±1,2	3,34±0,18	39,84±1,1

Примітка: ^{*1} - $p < 0,05$ порівняно з донорами; ^{*2} - $p < 0,05$ порівняно з хворими з фенотипом гаптоглобіну 2-1; ^{*3} - $p < 0,05$ порівняно з хворими з фенотипом гаптоглобіну 2-1.

роліну та гексуранових кислот зменшувався порівняно з сьомою добою і становив 74 та 82,9 % від показників донорів відповідно. Разом з тим вміст пептидо- та білкового оксипроліну продовжував збільшуватись і становив 17,9 та 14,3 % відповідно від показників донорів. Слід зазначити, що на 21-шу добу після оперативного втручання у пацієнтів з фенотипом гаптоглобіну 1-1 відбувалася нормалізація вмісту оксипроліну та гексуранових кислот, як і у хворих з іншими фенотипами гаптоглобіну.

Що стосується співвідношення білковозв'язаного оксипроліну до вільного, то на третю добу післяопераційного періоду воно складало 77,2% від показників донорів, на сьому та чотирнадцяту добу, відповідно, 13,5 і 9,9%. Нарешті, на 21-шу добу спостереження воно дорівнювало показникам здорових людей.

Якщо порівнювати зміни у метаболізмі біополімерів сполучної тканини у пацієнтів із різним типом гаптоглобіну, то виявляється, що в післяопераційному періоді вони не відрізняються у хворих з фенотипом гаптоглобіну 2-2 та 2-1. Разом з тим динаміка зрушень обміну біополімерів у хворих з гаптоглобіном 1-1 відрізнялась від такої у пацієнтів із гаптоглобінами 2-2 та 2-1.

На третю добу післяопераційного періоду у хворих із фенотипом гаптоглобіну 1-1, порівняно з пацієнтами, у яких виявили гаптоглобін 2-2, у сироватці крові містилося на 10,5% більше вільного оксипроліну, на 7-му та 14-ту – відповідно, на 12,4 та 14%. На сьому добу після лапаротомії у хворих із гаптоглобіном 1-1 катаболізм біополімерів сполучної тканини відбував-

ся інтенсивніше, про що свідчило на 12,8% менше співвідношення БЗО/ВО порівняно з хворими з гаптоглобіном 2-2. Слід зазначити, що на 14-ту добу післяопераційного періоду у хворих з гаптоглобіном 1-1 у сироватці крові містилося на 11,2% більше пептидозв'язаного оксипроліну.

Таким чином, підсумовуючи вищеведене, можна припустити, що схильність до спайкової хвороби в осіб з фенотипом гаптоглобіну 1-1, при травматизації очеревини, пов'язана з менш ефективною його участю у відновленні ушкодженої сполучної тканини. Основні відмінності в обміні біополімерів сполучної тканини в післяопераційному періоді після лапаротомії у хворих із різним фенотипом гаптоглобінів полягають у такому. У хворих із гаптоглобіном 1-1 з 3-ї по 14-ту добу післяопераційного періоду включно відбувається більш інтенсивний розпад як колагенових волокон, так і основної речовини сполучної тканини. Синтетичні процеси активуються пізніше, і їх активність стає більшою на 14-ту добу спостереження, ніж у хворих з гаптоглобіном 2-2. Хоча катаболічні процеси все одно переважають над анаболічними, про що свідчить рівень співвідношення БЗО/ВО.

Висновок. У хворих із фенотипом гаптоглобіну 1-1 післяопераційний період характеризується як підвищеним синтезом, так і підвищеним розпадом колагенових волокон, більш глибокими порушеннями обміну біополімерів основної речовини сполучної тканини, ніж у хворих із фенотипами гаптоглобіну 2-1 та 2-2. Виявлені зрушення свідчать про менш ефективне відновлення ушкодженої сполучної тканини у хво-

рих з гаптоглобіном 1-1, і це створює передумови для розвитку спайкової хвороби.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно дослідити особливості метаболізму біополімерів сполучної тканини у хворих на спайкову хворобу оче-

ревіни з різним фенотипом гаптоглобіну з метою розробки засобів прогнозування розвитку спайкової хвороби і цілеспрямованої профілактики надмірного спайкоутворення в черевній порожнині.

ЛІТЕРАТУРА

1. Биохимические методы анализа показателей обмена биополимеров соединительной ткани / Шараяв П.Н., Пишков В.Н., Зубарев О.Н. и др. – Ижевск: Ижевский государственный медицинский институт, 1990. – 14 с.
2. Вансович В.Є. Значення спадкової схильності у виникненні спайкової хвороби очеревини // Вісник проблем біології та медицини. – 2005. – №4. – С. 18-21.
3. Вансович В.Є., Напханюк В.К. Розподіл фенотипів гаптоглобіну в пацієнтів зі спайковою хворобою очеревини // Інтегративна антропологія. – 2005. – № 1-2. – С. 41-43.
4. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. – Волгоград: Государственное учреждение “Издатель”, 2001. – 240 с.
5. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
6. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. – М.: Медицина, 1989. – 192 с.
7. Маурер Г. Диск-электрофорез. – М.: Мир, 1971. – 247 с.
8. Лачинский В.И. Патогенетические механизмы развития спаечного процесса у гинекологических больных и его послеоперационная профилактика на основе анализа фенотипа ацетилирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 28 с.
9. Осина Н.А. Унификация результатов электрофореза белков сыворотки крови в полиакриламидном геле // Лабораторное дело. – 1982. – № 8. – С. 463-466.
10. Фенотипы гаптоглобина при спондилоартритах и у здоровых людей / Т.С. Солиев, К.Р. Арифжанов, Д.А. Набиева, Х.Т. Мирахмедова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – № 4. – С. 41-42.
11. Davis B.G. Disc electrophoresis – II. Method and application to human serum proteins // Annals New York Academy of Sciences. – Vol. 121. – P. 404-427.

УДК 615.37:615.065:616-001.17-059

Результати імунологічного дослідження ефективності вітчизняного імуномодулятора ліастену в комплексному лікуванні хворих з опіками

В.І. НАГАЙЧУК, С.В. ЗАЙКОВ, А.М. ПОВОРОЗНИК, Л.І. МОСКАЛЬОВА

Вінницький Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

RESULTS OF IMMUNOLOGICAL STUDY OF EFFICIENCY OF THE DOMESTIC IMMUNOMODULATOR LIASTEN IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH BURNS

V.I. NAHAYCHUK, S.V. ZAYKOV, A.M. POVOROZNYK, L.I. MOSKALYOVA

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

У роботі наведено результати імунологічного дослідження ефективності вітчизняного імуномодулятора ліастену в комплексному лікуванні хворих із тяжкими опіками. Позитивний ефект використання ліастену реалізується за рахунок стимуляції клітинної і гуморальної ланок імунітету та тенденції до нормалізації природної резистентності організму.

The results of immunological study of efficiency of the domestic immunomodulator liasten in complex treatment of patients with severe burns are presented in the work. The positive effect of liasten use is achieved due to stimulation of cell and humoral components of immune system and tendency to normalization of natural resistance of the organism.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Лікування тяжко обпечених хворих було і залишається складною проблемою в комбустіології. Термічна травма викликає значні функціональні розлади імунної системи і проводить до формування вторинної імунологічної недостатності, що посилює тяжкість загального стану хворого [9].

Інтоксикація, яка притаманна опіковій хворобі, обумовлює багато патологічних змін в усіх системах організму потерпілих, включаючи й імунну – одну із основних природних систем детоксикації [2].

Визначено, що опікова хвороба уже в ранні терміни приводить до глибоких змін всіх ланок імунної системи організму – системи, яка забезпечує якісну стабільність внутрішнього середовища [6].

До факторів, які викликають імунодефіцитний стан з раннім та тривалим пригніченням неспецифічного захисту та імунної реактивності при опіковій хворобі, відносять токсини тканинного походження, мікроорганізми та їх токсини, продукти розпаду, які можуть мати антигенні властивості і, як наслідок, ініціювати розвиток імунної недостатності [3, 4].

Для відновлення діяльності імунної системи на організм, порушеної внаслідок дії термічного чи іншого травматичного агента, використовують активну і пасивну імунотерапію, трансплантацію імунокомпетентних клітин, а також імуномодулятори [1, 8].

Якщо класичні методи специфічної імунотерапії спрямовані безпосередньо на лікування інфекції, то методи імунокорекції передбачають вплив на патологічно змінну імунну систему з метою її стимуляції чи пригнічення [7]. Серед таких імунокоригувальних засобів особливий інтерес становлять активні речовини, виділені із тимуса (тималін, тимозин, тимін, Т-активін), кісткового мозку (мієлопід). Для лікування імунодепресії використовують речовини, які мають імуностимулювальну дію. До них слід віднести полісахариди грамнегативних бактерій і дріжджі, препарати нуклеїнових кислот, інтерферон, гормональні засоби і т. ін. [5].

Розвиток імунодепресії при опіковій хворобі визначає актуальність вивчення можливостей використання імуномодуляторів у комплексному лікуванні тяжко обпечених хворих.

Пошук та ідентифікація активного компонента, відповідального за стимуляцію імунітету, поклали початок фундаментальним дослідженням, які привели до відкриття нового класу імуномодуляторів – мурамідпептидів, глікопептидів клітинної стінки молочнокислих бактерій. Мінімальною структурою, яка практично повністю відтворює імуностимулювальний ефект мікобактерій, виявився N-ацетил-L-аланін-D-ізоглутамін (мураміддипептид – МДП), відкритий французьким дослідником Е. Ледерером. При вивченні протипухлинного препарату “Бластолізину”, який

є гідролізатом клітинної стінки *Lactobacillus*, в Державному науково-дослідному інституті особливо чистих біопрепаратів був виділений інший активний компонент N-ацетилглюкозамініл-N-ацетил-мураміл-L-аланіл-D-глюкозамініл-L-аспараніл (ГАМПП). Його структура відрізняється від МДП наявністю N-ацетилглюкозаміну, приєднаного до N-ацетил-муранової кислоти. ГАМПП являє собою загальний, що повторюється, фрагмент пептидоглікану клітинної стінки молочнокислої бактерії. Препарат отримав фармакопейну назву "Ліастен".

Мета роботи: вивчення ланок імунітету шляхом використання вітчизняного імуномодулятора ліастену в комплексному лікуванні тяжких опікових хворих.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на базі опікового відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Нами проаналізовані результати лікування 48 хворих із термічною травмою, ІТУ яких складав від 30 до 60 од. Основну групу склали 27 хворих, у яких в загальноприйнятє лікування опікової хвороби був включений вітчизняний імуномодулятор ліастен. Він призначався з третьої доби в дозі 2 мг внутрішньом'язово один раз на три доби. Курсова доза – 10 мг. Контрольну групу із 21 хворого склали аналогічні за тяжкістю травми обпечені, лікування яких проводили без імунокорекції.

Вік хворих – від 20 до 68 років. Чоловіків було 29, жінок – 19. В першу добу після травми госпіталізовано 12 (25%) обпечених, на другу добу 29 (60,4%), на третю – 7 (16,6%).

Статистично досліджувані групи хворих були ідентичні за статтю, віком, тяжкістю ураження.

Клінічний ефект застосування імуномодулятора "Ліастен" оцінювали за допомогою імунограм, які проводили на 3-14-21 добу з моменту травми.

Дослідження імунітету проводили по ланках. Для оцінки клітинної ланки імунітету вивчалися параметри кількості лімфоцитів та їх популяцій – E-РОК, EAC-РОК лімфоцитів, склад Т-хелперів та Т-супресорів, а також співвідношення Т-хелперів/Т-супресорів.

Для вивчення стану гуморальної ланки імунітету визначали кількість імуноглобулінів класу IgA, IgM, IgG в сироватці потерпілих за Mancini et al. з моноспецифічними антисироватками проти імуноглобулінів людини, виготовлених у НДІ епідеміології і мікробіології (Нижній Новгород). Використовували бакто-агар фірми "Difco" (США).

Для оцінки природної резистентності організму вивчали ряд показників – титр комплекменту, фагоцитарну активність лейкоцитів. Активність комплекменту визначали по 50% гемолізу еритроцитів за методом Кебота, 1968. Фагоцитарна активність лейкоцитів та фагоцитарне число вивчали загальноприйнятим методом.

Як нормативні показники імунограми були взяті показники здорових представників популяції населення Вінницької області [8].

Результати досліджень та їх обговорення.

При вивченні показників клітинного імунітету було встановлено підвищення абсолютної кількості лейкоцитів (вище верхньої межі норми) на третю добу як в основній, так і в контрольній групах на 13,8-12,5%, з одномоментним зменшенням абсолютної кількості лімфоцитів нижче нижньої межі норми на 31,3-27,5% (табл. 1). На 21 добу абсолютна кількість лейкоцитів в основній групі в межах норми, в контрольній групі на 20,0% була вищою верхньої межі норми. Абсолютна кількість лімфоцитів на 21 добу перейшла в зону норми і складала $1,45 \pm 0,15$ проти $0,78 \pm 0,13$ в контрольній групі, $P < 0,01$. На 21 добу відсоток лімфоцитів збільшився до норми в обох групах. Разом з тим, в основній групі відсоток лімфоцитів був достовірно вищим порівняно з контрольною групою ($28,1 \pm 2,3$ проти $19,8 \pm 2,1$, $P < 0,05$). Т-лімфоцити як в абсолютних цифрах, так і у відсотках на третю добу після травми були нижчими від нижньої межі норми, відповідно, на 31,7 та 9,25%. Т-лімфоцити абсолютні в основній групі повертались в зону норми уже на 14 добу і продовжували зростати до 21 доби (з $0,67 \pm 0,12$ до $0,93 \pm 0,15$, $P < 0,05$ порівняно з контрольною групою). В контрольній групі вони були нижчими від нижньої межі норми як на 14 ($0,46 \pm 0,11$), так і на 21 добу ($0,45 \pm 0,13$). У відсотковому значенні Т-лімфоцити повертались на 14 та 21 добу до нижньої межі норми як в основній ($43,0 \pm 7,2$ і $49,4 \pm 8,1$), так і в контрольній ($41,3 \pm 8,1$ і $44,2 \pm 8,5$) групах, $P < 0,05$.

В-лімфоцити в обох групах на 3-тю добу були в межах норми. Разом з тим, в основній групі на 14 добу В-лімфоцити були вищими від верхньої межі норми ($0,55 \pm 0,12$) і повернулись до верхньої межі норми тільки на 21 добу ($0,50 \pm 0,13$), $P < 0,05$. В контрольній групі В-лімфоцити повільно наростали до верхньої межі норми протягом 3-х тижнів ($0,37 \pm 0,10$; $0,38 \pm 0,11$; $0,49 \pm 0,14$). У відсотковому відношенні В-лімфоцити як в основній, так і в контрольній групах були вищими від верхньої межі норми ($37,3 \pm 6,7$ і $36,9 \pm 5,8$). Причому в основній групі В-лімфоцити (%) на 21 добу повернулись до верхньої межі норми ($27,6 \pm 4,9$), тоді як у контрольній групі вони були вищими від верхньої межі норми як на 14 ($38,4 \pm 7,1$), так і на 21 добу ($35,2 \pm 4,7$), $P < 0,5$. Більш високий рівень В-лімфоцитів в основній групі свідчив про стимуляцію В-ланки імунітету та здатності організму хворих з опіковою хворобою до утворення антитіл та підвищення їх титрів проти стафілокової, синьогнійної, протейної та іншої інфекції. Т-хелпери абсолютні на 3 добу були значно нижчими від нижньої межі норми як в основній ($0,12 \pm 0,03$) групі,

Таблиця 1. Вплив ліастену на клітинні показники імунітету

Нормативні показники	Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 21)		
	3-тя доба	14-та доба	21-ша доба	3-тя доба	14-та доба	21-ша доба
Абс. кільк. лейкоц. (4,0-8,0 · 10 ⁹ /л)	9,1±0,5	9,2±1,2	8,7±1,4	9,0±0,9	10,8±1,4	9,6±1,3
Абс. кільк. лімф. (0,8-3,6 · 10 ⁹ /л)	0,55±0,11	0,65±0,1	1,45±0,15**	0,58±0,10	0,61±0,11	0,78±0,13
% лімф. (18-38)	14,6±1,6	17,3±2,6	28,1±2,3*	16,2±1,8	10,4±2,5	19,8±2,1
% нейтр. (47-72)	75,6±5,8	75,3±6,0	66,4±6,1	70,8±6,2	83,2±6,8	72,6±7,0
нейтр./лімфоц. (1,2-4)	5,2±0,6	4,4±0,6	2,4±0,4***	4,4±0,8	8,1±0,5	3,7±0,6
Т-лімфоц. абс. (0,6-1,6)	0,41±0,11	0,67±0,12	0,93±0,15*	0,38±0,09	0,46±0,11	0,45±0,13
Т-лімфоц., % (40-60)	36,3±8,2	43,0±7,2	49,4±8,1	37,0±6,8	41,3±8,1	44,2±8,5
Т-активні, %	26,3±5,2	27,0±6,0	23,2±5,7	21,4±4,6	26,4±5,7	26,8±6,1
В-лімфоц. абс. (0,2-0,5)	0,42±0,11	0,55±0,12	0,50±0,13	0,37±0,10	0,38±0,11	0,49±0,14
В-лімфоц., % (15-30)	37,3±6,7	33,2±5,9	27,6±4,9	36,9±5,8	38,4±7,1	35,2±4,7
Т-хелпери абс. (0,3-0,7)	0,12±0,03	0,27±0,03	0,42±0,01***	0,17±0,04	0,19±0,04	0,27±0,02
Т-хелпери, % (30-40)	27,3±2,5	30,8±1,9	39,1±4,1*	22,4±2,1	25,6±2,0	31,3±2,5
Т-супрес. абс. (0,2-0,4)	0,17±0,03	0,21±0,05	0,22±0,07	0,12±0,04	0,15±0,05	0,29±0,06
Т-супрес., % (15-20)	18,8±2,9	21,4±3,1	17,4±2,1	19,0±3,6	20,9±3,4	19,2±2,6
T _H /T _C (1,2-3,0)	1,4±0,2	1,4±0,2	2,2±0,25	1,2±0,18	1,2±0,15	1,6±0,2
T _H /T _C %	10,1±1,4	16,5±2,1	7,5±0,9	8,4±2,1	20,3±3,4	11,8±3,6

Примітка. Достовірна різниця порівняно з контрольною групою (* P<0,05); (** P<0,01); (***) P<0,001).

так і в контрольній (0,17±0,04) групі. Т-хелпери абсолютні в основній групі наростали і на 14-21 добу повернулись в зону норми (30,8±1,9 і 39,1±4,1, P<0,001). В контрольній групі Т-хелпери абсолютні повернулись в зону норми тільки на 21 добу, проте вони були значно нижчими, порівняно з основною групою (0,27±0,02 проти 0,42±0,02, P<0,001). У відсотковому відношенні Т-хелпери основної групи досягли нижньої межі норми на 14 добу (30,8±1,9) і верхньої межі зони норми на 21 добу (39,1±2,1, P<0,05). У контрольній групі Т-хелпери (%) досягли нижньої межі норми (31,3±2,5) тільки на 21 добу. В абсолютних одиницях Т-супресори на 3 добу були меншими нижньої межі норми як в основній (0,17±0,03), так і в контрольній (0,12±0,04) групах. У основній групі Т-супресори абсолютні досягли зони норми на 14 добу (0,21±0,05) і продовжували зростати до 21 доби (0,29±0,07). В контрольній групі Т-супресори абсолютні повернулись в зону норми тільки на 21 добу (0,22±0,06). У відсотковому відношенні Т-супресори як в основній, так і в контрольній групах перебували в зоні норми з 14 доби. Співвідношення субпопуляцій Т-лімфоцитів хелперів до суп-

ресорів як в основній, так і в контрольній групах перебувало в межах норми, що свідчило про адекватну інфузійно-трансфузійну терапію та відсутність ознак автосенсибілізації. Як в основній, так і в контрольній групах під Т_H (%) лімфоцитів припадає на 14 добу, що свідчить про раннє підвищення репаративної регенерації після видалення некротичних тканин в періоді шоку та закриття післяопераційних ран ксенодермотрансплантатами.

При вивченні гуморальних показників імунітету у хворих на опікову хворобу було встановлено, що ІgА як в основній, так і в контрольній групах був у межах норми (табл. 2). В обох групах під час лікування він зростав і на 21 добу перевищував верхню межу норми (2,06±0,28 і 2,25±0,37), що свідчило про відновлення слизових оболонок, їх функції, зокрема синтезу і секреції ІgА, який, як відомо, бере участь в активації комплекменту.

На 3 добу після травми ІgМ в основній і контрольній групах був у нормі. На 14 добу як в основній, так і в контрольній групах він збільшився вище верхньої межі норми і, відповідно, складав 1,62±0,48 і

1,64±0,39. На 21 добу він в обох групах перебував на рівні верхньої межі норми. Динаміка IgM в основній групі повністю корелювала з динамікою В-лімфоцитів, а їх кількість в основній групі на 14 добу вище верхньої межі норми та на рівні верхньої межі норми на 21 добу свідчила про існування адаптаційних резервів імунної системи, зокрема кісткового мозку. На 3 добу IgG був на рівні нижньої межі норми. Під впливом лікування на 14 добу IgG в основній групі зріс із 7,6±1,13 до 10,7±1,52, в контрольній групі з 7,81±1,98 до 10,3±1,82. На 21 добу IgG в основній групі наблизився до верхньої межі норми і складав 11,38±1,64 проти 9,78±1,72. Більш висока концентрація IgG в основній

групі в межах норми свідчить про ефективний захист від інфекційних ускладнень та сприятливий наслідок травми.

Накопичення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) на 21 добу в контрольній групі вище верхньої межі норми свідчить про недостатню функцію природних систем елімінації, поглиблення тяжкості стану хворого та можливий розвиток септичних ускладнень.

Аналіз показників природної резистентності показав, що на 3-тню добу фагоцитарна активність лейкоцитів (ФАЛ) була на 26,1% вищою від верхньої межі норми в основній групі та на 35,1% в контрольній групі (табл. 3).

Таблиця 2. Вплив ліастану на гуморальні показники імунітету

Нормативні показники	Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 21)		
	3-тя доба	14-та доба	21-ша доба	3-тя доба	14-та доба	21-ша доба
ІГА (1,4-2,0)	1,96±0,31	2,04±0,51	2,06±0,28	1,76±0,31	1,95±0,42	2,25±0,37
ІГМ (0,6-1,5)	1,36±0,18	1,62±0,48	1,50±0,32	1,24±0,14	1,64±0,39	1,52±0,41
ІГГ (8-12)	7,6±1,13	10,7±1,52	11,38±1,64	7,81±1,98	10,3±1,82	9,78±1,72
ЦІК (до 50)	39,2±4,1	39,1±5,1	50,5±6,4	31,8±3,6	38,3±4,8	62,8±5,7

Таблиця 3. Вплив ліастану на показники природної резистентності

Нормативні показники	Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 21)		
	3-тя доба	14-та доба	21-ша доба	3-тя доба	14-та доба	21-ша доба
ФАЛ (50-70)	88,3±6,4	78,0±10,2	78,4±11,7	94,6±5,7	85,6±11,4	90,7±9,3
Число (3-9)	8,65±1,4	8,7±1,8	8,4±1,9	7,8±1,9	9,7±1,7	9,2±2,0
Титр комплементу (0,02-0,08)	0,121±0,019	0,110±0,011	0,106±0,009*	0,140±0,012	0,123±0,015	0,138±0,010

Примітка. Достовірна різниця (P<0,05) порівняно з контрольною групою.

На 14-21 добу показник ФАЛ в основній групі стабілізувався і був на рівні 78,4±11,7, що на 12,0% вище верхньої межі норми. В контрольній групі цей показник на 21 добу був на 29,5% вищий від верхньої межі норми. Фагоцитарне число в основній групі протягом дослідження було на рівні верхньої межі норми і в середньому становило 8,6±1,7 при нормі 3-9. В контрольній групі на 14-21 добу фагоцитарне число було вищим від верхньої зони норми і становило, відповідно, 9,7±1,7 і 9,2±2,0, P>0,05 порівняно з основною групою. Збільшення кількості фагоцитуючих лейкоцитів та фагоцитуючого числа в контрольній групі приводить до перевищення функціональних можливостей фагоцитів, що супроводжується розвитком внутрішньоклітинної патології з подальшим розвитком незавершеного фагоцитозу. Титр комплементу в обох групах був нижчий від нижньої межі зони норми і складав 0,121±0,019 в основній групі і 0,140±0,012 в контрольній групі при нормативному показнику 0,02-0,08. В основній групі титр комплементу повільно зростав і на 21 добу складав

0,106±0,009. В контрольній групі на 21 добу він практично залишився на тому ж рівні – 0,138±0,010. Незважаючи на те, що титр комплементу на 21 добу залишався нижчим від нижньої межі норми в основній групі, він був достовірно (P<0,05) вищим порівняно з контрольною групою. Досить низький титр комплементу в тяжко обпечених блокує активність антитіл і тим самим різко знижує природну резистентність макроорганізму.

Висновки. 1. Термічна травма викликає значні функціональні розлади імунної системи і приводить до формування вторинної імунологічної недостатності.

2. Проведені дослідження клітинного і гуморального імунітету, природної резистентності організму обґрунтовують доцільність використання імуномодуляторів, зокрема ліастану в комплексному лікуванні опікової хвороби.

3. Позитивний ефект використання ліастану в комплексному лікуванні опікової хвороби реалізується за рахунок стимуляції клітинної і гуморальної ланок імун-

ітету та тенденції до нормалізації природної резистентності організму. Так, до кінця третього тижня нормалізується абсолютна кількість лейкоцитів, достовірно зростає на 46,2% абсолютна кількість лімфоцитів та їх популяцій – Т-лімфоцитів на 51,6%, Т-хелперів на 35,7% при зниженні Т-супресорів на 24,1%. Спостер-

ігається нормалізація показників імуноглобулінів А і М, збільшення в межах норми на 14,1% імуноглобуліну G, зменшення на 19,6% циркулюючих імуних комплексів при тенденції до нормалізації фагоцитарної активності лейкоцитів та достовірному ($P < 0,05$) збільшенні титру комплементу в основній групі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – 372 с.
2. Баленко А.А. Состояние клеточных механизмов природной резистентности у тяжелообожжённых и возможность их коррекции немедикаментозными методами дополнительной детоксикации // *Врачебная практика*. – 1999. – №6. – С. 44-49.
3. Долгушин И.И., Эберг Л.Я., Лифшиц Р.И. Имунология травмы. – Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1989. – 188 с.
4. Йегер Л. Клиническая имунология и алергология. – М.: Медицина, 1990. – 527 с.
5. Лазарева Д.Н., Алехин Е.К. Стимуляция имунитета. – М.: Медицина, 1985. – 256 с.
6. Ожоговая интоксикация / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский и др. – К.: Феникс, 2004. – 272 с.
7. Петров Г.В. Имунология. – М.: Медицина, 1987. – 415 с.
8. Пухлик Б.М. Руководство по практической имунодиагностике и имунотерапии. – Винница: Имунологический центр, 1992. – 118 с.
9. Романова Е.Н., Малезик Л.П., Шаповалов К.Г. Имунокорректирующая терапия эпителином при ожоговой болезни // *Сборн. науч. тр. I съезда комбустиологов России*. – М.: Ин-т хир. им. А.В. Вишневского РАМН, 2005. – С. 83.

УДК: 617-001.17-089.844:616.5

Застосування комбінованого генетично неоднорідного субстрату в хірургічній дермопластиці

В.В. БІГУНЯК, В.В. ДЕМ'ЯНЕНКО, Н.О. СТАРИКОВА

Інститут моделювання і аналізу патологічних процесів, м. Тернопіль

USAGE OF COMBINED GENETICALLY HETEROGENOUS SUBSTRATE IN SURGICAL DERMOPLASTY

V.V. BIHUNIYAK, V.V. DEMIANENKO, N.O. STARYKOVA

Institute of Modeling and Analysis of Pathological Processes, Ternopil

У методиці комбінованого використання аутологічного і ксеногенного дермального субстратів при хірургічній пластиці дефекту шкіри вперше застосовано вискодисперсну суспензію попередньо обробленого при температурі рідкого азоту клаптя автошкіри. На основі аналізу позитивних результатів у вигляді прискорення і надійності приживлення автодермотрансплантата в експерименті зроблено висновок про перспективність запропонованого технічного рішення для експериментальної і клінічної трансплантології.

In the method of combined usage of auto- and xenogenous skin substrates at surgical plasty of the skin defect it is first applied the highly-dispersed suspension of the floating particles of preliminary treated at the temperature of the liquid nitrogen autograft. Basing on the analysis of the positive results of acceleration and healing up the experimental burnt wounds a conclusion is made about perspective of the offered technical solution for experimental and clinical transplantology.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хірургічна пластика як лікувальна технологія крок за кроком долає проблеми, походження яких має загальнобіологічне підґрунтя. Багатогранність проявів фундаментальних закономірностей регенераційного процесу вимагає системного підходу не тільки до розуміння механізмів його мобілізації, але й створення науково обґрунтованих медико-біологічних технологій його оптимізації з опорою на сучасні досягнення науки і техніки. Із впровадженням у широку медичну практику біотехнології кріоконсервування і ліофілізації ксеногенної шкіри нагромаджено певний досвід не тільки суто клінічного її застосування з метою закриття дефекту шкірного покриву, але й експериментальної перевірки перспективних напрямків подальшого вдосконалення методу хірургічної дермопластики [1]. Одним із таких напрямків є комбіноване застосування генетично неоднорідних шкірних субстратів, зокрема шляхом поетапного накладання на рану клаптів ксеногенної і аутологічної шкіри [2]. При цьому внаслідок біогенного впливу ксеногенного субстрату в тканинах макроорганізму в зоні ранового ураження на першому етапі індукується системна реакція, результати якої стають морфофункціональним підґрунтям приживлення аутологічного дермотрансплантата на наступному, завершальному етапі. Проте високоамплітудні коливання різнопланових механізмів мобілізації регенераторного

процесу, індуковані впливом генетично неоднорідних шкірних субстратів, нерідко супроводжуються виснаженням системи регуляції регенераторного процесу в організмі. Так, якщо позитивна дія генетично чужорідної ксеногенної шкіри спрямована, головним чином, на мобілізацію ендогенних факторів регенерації тканин ураженого організму, перш за все завдяки впливу збережених у ліофілізованій ксеношкірі біогенних продуктів, наприклад, епідермальних факторів регенерації [3], то аутологічна шкіра слугує, головним чином, пластичним матеріалом, який в силу закономірностей регенераційного процесу вимагає особливо сприятливих умов, перш за все для формування адекватного потребам мікроциркуляторного забезпечення дна рани, стимуляції метаболічних процесів та ін. Натомість технологічно обумовлена етапність заміни ксеноклаптів автошкірою нерідко супроводжується розбалансуванням недостатньо сформованих регуляторних механізмів регенерації на рівні уражених тканин, поглибленням і без того порушеної рівноваги адаптаційних систем організму, що нерідко стає джерелом генералізації септичного процесу та наростання інтоксикації організму. За цих умов оптимізація системної взаємодії ксеногенної і аутологічної шкіри як генетично неоднорідних біосубстратів, очевидно, зміщується у площину пошуку шляхів спрямованої корекції сано-генетичних процесів. Серед останніх кількісним особливостям взаємодії генетично неоднорідних шкірних

субстратів, зокрема фазності їх взаємовпливу, очевидно, належить особлива роль, перш за все через лімітований ресурс автодермального матеріалу для хірургічної пластики за умов значних за площею опікових уражень шкірної поверхні. В аспекті наведених проблемних завдань пошук шляхів оптимального подрібнення автодермального субстрату набуває особливого значення, що й становить мету даної роботи.

Матеріали і методи. Відповідно до мети дослідження мобілізацію механізмів тканинної регенерації здійснювали на моделі опікової травми у 12 морських свинок. Синфазність взаємовпливу ксеногенних і аутологічних шкірних субстратів відтворювали одночасним накладанням на рану ксеногенного клаптя і субстрату аутологічної шкіри. У такий спосіб створювали умови для прискорення імунomodulatory впливу аутологічної шкіри на рану і ксеногенний субстрат одночасно. Просторового зближення поверхонь взаємодіючих біосубстратів досягали за рахунок підвищення рівня дисперсності тканинних компонентів автошкіри. Для цього у піддослідних тварин під наркозом в ділянці спини зрізали автоклапоть розміром 10x10x0,3мм, з подальшим кріоконсервуванням за нашою методикою [4]. Поряд із післяопераційною ранною відтворювали стандартизовану опікову травму площею 30-40 см² (залежно від поверхні тіла піддослідних тварин) за методикою [5], дотримуючись співвідношення площі ураженої поверхні з площею взятого для автопластики дермоклаптя як 1:30. Розміри ділянки становили 10-12 % від поверхні тіла тварин, а за глибиною ураження (з формуванням струпа) відповідали опіку ШБ-IV ступеня. Наступного дня кріоконсервовані автоклапоть подрібнювали на клаптики 1x1x0,3 мм (рис. 1) та обробляли ультразвуковим полем у суспензійному середовищі впродовж 6 хв при потужності 1Вт·см⁻³. При цьому попередньо подрібнений автодермальний субстрат зазнавав дезінтегративної дії внаслідок кавітації ультразвукових хвиль у вигляді розривів суспензійного середовища з утворенням найдрібніших пухирців і пустот. Оскільки відносні швидкості процесу дезінтеграції тканини в постійному звуковому полі, що відбувається за експоненціальним законом, залишаються постійними при широкому діапазоні частот [6], а відтак не можуть слугувати критерієм оптимального подрібнення суспендованих частинок, рівень дисперсності мікрочастинок автодермального субстрату в силу притаманних їм рідкокристалічних властивостей контролювали візуально методом поляризаційної флуоресцентної, а також світлооптичної

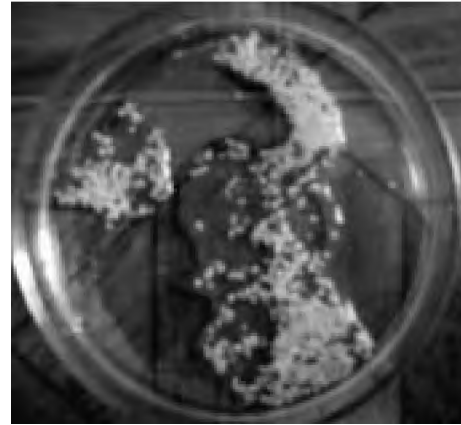


Рис. 1. Подрібнений попередньо заморожений у рідкому азоті і розморожений автодермальний субстрат.

(фазоконтрастної) мікроскопії [7]. Отриману суспензію автодермального субстрату (рис. 2, 3) нашаровували на клапоть ксенодермотранспланта і накладали на ранову поверхню (рис. 4). Результати приживлення подрібненого дермального автосубстрату, а відтак – регенерації шкірного покриву контролювали візуально та методами патогістологічного дослідження.

Результати досліджень та їх обговорення. Приживлення мікрочастинок дермального автосубстрату під прикриттям клаптя ксеногенної шкіри тривало впродовж 3 тижнів і було стійким та функціонально надійним. У всіх лабораторних тварин досягнуто надійного приживлення розміщених під ксенодермотрансплантатом мікрочастинок автодермального субстрату, які закривали ранову поверхню за рахунок їх розростання (рис. 5). Ускладнень у післяопераційному періоді не відмічено.

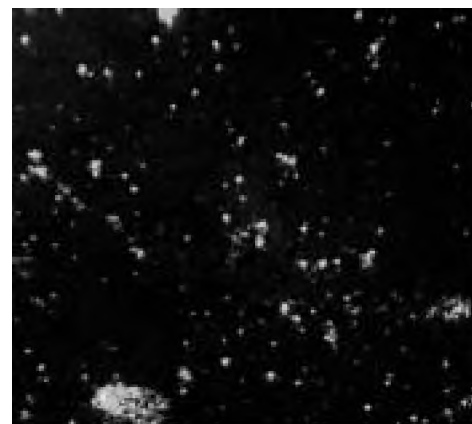


Рис. 2. Поляризаційна флуоресценція суспендованих в ізотонічному розчині частинок автодермального субстрату після повторного подрібнення в рідкій фазі.

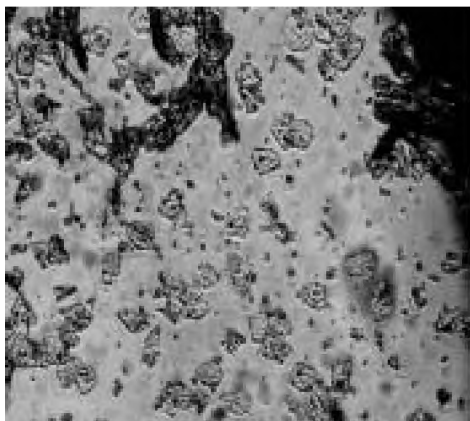


Рис. 3. Подрібнений суспендований автодермальний субстрат у поляризованому світлі, x 100.



Рис. 4. Накладений на рану ксенодермотрансплантат з нашарованими на його внутрішній поверхні мікрочастинками автодермотрансплантату.

Порівняно із традиційним лікуванням, що полягає у застосуванні послідовних етапів ксено- і автопластики, одномоментне застосування авто- і ксенодермальних субстратів, що складає сутність запропонованого способу, забезпечує

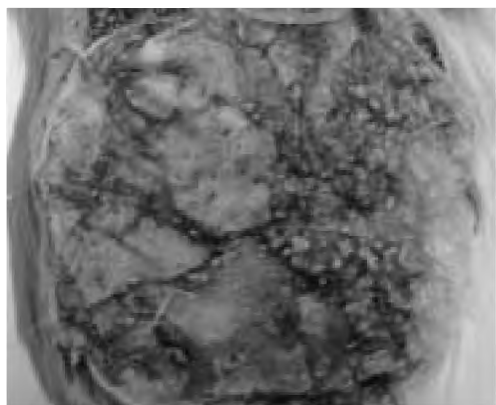


Рис. 5. Загоєння рани за рахунок розростання мікрочастинок автодермального субстрату.

як підвищення ефективності хірургічної пластики дефекту тканини, так і скорочення в середньому на 30 % тривалості процесу приживлення. Особливо важливим є суттєве зменшення витрат автодермального субстрату, що в цілому ряді випадків може стати вирішальним для перебігу патологічного процесу.

Отриманий позитивний ефект пов'язаний, передусім, із застосуванням автошкіри у вигляді високодисперсної фази, завдяки чому досягнуто багатократного збільшення поверхні взаємодії автодермального субстрату з тканинами організму на клітинному і субклітинному рівнях. За умов функціонального перенапруження в організмі механізмів резорбції внаслідок опікової травми та ймовірного виснаження їх енергетичної ресурсності автологічні компоненти шкіри у високодисперсному стані спроможні значно швидше залучатися до багатогранного й складного процесу тканинної регенерації. За умов інтенсифікації резорбтивної спроможності організму виникає принципова можливість суттєвого прискорення застосування автодермального матеріалу для пластики ранового дефекту, що сприяє мобілізації репаративного процесу в цілому і приживленню автошкіри зокрема. Виходячи з наведеного, можна зробити висновок про те, що застосування дезінтегративної обробки кріоконсервованого автодермального субстрату в ультразвуковому полі сприяє досягненню ефективної автопластики при високому рівні економності витрат автологічного матеріалу, а отже, оптимізації лікування опечених хворих із поширеними і глибокими термічними ураженнями. Використання автологічного трансплантата у високодисперсній фазі індукує в організмі комплекс змін, принциповий специфічний характер яких з врахуванням позитивного впливу на процеси регенерації вимагає подальшого експериментального і клінічного дослідження.

Висновки. 1. Методичні підходи до вдосконалення технології хірургічної дермопластики на основі оптимізації умов взаємодії автологічної і ксеногенної шкіри – перспективний напрямок експериментальної і клінічної трансплантології.

2. Комбіноване застосування кріогенної стабілізації автодермального субстрату з дезінтегративною обробкою його в ультразвуковому полі забезпечує досягнення ефективної автопластики при високому рівні економності витрат автологічного матеріалу, що сприятиме оптимізації лікування опечених хворих із поширеними і глибокими термічними ураженнями.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пат. 55636 А, Україна. Спосіб пластики дефекту шкіри при опіковій травмі / Бігуняк В.В., Бігуняк Н.В. – № 200203172.
2. Материали Международной научно-практической конференции “Современные вопросы лечения термических поражений и их последствий”. – Донецк: Nord Press, 2005. – 235 с.
3. Страйер Л. Биохимия: В 3-х т.: Пер. с англ. / Под ред. С.Е. Северина. – М: Мир, 1985. – Т. 3. – С. 300-301.
4. Бігуняк В.В. Використання консервованих ауто-і ксенотрансплантатів у комплексному лікуванні опечених. Дис. ... д-ра мед. наук. – М, 1995. – 245 с.
5. Волков К.С. Влияние энтеросорбции на морфофункциональное состояние гипоталамо-нейрогипофизарной системы при тяжелом ожоге // Клини. хірургія. – 1996. – № 5. – С. 31-33.
6. Лобозкая Н.Л. Основы высшей математики. – Минск: Изд-во “Высшая школа”, 1973. – С. 257.
7. Axelrod D. Carbocyanine dye orientation in red cell membrane studied by microscopic fluorescence polarization // Biophys. J. – 1979. – V. 26. – P. 557-574.

УДК 611.018.53

Ідентифікація електретних властивостей полімерних матеріалів біомедичного призначення

В.В. ДЕМ'ЯНЕНКО, А.В. БІГУНЯК, Н.В. ГУДА

Інститут моделювання і аналізу патологічних процесів, м. Тернопіль

IDENTIFICATION OF ELECTRETIC PROPERTIES OF POLIMERIC MATERIALS FOR BIOMEDICAL PURPOSE

V.V. DEMIANENKO, A.V. BIHUNIAK, N.V. HUDA

Institute of Modeling and Analysis of Pathological Processes, Ternopil

Електретні властивості полімерних тканих матеріалів на базі поліамідних і поліуретанових волокон досліджували за їх адсорбційною здатністю методами люмінесцентного аналізу і в тестових пробах *in vitro*, зокрема в реакції кислотного гемолізу. Показано зв'язок електростатичної поляризації трикотажного матеріалу з фактурною орієнтацією його полімерних волокон. Експерименти демонструють доцільність використання застосованих методичних підходів до аналізу електретних властивостей полімерних тканин у біомедичних технологіях.

Electretic properties of polymeric knitted fabrics on the base of polyamide and polyuretane fibres are investigated by their adsorption activity by means of fluorescence analysis and test-probes *in vitro* such as acid hemolysis reaction. It's determined the connection of knitted fabric electrostatic polarization with its polymeric fibres factual orientation. These experiments demonstrate an expediency of the applied researching ways usage for the electretic fabrics analysis in biomedical technologies.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Від початку застосування полімерної трикотажної тканини в практиці алопротезування судин в середині ХХ ст. до сучасних лікувальних технологій вимоги до полімерних матеріалів зосереджені переважно в площині їх біотолерантних і механічних властивостей [1, 2]. Аналіз біофізичних механізмів лікувального впливу одягу з полімерної трикотажної тканини на основі поліуретанових і поліамідних волокон при компресійній терапії рубцевих ускладнень опіків, доброякісних судинних пухлин та ін. виявив зв'язок лікувальної дії полімерного субстрату з його діелектричними і рідкокристалічними властивостями [3-5]. Проте біофізичні властивості полімерних тканин не обмежуються лише належністю до рідкокристалічних структур: з їх діелектричною природою пов'язані також електретні властивості. І хоч між введенням термінів “діелектрик” М. Фарадеєм (1839), “електрет” – О. Хевісайдом (1896) для позначення поляризованого стану діелектрика і отриманням М. Єгуші першого в світі електрета у 1920 році немала відстань у часі, цілеспрямоване використання електретів у біомедичних технологіях все ще має спорадичний характер. У світлі проблематики даної статті важливим є те, що електретом є постійний поляризований діелектрик з різнойменними полюсами і

зовнішнім електричним полем. Причому в результаті дії електричного поля, особливо за умови сприятливого впливу інших фізичних чинників (термічна обробка, вплив світла, тертя та ін.) у діелектрику відбувається орієнтація полярних структурних елементів – диполів – за вектором поля, яка зберігається й після припинення дії поля впродовж досить тривалого часу, принаймні декілька років [6]. Не торкаючись складних механізмів фізичних перетворень у діелектричному матеріалі, варто зазначити, що електрет отримує енергію на створення і підтримання зовнішнього електричного поля із внутрішньої неелектростатичної енергії, захоплену ще під час виготовлення цього електрета. Саме з цим пов'язані унікальні можливості застосування електретів у медицині, оскільки для створення ними постійних електричних полів відпадає потреба в будь-яких додаткових джерелах живлення [7-9].

При розумінні перспективності використання електретів у біомедичних технологіях слід визнати, що залишаються невирішеними питання визначення індивідуальної чутливості організму людини до електретних матеріалів різного походження, об'єктивної оцінки дослідження ефективності їх застосування в клінічній практиці, а також методичного забезпечення ідентифікації їх біофізичних властивостей. Саме визначення перспектив-

них методичних підходів до ідентифікації електретних властивостей полімерних матеріалів медико-біологічного призначення й склало основну мету дослідження.

Матеріали і методи. У визначенні методичних шляхів реалізації поставленого завдання виходили з доцільності використання як субстрату дослідження полімерних матеріалів медичного призначення, зокрема трикотаажної тканини з волокнами на поліамідній і поліуретановій основі, яка широко використовується в пластичній хірургії для лікування рубцевих ускладнень. При цьому було взято до уваги те, що як діелектрику з рідкокристалічними властивостями цій тканині притаманна властивість приймати, зберігати і передавати фармакологічну інформацію, специфічно взаємодіяти з біологічними об'єктами на клітинно-молекулярному рівні [10-11]. У дослідження взято ще один різновид полімерної тканини у вигляді дрібнокомірчастої сітки (0,5x0,5 мм) на основі поліамідних волокон, яку в медичній практиці використовують як арматурну прокладку при виготовленні силіконових пластинок для лікування рубцевих ускладнень [12]. Значний інтерес до цього матеріалу викликаний ще й тим, що з волоконною структурою та сітчастою фактурою його пов'язані оптичні хвильоводні властивості, які забезпечують провідність фотонів, особливо локалізованих у фотонних кристалах [13].

Принципова сутність методичного підходу полягала при цьому в оцінці спроможності полімерної тканини приймати, утримувати і передавати фармакологічну інформацію по волоконних оптичних хвильоводах на деяку відстань в межах тканини з наступним встановленням рівня зафіксованого на тканині інформативного впливу на перебіг тестового гемолітичного процесу за методикою реакції кислотного гемолізу [14]. Із трикотаажної полімерної тканини вирізали заготовки квадратної форми відповідно до текстури умовно поділяючи на квадратики *a*, *k*, *l* і *w* (рис. 1). Із заготовки вирізали клаптик *k* для проведення контрольної проби на кислотну резистентність еритроцитів, після чого на поверхню тканини в квадратик *a* наносили 20 мкл 0,1 % розчину адреналіну – мембранопротекторного середника – і швидко висушували при 40°C.

Через 5-6 год із заготовки тканини вирізали два інтактні квадратики відповідно до поздовжньої *l* і поперечної *w* орієнтації волоконної текстури.

Кожний із квадратиків *a*, *k*, *l* і *w* занурювали в пробірку із стандартизованою суспензією еритроцитів в ізотонічному розчині натрію хлориду на 5 хв, після чого з кожною пробобою суспензії ставили реакцію кислотного гемолізу фотоелектричним способом з автоматичною реєстрацією гемолітичного процесу і програмним розрахунком індексу резистентності еритроцитарних мембран.

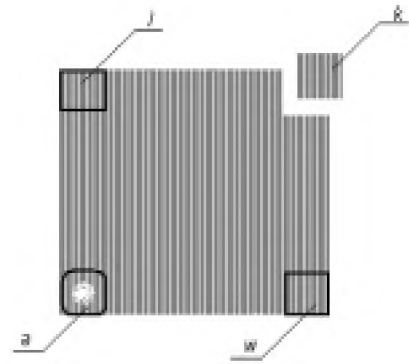


Рис. 1. Схема розміщення клаптиків (тестових проб) трикотаажної тканини залежно від напрямку полімерних волокон.

Електретні властивості полімерних тканин вивчали за характером адсорбції ними аніонного барвника – водного розчину шафрану з реєстрацією процесу методом люмінесцентного аналізу. Для цього один кінець тканинної смужки занурювали у водний розчин шафрану в розведенні 1:10000, залишаючи інший інтактним. Після висихання смужки досліджували в люмінесцентному мікроскопі з визначенням спектрального складу випромінювання за допомогою фотометричної насадки ФМЭЛ-1, звертаючи увагу на характер адсорбції фарби полімерними волокнами [15-16].

Результати досліджень та їх обговорення. В тестах на кислотну резистентність еритроцитів встановлено виражену залежність мембранопротекторного ефекту адсорбованого трикотаажною тканиною адреналіну від фактурної орієнтації в ній полімерних волокон. Так, як видно з графіків першої похідної гемолітичного процесу (рис. 2), попередня інкубація клаптиків тканини в суспензії еритроцитів суттєво змінює динаміку гемолізу: від швидкоплинного в контролі (при інкубації клаптика *k*) до найтривалішого – при інкубації з адсорбованим на клаптику *a* адреналіном. Ефект гальмування гемолізу при цьому помітніший при інкубації клаптика *l*, ніж *w*. З огляду на діелектричну – електретну – природу тканини, є достатньо підстав пов'язувати встановлений феномен із хвильоводними властивостями волокон, що й пояснює вираженість мембранопротекторної дії адреналіну. Зазначений ефект, імовірно, хвильовим шляхом поширюється волоконними хвильоводами від клаптика *a* в напрямку клаптика *l*. Саме цим можна пояснити практичну відсутність ефекту регуляторного впливу адреналіну з клаптика *a* в напрямку *w* упоперек волокон за умов ослабленого (завдяки текстурі тканини) зв'язку між ними. Отриманий результат ілюструє діаграма інтегрального індексу резистентності еритроцитів у тестових пробах при інкубації зазначених клаптиків тканини (рис. 3).

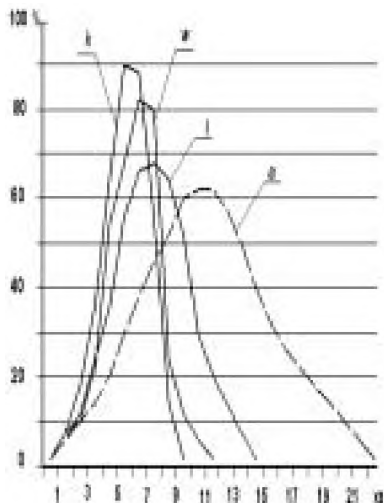


Рис. 2. Динаміка гемолізу еритроцитів у суспензіях із попередньою інкубацією відповідних клаптиків полімерної тканини.

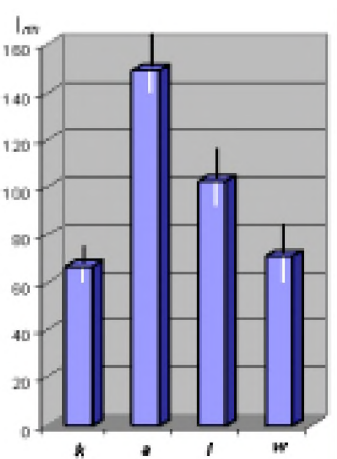


Рис. 3. Резистентність мембран еритроцитів після інкубації з відповідними клаптиками полімерної тканини.

Аналіз люмінесценції просоченої фарбою полімерної дрібнокомірчастої сіточки чітко й однозначно виявив два типи волокон залежно від участі у фізико-хімічному процесі адсорбції фарби: незабарвлені і ті, що адсорбували шафран (рис. 4).

Відрізняються вказані типи волокон своїм взаємоперпендикулярним розташуванням у тканині (рис. 5): забарвлені шафраном волокна орієнтовані на малюнку горизонтально, тоді як незабарвлені – вертикально. З огляду на аніонний характер фарби, а також за результатами електрометрії полімерної тканини, зроблено висновок про зв'язок адсорбційної здатності волокон з електричними властивостями тканини. Належність її до структур з рідкокристалічними властивостями підтверджує здатність полімерних волокон до поляризаційної флуоресценції (рис. 6), неоднорідний характер якої є

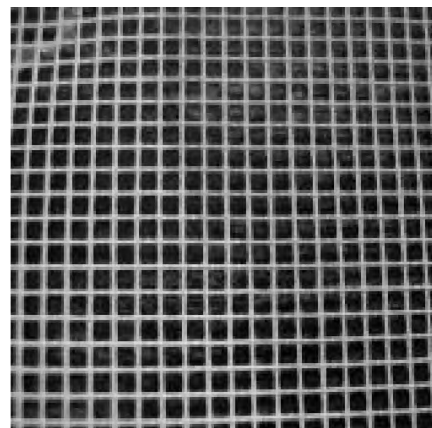


Рис. 4. Полімерна сіточка, забарвлена аніонною фарбою.



Рис. 5. Первинна люмінесценція волокон полімерної сіточки.

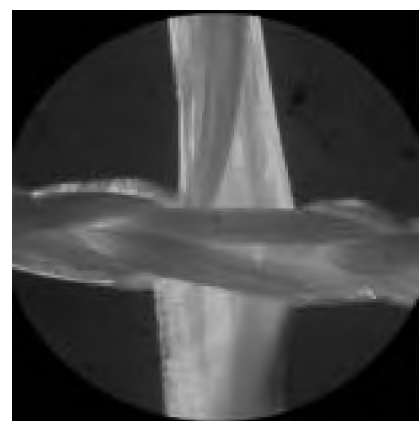


Рис. 6. Поляризаційна флуоресценція волокон інтактної полімерної сіточки.

проявом анізотропних властивостей тканини, її здатності до подвійного променезаломлення.

Неоднорідність спектрального складу поляризаційної флуоресценції забарвлених і незабарвлених полімерних волокон відображає відмінності їх адсор-

бційної здатності, яка, в свою чергу, є відображенням їх електричної поляризації (рис. 7).

Таким чином, адсорбційна здатність полімерного матеріалу адекватно відображає його електричні властивості і може слугувати критерієм біофізичної активності волокон у його фактурі. Застосування методів індукованої і поляризаційної флуоресценції для дослідження адсорбційної спроможності полімерних волокон є особливо перспективним з огляду на можливість відображення їх фізичної сутності як таких, що містять молекули з рідкокристалічними, діелектричними і електричними, а отже, хвилеводними властивостями, що може бути використано при створенні

нових полімерних матеріалів біомедичного призначення, при розробці принципово нових медичних технологій. Очевидно, в аналізі отриманих результатів слід виходити з фізичної природи полімерних матеріалів з притаманними їм властивостями рідкого кристалу, діелектрика, електрика і фотонного кристалу. Відома ефективність застосування виробів з полімерної тканини в клініці, зокрема компресійної терапії з метою корекції рубцевого процесу, є підтвердженням цього. Силкові лінії електричного поля електрика – спеціального одягу з полімерного тканого матеріалу з поліамідними і поліуретановими волокнами – здатні орієнтувати біоелектричні процеси на

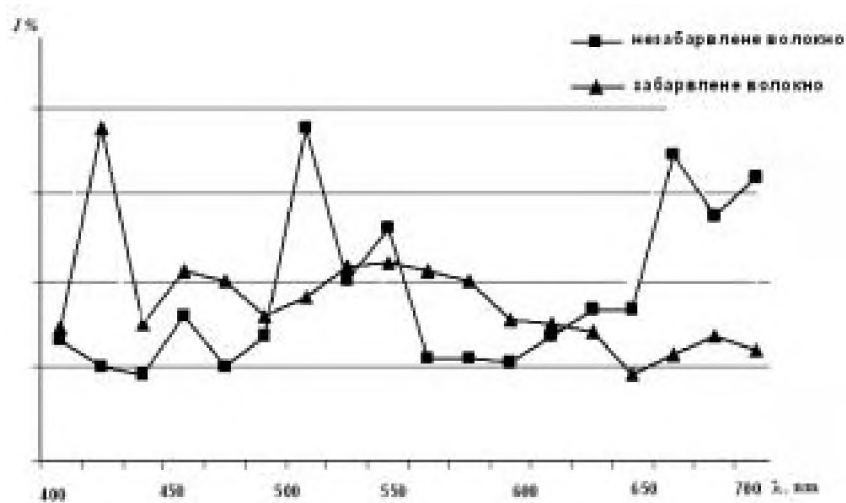


Рис. 7. Спектральний склад поляризаційної флуоресценції забарвлених і незабарвлених волокон.

Висновки. 1. Електричні властивості полімерних тканин матеріалів залежно від електричної поляризації волокон проявляються відповідним характером адсорбційної активності, причому стан електричної поляризації трикотажного матеріалу визначається фактурною орієнтацією його полімерних волокон.

рівні макромодуль живих тканин, забезпечують такий спосіб будови рідкого кристалу, діелектричними і електричними властивостями є адекватним і високоточним методом дослідження біотропності полімерних волоконних матеріалів, що зможе знайти використання при розробці і клінічному застосуванні нових медичних технологій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Czemy M., Baumer H., Kilo J., Lassnigg A., Hamwi A., Vukovich T. Combined repair of an aortic arch aneurysm by sequential transposition of the supra-aortic branches and endovascular stent-graft placement// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – 126: v.3. – P. 916-918.
 2. Пат. 65180 А. Спосіб дослідження полімерного матеріалу для компресійної терапії на цитотоксичність / Дем'яненко В.В., Бігуняк Н.В., Климяк І.С., Саушев А.С. – № 2003065442; Заявл. 20.08.03. Опубл. 15.03.04, Бюл. № 3.
 3. Дем'яненко В.В., Таран В.М., Хаба В.В. Біофізичні властивості полімерних матеріалів і перспективи їх використання в медицині // Матеріали міжнародної науково-практичної кон-

ференції "Современные вопросы лечения термических поражений и их последствий". – Донецк: Nord Press, 2005. – С. 20-21.
 4. Chepurov A. K., Kozlov V. K., Efashkin G. F. Hemocoagulation on contact of blood with polymer materials with electric properties// Bulletin of Experimental Biology and Medicine. Received: 5 May 1976. Translated from Byulleten' Eksperimental'noi Biologii i Meditsiny, Vol. 83, No. 2, pp. 166-169, February, 1977.
 5. Дем'яненко В.В., Бігуняк В.В. Компресійна терапія кризь призм рідкого кристалу // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2006. – № 1. – С. 34-37.
 6. Губкин А.Н. Электреты. – М.: Наука, 1978. – 192 с.

7. Электреты: Пер. с англ. / Под ред. Г. Сесслера. – М.: Мир, 1983. – 487 с.
8. Ерашкин Г.В. Модель электрета с дискретным поверхностным зарядом // Электротехника. – 1985. – № 7. – С. 52-54.
9. Гороховатский Ю.А., Бордовский Г.А. Термоактивационная токовая спектроскопия высокоомных полупроводников и диэлектриков. – М.: Наука, 1991. – 248 с.
10. Пат. 70468 А, Україна. МПК G 09 В 23/28, С 08 G 9/40, С 08 G 77/04. Спосіб реалізації фармакологічної інформації / Бігуняк В.В., Дем'яненко В.В., Бігуняк Н.В., Саушев А.С. – № 2009109125; Заявл. 09.10.03; Опубл. 15.10.04, Бюл. № 10.
11. US Pat. 5718726. Method of attaching heparin to, and immobilizing it on, inorganic substrate surfaces of cardiovascular implants. <http://www.freepatentsonline.com/5718726.html> – [10.04.2007].
12. Пат. 16974, Україна. Магнітофорний композит / Бігуняк В.В., Гуда Н.В., Дем'яненко В.В. – № 200512443; Заявл. 23.12.05; Опубл. 15.09.06, Бюл. № 9.
13. Звездин А.К. Квантовая механика плененных фотонов // Природа. – 2004. – № 10, С. 1-19.
14. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму (методичні рекомендації) // Андрейчин М.А., Бех Н.Д., Дем'яненко В.В. та ін. – Київ, 1968. – С. 16-20.
15. Axelrod, D. 1979. Carbocyanine dye orientation in red cell membrane studied by microscopic fluorescence polarization. Biophys. J. – v. 26. – P. 557-574.
16. Карнаухов В.Н. Люминесцентный спектральный анализ клетки. – М.: Наука, 1978. – 209 с.

УДК 616.36-008.6-085. 246.9

Функціональні зміни печінки та їх корекція ентеросгелем в умовах експериментально змодельованого обтураційного холестази

М.С. ГНАТЮК, М.М. ГАЛЕЙ, І.М. ЩУР, І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

FUNCTIONAL CHANGES OF LIVER AND THEIR CORRECTION BY ENTEROSGEL UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL MODELED OBSTRUCTIVE CHOLESTASIS

M.S. HNATYUK, M.M. HALEY, I.M. SHCHUR, I.YA. DZYUBANOVSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У 94 білих щурів змодельовано обтураційний холестаз, вивчені морфоструктурні зміни в печінці та корекція ентеросгелем в добовій дозі 650 мг/кг. Зроблено висновок, що введення ентеросорбенту ентеросгель білим щурам з механічною жовтяницею суттєво підвищує загальні та місцеві імунні захисні реакції, зменшує структурні ураження паренхіми і строми печінки та жовчовивідних шляхів.

At 94 white rats modeled obstructive cholestasis, studied morphological and structural changes in liver and their correction by enterosgel in daily dose 650 mg/kg. It was concluded that injection of enterosorbent enterosgel to white rats with obstructive jaundice increases essentially common and local immune protective reactions, decreases structural damages of liver parenchyma and stroma and biliary ducts.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Довготривале порушення відтоку жовчі супроводжується різними патологічними станами, що суттєво впливає на вибір лікувальної тактики та результати лікування [1, 4]. Морфофункціональні зміни, які виникають в печінці в умовах обтураційного холестази, обґрунтовують комплексний підхід до вибору методів попередження та корекції печінкової дисфункції на різних етапах лікування [2, 3, 5].

Матеріали і методи. Досліджено 94 білих щурів-самців масою 205-217 г, які були поділені на 3 групи. 1-ша група включала 31 практично здорову тварину, 2-га – 30 білих щурів з експериментальним обтураційним холестазом, 3-тя – 33 тварини з обтураційним холестазом, корегованим ентеросорбентом ентеросгель в дозі 650 мг/кг. Вищевказана доза є найбільш оптимальною для білих щурів даної статі та віку.

Результати досліджень та їх обговорення. Динаміка змін швидкості секреції жовчі та її біохімічного складу при обтураційному холестазі свідчить про тяжке ураження печінки (табл.1).

При експериментальній механічній жовтяниці швидкість секреції жовчі знизилася у 1,5 раза. Інтенсивність виділення загальних жовчних кислот – в 1,2 раза.

У змодельованих експериментальних умовах суттєво змінювалися у жовчі концентрації загальних ліпідів, холестерину та фосфоліпідів. Так, рівень загальних ліпідів жовчі при обтураційному холестазі знижувався з $(4,12 \pm 0,06)$ до $(2,51 \pm 0,06)$ г/л ($P < 0,001$), тобто в 1,6 раза. Вміст холестерину при цьому зменшувався майже в 1,5 раза, а концентрація фосфоліпідів у жовчі – в 1,1 раза. Динаміка вищевказаних показників свідчить про тяжке ураження досліджуваного органа та про суттєві зміни хімічного складу жовчі.

Під дією ентеросорбенту відмічалася позитивна динаміка таких показників, як швидкість секреції жовчі, інтенсивність виділення загальних жовчних кислот, концентрації у жовчі загальних ліпідів, холестерину та фосфоліпідів. Так, швидкість секреції жовчі під впливом ентеросорбції зростала в 1,1 раза, а інтенсивність виділення загальних жовчних кислот – в 1,2 раза. Вуказаних умовах рівень загальних ліпідів жовчі підвищувався з $(2,51 \pm 0,06)$ до $(3,18 \pm 0,07)$ г/л, тобто на 26,6%, вміст холестерину жовчі – на 14,9%, концентрація фосфоліпідів у жовчі – на 6,8%. Проведені дослідження свідчать, що при механічній жовтяниці значно порушується імунологічний статус експериментальних тварин. При цьому відмічалася зростання у сироватці крові піддослідних тварин концентрацій IgA, IgM та IgG, а також кількості циркулюючих імунних комплексів. Фагоцитарна активність лейкоцитів у цих умовах знижу-

Таблиця 1. Швидкість секреції жовчі та її біохімічний склад у білих щурів з обтураційним холестазом, корегованим ентеросорбцією ($\bar{x} \pm S_x$)

Показник	Група тварин				
	I	II	III	P ₁	P ₂
Швидкість секреції жовчі, мл/кг•год	1,560±0,021	1,033±0,021***	1,218±0,027	<0,001	<0,01
Інтенсивність виділення загальних жовчних кислот, мл/кг•год	11,50±0,15	9,21±0,18***	11,05±0,21	-	<0,01
Загальні ліпіди жовчі, г/л	4,12±0,06	2,51±0,06***	3,18±0,07	<0,001	<0,01
Вміст холестерину в жовчі, г/л	0,480±0,007	0,327±0,006***	0,376±0,008	<0,01	<0,01
Концентрація фосфоліпідів у жовчі, г/л	9,52±0,12	8,62±0,18***	9,21±0,19	-	<0,01

валася, про що свідчила динаміка фагоцитарного числа та відсотка фагоцитуючих лейкоцитів як автоімунна агресія у відповідь на ураження тканин печінки та жовчовивідних шляхів.

Введення ентеросорбенту значно знижувало наростання концентрації ЦК у сироватці крові з обтураційним холестазом. Так, якщо в експериментальних тварин з механічною жовтяницею концентрація ЦК зростала у 2,5 раза, то у щурів з аналогічною патологією, яку корегували введенням сорбенту в дозі 650 мг/кг, вона була підвищеною лише в 1,5 раза.

При ентеросорбції ступінь зростання кількості IgA, IgM та IgG у сироватці крові експериментальних щурів був значно нижчим порівняно з тваринами, де токсичне ураження печінки не корегували ентеросорбентом. Гастроентеросорбція позитивно впливала на співвідношення між концентраціями основних класів імуноглобулінів у сироватці крові. При цьому останнє мало виражену тенденцію до нормалізації. Під дією сорбенту також істотно підвищувалася фагоцитарна активність лейкоцитів, тобто суттєве зростання фагоцитарного числа і відсотка фагоцитуючих лейкоцитів спостерігалось у тварин з механічною жовтяницею, які одержували сорбент ентеросгель у добовій дозі 650 мг/кг.

Таким чином, одержані експериментальні дані дозволяють сказати, що ентеросорбція позитивно впливає на імунологічний статус організму.

Гістологічне дослідження мікропрепаратів печінки показало, що при механічній жовтяниці зустрічалася білкова та жирова дистрофія гепатоцитів. Місцями паренхіматозні клітини були некротизовані, будова часточок порушувалася, жовчні протоки та капіляри були розширені.

У стромі зустрічалися вогнищеві та дифузні гістіоцитарні інфільтрати. У досліджуваному органі спостерігалися також гемодинамічні розлади, які характеризувалися набряком строми, повнокрів'ям судин, стазами у капілярах, вогнищевими крововиливами.

У гепатоцитах гранули глікогену локалізувалися нерівномірно, їх кількість суттєво зменшувалася, а в деяких паренхіматозних клітинах вони зовсім не виявлялися. Ці зміни вказували, що при експериментальній механічній жовтяниці істотно порушувалася глікогенсинтетична функція печінки.

Гістостереометрія виконувалася на мікропрепаратах печінки і товстої кишки з використанням методик і рекомендацій Г.Г. Автанділова (1980).

При морфометрії враховували діаметр гепатоцитів, їхніх ядер, ядерно-цитоплазматичні та стромально-паренхіматозні співвідношення, відносний об'єм вогнищевих уражень гепатоцитів. Для оцінки просторових змін гепатоцитів і взаємовідношень між ними застосовувався інформаційний аналіз з обчисленням ентропії (H), відносної ентропії (h) і надмірності – R (Автанділов Г.Г., 1980).

При морфометричному дослідженні печінки відмічено, що у тварин з механічною жовтяницею був збільшений діаметр гепатоцитів. Величина останнього досягала (15,91±0,39) мкм (норма – 12,90±0,18, P<0,01). Зростав також суттєво діаметр ядер гепатоцитів.

Слід відмітити, що ріст цитоплазми паренхіматозної печінкової клітини і ядерної субстанції був нерівномірним, про що свідчило значне порушення ядерно-цитоплазматичних відношень.

Знайдено також значне зростання стромально-паренхіматозних відношень, що свідчило про набряк строми, а також збільшення кількості сполучнотканинних елементів при довготривалому обтураційному холестазі.

Суттєво зростав при механічній жовтяниці відносний об'єм вогнищевих уражень гепатоцитів. Так, у інтактних тварин досліджуваний показник дорівнював (1,01±0,02)%, а при обтураційному холестазі він досягав 49,60±1,32 (P<0,001). Динаміка даного параметра свідчила про тяжке ураження паренхіми печінки при змодельованій патології.

Досить цікаву картину структурних змін в печінці було отримано за допомогою інформаційного аналізу.

При цьому встановлено, що при механічній жовтяниці статистично достовірно зростала ентропія, відносна ентропія та суттєво знижувалася надмірність. Остання зменшувалася з $(25,50 \pm 0,51)$ до $(12,60 \pm 0,33) \%$. Зростання ентропії при механічній жовтяниці свідчило, що при даній патології ураження паренхіми та стромы печінки супроводжувалося нестабільністю і дезорганізованістю її функціонально-структурних систем.

Особливу увагу при цьому слід звернути на динаміку надмірності. Відомо, що надмірність в інформаційному аналізі показує ту частину структурно-функціональних елементів, за рахунок яких система може вдосконалюватися, тобто це резерв адаптаційних можливостей досліджуваних структур (Лобко П.И., Скородуля Н.Н., 1974; Гораян О.Г., 1984). Істотне зниження надмірності при обтураційному холестази свідчило про те, що адаптаційні можливості структур печінки при змодельованій патології суттєво знижуються. Ці дані означають, що механічна жовтяниця викликає в організмі зміни, які характеризуються тяжким ураженням печінки та зниженням резервів її адаптаційних можливостей.

При електронно-мікроскопічному дослідженні більшість жовчних каналців розширена, вони інколи містять набряклі мікроворсинки. Спостерігалися також редуковані мікроворсинки, а в просвітах каналців компоненти жовчі. Клітини жовчних проток локалізувалися на потовщених субепітеліальних мембранах, які містили пучки колагенових фібрил. Епітеліоцити часто звичайної структури, іноді із зменшеною кількістю мітохондрій, відмічалася гіперплазія пластичного комплексу і цистерн ендоплазматичної сітки.

Місцями відзначали епітеліоцити з набухлими мікроворсинками, які іноді були редуковані. Спостерігалася також підвищена секреторна активність епітеліальних клітин. Деякі гепатоцити були в стані коагуляційного некрозу, відмічалася також різноманітні їх пошкодження у вигляді жирової та балонної дистрофії, розширення цистерн зернистої цитоплазматичної сітки з дегрануляцією її мембран, дезорієнтацією та деструкцією її кригт. У синусоїдах спостерігалися скупчення мікроворсинок гепатоцитів, зруйнованих органел, клітин інфільтрату. Навколо гепатоцитів відмічали скупчення фібробластів, макрофагів, опасистих клітин, а також жмутики колагенових волокон. Мітохондрії в більшості випадків набряклі, збільшені в розмірах, набувають різних форм, містять деформовані, гомогенізовані і локально редуковані кристи. Матрикс їх просвітлений та згранульований. Лізосоми також збільшених форм, містять компоненти жовчі і дифузно розкидані по всій цитоплазмі багатьох гепатоцитів ажно плазматичної мембрани васкулярного полюса клітин.

Ядра паренхіматозних клітин набряклі, кількість гранул хроматину дещо зменшена, місцями спостерігалася його конденсація і маргінація. Ядерця частково втрачали полярність, інколи фрагментувалися.

Нерідко зустрічалися випинання ядерної мембрани. Із сторони секреторного полюса гепатоцитів виявлялися зміни мікроворсинчастого комплексу – набряк мікроворсинок, локальна редукція, дезорганізація мікрофіламентів, розширення просвіту жовчних капілярів, поява в них електроннощільних компонентів жовчі. Подібні зміни мікроворсинчастого апарату гепатоцитів відбуваються і на їх васкулярних полюсах (набряк, редукція, фрагментація). З'являються також додаткові мікроворсинки, тобто зростає їхня кількість. Збільшення числа мікроворсинок вказує на підвищення функціонального навантаження. Можна це явище трактувати як їх відповідь на важкі умови біодинаміки у жовчному руслі. Простори Діссе дещо розширені, в окремих спостереженнях містять елементи жовчі. Зірчасті макрофаги в активному стані, їх розміри збільшені, іноді вони заповнюють значну частину синусоїдів.

Отже, обтураційний холестаз характеризується прогресуючою дилатацією термінальних відділів жовчного русла, сплюсненням і дегенерацією епітеліоцитів, набряком і розпушенням базальних мембран, супроводжується розвитком дистрофій, центролобулярних гепатоцитів, активацією елементів клітинної кооперативної системи печінки, проліферацією колагенових волокон у портальних трактах.

Ентеросорбція позитивно впливала на структурні зміни печінки при обтураційному холестази.

У тварин з корегованою механічною жовтяницею сорбентом ентеросгель ступінь перетворення морфометричних та інформаційних показників був меншим порівняно з експериментальними щурами, що не одержували сорбенту.

Особливо демонстративним при цьому був відносний об'єм вогнищевих уражень гепатоцитів. Так, у тварин з обтураційним холестазом він досягав $(49,60 \pm 1,32) \%$, а при механічній жовтяниці, корегованій сорбентом, – $(31,76 \pm 0,57) \%$ ($P < 0,001$).

Наближення ядерно-цитоплазматичних відношень гепатоцитів в експериментальних тварин, що одержували ентеросгель, до нормальних величин вказує на те, що функція гепатоцитів у них значно покращується.

Надмірність (інформаційний показник) суттєво зростала при корекції обтураційного холестазу ентеросорбцією. Так, надмірність при механічній жовтяниці знижувалася до $(12,60 \pm 0,33) \%$, а у тварин з даною патологією, які одержували сорбент, вона зросла до $(18,90 \pm 0,36) \%$. Така динаміка даного параметра свідчила, що ентеросорбція збільшувала адаптаційні

можливості ураженої печінки. Ентеросорбція також позитивно впливала на ультраструктуру печінки при механічній жовтяниці. В гепатоцитах при застосуванні ентеросгелю, разом з кращим збереженням внутрішньоклітинних структур, спостерігалися гіперпластичні процеси в ядрі та цитоплазмі, відмічено суттєве збільшення кількості двоядерних паренхіматозних клітин. В гіялоплазмі локалізовані гіпертрофовані компоненти апарату Гольджі, біля цистерн якого часто розміщувалися численні первинні лізосоми. При цьому краще була виражена структура мітохондрій. Останні були різних розмірів та форм, з короткими чітко збереженими кристами. У гепатоцитах також суттєво збільшувалася кількість гранул глікогену. Мембрани гранулярної та агранулярної ендоплазматичної сітки добре виражені, чіткі в більшості гепатоцитів. Спостерігався тісний контакт каналців ендоплазматичної сітки з мітохондріями. Простори Діссе при цьому дещо розширені, в них зберігалися колагенові волокна. Останнє вказувало на активацію функцій клітин її тканини. Пластинчастий комплекс в основному гіпертрофований і складався з численних добре контурованих цистерн вакуолей. Локалізація останніх відмічалася в ділянках жовчних капілярів, а також парануклеарно. Описані ультраструктурні зміни свідчили про суттєве посилення адаптаційно-компенсаторних процесів у печінці.

При механічній жовтяниці суттєві структурні зміни виявлені також в жовчовивідних шляхах, епітеліоцитах, при змодельованій патології спостерігалися дистрофічні та некробіотичні процеси. У стінці загальної жовчної протоки мали місце виражені гемодинамічні розлади. Останні характеризувалися повнокрів'ям та розширенням судин, стазами в капілярах, вогнищевими крововиливами, вираженим набряком строми та периваскулярним набряком. Описані явища були виражені в підслизовому та м'язовому шарах. У всіх шарах загальної жовчної протоки спостерігалися також дифузні та вогнищеві інфільтрати, які склалися в основному з клітин лімфоїдного ряду.

Вивчення місцевих імунних реакцій у слизовій оболонці загальної жовчної протоки показало, що обтураційний холестаз супроводжувався значними змінами місцевого імунного гомеостазу.

При цьому встановлено, що при механічній жовтяниці статистично достовірно зростала кількість клітин-продуцентів IgA, а також плазмодитів, що синтезують IgM. Число клітин-продуцентів IgG статистично достовірно знижувалося. Така динаміка імунодитів, що продукують основні класи імунoglobulinів (IgA, IgM, IgG), свідчить, що при досліджуваній патології виникає значне напруження та перевантаження імунних захисних реакцій (Сапроненков П.М., 1987).

Отже, механічна жовтяниця характеризується тяжким ураженням жовчовивідних шляхів, яке проявляється запальними, альтеративними процесами та гемодинамічними розладами. Суттєво змінюється при цьому також місцевий імунологічний гомеостаз, для підтримки останнього важлива роль належить IgA та IgM, які синтезуються в слизовій оболонці досліджуваного органа.

Ентеросорбція суттєво знижувала альтеративні, запальні та гемодинамічні розлади в загальній жовчній протоці при механічній жовтяниці.

Сорбент ентеросгель при обтураційному холестазі позитивно впливав на місцевий імунний гомеостаз у загальній жовчній протоці. Введення експериментальним тваринам сорбенту суттєво знижувало кількість клітин-продуцентів IgA та IgM, нормалізувало число плазмодитів, які синтезують IgG. При цьому співвідношення між клітинами-продуцентами IgA, IgM, IgG майже не відрізнялися від норми.

Зменшення щільності інфільтрату в стінці жовчної протоки за рахунок клітин лімфоїдного ряду, позитивна динаміка плазмодитів-продуцентів основних класів імунoglobulinів (IgA, IgM, IgG) свідчили про зниження напруження та підвищення адаптаційних резервних можливостей місцевих імунних реакцій.

Висновок. Введення ентеросорбенту ентеросгель білим щурам з механічною жовтяницею суттєво знижує білірубінемію, гіпертрансфераземію, покращує біохімічний склад крові, жовчі, функціональний стан печінки, підвищує загальні та місцеві імунні захисні реакції, зменшує структурні ураження паренхіми і строми печінки та жовчовивідних шляхів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мачулін Е.Г. Механическая желтуха неопухолевого генеза. – Мн.: Харвест, 2000. – 160 с.
2. Минимально инвазивная хирургия патологий желчных протоков / М.Е. Ничитайло, В.В. Грубник, А.Л. Ковальчук. – К.: Здоров'я, 2005. – 424 с.
3. Мордар Г.І., Хлус Л.М., Хлус К.М. Анатомія, гістофізіологія та методи дослідження функцій печінки. – Чернівці: ЧДУ, 1998. – 72 с.

4. Усенко Л.В., Мальцева Л.О., Мосенцов М.Ф. Діагностика початкових ознак нирково-печінкової недостатності у хворих у ранньому післяопераційному періоді: Методичні рекомендації. – Дніпропетровськ, 1998. – 20 с.
5. Цапенко М.В., Вебер М., Койшп М., Мозер А., Тіде А., Генріх Г. Феномен “реперфузійного колапсу” під час постішемичної реперфузії в експерименті // Клінічна хірургія. – 2000. – №4. – С. 49-52.

Лапароскопічна холецистектомія: вибір доступу

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, О.Т. ФЕДОРЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Луцька міська клінічна лікарня

LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY: CHOICE OF APPROACH

I.YA. DZYUBANOVSKY, O.T. FEDORCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Lutsk City Clinical Hospital

Проаналізовано результати лікування 586 хворих на калькульозний холецистит, яким проведена лапароскопічна холецистектомія з чотири- та тритроакальних доступів на основі математичного обґрунтування з врахуванням клініко-анатомічних варіантів проекції шийки і дна жовчного міхура на передню черевну стінку залежно від типу тілобудови, статі і характеру захворювання та його ускладнень.

The results of treatment of 586 patients with calculous cholecystitis have been analysed. The patients were undergone to laparoscopic cholecystectomy with four- and threetroacal approaches on the basis of mathematical substantiation taking into account clinical and anatomical variants of projection of neck and bottom of bile gall on the anterior abdominal wall depending on type of body structure, sex and character of disease and its complications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. “Золотим стандартом” лікування хворих на жовчнокам’яну хворобу є лапароскопічна холецистектомія [7].

Однак як при різних відеоендоскопічних операціях, так і при лапароскопічній холецистектомії немає чітких теоретично обґрунтованих критеріїв вибору оптимального операційного доступу, що дозволяв би методично правильно, безпечно, з найменшими технічними труднощами, зі збереженням малої травматичності і максимальної доступності виконати етапи лапароскопічної холецистектомії [3].

Очевидним є той факт, що для модернізації технічних прийомів лапароскопічної холецистектомії та оптимізації відеооперативного втручання необхідним є вивчення клініко-анатомічних та інтраопераційних паралелей.

На наш погляд, і на сьогодні не існує чіткого математичного обґрунтування виконання лапароскопічних холецистектомій з чотири- чи тритроакальних доступів. Не враховуються клініко-анатомічні варіанти проекції шийки і дна жовчного міхура на передню черевну стінку залежно від типу тілобудови, статі і характеру захворювання.

Матеріали і методи. В основу роботи було покладено аналіз результатів обстеження та лікування 586 хворих на калькульозний холецистит та його ускладнення. Пацієнтів у молодому і середньому віці було 394 (67,2%), у віці 50 років і старших – 192 (32,8%). Лапа-

роскопічна холецистектомія (ЛХЕ) була виконана у 418 хворих, що склало 74,4% всіх холецистектомій. З них у віці 20-59 років – у 272 (65,1%) пацієнтів, у віці 60-74 роки – у 146 (34,9%). Гострий калькульозний холецистит було діагностовано у 116 (27,8%) хворих, хронічний калькульозний холецистит – у 302 (72,2%) хворих. Серед оперованих переважали жінки (91,6%), чоловіки склали лише 8,4%.

Всім хворим, які були прооперовані з приводу калькульозного холециститу та його ускладнень, на доопераційному етапі проводили визначення антропометричних даних: зросту, маси, обводу грудної клітки, відстані від мечоподібного відростка до пупкового кільця, величини епігастрального кута, поперечного та передньо-заднього розмірів кожного хворого.

За допомогою УЗД визначали форму, розміри, розміщення, стан стінки, вміст жовчного міхура, ступінь запальних змін у ньому (вогнищеві гіпоехогенні зони стінки жовчного міхура з переривом контуру; ехопрозора смужка за передньою або задньою стінками жовчного міхура; наявна вільна рідина в підпечінковому просвіті та в інших відділах черевної порожнини; подвоєння контура стінки жовчного міхура з відшаруванням слизової у просвіті жовчного міхура; подвоєний контур стінок жовчного міхура без відшарування слизової; товщина стінки жовчного міхура більше 5 мм; збільшений жовчний міхур; відсутність візуалізації шийки жовчного міхура). Особливу увагу звертали на фіксовані гіперехогенні включення в проекції шийки жовчного міхура або локаліза-

цію конкременту в шийці, розміри конкрементів та їх міграцію, діаметр загальної жовчної протоки, стан підшлункової залози, печінки, елементів гепатодуоденальної зв'язки, інших сусідніх органів. Вивчали проекцію печінки, жовчного міхура, жовчних проток на передню черевну стінку і величину епігастрального кута у хворих із різними типами конституції.

Хворі на калькульозний холецистит були прооперовані і розподілені на 2 групи. До I групи увійшли 214 хворих, яким лапароскопічну холецистектомію виконано за допомогою чотирьох троакарів, які вводили за загальноприйнятою методикою.

До II групи увійшли 204 хворих, яким лапароскопічну холецистектомію проведено трипортальним доступом. Троакальні пункції виконували у параумбілікальній ділянці, в епігастрії, в правій здухвинній ділянці. Причому в епігастрії місце троакарної пункції визначали, виходячи з типу конституції, величини епігастрального кута, зросту, маси та даних проекції жовчного міхура на передню черевну стінку. Маючи антропометричні дані кожного хворого в цій групі визначали найбільш оптимальне місце проведення троакарної пункції в епігастрії, яке вираховували математичним шляхом.

Результати досліджень та їх обговорення. За проведеними антропометричними дослідженнями, серед оперованих хворих переважали пацієнти з нормостенічним типом конституційної тілобудови (51,7%). Гіперстенічний тип конституційної тілобудови відмічено у 32,5% пацієнтів, астеничний тип конституційної тілобудови – у 15,8%.

За даними сонографічного дослідження, у хворих з астеничним типом тілобудови у 16 (57,2%) випадках вісь жовчного міхура мала вертикальне розміщення, а у 12 (42,8%) – косо розміщення знизу вгору і справа наліво (рис. 1).

Дно жовчного міхура у хворих з астеничним типом конституційної тілобудови розміщувалося переважно від серединної лінії до кінця IX ребра справа у 24 (85,7%) випадках і лише у 4 (14,3%) – воно знаходилося на середині між пупком та мечоподібним відростком. Найбільш часто проекція шийки жовчного міхура на передню черевну стінку в осіб із даним типом тілобудови проектувалася на 5-6 см нижче мечоподібного відростка.

В осіб із нормостенічним типом тілобудови вісь жовчного міхура у 69 (63,3%) хворих мала косо розміщення знизу вгору і справа наліво, а у 29 (26,6%) випадках вона була розміщена вертикально, а в 11 (10,1%) – горизонтально (рис. 2).

Дно жовчного міхура у хворих із нормостенічним типом конституції фокусувалося при ультрасонографічному дослідженні на ділянці між серединною лінією

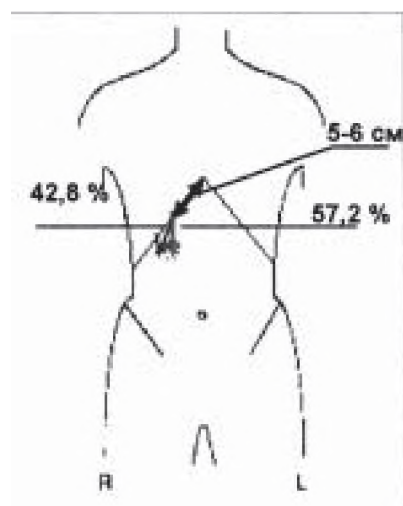


Рис. 1. Проекція жовчного міхура на передню черевну стінку у пацієнтів з астеничним типом тілобудови.

і VIII ребром справа у 52 (78,8%) хворих, а у 14 (21,2%) хворих воно розміщувалося на середині між серединною лінією і IX ребром. Проекція шийки жовчного міхура у хворих із даним типом тілобудови фокусувалася на 3-4 см нижче мечоподібного відростка, що відповідає рівню XII грудного хребця.

Вісь жовчного міхура в осіб із гіперстенічним типом у 16 (55,2%) хворих була розміщена косо знизу вгору і справа наліво, в 11 (37,3%) хворих вона мала горизонтальне розміщення справа наліво, а у 2 (7,5%) хворих – вертикальне розміщення (рис. 3).

Дно жовчного міхура проектувалося на передню черевну стінку на ділянці між серединною лінією і VII ребром у 12 (41,4%) хворих із гіперстенічним типом тілобудови, а у 17 (58,6%) воно фокусувалося на

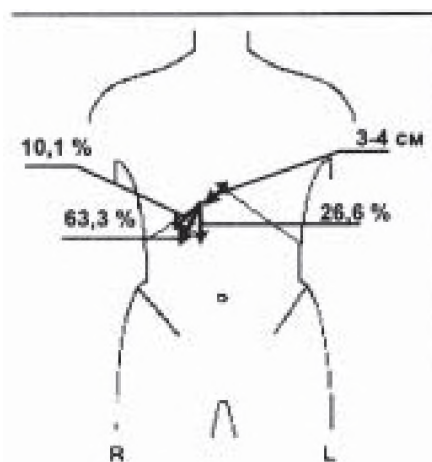


Рис. 2. Проекція жовчного міхура на передню черевну стінку у пацієнтів із нормостенічним типом тілобудови.

ділянці між серединною лінією та ІХ ребром. У хворих з гіперстенічним типом тілобудови проекція шийки жовчного міхура найбільш часто зустрічалася на 2-3 см нижче від мечоподібного відростка, що відповідало рівню ХІ грудного хребця.

Отже, узагальнюючи дані ультразвукографічних досліджень скелетотопії жовчного міхура та жовчних проток на передню черевну стінку, ми стверджуємо, що у 169 хворих (82,8%) дно жовчного міхура знаходилося переважно від серединної лінії до кінця Х ребра справа, і лише у 32 (15,7%) хворих воно розміщувалося на середині між пупком і мечоподібним відростком, а у 3 (1,5%) хворих воно було на рівні пупка внаслідок вираженого вісцероптозу. Якщо не врахо-

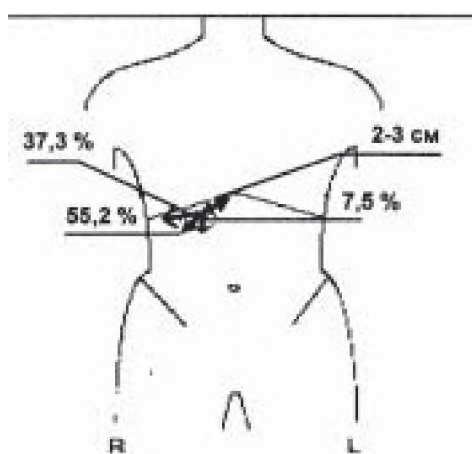


Рис. 3. Проекція жовчного міхура на передню черевну стінку у пацієнтів із гіперстенічним типом тілобудови.

увати два крайні варіанти розміщення дна жовчного міхура на рівні пупка, то у 37,6% хворих ділянка проекції його дна на передню черевну стінку була від рівня VI ребра до пупка і децю нижче, в 47,8% проекція дна жовчного міхура найбільш часто зустрічалася на ділянці від рівня VIII ребра і на 3 см нижче краю Х ребра.

Аналогічні варіанти проекції мали тіло та шийка жовчного міхура, незважаючи на їх фіксоване положення. Ультрасонографічно проекція осі жовчного міхура у 115 (56,3%) випадках мала косе розміщення знизу вгору і справа наліво; у 67 (32,8%) – вертикальне положення; у 14 (6,9%) – горизонтальне справа наліво; у 3 (1,5%) міхур був розміщений зліва направо, а дно міхура розташовано ближче до серединної лінії, а у 5 (2,5%) вісь жовчного міхура була перенута під кутом.

Висота розміщення проекції шийки жовчного міхура була варіабельною від рівня ХІ грудного хребця (24,5%) до рівня III поперекового хребця (1,2%), а

найчастіше проектувалася вона на передню черевну стінку в ділянці проекції ХІІ грудного хребця (42,6%) і I поперекового хребця (31,7%).

Шийка жовчного міхура була розміщена латеральніше від серединної лінії на 1-3 см, хоча її варіабельність в деяких випадках сягала 5-6 см від серединної лінії. Найбільш часто вона проектувалася на межі внутрішньої та середньої третини лінії, що з'єднує кінці Х ребер. Крайні варіанти розміщення шийки жовчного міхура зустрічалися у 25,1% випадків.

Таким чином, проекція жовчного міхура на передню черевну стінку чітко залежить від типу конституційної тілобудови, а основним орієнтиром у визначенні місць троакарних пункцій при ЛХЕ має бути шийка жовчного міхура як найбільш важкодоступна і небезпечна в анатомічному плані ділянка.

А тому надзвичайно велике значення має визначення місця троакарної пункції в епігастрії, що полегшує маніпуляції хірурга під час операції. Основними параметрами, які впливають на місце визначення троакарної пункції в епігастрії, є: величина епігастрального кута, антропометричні дані, ультрасонографічна скелетотопія жовчного міхура та жовчних проток на передню черевну стінку.

На основі проведеного нами кореляційно-регресійного аналізу антропометричних даних оперованих хворих на калькульозний холецистит за допомогою рівнянь регресії для кожного типу тілобудови ми отримали середні фактичні та теоретичні значення досліджуваної величини.

Рівняння регресії для пацієнтів із нормостенічним типом тілобудови:

$$\text{— чоловіки — } Y = 0,067rist + 0,065vaga + 15,796kut - 0,011vik - 36,536;$$

$$\text{— жінки — } Y = 0,073rist + 0,003vaga + 13,157kut - 0,015vik - 28,48.$$

Рівняння регресії для пацієнтів із гіперстенічним типом тілобудови:

$$\text{— чоловіки — } Y = 0,005rist + 0,024vaga + 0,363kut + 0,023vik - 0,489;$$

$$\text{— жінки — } Y = 0,033rist + 0,004vaga - 1,421kut + 0,041vik - 1,129.$$

Рівняння регресії для пацієнтів з астенічним типом тілобудови:

$$\text{— чоловіки — } Y = -0,08rist - 0,023vaga + 4,113kut + 0,035vik + 15,61;$$

$$\text{— жінки — } Y = 0,082rist + 0,033vaga - 1,827kut - 0,012vik - 7,951.$$

Таким чином, згідно з даними, отриманими за допомогою кореляційно-регресійного аналізу антропометричних даних оперованих хворих, виходить, що оптимальним місцем троакарної пункції в епігастрії при ЛХЕ для хворих із нормостенічним типом тілобудови є відстань на 3-4 см нижче від мечоподібного

відростка, з гіперстенічним типом – на 2-3 см, а з астенічним типом – на 5-6 см.

Висновки. 1. Вибір операційного доступу під час лапароскопічної холецистектомії у хворих на калькулезний холецистит повинен базуватися на математичному обґрунтуванні вибору оптимальних точок ведення операційних портів залежно від характеру захворювання і варіантів анатомічної проекції дна і

шийки жовчного міхура на передню черевну стінку у пацієнтів різної конституційної тілобудови.

2. Математично обґрунтований метод вибору троакарного доступу при лапароскопічній холецистектомії сприяє виконанню оперативного втручання з найменшими технічними труднощами, що значно зменшує відсоток інтра- та післяопераційних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдулаев Э.Г., Бабышкин В.В., Дурьманов О.В., Александров А.И. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний и травм брюшной полости // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 5. – С. 12-15.
2. Борисов А.Е. Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства. – С.Пб., 2002. – 416 с.
3. Борисов А.Е., Левин Л.А., Земляной В.П. и др. Технические особенности лапароскопической холецистэктомии и ее осложнения. – С.Пб., 2001. – 186 с.
4. Березницький Я.С., Ширяев С.З., Березницький В.Я. Інтраопераційні та ранні післяопераційні ускладнення лапароскопічної холецистектомії. Шпитальна хірургія. – 1998. – №3. – С. 58-59.

5. Дубровшик О.И., Цилиндзь И.Т., Милешко М.И., Касперец И.И. Анализ осложненной лапароскопической холецистэктомии // Актуальные проблемы современной хирургии. – М., 2003. – С. 26.
6. Коришкин И.А., Паншин А.А., Лойт А.А., Лебедев А.К. Причины неудачных лапароскопических холецистэктомий // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – Т. 159, № 1. – С. 50-54.
7. Ничитайло М.Е., Дяченко В.В., Лигвиненко А.Л. и др. Уроки лапароскопической холецистэктомии (обобщение опыта) // Клиническая хирургия. – 2001. – № 10. – С. 6-9.
8. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Ржебаев А.М. и др. Тактика лапароскопического лечения острого деструктивного холецистита: профилактика осложнений // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 3. – С. 61.

УДК 616.36-008.21.5

Помилки і труднощі в діагностиці та лікуванні раку органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДЗ), ускладненого механічною жовтяницею

В.І. ДРИЖАК, Ю.В. УГЛЯР, В.Б. НЕДОШИТКО

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

MISTAKES AND DIFFICULTIES IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CANCER OF HEPATOPANCREATODUODENAL ORGANS COMPLICATED WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE

V.I. DRYZHAK, YU.V. UHLYAR, V.B. NEDOSHYTKO

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проведений аналіз помилок і труднощів у діагностиці та лікуванні 49 хворих на рак органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДЗ), ускладнений механічною жовтяницею. Основними виявились такі: а) не встановлюється механічний характер жовтяниці; б) не виявляється пухлина органів ГПДЗ; в) застосовується тактика пробної лапаротомії при високій обтурації жовчних шляхів; г) непухлинні хвороби органів ГПДЗ трактуються як злоякісні пухлини.

The analysis of mistakes and difficulties in diagnostics and treatment of 49 patients with cancer of hepatopancreatoduodenal organs, complicated with obstructive jaundice, has been carried out. The main ones were: a) it isn't revealed the obstructive feature of jaundice; b) it isn't revealed the tumor of hepatopancreatoduodenal organs; c) it is applied the tactics of test laparotomy at high obstruction of biliary ducts; d) non-tumor diseases of hepatopancreatoduodenal organs are considered as malignant tumors.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Важко переоцінити біологічну і соціально-економічну значущість патології печінки і жовчних шляхів, оскільки за останні роки спостерігається неухильний ріст числа хворих з ураженням органів ГПДЗ [1, 2]. За даними більшості авторів [3, 4], вони посідають друге місце після хворих на гострий апендицит або становлять четверту частину від усіх хворих із ураженням органів черевної порожнини. Значна частина хворих припадає на рак органів ГПДЗ, питома вага яких складає 7-10% від загальної кількості всіх злоякісних пухлин і 9-17% від пухлин органів травлення [5, 6].

Провідною клінічною ознакою раку органів ГПДЗ є механічна жовтяниця [5, 7]. Обтурація жовчних шляхів, біліарна гіпертензія, накопичення жовчних кислот і білірубіну в крові при таких станах призводять до деструктивних змін паренхіми печінки та її функціональної неспроможності [8-11].

Основним методом лікування хворих на механічну жовтяницю, що дозволяє досягнути стійкої медико-соціальної реабілітації, є операції, спрямовані на декомпресію жовчних шляхів і відновлення пасажу жовчі в дванадцятипалу кишку [12, 13].

Основною причиною незадовільних результатів лікування є розвиток у післяопераційному періоді печінкової недостатності, патогенез якої складний і багатогранний [11, 14], але вона тісно пов'язана з рівнем білірубінемії, тривалістю холестазу, місцем блоку жовчних шляхів [15-17].

Загальновідомо, що при раку органів ГПДЗ тривалість жовтяниці понад 2-3 тижні зводить практично нанівець можливість серйозного оперативного втручання, не говорячи вже про можливість одностайної радикальної операції. З огляду на сказане, надзвичайно важливими видаються питання ранньої діагностики пухлин органів ГПДЗ, ускладнених механічною жовтяницею, та здійснення своєчасних оперативних втручань, спрямованих на декомпресію жовчних шляхів.

Матеріали і методи. З 2003 до 2006 року під нашим спостереженням перебувало 49 хворих на рак органів ГПДЗ, ускладнений механічною жовтяницею, віком від 34 до 84 років (середній вік – 64,5 року). Чоловіків було 23, жінок – 26. Усім хворим проводили ґрунтовне обстеження, яке включало в себе комплекс загальноклінічних, біохімічних та інструментальних методів, у т. ч. УЗД, комп'ютерну томографію,

біопсію пухлини. У більшості хворих діагностований рак підшлункової залози – 35 (71,4%), рак фатерового сосочка – 4, рак жовчного міхура – 4, рак печінки – 3, рак позапечінкових жовчних шляхів – 3.

Білірубін крові коливався у межах 52,74-924, 8 мк моль/л (в середньому 232, 58 мк моль/л).

Тривалість жовтяниці від 2-х тижнів до 2-х місяців – у 37 хворих, 2-3 місяці і більше – у 12 хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. Провідною ознакою раку органів ГПДЗ, як вже було сказано, є механічна жовтяниця. Лише у 10-20% хворих жовтяниця на початку хвороби може не бути, а її поява у пізнішій строки зумовлюється метастатичним ураженням або проростанням пухлиною сусідніх структур. Ознаки обтурації жовчовивідних шляхів швидше проявляються при локалізації пухлини в жовчних протоках, великому дуоденальному сосочку, головці підшлункової залози. Якщо ж пухлина локалізується в жовчному міхурі, тілі або хвості підшлункової залози, то симптоматика до появи жовтяниці надзвичайно різноманітна і маскується іншими захворюваннями (панкреатит, цироз печінки, жовчнокам'яна хвороба тощо). Такі хворі, за нашими даними, надовго (в середньому від 2-х тижнів до 2 місяців) перебувають на амбулаторному лікуванні в загальнолікарняних закладах, і лише прогресуюче погіршення стану хворих або поява жовтяниці спонукають до госпіталізації і поглибленого обстеження. Нерідко пацієнти навіть з наявною жовтяницею отримують лікування з приводу помилково встановленого соматичного захворювання.

У 22 хворих із тривалістю жовтяниці понад 2-3 тижні розвинулись тяжкі порушення обміну речовин, порушення в згортальній системі крові. Обтураційна жовтяниця тривалістю 1,5-2 місяці у 8 хворих стала причиною розвитку біліарного цирозу печінки і необоротних змін у нирках. Такі хворі тяжко переносять прості симптоматичні операції і вмирають від гепатаргії чи холемічної кровотечі.

Радикальні операції з приводу раку органів ГПДЗ складні, досить травматичні і довготривалі, тому показання до їх проведення обмежені. Крім того, більшість хворих – люди похилого і старечого віку, у яких виражена супутня патологія. Післяопераційна летальність сягає 15-40%, а середня тривалість життя – 15-18 місяців. За останніми літературними даними, радикальна панкреатодуоденальна резекція виправдана лише за умови наявності пухлини головки підшлункової залози, розмірами не більше 2 см. Тому загально-визнаною є доцільність виконання паліативних і симптоматичних операцій з приводу раку органів ГПДЗ.

Таких втручань, спрямованих на ліквідацію симптомів механічної жовтяниці, непрохідності дванадцятипалої кишки та ін., потребують близько 70-80% хворих.

В нашій клініці із 49 хворих на обтураційну жовтяницю пухлинного генезу оперовано 35 (71,4%). Майже всі оперативні втручання (у 31 хворого) були симптоматичними і полягали у дрениванні жовчних шляхів і відведенні жовчі (холецистостомія, холедоходуоденостомія, черезшкірна черезпечінкова холангіостомія, реканалізація пухлини печінкових проток тощо). Лише у 4-х хворих виконані радикальні операції: панкреатодуоденальна резекція – 1, холедоходуоденостомія, видалення холангіоцеллюлярного раку проксимального відділу холедоха, дренивання холедоха за Вишневським – 1, трансдуоденальна папіллектомія – 1, комбінована холецистектомія з резекцією правої частки печінки – 1.

У 14 хворих через тяжкість загального стану або відмову від оперативного втручання була проведена консервативна, в основному детоксикаційна терапія, доповнена у 4-х з них променевою і хіміотерапією.

Незадовільні результати радикального хірургічного лікування раку органів ГПДЗ свідчать про те, що ця проблема виходить за рамки хірургії. На даний час онкологами інтенсивно розробляються і впроваджуються різні варіанти променевої терапії та поліхіміотерапії, у т.ч. регіонарної внутрішньоартеріальної хіміотерапії [18-20].

Головними завданнями, які необхідно вирішувати при плануванні лікування раку органів ГПДЗ, є з'ясування характеру жовтяниці, рівня обтурації жовчовивідних шляхів, визначення ступеня поширеності пухлини, оцінка резервних можливостей організму. Сучасні методи діагностики дозволяють отримати достатню інформацію про характер патологічного процесу. Найбільш ефективними є УЗД, комп'ютерна томографія, ретроградна холангіопанкреатографія, черезшкірна черезпечінкова холангіографія, лапароскопія.

І все ж не завжди вдається встановити точний діагноз. Патологічні процеси в органах ГПДЗ надзвичайно різноманітні і нерідко поєднуються. Тому, якщо зазначені вище діагностичні методи не дозволяють встановити діагноз, але на основі отриманих даних неможливо виключити пухлинне ураження органів ГПДЗ, необхідно ставити питання про діагностичну лапаротомію.

Більшості хворих на механічну жовтяницю, що виникла у тому числі й на ґрунті пухлини, оперативні втручання здійснюються в загальнохірургічних стаціонарах. Трудно переоцінити значення кваліфікованої ревізії органів черевної порожнини під час операції на органах ГПДЗ. Зазвичай на цьому етапі, на жаль, виникає найбільша кількість діагностичних помилок.

Зупинимось на найтипівіших із них.

1. Не розпізнається механічний характер жовтяниці. Такі помилки трапляються у тих випадках,

коли під час ревізії органів ГПДЗ виявляється, що позапечінкові жовчні шляхи не розширені, а жовчний міхур не збільшений. На цьому операція завершується і встановлюється діагноз гепатиту, цирозу печінки, холангіопанкреатиту тощо. Частіше виявляють незмінним лише жовчний міхур, а загальна жовчна протока розширена, оскільки міхурова протока втягнута в пухлинний процес і жовчний міхур відключений від пасажу жовчі. При цьому звертає на себе увагу значно збільшена печінка зелено-коричневого кольору з розширеними субкапсулярними жовчними протоками. Якщо виникають сумніви в прохідності холедоха, то необхідно виконати холедохотомію і його зондування.

2. Не виявляється пухлина органів ГПДЗ. Крім об'єктивних труднощів інтраопераційної діагностики патології вказаної зони, причиною може бути поверхнева або некваліфікована ревізія органів черевної порожнини. Виявивши, наприклад, конкременти в жовчному міхурі, деякі хірурги відразу приступають до холецистектомії, не завершивши обстеження жовчних шляхів, воріт печінки, підшлункової залози тощо. Як наслідок, пухлина залишається не діагностованою.

Хвора С.Г.М., 76 років, амб. карта № 6556, госпіталізована в обласний онкодиспансер 20.07.06 р. за направленням ЦРЛ з діагнозом С-г головки підшлункової залози? Механічна жовтяниця. Білірубін – 221,4 мк моль/л. В листопаді 2005 р. в районі проведена холецистектомія з приводу хронічного калькульозного холециститу. Під час обстеження на серії КТ виявлено розширення внутрішньо- і зовнішньопечінкових жовчних проток. Холедох розширений до 22 мм до рівня інтраампулярного відділу, відмічається “дефект наповнення” дванадцятипалої кишки в зоні фатеро-вого сосочка. При фібродуоденоскопії – великий дуоденальний сосочок збільшений до 1,5 см, щільний, слизова різко інфільтрована, ерозована, повздовжня складка значно випинає у просвіт кишки. Проведена біопсія – аденокарцинома. Остаточний діагноз: С-г фатеро-вого сосочка, механічна жовтяниця. Від запропонованої операції хвора відмовилась.

3. Помилково трактується рівень obturaції жовчних шляхів. У результаті обхідні анастомози накладаються з ізольованою пухлиною ділянкою жовчних шляхів. Жовтяниця, природно, в таких випадках не зникає.

4. При високій пухлинній obturaції жовчних шляхів деякі хірурги обмежуються пробною лапаротомією, вважаючи таких хворих інкурабельними. Це є помилкою. У таких хворих можливе і повинно бути здійснене внутрішнє відведення жовчі шляхом реканалізації печінкових проток металевим зондом із наступним дренажуванням печінкових проток зануреною поліхлорвініловою трубкою.

Хворий З.В.М., 73 років, амб. карта № 847, госпіталізований в обласний онкодиспансер 25.01.2006 р. за направленням ЦРЛ з діагнозом холестатичного гепатиту, механічної жовтяниці, аденоми простати. Хворіє протягом 1,5 міс. Отримувач симптоматичне лікування. Білірубін крові – 421,06 мк моль/л. Проведена комп'ютерна томографія: відмічається розширення внутрішньо- і зовнішньопечінкових жовчних проток. В ділянці загальнопечінкової протоки об'ємний утвір до 2 см, збільшені лімфатичні вузли у воротах печінки. Встановлено діагноз: С-г позапечінкових жовчних проток, механічна жовтяниця. 27.01.2006 р. – лапаротомія, холедохотомія, реканалізація пухлини, дренажування гепатикохоледоха за Вишне-вським. Виписаний 10.02.2006 р. в задовільному стані. Рекомендовано телегамматерапію через 1 місяць.

Необхідно зазначити, що після дренажування і відведення жовчі, застосування телегамматерапії в сумарній вогнищевій дозі 35-40 Гр дає можливість досягнути середньої тривалості життя 2,5-3 років.

Інколи є можливість видалення пухлини позапечінкових жовчних шляхів. Хвора К.К.А., 78 років, історія хвороби № 6595, госпіталізована в обласний онкодиспансер із діагнозом механічної жовтяниці, холестатичного цирозу печінки. Хворіє протягом 1,5 міс. Білірубін при госпіталізації – 218,76 мк моль/л. В результаті обстеження встановлено діагноз: пухлина проксимального відділу холедоха, механічна жовтяниця. 22.12.2006 р. проведено лапаротомію, холедохотомію, видалення пухлини холедоха, зовнішнє дренажування позапечінкових жовчних шляхів за Вишне-вським. Морфологічний висновок – холангіоцелюлярний рак. Виписана в задовільному стані для подальшого лікування в ЦРЛ.

5. Помилковою слід вважати також відмову від трансдуоденальної папілектомії при раку великого дуоденального сосочка у хворих з високим ризиком, які не можуть перенести панкреатодуоденальну резекцію. Основним “обгрунтуванням” є нібито нерадикальність папілектомії, і накладаються обхідні білідигестивні анастомози. Великий літературний матеріал і наш скромний клінічний досвід свідчать, що трансдуоденальна папілектомія при невеликих пухлинах дає задовільні результати і її можна віднести до радикальних оперативних втручань.

6. Непухлинні хвороби органів ГПДЗ трактуються як злоякісні пухлини. Це найпоширеніша помилка, яка допускається під час лапаротомії і ревізії черевної порожнини. Треба взяти за правило: без субопераційної цитодіагностики і морфологічної верифікації діагнозу злоякісної пухлини закривати черевну порожнину не можна.

Висновок. Як діагностика, так і лікування раку органів ГПДЗ – складне завдання, розв'язання якого часто закінчується невтішно. Разом з тим при правильно вибраному алгоритмі діагностики та застосу-

ванні відповідної адекватної тактики лікування цієї непростой категорії онкологічних хворих можна досягнути задовільних безпосередніх та віддалених результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: “Здоров’я”, 1993. – 506 с.
2. Rizzo R.J., Rzucs R.A., Turner M.A. Congenital abnormalities of the pancreas and biliary tree in adults // Radiographics. – 1995. – Vol. 15, № 1. – P. 49-68.
3. Толчиашвили З.А. Повторные операции на желчных путях // Хирургия. – 1999. – № 1. – С. 25-29.
4. Петровский Б.В., Милонов О.Б. Ошибки, опасности и трудности в хирургии желчного пузыря и желчных протоков // В сб.: Тез. докл. Всесоюз. конф. по хирургии желчных путей: Проблемы хирургии желчных путей. – М.: ВЦНХ, 1982. – С. 4-7.
5. Буянов В.И., Ешев В.Н., Рудакова М.Н., Солодовник В.Д. Комплексное лечение обтурационной желтухи опухолевого генеза // Клин. хир. – 1990. – № 9. – С. 12-15.
6. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Шайхет Я.Н. Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи. – Красноярск: Изд-во Красноярского ун-та, 1990. – 112 с.
7. Парфенов И.П., Седов А.П., Козий М.Н., Митшев В.В. Патогенез и лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухе опухолевого генеза // Анн. хир. гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 283.
8. Зуфаров К.А., Садриддинов А.Ф. Структурные особенности печени при нарушении ее экскреторной функции // Морфология. – 1993. – Т. 105, № 9-10. – С. 81.
9. Ужва В.П., Мосинцев Н.Ф. Ранняя диагностика острой послеоперационной печеночной недостаточности у хирургических больных // Клин. хир. – 1992. – № 12. – С. 49-51.
10. Wight D.G. Cholestasis and intrahepatic bile ducts // Liver, biliary tracts and exocrine pancreas. Edinburg. London. New-York, 1994. – P. 342-405.
11. Гальперин Э.И., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А. Недостаточность печени. – М., 1978. – 240 с.
12. Гарелик П.В., Фомин К.А., Русин Н.И., Страйко В.П. Наружное и внутреннее дренирование в хирургии заболваный желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков // Клин. хир. – 1993. – № 11. – С. 5-8.
13. Lar J.Y., Chung S.G., Leung J.W. et al. Endoscopic drainage aborts endotoxemia in acute cholangitis // Br. J. Surg. – 1996. – Vol. 83, № 2. – P. 181-184.
14. Козырев М.А. Лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухе // Хирургия. – 1990. – № 10. – С. 42-45.
15. Марчулис М.С., Савченко В.Б., Гликман Ю.Д. и др. Послеоперационная острая печеночная недостаточность // Хирургия. – 1984. – № 7. – С. 102-105.
16. Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Е., Дяченко В.В. и др. Современные подходы к лечению холелитиаза // Проблемы клин. хир.: 36. наук. робіт, присв. 25-річчю КНДІК та ЕХ України. – Київ, 1997. – С. 120-127.
17. Pichmayer B., Tidow G. Indicators und technische Fehler in der Gallen chirurgie eingritte an der Popile // Art. Chirurgie. – 1980. – Bd. 15, № 5. – S. 297-306.
18. Гранов Д.А., Павловский А.В., Таразов П.Г. Результаты клинического применения масляной артериальной химиоэмболизации рака поджелудочной железы // Матеріали ХІ з'їзду онкологів України. – К., 2006. – С. 133-134.
19. Бондарь Г.В., Седаков И.Е., Борота А.А., Задорожний А.В. Влияние внутриартериальной химиотерапии на паренхиму печени // Там же. – С. 128.
20. Осинський Д.С. Комплексне лікування хворих на поширений нерезектабельний рак підшлункової залози із застосуванням внутрішньоартеріальної хіміотерапії та променевої терапії: Автореф. дис... канд. мед. наук. – К., 2004. – 20 с.

УДК:616.361-072.1-089

Хірургічне лікування хворих із постхолецистектомічним синдромом

С.О. МУНТЯН*, П.Б. ЛИСУНЕЦЬ**, Ю.В. БОНДАРЕНКО*, В.І. ЧОРНИЙ**

Дніпропетровська державна медична академія*, Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 11**

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH POSTCHOLECYSTECTOMY SYNDROME

S.O. MUNTIAN*, P.B. LYSUNETS**, Y.V. BONDARENKO*, V.I. CHORNY**

Dnipropetrovsk State Medical Academy*, Dnipropetrovsk City Clinical Hospital № 11**

Повторні оперативні втручання на жовчовивідних шляхах у зв'язку з постхолецистектомічним синдромом супроводжуються значним відсотком ускладнень, високою летальністю. Проведено аналіз хірургічного лікування 113 хворих із резидуальним і рецидивним холедохолітіазом, доброякісною патологією дистального відділу холедоха. Обстеження пацієнтів виконували згідно з алгоритмом, який поряд із діагностикою причин ПХЕС дозволяє виявляти супутні захворювання органів черевної порожнини та робити попередні висновки про доцільність використання того чи іншого оперативного втручання залежно від отриманих результатів. Для хірургічного лікування ПХЕС перевагу віддавали ендоскопічним методам. Після ЕПСТ із холедохолітотрипсією та холедохолітоекстракцією повністю ліквідувати холестази та його причини вдалося у 98 хворих (86,7 %). Ускладнення виникли у 4 хворих (3,8 %). Помер 1 хворий (0,94 %). Таким чином, сучасні діагностика та хірургічне лікування ПХЕС повинні ґрунтуватися на використанні неінвазивних та малоінвазивних методів. Ендоскопічні способи оперативного лікування ПХЕС слід вважати операціями вибору при даній патології. Їх використання дозволяє суттєво зменшити операційний ризик і в більшості випадків досягти повного одужання пацієнтів.

Repeated operative interventions on biliary ducts due to postcholecystectomy syndrome are accompanied by a high rate of complications and high lethality. The analysis of surgical treatment of 113 patients with residual and recurrent choledocholithiasis, benign pathology of the major duodenal papilla. Examination of patients was carried out according to algorithm which alongside with diagnostics of the reasons of postcholecystectomy syndrome allows to reveal accompanying gastroenterological diseases. For surgical treatment of postcholecystectomy syndrome preferably used endoscopic methods. After endoscopic papillosphincterotomy with choledocholithotripsy and choledocholithoextraction it was possible to liquidate completely choledocholithiasis and its sources at 98 patients (86,7 %). Complications occurred in 4 cases (3,8 %). 1 patient (0,94 %) has died. Thus, modern diagnostics and surgical treatment of postcholecystectomy syndrome should be based on priority of use noninvasive and minimally invasive techniques. Endoscopic methods of postcholecystectomy syndrome operative treatment should be considered the operations of choice at this pathology. Their use allows to decrease essentially the operative risk and in most cases to reach full recovery of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Постхолецистектомічний синдром (ПХЕС) – поняття, яке об'єднує різноманітні розлади, що виникають у пацієнтів після перенесеної холецистектомії в зв'язку з жовчокам'яною хворобою та її ускладненнями. Заданими літератури, ПХЕС виявляється у 10-25 % оперованих хворих [1, 4]. Патологічні стани, що спостерігаються у пацієнтів із ПХЕС, можна поділити на три групи:

1. Функціональні розлади сфінктера Одді.
2. Біліарна гіпертензія з органічними перешкодами пасажу жовчі, при наявності якої у 5-20% хворих, раніше оперованих на жовчовивідних шляхах, виявляються рецидивний і резидуальний холедохолітіаз, у 11-14% – стеноз великого дуоденального сосочка, у 6,5-20% – стриктури жовчних проток і жовчовідвідних анастомозів, у 0,1-1,9% – залишкова кукса міхурової протоки.

3. Супутні захворювання, які розвинулися до оперативного втручання або після нього. Основними з них є хронічний панкреатит, дискінезія дванадцятипалої кишки, дуоденіт, виразкова хвороба, грижа стравохідного отвору діафрагми [1].

Повторних оперативних втручань на жовчовивідних шляхах потребують пацієнти другої групи. На сьогодні їх здійснюють лапаротомними, лапароскопічними та ендоскопічними методами. Повторні втручання супроводжуються значним операційним ризиком. Його обумовлюють топографо-анатомічні зміни гепатопанкреатодуоденальної зони після попередньої операції, наявність тяжких ускладнень, спричинених порушенням нормального пасажу жовчі (механічна жовтяниця, холангіт, печінкова недостатність), супутні захворювання [3]. При хірургічному лікуванні ПХЕС ускладнення спостерігаються у 6-18% хворих, летальність сягає 20% [2, 5]. Все це обумовлює не-

обхідність вдосконалення і раціонального використання засобів діагностики та хірургічного лікування хворих із ПХЕС.

Мета роботи: поліпшення результатів хірургічного лікування хворих із ПХЕС шляхом вивчення клінічних проявів захворювання, розробки алгоритму діагностики та визначення оптимальних хірургічних втручань.

Матеріали і методи. За період з 1995 до 2006 року у відділенні лапароскопічної хірургії 11-ї лікарні м. Дніпропетровська перебували на лікуванні 113 пацієнтів із ПХЕС на тлі резидуального і рецидивного холедохолітіазу, доброякісної патології дистального відділу жовчода. Вік хворих становив від 23 до 78 років (в середньому $59 \pm 2,5$) року). Співвідношення чоловіків та жінок – 1:4. В термін до 3-х місяців після перенесеної операції звернулися 35 хворих (31%), до 3-х років – 36 хворих (32%), більше 3-х років – 42 хворих (37%). При госпіталізації підвищений рівень загального білірубіну крові виявлено у 95,5% хворих і лише у 4,5% він був у межах норми. Раніше хворим виконані такі оперативні втручання на жовчовивідних шляхах – холецистектомія (85), холецистектомія з холедохолітотомією та дрениванням жовчода (26), холецистостомія (1), холецистостомія (1). Попередні втручання виконані з використанням як традиційних, так і лапароскопічних методик. На момент госпіталізації зберігалися зовнішній дренаж жовчода у 18 пацієнтів, функціонуюча зовнішня жовчна нориця у 8 пацієнтів, комбінована кишково-жовчна нориця внаслідок неспроможності холецистостомії в 1 пацієнта.

При госпіталізації хворі з ПХЕС найбільш часто скаржилися на появу постійної або ремітуючої жовтяниці, біль у правому верхньому квадранті живота, лихоманку. Середній термін з моменту появи вищевказаних скарг до госпіталізації становив $14,7 \pm 1,0$ доби.

Інструментальне обстеження пацієнтів із ПХЕС виконували згідно з алгоритмом (рис. 1), який ґрунтується на раціональному використанні найбільш інформативних при даній патології методів – ультразвукового дослідження (УЗД), ретроградної холангіопанкреатографії (РХПГ), ендоскопічної гастродуоденоскопії (ЕГДС), фістулохолангіографії (ФХГ), черезшкірної черезпечінкової холангіографії (ЧЧХГ), комп'ютерної томографії (КТ).

Обстеження закінчували на етапі, коли діагноз не викликав сумнівів. Фістулохолангіографію виконували у пацієнтів із дренажем жовчода або наявністю зовнішньої жовчної нориці. Підвищенню ефективності обстеження сприяла можливість візуального контролю за процесом заповнення жовчовивідних проток

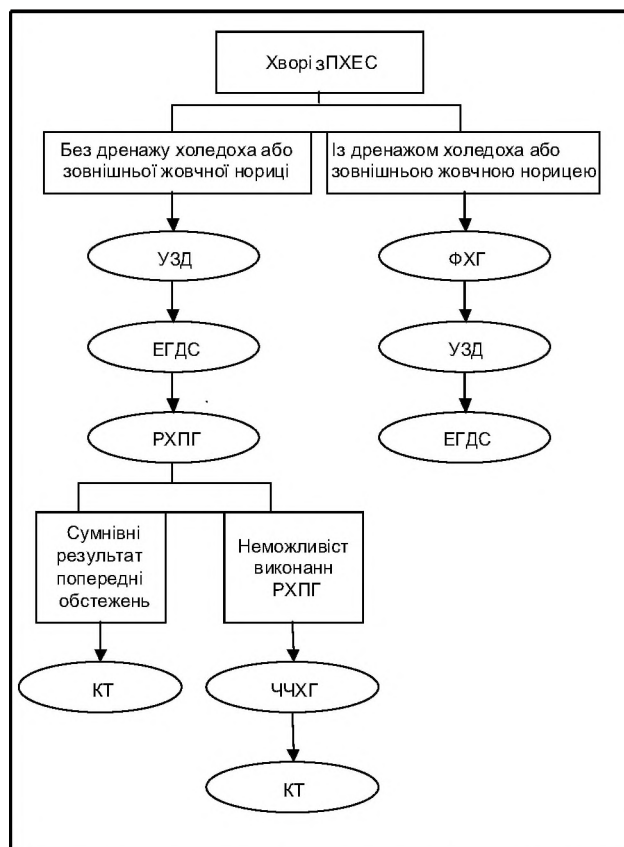


Рис. 1. Алгоритм обстеження хворих із ПХЕС.

контрастною речовиною за допомогою рентгеноелектронної установки. При необхідності виконували багатопроеційне і поліпозиційне обстеження. УЗД органів гепатопанкреатодуоденальної зони дозволяє з великим відсотком достовірності виявити конкременти жовчовивідних шляхів. При відсутності ознак холедохолітіазу значну увагу приділяли визначенню діаметру жовчода, печінкових та панкреатичного проток. Розширення жовчода більше 0,6 см в більшості випадків є ознакою жовчної гіпертензії і потребує подальшого ретельного обстеження жовчовивідних шляхів. УЗД також дозволяє оцінити зміни структури паренхіматозних органів черевної порожнини, виявити захворювання, які можуть ускладнити хірургічне втручання та перебіг післяопераційного періоду. Найбільш інформативним методом діагностики резидуального холедохолітіазу є РХПГ. Метод дає можливість чітко виявляти конкременти, їх розміри та форму, локалізацію в жовчовивідних шляхах. ЕГДС, з якої розпочинається РХПГ, дозволяє виявити патологічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, оцінити стан великого дуоденального сосочка та можливість проведення на ньому ендоскопічних маніпуляцій. Після виконання РХПГ, при наявності показань, виконували одночасно ендобілярні хірургічні маніпуляції. У разі неможливості

виконання РХПГ через анатомічні особливості зони великого дуоденального сосочка контрастно обстеження жовчовивідних шляхів проводили шляхом ЧЧХГ. При сумнівних результатах вищевказаних обстежень виконували КТ.

Під час обстеження діаметр холедоха до 1,0 см виявлений у 19% випадків, до 1,5 см – у 52%, більше 1,5 см – у 29%. Поодинокі камені (1-2) холедоха мали місце у 43% хворих, наявність великої кількості конкрементів виявили у 38% хворих. В 19% випадків холедохолітаз відсутній, а до холестазу призвели патологічні зміни термінального відділу холедоха (стриктура, папіліт). Для хірургічного лікування ПХЕС на фоні резидуального і рецидивного холедохолітазу, патології термінального відділу холедоха перевагу віддавали ендоскопічним методам.

Результати досліджень та їх обговорення.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) виконана у 86 пацієнтів. ЕПСТ із холедохолітоекстракцією або холедохолітотрипсією застосована для лікування 20 хворих. Після ендоскопічних втручань повністю ліквідувати холедохолітаз і явища холестазу вдалося у 98 пацієнтів (86,7%). Результати лікування підтверджено шляхом проведення контрольної РХПГ або ФХГ при наявності зовнішнього дренажу холедоха. Після ендоскопічних втручань повністю усунути холедохолітаз не вдалося у 8 хворих. В подальшому у 2-х пацієнтів холедохолітаз усунуто шляхом холедохолітотомії з лапаротомного доступу, у 2-х – за допомогою лапароскопічної холедохолітотомії. Чотирьом хворим із тяжкою супутньою патологією та високим операційним ризиком радикальне оперативне втручання не виконували, основним завданням у таких хворих вважали ліквідацію холестазу. Ускладнення після ендоскопічних втручань виникли у 4-х хворих (3,8%). У двох пацієнтів ЕПСТ ускладнилася кровотечею з папілотомної рани, у двох – гострим панкреатитом.

Лікування ускладнень здійснили консервативними методами. Помер 1 хворий (0,94%). Причиною летального випадку став панкреонекроз. При неможливості виконання ендоскопічного втручання через анатомічні особливості зони великого дуоденального сосочка (навколососочкові дивертикули) або виявленні при рентгеноконтрастному обстеженні жовчовивідних шляхів протипоказань до ЕПСТ (стриктура термінального відділу холедоха довжиною більше 3,0 см, конкременти холедоха більше 2,0 см в діаметрі, дуоденостаз) виконували холедохолітотомію. Лапароскопічну холедохолітотомію, дренажування холедоха за Холстедом-Піковським виконано у 5 хворих. Двом хворим холедохолітаз ліквідовано шляхом холедохолітотомії з лапаротомного доступу. Ускладнень і летальних випадків не було.

Висновки. 1. Більшість випадків резидуального холедохолітазу зустрічається після операцій холецистектомії, виконаних із приводу гострого та хронічного холециститу. Ускладнення значною мірою пов'язане з обмеженим використанням рентгеноконтрастного обстеження жовчовивідних шляхів при хірургічних втручаннях у даної групи хворих.

2. Ефективність ЕПСТ з холедохолітоекстракцією або холедохолітотрипсією при хірургічному лікуванні ПХЕС на фоні резидуального і рецидивного холедохолітазу, патології термінального відділу холедоха, за нашими даними, становить 86,7%, що дозволяє вважати її оптимальним оперативним втручанням при вищевказаній патології.

3. Сучасні діагностика та хірургічне лікування ПХЕС повинні ґрунтуватися на переважному використанні неінвазивних та малоінвазивних методів. Їх широке втілення в практику та всебічне вдосконалення дозволяє суттєво зменшити операційний ризик і в більшості випадків досягти повного одужання пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Агафонова Н.А. и соавт. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение // Лечащий врач. – 2004. – №4. – С. 34-38.
2. Ермолов А.С., Дасаев Н.А., Юрченко С.В. и соавт. Диагностика и лечение холангиолитиаза после холецистэктомии // Хирургия. – 2002. – №4. – С. 4-10.
3. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. – С.Пб.:

ЭЛБИ, 2000. – 285 с.

4. Нечай А.И. Постхолецистэктомический синдром // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 28-33.
5. Нартайлаков М.А., Пешков Н.В., Губайдуллин Э.Р. и соавт. Комплексное лечение резидуального холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, №3. – С. 88-89.

УДК 616-001:616.329-089

Лікування гнійних ускладнень опіку й рубцевого стенозу стравоходу

Р.І. ВЕРЕЩАКО

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київська міська клінічна лікарня №17

TREATMENT OF PURULENT COMPLICATIONS OF BURN AND CICATRICAL CHANGED GULLET

R.I. VERESCHAKO

National Medical Academy of Postgraduate Education by P.L. Shupyk, Kyiv Clinical Hospital № 17

Представлено досвід лікування гнійних ускладнень, що виникають при ушкодженні рубцево зміненого стравоходу. Аналіз проведений на підставі лікування 31 пацієнта: з ушкодженням стравоходу (30), шлунка (1). Вироблено показання для консервативного й різних варіантів хірургічного лікування, що переслідують мету: усунення запальної деструкції середостіння, флегмони ший, емпієми плеври й створення умов для закриття перфорації стравоходу. Летальність склала 6,5 %.

Experience of treatment of the purulent complications arising at damage of cicatrical changed gullet is presented. The analysis is based on treatment of 31 patients: with damage of gullet (30), stomach (1). Indications for conservative and different variants of surgical treatment pursuing the purpose are developed: elimination of inflammatory injures of mediastinum, phlegmons of neck, purulent pleurisy and creation of conditions for closing gullet perforation. Mortality was 6,5 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гнійні ускладнення рубцевого стенозу стравоходу виникають: 1 – при перфорації стравоходу стороннім предметом, що вклинився в стінку над стенозом; 2 – при виконанні езофагоскопії в ранньому періоді після опіку стравоходу, коли формування рубця не завершено й перфорація можлива навіть при діагностичній скопії; 3 – при порушенні прохідності стравоходу й виникненні аспірації слини і їжі; 4 – найбільш часто гнійні ускладнення є наслідком реканалізації стенозу стравоходу.

Частота перфорації стравоходу багато в чому залежить від виразності рубцевих змін у стравоході й від застосовуваних методів бужування. Однак, незважаючи на постійне вдосконалювання методів бужування, в 8,5-14% спостережень виникає перфорація стравоходу (М.М. Абакумов, А.Н. Погодина, Т.Г. Бармина, М.В. Снегирев, 2001; В.В. Чупрына, 1989). Перфорація стравоходу небезпечна своїми ускладненнями: флегмона ший, медіастиніт, стравохідна норія, сепсис, гнійно-деструктивні захворювання легень і плеври. Навіть за умови проведення сучасної антибактеріальної, дезінтоксикаційної терапії, парентерального харчування, імунотерапії й виконання дренажних операцій з наступною санацією середостіння й плеври летальність при виникненні таких ускладнень становить 19-78% (М.М. Абакумов, А.Н. Погодина, 1992; А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, А.В. Сташикас, 1991; N.M. Gupta, 1996). Вищевик-

ладене диктує необхідність подальшого вдосконалення методів лікування перфорації рубцево зміненого стравоходу і її ускладнень.

Матеріали і методи. У Київській міській клінічній лікарні №17, що є базою кафедри торакальної хірургії й пульмонології НМАПО ім. П.Л. Шупика, з 1980 до 2005 р. проліковано 30 пацієнтів з перфорацією рубцево зміненого стравоходу й 1-го – з рубцево зморщеним шлунком. В 25 (80,6%) діагноз встановлений протягом 24 год і в 6 (19,4%) у строки від 2 до 14 доби. В 12 пацієнтів перфорація виникла в нас: при виконанні бужування під контролем жорсткого езофагоскопа (11) або ригідної езофагоскопії (1). З 19 хворих, що госпіталізовані в клініку з інших лікувальних установ, у 17-ти причиною перфорації було бужування “наосліп”, причому в 11-ти у ранньому періоді після опіку (до 30 діб), в 1-го перфорація виникла при виконанні фіброезофагоскопії на 12-й день після опіку й в 1-го при видаленні стороннього предмета за допомогою твердого езофагоскопа під наркозом. Гнійно-запальні зміни залежали від рівня перфорації, часу, що минув з моменту ушкодження, цілісності медіастинальної плеври (табл. 1).

Розташування стравоходу в задньому середостінні сприяло найбільш частому розвитку заднього медіастиніту (90,3%), тільки в трьох випадках, при пізній діагностиці (1 доба, 5 доба, 14 доба), після перфорації розвинувся тотальний медіастиніт. При 8 уш-

Таблиця 1. Рівень перфорації стравоходу

Рівень перфорації	Права стінка стравоходу	Ліва стінка стравоходу	Кількість
Глотка	-	2	2 (6,5%)
Шийний відділ стравоходу	5	1	6 (19,4%)
Середньогрудний	3	1	4 (12,9%)
Нижньогрудний	6	12	18 (58%)
Шлунок	-	-	1 (3,2%)
УСЬОГО			31 (100%)

кодження на рівні глотки й шийного відділу стравоходу, крім задньо-верхнього медіастиніту, в 6 пацієнтів була флегмона ший. Емпієма плеври виникла при ушкодженні середньо- (3) і нижньогрудного (7) відділів стравоходу. В одному спостереженні, при перфорації нижньогрудного відділу стравоходу, виявлена флегмона заочеревинного простору.

При перфорації глотки (2) і шийного відділу стравоходу (6) з поширенням запального процесу на клітковину ший і середостіння виконувалася цервікотомія за Разумовським з розкриттям клітинних просторів ший на боці ушкодження й ревізією з наступною санацією й дренажуванням задньо-верхнього середостіння.

При перфорації грудного відділу стравоходу (22) консервативне лікування застосоване в 1 пацієнта, хірургічне – в 21-го. Торакотомія праворуч (9) виконувалася при ушкодженні верхньо- і середньогрудного відділів стравоходу, тому що ці відділи найбільш доступні із правобічної торакотомії, що дозволяло не тільки санувати й дренажувати середостіння, але й виконувати маніпуляції на стравоході, ліворуч торакотомія виконана в одному випадку, при ушкодженні нижньогрудного відділу стравоходу. Треба відзначити, що при ушкодженні стравоходу на рівні нижньогрудного відділу ми віддавали перевагу лапаротомії, діафрагмотомії й медіастинотомії за Савіних, дренажування задньо-нижнього середостіння за Розановим (8), як правило, при перфорації стравоходу на рівні Th8-10. Цей доступ менш травматичний порівняно з торакотомією і дозволяв одночасно накладити гастростому, провести через гастростому зонд у тонкий кишечник, що дозволяло налагодити ентеральне харчування з першої доби після операції, а також виконати підготовчу перев'язку судин товстокишкового трансплантату, якщо зміни стравоходу вимагали планування езофагопластики. Через стравохідне дренажування середостіння застосоване в одному спостереженні, при перфорації на рівні Th5 і тотальному медіастиніті. У край тяжкий стан пацієнта не дозволяв виконати торакотомію. Комбіновані доступи застосовані в 2 пацієнтів і були необхідні у зв'язку з поширенням гнійного процесу із середостіння в заочеревинний простір – у цьому випадку використана комбінація “торакотомія плюс лапаротомія”, в іншому застосовано три доступи. Наводимо приклад.

Б-й С., 26 років, госпіталізований у клініку 24.06.1996 року у тяжкому стані. Скарги на біль за грудниною, слабкість, підвищення температури тіла до 39 °С. 23.05.1996 року випадково випив луг. Лікувався в токсикологічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги до 10.06.96 року. 19.06.96 року у хірургічному відділенні цієї лікарні виконано бужування стравоходу “наосліп”. 23.06.96 року відзначено погіршення стану пацієнта, запідозрена перфорація стравоходу, що підтверджена рентгенівським дослідженням і фіброезофагоскопією. 24.06.96 року хворий переведений до нас у клініку. При госпіталізації виконана езофагографія з водорозчинним рентгеноконтрастом. На рівні Th7 виявлений дефект стравоходу по передньо-лівій стінці з виходом контрасту в середостіння ліворуч. 24.06.96 року виконана верхньо-середина лапаротомія, діафрагмотомія за Савіних, медіастинотомія за Розановим із санацією й дренажуванням подвійним дренажем нижньо-заднього середостіння. Додатково “дренаж-пастку” встановлено у черевній порожнині нижче діафрагмотомії. Виконана гастростомія за Кадером, перев'язана а. colica media (рис. 1). У зв'язку з тотальним медіастинітом 25.06.96 року виконана бічна торакотомія праворуч по 5-му міжребер'ю: у плевральній порожнині 500 мл мутного ексудату, фібрин. Здійснено санацію плеври. У передньому середостінні від купола плеври до діафрагми гнійне розплавлення клітковини. Виконано широку медіастинотомію попереду, розкрито плевральну порожнину ліворуч – у ній до 300 мл мутного ексудату, проведено санацію. Дренажування подвійними дренажами правої і лівої плевральних порожнин, середостіння (рис. 2). Далі виконана цервікотомія ліворуч, протягом 8 см, розкриті фасції ший до передхребтової, де було депо незначної кількості мутного ексудату й газу. Дренажування задньо-верхнього середостіння (рис. 3). Після операційний період перебігав важко, до стабілізації стану пацієнта виконувалася безперервна проточна санація середостіння через подвійні дренажі, виведені через контрапертури на ший, грудях, передній черевній

стіни. Після очищення середостіння перейшли на фракційне промивання з поступовим підтягуванням дренажів назовні до повного видалення.

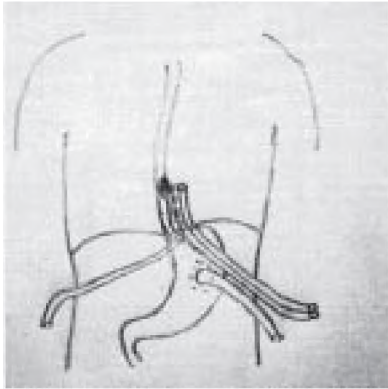


Рис.1. Лапаротомія, діафрагмотомія, медіастинотомія, дронування середостіння за Савіних-Розановим, гастростомія

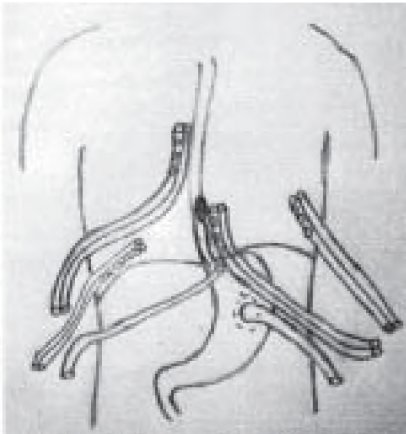


Рис.2. Торакотомія праворуч, додаткове дронування середостіння, і обох плевральних порожнин

Цей прийом дозволив домогтися облітерації дренажного каналу від дна, що дуже важливо для попередження розвитку гнійних недренованих порожнин. 1.08.96 року виконано рентгенівське дослідження стравоходу, останній різко деформований, нерівномірно звужений майже до облітерації на рівні Th8. На рівні Th7, по задній стінці, дефект стравоходу значно зменшився й сформувалася вузька стравохідно-медіастинальна норичця. 9.07.96 року виконана ФБС – глотка й гортань без патологічних змін. При огляді стравоходу він прохідний на 3-4 см, далі стеноз діаметром 0,3 см. З огляду на наявність стравохідно-медіастинальної норичці на рівні Th7 нижній медіастинальний дренаж не видалявся. 6.09.96 року пацієнт виписаний на амбулаторне лікування із дренажем, рекомендовано обстеження через місяць. Повторна госпіталізація 16.10.96 року, при дослідженні стравоходу виявлений виражений стеноз із рівня Th4 до кардії. Стра-

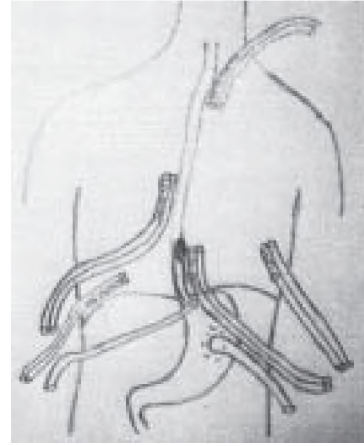


Рис.3. Цервікотомія ліворуч, дронування задньовищого середостіння

вохідно-медіастинальна норичця закрилася. Дренаж із задньо-нищого середостіння вилучений. Дисфагія IV ступеня. Харчується через гастростому. З огляду на малий строк після перенесеного тотального медіастиніту й двосторонньої емпієми плеври вирішили відкласти езофагопластику на 4 місяці. 27.03.97 року виконана загруднинна товстокишкова ізоперистальтична субтотальна езофагопластика. На шії стравохід пересічений і анастомозований із трансплантатом “кінець у кінець”. 18.04.97 року у задовільному стані пацієнт виписаний.

Цей приклад показує складність лікування тотального медіастиніту, кількість доступів і варіанти дронування в таких випадках диктує ситуація, одного універсального підходу немає.

В одному випадку, при перфорації під час піднаркового бужування тотально рубцево зморщеного шлунка, виконана гастректомія з енопластикою за Захаровим і еностомією за Майдлем.

Для успішної санації розкритих і дренованих гнійних порожнин ший і середостіння в клініці вироблені такі підходи: 1 – після виконання цервікотомії дренажі виводяться через контрапертури, а операційна рана ушивається наглухо; 2 – при торакотомному доступі медіастинотомія виконується в межах здорової середостінної плеври, якщо гнійний процес має тотальний характер, то розкривається й передне, й задне середостіння. Руйнується й видаляється розплавлена клітковина, гній, детрит. При цьому поєднуються в одну окремі порожнини й на завершальному етапі операції кожний відділ середостіння дронується подвійними дренажами, які виводяться через контрапертури по найкоротшому шляху. Плевральна порожнина дронується окремо; 3 – при діафрагмотомії, медіастинотомії за Савіних, дронуванні задньо-нищого середостіння за Розановим подвійний дренаж середостіння важливо встановити так, щоб його кінець не впирався в зону ушитої (або не ушитої) перфорації, тому що це сприяє міграції дренажу в просвіт стравоходу й

формування нориці. Подвійний дренаж середостіння також виводиться коротким шляхом на передню черевну стінку. Нижче діафрагмотомії, після ушивання, встановлюють однопросвітний “дренаж-пастку”, що огортають, для відмежування цієї зони, пасмом сальника. Цей дренаж спрацьовує у випадку підтікання медіастинального інфікованого ексудату в черевну порожнину. У післяопераційному періоді він перебував звичайно 5-7 діб, а потім видалявся, тому що загроза потраплення в черевну порожнину інфікованого ексудату із середостіння на цей час минула. Видалення медіастинального дренажу виконували поступово з метою облітерації каналу в середостінні від дна. У післяопераційному періоді особливо важливі два напрямки: харчування хворого й адекватна санація гнійних вогнищ із постійним об'єктивним контролем ефекту санації.

Для виключення стравоходу з пасажу їжі й забезпечення ентерального харчування в 24 (77,4%) пацієнтів ми накладали гастростому за Кадером, в 3 (9,7%) – єюностому за Майдлем, в 4 (12,9%) використали назогастральний зонд. Єюностомія виконувалася тільки у випадках неможливості накладення гастростоми (гастректомія, тотальне рубцеве зморщування шлунка). Важливим моментом було проведення через гастростомічну трубку кишкового зонда, що проводимо до зв'язки Трейца. Це дозволяло починати ентеральне харчування з першої доби після операції, не чекаючи відновлення моторики шлунка, що з'являлася не раніше ніж через 2-3 доби після втручання. Разом з тим гастростомічна трубка залишалася відкритою для евакуації застійного шлункового вмісту й надлишку газу в шлунку. Цей прийом дозволяв досягти постійної декомпресії шлунка й ефективної профілактики рефлюксу шлункового вмісту. Надалі, при можливості бужування, гастростома була потрібна при використанні методики бужування “за нитку”, тому що інші варіанти бужування після перфорації стравоходу відверто небезпечні.

Одночасно, у перші 3-5 діб, проводили парентеральне харчування з використанням сучасних розчинів амінокислот (інфезол – 60, 100; аміносол; альвезин та ін.), розчинів глюкози, Рінгера.

Адекватна санація середостіння здійснювалася через установлені подвійні дренажі. Для цього за допомогою систем для внутрішньовенного введення розчинів в один дренаж вводився санаційний розчин, а інший дренаж був підключений до вакуум-системи з розрідженням – 30-40 см вод. ст., що дозволяло активно аспірувати ексудат незалежно від розташування дренажу. Здійснювався контроль за кількістю введеного розчину й аспіруванням ексудату, кількість останнього не повинна бути менша від обсягу введеної рідини. Постійно контролювалася прохідність дренажів, тому що фібрин фіксується на бічних отворах і в просвіті дренажу.

Для об'єктивної оцінки стану середостіння, легенів, плевральних порожнин виконувалася рентгенографія грудної клітки. Періодичність рентгеноконтролю залежала від стану пацієнта, якщо на тлі санації з'являлася висока температура, то, як правило, причиною було погано дреноване затікання інфікованого ексудату. На оглядових рентгенівських знімках добре виявлялися горизонтальні рівні ексудату в плевральних порожнинах, вони вимагали додаткового дреноування.

З метою оцінки динаміки гнійної порожнини в середостінні виконували фістулографію, для цього вводили в дренаж середостіння водорозчинний контраст, що дозволяло візуалізувати дно порожнини, визначити, зменшується вона або збільшується чи адекватно дреноується. Постійна проточна санація середостіння тривала доти, доки обсяг аспірованої рідини перевищував обсяг, що вливався й що виділявся, ексудат був явно мутний. При вирівнюванні обсягів рідини, що вводиться й аспірується, а також значному просвітленні ексудату (відсутність осаду) переходили на фракційне промивання середостіння 4-6 разів на добу. Період притоково-відтокової постійної санації середостіння склав у середньому 7 діб. Надалі, у міру зменшення медіастинальної порожнини, дренажі підтягувалися назовні, у такий спосіб відбувалася облітерація порожнини від дна, що підтверджувалося періодичною медіастинографією. При закритті порожнини на медіастинографії відображався тільки контрастований дренаж, що було показанням для видалення дренажу.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 30 пацієнтів з перфорацією стравоходу загоєння дефекту відбулося в 23 (76,7%). Середній строк закриття ушкодження склав 21,7 доби і коливався від 7 до 60 діб. В 5 (16,7%) пацієнтів сформувалися стравохідні нориці: стравохідно-бронхіальна (1), стравохідно-медіастинальна (3), стравохідно-легенева (1). Надалі в 2 пацієнтів нориці закрилися й було виконано бужування стравоходу, в 1 – виникла облітерація стравоходу на рівні Th6, нориця також закрилася, виконана внутрішньогрудна пластика стравоходу шлунком, ще 2 пацієнтам виконана загруднинна товстокишкова езофагопластика з перетинанням стравоходу на шії.

Летальних випадків на 30 перфорацій стравоходу й 1-ї – шлунка було 2 (6,5%). В одному випадку ушкодження стравоходу виникло при піднаркозному бужуванні під контролем твердого езофагоскопа. Перфорація була діагностована через добу. Виконана торакотомія праворуч, нижня медіастинотомія. Перфорація діаметром 1 см на задній стінці стравоходу, після санації середостіння, ушита із пластикою лінії шва шматком v.azygos. Через 6 діб знадобилася реторакотомія, тому що розвинувся гемоторакс (арозія міжреберної артерії) і неспроможність шва стравоходу. Виконані екстирпація

стравоходу, гемостаз, санація середостіння й плевральної порожнини. На тлі тотального медіастиніту й емпієми плеври праворуч розвинулася поліорганна недостатність і хворий помер через 7 днів.

Другий пацієнт був доставлений у клініку через 14 днів після перфорації стравоходу при бужуванні "наосліп". Було діагностовано ушкодження передньої стінки стравоходу на рівні Th5 з наявністю стравохідно-медіастинально-бронхіальної норичі. Несправжній хід у середостінні був довжиною 12 см. У зв'язку з тяжким станом хворого й наявністю декомпенсованого стенозу воротаря виконана лапаротомія, парціальна резекція шлунка за Більрот-I, гастростомія за Кадером. Після закінчення операції під контролем езофагоскопа виконано черезстравохідне дронування середостіння подвійним дренажем. При виконанні медіастинографії виявлено поєднання порожнини в середостінні із бронхами нижньої частки й лінгулі лівої легені. Санація середостіння була недостатньою, тому що при більш активному промиванні розчин попадав у бронхіальне дерево. Торакотомію для санації середостіння виконати було неможливо у зв'язку із вкрай тяжким станом пацієнта. На тлі гнійної інтоксикації розвинулася поліорганна недостатність, яка стала причиною смерті хворого. На автопсії виявлений тотальний гнійний медіастиніт, двостороння нижньочасткова абсцедуюча пневмонія, гнійний перикардит, емпієма лівої плевральної порожнини.

Ретроспективно слід зазначити можливість виконання в цього хворого медіастинотомії й дронування середостіння за Савіних-Розановим при лапаротомії, також було можливе зустрічне дронування задньо-вер-

хнього середостіння за Разумовським. Ці втручання, очевидно, могли поліпшити санацію середостіння.

Обидва випадки летальності трапилися у вісімдесяті роки, коли накопичувався досвід лікування даної патології; за останні 18 років летальних випадків не було.

Висновки. 1. Консервативне лікування при розвитку гнійних ускладнень із боку середостіння внаслідок ушкодження стравоходу неефективне, воно застосовується тільки при короткому несправжньому ході в клітковині середостіння, невеликих розмірах перфорації й відсутності гнійного розплавлювання клітковини середостіння.

2. Цервікотомія з медіастинотомією за Разумовським, задньо-бокова (бічна) торакотомія, діафрагмо-медіастинотомія за Савіних-Розановим є доступами, які відповідають вимогам хірургії флегмони ший, ушкоджень стравоходу й медіастиніту на будь-якому рівні.

3. У більшості випадків для успішного лікування медіастиніту досить одного із зазначених хірургічних доступів до середостіння, винятки становлять випадки тотального медіастиніту й поєднання розповсюдженого медіастиніту із флегмоною ший. Такі варіанти поширення гнійного процесу вимагають комбінації із двох, а іноді й трьох доступів.

4. Успіх лікування залежить від своєчасної діагностики ушкодження стравоходу; правильного вибору варіанта санації гнійних ускладнень; адекватної антибіотикотерапії; постійного динамічного контролю за станом стравоходу, середостіння, плевральних порожнин; повноцінного ентерального харчування, минаючи стравохід.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Погодина А.Н., Бармина Т.Г., Снигирев М.В. Двадцятилітній опыт диагностики и лечения при различных формах гнойного медиастинита // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160, №1. – С. 80-85.
2. Абакумов М.М., Погодина А.Н. Неотложная хирургия пищевода // Хирургия. – 1992. – №4. – С. 3-8.
3. Чупрына В.В. Осложнения при бужировании рубцовых

- стриктур пищевода // Вестник хирургии. – 1989. – №3. – С. 111-113.
4. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Сташикас А.В. Профилактика недостаточности швов пищевода // Хирургия. – 1991. – №3. – С. 3-8.
5. Gupta N.M. Emergency transhiatal perforations of the esophagus // Brit. J. Surg. – 1996. – Vol. 83. – P. 1007-1009.

Деякі питання з практики лікування хворих із відмороженнями

С.Ю. ВОЛЧЕНКО, І.І. ПОЛЮХ, Л.П. ДОБРОВОЛЬСЬКИЙ

Херсонська обласна клінічна лікарня

SOME QUESTIONS FROM PRACTICE OF TREATMENT OF PATIENTS WITH FREEZE INJURIES

S.YU. VOLCHENKO, I.I. POLYUKH, L.P. DOBROVOLSKY

Kherson Regional Clinical Hospital

У дослідженні на основі порівняльного аналізу чотирирічної роботи опікового відділення висвітлені деякі методи консервативного та хірургічного лікування постраждалих із відмороженнями, що дають змогу поліпшити результати лікування.

Some methods of conservative and surgical treatment of freeze injuries which help to improve the results of healing are reviewed in this study. These results are based on the comparative analysis of four-year experience of the burn treatment department.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Холодова травма є тяжким ураженням і на сьогодні вважається однією із важливих причин, що призводять до стійкої інвалідизації та загибелі пацієнтів. Найбільш часто в клінічній практиці серед проявів холодової травми трапляються відмороження [1, 7, 8, 9].

Значне зростання кількості та тяжкості холодової травми, що відмічається в останні роки [5], створює ряд труднощів у наданні медичної допомоги.

По-перше, це зумовлює перевантаження профільного відділення, оскільки більшу частину хворих госпіталізують в короткий проміжок часу. За нашими спостереженнями, найбільш масовими госпіталізаціями хворих супроводжуються не найхолодніші, а періоди раптового похолодання, особливо першого, причому чи це листопад, чи січень особливого значення немає. Масовими відмороженнями в нашому південному регіоні супроводжувались зниження температури повітря, які поєднувались із сильними вітрами та високою вологістю [1, 2, 4, 5]. По-друге, хворі, яких госпіталізують з відмороженнями, – це в більшості найменш соціально захищений прошарок населення (так званий контингент з асоціальним статусом), що поряд з відмороженнями має ряд супутніх хронічних захворювань, астенозований та із зниженою загальною та імунною резистентністю організму [5]. По-третє, внаслідок низького рівня санітарної просвіти та ряду інших причин постраждалих госпіталізують в пізні строки після травми, з розвинутими необоротними процесами та ускладненнями травми. І нарешті – лікування глибоких відморожень супроводжується еко-

номічними труднощами, обумовленими затратним лікуванням та вкрай тривалими термінами лікування [3, 5, 9]. Лікування значно ускладнює матеріальна незабезпеченість пацієнтів.

За таких умов оптимізація медичної допомоги є питанням не тільки лікування хворого, а й питанням економічно обґрунтованого розподілу медичних засобів та ресурсів лікувального закладу.

Мета роботи: пошук оптимальних ефективних та невитратних консервативних і хірургічних методів лікування, що можуть сприяти зменшенню термінів та поліпшенню результатів лікування хворих із відмороженнями.

Матеріали і методи. Нами проаналізовано 142 історії хвороби хворих із відмороженнями, що лікувались в опіковому відділенні Херсонської обласної лікарні за період 2003-2006 років. Всього лікували 136 хворих, четверо госпіталізовані повторно, один – тричі для повторних операцій. Вік постраждалих коливався від 17 років до 82 років. Більшість склали пацієнти працездатного віку (90%). Чоловіків – 118 (87,3%), жінок 18 (12,7%). За місцем проживання: міські мешканці – 60 (44%), сільські – 62 (45,5%), без місця проживання – 19 (14,6%).

За локалізацією ураження: нижні кінцівки – 121 випадок, кисти – 46, поєднане ураження нижніх та верхніх кінцівок у 33 пацієнтів. Відмороження вушних раковин – у 6 хворих.

Зважаючи на поширеність та тяжкість холодової травми, в 2004 році нами складені та затверджені методичні рекомендації “Відмороження” для лікарів

районних лікарень. В рекомендаціях надана характеристика уражень внаслідок холоду, регламентована патогенетична терапія та показання до переводу хворих в опікове відділення. Разом з тим нами розроблені та затверджені тимчасові стандарти обстеження та лікування хворих із відмороженнями в опіковому відділенні Херсонської обласної клінічної лікарні.

Під час лікування дотримувались традиційних методів консервативного місцевого і загального лікування та оперативних втручань. Обсяг та засоби терапії залежали від періоду травми, глибини та розлогості ураження, тяжкості перебігу захворювання, наявності ускладнень, супутньої патології та інших об'єктивних причин. Зважаючи на багатопрофільність лікувального закладу, до лікування хворих із супутньою патологією чи комбінованими травмами долучались відповідні фахівці.

У дореактивному періоді проводилось поступове зігрівання уражених ділянок: поряд з багатошаровими пов'язками нами застосовувались локальне зігрівання сухим теплим (34-37°C) повітрям (АТУ-5, АТУ-3) та інфрачервоне опромінення. У випадках зігрівання в аеротерапевтичних установках відмічалось зменшення набряків тканин. Місцево на шкіру наносилась мазь Вишневського. В ранньому реактивному періоді у випадках значного набряку тканин виконувались декомпресійні некротомічні розрізи шкіри, а якщо не спостерігали кровотечі, то розрізи поглиблювались до глибоких тканин (фасціоміотомія).

Обов'язково проводилась антиагрегантна, антикоагулянтна терапія, застосовувались спазмолітики, антиоксиданти. Об'єм терапії коливався від пероральних препаратів (I-II ступінь) до масивної внутрішньовенної протишокової терапії (розлогі глибокі відмороження декількох сегментів), яка доповнювалась внутрішньоартеріальними, за допомогою інфузомату, введеннями основних ангіопротекторів. Пункції артерій виконувались тонкими голками діаметром 0,2 мм, на нижніх кінцівках – стегнової артерії, на верхніх – плечової артерії в ділянці ліктьової ямки. При порівнянні наслідків відмороження нижніх кінцівок, що початково оцінювались як однаково тяжкі ураження, в кінцівках, в яких проводилась внутрішньоартеріальна інфузія, відмічалось значне зменшення як глибини ураження, так і зони залишкового некрозу тканин (рис. 1).

Антибактеріальна терапія проводилась хворим із розлогими ураженнями та з гнійно-септичними ускладненнями. Також антибіотики призначались короткими курсами під час оперативних втручань. У більшості, за винятком септичного перебігу хвороби, мікрофлора була чутлива до більшості антибіотиків.

У пізньому реактивному періоді місцеве лікування глибоких відморожень зводилось до переводу во-



Рис 1. Відмороження нижніх кінцівок.

логих некрозів у сухі. Застосування аеротерапевтичних установок, поряд з виконанням некротомічних розрізів, дозволяло досягти цього протягом двох-трьох днів. Інфузійна терапія була спрямована на детоксикацію організму та підготовку хворого до некротомії-ампутації.

Принциповим, на наш погляд, питанням є терміни та обсяг некротомії-ампутації, від якості виконання яких залежали строки подальшого перебування хворих та вірогідність розвитку ускладнень. Показаннями до невідкладної операції були розвиток синдрому системної запальної відповіді. Такий тяжкий перебіг спостерігався в хворих із розлогими тотальними ураженнями, як правило, двох і більше сегментів кінцівок та у пацієнтів із субкомпенсованими хронічними захворюваннями навіть з невеликими за обсягом некрозами тканин. Найчастіше ургентні операції виконані при пізньому зверненні пацієнтів із гангренами сегментів та з вираженими симптомами інтоксикації.

При неускладненому перебігу операції некротомії виконувались на 8-14 добу після травми. На наш погляд, у цей термін вже чітко видно різницю в глибоких тканинах із необоротними деструктивними процесами, формується демаркація некрозу шкіри. Всі операції, як некротомії, так і ампутації, виконувались максимально радикально та водночас економно – в межах здорових тканин.

При операціях на поодиноких пальцях знеболенням вибору була місцева анестезія за Оберстом. При операціях на декількох пальцях та двох і більше кінцівках застосовувалась загальна внутрішньовенна

анестезія. При операціях на нижніх кінцівках перевага віддавалася спинномозковій анестезії.

Всі операції на кінцівках виконувались під кровоспинним джгутом та із застосуванням діатермокоагуляції судин, що дозволяло проводити втручання практично без крововтрати.

При відмороженнях III ст. некректомії виконували, як правило, не раніше 12 дня травми, після остаточної демаркації некрозів, в ці строки застосовували і хімічний некроліз. Автодермопластики проводили після остаточного очищення ран.

IV ступінь. Розріз шкіри проводився по лінії демаркації глибоких некрозів шкіри, при цьому ділянки часткового некрозу дерми залишали. Підхід до формування кукс на верхніх та нижніх кінцівках дещо різнився. Так, на верхніх кінцівках для формування первинних кукс пальців зона пересічення фаланг проводилася на рівні висічення некрозів. Для формування кукс в ділянці міжфалангових суглобів проводилася додаткова мобілізація м'яких тканин, в ділянці діафізів у багатьох випадках застосовувались острівцеві трикутні клапті. Часто виконувались атипові ампутації з формуванням шкірно-фасціальних клаптів життєздатних тканин, від величини яких і залежав рівень пересічення фаланг. На п'ясті, зап'ясті виконувалась некректомія на межі демаркації з наступним заміщенням шкіри вільними розщепленими клаптями.

На пальцях стоп виконувались ампутації по лінії демаркації з первинним формуванням кукс. При відмороженнях плеснового відділу ступні виконували некректомію в межах здорових тканин. При цьому, якщо глибокі тканини підошовного клаптя були життєздатними, їх лишали для формування кукси. Кістки пересікались виключно пилюкою, а рівень спилення чи вичленення проводився настільки низько, наскільки це давало можливість закрити кістки життєздатними тильними та підошовними клаптями. Одночасно видаляли некрози в ділянці п'яти, якщо такі мали місце. Часто при цьому доводилось виконувати тангенціальну некректомію п'яткової кістки. Пластика ран вільними розщепленими трансплантами середньої товщини виконувалась через 4-10 днів після некректомії.

Тотальні некрози підошовних тканин нами розцінювались як втрата опороздатності кінцівки та були показанням до ампутації на рівні середньої третини гомілки. При відмороженнях IV ст. стопи та ділянки гомілковостопного суглоба також виконувались ампутації на рівні середньої-верхньої третини гомілки (11).

Збереження опороздатності хоча б однієї кінцівки у хворих так званої асоціальної групи, для яких протезування є доволі проблематичним, дозволяло забезпечити здатність до самостійного пересування.

Часто хворих госпіталізували в тяжкому стані, з ускладненнями. В цей час виявлені гнійно-септичні ускладнення, як місцевого (флегмони – 8, гнійні артрити – 8, остеомієліти – 12), так і загального характеру (пневмонія – 9, гостра ниркова недостатність – 5, енцефалопатія різного ступеня тяжкості – 23, часто інтоксикаційний делірій – 12, анемія, що потребувала замісної передопераційної гемотрансфузії, – 7).

В одного хворого з дисемінованим туберкульозом легень, що госпіталізований через два тижні після травми з приводу відмороження стоп та нижньої третини гомілки з явищами поліорганної недостатності, через дві доби після ампутації гомілок розвинулась флегмона кукс. Хворому виконано реампутацію на рівні нижніх третин стегон. Після стабілізації стану хворого переведено до туберкульозного диспансеру.

Летальність. Від відморожень за 2003-2006 рр. в опіковому відділенні Херсонської обласної клінічної лікарні померло двох хворих, летальність склала 1,49.

Хворий Л., госпіталізований 16.03.04, коли минуло більше двох тижнів після травми, у крайній тяжкому стані з приводу відмороження IV ст. обох стоп з вологими гангренами стоп та розлогими флегмонами гомілок, сепсисом, поліорганною недостатністю. 16.03.04 – некректомія, некротомія. 17.03.04 – виконана ампутація гомілок на рівні середньої третини, розкриті та дреновані гнійні кишені верхньої третини гомілок. Незважаючи на інтенсивну терапію, стан хворого погіршувався та на фоні поліорганної недостатності хворий помер 31.03.04 р.

Хвора Я., 40 років, переведена з ЦРЛ 10.02.05 р. на 5 добу після травми з приводу відмороження верхніх та нижніх кінцівок IV та III ст. загальною площею 30% поверхні тіла, ожиріння III-IV ст. Обставини травми: хвора заблукала в степу, ніч провела на морозі (-10°C) із сильним вітром. Перебіг хвороби ускладнився сепсисом. Інтенсивна консервативна, хірургічна (некректомії – 15.02, 19.02, 21.02, 23.02, 28.02) терапії – без ефекту. Хвора померла 12.03.05. від поліорганної недостатності.

Результати досліджень та їх обговорення. Для вивчення ефективності стандартизованого лікування в нашому відділенні ми порівняли дві схожі кількісно та за тяжкістю ураження групи хворих: перша – хворі з відмороженнями у 2003-2004 рр., друга – у 2005-2006 рр., після введення стандартів лікування та регламентації етапності лікування. При підрахунку середньої тривалості лікування з груп хворих були виключені 6 історій хвороб тих постраждалих, яких після надання невідкладної допомоги (на 2-11 добу) перевели в інші лікувальні заклади (у 4 хворих під час обстеження було виявлено активний туберкульоз легень, двос – мешканці інших областей) (табл. 1).

Основну частину хворих із відмороженнями складають постраждалі з глибокими ураженнями – 116



Рис. 2. Хвора Я., 40 років із розлогим атипичним відмороженням.

пацієнтів, що склало 86 % (2003-2004 рр. – 92,8 %, 2005-2006 – 79 %). Всі хворі потребували хірургічного лікування (неоперовані хворі були переведені за медичними та іншими об'єктивними показаннями до профільних лікувальних закладів або самовільно відмовились від лікування).

На жаль, більшість хворих (85 %), незважаючи на всі організаційні та санітарно-просвітницькі заходи, що проводились опіковим відділенням в області, госпіталізують в пізньому реактивному періоді, доволі часто через тижні, навіть місяці після відмороження, з розвинутими ускладненнями травми. Тому достатньо об'єктивно оцінювати ефективність лікування в ранніх періодах хвороби немає можливості.

Під час ретроспективного порівняння результатів лікування хворих з відмороженнями відмічається тенденція до зниження середнього терміну лікування як

Таблиця 1. Характеристика хворих за глибиною відморожень, кількість оперованих, кількість операцій та середній термін лікування

	2003 - 2004 роки				2005 - 2006 роки			
	Кількість хворих	Оперовано	Кількість операцій	Тривалість лікування	Кількість хворих	Оперовано	Кількість операцій	Тривалість лікування
Відмороження I-II ст.	5	-	-	3.2	14	-	-	6.06
Відмороження II-III ст.	11	5	7	15.35	1	1	1	18.0
Відмороження III-IV ст.	53/1	48/1	135	28.2	51/1	50/1	100	25.9
Всього	69/1	53/1	142	24.33	66/1	51/1	101	21.5

всіх хворих (на 2,8 ліжко-дня), так і в групі з відмороженнями III-IV ст. (на – 2,3 ліжко-дня).

В період 2003-2004 рр. 53 хворим було виконано 142 операції (2,7 операції одному хворому), за 2005-2006 рр. оперовано 51 хворого, яким виконано 108 операцій (2,1 операції на одного хворого) (табл.2).

Зменшення кількості повторних операцій у хворих із відмороженнями відображає нашу тактику радикального виконання некректомій та ампутацій в останні два роки. Автодермопластики виконувались нами у 2005-2006 рр. при відмороженнях III ст. та при IV ст. у випадках, коли наперед формувались

Таблиця 2. Кількісна характеристика операційних втручань

Операції	2003-2004 рр.	2005-2006 рр.	Різниця
Некректомія	32	21	-11
Ампутація пальців	23	23	0
Ампутація стопи за Шарпом	8	12	+4
За Лісфранком	4		-4
За Шопаром	4		-4
Ампутація гомілки	15	14	-1
Ампутація стегна		1	+1
Реампутації	8	1	-7
Секвестректомія	7	-	-7
Автодермопластика	38	28	-10
Розтин флегмони	3	1	-2
Всього	142	101	-41

кукси з тканин, позбавлених шкірного покриву, для збереження опороздатності нижніх кінцівок або функції пальців кистей.

Зменшенню післяопераційних ускладнень, що відображається в зменшенні кількості реампутацій, розтинів гнійних вогнищ, секвестретомиї, сприяло активне місцеве консервативне ведення відморожень із застосуванням фізіотерапевтичних засобів (локальне аеротерапевтичне лікування, інфрачервоне опромінення).

На наш погляд, тактика очікування остаточної демаркації та виконання багатоетапних некретомій є невиправданою. При такому веденні хворих значно зростає частота гнійно-септичних ускладнень, збільшуються терміни лікування та реабілітації хворих.

Висновки. 1. Організаційні, методичні заходи, дотримання стандартів лікування, патогенетичний підхід до терапії поряд із застосуванням фізіотерапевтичних засобів та активним хірургічним лікуванням дозволяють скоротити терміни лікування хворих та покращити його результати.

2. За умов своєчасної госпіталізації хворого (до реактивного періоду та ранній реактивний) при відмороженнях, за нашими клінічними спостереженнями, комплексне інтенсивне лікування, що включало внутрішньоартеріальну інфузію ангіопротекторів та фізіотерапевтичне лікування, дозволяє значно зменшити площу і глибину ураження та визначитись із рівнем некретомій при глибоких ураженнях протягом 8-12 днів. Розлогі глибокі відмороження, що супроводжуються тяжкою інтоксикацією або декомпенсацією супутньої патології, потребують ампутації в більш короткій термін – 4-5 діб після травми.

3. Проблема лікування відморожень виходить за рамки медичної: пізні звернення пацієнтів та відсутність мінімуму гарантованої медичної допомоги при невідкладних станах позбавляє можливості проводити своєчасне та в повному обсязі лікування постраждалих. Проблема відморожень більшою мірою є соціальною: залежить від рівня життя населення та соціальної захищеності найменш забезпечених його верств.

ЛІТЕРАТУРА

1. Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения. – Л., Медицина, 1971. – 285 с.
2. Котельников В.П. Отморожения. – М., Медицина, 1988. – 256 с.
3. Липатов К.В. Глубокие отморожения конечностей // Врач. – 2005. – №9. – С. 39-41.
4. Липатов К., Фарахат Ф.А., Емельянов А.Ю. Отморожения: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения // Хирургия. – 2002. – №12. – С. 59-63.
5. Чадаев А.П. Холодовая травма // Российский медицинский журнал. – 2005. – №5. – С. 20-23.
6. Григорьева Т.Г. Холодовая травма. 2. Отморожения // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 42-48.
7. Фисталь Э.Я. Комбустиология. – К., – 2004. – 184 с.
8. Козинец Г.П. Консервативное и оперативное лечение отморожений // Хирургия Украины. – 2005. – № 4. – С. 75-78.
9. Липатов К.В., Канорский И.Д., Фарахат Ф.А. Выбор хирургической тактики при лечении больных с глубокими отморожениями // Хирургия. – 2004. – № 6. – С. 42-45.

УДК 616.367-008.85

Дуоденостаз як один із патогенетичних факторів калькульозного холецистититу і холедохолітіазу

М.Д. ВАСИЛЮК, І.В. БІЦЬКА

Івано-Франківський державний медичний університет

DUODENOSTASIS AS ONE OF PATHOGENETIC FACTORS OF CALCULOUS CHOLECYSTITIS AND CHOLEDOCHOLITHIASIS

M.D. VASYLYUK, I.V. BITSKA

Ivano-Frankivsk State Medical University

Із 62 хворих із хронічним калькульозним холециститом і холедохолітіазом у 29 виявлено механічний і функціональний дуоденостаз, який було діагностовано за допомогою рентгенологічного дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки, езофагогастродуоденоскопії, дебітоманометрії, ультразвукової діагностики. Дуоденостаз порушує евакуацію жовчі з жовчних ходів, що сприяє холелітіазу у 57,1 % хворих після операції за Білльрот II.

Among 62 patients with chronic calculous cholecystitis and choledocholithiasis in 29 was founded mechanical and functional duodenal block which was diagnosed by means of X-ray examination of stomach and duodenum, gastroduodenoscopy, debitmanometry, sonography. Duodenostasis disturbs passage of bile from bile ducts. The result of this process is choledocholithiasis at 57,1 % patients after operation by Billroth II.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Калькульозний холецистит є одним із частих захворювань гепатобіліарної зони, яке вимагає оперативного лікування. Серед етіопатогенетичних факторів утворення конкрементів у жовчному міхурі і жовчних ходах певне значення займає дуоденостаз і дуоденогастральний рефлюкс [1, 2]. Складність діагностики дуоденостазу пов'язана з виконанням довготривалого обстеження, окрім того, його значення не завжди враховують при лікуванні патології жовчовивідних шляхів, калькульозного холецистититу і утворення конкрементів [3].

Мета роботи: встановити роль дуоденостазу і дуоденогастрального рефлюксу в утворенні конкрементів у жовчному міхурі і жовчних шляхах і його значення при хірургічному лікуванні даної патології.

Матеріали і методи. Нами проведено клінічне спостереження та хірургічне лікування 62 хворих із калькульозним холециститом, в тому числі 13 – з холедохолітіазом. З них у 29 спостерігався дуоденостаз і дуоденогастральний рефлюкс. Всі хворі скаржились на нудоту, гіркоту в роті, періодичне блювання з домішками жовчі, схуднення, біль в епігастрії і в правому підребер'ї. Для діагностики дуоденостазу використовували рентгенологічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки, езофагогастродуоденоско-

пцію, а у 42% хворих – методику дуоденодебітоманометрії. Паралельно у хворих проводили ультразвукове дослідження гепатопанкреатодуоденальної зони.

Результати досліджень та їх обговорення. На основі проведеного дослідження у 11 хворих виявлено органічний дуоденостаз, і у 18 – функціональний. При функціональному дуоденостазі на контрастній рентгенограмі дванадцятипала кишка була мішкоподібно розширена, а нижня її горизонтальна вітка звисала у вигляді мішка і була заповнена контрастом. У таких пацієнтів було виявлено лабільність нервової системи з явищами неврастенії.

Причиною функціонального дуоденостазу у 6 хворих була денервація блукаючого нерва внаслідок декомпенсованого рубцевого пілоростенозу або раніше проведеної пілоропластики з приводу перфоративної виразки. У решти хворих причина не була встановлена.

Причиною механічного дуоденостазу була у 3 хворих артеріомезентеріальна компресія. У 2 хворих – перидуоденіт і спайковий процес в зоні дванадцятипалої кишки в результаті раніше проведеної операції – резекції шлунка за Білльрот II, у 2 – перенесений панкреонекроз, у 1 – пухлина порожньої кишки, у 3 – рубцевий процес в ділянці зв'язки Трейца і у 1 хворого – постбульбарний стеноз на ґрунті низько локалізованої виразки.

Проведені інструментальні і функціональні методи дослідження дванадцятипалої кишки дозволили виявити субкомпенсований і декомпенсований дуоденостаз. Порушення моторно-евакуаторної функції дванадцятипалої кишки було причиною жовчнокам'яної хвороби у 98,9% хворих. Питома вага суб- і декомпенсованого дуоденостазу у хворих із жовчнокам'яною хворобою становила 82,5%, що певною мірою відповідало тяжкості клінічного перебігу захворювання.

Отримані дані дають підставу твердити, що причиною виникнення хронічного калькульозного холециститу і холедохолітіазу часто є дуоденостаз.

За допомогою дуоденодебітоманометрії і холангіометрії було встановлено, що жовчний міхур не може сприяти евакуації жовчі, бо він не має здатності скорочуватися, оскільки в його стінці наявні поодинокі м'язові волокна, які хаотично розміщені, а жовчні ходи зовсім не мають м'язового шару і тому не скорочуються. Витікання жовчі відбувається в результаті подразнення шлунковим вмістом інтерорецепторів дванадцятипалої кишки, що приводить до її перистальтики і присмоктування жовчі, при розкритті сфінктера Одді з жовчних ходів, оскільки тиск у дванадцятипалій кишці в цей момент був значно нижчий, ніж у жовчних шляхах (більш детально висвітлення даної концепції буде проведено у наступному повідомленні). Для витікання жовчі в дванадцятипалу кишку сприяє градієнт тиску в жовчному міхурі, жовчних ходах і дванадцятипалій кишці при її перистальтиці. Градієнт тис-

ку в жовчному міхурі порівняно з тиском в дванадцятипалій кишці дорівнює 20 мм вод. ст., в жовчних ходах – 30 мм вод. ст. При перистальтиці дванадцятипалої кишки він ще більше зростає.

При наявності дуоденостазу перистальтичні хвилі дванадцятипалої кишки не сприяють зниженню тиску, тому відтік жовчі з жовчних ходів і жовчного міхура порушений, а застій жовчі приводить до утворення конкрементів внаслідок зміни колоїдного складу жовчі і випадання в осад холестерину і лецитину.

У хворих після резекції шлунка за методом Більтрот II, через 6-10 років внаслідок відсутності напору вмісту шлунка по дванадцятипалій кишці, спостерігається застій жовчі у жовчних протоках з утворенням конкрементів. Підтвердженням цього є дані обстежених нами 14 хворих після операції резекції шлунка за методом Більтрот II, у 8 (57,1%) з них виявлено конкременти в жовчних шляхах і жовчному міхурі.

Висновки. 1. Дуоденостаз приводить до застою жовчі в жовчних шляхах і жовчному міхурі, що сприяє утворенню конкрементів.

2. Через 5-10 років після проведеної резекції шлунка за Більтрот II у 57,1% пацієнтів утворюються конкременти в жовчних ходах і в жовчному міхурі.

3. В перспективі доцільно визначати одночасно тиск у дванадцятипалій кишці і в жовчних ходах, що було б підтвердженням причини розвитку даного патологічного процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Маневич В.Л., Харитонов Л.Г., Петросян Г.М., Каменов Н.М. Диагностика и лечение хронических нарушений дуоденальной проходимости, сочетающихся с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1988. – № 3. – С. 19-23.
2. Мішалов В.Г., Маркулан Л.Ю., Бурка А.О. та ін. Хірургічне

лікування калькульозного холециститу, поєднаного з хронічним порушенням дуоденальної прохідності // Шпитальна хірургія. – №2. – 2001. – С. 77-79.

3. Короткий В.М., Колосович І.В., Шкуротян О.В. Хірургічне лікування хронічної непрохідності дванадцятипалої кишки // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4-5. – С. 13.

УДК 617.57-001.17-089.168.2

Реконструктивно-відновне лікування наслідків термічної травми з використанням модифікованих комплексів тканин

О.А. ЖЕРНОВ

Інститут гематології та трансфузіології АМН України, м. Київ

USING OF MODIFIED TISSUE COMPLEXES IN RECONSTRUCTION OF POST-BURN TRAUMA CONSEQUENCES

O.A. ZHERNOV

Institute of Hematology and Transfusiology of AMH of Ukraine, Kyiv

Проведено лікування з використанням модифікованих клаптів 27 пацієнтів, серед яких було 16 (59,36 %) дітей та підлітків. Осіб чоловічої статі було 13 (48,15 %), жіночої – 14 (51,85 %). Здійснювали пластику шкірно-фасціальними (21) та шкірно-м'язовими (6) клаптями з попереднім їх розтягненням за допомогою тканинних експандерів. Площа шкірного покриву, який відновлювався за допомогою методу розтягнення васкуляризованих тканин, складала 160-180 см². Повне приживлення клаптів отримали в 23 (85,18 %) випадках. В 3 (11,11 %) випадках виникли ускладнення у вигляді повного (1) та часткового (2) некрозів модифікованих клаптів внаслідок порушень кровообігу. В 1 (3,70 %) спостереженні виникло нагноєння рани внаслідок інфікування за рахунок капсули розширювача. Аналізуються особливості оперативних втручань і показання до використання модифікованих клаптів. При тотальних деформаціях та контрактурах сегментів кінцівок, шиї, тулуба, дефектах скроні черепа з субтотальними рубцевими трансформаціями прилеглих тканин показано використання модифікованих клаптів, отриманих розтягненням васкуляризованих тканин з осьовим типом кровообігу. Використання модифікованих клаптів при усуненні післяопікових деформацій та контрактур дозволило отримати у 89 % випадків позитивний функціональний і косметичний результат у найближчий період та в 79 % – у віддалений.

27 patients (average age – 24,7 years) were treated using expanded tissues. Tissue expansion was made by tissue expanders. Wound defect was closed by flap transposition without using microvessel suture (23) and in 4 cases by flaps on temporary pedicle. Operative techniques and indications to using modified flaps are analyzed. Square of restored skin was 160-180 cm². Full flap recovery was obtained in (85,18 %) cases. In 3 (11,11 %) cases complications occurred (total (1) and partial (2) flap necrosis connected with circulation disorder). In 1 (3,70 %) case was wound subpuration due to infected expander capsule. Total deformations and contractures of extremities, neck, trunk, calvarian defects with subtotal scar transformation of nearby tissues are indications to using modified flaps obtained by expansion of axial vascular tissues. Good functional and cosmetic results were obtained in 89 % cases in early period and in 79 % cases in late period.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Основною проблемою пластичної хірургії є дефіцит тканин, які необхідні для адекватного усунення дефекту. Методи оперативно-відновних втручань наслідків термічних уражень за останні десятиріччя зазнали значних змін. В практику хірургічного лікування більш широко став впроваджуватися метод тканинного розтягнення, за допомогою якого певною мірою вирішується проблема дефіциту пластичного матеріалу. Метод тканинного розтягнення оснований на здатності м'яких тканин змінювати свою початкову форму та розміри під впливом внутрішніх та зовнішніх навантажень [2, 6]. Однак частота ускладнень при розтягненні тканин, за даними різних авторів, коливається від 5 до 39 % [4, 5, 9, 10] і найчастіше відзначається у вигляді пролежнів, часткових та повних некрозів тканин, що розтягуються внаслідок порушень в них кровообігу. Запро-

вадження в практику хірургії наслідків термічної травми васкуляризованих комплексів тканин дозволяє повноцінно усувати дефект шкірних покривів, створювати непряму васкуляризацію нижчерозміщених структур, значно зменшити кількість ішемічних ускладнень у післяопераційний період, раніше починати реабілітацію та скоротити терміни лікування [1, 6, 8]. Однак невеликі зони кровозабезпечення тканин осьовими судинами обмежують використання таких клаптів при пластиці великих дефектів, що виникають після мобілізації ураженого сегмента.

Наслідки глибоких термічних уражень представлені у 25-30% випадках тотальними рубцевими трансформаціями тканин не тільки у функціонально важливих зонах сегментів, але й у прилеглих ділянках [3, 7]. Рубцево змінені навколишні шкірні покриви неможливо використовувати як пластичний матеріал, а при розтягненні тка-

нин з “випадковим” кровообігом виникають ішемічні ускладнення [5]. Це потребує залучення для пластики тканин із віддалених неушкоджених ділянок. Таким вимогам відповідають клапті з осьовим типом кровообігу. Для закриття великих шкірних дефектів необхідні клапті великих розмірів, які можливо отримати шляхом їх дозованого розтягнення, а для зменшення кількості ішемічних ускладнень необхідна добра васкуляризація тканин. В зв'язку з цим проведення розтягнення васкуляризованих тканин з утворенням модифікованих клаптів дозволить отримати більшу кількість повноцінного пластичного матеріалу та зменшити кількість ускладнень при усуненні деформацій різних локалізацій.

Однак до цього часу ще не розроблені методики оперативних втручань із використанням розтягнутих клаптів з осьовим кровообігом у постраждалих з деформаціями та контрактурами після термічних уражень.

Мета роботи: розробка та удосконалення методів пластики деформацій та контрактур після термічної травми з використанням розтягнутих складних клаптів з осьовим типом кровообігу.

Матеріали і методи. Проведено лікування з використанням модифікованих клаптів 27 пацієнтів, серед яких було 16 (59,36%) дітей та підлітків. Осіб чоловічої статі було 13 (48,15%), жіночої – 14 (51,85%). 9 (33,33%) постраждалих мали привідні контрактури плечового суглоба, 7 (25,93%) – привідні контрактури ший, 8 (29,63%) – деформації молочних залоз, 2 (7,41%) – дефекти склепіння черепа і 1 (3,70%) – контрактуру ший та плечового суглоба.

Здійснювали пластику шкірно-фасціальними клаптями (дельтоподібний – 7, лопатковий – 2, клапоть із бічної поверхні грудної клітки – 4, променевий – 3, шийно-грудний – 4, паховий – 1) та шкірно-м'язовими (клапоть з НМС – 6).

Для корекції деформацій та контрактур суглобів кінцівок, тулуба та ший нами розроблені методики імплантації експандерів та пластики модифікованими клаптями.

При госпіталізації постраждалого проводилось обстеження за стандартним протоколом, що прийнятий у клініці.

Результати досліджень та їх обговорення. Закономірності перебігу рубцевого процесу, тяжкість деформації безпосередньо впливали на вибір найбільш оптимального методу їх корекції, вигляд та тип клаптя, який використовується, в кожному конкретному випадку. В результаті опіку, ділянки, суміжні з рубцевими тканинами, мали обмежені розміри, а тому повноцінних тканин не вистачало для корекції деформації.

Показанням для застосування пластики розтягнутими клаптями з осьовим типом кровообігу були

тотальні деформації та контрактури кінцівок, тулуба, ший, склепіння черепа при відсутності або обмеженій кількості пластичного матеріалу в прилеглих до дефекту ділянках.

При плануванні оперативного втручання у кожному конкретному випадку попередньо визначали донорську ділянку, розраховували необхідні розміри майбутнього дефекту, вид клаптя, який необхідно отримати, зону його кровозабезпечення, довжину судинної ніжки та метод переміщення тканин з урахуванням обов'язкового закриття донорської ділянки.

Для збільшення розмірів клаптів здійснювали їх попереднє розтягнення за допомогою тканинних експандерів. Особливості імплантації розширювача при формуванні модифікованих клаптів полягали у збереженні мережі кровообігу у тканинах, які необхідно розтягнути. Формування кишені здійснювали відкритим методом суворо підфасціально чи під власною фасцією м'яза (залежно від виду клаптя) із обов'язковим збереженням осьових судин. Попередні розрізи тканин виконували залежно від наступного способу їх переміщення. Порожнину, де знаходився експандер, активно дренивали протягом 3 діб.

Кількість уведеної рідини у розширювач та необхідну площу приросту тканин визначали за розрахунковими таблицями.

Заміщення ранового дефекту здійснювали шляхом транспозиції розтягнутих клаптів 23 (85,19%) без використання мікросудинного шва і в 4 (14,81%) випадках – на тимчасовій судинній ніжці.

При контрактурах плечового суглоба використовували пластику розтягнутими шкірно-фасціальними клаптями з передньо-бічної поверхні плеча (дельтоподібні) (7) на *a. circumflexa humeri posterior*, лопаткові (2) з включенням *a. circumflexa scapulae*. Для пластики передньо-зовнішньої поверхні ший застосовували розтягнуті грудні клапті на шкірній гілці *a. thoracoacromialis* (4), шкірно-м'язові з включенням *m. latissimus dorsi* на *a. thoracodorsalis* (1), а також променевий на *a. radialis* (1) та паховий клапті на *a. circumflexa iliaca superficialis* (1), які переміщували на тимчасовій судинній ніжці з фіксацією руки до тулуба. Деформації грудних залоз усували за допомогою розтягнутих бічних грудних клаптів із включенням *a. thoracica lateralis* 4 (%) та клаптями з *m. latissimus dorsi* 4 (%). У двох випадках для закриття дефектів у ділянці склепіння черепа використовували променеві клапті на тимчасовій судинній ніжці і в одному випадку для пластики привідної контрактури ший та плечового суглоба – клапоть з *m. latissimus dorsi*.

Під час формування модифікованих клаптів у зоні розтягнення залишали частку розтягнутих тканин для закриття донорської ділянки. У трьох випадках, коли повністю закрити донорську ділянку

не вдалось, пластику доповнили вільною пересадкою шкіри.

В усіх спостереженнях підклаптеві простори та донорські ділянки дренивали гумовими випускниками.

Площа шкірного покриву, який відновлювався за допомогою методу розтягнення васкуляризованих тканин, складала 160-180 см².

Основними критеріями оцінки найближчих результатів лікування хворих були приживлення пересаджених модифікованих клаптів та можливість відновлення рухів в уражених сегментах. Ускладнень, які виникли при імплантації експандера та в процесі тканинного розтягнення, не відмічали.

Повне приживлення клаптів отримали в 23 (85,18 %) випадках. В 3 (11,11 %) випадках виникли ускладнення у вигляді повного та часткового некрозів модифікованих клаптів внаслідок порушень кровообігу. В 1 (3,70 %) спостереженні при пластичній деформації грудної залози настав повний некроз розтягнутого бічного грудного клаптя. Ускладнення відбулось внаслідок пошкодження а. thoracica lateralis, що живить тканини цієї ділянки, ще під час пластики місцевими тканинами в іншому лікувальному закладі. У двох випадках настав частковий некроз пересаджених тканин. Це відбулось в одному спостереженні після транспозиції дельтоподібного і в одному – лопаткового клаптів при усуненні привідних контрактур плечових суглобів. Виникнення часткового некрозу ми пояснюємо тим, що при формуванні клаптів в останні ми включили тканини, які були поза зоною кровозабезпечення осьовими судинами. В 1 (3,71 %) випадку відмічалось обмежене нагноєння післяопераційної рани ділянки розташування експандера, що зв'язували із збереженням експандерної капсули, яка підтримувала запальний процес. Однак це ускладнення не вплинуло на кінцевий результат лікування.

Аналіз результатів лікування деформацій і контрактур різних локалізацій із застосуванням модифікованих клаптів, що отримані шляхом розтягнення васкуляризованих тканин, показав високу його ефективність. Повне усунення контрактур та деформацій відмічено

у 24 (88,89 %) хворих із добрим функціональним та косметичним результатом.

При аналізі лікування у віддалений період (від 6 місяців до 2 років) спостерігали 14 хворих. Добрий функціональний та косметичний результат відмічено в 11 (78,57 %) випадках. Задовільний результат отримали в 3 (21,43 %) спостереженнях. Після усунення контрактур ший грудними клаптями зширокою ніжкою, яка, крім судин, включала також m. platysma, відзначали натяг пересаджених тканин м'язом у бік основи клаптя. Такі деформації підлягали корекції з пересіченням m. platysma біля основи клаптя на грудній стінці. Незадовільних результатів не відмічено у жодного хворого.

Висновки. 1. При тотальних деформаціях та контрактурах сегментів кінцівок, шиї, тулуба, дефектах скроні черепа з субтотальними рубцевими трансформаціями прилеглих тканин показано використання модифікованих клаптів, отриманих розтягненням васкуляризованих тканин з осьовим типом кровообігу, що дозволяє отримати прибуток повноцінних і близьких за функціональними властивостями тканин із гарантованим кровозабезпеченням та одночасно закрити донорську ділянку.

2. Отримати модифіковані клапті можна при розтягненні шкірно-фасціальних та шкірно-м'язових комплексів тканин з осьовим кровообігом. При імплантації ендоекспандера, розтягненні тканин та формуванні модифікованих клаптів необхідно враховувати особливості тканин, що розтягуються, та метод переміщення клаптів у кожному конкретному випадку як на постійній, так і на тимчасовій судинній ніжці.

3. Використання модифікованих клаптів при усуненні післяопікових деформацій та контрактур сегментів кінцівок, шиї, тулуба, дефектах скроні черепа дозволило отримати у найближчий період 89 % позитивних функціональних та косметичних результатів. У віддалений період добрі результати отримано у 79 % пацієнтів, задовільні у 21 %, незадовільних не відмічено в жодному випадку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
2. Григорьева Т.Г. Основные аспекты теории и клинической практики растяжения тканей при хирургическом лечении послеожоговых рубцов и деформаций // 1 Всесоюз. симп. по пробл. “Восстановительная хирургия послеожоговых рубцовых деформаций”: Тез. докл. – М. – 1990. – № 3. – С. 85-86.
3. Дмитриев Г.И. Реконструктивно-восстановительная хирургия больных с последствиями ожогов. – Н.Новгород: Волго-Вятское изд-во, 1998. – 220 с.
4. Жернов О.А. Дистракційно-стабілізуючі системи зовніш-

ньої фіксації і дермотензії при корекції післяопікових деформацій і контрактур шиї: Дис. ... канд. мед. наук. – К., 1996. – 17 с.

5. Мороз В.Ю., Сарыгин П.В., Шаробаро В.И., Ваганова Н.А. Осложнения метода баллонного растяжения // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – № 3. – С. 65-88.
6. Островский Н.В. Анатомио-хирургическое обоснование методов лоскутной пластики последствий ожогов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Саратов, 1995. – 37 с.
7. Повстяной Н.Е. Состояние помощи больным с ожогами и их последствиями в Украине // Международный медицинский

ЗДОСВІДУРОБОТИ

журнал. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 97-101.

8. Borman H., Maral T., Demirhan B., Haberal M. Reliability of island flaps raised after superficial and deep burn injury // Ann. Plast. Surg. – 2000. – Vol. 45, № 4. – P. 395-398.

9. Gibstain L.A., Abramson D.L., Bartlett R.A., et al. Tissue expansion

in children: a retrospective study of complication // Ann. Plast. Surg. – 1997. – Vol. 38, № 4. – P. 358-364.

10. Governa M., Bonolanic Ar., Beghani D., Barisoni D. Skin expansion in burn sequelae: results and complications // Acta Chir. Plast. – 1996. – Vol. 38, № 4. – P. 147-153.

Віддалені результати лікування аноректальних аномалій

I.O. МАКЕДОНСЬКИЙ

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

LONG-TERM RESULTS OF TREATMENT OF ANORECTAL MALFORMATIONS

I.O. MAKEDONSKY

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

Проведено вивчення віддалених результатів лікування 178 пацієнтів з аноректальними аномаліями (АРА). Були виділені дві групи пацієнтів залежно від використання методу задньої сагітальної аноректопластики (ЗСАРП). Використання ЗСАРП давало кращі віддалені результати як при низьких, так і при високих формах АРА відносно тримання калу, але не впливало на частоту порушення функції сечової системи.

178 patients with anorectal malformations (ARM) were examined for studying long-term results of treatment. All the patients were divided into two groups according to use of posterior sagittal anorectoplasty (PSARP). The use of PSARP leads to better long-term results in low and high anorectal malformations in fecal continence, but not influenced on frequency of urinary disorders.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В структурі уроджених вад розвитку аноректальні аномалії (АРА) займають провідне місце. Частота цієї патології коливається у межах 1 на 3500 пологів [4, 8, 13]. В групі дітей з АРА, майже у половині випадків зустрічаються асоційовані вади розвитку [10, 13]. Тяжкість перебігу захворювання, а іноді і рівень летальності у пацієнтів з АРА значною мірою залежить від супутніх структурних та функціональних аномалій і, в першу чергу, від сечостатевої аномалій [2, 8, 10]. Результати лікування пацієнтів з АРА залишаються незадовільними, передусім, за рахунок нетримання сечі та калу. У сучасній літературі наявні лише поодинокі відомості про віддалені результати лікування пацієнтів з АРА [1, 5]. Оцінка функціональних результатів лікування цієї категорії хворих є складною через те, що, з одного боку, відсутня загальноприйнята система бальної оцінки нетримання сечі та калу, з другого боку, є різні варіанти класифікації типів АРА [13, 15]. При цьому дані, що надаються, містять оцінку косметичних результатів або функціональних результатів, не включають оцінки функції сечової та статевих систем, вплив цих ускладнень на показники якості життя цієї групи хворих.

Мета роботи: вивчення віддалених результатів лікування дітей з АРА, визначення впливу цієї вади на подальший розвиток дитини.

Матеріали і методи. Нами проведено вивчення віддалених результатів лікування 178 пацієнтів з АРА, що лікувалися у відділенні реконструктивно-пла-

стичної хірургії Дніпропетровської міської дитячої лікарні №3 ім. проф. М.Ф. Руднева за період з 1 січня 1987 до 1 січня 2007 р. Усі діти були обстежені для виявлення аномалій хребта, крижів, структурних урологічних аномалій та дисфункцій нижніх сечових шляхів. Пацієнти, обстежені у період з 2003 до 2007 рр., проходили обстеження для виявлення аномалій спинного мозку шляхом проведення ультразвукового обстеження хребта та МРТ. В основу оцінки віддалених результатів було покладено вивчення функції тримання прямої кишки за шкалою А. Рена (1998), функції сечостатевої системи, якості життя.

Результати досліджень та їх обговорення. Усі пацієнти були поділені на 2 групи залежно від періоду проведення лікування: група № 1 (1987-1996 рр. – 83 дитини), група № 2 (1997-2007 рр. – 95 дітей). Подібний розподіл пацієнтів був зумовлений впровадженням з 1997 р. оперативного втручання методом задньої сагітальної аноректопластики (ЗСАРП). Результати лікування пацієнтів із високими формами АРА, що лікувалися у 1-й період, були оцінені як добрі у 28% (14 із 50) дітей, як задовільні – у 18 (36%), незадовільні – у 18 (36%). У групі дітей з низькими формами АРА 23% (23 із 33) пацієнтів мали добрі результати лікування, задовільні – 4 (12,1%), незадовільні – 6 (18,2%). У групі № 2 після впровадження ЗСАРП спостерігалось поліпшення результатів лікування відносно стану тримання калу. Так, при високих формах АРА добрі віддалені результати були у 15 (25,8%), задовільні – у 40 (68,9%), незадовільні – у 3 (5,2%). При низьких формах АРА віддалені результа-

ти оцінені як добрі у 27 (73,0%), задовільні – у 9 (24,3%), незадовільні – у 1 (2,7%). Вивчаючи результати функції товстої кишки у пацієнтів 2-ї групи, ми відмітили, що замість нетримання калу, у пацієнтів після задньої сагітальної аноректопластики спостерігаються запори різного ступеня тяжкості у 34 (35,8%). В існуючих класифікаціях нетримання калу відсутнє визначення запорів як оціночного параметру в післяопераційному періоді. Вважаємо причиною запорів нейрогенні розлади моторики ректосигмоїдальної зони, що призводить до розширення сигмоподібної кишки з формуванням мегасигми, що, у свою чергу, викликає нетримання калу у зв'язку з перерозтягненням прямої кишки.

На сьогодні у світовій літературі не розроблена схема оцінки віддалених результатів лікування АРА. Так, деякі автори тримання калу при наявності колостоми відносили до “добрих” результатів, запори – до групи задовільних результатів, разом з дітьми, що потребують клізми та мають каломазання [15]. В останньому огляді результатів лікування пацієнтів з АРА, А. Pena [13] у випадках клоаки, нетримання калу оцінював як незадовільний результат, наявність каломазання – як “задовільний”, повне тримання калу – як “добрий”. На наш погляд, ректальне тримання калу при наявності у пацієнта стоми не можна вважати “добрим” результатом порівняно з нормальною функцією товстої кишки. За даними А. Pena [14], добрими вважали результати лише у 20,9% пацієнтів. При клоакальних вадах, за даними А. Pena [13], добрі результати спостерігалися у 16,6% пацієнтів. Причиною незадовільних результатів лікування пацієнтів з АРА було нетримання сечі. У дослідженні, проведеному Hassink [5], повідомляється, що у жодного з їх пацієнтів не вдалося досягти нормального тримання калу. Вони також відмічають, що 91% їх пацієнтів мали формування контролю дефекації у віці 10 років. За даними цих авторів, 90% пацієнтів мали проблеми з триманням калу в школі та під час занять фізичною культурою і спортом. У великому огляді 1192 пацієнтів у 2000 році Pena та Hong [14] повідомили, що 75% їх пацієнтів мали контрольоване спорожнення кишечника, при цьому майже половина із них мала періодичне каломазання та лише 37,5% можна було вважати пацієнтами, що повністю утримують кал.

Для інтегративної оцінки віддалених результатів лікування пацієнтів з АРА нами проведено вивчення функції нирок, сечового міхура та тримання сечі. Асоційовані урологічні аномалії були виявлені у 91 (51,1%) пацієнтів з АРА. Нами відмічена певна залежність: наявність двох нормально розвинутих нирок у пацієнтів із клоакою давала кращі результати відносно тримання сечі. Вірогідність урологічних ускладнень обумовлена високим відсотком фістул товстої кишки з сечовою системою. На противагу аноректальним дисфункціям, урологічні дисфункції потенційно пов'язують з

травматизацією під час хірургічних втручань [7, 12]. У зв'язку з тривалим терміном ураження сечових шляхів головним аспектом лікування АРА, на наш погляд, є захист функції нирок та профілактика інфекції сечових шляхів. У групі № 1 нетримання сечі спостерігали у 18 (21,7%) пацієнтів. Використання ЗСАПІ дало змогу знизити розповсюдження нетримання сечі до 13,7% (13 пацієнтів). При цьому у 2-х пацієнтів спостерігали формування дивертикула сечового міхура з формуванням конкрементів у ньому та залишковою сечею. Оперативне виділення дивертикула привело до відновлення тримання сечі у цих пацієнтів. Ураження сечової системи може виникати вторинно, як результат ятрогенної травми. У літературі описаний високий ризик формування стриктур уретри, ушкодження сім'яної протоки, сечоводів під час оперативного втручання [6, 7, 11, 12]. Найвищий ризик ятрогенного ушкодження описаний у хлопців із високими формами АРА, яким проводилася абдомінальна мобілізація товстої кишки – до 11% [11]. Застосування задньої сагітальної аноректопластики дещо покращило ситуацію, кількість ятрогенних ушкоджень у групі із 572 пацієнтів склала 3,3% [7]. В основному це були травми уретри та сім'яних пухирців. Значно гірше документовано формування тримання сечі, а результати широко варіюють залежно від форми вади. За даними А. Pena [13], нетримання сечі спостерігається у 10%, але зростає до 69% у пацієнтів із клоакою. У цих ситуаціях дуже важко порівняти результати лікування різних груп пацієнтів у зв'язку з різними класифікаціями тримання сечі. Деякі автори вважають, що їх пацієнти мають “соціальне” тримання сечі, термін, що описує спонтанні сечовипускання, самостійну катетеризацію та наявність “тримальних” резервуарів. Але на наш погляд, є велика різниця між необхідністю періодичних самокатетеризацій та можливістю самостійно тримати та випускати сечу. За нашими даними, приводом для дисфункції сечового міхура у пацієнтів з АРА був нейрогенний сечовий міхур (53,4%) у поєднанні з аномаліями хребта та спинного мозку (57%). Ці дані збігаються з дослідженнями Voemers [2]. Крім вад розвитку нирок та сечового міхура, аномалії формування геніталій зустрічаються досить часто у пацієнтів з АРА, особливо при високій формі [10]. За нашими даними, вади зовнішніх статевих органів виявлено у 71 (39,9%) пацієнтів. Ці вади виявлені у 34,9% хлопців та у 5% дівчат. Серед найбільш частих вад зустрічалися гіпоспадія та крипторхізм, у дівчат – подвійна vagina. На наш погляд, значна різниця у частоті супутніх генітальних вад у хлопців та дівчат може бути пов'язана з недостатнім обстеженням дівчат. Аномалії зовнішніх геніталій виявляють при обстеженні новонародженої дитини. У дівчат правильний діагноз може бути встановлений у

пубертатному періоді при наявності аменореї або гематокольпосу. На перший погляд, може здаватися дивним враховувати перспективи подальшого сексуального життя у новонароджених дітей з АРА, але добре відомо, що нормальний сексуальний розвиток дитини можливий при підготовці до нього з дитинства. Завдяки успішній хірургічній корекції цих комплексних вад, діти, народжені з АРА, досягнувши дорослого віку, вагітніють. Незважаючи на удосконалення хірургічної техніки, залишається високий рівень захворюваності, асоційований з АРА, навіть після хірургічного корекції. Це може бути пов'язано зі значним емоційним та соціальним навантаженням пацієнтів та їх сімей. Наслідки тяжкого стану дитини зразу при народженні, поєднані з тривалими багаторазовими госпіталізаціями, неминуче впливають як на дитину, так і на всю родину. Описаний високий рівень поведінкових та психологічних проблем, що формуються у пацієнтів із хронічними захворюваннями [1, 3, 5]. Не дивно, що пацієнти з АРА мали високий рівень емоційних розладів. За нашими даними, емоційні розлади спостерігалися у 19 із 54 (35,2%) пацієнтів, старших 11 років. Спостереження за пацієнтами з АРА у підлітковому віці виявило розповсюдження психіатричних діагнозів у 58% пацієнтів, порівняно з 35% у контрольній групі [3, 9]. Автори вважали, що ця різниця між групами пов'язана з процедурою бужування ануса, що може призводити до тривалих порушень

самооцінки, задоволення від своєї зовнішності, стосунків з батьками. Потрібна певна обережність та урахування цього факту при призначенні певних режимів догляду за функцією прямої кишки у молодих пацієнтів з АРА, які потребують клізм для досягнення тримання калу.

Таким чином, результати оцінки віддалених результатів лікування пацієнтів з АРА є суперечливими. Сучасні літературні дані спрямовані на вивчення нетримання калу у цих пацієнтів. Це, безперечно, є важливим аспектом, але не єдиним фактором оцінки віддалених результатів у цієї категорії хворих. Для всебічної реабілітації цих хворих необхідно враховувати усі майбутні потреби, які є індикатором нормального повноцінного життя. Планування та поліпшення результатів хірургічного лікування пацієнтів з АРА буде залишатися важким, а іноді і неможливим, доки не будуть уніфіковані стандарти оцінки та класифікації результатів лікування.

Висновки. 1. Для поліпшення віддалених результатів лікування пацієнтів з АРА потрібно удосконалення реабілітаційної програми, починаючи з оптимізації методів хірургічного лікування, профілактики та лікування уражень сечостатевої системи.

2. При аналізі віддалених результатів лікування слід проводити інтегральну оцінку якості життя цих пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

- Bai Y., Yuan Z., Wang W. Quality of life for children with fecal incontinence after surgically corrected anorectal malformation // *J. Pediatr. Surg.* – 2000. – V. 35. – P. 462-464.
- Boemers T.M., de Jong T.P., van Gool J.D. Urologic problems in anorectal malformations. // *J. Pediatr. Surg.* – 1996. – V. 31. – P. 634-637.
- Diseth T.H., Emblem R. Somatic function, mental health, and psychosocial adjustment of adolescents with anorectal anomalies // *J. Pediatr. Surg.* – 1996. – V. 31. – P. 638-643.
- Endo M., Hayashi A., Ishihara M. Analysis of 1992 patients with anorectal malformations over the past two decades in Japan // *J. Pediatr. Surg.* – 1999. – V. 34. – P. 435-441.
- Hassink E.A., Rieu P.N., Brugman A.T. Quality of life after operatively corrected high anorectal malformation: a long-term follow-up study of patients aged 18 years and older // *J. Pediatr. Surg.* – 1994. – V. 29. – P. 773-776.
- Holt B., Pryor J.P., Hendry W.F. Male infertility after surgery for imperforate anus // *J. Pediatr. Surg.* – 1995. – V. 30. – P. 1677-1679.
- Hong A.R., Acuna M.F., Pena A. Urologic injuries associated with repair of anorectal malformations in male patients // *J. Pediatr. Surg.* – 2002. – V. 37. – P. 339-344.
- Iwai N., Yanagihara J., Tokiwa K. Results of surgical correction of anorectal malformations. A 10-30 year follow-up // *Ann. Surg.* – 1998. – V. 207. – P. 219-222.
- Ludman L., Spitz L., Kiely E.M. Social and emotional impact of faecal incontinence after surgery for anorectal abnormalities // *Arch. Dis. Child.* – 1994. – V. 71. – P. 194-200.
- Metts J.C. III, Kotkin L., Kasper S. Genital malformations and coexistent urinary tract or spinal anomalies in patients with imperforate anus // *J. Urol.* – 1997. – V. 158. – P. 1298-1300.
- Misra D., Chana D.P., Spitz L. Operative trauma to the genitourinary tract in the treatment of anorectal malformations: 15 years' experience // *Urology.* – 1996. – V. 47. – P. 559-562.
- Nikolaev V.V., Ionov A.L., Shcherbakova O.V. Incidence of urination disorders and erectile dysfunction after surgical treatment of congenital anorectal defects in children // *Khirurgija (Mosk).* – 2000. – V. 9. – P. 44-47.
- Pena A., Levitt M., Hong A.R. Surgical management of cloacal malformations: a review of 339 patients // *J. Pediatr. Surg.* – 2004. – V. 39. – P. 476-479.
- Pena A., Hong A. Advances in the management of anorectal malformations // *Am. J. Surg.* – 2000. – V. 180. – P. 370-376.
- Rintala R.J., Lindahl H.G. Fecal continence in patients having undergone posterior sagittal anorectoplasty procedure for a high anorectal malformation improves at adolescence, as constipation disappear // *J. Pediatr. Surg.* – 2001. – V. 36. – P. 1218-1221.

УДК 616.351-006

Передня резекція прямої кишки із первиннонефункціонуючим анастомозом на рак прямої кишки, ускладнений кишковою непрохідністю

Й.М. ГРИЦЕНКО, С.Й. ГРИЦЕНКО

Тернопільська обласна клінічна комунальна лікарня

ANTERIOR RESECTION OF RECTUM WITH PRIMARY NONFUNCTIONAL ANASTOMOSIS AT PATIENTS WITH CANCER OF RECTUM, COMPLICATED WITH ILEUS

Y.M. HRYTSENKO, S.Y. HRYTSENKO

Ternopil Regional Clinical Communal Hospital

Проаналізовано результати операцій із застосуванням первинно-нефункціонуючого анастомозу (ПНФА) у 51 хворого на рак проксимальних відділів прямої кишки і ректосигмоїдного кута, ускладнених непрохідністю кишечника в стадії субкомпенсації і декомпенсації. Виконання передньої резекції прямої кишки із ПНФА і тимчасовою трансферзостомою забезпечує адекватну декомпресію товстої кишки, надійну профілактику неспроможності колоректального анастомозу і дозволяє уникнути складних реконструктивно-відновних операцій.

We analyzed the results of operations which include application of primary nonfunctional anastomosis (PNFA) at 51 patients with cancer of proximal part of rectum and rectosigmoid angle, complicated with ileus on stage of subcompensation at decompensation. Fulfilment of anterior resection of rectum with PNFA and temporary transversostomy provides adequate decompression of large intestine, safe prophylaxis of insufficiency of colorectal anastomosis and makes possible to avoid difficult reconstructive operations.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Обтураційна кишкова непрохідність є одним із найчастіших ускладнень раку товстої кишки, що спостерігається у 40-80% хворих, зумовлена значними темпами приросту захворюваності на рак товстої кишки, несвоєчасною діагностикою, а післяопераційна летальність становить 15-50% [1, 5, 9]. Незважаючи на досягнення хірургії, за матеріалами з'їздів проктологів і XXI з'їзду хірургів, оперативні втручання з приводу обтураційної непрохідності товстої кишки (ОНТК) у 26,8-85% завершуються накладенням колостоми (операція Гартмана, або колостома) [6, 7, 8].

При хірургічному лікуванні ОНТК, зумовленої раком проксимальних відділів прямої кишки і ректосигмоїдного кута, частіше виконується операція Гартмана, яка позбавляє хворого основного захворювання, але спричиняє фізичні і моральні страждання та стійку інвалідизацію. Другий етап лікування – реконструктивно-відновна операція – є одним із найбільш складних оперативних втручань в абдомінальній хірургії з високим відсотком післяопераційних ускладнень [2]. Частота неспроможності анастомозу становить 10-23% [2, 10, 11] з післяопераційною летальністю 76,8% [3], разом з тим операція не є життєво

необхідною. Тому ключовим етапом первинно-відновної операції при ОНТК є питання формування типу анастомозу після видалення пухлини.

Мета роботи – проаналізувати результати застосування первиннонефункціонуючого анастомозу (ПНФА) у випадках ОНТК, зумовленої раком проксимальних відділів прямої кишки і ректосигмоїдного кута.

Матеріали і методи. Комплекс передопераційних обстежень включав загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи. Передопераційна підготовка передбачала декомпресію верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, механічну очистку товстої кишки, корекцію водно-сольового, білкового обмінів, вітаміни і антибактеріальну терапію (цефалоспорины, метрогіл) перед початком операції, відповідно, в післяопераційному періоді – до 5-6 днів.

Спосіб накладання колоректального ПНФА [4]. Після мобілізації прямої і сигмоподібної кишки, не порушуючи принципів радикалізму, сигмоподібну кишку на межі резекції прошивають апаратом УКЛ і відсікають. Дистальніше 5-6 см нижнього полюсу пухлини пересікається пряма кишка. Кук-

са сигмоподібної кишки прошивається поперечно двома лігатурами № 4-5 довжиною 25-30 см через просвіт кишки. Кінці кожної лігатури зав'язуються. За допомогою лігатур проводиться реканалізація анастомозу пізніше. Лігатури проводяться в просвіт



Рис. 1

кукси прямої кишки (рис. 1). Пряму кишку підшивають до кукси сигмоподібної кишки вузлуватими однорядними серозно-язовими швами за типом "кінець в кінець". Анастомоз розміщується під тазовою очеревиною. Шви – на тазову очеревину. Проксимальніше накладається пристінкова трансверзостома, яку розкривають на 2-й день після операції. Реканалізацію анастомозу проводять на 7-8-й день після операції: за допомогою ректороманоскопа прорізні лігатури виводять через відхідник назовні і проводять через поліхлорвінілову трубку d 0,5 см, яка одним кінцем по лігатурі вводиться в пряму кишку до зашиті кукси сигмоподібної кишки, другий кінець трубки повинен виходити за межі відхідника на 3-4 см. Виведені через трубку лігатури зав'язують туго над попередньо підведеним 2-3-сантиметровим відрізком ПХВ трубки, поставленою поперечно до трубки із лігатурами (рис. 2). Через 2-3 доби прорізні лігатури із трубкою відходять із прямої кишки внаслідок некрозу прошитої лігатурами стінки і настає прохідність анастомозу. Закриття трансверзостоми проводять через 1,5-2 місяці позаочеревинним способом, хоча після розкриття анастомозу остання функціонує частково.

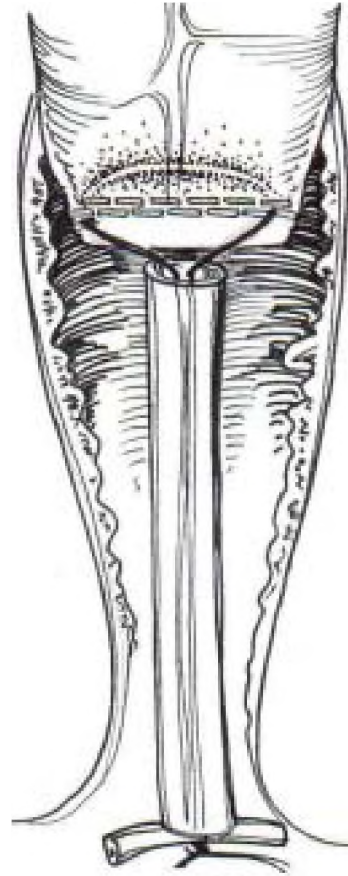


Рис. 2

Результати досліджень та їх обговорення. Проаналізовані безпосередні результати лікування 51 хворого на рак проксимальних відділів прямої кишки і ректосигмоїдного кука, ускладнених обтураційною кишковою непрохідністю, які лікувались у хірургічному відділенні Тернопільської обласної клінічної лікарні у період з 1996 до 2005 р. У 21 пацієнта пухлини локалізувались у верхньоампулярному відділі прямої кишки, у 23 – в середньоампулярному, у 7 – в ділянці ректосигмоїдного кука. Вік хворих – від 42 до 78 років, 39 хворих (76,5%) – старші 60 років. Чоловіків було 36 (70,6%), жінок – 15 (29,4%).

У більшості випадків, при аналізі гістологічної структури пухлин, виявлено помірно диференційовану аденокарциному, 97% із інвазією P3-P4. За класифікацією TNM II ступінь раку прямої кишки встановлено у 32 хворих (62,7%), III ступінь – у 15 (29,4%), IV ст. – у 4 (7,8%). Резекція прямої кишки із ПНФА виконувалась у хворих із кишковою непрохідністю в стадії субкомпенсації і декомпенсації. У хворих із компенсованими формами оперативні втручання закінчувались накладанням первинного анастомозу. Дана категорія хворих не включена в дослідження. В стадії субкомпенсації оперовано 38 хворих (74,1%) і декомпенсації – 13 хворих (25,4%). Екстрені оперативні втручання виконано у 12 (23,5%) хворих, невідкладні

– у 39 (76,47%) хворих. Радикально прооперовано 47 хворих (92,15%) і у 4 (7,8%) хворих виконано паліативні операції. Комбіновані операції із резекцією задньої стінки сечового міхура, екстирпацію матки з придатками, резекцію тонкої кишки виконано у 6 хворих. У 13 хворих із декомпенсованими формами кишкової непрохідності проводилась назогастроінтестинальна інкубація перфорованим зондом, який видалявся на 4-5 добу.

Реканалізація анастомозів у всіх хворих проводилась на 7-8-й день після операції. Середня тривалість перебування хворих в стаціонарі становила 12,3 дня. У 5 хворих у післяопераційному періоді відмічено нагноєння параколостомічної післяопераційної рани. Закриття трансверзостом у всіх хворих проведено через 1,5-2 місяці. Контрольні огляди проводились через 3, 6 місяців і 1 рік. Через 3 місяці у 7 хворих спостерігалась інфільтрація ділянки анастомозу із помірним сте-

нозуванням, яке не викликало явищ непрохідності. В одного хворого двічі проводилось бужування анастомозу. При ендоскопічному обстеженні хворих повторного стенозування анастомозів не відмічено. Порушень акту дефекації у прооперованих пацієнтів не було. Частота випорожнень у таких хворих становила 1-3 рази на добу.

Висновки. 1. Виконання передньої резекції прямої кишки із ПНФА і тимчасовою трансверзостомою забезпечує адекватну декомпресію товстої кишки і надійну профілактику неспроможності колоректального анастомозу при кишковій непрохідності.

2. Передня резекція прямої кишки із ПНФА є альтернативою операції Гартмана і дозволяє уникнути складних реконструктивно-відновних операцій та суттєво покращує функціональні результати лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев С.А. Выбор метода завершения радикального оперативного вмешательства по поводу обтурационной непроходимости левой половины ободочной кишки опухолевого генеза // Клінічна хірургія. – 1998. – № 5. – С. 5-6.
2. Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Золотухин С.Е. и др. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана // Клінічна хірургія. – 2000. – № 5. – С. 39-41.
3. Горфинкель И.В., Чирков Ю.В. О технике анастомозов на желудочно-кишечном тракте // Хірургія. – 1991. – № 3. – С. 72-25.
4. Гриценко Й.М. Свідчення про раціоналізаторську пропозицію №142 від 19.05.1996 р. “Спосіб накладання первиннонефункціонуючого колоректального анастомозу”.
5. Куцик Ю.Б. Принципи хірургічного лікування хворих з обтураційною товстокишковою непрохідністю // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 3. – С. 41-45.
6. Матеріали I з'їзду колопроктологів України // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11 (додаток).
7. Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005.
8. Матеріали II з'їзду колопроктологів України. – Львів, 2006.
9. Тотиков В.З., Хостаков А.К., Зураев К.Є. и др. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки // Хірургія. – 2001. – № 8. – С. 51-54.
10. Henry M.M. // Brit J. Surgery. – 1979. – Vol. 66. – P. 464-470.
11. Garber H.J. // Dis. Colon Rect. – 1982. – Vol. 25. – P. 275-277.

УДК 617.586:616.379-008.64-089.873.4

Методи пластичного закриття ран після хірургічних обробок та малих ампутацій у хворих на синдром стопи діабетика

П.О. ГЕРАСИМЧУК, С.Й. ЗАПОРОЖАН, І.Л. КОРШОВСЬКИЙ, П.В. КИСІЛЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

METHODS OF PLASTIC CLOSING OF WOUNDS AFTER SURGICAL TREATMENT AND SMALL AMPUTATIONS AT PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

P.O. HERASYMCHUK, S.Y. ZAPOROZHAN, I.L. KORSHOVSKY, P.V. KYSIL

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

На основі аналізу лікування 492 хворих на синдром стопи діабетика розроблені показання та критерії виконання різних видів пластичного закриття ранових дефектів, які виникають після хірургічних обробок та малих ампутацій стоп. Це дозволяє скоротити термін стаціонарного лікування пацієнтів на 15-17 днів.

The indication and criteria for implementation of different types of the plastic closing of wound defects which appear after surgical treatments and small foot amputations have been developed basing on the analysis of treatment of 492 patients with the diabetic foot syndrome. It allows to reduce the term of inpatient treatment by 15-17 days.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет і надалі залишається невирішеною проблемою хірургії [5]. Проведені дослідження все в більшому відсотку випадків дозволяють спрямувати хірургічне лікування синдрому стопи діабетика (ССД) на зменшення високих ампутацій нижніх кінцівок та збереження опорної функції за рахунок хірургічних обробок та малих ампутацій стопи [1-3, 6, 7]. Однак виконання останніх, як правило, призводить до виникнення великих ранових дефектів, що в подальшому потребують закриття одним із методів пластичної хірургії, до яких немає однакових підходів.

Мета роботи: систематизувати напрямки пластичних методів закриття ранових дефектів у хворих на ССД після хірургічних втручань.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на аналізі хірургічного лікування 492 хворих із ССД, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці загальної хірургії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського протягом 1996-2006 років. Чоловіків було 288, жінок – 204, віком від 16 до 76 років. Цукровий діабет I типу діагностовано у 162 хворих, II – у 292, вперше виявлений у 38 пацієнтів. Невропатично-інфікована форма (НІФ) ураження відмічалася у 204 хворих, ішемічно-гангренозна (ІГ) – у 182 та змішана (ЗФ) – у 96 пацієнтів. За глибиною ураження (за Мегіт-Вагнером) III ступінь діаг-

ностовано у 54, III – у 282 та IV – у 156 хворих. Всім пацієнтам в ході лікування були проведені хірургічні обробки або малі ампутації стоп, з наступною комплексною патогенетичною консервативною терапією.

Результати досліджень та їх обговорення. В основу вирішення питання пластичного закриття ран стопи повинні бути покладені патогенетичні особливості формування ССД, характер і глибина гнійно-некротичного процесу, склад мікрофлори та варіанти клінічного перебігу і локалізації ураження. Саме ці клінічні ознаки на перших етапах діагностично-лікувальної програми хворих на ССД дозволяють прогнозувати об'єм та характер оперативного втручання і попередню можливість одного з методів закриття ранових дефектів.

Безумовно, збереження периферичного кровообігу та задовільні трофічні процеси в м'яких тканинах при НІФ ССД дозволяють сподіватися на кращі результати оперативних втручань та закриття ранових дефектів стопи, на відміну від ІГФ та змішаної форми ССД. Враховуючи даний факт, ми визначили показники центральної та периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок у хворих на ССД, при яких можна було б прогнозувати вибір методу закриття ранових дефектів стопи. Однак врахування даних показників так само потребує диференційованого підходу залежно від методу закриття рани.

В ході аналізу результатів лікування хворих було відмічено, що при накладанні швів на рану у 124

пацієнтів (первинних, ранніх первинних, відстрочених) у 38,6% випадків констатовано незадовільні результати, які проявлялися прорізанням швів, розвитком вторинних некрозів тканин у рані та пролонгацією патологічного процесу. Особливо це стосувалося хворих з ІГФ ССД.

Очевидно, накладання швів на рану викликає натяг та стиснення тканин, посилюючи гемо- та лімфо-

циркуляторні зрушення в зоні рани. Враховуючи даний факт і аналіз гемодинамічних показників у хворих з ІГФ ССД, яким накладено шви на рану, були встановлені показники, при яких відмічено первинне загоєння післяопераційної рани (табл. 1).

Тобто, в випадках накладання швів на рану слід диференційовано використовувати об'єктивні критерії периферичного кровообігу на нижніх кінцівках, що

Таблиця 1. Диференціальні показники периферичної гемодинаміки, вище яких можливе накладання швів після хірургічного лікування ССД

Показник гемодинаміки	Форма ураження стопи	
	НІФ ССД	ІГФ та змішана форма ССД
Швидкість регіонарного кровотоку на стопі, кг/(мл· хв)	2,450±0,122	3,128±0,112
Швидкість регіонарного кровотоку на гоміліці, кг/(мл· хв)	2,890±0,145	3,180±0,124
Реографічний коефіцієнт, %	16,28±0,42	14,32±0,32
Реографічний індекс, ум.од.	0,48±0,21	0,58±0,21
Дикротичний індекс, ум.од	0,80 ±0,02	0,70±0,03
Об'ємний кровотік, мл/(хв· 100 см ³)	3,48±0,14	4,29±0,16
Відносний об'ємний пульс, %	0,62±0,08	0,72±0,06
Швидкість притоку, ум.од./с	3,12±0,21	3,92±0,19
Швидкість відтоку, ум.од./с	0,62±0,12	0,92±0,12

дозволяє в ряді випадків досягнути загоєння ранового дефекту первинним натягом. У випадках виконання оперативних втручань у зоні критичних показників гемодинаміки слід одразу планувати хірургічні обробки з наступним закриттям рани шляхом автодермопластики.

В літературі описані одиничні випадки закриття ранових дефектів стопи у хворих на ЦД шляхом мікрохірургічної пересадки повнотканинних клаптів [4]. Однак, враховуючи вік хворих, їх соціально-економічне становище, наявність діабетичних ангіопатій та розвиток мікрохірургії по регіонах України, дана методика лікування хворих на ССД на сьогодні широко застосовуватися не може. В цій ситуації методом вибору пластичного закриття ранових дефектів стопи є автодермопластика.

Як правило, автодермальне закриття ранових дефектів після хірургічної обробки проводять за умови відсутності інфекції в рані та дозрівання грануляційної тканини. Частіше це 12-20 доба післяопераційного періоду. Мікробіологічне дослідження після проведення радикальної хірургічної обробки патологічного вогнища або малої ампутації стопи показало, що кількість мікроорганізмів у рані зменшувалась із 10^{7-8} до 10^{2-3} на 1 г тканини. В 34% хворих не відмічалось росту мікрофлори, або мікробні асоціації зменшувались до 2-3 видів. Цитологічна картина мазка-відбитка з рани трансформувалась із дегенеративно-запального до регенераторного або запально-регенераторного типу.

Подальші дослідження показали, що в 38-45% випадків у хворих із ССД на 3-5-й день після радикального втручання з'являються ознаки вторинної інфекції в рані. Кількість мікроорганізмів зростає до 10^{4-5} на 1 г тканини, висіваються асоціації 4-5 та більше видів мікроорганізмів, затримується формування та ріст грануляційної тканини. Цитологічна картина мазка-відбитка з рани змінюється в сторону дегенеративно-запального. Тобто, при порушенні трофіки тканин стопи, імуносупресії та глибокому дисбалансі обмінних процесів у рані створюються умови для гальмування регенерації та пролонгації гнійно-некротичного процесу. Запобігти означеним ускладненням могло раннє пластичне закриття ранових дефектів шляхом автодермопластики або за допомогою ліофілізованої ксенощкіри.

Закриття ран стопи методом ранньої автодермопластики вільними клаптями виконано у 183 хворих із ССД. Основною умовою проведення автодермопластики було раннє закриття ранових дефектів шкірними клаптями (24-72 год після операційного періоду) при умові клінічної відсутності пролонгації гнійно-запального процесу. Така тактика дозволяє попередити контамінацію мікроорганізмів у рані та приєднання вторинної мікрофлори, оскільки в умовах анаеробного гліколізу на тлі порушення кровопостачання і зниження резистентності м'яких тканин до інфекції саме вона зумовлює високий ризик нагноєнь ран та пролонгації процесу.

Проведенню ранньої автодермопластики повинна передувати радикальна хірургічна обробка гнійно-некротичного вогнища, яку слід проводити з урахуванням особливостей перебігу гнійно-запального процесу і характеру ураження стопи та показників периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок.

Регіонарний кровотік у тканинах рани за кліренсом водню повинен бути не менше $(2,650 \pm 0,122)$ кг/(мл·хв), а дані реовазографічного обстеження не нижчі від показників, наведених у таблиці 1. Цитологічна картина мазка-відбитка з рани регенераторного або запально-регенераторного типу, кількість мікроорганізмів у рані перед проведенням трансплантації шкіри не повинна перевищувати 10^4 колонієутворюючих мікроорганізмів на 1 г тканини.

Важливим моментом є першочергове закриття тканин, які менш стійкі до гнійної інфекції, особливо підшкірної основи, оскільки саме вона слугує джерелом пролонгації гнійного запалення. Крім того, підшкірна основа не має здатності до самостійної регенерації.

Ранню автодермопластику ми виконували за методиками Тірша або Яновича-Чайнського, забираючи під місцевою анестезією ділянки шкіри площею $0,5-3,0$ см² та товщиною $0,2-0,4$ мм, які додатково перфорували. Це дозволяє адекватно закрити автотрансплантатами рани зі складним рельєфом та створити кращі умови дренажу й аерації ранової поверхні.

При дотриманні вищенаведених правил повне приживлення шкірних клаптів відмічено в 86% випадків. У 10% хворих спостерігали частковий лізис та відторгнення шкірних трансплантатів (10-50% пересаженої шкіри). В подальшому загоснення рани досягали повторними шкірними пластиками або за рахунок крайової епітелізації. Лише у 4% пацієнтів, яким було проведено ранню автодермопластику, відмічено пролонгацію гнійно-некротичного процесу в рані, що потребувало виконання повторних хірургічних обробок. А у 3 пацієнтів із ІГФ ССД виконано високі ампутації нижніх кінцівок за рахунок розвитку та прогресування ішемічної гангрені кінцівки.

У деяких пацієнтів технічно не вдається виконати радикальну хірургічну обробку в межах здорових тканин, що відмічено нами у 123 хворих. В таких випадках ми проводили максимально можливу некректомію з подальшим веденням рани під пов'язкою або в умовах керованого абактеріального середовища, з динамічним спостереженням за ходом ранового процесу та етапними некректоміями. Однак вважаємо, що наявність гнійно-некротичного процесу в рані не є протипоказанням для проведення автодермопластики. У хворих на цукровий діабет процеси очищення ран та їх регенерації значно сповільнені, і тому очіку-

вання повного некролізу та очищення рани часто буває безпідставним. Особливо небезпечним у таких випадках є приєднання вторинної мікрофлори, яка зумовлює пролонгацію процесу, що відмічено нами у 24 пацієнтів. Тому виконували автодермопластику невеликими клаптями шкіри і при ознаках переходу ранового процесу з фази запалення у фазу регенерації. У міру появи в рані ділянок грануляційної тканини, на фоні етапних хірургічних обробок, їх закривали шкірними клаптями. В цих випадках шкіра приживалася значно гірше (30-50%). Але, незважаючи на відторгнення багатьох клаптів, спостерігали їх позитивний вплив на перебіг ранового процесу: прискорювалися очищення та регенерація ранової поверхні, що дозволяло проводити наступні трансплантації шкіри з позитивним ефектом та скороченням терміну лікування.

У 62 хворих, в яких стан рани та показники центральної і локальної гемодинаміки знаходилися на критичних показниках, рановий дефект первинно закривали за допомогою ліофілізованої ксеноскіри. В ході лікування у 45 хворих відмічено позитивну динаміку перебігу ранового процесу з формуванням грануляційної тканини, що в подальшому дозволило замінити ксенотрансплантати на автошкіру. У 17 хворих відмічалася пролонгація процесу, що потребувало проведення повторних етапних хірургічних обробок. Ці дані дозволяють рекомендувати застосування ксеноскіри в місцевому лікуванні ран у вигляді біологічної пов'язки та з метою стимуляції регенераторних процесів, що дозволяє надалі закрити рановий дефект шляхом автодермопластики.

Використання диференційованого підходу до закриття ранових дефектів у хворих на ССД дозволило скоротити середній термін стаціонарного лікування на 15-17 днів.

Як показали подальші клінічні спостереження за 238 пацієнтами протягом 1-5 років, після повного загоснення та епітелізації рани шкірні клапті задовільно витримують фізичне навантаження при ходьбі. Тому немає необхідності у більш складних видах закриття ранових дефектів у таких хворих, які з урахуванням віку, стану та особливостей патології були б обтяжливими для пацієнтів, а в ряді випадків і неможливими.

Висновки. 1. В основу вирішення питання пластичного закриття ран стопи повинні бути покладені патогенетичні особливості формування ССД, характер і глибина гнійно-некротичного процесу, склад мікрофлори та варіанти клінічного перебігу і локалізації ураження.

2. Оцінка стану периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок є основним показником, який дозволяє вибрати оптимальний метод пластичного закриття ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика.

3. Використання диференційованого підходу до закриття ранових дефектів у хворих на ССД дозволяє попередити високі ампутації кінцівок, покра-

щити функціональні результати та скоротити середній термін стаціонарного лікування на 15-17 днів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даценко Б.М., Белов С.Г., Гирка Э.И. Хирургическое лечение гнойно-некротических осложнений у больных с синдромом диабетической стопы // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 10-12.
2. Лупальцев В.И., Вержанский А.П., Лях А.В., Гладких Б.Е. Улучшение результатов хирургического лечения больных с синдромом диабетической стопы // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 27-28.
3. Подпратов С.Є., Гупало Ю.М., Діденко С.М., Лісовець В.В. Лікування гнійної рани стопи після виконання операції у хворих на цукровий діабет // Клін. хірургія. – 2003. – № 4-5. – С. 31-32.
4. Радомский А.А., Бурьянов А.А., Даниленко В.И., Нечипорук С.Л. Использование нескольких микрососудистых лоскутов для замещения обширных гнойно-некротических дефектов опорной поверхности стопы: пересадка двойного лоскута голени и стопы // Клін. хірургія. – 1994. – № 7. – С. 29-32.
5. Федоренко В.П. Некротично-запальне ураження стопи у хворих на цукровий діабет. Визначення. Ілюзії і реалії. Перспектива // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 173-176.
6. Чур Н.Н., Гришин И.Н., Козловский А.А., Коломко Ю.И. Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы // Хирургія. – 2003. – № 4. – С. 42-46.
7. Шаповал С.Д. Досвід лікування ускладнених форм синдрому діабетичної стопи в умовах спеціалізованого гнійно-септичного центру // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 131-133.

Хірургічне лікування опіків у дітей: деякі практичні аспекти

О.В. КИРИК, С.Г. ПАРХОМЕНКО, О.М. ЮРКЕВИЧ, О.О. КИРИК

Рівненська обласна клінічна лікарня, Опіковий центр

SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN'S BURNS: SOME PRACTICAL ASPECTS

O.V. KYRYK, S.H. PARKHOMENKO, O.M. YURKEVYCH, O.O. KYRYK

Rivne Regional Clinical Hospital, Combustion Center

Наведені клінічні спостереження застосування хірургічних втручань у дітей на різних стадіях опікової хвороби з урахуванням компенсаторних особливостей дитячого організму, прогнозу адаптогенних реакцій. Критеріями ефективності ранніх хірургічних втручань є згладжений характер перебігу опікової токсемії та зменшення частоти ускладнень при септикотоксемії, як результат – зменшення летальності, тривалості ліжко-дня. Автори роблять висновок про клінічну доцільність первинних некретомій у якомога ранні терміни.

Clinical observations concerning application of surgical operations on children at different stages of burns with consideration of compensatory properties of child's organism and forecasting of adaptogenic reactions have been described. Criteria of efficiency of early surgical treatment are following: smoother passing of burn toxemia, reduction of complication frequency during septicotoxaemia and resulting from this – reduction of lethality and duration of treatment. Authors come to the conclusion on clinical expediency of primary necrectomias as soon as possible.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Доведено, що впровадження ранніх хірургічних втручань у клінічну практику опікових центрів, насамперед, послаблюючих або дренажних ранніх некретомій, первинних ранніх некретомій з одномоментним закриттям ранових поверхонь ліофілізованими ксенодермотрансплантатами (ЛКДТ) сприяє нівелюванню або згладжуванню симптомів гострих стадій опікової хвороби, зменшує синдром ендогенної інтоксикації, в результаті, помітно знижує частоту гнійно-септичних ускладнень та суттєво скорочує терміни лікування опечених.

Матеріали і методи. Отримані нами результати лікування із застосуванням активної ранньої хірургічної тактики дозволили відпрацювати чіткий алгоритм дій в лікуванні дитячого контингенту опікових хворих.

За 2004–2006 рр. у Рівненському обласному опіковому центрі проліковано 533 дітей з опіковою травмою, з них прооперовано 230. Частота РХВ з поверхневими опіками (1-7 доба) в середньому – 43,9%, з глибокими опіками – 58,6%. Клінічно пацієнти поділені на 3 групи. До першої групи віднесено пацієнтів з поверхневими опіками площею ураження до 5% поверхні тіла. У них при поверхневих опіках у першу добу після травми ЛКДТ використовувались як комбіновані біологічні пов'язки, які утримуються на післяопікових поверхнях і протезують функції втраченого

шкірного покриву на достатній для спонтанної епітелізації час. У дітей молодшої вікової групи та у пацієнтів з лабільною нервовою системою перев'язки проводимо під загальним знеболюванням. Через 3-4 дні при первинному приживленні ЛКДТ хворих виписуємо на амбулаторне лікування, яке проводить комбустиолог приймального відділення. Позитивні результати (спонтанна епітелізація під ЛКДТ) відзначено у 99,2% пацієнтів. Середній ліжко-день – 4,6.

У II групі дітей площею поверхневого опіку 5-60% проводились обмежені за площею (10-20%) РХВ (первинні ранні та відстрочені некретомії з одномоментним закриттям ЛКДТ) на 2-3 день після травми. Поверхнева некретомія (0,1-0,2 мм) з одномоментним закриттям ЛКДТ дала стабільну фіксацію ксеношкіри у 92% пацієнтів, створюючи сприятливі умови для епітелізації ранових поверхонь. Перед- та післяопераційний періоди включали розширені обстеження з корекцією гіповолемії та анемії, коагуляційних порушень, корекцією водно-електролітного балансу, адекватного діурезу, гемодинамічних розладів, зовнішнього дихання, призначенням адекватної антибіотико-, кортикостероїдної терапії, при необхідності корекцією функцій організму з урахуванням компенсаторних можливостей організму. Середній ліжко-день – 11,4.

У III групі дітей (наявність глибоких опіків від 1 до 70% поверхні тіла) РХВ виконувались при дотриманні таких умов: стабілізація гемодинаміки (АТ, ЦВТ, час-

тота пульсу), відновлення адекватного діурезу, наявність позитивної динаміки основних показників крові (рівень білка, Ег, Нб, Нт та ін.) та вимагали цілеспрямованої загальної та місцевої підготовки, адекватного анестезіологічного забезпечення, застосування раціонального курсу антибіотикотерапії за десквамаційним методом з подальшим переходом на селективні схеми. У III контрольній групі прооперовано 90 дітей. Передопераційний період становив 2,2-7 днів. Всього операційних втручань виконано 214, серед них ранні некретомії, ксенопластики, автодермопластики, інші втручання (етапи італійської пластики, пластики місцевими тканинами за Лімбергом, Парінім, Юденичем, шкірно-підшкірним клаптем на судинній ніжці, із застосуванням апарата "Ліра").

За досліджуваний період зареєстровано один летальний випадок в 11-місячній дитини з опіком, не сумісним із життям, із виділеної нами III клінічної групи.

Результати досліджень та їх обговорення. Планування оперативного втручання в кожному конкретному випадку приймається індивідуально з урахуванням загального стану, наявності донорських ресурсів, препа-

ратів крові, алогенної шкіри, соціальної захищеності пацієнтів і ряду інших факторів. Визнаємо, що оперативне втручання, яке проводиться на фоні тяжкої опікової хвороби, є додатковим стресом для організму. РХВ у стадіях надмірного напруження всіх систем або їх пригнічення (стрес-запускаючі та стрес-лімітуючі системи) може привести до різкого виснаження гормонального пулу і зриву адаптаційних механізмів. З іншої сторони, своєчасне видалення некротичних тканин при збереженні резервних можливостей організму попереджає інтоксикаційну складову опікової хвороби і мобілізує адаптаційні системи. Розумне послідовне використання методів хірургічних втручань і оцінка адаптаційної відповіді дозволили нам відпрацювати тактику хірургічного лікування з урахуванням об'єктивних критеріїв загального стану потерпілих і їх готовності до запланованої операції.

Висновок. Клінічно доцільним є застосування первинних некретомій у якомога ранні терміни при лікуванні опікової хвороби у дітей. Активна рання хірургічна тактика при збереженні резервних можливостей організму зменшує частоту ускладнень при септикотоксемії і, відповідно, знижує летальність та тривалість ліжко-дня.

ЛІТЕРАТУРА

1. Парамонов Б.А., Поремский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. – СПб.: Спец. лит., 2000. – 480 с.
2. Бігуняк В.В., Повстяний М.Ю., Волков К.С. та ін. Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комбустіології: Методичні рекомендації. – Тернопіль, 2003.
3. Клигуненко Е.Н., Лещев Д.П., Слесаренко С.В. и др. Интенсивная терапия ожоговой болезни. – М.: МЕДпресс-информ, 2005.
4. Кисель Н.П., Мельник Е.А., Єгорова Л.Н. Лечение обширных инфицированных раневых дефектов кожи и мягких тканей у детей // Клінічна хірургія. – 2006, – №11-12. – С. 58.
5. Козинец Г.П., Слисаренко С.В., Радзиховский А.П., Повстяной Н.Е., Шейман Б.С. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения. – К.: Фенікс, 2004. – 272 с.
6. Повстяной Н.Е. Организация, лечение и исходы термических поражений в кризисный период // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України, 21-24 травня 2000 р. – Х: Акад. мед. наук України, 2000. – С. 339-340.
7. Таран В.М. Обґрунтування доцільності проведення, методика виконання та ефективність раннього хірургічного лікування хворих з опіками: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.03 / Терн. держ. мед. акад. ім. І.Я. Горбачевського. – Тернопіль, 2001.

УДК: 616-001.17-0,89:675.81

Раннє оперативне лікування хворих із відмороженнями з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів

М.Б. ПРИСЯЖНЮК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

EARLY SURGICAL TREATMENT OF FROSTBITED PATIENTS WITH USING OF LIOPHILIZED XENODERMOGRAFTS

M.B. PRYSYAZHNYUK

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov

У статті обґрунтована доцільність раннього оперативного лікування хворих із відмороженнями з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів за рахунок ранньої ліквідації джерела інфекції та інтоксикації, профілактики запально-дистрофічних змін з боку внутрішніх органів і систем, підвищення резистентності організму.

The reasonability of early surgical treatment of frostbited patients with using of liophilized xenodermografts by early liquidation of infection source and intoxication, improvement of lymphocirculation, prophylaxis of inflammation-dystrophic changes in inner organs and systems, increase of organism resistance was noted in the article.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Соціально-економічне значення холодової травми та її актуальність визначаються тим, що 78,6-87,5% потерпілих є чоловіками віком до 50 років, 40% з яких залишаються інвалідами певного ступеня тяжкості [1, 3]. При цьому лікування потерпілих часто триває місяцями, вимагає великих моральних, фізичних та фінансових затрат [4].

При аналізі причин розвитку некротичних змін у тканинах під дією низьких температур виявлено, що на першому місці стоять місцеві порушення гемодинаміки (сповільнення кровотоку та розвиток стазу), які спостерігаються в основному в дореактивному періоді відморожень [1]. В реактивному періоді, коли тканини зігріті, патологічні внутрішньосудинні зміни ще більш поглиблюються. На зміну стійкому та тривалому спазму і стазу приходить процес тромбоворення, який приводить до некрозу дистальних відділів кінцівок [1, 6].

Некротичні тканини в рані є основним джерелом інфекції і фактором розвитку комплексу патологічних змін, який розвивається у відповідь на холодову травму [7].

Гіпотермія II-III ступеня та тяжкі відмороження з тривалим терміном лікування викликають в майбутньому запально-дистрофічні зміни з боку внутрішніх органів і систем, що провокує розвиток тяжких захворювань (неврити, невралгії, ендартеріїти, нефрити, пієліти, бронхопневмонії, міокардіодист-

рофії і т.ін.), приводить до поглиблення інвалідизації і передчасної смерті потерпілих в різні строки після виписування із стаціонару [2].

Спроба пошуку нових ефективних шляхів патогенетичної терапії відморожень, яку проводить в останній час цілий ряд дослідників, на жаль, не дозволяє нам говорити про ефективне вирішення даної проблеми [5].

Мета роботи: покращити результати лікування хворих із відмороженнями різного ступеня тяжкості шляхом раннього оперативного лікування з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на базі опікового відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Нами проаналізовані результати лікування 52 хворих із відмороженнями різного ступеня тяжкості. Основну групу склали 24 хворих, у яких на фоні інфузійно-трансфузійної терапії, біологічного методу лікування, баротерапії, методу вакуум-дренажу проводили тангенціальну некректомію на 3-5 добу після травми з подальшим закриттям післяопераційних ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. При поверхневих відмороженнях післяопераційні рани повністю заживали під ксенодермотрансплантатами за 14-18 діб. При відмороженнях III-IV ступеня, після відходження ксенодермотрансплантатів, шкірний покрив відновлювали автодермотрансплантатами.

У контрольній групі із 28 хворих з відмороженнями лікування проводилось традиційним методом – інфузійно-трансфузійна терапія, формування некрозу за сухим типом та ампутація сегментів кінцівок по лінії демаркації.

Вік хворих був від 2 до 78 років. Хворих із холодовою травмою госпіталізувати з 1-ї до 12-ї доби після отримання травми. Поверхневі відмороження (I-II ступінь) спостерігались у 16 (30,8%) хворих, глибокі відмороження (III-IV ступінь) – у 36 (69,2%). До 24 год госпіталізовано 14 (26,9%) хворих. Через 24 год госпіталізовано 38 (73,1%) пацієнтів із відмороженнями. Тяжкі хворі були госпіталізовані в блок інтенсивної терапії. Для якнайшвидшої ліквідації гіпотермії інфузійно-трансфузійну терапію проводили розчинами, підігрітими

до 38 °С. Всі пацієнти рандомізовані за ступенем тяжкості травми.

У процесі лікування за хворими велось клінічне спостереження, загальноприйняте лабораторне обстеження. Хворі обох груп отримували прийняту у відділенні медикаментозну терапію. Аналізували рівні адаптаційних реакцій, доопераційний період, кількість ліжко-днів, обсіменіння опікової рани, відсоток септичних ускладнень, рівні ампутацій, інвалідність, летальність, естетичні та функціональні результати.

Результати досліджень та їх обговорення. Холодовий фактор є сильним стресором, і хворі з відмороженнями в дореактивному та на початку реактивного періоду перебувають у стресовому стані (табл. 1).

Таблиця 1. Вплив раннього оперативного лікування хворих із відмороженнями на рівні адаптаційних реакцій

Групи хворих	Рівні адаптаційних реакцій								
	3-тя доба			10-та доба			21-ша доба		
	ОС	РТ	РА	ОС	РТ	РА	ОС	РТ	РА
Основна група (n=24)	0,19 ± 0,2	-	-	-	0,35 ± 0,5	-	-	-	0,53 ± 0,1*
Контрольна група (n=28)	0,17 ± 0,3	-	-	0,27 ± 0,4	-	-	-	0,34 ± 0,3	-

Порівняльна характеристика двох груп показала, що раннє тангенціальне видалення некротичних тканин із закриттям післяопераційних ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами сприяло швидкому переходу із патологічної реакції стресу у фізіологічні адаптаційні реакції тренування та активації (рис. 1), що свідчило про значне підвищення резистентності організму в ранній період розвитку холодової травми.

Доопераційний період в основній групі склав 2,5±0,8 проти 18,4±3,6 в контрольній групі, P<0,01. Середні строки лікування в основній групі (26,4±2,2) ліжко-дня проти (41,7±3,4) ліжко-дня в контрольній групі, P<0,01. Обсіменіння відморожених ран на 1 см² в основній групі на 6-7 добу після травми становило 2 x 10³ проти 2 x 10⁶, P<0,001. У 1 (4,2%) хворого основної групи розвинувся сепсис, проти 5 (17,9%) хворих контрольної групи. Ампутації фаланг пальців на різних рівнях проведено 4 (16,7%) хворим основної групи, проти 12 (42,9%) хворих контрольної групи. Ампутації кінцівок на рівні нижньої третини передпліччя проведено 1 (4,2%) хворому основної групи, проти 3 (10,7%) хворих контрольної групи. В основній групі на інвалідність переведено 2 (8,3%) хворих, проти 7 (25,0%) хворих контрольної групи. У основній групі смертності не

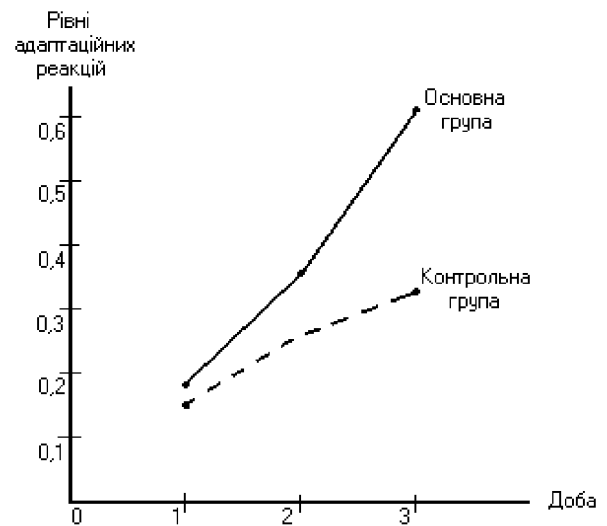


Рис. 1. Рівні адаптаційних реакцій при традиційному та ранньому оперативному лікуванні хворих із відмороженнями.

було, тоді як в контрольній групі помер 1 (3,6%) хворий. Естетичні та функціональні результати хворих основної групи були значно кращими порівняно з хворими контрольної групи.

Висновки. 1. Традиційний метод, який передбачає пересадку шкіри на гранулюючі рани після самостійного відходження некротичних тканин та ампутацію сегментів кінцівок по лінії демаркації, не здатний на сьогодні суттєво поліпшити результати лікування хворих із відмороженнями.

2. Тривале перебування некротичних тканин на ранах є джерелом інфекції та інтоксикації організму, підтримує спазм судин на периферії, викликає запально-дистрофічні зміни з боку внутрішніх органів і систем.

3. Рання некретомія з одномоментним закриттям післяопераційних ран ліофілізованими ксенодер-

мотрансплантатами ліквідує джерело інфекції та інтоксикації, покращує мікроциркуляцію, сприяє профілактиці запально-дистрофічних змін з боку внутрішніх органів і систем, підвищує резистентність організму.

4. Раннє оперативне лікування з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів попереджує поглиблення некротичних змін у тканинах, знижує рівень та втреті зменшує необхідність ампутацій фаланг пальців на різних рівнях, у 3,5 рази знижує інвалідність при скороченні термінів лікування на 36,7%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреев О.В., Фисталь Н.Н., Подурец Д.П. Диагностика и лечение локальной холодовой травмы // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2005. – Т.6, №2. – С. 247-249.
2. Бігуняк В.В., Повстяний М.Ю. Термічні ураження. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 196 с.
3. Вихриев Б.С., Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Местные поражения холодом. – Л.: Медицина, 1991. – 192 с.
4. Воробьев А.В., Б'яков Е.Ю., Спирыков С.А. К проблеме лечения холодовой травмы // Прилож. к Нижегород. мед. журн. "Комбустриология". – 2004. – С. 265-266.

5. Дудариков С.А., Брегадзе А.А., Омельченко В.А., Емец А.Н. Отморожения конечностей как разновидность острой ишемии: новые пути патогенетической терапии // Прилож. к Нижегород. мед. журн. "Комбустриология". – 2004. – С. 267-268.
6. Котельников В.П. Отморожения. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
7. Нагайчук В.И., Желиба Н.Д., Зеленко В.А. и др. Раннее оперативное лечение с использованием биоактивированных ксенодермотрансплантатов // Скорая медицинская помощь (Российск. науч.-практ. журн.). – 2006. – Т.7, №3. – С. 153-154.

УДК 616.37-002:616-005-091.8-018.74]-008.6-092

Патогенез мікроциркуляційної і ендотеліної дисфункції при гострому панкреатиті

С.М. ЧУКЛІН, М.В. ЛИБА, О.Б. ГРАНАТ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

PATHOGENESIS OF MICROCIRCULATION AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN ACUTE PANCREATITIS

S.M. CHUKLIN, M.V. LYBA, O.B. HRANAT

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

У статті наведено сучасні дані про роль мікроциркуляційних розладів і порушення функції ендотелію у патогенезі гострого панкреатиту. Висвітлена роль специфічних медіаторів у мікроциркуляційній і ендотеліній дисфункції. Окреслено шляхи можливої корекції порушень перфузії органів.

Modern information about the role of microcirculation changes and disturbances of endothelium function in pathogenesis of acute pancreatitis is represented in the article. The role of specific mediators in microcirculatory and endothelium dysfunction is elucidated. The ways of possible correction of disturbances of organ perfusion are shown.

Приблизно у третини хворих на гострий панкреатит (ГП) розвивається некротична форма, яка супроводжується летальністю до 30%. Це тяжке захворювання характеризується некрозом підшлункової залози, активуванням цитокінів, синдромом системної запальної відповіді і синдромом поліорганної дисфункції [85]. Перфузія підшлункової залози (ПЗ) і гіпоксія відіграють важливу роль у патогенезі некрозу на ранніх стадіях захворювання [65]. Зміни перфузії, особливо мікроциркуляційного русла, значно погіршують перебіг ГП. Мікросудинні порушення можуть розглядатися як критичні у розвитку тяжкого панкреатиту, тому їх корекція може зменшувати обсяг некрозу і тяжкість патологічного процесу [95]. Некрози тканини підшлункової залози і навколопанкреатичних тканин можуть інфікуватися, що суттєво підвищує кількість ускладнень і летальність [91].

Гострий панкреатит характеризується мікро- і макросудинною недостатністю, які можуть посилити некроз і є причиною ішемічно-реперфузійного пошкодження. Центральна гемодинамічна дисфункція трапляється часто [99], тому що втрати у третій простір пов'язані з підвищенням капілярної проникності [33; 75]. Внаслідок цього зменшується спланхнічний кровотік. Панкреатична перфузія знижується непропорційно до редукції серцевого викиду [61; 65; 66; 69] як результат таких мікросудинних змін, як рання вазоконстрикція [16; 72; 94; 95]. Зниження панкреатичного кровотоку, щільності еритроцитів і швидкості їх просування в капі-

лярах і венулах спричиняє зменшення капілярної перфузії [52; 68; 93; 114; 116; 133; 137; 138].

Мікроциркуляційні розлади відображуються не тільки у змінах капілярного кровотоку, але й у підвищенні лейкоцитно-ендотеліної взаємодії [16; 33; 52; 88], первинно у посткапілярних венулах [23; 72; 83]. Адгезія збільшується протягом першої години від початку ГП і стає значнішою з посиленням хвороби [23]. Кінцево активовані лейкоцити можуть утворити пристінкові пластинки, які частково обтурують венули [16; 52; 72; 83]. Цей процес відбувається у кровообігу як частина системної запальної відповіді. Підвищення кількості лейкоцитів визначено у печінці, селезінці і легенях [7]. Активування лейкоцитів відбувається раніше у печінці [23; 116], і клітини Kupffer стають ключовими посередниками системного запалення [24]. Активування лейкоцитів при ГП, ймовірно, пов'язано з розповсюдженою ендотеліною дисфункцією.

Іншим виявом ендотеліної дисфункції є підвищення проникності капілярів – перша мікросудинна зміна, яка описана при експериментальному ГП [3]. Дослідження на ізольованій підшлунковій залозі не показали істотного підвищення проникності [117]. Проте це є ранньою подією у моделях *in vivo* [23; 33; 37; 38; 94; 116; 137]. Активовані панкреатичні ферменти, такі як трипсин, еластаза, фосфоліпаза А₂ [4], і активовані нейтрофіли [33] збільшують панкреатичну і системну проникність капілярів. Підвищена проникність капілярів є раннім і тривалим процесом в експеримен-

тальних моделях і виконує важливу роль у посиленні захворювання [38]. На місцевому рівні втрата ендотеліального бар'єру дозволяє проходити великим молекулам у панкреатичну тканину, таким як активовані протеази, викликаючи подальшу клітинну деструкцію. Зміни проникності капілярів системно посилюють центральну гемодинаміку при гострому панкреатиті [33; 37; 65; 75], натомість підвищення виходу з судин рідини призводить до набряку, асцити і плевриту [37]. Капіляри товстої кишки є також основним місцем для екстравазації [37; 38]. Подібні зміни у легенях [133; 138] призводять до їх набряку і плевриту. Функційні зміни ендотелію відіграють важливу роль у посиленні панкреатиту.

Початкові панкреатичні мікроциркуляційні розлади надалі супроводжуються змінами згортання і в'язкості крові. Ці фактори можуть впливати на посилення хвороби. Множинні внутрішньосудинні тромби були верифіковані у патологічно змінених тканинах після гострого панкреатиту [12; 17; 96; 98]. Рівні фібриногену і D-димеру (маркер активування фібринолізу) підвищені у хворих на ГП [96; 100]. Тромбоцити також активовані при легкому панкреатиті [84], і кількість їх може бути підвищеною [96]. Розлади у коагуляційному каскаді частково виникають і внаслідок системного запалення. Це виявляється у гіперкоагуляції, яка опосередкована протеазами, і активуванні фібринолізу [100; 130]. Проте може виникати і недостатність згортання крові, що супроводжує поліорганну дисфункцію. Внутрішньосудинні тромбози верифіковано у підшлунковій залозі, селезінці, легенях [96], і вторинне пошкодження віддалених органів може мати вплив на вислід захворювання.

Коагулопатія при ГП може призвести до тромбозу селезінкової вени [111] і тромботичної мікроангіопатії (гемолітичний уремичний синдром і тромботична пурпура) [18]. Ускладнення з боку великих судин при ГП виникають звичайно у пізніших стадіях захворювання [10] і виявляються по-різному – від артерійного спазму до псевдоаневризми [10; 13; 116]. Ангіографічні зміни корелюють із тяжкістю захворювання [13; 57].

Антитромбін III, призначений на початку захворювання, покращує його перебіг [15]. Цей захисний місцевий ефект на підшлункову залозу підтримує теорію, що коагуляційна дисфункція взаємодіє з панкреатичною перфузією. Вислід панкреатиту покращується при застосуванні колоїду бика, який діє як колоїд і переносник кисню [114]. Бічачий гемоглобін фактично покращує зміни у капілярах, підтверджуючи, що дефіцит постачання кисню є важливим у розвитку мікроциркуляційних змін. Поліпшення мікроциркуляції покращує гістологічну картину, істотно знижує рівень трипсиноген-активуючого пептиду (ТАП) (маркер

тяжкості). Застосування гепарину покращує мікроциркуляцію при експериментальному легкому панкреатиті, особливо взаємодію "лейкоцит-ендотелій" [52].

Зміни у панкреатичній мікроциркуляції призводять до ішемії і реперфузійного ураження ПЗ. Останнє є головним механізмом у пошкодженні ацинусів, яке посилюється до внутрішньоклітинного активування протеаз і тканинної деструкції [122]. Маркери оксидативного стресу, такі як мієлопероксидаза, реактивні субстанції тіобарбітурової кислоти і карбоніл білка, підвищуються протягом 24 год від початку панкреатиту і добре корелюють із тяжкістю захворювання [1; 32]. Рівні периферійних антиоксидантів також знижені протягом першого тижня [32], оксидативно-антиоксидативний баланс не повертається до норми протягом 10 днів [32]. Можливими джерелами вільних радикалів є активовані лейкоцити і процес ішемії-реперфузії в поєднанні з нестачею ендогенних скавенджерів [63].

Дослідження на тваринах підтверджують роль ішемії і реперфузії при ГП. Гістологічні [83; 109] і мікросудинні [83] зміни ідентичні при гострому панкреатиті і реперфузії. Адгеренція лейкоцитів у посткапілярних венулах при ГП подібна до таких при реперфузійному пошкодженні [16; 72]. Рівні ксантиноксидази, дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду [104] підвищені у тканині і сироватці, а захисних субстанцій (глутатіон) – знижені у панкреатичній тканині [86]. Додаткове застосування екзогенного глутатіону зменшує гістологічну тяжкість панкреатиту [86]. Це свідчить про те, що глутатіон вичерпується швидко на початку захворювання тривалим продукуванням реактивних різновидів кисню.

Вільні радикали кисню важливі у ранній стадії ГП, оскільки профілактичне введення антиоксидантів знижує тяжкість захворювання [97; 105]. Вільні радикали кисню (ВРК) опосередковують адгеренцію лейкоцитів [63] і є тригерами екстравазації гранулоцитів у навколишню паренхіму [97; 136]. Застосування скавенджерів кисневих радикалів збільшує капілярну швидкість еритроцитів [63]. Антиоксидант супероксиддисмутаза зменшує проникність капілярів [116], звуження судин [72], некроз і дегрануляцію зимогенів [104]. Механізм, який лежить в основі антиоксидантного ефекту, повністю не з'ясований і може торкатися змін в активуванні ендотелію або лейкоцитів, а не безпосередньої дії на тканинне пошкодження [104; 122]. Підвищення сироваткової концентрації вільних радикалів може сприяти системній запальній відповіді, поліорганній дисфункції і активуванню лейкоцитів [49]. Рівень вільних радикалів підвищується не тільки у портальній крові і лімфі, але також в ендотеліальних клітинах травного каналу, що сприяє трансмуральному проникненню амілази з асцитичної рідини [49].

Існують вірогідні відомості про роль специфічних медіаторів при ГП: різноманітні вазоактивні медіатори, зокрема брадикінін, ендотелін, тромбоксан, фактор активування тромбоцитів, оксид азоту беруть участь у розвитку мікроциркуляторної дисфункції [136].

Існує значне зацікавлення щодо ролі ендотеліну-1 (ЕТ-1) при ГП. Відомо, що протягом гострої фази цитокіни, активований тромбін і трипсин стимулюють продукування ЕТ-1 ендотелійними клітинами [58]. ЕТ-1 є сильним вазоконстриктором печінкових мікросудин, і переважно продукують його ендотелійнні клітини. Непошкоджене мікроциркуляторне русло збалансоване звужувальною дією ЕТ-1 і розширювальною оксиду азоту (NO), який виробляє тільки ендотеліна NO-синтаза (eNOS). Продукція ЕТ-1 контролюється на транскрипційному рівні. Підвищення синтезу мРНК препро-ЕТ-1 може викликати багато чинників, серед них цитокіни, ангіотензин, тромбін і трансформуючий фактор росту β [87]. ЕТ-1, який вивільнюється з ендотелієвих клітин, опосередковується транзиторним розширенням судин, викликає глибоку тривалу вазоконстрикцію і може індукувати запальну відповідь у клітинах гладеньких м'язів судин людини, стимулюючи синтез і вивільнення прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну 6 [19]. Водночас, ЕТ-1 опосередковує не тільки місцеве пошкодження, але й системне [35]. Два види рецепторів ідентифіковані на панкреатичних клітинах – ЕТ_A і ЕТ_B. Перший опосередковує звужувальну дію ЕТ-1, натомість другий потенційно може бути посередником як розширення, так і скорочення, але, переважно, відповідальний за NO-залежну вазодилатацію [25].

ЕТ-1 виконує критичну регуляторну роль у мікроциркуляції підшлункової залози [121] і є посередником місцевих і системних пошкоджень [42]. Шкідливі ефекти ЕТ-1 є результатом його судиноактивних властивостей та інших, достатньо не з'ясованих, механізмів, зокрема впливу на вивільнення моноцитами прозапальних цитокінів. Істотне підвищення ЕТ-1 показує його важливу роль у ранній стадії розвитку гострого панкреатиту [120]. ЕТ-1 впливає на мікроциркуляцію через: 1) звуження артеріол і венул [80; 119]; 2) вивільнення з моноцитів простагландину E_2 , ІЛ-6 і ІЛ-8 [82]; 3) стимулювання фосфоліпази A_2 [81]; 4) формування вільних радикалів кисню у нейтрофілах [59]; 5) експресію молекул адгезії [36]. Впливаючи на ці механізми, антагоністи ендотелієвих рецепторів мають захисний ефект при ішемічно-реперфузійному пошкодженні на печінку [118], нирки [131] і підшлункову залозу [37].

ЕТ-1 бере участь у посиленні панкреатиту [58; 70] через вплив на мікроциркуляцію [37; 95; 136]. Він знижує панкреатичний кровотік [92] і сприяє переходу набрякового панкреатиту у тяжкий [39]. Екзоген-

ний ЕТ-1 не впливає на панкреатичний кровотік при тяжкому панкреатиті, що свідчить про насиченість рецепторів [39]. У трансгенних щурів, які експресують ЕТ-2, розвивається тяжче запалення [39]. Блокування ендотелієвих рецепторів (ЕТ-A рецептори) підвищує капілярний кровотік і зменшує проникність капілярів [35] та роллінг лейкоцитів [33; 34; 37; 39; 40]. Паралельно також підвищується гематокрит, зменшується об'єм асцитів і плевриту, збільшується діурез [37]. Проте окремі дослідники показали, що антагоністи специфічних рецепторів ендотеліну збільшують тяжкість і летальність у деяких моделях панкреатиту, що ставить запитання про роль ендотелінів [70; 79]. Оксид азоту також протидіє клітинним ефектам ЕТ-1. Він є сильним панкреатичним вазодилатором, який може захищати від тяжкого панкреатиту [27; 127]. Однією з найважливіших захисних дій оксиду азоту є пригнічення взаємодії між поліморфноядерними клітинами і ендотелієм [12]. Деякі автори вважають, що дисбаланс між ендотеліном і оксидом азоту є причиною раннього спазму судин, що сприяє ішемічно-реперфузійному пошкодженню при ГП [122].

Інші системні і місцеві медіатори також важливі у розвитку панкреатиту. Фактор активування тромбоцитів (ФАТ) може пригнічувати кровотік, підвищує гістологічну тяжкість [134] і рекрутмент панкреатичних лейкоцитів [136] при ГП. Брадикінін і тромбоксан A_2 беруть участь у ранніх змінах капілярної проникності [55; 116; 125] і адгезії лейкоцитів [16] при легкому панкреатиті. Пригнічення брадикініну і ФАТ сприяє зменшенню тяжкості захворювання [16; 136]. Простагландин E_1 сприяє посиленню панкреатиту, але ця дія не опосередковується через вплив на мікроциркуляцію [135]. Каталітична активність фосфоліпази A_2 корелює з тяжкістю панкреатиту у людей [50].

Рівень мРНК циклооксигенази 2 (ЦОГ-2) підвищується при ГП, що корелює з тяжкістю змін мікроциркуляції [133; 138]. ЦОГ-2 відіграє важливу роль в опосередкуванні проникності капілярів при ГП [133]. Експресія ЦОГ-2 швидко збільшується у ПЗ після індукції ГП церулеїном [133]. Зниження панкреатичного капілярного кровотоку, редукція функційної капілярної щільності і капілярної перфузії асоціювалися з підвищенням експресії мРНК ЦОГ-2 при гострому набряковому панкреатиті [133]. ЦОГ-2 може впливати на мікроциркуляцію через такі механізми: 1) кооперування з індуцибельною синтазою оксиду азоту (iNOS) в активуванні тромбоцитів і лейкоцитів, сприяючи формуванню мікротромбів [139]; 2) зв'язок з підвищеною експресією молекул адгезії [43; 115]; 3) зворотний контроль експресії ЦОГ-2 через рецептору, що активує проліферацію пероксисом (peroxisome proliferator-activated receptor- γ – PPAR- γ), який є негативним регулятором запалення [26].

Субстанція Р і її рецептори залучені у розвиток запалення при ГП. Дійсно, після індукції ГП у мишей аналогом холецистокініну – церулеїном рівень субстанції Р підвищувався у підшлунковій залозі [14]. Блокування рецепторів субстанції Р, рецепторів нейрокініну 1 (NK-1R) зменшувало вихід плазми поза судини, інтерстиційний набряк, гіперамілаземію і паренхімне пошкодження при церулеїн-індукованому ГП [14; 48]. Субстанція Р також спричинює накопичення нейтрофілів у підшлунковій залозі внаслідок активування церулеїном NK-1R [48]. Рекрутмент нейтрофілів у ПЗ при ГП сприяє клітинному пошкодженню [51; 101]. Хоча ці знахідки підтверджують участь субстанції Р у мікросудинних запальних процесах при ГП, менше відомо про її роль у панкреатичній мікросудинній дисфункції.

Субстанція Р підвищує ефект інших вазоактивних медіаторів (брадикінін, гістамін, ендотелін, оксид азоту) при ГП, опосередковувє разом з ними мікроциркуляторну дисфункцію, водночас займаючи при цьому провідне місце [60].

Судинний ендотеліальний фактор росту (vascular endothelial growth factor - VEGF) є важливим чинником у підвищенні проникності судин у нормальній та ішемізованій тканині ПЗ [123]. VEGF значно підвищується після ішемії/реперфузії. VEGF є ендегенним судинним пептидом, який впливає на ангиогенез, розширення судин і підвищує мікросудинну проникність [9].

Різноманітні молекули адгезії також беруть участь у патогенезі ГП. При ГП підвищуються міжклітинна молекула адгезії (intercellular adhesion molecule - ICAM), тромбоцитно-ендотеліальна молекула адгезії 1 (platelet endothelial cell adhesion molecule 1 - PECAM-1) і ендотеліально-лейкоцитна молекула адгезії 1 (endothelial leucocyte adhesion molecule 1 - ELAM-1), збільшується експресія Р- і Е-селектину, лейкоцити стають CD18-позитивними [136]. Експресія ICAM-1 корелює з тяжкістю гістологічних змін та лейкоцитною інфільтрацією [129] і може підвищуватися трипсином *in vivo* і *in vitro* [53]. Це збільшення відображується у підвищенні тканинної інфільтрації лейкоцитами і взаємодії “ендотелій-лейкоцит”. Експресія Р- і Е-селектину також підвищується у легенях після появи прозапальних цитокінів, зокрема фактора некрозу пухлин α у кровообігу [77]. Доведена зворотна кореляція між експресією PECAM-1 на поліморфноядерних лейкоцитах периферійною циркуляцією і панкреатичною мікроциркуляцією [45].

Трипсин і еластаза підвищують експресію молекул адгезії на лейкоцитах і ендотеліальних клітинах [62]. Підвищення лейкоцитно-ендотеліальної взаємодії і зниження перфузії підшлункової залози характеризує гострий панкреатит і викликається *in vivo* інфузією панкреатичних протеаз, і цей ефект частково відмінюється

їх інгібіторами. Це підтверджує роль циркулюючих трипсину й еластази у розвитку мікроциркуляторної недостатності при експериментальному ГП. Панкреатитасоційоване активування лейкоцитів із наступною адгезією до посткапілярних панкреатичних венул потребує взаємодії комплементарних молекул адгезії на поліморфноядерних нейтрофілах (CD11b – MAC-1) і ендотеліальних клітинах (CD54 – intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1) [90].

Мікросудинні розлади є особливістю тяжкого ГП, але також посилюють пошкодження підшлункової залози та інших органів. Ішемія часточок може сприяти переходу набрякового панкреатиту у некротичний [20; 71; 110]. Знижена клітинна перфузія перешкоджає виведенню активованих трипсином пептидів із панкреатичної тканини [41]. Це сприяє посиленню хвороби внаслідок накопичення активних метаболічних продуктів і активованих панкреатичних ферментів. Порушений кровотік також поєднується з виснаженням високоенергетичних фосфатів [11], що веде до подальшого пошкодження підшлункової залози.

Методи, які спрямовані на медіатори мікроциркуляторних змін, інтенсивно досліджуються при гострому панкреатиті. Деякі дослідження довели ефективність застосування при ГП середників, які покращують тканинну перфузію: декстран [67], пентоксифілін [47], гепарин [30], бичачий гемоглобін [113], антитіла до ICAM-1 [127; 128], антагоністи рецепторів до ендотеліну [95].

Гіпертонічний розчин натрію хлориду зменшує пошкодження легень і тяжкість L-аргінін-індукованого панкреатиту, можливо, через підвищення об'єму циркуляторної крові і зменшення набряку [107]. Ізоволемічна гемодилуція колоїдами краще, ніж кристаллоїдами, поліпшує мікроциркуляторні зміни у підшлунковій залозі [31; 64; 66].

Гепарин має подібний ефект на спланхнічну перфузію [29; 52] і зменшує взаємодію “лейкоцит-ендотелій” [52]. Гепарин і фібринолізин знижували тяжкість і летальність від тяжкого панкреатиту у псів [132]. Гепарин пригнічував формування внутрішньосудинних тромбів, натомість фібринолізин розчинював наявні. Важливо, що гепарин застосовувався тільки через 8 год, що суттєво для клінічної практики. Ймовірно, що ефект гепарину комплексний, оскільки він діє протизапально і також взаємодіє з трипсином. Крім антикоагуляційних властивостей, гепарин може позитивно діяти при ГП внаслідок протизапальних ефектів: пригнічення ФНП [73], захист від вільних радикалів кисню [54], блокування активності комплексу [126] і вивільнення гістаміну [76]. Гепарин також запобігає постішемичній ендотеліальній дисфункції [112], адгезії нейтрофілів [74], має пригнічувальну дію на біосин-

тез і вивільнення ЕТ-1 [56; 58]. Клінічні дослідження гепарину при ГП ще не остаточні.

Інфузія соматостатину має позитивні і негативні ефекти, залежно від експериментальної моделі [93; 106]. У цих моделях не оцінено вплив на виживання. Клінічні дослідження не показали зниження летальності при застосуванні соматостатину [21], хоча зменшували частоту панкреатиту після ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії [6]. Лексипафтант, антагоніст ФАТ, у III стадії клінічних досліджень не продемонстрував своєї ефективності у запобіганні пошкодженню органів і зменшенню летальності [140].

Концентрація L-аргініну зменшена у сироватці крові хворих на ГП [102]. Інтраперитонеальне введення L-аргініну (субстрату для NO-синтази) при ГП істотно збільшує капілярну перфузію у всіх органах, за винятком шлунка [28]. Субстрати NO зменшують бактерійну транслокацію і запалення ПЗ при ГП внаслідок своєї бактерицидної дії і покращання панкреатичного кровотоку [22]. L-аргінін зменшує проникність капілярів у ПЗ і запобігає виходу рідини в позаклітинний простір [28].

Профілактичне введення антагоністів ЕТ-1, ФАТ і ICAM-1 покращувало мікроциркуляцію в експериментальних моделях [33]. Дослідження на щурах показали, що використання антагоністів ЕТ зменшувало гістологічні і ультраструктурні зміни у підшлунковій залозі і знижувало активування трипсиногену при тяжкому панкреатиті [5]. Антагоністи рецепторів ендотеліну є ефективнішими у поліпшенні мікроциркуляційних розладів. Селективне блокування ЕТ_A-рецепторів покращує мікросудинний кровотік у підшлунковій залозі в моделі ішемії-реперфузії [120]. LU-135252 (антагоніст рецепторів ЕТ-1), застосований профілактично, запобігав розвитку панкреатичних некрозів у моделі тяжкого панкреатиту [39]. Введення через 6 год після початку панкреатиту покращувало виживання, але не ступінь некрозу ацинарних клітин [37], це засвідчує, що некроз є неминучим, коли хвороба досягнула певної стадії. Також покращувалися такі мікроциркуляційні зміни, як проникність капілярів і кількість лейкоцитів у роллінгу [37]. До того ж, позитивні ефекти блокування ендотеліну присутні, коли препарат вводиться і через 12 год [37]. Коли використання починалось через 6 год, LU-135252 істотно покращу-

вав мікроциркуляцію і знижував летальність [40]. Проте потрібні клінічні дослідження.

На кровотік у підшлунковій залозі при експериментальному набряковому панкреатиті можна також вплинути через експресію тромбоцитно-ендотеліної клітинної молекули адгезії 1 (platelet endothelial cell adhesion molecule 1 – PECAM-1) на поліморфноядерних лейкоцитах. Дійсно, підвищення експресії PECAM-1 у периферійній циркуляції і зниження у панкреатичній мікроциркуляції свідчить, що пригнічення експресії PECAM-1 може зменшувати патологічні зміни при гострому набряковому панкреатиті [44; 45].

Ресвератрол (resveratrol), природний поліфенольний компонент, екстрагований з рослин, пригнічує агрегацію тромбоцитів і змінює їх реактивність у запальних процесах, зокрема і при ГП [78; 89]. Крім того, ресвератрол попереджує рекрутмент лейкоцитів і руйнування ендотеліального бар'єру при ішемічно-реперфузійному пошкодженні [108] і підвищує експресію мРНК-синтази оксиду азоту в ендотеліальних клітинах [124].

Зі всіх відомих нуклеозидів аденозин є найкращим імунomodulatory, який має протизапальну дію. Його дія полягає в пригніченні прозапальних цитокінів і вивільненні вільних радикалів кисню. Інозит, який є природним пурином, утворюється при перетворенні аденозину і є потенційно важливим протизапальним середником [8]. Профілактичне призначення інозину перед індукцією експериментального панкреатиту суттєво зменшувало мікроциркуляційні розлади, включаючи швидкість еритроцитів і лейкоцитно-ендотеліну взаємодію [103]. Він також редукував морфологічні зміни у ПЗ. Проте, коли інозин призначався через 3 год після початку ГП, він не впливав на морфологічні і мікроциркуляційні параметри. Тому інозин може бути потенційним засобом у профілактиці ГП після ЕРХПГ чи трансплантації ПЗ.

Системні мікроциркуляційні зміни частково є формою синдрому системної запальної відповіді. Гідрокортизон – протизапальний препарат – істотно знижував летальність при панкреатиті в експерименті [46]. Ефекти цього лікування не були вивчені на органному рівні.

Покращання місцевої і системної клітинної перфузії може поліпшити результати лікування, проте потрібні подальші дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abu-Zidan F.M., Bonham M.J., Windsor J.A. Severity of acute pancreatitis: a multivariate analysis of oxidative stress markers and modified Glasgow criteria // *Br. J. Surg.* – 2000. – Vol. 87. – P. 1019-1023.
2. Aho H.J., Nevalainen T.J., Havia V.T. et al. Human acute pancreatitis: a light and electron microscopic study // *Acta Pathol.*

3. Anderson M.C., Bergan J.J. Effect of proteolytic enzymes upon pancreatic blood vessels // *Surg. Forum.* – 1962. – Vol. 13. – P. 304-306.
4. Anderson M.C., Schoenfeld F.B., Iams W.B., Suwa M. Circulatory changes in acute pancreatitis // *Surg. Clin. North. Am.* – 1967. – Vol.

47. – P. 127-140.
5. Andrzejewska A., Dlugosz J.W. The endothelin-1 receptor antagonists ameliorate histology and ultrastructural alterations in the pancreas and decrease trypsinogen activation in severe taurocholate pancreatitis in rats // *Int. J. Exp. Pathol.* – 2003. – Vol. 84. – P. 221-229.
6. Arvanitidis D., Anagnostopoulos G.K., Giannopoulos D., Pantas A. et al. Can somatostatin prevent post-ERCP pancreatitis? Results of a randomized controlled trial // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2004. – Vol. 19. – P. 278-282.
7. Banerjee A.K., Galloway S., Kingsnorth A.N. Studies of lymphocyte trafficking in a microvascular rat model of acute pancreatitis // *Biochemical Soc. Trans.* – 1995. – Vol. 23. – S617.
8. Barankiewicz J., Cohen A. Purine nucleotide metabolism in resident and activated rat macrophages in vitro // *Eur. J. Immunol.* – 1985. – Vol. 15. – P. 627-631.
9. Bates D.O., Lodwick D., Williams B. Vascular endothelial growth factor and microvascular permeability // *Microcirculation.* – 1999. – Vol. 6. – P. 83-96.
10. Beattie G.C., Hardman J.G., Redhead D., Siriwardena A.K. Evidence for a central role for selective mesenteric angiography in the management of the major vascular complications of pancreatitis // *Am. J. Surg.* – 2003. – Vol. 185. – P. 96-102.
11. Becker H., Vinten-Johansen J., Buckberg G.D., Bugyi H.I. Correlation of pancreatic blood flow and high-energy phosphates during experimental pancreatitis // *Eur. Surg. Res.* – 1982. – Vol. 14. – P. 203-210.
12. Benz S., Obermaier R., Wiessner R. et al. Effect of nitric oxide in ischemia/reperfusion of the pancreas // *J. Surg. Res.* – 2002. – Vol. 106. – P. 46-53.
13. Bergert H., Hinterscher I., Kersting S. et al. Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis // *Surgery.* – 2005. – Vol. 137. – P. 323-328.
14. Bhatia M., Saluja A.K., Hofbauer B. et al. Role of substance P and the neurokinin-1 receptor in acute pancreatitis and pancreatitis-associated lung injury // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 1998. – Vol. 95. – P. 4746-4765.
15. Bleeker W.K., Agterberg J., Rigter G. et al. Protective effect of antithrombin III in acute experimental pancreatitis in rats // *Dig. Dis. Sci.* – 1992. – Vol. 37. – P. 280-285.
16. Bloechle C., Kusterer K., Kuehn R.M. et al. Inhibition of bradykinin B2 receptor preserves microcirculation in experimental pancreatitis in rats // *Am. J. Physiol.* – 1998. – Vol. 274. – G42-G51.
17. Bockman D.E. Microvasculature of the pancreas. Relation to pancreatitis // *Int. J. Pancreatol.* – 1992. – Vol. 12. – P. 11-21.
18. Bong J.J., Ammori B.J., McMahon M.J. et al. Thrombotic microangiopathy in acute pancreatitis // *Pancreas.* – 2002. – Vol. 25. – P. 107-109.
19. Browatzki M., Schmidt J., Kubler W., Kranzhofer R. Endothelin-1 induces interleukin-6 release via activation of the transcription factor NF-kappaB in human vascular smooth muscle cells // *Basic Res. Cardiol.* – 2000. – Vol. 95. – P. 98-105.
20. Cartmell M.T., Kingsnorth A.N. Acute pancreatitis // *Hosp. Med.* – 2000. – Vol. 61. – P. 382-385.
21. Cavallini G., Frulloni L. Somatostatin and octreotide in acute pancreatitis: the never-ending story // *Dig. Liver Dis.* – 2001. – Vol. 33. – P. 192-201.
22. Cevikel M.H., Ozgun H., Boylu S. et al. Nitric oxide regulates bacterial translocation in experimental acute edematous pancreatitis // *Pancreatol.* – 2003. – Vol. 3. – P. 329-335.
23. Chen H.M., Sunamura M., Shibuya K. et al. Early microcirculatory derangement in mild and severe pancreatitis models in mice // *Surg. Today.* – 2001. – Vol. 31. – P. 634-642.
24. Closa D., Sabater L., Fernandez-Cruz L. et al. Activation of alveolar macrophages in lung injury associated with experimental acute pancreatitis is mediated by the liver // *Ann. Surg.* – 1999. – Vol. 229. – P. 230-236.
25. Clozel M., Gray G.A., Breu V. et al. The endothelin ETB receptor mediates both vasodilation and vasoconstriction in vivo // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1992. – Vol. 186. – P. 867-873.
26. Crofford L.J., Wilder R.L., Ristimaki A.P. et al. Cyclooxygenase-1 and 2 expression in rheumatoid synovial tissues. Effects of interleukin-1 β , phorbol ester, and corticosteroids // *J. Clin. Invest.* – 1994. – Vol. 93. – P. 1095-1101.
27. DiMagno M.J., Williams J.A., Hao Y. et al. Endothelial nitric oxide synthase is protective in the initiation of caerulein-induced acute pancreatitis in mice // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* – 2004. – Vol. 287. – G80-G87.
28. Dobosz M., Hac S., Mionskowska L. et al. Organ microcirculatory disturbances in experimental acute pancreatitis. A role of nitric oxide // *Physiol. Res.* – 2005. – Vol. 54. – P. 363-368.
29. Dobosz M., Mionskowska L., Hac S. et al. Heparin improves organ microcirculatory disturbances in caerulein-induced acute pancreatitis in rats // *World J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 10. – P. 2553-2556.
30. Dobosz M., Wajda Z., Hac S. et al. Nitric oxide, heparin and procaine in experimental cerulein-induced acute pancreatitis in rats // *Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz.)* – 1999. – Vol. 47. – P. 155-160.
31. Donaldson L.A., Schenk W.G. Jr. Experimental acute pancreatitis: the changes in pancreatic oxygen consumption and the effect of Dextran 40 // *Ann. Surg.* – 1979. – Vol. 190. – P. 728-731.
32. Dziurkowska-Marek A., Marek T.A., Nowak A. et al. The dynamics of the oxidant-antioxidant balance in the early phase of human acute biliary pancreatitis // *Pancreatol.* – 2004. – Vol. 4. – P. 215-222.
33. Eibl G., Buhr H.J., Foitzik T. Therapy of microcirculatory disorders in severe acute pancreatitis: what mediators should we block? // *Intensive Care Med.* – 2002. – Vol. 28. – P. 139-146.
34. Eibl G., Forgacs B., Hotz H.G. et al. Endothelin A but not endothelin B receptor blockade reduces capillary permeability in severe experimental pancreatitis // *Pancreas.* – 2002. – Vol. 25. – e15-e20.
35. Eibl G., Hotz H.G., Faulhaber J., Kirchengast M., Buhr H.J., Foitzik T. Effect of endothelin and endothelin receptor blockade on capillary permeability in experimental pancreatitis // *Gut.* – 2000. – Vol. 46. – P. 390-394.
36. F6rre A.L., Riesco A., Espinosa G. et al. Effect of endothelin-1 on neutrophil adhesion to endothelial cells and perfused heart // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. – P. 1166-1171.
37. Foitzik T., Eibl G., Hotz H.G. et al. Endothelin receptor blockade in severe acute pancreatitis leads to systemic enhancement of microcirculation, stabilization of capillary permeability, and improved survival rates // *Surgery.* – 2000. – Vol. 128. – P. 399-407.
38. Foitzik T., Eibl G., Hotz B. et al. Persistent multiple organ microcirculatory disorders in severe acute pancreatitis: experimental findings and clinical implications // *Dig. Dis. Sci.* – 2002. – Vol. 47. – P. 130-138.
39. Foitzik T., Faulhaber J., Hotz H.G. et al. Endothelin mediates local and systemic disease sequelae in severe experimental pancreatitis // *Pancreas.* – 2001. – Vol. 22. – P. 248-254.
40. Foitzik T., Faulhaber J., Hotz H.G. et al. Endothelin receptor blockade improves fluid sequestration, pancreatic capillary blood flow, and survival in severe experimental pancreatitis // *Ann. Surg.* – 1998. – Vol. 228. – P. 670-675.
41. Foitzik T., Hotz H.G., Schmidt J. et al. Effect of microcirculatory perfusion on distribution of trypsinogen activation peptides in acute experimental pancreatitis // *Dig. Dis. Sci.* – 1995. – Vol. 40. – P. 2184-2188.
42. Forgacs B., Eibl G., Wudel E. et al. RES function and liver microcirculation in the early stage of acute experimental pancreatitis

- //Hepatogastroenterology. – 2003. – Vol. 50. – P. 861-866.
43. Frossard J.L., Saluja A., Bhagat L. The role of intercellular adhesion molecule 1 and neutrophils in acute pancreatitis and pancreatitis-associated lung injury // *Gastroenterology*. – 1999. – Vol. 116. – P. 694-701.
44. Gao H.K., Zhou Z.G., Chen Y.Q. et al. Expression of platelet endothelial cell adhesion molecule between pancreatic microcirculation and peripheral circulation in rats with acute edematous pancreatitis // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* – 2003. – Vol. 2. – P. 463-466.
45. Gao H.K., Zhou Z.G., Han F.H. et al. Differences in platelet endothelial cell adhesion molecule-1 expression between peripheral circulation and pancreatic microcirculation in cerulein-induced acute edematous pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* – 2005. Vol. 11(5). – P. 661-664.
46. Gloor B., Uhl.W., Tcholakov O. et al. Hydrocortisone treatment of early SIRS in acute experimental pancreatitis // *Dig. Dis. Sci.* – 2001. – Vol. 46. – P. 2154-2161.
47. Gomez-Cambronero L., Camps B., De La Asuncion J.G. et al. Pentoxifylline ameliorates cerulein-induced pancreatitis in rats: role of glutathione and nitric oxide // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2000. – Vol. 293. – P. 670-676.
48. Grady E.F., Yoshimi S.K., Maa J. et al. Substance P mediates inflammatory oedema in acute pancreatitis via activation of the neurokinin-1 receptor in rats and mice // *Br. J. Pharmacol.* – 2000. – Vol. 130. – P. 505-512.
49. Granell S., Bulbena O., Genesca M. et al. Mobilization of xanthine oxidase from the gastrointestinal tract in acute pancreatitis // *BMC Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 4. – P. 1.
50. Gronroos J.M., Nevalainen T.J. Increased concentrations of synovial-type phospholipase A2 in serum and pulmonary and renal complications in acute pancreatitis // *Digestion.* – 1992. – Vol. 52. – P. 232-236.
51. Gukovskaya A.S., Vaquero E., Zaninovic V. et al. Neutrophils and NADPH oxidase mediate intrapancreatic trypsin activation in murine experimental acute pancreatitis // *Gastroenterology*. – 2002. – Vol. 122. – P. 974-984.
52. Hackert T., Werner J., Gebhard M.M., Klar E. Effects of heparin in experimental models of acute pancreatitis and post-ERCP pancreatitis // *Surgery*. – 2004. – Vol. 135. – P. 131-138.
53. Hartwig W., Werner J., Warshaw A.L. et al. Membrane-bound ICAM-1 is upregulated by trypsin and contributes to leukocyte migration in acute pancreatitis // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2004. – Vol. 287. – G1194-G1199.
54. Hiebert L.M., Liu J.M. Heparin protects cultured arterial endothelial cells from damage by toxic oxygen metabolites // *Atherosclerosis*. – 1990. – Vol. 83. – P. 47-51.
55. Hirano T., Hirano K. Thromboxane A2 receptor antagonist prevents pancreatic microvascular leakage in rats with caerulein-induced acute pancreatitis // *Int. J. Surg. Invest.* – 1999. – Vol. 1. – P. 203-210.
56. Imai T., Hirata Y., Emori T., Marumo F. Heparin has an inhibitory effect on endothelin-1 synthesis and release by endothelial cells // *Hypertension*. – 1993. – Vol. 21. – P. 353-358.
57. Inoue K., Hirota M., Beppu T. et al. Angiographic features in acute pancreatitis: the severity of abdominal vessel ischemic change reflects the severity of acute pancreatitis // *JOP*. – 2003. – № 4. – P. 207-213.
58. Inoue K., Hirota M., Kimura Y. et al. Further evidence for endothelin as an important mediator of pancreatic and intestinal ischemia in severe acute pancreatitis // *Pancreas*. – 2003. – Vol. 26. – P. 218-223.
59. Ishida K., Takeshige K., Minakami S. Endothelin-1 enhances superoxide generation of human neutrophils stimulated by the chemotactic peptide n-formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine // *Biochem. Biophys. Res. Comm.* – 1990. – Vol. 173. – P. 496-500.
60. Ito Y., Lugea A., Pandolfi S.J., McCuskey R.S. Substance P mediates cerulein-induced pancreatic microcirculatory dysfunction in mice // *Pancreas*. – 2007. – Vol. 34. – P. 138-143.
61. Juvonen P.O., Tenhunen J.J., Heino A.A. et al. Splanchnic tissue perfusion in acute experimental pancreatitis // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 34. – P. 308-314.
62. Keck T., Friebe V., Warshaw A.L. et al. Pancreatic proteases in serum induce leukocyte-endothelial adhesion and pancreatic microcirculatory failure // *Pancreatol.* – 2005. – Vol. 5. – P. 241-250.
63. Keck T., Werner J., Banafsche R. et al. Oxygen radicals promote ICAM-1 expression and microcirculatory disturbances in experimental acute pancreatitis // *Pancreatol.* – 2003. – Vol. 3. – P. 156-163.
64. Kerner T., Vollmar B., Menger M.D. et al. Determinants of pancreatic microcirculation in acute pancreatitis in rats // *J. Surg. Res.* – 1996. – Vol. 62. – P. 165-171.
65. Kinnala P.J., Kuttilla K.T., Gronroos J.M. et al. Pancreatic tissue perfusion in experimental acute pancreatitis // *Eur. J. Surg.* – 2001. – Vol. 167. – P. 689-694.
66. Klar E., Herfarth C., Messmer K. Therapeutic effect of isovolemic hemodilution with dextran 60 on the impairment of pancreatic microcirculation in acute biliary pancreatitis // *Ann. Surg.* – 1989. – Vol. 221. – P. 346-353.
67. Klar E., Mall G., Messmer K. et al. Improvement of impaired pancreatic microcirculation by isovolemic hemodilution protects pancreatic morphology in acute biliary pancreatitis // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1993. – Vol. 176. – P. 144-150.
68. Klar E., Schratt W., Foitzik T. et al. Impact of microcirculatory flow pattern changes on the development of acute edematous and necrotizing pancreatitis in rabbit pancreas // *Dig. Dis. Sci.* – 1994. – Vol. 39. – P. 2639-2644.
69. Knol J.A., Edgcomb L.P., Inman M.G., Eckhauser F.E. Low molecular weight dextran in experimental pancreatitis: effects on pancreatic microcirculation // *J. Surg. Res.* – 1983. – Vol. 35. – P. 73-82.
70. Kogire M., Inoue K., Higashide S. et al. Protective effects of endothelin-1 on acute pancreatitis in rats // *Dig. Dis. Sci.* – 1995. – Vol. 40. – P. 1207-1212.
71. Kusterer K., Enghofer M., Zendler S. et al. Microcirculatory changes in sodium taurocholate-induced pancreatitis in rats // *Am. J. Physiol.* – 1991. – Vol. 260. – G346-G351.
72. Kusterer K., Poschmann T., Friedemann A. et al. Arterial constriction, ischemia-reperfusion, and leukocyte adherence in acute pancreatitis // *Am. J. Physiol.* – 1993. – Vol. 265. – G165-G171.
73. Lantz M., Thysell H., Nilsson E., Olsson I. On the binding of tumor necrosis factor (TNF) to heparin and the release in vivo of the TNF-binding protein I by heparin // *J. Clin. Invest.* – 1991. – Vol. 88. – P. 2026-2031.
74. Leculier C., Benzerara O., Couprie N. et al. Specific binding between human neutrophils and heparin // *Br. J. Haematol.* – 1992. – Vol. 81. – P. 81-85.
75. Levy M., Geller R., Hymovitch S. Renal failure in dogs with experimental acute pancreatitis: role of hypovolemia // *Am. J. Physiol.* – 1986. – Vol. 251. – F969-F977.
76. Lucio J., D'Brot J., Guo C.B. Immunologic mast cell-mediated responses and histamine release are attenuated by heparin // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol. 73. – P. 1093-1101.
77. Lundberg A.H., Granger D.N., Russell J. et al. Quantitative measurement of P- and E-selectin adhesion molecules in acute pancreatitis: correlation with distant organ injury // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 231. – P. 213-222.
78. Ma Z.H., Ma Q.Y. Resveratrol: a medical drug for acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11. – P. 3171-3174.
79. Martignoni M.E., Ceyhan G.O., Ayuni E. et al. Endothelin receptor antagonists are not beneficial in the therapy of acute

- experimental pancreatitis // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 389. – P. 184-192.
80. Masamune A., Satoh M., Kikuta K. et al. Endothelin-1 stimulates contraction and migration of rat pancreatic stellate cells // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11. – P. 6144-6151.
81. McMillen M.A., Huribal M., Kumar R., Sumpio B.E. Endothelin-stimulated human monocytes produce prostaglandin E2 but not leukotriene B4 // *J. Surg. Res.* – 1993. – Vol. 54. – P. 331-335.
82. McMillen M.A., Huribal M., Sumpio B.E. Common pathway of endothelial-leukocyte interaction in shock, ischemia, and reperfusion // *Am. J. Surg.* – 1993. – Vol. 166. – P. 557-562.
83. Menger M.D., Bonkhoff H., Vollmar B. Ischemia-reperfusion-induced pancreatic microvascular injury. An intravital fluorescence microscopic study in rats // *Dig. Dis. Sci.* – 1996. – Vol. 41. – P. 823-830.
84. Mimidis K., Papadopoulos V., Kartasis Z. et al. Assessment of platelet adhesiveness and aggregation in mild acute pancreatitis using the PFA-100 system // *JOP.* – 2004. – № 5. – P. 132-137.
85. Mitchell R.M., Byrne M.F., Baillie J. Pancreatitis // *Lancet.* – 2003. – Vol. 361. – P. 1447-1455.
86. Neuschwander-Tetri B.A., Ferrell L.D., Sukhabote R.J., Grendell JH. Glutathione monoethyl ester ameliorates caerulein-induced pancreatitis in the mouse // *J. Clin. Invest.* – 1992. – Vol. 89. – P. 109-116.
87. Noll G., Wenzel R.R., Luscher T.F. Endothelin and endothelin antagonists: potential role in cardiovascular and renal disease // *Mol. Cell. Biochem.* – 1996. – Vol. 157. – P. 259-267.
88. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis // *Am. J. Surg.* – 1998. – Vol. 175. – P. 76-83.
89. Olas B., Wachowicz B., Saluk-Juszczak J. et al. Effect of resveratrol, a natural polyphenolic compound, on platelet activation induced by endotoxin or thrombin // *Thromb. Res.* – 2002. – Vol. 15. – P. 141-145.
90. Pónes J., Granger D.N. Leukocyte-endothelial cell interactions: molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease // *Gastroenterology.* – 1998. – Vol. 114. – P. 1066-1090.
91. Perez A., Whang E.E., Brooks D.C. et al. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? // *Pancreas.* – 2002. – Vol. 25. – P. 229-233.
92. Plusczyk T., Bersal B., Menger M.D., Feifel G. Differential effects of ET-1, ET-2 and ET-3 on pancreatic microcirculation, tissue integrity, and inflammation // *Dig. Dis. Sci.* – 2001. – Vol. 46. – P. 1343-1351.
93. Plusczyk T., Rathgeb D., Westermann S., Feifel G. Somatostatin attenuates microcirculatory impairment in acute sodium taurocholate-induced pancreatitis // *Dig. Dis. Sci.* – 1998. – Vol. 43. – P. 575-585.
94. Plusczyk T., Westermann S., Rathgeb D., Feifel G. Acute pancreatitis in rats: effects of sodium taurocholate, CCK-8, and Sec on pancreatic microcirculation // *Am. J. Physiol.* – 1997. – Vol. 272. – G310-G320.
95. Plusczyk T., Witzel B., Menger M.D., Schilling M. ETA and ETB receptor function in pancreatitis-associated microcirculatory failure, inflammation, and parenchymal injury // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2003. – Vol. 285. – G145-G153.
96. Ranson J.H., Lackner H., Berman I.R., Schinella R. The relationship of coagulation factors to clinical complications of acute pancreatitis // *Surgery.* – 1977. – Vol. 81. – P. 502-511.
97. Rau B., Poch B., Gansauge F. et al. Pathophysiologic role of oxygen free radicals in acute pancreatitis: initiating event or mediator of tissue damage? // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 231. – P. 352-360.
98. Redha F., Uhlenschmid G., Ammann R.W., Freiburghaus AU. Injection of microspheres into pancreatic arteries causes acute hemorrhagic pancreatitis in the rat: a new animal model // *Pancreas.* – 1990. – Vol. 5. – P. 188-193.
99. Renner I.G., Savage W.T. III, Pantoja J.L., Renner V.J. Death due to acute pancreatitis. A retrospective analysis of 405 autopsy cases // *Dig. Dis. Sci.* – 1985. – Vol. 30. – P. 1005-1018.
100. Salomone T., Tosi P., Palareti G. et al. Coagulative disorders in human acute pancreatitis: role for the D-dimer // *Pancreas.* – 2003. – Vol. 26. – P. 111-116.
101. Sandoval D., Gukovskaya A.S., Reavey P. et al. The role of neutrophils and platelet-activating factor in mediating experimental pancreatitis // *Gastroenterology.* – 1996. – Vol. 111. – P. 1081-1091.
102. Sandström P., Gasslandre T., Sundquist T. et al. Depletion of serum L-arginine in patients with acute pancreatitis // *Pancreas.* – 2003. – Vol. 27. – P. 261-266.
103. Schneider L., Pietschmann M., Hartwig W. et al. Inosine reduces microcirculatory disturbance and inflammatory organ damage in experimental acute pancreatitis in rats // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 191. – P. 510-514.
104. Schoenberg M.H., Böhler M., Gaspar M. et al. Oxygen free radicals in acute pancreatitis of the rat // *Gut.* – 1990. – Vol. 31. – P. 1138-1143.
105. Schoenberg M.H., Böhler M.W., Younes M. et al. Effect of antioxidant treatment in rats with acute hemorrhagic pancreatitis // *Dig. Dis. Sci.* – 1994. – Vol. 39. – P. 1034-1040.
106. Schroder T., Kivisaari L., Standertskjold-Nordenstam C.G. et al. Pancreatic blood flow and contrast enhancement in computed tomography during experimental pancreatitis // *Eur. Surg. Res.* – 1985. – Vol. 17. – P. 286-291.
107. Shields C.J., Winter D.C., Sookhai S. et al. Hypertonic saline attenuates end-organ damage in an experimental model of acute pancreatitis // *Br. J. Surg.* – 2000. – Vol. 87. – P. 1336-1340.
108. Shigematsu S., Ishida S., Hara M. et al. Resveratrol, a red wine constituent polyphenol, prevents superoxide-dependent inflammatory responses induced by ischemia/reperfusion, platelet-activating factor, or oxidants // *Free Radic. Biol. Med.* – 2003. – Vol. 34. – P. 810-817.
109. Slater D.N., Bardsley D., Mangnall Y. et al. Pancreatic ischaemia; sensitivity and reversibility of the changes // *Br. J. Exp. Pathol.* – 1975. – Vol. 56. – P. 530-536.
110. Spormann H., Sokolowski A., Letko G. Effect of temporary ischemia upon development and histological patterns of acute pancreatitis in the rat // *Pathol. Res. Pract.* – 1989. – Vol. 184. – P. 507-513.
111. Steinberg W., Tenner S. Acute pancreatitis // *N. Engl. J. Med.* – 1994. – Vol. 330. – P. 1198-1210.
112. Sternbergh W.C. 3rd, Makhoul R.G., Adelman B. Heparin prevents posts ischemic endothelial cell dysfunction by a mechanism independent of its anticoagulant activity // *J. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol. 17. – P. 318-327.
113. Strate T., Mann O., Kleinhans H. et al. Systemic intravenous infusion of bovine hemoglobin significantly reduces microcirculatory dysfunction in experimentally induced pancreatitis in the rat // *Ann. Surg.* – 2003. – P. 765-771.
114. Strate T., Freitag M., Kleinhans H. et al. Isovolemic hemodilution with HES and bovine hemoglobin improves pancreatic microcirculation, tissue oxygenation and survival in a porcine model of severe acute pancreatitis // *Gastroenterology.* – 2003. – Vol. 124, Suppl 1. – A267.
115. Sun Z., Wang X., Lasson A. et al. Effects of inhibition of PAF, ICAM-1 and PECAM-1 on gut barrier failure caused by intestinal ischemia and reperfusion // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 36. – P. 55-65.
116. Sunamura M., Yamauchi J., Shibuya K. et al. Pancreatic microcirculation in acute pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 1998. – Vol. 5. – P. 62-68.
117. Sweiry J.H., Mann G.E. Pancreatic microvascular permeability in caerulein-induced acute pancreatitis // *Am. J. Physiol.* – 1991. – Vol. 261. – G685-G692.

118. Uhlmann D., Gaebel G., Armann B. et al. Attenuation of proinflammatory gene expression and microcirculatory disturbances by endothelin A receptor blockade after orthotopic liver transplantation in pigs // *Surgery*. – 2006. – Vol. 139. – P. 61-72.
119. Uhlmann D., Glasser S., Gaebel G. et al. Improvement of postischemic hepatic microcirculation after endothelin A receptor blockade-endothelin antagonism influences platelet-endothelium interactions // *J. Gastrointest. Surg.* – 2005. – Vol. 9. – P. 187-197.
120. Uhlmann D., Lauer H., Serr F. et al. Pathophysiological role of platelets in acute experimental pancreatitis: influence of endothelin A receptor blockade // *Cell Tissue Res.* – 2007. – Vol. 327. – P. 485-492.
121. Uhlmann D., Ludwig S., Geissler F. et al. Importance of microcirculatory disturbances in the pathogenesis of pancreatitis // *Zentralbl. Chir.* – 2001. – Vol. 126. – P. 873-878.
122. Vollmar B., Menger M.D. Microcirculatory dysfunction in acute pancreatitis. A new concept of pathogenesis involving vasomotion-associated arteriolar constriction and dilation // *Pancreatology*. – 2003. – Vol. 3. – P. 181-190.
123. von Dobschuetz E., Meyer S., Thorn D. et al. Targeting vascular endothelial growth factor pathway offers new possibilities to counteract microvascular disturbances during ischemia/reperfusion of the pancreas // *Transplantation*. – 2006. – Vol. 82. – P. 543-549.
124. Wallerath T., Deckert G., Ternes T. et al. Resveratrol, a polyphenolic phytoalexin present in red wine, enhances expression and activity of endothelial nitric oxide synthase // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 1652-1658.
125. Weidenbach H., Lerch M.M., Gress T.M. Vasoactive mediators and the progression from oedematous to necrotising experimental acute pancreatitis // *Gut*. – 1995. – Vol. 37. – P. 434-440.
126. Weiler J.M., Edens R.E., Linhardt R.J., Kapelanski D.P. Heparin and modified heparin inhibit complement activation in vivo // *J. Immunol.* – 1992. – Vol. 148. – P. 3210-3215.
127. Werner J., Fernandez-del Castillo C., Rivera J.A. et al. On the protective mechanisms of nitric oxide in acute pancreatitis // *Gut*. – 1998. – Vol. 43. – P. 401-407.
128. Werner J., Hartwig W., Schmidt E. et al. Reduction of local and systemic complications of acute pancreatitis by monoclonal antibody to ICAM-1 // *Langenbecks Arch. Chir.* – 1998. – Vol. 115, Suppl 1. – P. 725-729.
129. Werner J., Z'graggen K., Fernandez-del Castillo C. et al. Specific therapy for local and systemic complications of acute pancreatitis with monoclonal antibodies against ICAM-1 // *Ann. Surg.* – 1999. – Vol. 229. – P. 834-840.
130. Wilde J.T., Thomas W.E., Lane D.A. et al. Acquired dysfibrinogenemia masquerading as disseminated intravascular coagulation in acute pancreatitis // *J. Clin. Pathol.* – 1988. – Vol. 41. – P. 615-618.
131. Wilhelm S.M., Stowe N.T., Robinson A.V., Schulak J.A. The use of the endothelin receptor antagonist, tezosentan, before or after renal ischemia protects renal function // *Transplantation*. – 2001. – Vol. 71. – P. 211-216.
132. Wright P.W., Goodhead B. Prevention of hemorrhagic pancreatitis with fibrinolysin or heparin // *Arch. Surg.* – 1970. – Vol. 100. – P. 42-46.
133. Yan W.W., Zhou Z.G., Chen Y.D., Gao H.K. Role of COX-2 in microcirculatory disturbance in experimental pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 10. – P. 2095-2098.
134. Yotsumoto F., Manabe T., Kyogoku T. et al. Platelet-activating factor involvement in the aggravation of acute pancreatitis in rabbits // *Digestion*. – 1994. – Vol. 55. – P. 260-267.
135. Yucel K., Alhan E., Kucuktulu U. et al. The effects of prostaglandin E1 on the microperfusion of the pancreas during acute necrotizing pancreatitis in rats // *Hepatogastroenterology*. – 2002. – Vol. 49. – P. 544-548.
136. Zhou Z.G., Chen Y.D. Influencing factors of pancreatic microcirculatory impairment in acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 8. – P. 406-412.
137. Zhou Z.G., Chen Y.D., Sun W., Chen Z. Pancreatic microcirculatory impairment in experimental acute pancreatitis in rats // *World J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 8. – P. 933-936.
138. Zhou Z.G., Yan W.W., Chen Y.Q. et al. Effect of inducible cyclooxygenase expression on local microvessel blood flow in acute interstitial pancreatitis // *Asian J. Surg.* – 2004. – Vol. 27. – P. 93-98.
139. Zhou Z.G., Zhang Z.D., Yan L.N. et al. The feature of pancreatic microcirculatory impairment in caerulein induced acute pancreatitis // *Zhonghua Waikexue Zazhi*. – 1999. – Vol. 37. – P. 138-140.
140. Zyromski N., Murr M.M. Evolving concepts in the pathophysiology of acute pancreatitis // *Surgery*. – 2003. – Vol. 133. – P. 235-237.

УДК 616.344-007.64-002-02-003.6

Стороннє тіло (лавровий лист) як причина запально-деструктивного процесу в дивертикулі Меккеля

А.М. ТЕРЕФЕЄВ, О.П. КОНОНКО, В.І. РУДЕНКО

Бердичівська ЦМЛ

ALIEN BODY (LAUREL LEAF) AS A CAUSE OF DESTRUCTIVE PROCESS IN MECKEL'S DIVERTICULUM

A.M. TEREFEYEV, O.P. KONONKO, V.I. RUDENKO

Berdychiv Central City Hospital

Хворий Р., 1936 р.н., госпіталізований в хірургічне відділення 22.01.2007 р. о 17 год 30 хв *зі скаргами* на біль в правій здухвинній ділянці, загальну слабкість, сухість у роті. Хворим вважав себе протягом однієї години, коли виник раптово вищезгаданий біль.

Анамнез життя: періодично зловживав алкоголем.

При огляді: загальний стан середньої тяжкості. Язик вологий, обкладений. Шкірні покриви блідо-рожеві. Температура тіла – 36 °С. АТ – 120/80 мм рт.ст. Пульс – 78 уд./хв, ритмічний. Живіт симетричний, бере участь в акті дихання, здутий в нижніх відділах, пальпаторно помірно напружений, болючий в правій здухвинній ділянці, над лобком, у лівій здухвинній ділянці. Симптоми подразнення очеревини слабопозитивні. Печінкова тупість збережена. Перистальтика вислуховується. Гази відходили. В обох пахвинних ділянках грижові вправимі утвори невеликих розмірів.

Діагноз при госпіталізації: гострий деструктивний апендицит? Перфорація кишки? Розлитий перитоніт.

Огляд терапевта: ішемічна хвороба серця: атеросклеротичний кардіосклероз. Склероз аорти, вінцевих артерій. Серцева недостатність I.

Налагоджена передопераційна інфузійна терапія в об'ємі 1600 мл: глюкозо-сольові розчини через периферичний катетер, цефазолін – 2 г.

Після інфузійної терапії біль дещо зменшився. Нудота, блювання відсутні, сухість у роті.

При огляді: Т – 37,6 °С, язик обкладений, підсихає. Пульс – 100 уд./хв, ритмічний. Живіт здутий, напружений, болючий в правій здухвинній ділянці, над лобком, у лівій здухвинній ділянці. Позитивний синдром подразнення очеревини в цих ділянках.

Хворого взяли в операційну через 2,5 год з моменту госпіталізації з діагнозом гострого деструктивного апендициту, розлитого перитоніту. Знеболення – загальне, ендотрахеальне. Нижньосередина лапаро-

томія. **При ревізії:** в черевній порожнині до 500 мл каламутного випоту. Парієтальна очеревина гіперемована, петлі кишечника гіперемовані, не роздуті. На відстані 70 см від ілеоцекального кута виявлено інфільтративний утвір на широкій основі, який виходить зі стінки тонкої кишки (дивертикул Меккеля), сіро-брудного кольору, покритий фібрином, розміром 3х5х5 см, із перфоративним отвором на верхівці. Проведена клиноподібна резекція дивертикула з відновленням цілості та прохідності тонкої кишки. Черевна порожнина промита антисептиками. ПХВ-дренажі встановлено через додаткові розрізи в підпечінковий простір, тазове заглиблення, лівий латеральний канал. Лапаротомна рана ушита пошарово. Інших патологічних змін не виявлено. Апендикс не змінений.

Макропрепарат: на розрізі стінка сіро-брудного кольору, інфільтрована, дрібний перфоративний отвір, в порожнині лавровий лист розміром 3,2х2 см, гострий кінець якого пронизує стінку, впирається в перфоративний отвір (рис. 1).



Рис. 1

Післяопераційний діагноз: гострий гангренозний перфоративний дивертикуліт (Меккеля). Розлитий серозно-гнійний перитоніт.

Впісляопераційному періоді проводилась масивна інфузійна терапія (дезінтоксикаційна, реологічна), антибіотикотерапія (лораксон до 4г на добу, ципрофлоксацин по 400 мг 2 рази внутрішньовенно краплинно), фізпроцедури.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень.

Хворий виписаний на 12 добу в задовільному стані.

Аналізи:

Загальний аналіз крові

22.01.2007 р. 17-30 год: лейкоцити – $8,8 \times 10^9$ /л, еритроцити – $4,6 \times 10^{12}$ /л, Нв – 142 г/л, к.п. – 0,9, п – 6, с – 39, л – 20, м – 3, е – 2, ШОЕ – 13 мм/год.

22.01.2007 р. 19-40 год: лейкоцити – $8,2 \times 10^9$ /л, еритроцити – $4,5 \times 10^{12}$ /л, Нв – 140 г/л, к.п. – 0,9, п – 11, с – 63, л – 23, м – 2, е – 1, ШОЕ – 30 мм/год.

Біохімічний аналіз крові

АлАТ – 0,5 ммоль/год·л, АсАТ – 0,23 ммоль/год·л, білірубін – 17,7-4,4-13,3 мкмоль/л, сечовина – 5,5 ммоль/л, загальний білок – 72 г/л, хлориди – 106 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі

22.01.2007 р.: кількість – 150,0 мл, жовтого кольору, сл. каламутна, питома вага – 1010, реакція – кисла, цукор – не виявлений, білок – 0,066 г/л, еп.-перех. – поодинокі, лейкоцити – 35-40 в полі зору, еритроцити – 1-2 в полі зору, діастаза сечі – 61 од.

УДК 616.613 – 006.694 – 033.2

“Плаваючий” метастаз гіпернефроми в нирковій мисціЮ.М. БІДОВАНЕЦЬ¹⁾, І.Й. ГАЛАЙЧУК²⁾, Б.Ю. БІДОВАНЕЦЬ¹⁾¹⁾ Тернопільський обласний клінічний комунальний онкологічний диспансер, ²⁾ Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського**“FLOATING” METASTASIS OF HYPERNEPHROME IN RENAL PELVIS**YU.M. BIDOVANETS¹⁾, I.Y. HALAYCHUK²⁾, B.YU. BIDOVANETS¹⁾¹⁾ Ternopil Regional Clinical Municipal Oncological Dispensary, ²⁾ Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Розповсюдження нирковоклітинного раку відбувається через кров'яне чи лімфатичне русло, а також шляхом інвазії у сусідні анатомічні структури [1, 2, 3, 7]. Разом з тим для уротеліального раку ниркової миски характерним є імплантаційний шлях поширення [4, 6, 8].

Найчастішим патогномонічним симптомом раку нирки є макрогематурія, причинами якої можуть бути: а) деструкція судинної стінки; б) кровотечі із форнікальних вен, що межують із пухлинним вузлом; в) порушення згортання крові [3, 5].

Нами спостережено особливий випадок імплантаційного метастазу гіпернефроми в організованому кров'яному згустку ниркової миски. Хвора С., віком 76 р., 14.09.2005 р. прийнята в клініку онкології Тернопільського обласного онкологічного диспансеру зі скаргами на домішки крові у сечі, ниючий біль в попереку зліва. З'ясовано, що вісім місяців тому вперше протягом двох днів була інтенсивна макрогематурія. На час огляду при пальпації знайдено помірно рухомий пухлинний утвір у лівій підреберній ділянці. Ультрасонографія: ліва нирка звичайних розмірів, розміщена типово, в середній третині візуалізується утвір розміром 72x58 мм зниженої ехогенності з нерівним контуром, який виходить за межі нирки, частково деформує чашкову систему. Серединний комплекс ущільнений, з явищами пієлостазу. Миска до 32x30 мм із наявністю середньої ехогенності утвору розміром 30x28 мм, який частково обтурує просвіт. Чашки розширені. Діагноз: рак лівої нирки T₂N₀M₀.

16.09.05 р. виконано лівобічну нефректомію. На розрізі макропрепарату (рис. 1) було виявлено пухлинний утвір середньої частки нирки розміром 70x60 мм із виходом за межі ниркової капсули. Ураження чашково-мискового комплексу не встановлено. У нирковій мисці розміщувався еластичний утвір розміром 30x27x12 мм, трикутної форми, з гладкою поверхнею, темно-коричневого кольору, нефіксований. Морфологічне дослідження нир-

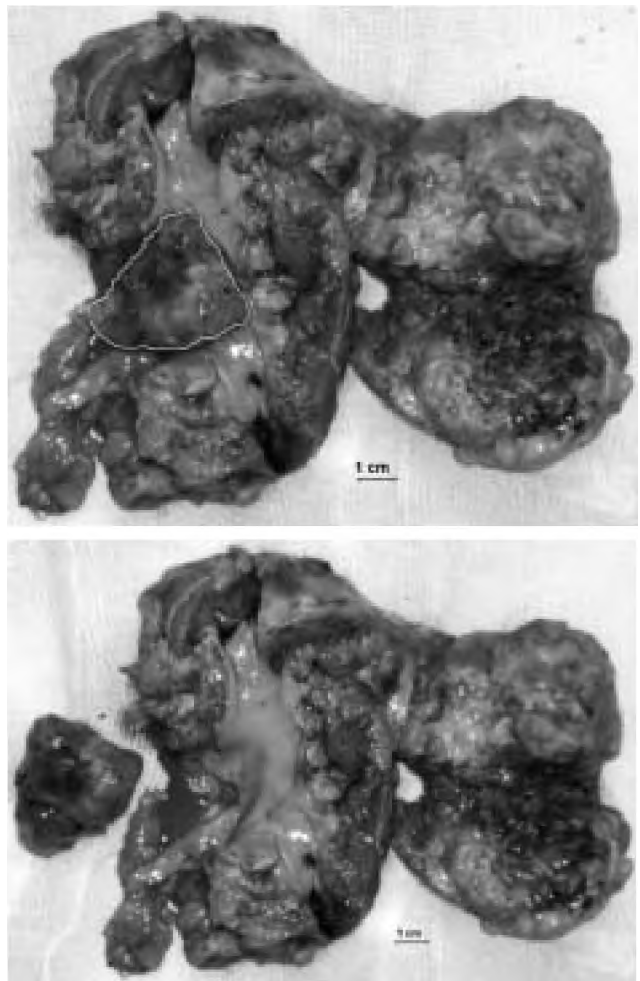


Рис. 1. Пухлинний утвір середньої частки нирки.

кової пухлини № 2246-50 від 18.04.05 р.: “Світлоклітинний гіпернефроїдний рак”.

Патогістологічне дослідження утвору ниркової миски № 2251-53 від 18.04.05 р.: “Гістологічний препарат представлений масивним згустком крові з характерним розростанням нижніх сполучнотканинних тяжів і наявністю множинних дрібних капі-

лярних судин, серед яких розташовані різної величини, неправильної форми вогнища пухлинних структур з ознаками інфільтруючого росту, які сформовані із великих за розмірами полігональних світлих клітин із дрібними, центрально розташованими гіперхромними ядрами і поодинокими мітозами. Багато дифузно розташованих гемосидерофагів". Висновок: метастаз гіпернефроми.

Через рік – пацієнтка у задовільному стані. Даних за рецидив онкозахворювання при контрольному обстеженні (УЗД, КТ) не встановлено.

Таким чином, у даному випадку є окремий вид метастазування гіпернефроми – імплантація і розвиток ракових клітин в організованому кров'яному згустку ниркової миски.

ЛІТЕРАТУРА

1. Велиев Е.И., Богданов А.Б. Особенности метастазирования рака почки, хирургическое лечение рецидивов и метастазов // Практическая онкология. – Т.6, №3. – 2005. – С. 167-170.
2. Давыдов М.И., Матвеев В.Б. Хирургическое лечение больных раком почки с опухолевым тромбозом почечной и нижней полой вены // Онкоурология. – 2005. – №2. – С. 8-15.
3. Переверзев А.С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей. – Харків, 1997.
4. Самсонов Б.А. Опухоли почек и почечных лоханок. – М.: Медицина, 1970.
5. Трапезникова М.Ф. Опухоли почек. – М.: Медицина, 1978.
6. Фигурин К.М. Злокачественные новообразования почечных лоханок и мочеточников // Онкоурология. – 2006. – №2. – С. 5-12.
7. Senn H.-J. u.d. Checkliste Onkologie. – Stuttgart: Thieme, 1992.
8. Rъben H. (Hrsg.) Uroonkologie. – Berlin, 1993.

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Г.П. Козинець, Ю.М. Васильчук. Підготовка лікарів-комбустіологів України та шляхи удосконалення їх післядипломного навчання

Л.Я. Ковальчук, Ю.М. Футуйма, А.Д. Беденюк, О.М. Гусак, А.Я. Господарський, С.І. Дуць, І.І. Чонка, В.Б. Доброродний. Кислотопродукуюча функція залоз шлунка при І типі шлункових виразок до та після хірургічного лікування за даними внутрішньошлункової комп'ютерної рН-метрії

М.Ю. Ничитайло, П.В. Огородник, О.О. Підмурняк, В.В. Біляєв, А.Г. Дейниченко. Лікування холедохолітіазу сучасними хірургічними методами

В.В. Білоокій. Патофізіологічний аналіз ролі виснаження резервних можливостей імунної системи крові за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту

В.В. Жебровський, Є.П. Смуглов, С.Г. Гривенко, Л.В. Таргоня, В.С. Смуглов. Кардіометаболічна терапія та її місце в попередженні серцево-судинних ускладнень у геріатричних хірургічних хворих

С.І. Клименюк, Т.І. П'ятковський, О.Я. Бадюк. Мікрофлора опікової рани та чутливість її представників до антибіотиків при лікуванні з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів

В.О. Шапринський, І.В. Павлик, О.А. Камінський, В.Ф. Білощипцький. Прогнозування розвитку рецидиву кровотечі та летальності у хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею

Р.Ю. Рuzібайєв. Вплив хірургічного лікування виразкової хвороби на стан кісткової тканини і настання менопаузи у жінок

В.В. Стойка. Біогальванічний метод в комплексному лікуванні хворих з відмороженнями

І.К. Венгер, О.А. Якимчук, Ю.В.Самойлик, С.Я. Костів. Хірургічне лікування післятромбофлебітичної хвороби в стадії реканалізації

В.С. Вансович, М.Ю. Ничитайло. Обмін біополімерів сполучної тканини у хірургічних хворих з різним фенотипом гаптоглобіну

В.І. Нагайчук, С.В. Зайков, А.М. Поворозник, Л.І. Москальова. Результати імунологічного дослідження ефективності вітчизняного імуномодулятора Ліастену в комплексному лікуванні хворих з опіками

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В.В. Бігуняк, В.В. Дем'яненко, Н.О. Старикова. Застосування комбінованого генетично неоднорідного субстрату в хірургічній дермопластиці

В.В. Дем'яненко, А.В. Бігуняк, Н.В. Гуда. Ідентифікація електричних властивостей полімерних матеріалів біомедичного призначення

М.С. Гнатюк, М.М. Галей, І.М. Щур, І.Я. Дзюбановський. Функціональні зміни печінки та їх корекція ентеросгелем в умовах експериментально змодельованого обтураційного холестази

LOOK AT THE PROBLEM

H.P. Kozynets, Yu.M. Vasylchuk. Training of combustiologists in Ukraine and ways of improvement of their post-graduate studies

L.Ya. Kovalchuk, Yu.M. Futuyma, A.D. Bedenyuk, O.M. Husak, A.Ya. Hospodarsky, S.I. Duts, I.I. Chonka, V.B. Dobrorodny. Acid-producing function of gastric glands at type gastric ulcer during pre- and postoperative treatment according to the data intragastric computer pH-metry

M.Yu. Nychytaylo, P.V. Ohorodnyk, O.O. Pidmurnyak, V.V. Belyayev, A.H. Deynychenko. Treatment of choledocholithiasis by modern surgical methods

V.V. Bilookiy. Pathophysiological analysis of the role of depletion of reserve capacities of blood immune system under conditions of bile peritonitis of severity degree III B

V.V. Zhebrovsky, Ye.P. Smuhlov, S.H. Hryvenko, L.V. Tarhonya, V.Ye. Smuhlov. Cardiometabolic therapy and its role in prevention of cardiovascular complications in elderly surgical patients

S.I. Klymnyuk, T.I. Pyatkovsky, O.Ya. Badyuk. Microflora of burn wound and sensitivity of its representatives to antibiotics at treatment with the lyophilized xenografts use

V.O. Shaprynsky, I.V. Pavlyk, O.A. Kaminsky, V.F. Biloshytsky. A risk scores to predict the recurrent of bleeding and lethality at patients with ulcer complicated with gastrointestinal bleeding

R.Yu. Ruzibayev. Influence of surgical treatment of ulcer disease on the condition of the bone tissue and coming of menopause at women

V.V. Stoyka. Biogalvanization method in complex treatment of frostbited patients

I.K. Venger, O.A. Yakymchuk, S.Y. Kostiv. Surgical treatment of postthrombophlebitic disease in stage of recanalization

V.Y.I Vansovych, M.E.2 Nychytaylo. Exchange of biopolymers of connective tissue in surgical patients with different haptoglobin phenotype

V.I. Nahaychuk, S.V. Zaykov, A.M. Povoroznyk, L.I. Moskalyova. Results of immunological study of efficiency of the domestic immunomodulator liasten in complex treatment of patients with burns

EXPERIMENTAL INVESTIGATION

V.V. Bihuniak, V.V. Demianenko, N.O. Starykova. Usage of combined genetically heterogenous substrate in surgical dermoplasty

V.V. Demianenko, A.V. Bihuniak, N.V. Huda. Electretic properties identification of polymeric materials for biomedical purpose

M.S. Hnatyuk, M.M. Haley, I.M. Shchur, I.Ya. Dzyubanovsky. Functional changes of liver and their correction by enterosgel under conditions of experimental modeled obstructive cholestasis

I.Ya. Dziubanovsky, O.T. Fedorchuk. Laparoscopic cholecystectomy: choice of approach

- І.Я. Дзюбановський, О.Т. Федорчук* Лапароскопічна холецистектомія: вибір доступу 67
- В.І. Дрижак, Ю.В. Угляр, В.Б. Недошитко* Помилки і труднощі в діагностиці та лікуванні раку органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДЗ), ускладненого механічною жовтяницею 71
- С.О. Мунтян*, П.Б. Лисунець**, Ю.В. Бондаренко*, В.І. Чорний*** Хірургічне лікування хворих із постхолецистектомічним синдромом 75
- Р.І. Верещак* Лікування гнійних ускладнень опіку й рубцевого стенозу стравоходу 78
- С.Ю. Волченко, І.І. Полох, Л.П. Добровольський* Деякі питання з практики лікування хворих із відмороженнями 83
- М.Д. Василюк, І.В. Біцька* Дуоденостаз, як один із патогенетичних факторів калькульозного холециститу і холедохолітазу 88
- О.А. Жернов* Реконструктивно-відновлене лікування наслідків термічної травми з використанням модифікованих комплексів тканин 90
- І.О. Македонський* Віддалені результати лікування аноректальних аномалій 94
- Й.М. Гриценко, С.Й. Гриценко* Передня резекція прямої кишки із первиннонефункціонуючим анастомозом на рак прямої кишки, ускладнений кишковою непрохідністю 98
- П.О. Герасимчук, С.Й. Запорожан, І.Л. Коршовський, П.В. Кисіль* Методи пластичного закриття ран після хірургічних обробок та малих ампутацій у хворих на синдром стопи діабетика 101
- О.В. Кирик, С.Г. Пархоменко, О.М. Юркевич, О.О. Кирик* Хірургічне лікування опіків у дітей: деякі практичні аспекти 105
- М.Б. Присяжнюк* Раннє оперативне лікування хворих із відмороженнями з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів 107
- С.М. Чуклін, М.В. Либа, О.Б. Гранат* Патогенез мікроциркуляторної і ендотеліальної дисфункції при гострому панкреатиті 110
- А.М. Терещев, О.П. Кононко, В.І. Руденко* Стороннє тіло (лавровий лист) як причина запально-деструктивного процесу в дивертикулі Меккеля 120
- Ю.М. Бідованець1), І.Й. Галайчук2), Б.Ю. Бідованець1)* "Плаваючий" метастаз гіпернефрими в нирковій мисці 122
- V.I. Dryzhak, Yu.V. Uhlyar, V.B. Nedoshytko* Mistakes and difficulties in diagnostics and treatment of cancer of hepatopancreatoduodenal organs complicated with obstructive jaundice 71
- S.A. Muntian*, P.B. Lysunets**, Y.V. Bondarenko*, V.I. Chorny*** Surgical treatment of patients with postcholecystectomy syndrome 75
- R.I. Vereschako* Treatment of purulent complications of burn and cicatricial changed gullet 78
- S. Yu. Volchenko, I.I. Polyukh, L.P. Dobrovolsky* some questions from practice of treatment of patients with freeze injuries 83
- M.D. Vasylyuk, I.V. Bitska* Duodenostasis as one of pathogenetic factors of calculous cholecystitis and choledocholithiasis 88
- O.A. Zhernov* Using of modified tissue complexes in reconstruction of post-burn trauma consequences 90
- I.O. Makedonsky* Long term results of treatment of anorectal malformations 94
- Y.M. Hrytsenko, S.Y. Hrytsenko* Anterior resection of rectum with primary nonfunctional anastomosis at patients with cancer of rectum, complicated with ileus 98
- P.O. Herasymchuk, S.Y. Zaporozhan, I.L. Korshovsky, P.V. Kysil* Methods of plastic closing of wounds after surgical treatment and small amputations at patients with diabetic foot syndrome 101
- O.V. Kyryk, C.H. Parkhomenko, O.M. Yurkevych, O.O. Kyryk* Surgical treatment of children's burns: some practical aspects 105
- M.B. Prysyzhnyuk* Early surgical treatment of frostbite patients with using of liophilized xenodermografts 107
- S.M. Chuklin, M.V. Lyba, O.B. Hranat* Pathogenesis of microcirculation and endothelial dysfunction in acute pancreatitis 110
- A.M. Terefev, O.P. Kononko, V.I. Rudenko* Alien body (laurel leaf) as a cause of destructive process in meckel's diverticulum 120
- Yu.M. Bidovanets1), I.Y. Halaychuk2), B. Yu. Bidovanets1)* "Floating" metastasis of hypernephrome in renal pelvis 122

ПОВІДОМЛЕННЯ

ПОВІДОМЛЕННЯ

ПОВІДОМЛЕННЯ

ПОВІДОМЛЕННЯ

ПОВІДОМЛЕННЯ