

*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

3/2007



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.Назирів
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

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, Ю.Ю. Свідерський, П.Я. Боднар. Структурно-гемодинамічна характеристика атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегново-підколінного сегмента та вибір об'єму оперативного втручання у пацієнтів похилого віку

5

А.Г. Іфтодій, В.І. Гребенюк, О.В. Більцан. Використання електричного поля постійного струму в хірургічному лікуванні хворих літнього та старечого віку

10

О.М. Суроїд, В.І. Коломійцев, М.П. Павловський. Хірургічне лікування пацієнтів похилого і старечого віку із токсичним зобом

12

Ф.І. Гюльмамедов, П.Ф. Гюльмамедов, О.П. Кухто, Г.К. Кухто, О.В. Бондаренко. Особливості хірургічного лікування ускладненого дивертикульозу ободової кишки у хворих похилого віку

16

В.О. Шапринський, І.В. Павлик. Підходи до лікування хворих похилого віку на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею

19

І.В. Камінський. Післяопераційний перитоніт у хворих з онкологічними захворюваннями органів черевної порожнини

26

Ю.А. Клименко. Патогенетичне значення порушення функції метал-металобілкових систем в розвитку ендогенної інтоксикації в хворих при перитоніті

30

Ф.І. Гюльмамедов, О.В. Бондаренко, П.Ф. Гюльмамедов, О.П. Кухто, В.А. Гюльмамедов. Профілактика ускладнень підвищення внутрішньочеревного тиску після герніолаластики великих післяопераційних гриж у хворих похилого віку з ожирінням

34

Н.О. Шадчинева, Є.П. Смуглов. Вплив фізіотензу на добовий профіль та варіабельність артеріального тиску у хворих в післяопераційному періоді

37

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

І.В. Шкварковський. Спосіб пластики грижі стравохідного отвору діафрагми проленовими імплантатами

41

Р.П. Кнут, Р.І. Сидорчук, Б.В. Петрюк, О.О. Карлійчук. Динаміка показників локального та системного фібринолізу в хірургічному лікуванні гриж живота

44

С.С. Хілько. Напряга кисню в тканині печінки експериментальних тварин при моделюванні механічної жовтяниці і її лікуванні

48

З ДОСВІДУ РОБОТИ

І.Д. Дужий, В.В. Мадяр, В.П. Шевченко, О.В. Соседський, В.А. Бахмут, І.Г. Лукашов. Профілактика виразки Курлінга у хворих на опікову хворобу

51

І.К. Венгер, Ю.В. Самойлик, О.А. Якимчук. Трофічна виразка венозного генезу – лікувальна тактика

54

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

L.Ya. Kovalchuk, I.K. Venher, Yu.Yu. Sviderskiy, P.Ya. Bodnar. Structural and geodynamic characteristics of atherosclerotic occlusion of aortic-iliac-femoral-poplitea segment and choice of operative intervention volume at senile-aged patients

5

A.H. Iftodiy, V.I. Hrebenyuk, O.V. Biltsan. Application of electric field of continuous current for treatment of elderly patients

10

O.M. Syroid, V.I. Kolimiytsev, M.P. Pavlovsky. Surgical treatment of elderly patients with toxic goiter

12

F.I. Giulmamedov, P.F. Giulmamedov, O.P. Kukhto, H.K. Kukhto, O.V. Bondarenko. Peculiarities of surgical treatment of complicated large bowel diverticulosis at elderly patients

16

V.O. Shaprynsky, I.V. Pavlyk. Approaches to medical treatment of elderly patients with ulcer disease complicated by the gastrointestinal bleeding

19

I.V. Kaminsky. Postoperative peritonitis at patients with oncological diseases of abdominal cavity

26

Yu.A. Klymenko. Pathogenetic significance of metal-metalprotein systems disturbance in development of endogenic intoxication in patients with peritonitis

30

F.I. Giulmamedov, O.V. Bondarenko, P.F. Giulmamedov, O.P. Kukhto, V.A. Giulmamedov. Prophylaxis of high intraabdominal pressure complications after hernioplasty of giant postoperative ventral hernias at elderly patients with obesity

34

N.O. Schadchneva, Y.P. Smuglov. Influence of physiotense on dairy profile and variance of arterial pressure in patients during postoperative period

37

EXPERIMENTAL INVESTIGATION

I.V. Shkvarkovsky. Technique of hernioplasty of the esophageal opening by means of prolene endoprosthesis

41

R.P. Knut, R.I. Sydoruk, B.V. Petryuk, O.O. Karliyuk. Dynamics of systemic and local fibrinolytic activity in surgical treatment of abdominal hernias

44

S.S. Khilko. Oxygen pressure in liver tissue of experimental animals at experimental model of mechanical jaundice and its treatment

48

EXPERIENCE OF WORK

I.D. Duzhy, V.V. Madyar, V.P. Shevchenko, O.V. Sosyedsky, V.A. Bakhmut, I.H. Lukashov. The prophylaxis of Curling's ulcer at patients with burn disease

51

I.K. Venher, Yu.V. Samoilyk, O.A. Yakymchuk. Trophic ulcer of venous genesis – medical tactics

54

О.Б. Прийма, І.В. Федорович. Гнійно-септичні процеси малого таза у хворих похилого віку з урологічною патологією

57

O.B. Pryima, I.V. Fedorovych. Pyoseptic processes in pelvis minor of elderly patients with urological pathology

О.О. Воровський. Хронічний склеротичний калькульозний холецистит як проблема хірургічного лікування геріатричних хворих

59

O.O. Vorovsky. Chronic sclerotic calculous cholecystitis as a problem of surgical treatment of geriatric patients

В.З. Котін, А.П. Черемський, С.Б. Кутепов. Коронарний аспект електрокардіограми у пацієнтів із захворюваннями жовчного міхура

64

V.Z. Kotin, A.P. Cheremsky, S.B. Kutepov. Coronary aspect of electrocardiogram in patients with gallbladder pathology

Ю.С. Семенов, О.М. Вівсьяник. Лікування обтураційної жовтяниці доброякісного генезу із використанням міні-інвазивних технологій у пацієнтів похилого і старечого віку

68

Yu.S. Semenyuk, O.M. Vivsyanik. Treatment of obstructive jaundice of benign genesis by means of miniinvasive technologies at elderly patients

В.Т. Бурій, В.В. Бурій. Віддалені результати лікування хвороби і синдрому Рейно нейрофізіологічними методами

70

V.T. Bury, V.V. Bury. Remote results of raynaud's syndrome and disease treatment by means of neurophysiological methods

Ю.С. Семенов, О.В. Потійко. Міні-інвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії у пацієнтів похилого та старечого віку при невідкладній хірургічній патології органів черевної порожнини

74

Yu.S. Semenyuk, O.V. Potiyko. Miniinvasive surgical interventions under sonographic control in elderly patients at emergent surgical pathology of abdominal cavity

О.О. Воровський. Вибір анестезіологічного забезпечення у хворих геріатричного віку при абдомінальних операціях

77

O.O. Vorovsky. The choice of anaesthesiological treatment for the patients of geriatric age at abdominal operations

Н.В. Гуда, А.В. Бігуняк. Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів для лікування дермальних опіків у потерпілих похилого і старечого віку

81

N.V. Huda, A.V. Bihunyak. Usage of lyophilized xenografts for treatment of dermal burns in elderly patients

В.В. Жебровський, С.Г. Гривенко, Ф.М. Льченко, А.Г. Фролов, Є.О. Михайлишин. Досвід лікування гриж передньої черевної стінки у людей похилого та старечого віку

84

V.V. Zhebrowsky, S.H. Hryvenko, F.M. Ilchenko, A.H. Frolov, Ye.O. Mykhaulyshyn. The experience of anterior abdominal wall hernias treatment in elderly and old age patients

О.В. Новицький, І.М. Шевчук, О.М. Петрина, А.Л. Шаповал. Результати хірургічного лікування глибоких форм гострого парапроктиту у хворих похилого і старечого віку

87

O.V. Novytsky, I.M. Shevchuk, O.M. Petryna, A.L. Shapoval. The results of surgical treatment of deep forms of acute paraproctitis at elderly patients

ПОВІДОМЛЕННЯ

С.Ф. Кошак, Ю.Ф. Кошак, П.В. Кузик. Міжнародний форум торакальних хірургів: V Міжнародна українсько-польська науково-практична конференція, присвячена 100-річчю торакальної хірургії

90

S.F. Koshak, Yu.F. Koshak, P.V. Kuzyk. International forum of thoracic surgeons: V International ukrainian-polish scientific-practical conference dedicated to 100th anniversary of thoracic surgery

М.Д. Процайло, А.К. Гончарук, М.М. Орел, Ю.М. Орел. Випадок масивної гамартоми у дитини

92

M.D. Protsaylo, A.K. Honcharuk, M.M. Orel, Yu.M. Orel. Case of massive hamartoma in a child

В.К. Літовка, І.П. Журило, А.В. Лисенко, К.В. Латшиов. Випадок гострого апендициту в дитини, який поєднувався з пухлиною яєчника

93

V.K. Litovka, I.P. Zhurylo, A.V. Lysenko, K.V. Latyshov. The case of acute appendicitis in child which was combined with ovarian tumor

А.М. Осійчук. Застосування препарату Нфлоск-т в профілактиці і лікуванні хірургічних інфекцій шкіри та м'яких тканин

95

A.M. Osiychuk. Application of drug flox-t in prevention and treatment of surgical infections of skin and soft tissues

О.Прийма. Спогад про Вчителя

96

O. Pryyma. Memory about the Teacher

REPORTS

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

Структурно-гемодинамічна характеристика атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегново-підколінного сегмента та вибір об'єму оперативного втручання у пацієнтів похилого віку

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, Ю.Ю. СВИДЕРСЬКИЙ, П.Я. БОДНАР

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

STRUCTURAL AND GEODYNAMIC CHARACTERISTICS OF ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF AORTIC-ILIAC-FEMORAL-POPLITEA SEGMENT AND CHOICE OF OPERATIVE INTERVENTION VOLUME AT SENILE-AGED PATIENTS

L.YA. KOVALCHUK, I.K. VENHER, YU.YU. SVIDERSKIY, P.YA. BODNAR

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Багатоповерхова оклюзія магістральних артерій нижніх кінцівок вимагає проводити реконструкцію декількох артеріальних сегментів нижніх кінцівок. При атеросклеротичній оклюзії термінального відділу черевної аорти для запобігання синдрому обкрадання на одній із нижніх кінцівок аорто-біфеморальне алошунтування слід доповнювати реконструкцією стегново-підколінного сегмента на кінцівці із більшим судинним опором.

During many-storied occlusion of magistral arteries of leg must be done reconstruction of some arterial segments of legs. During atherosclerotic occlusion of terminal part of abdominal segment of aorta for prevention of the "rob" syndrome on one leg aorto-duble femoralis prothetics should be added by reconstruction of the femoral-poplitea and tibial segment on leg with bigger vascular resistance.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Реконструктивні операції при атеросклеротичному ураженні магістральних судин нижніх кінцівок є ефективним методом відновлення кровотоку [1]. Поряд з цим, успішно проведена ревазуляризація аорто-клубового сегмента нерідко може ускладнюватись поглибленням проявів ішемії, більш тяжким і тривалим перебігом післяопераційного періоду, що може призвести до ампутації кінцівки [3]. Вказане явище може бути проявом реперфузійного синдрому [2] або ж недостатньою реконструкцією магістральних судин однієї з нижніх кінцівок. У вказаних умовах відбувається перерозподіл кровотоку в артеріальне русло із меншим судинним опором, що значно погіршує кровопостачання кінцівки [4].

Мета роботи: покращити результати хірургічного лікування атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій шляхом вибору оптимального об'єму реконструктивної операції на основі структурно-гемодинамічної характеристики оклюзійного процесу артеріального русла.

Матеріали і методи. Проведено комплексне обстеження та хірургічне лікування 133 хворих

із багатоповерховою атеросклеротичною оклюзією черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок за період 2002-2006 рр. З них 57 були у віці 55-60 років і 76 – у віці 61-70 років, тобто переважали пацієнти похилого віку (55,6%). Середній термін клінічних проявів облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок становив у молодшій групі 6,9 років, у старшій – до 8,3. У 38 пацієнтів виявлено II Б стадію хронічної ішемії, а у 31 – III А, у 46 – III В і 18 – IV стадії хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. До IV стадії віднесли пацієнтів із трофічними змінами пальців стоп. Багатоповерхове ураження магістральних артерій нижніх кінцівок у пацієнтів похилого віку діагностовано у 49 (64,5 %) осіб, а у молодшій групі – у 27 (47,4 %) осіб.

Клінічне обстеження пацієнтів включало обстеження серцево-судинної системи, життєзабезпечуючих систем, аортографію та ультразвукове обстеження артерій апаратом Esaote – 1012 М.

Результати досліджень та їх обговорення. Виділено атеросклеротичну оклюзію термінального відділу черевної аорти (26) та оклюзію клубово-стегнового сегмента (133).

Окклюзію термінального відділу черевної аорти за протяжністю розділяли на три рівні: високий (3) – окклюзія термінальної частини черевної аорти на рівні нижнього краю ниркових артерій або нижче останніх не більш ніж на 2 см; середній (4) – окклюзія проксимальніше нижньої брижової артерії; низький (5) – дистальніше нижньої брижової артерії із переходом на зону біфуркації черевної аорти. В десяти спостереженнях виявлено окклюзію, що поширювалась на 2-4 см нижче рівня ниркових артерій і до зони біфуркації аорти.

Високий рівень окклюзії черевної аорти обумовлює виражені гемодинамічні порушення. Останні

визначаються обмеженими можливостями колатерального кровообігу. При середньому рівні окклюзії черевної аорти кровообіг по дузі Ріолана порушується, однак функціонування поперекових артерій забезпечує приплив крові до дистальних сегментів. При низькому рівні окклюзії кровопостачання забезпечується завдяки функціонуванню вісцерального і парієтального шляхів кровообігу. Поширена окклюзія більшою мірою погіршує кровопостачання нижніх кінцівок і забезпечує їх обмеженими можливостями вісцерального шляху кровообігу, функціонування поперекових артерій і незначним парієтальним кровообігом (табл. 1).

Таблиця 1. Рівень гемодинаміки по зовнішній клубовій артерії при різних рівнях окклюзії черевної аорти

Рівень окклюзії	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	Pi, ум. од.
Пацієнти без артеріальної патології	96,8±21,2	743,8±63,4	7,5±2,9
Високий рівень	24,2±0,9 P<0,001	149,2±23,1 P<0,001	2,1±0,4 P<0,001
Середній рівень	28,8±7,6 P<0,001	170,9±26,8 P<0,001	2,4±0,6 P<0,001
Низький рівень	39,7±8,1 P<0,001	271,8±14,4 P<0,001	2,9±0,3 P<0,001
Поширена окклюзія	21,7±1,0 P<0,001	123,2±24,8 P<0,001	2,0±0,3 P<0,001

Встановлено, що при високій атеросклеротичній окклюзії черевної аорти пікова систолічна швидкість (ПСШ) нижча за контрольний рівень на 75 % (p<0,001), об'ємна швидкість кровотоку (ОШК) – на 98 % (p<0,001), а Pi – на 72 % (p<0,001). При середньому рівні окклюзії черевного відділу аорти ПСШ, ОШК та Pi, відповідно, на 70,2 % (p<0,001), на 77,1 % (p<0,001) та на 68 % (p<0,001) нижчі за показники, що характеризують гемодинаміку на ділянці вказаного сегмента без патології. Низький рівень окклюзії зумовлює зниження ПСШ по зовнішній клубовій артерії на 59,1 % (p<0,001), ОШК – на 63,5 % (p<0,001), Pi – на 61,3 % (p<0,001) відносно контрольних показників. Найнижчі показники кровообігу отримано при поширеній окклюзії черевного відділу аорти: ПСШ нижче за контрольний рівень на 77,6 % (p<0,001), ОШК – на 83,4 % (p<0,001), а Pi – на 73,3 % (p<0,001).

Слід вказати, що при високій окклюзії та поширеній її формі при тривалому анамнезі захворювання розвиток критичної ішемії відбувається стрімко, в межах трьох тижнів.

Враховуючи вищенаведене, слід наголосити, що для відновлення або ж поліпшення колатерального кровообігу, необхідно провести дезоблітерацію хребцевих артерій, гирла нижньої брижової артерії та внутрішньої клубової артерії.

З цієї точки зору, кращим варіантом є шунтувальні операції. Саме при аортотомії є можливість провести дезоблітерацію хребцевих артерій. При діаметрі нижньої брижової артерії до 2 мм та доброму ретроградному кровотоці немає потреби у відновленні по останній кровообігу (4). У всіх інших випадках проводили реплантацію нижньої брижової артерії.

При резекції оклюзованого сегмента (16) дистальний анастомоз алопротеза формували на рівні біфуркації загальної клубової артерії (6). При біфуркаційному аорто-стегновому алошунтуванні проводили вшивання внутрішніх клубових артерій в алопротез: в обох внутрішніх клубових артеріях (2), тільки лівій внутрішньої клубової артерії – 7. При проведенні аорто-стегнового алошунтування при атеросклеротичній окклюзії черевного відділу аор-

ти вшивання лівої внутрішньої клубової артерії здійснено у 4 пацієнтів.

Виділено 4 типи атеросклеротичної оклюзії клубово-стегнового сегмента:

I тип – оклюзія на рівні обох загальних клубових артерій у 45 пацієнтів (33,9%); II тип – атеросклеротична оклюзія на рівні зовнішніх клубових артерій дистальніше гирла внутрішньої клубової артерії у 37 пацієнтів (27,8%); III тип – оклюзія різних рівнів клубових артерій у 29 (21,8%) пацієнтів і IV тип – оклюзія загальних стегнових артерій у 22 (16,5%) осіб.

Особливістю наведених оклюзійних процесів є те, що виникає необхідність проводити реконструкцію на обох кінцівках, незважаючи на те, що ішемія на одній з них більш виражена. При односторонній реконструкції клубово-стегнового сегмента контралатеральна кінцівка буде збіднена кровопостачанням в силу перерозподілу крові, що призведе до посилення ішемії або ж розвитку артеріального тромбозу.

При I типі оклюзії клубового сегмента кровообіг забезпечується вісцеральними та парієтальними шляхами коллатерального кровообігу. При II типі оклюзії основний шлях забезпечення кровопостачання нижньої кінцівки формується за рахунок внутрішньої клубової артерії, її анастомозами із

системою глибокої артерії стегна. При III типі оклюзії кровопостачання нижньої кінцівки значною мірою залежить від рівня оклюзії контралатеральних клубових артерій і знаходиться в прямій залежності від функціонування внутрішніх клубових артерій, а також анастомозів із глибокою артерією стегна. У пацієнтів із четвертим типом оклюзії – кровопостачання нижніх кінцівок забезпечується коллатеральними зв'язками як зовнішніх, так і внутрішніх клубових артерій із артеріями стегна і, передусім, із глибокою артерією стегна.

У пацієнтів із II типом оклюзії відмічено зростання ПСШ по внутрішній клубовій артерії до $(126,1 \pm 21,6)$ см/с, що вище контрольних показників у 1,5 ($p < 0,05$) раза. Одночасно відмічено підвищення ОШК в 3,1 ($p < 0,001$) раза при одночасному зниженні рівня Рі на 14,3% ($p < 0,05$). Слід відмітити, що найвищі показники спостерігались у пацієнтів із четвертим типом оклюзії: ПСШ вища за контрольний рівень на 46,7% ($p < 0,001$), ОШК – на 57,6% ($p < 0,001$), Рі – на 63,8% ($p < 0,001$).

Дослідження кровообігу на загальній стегновій артерії у пацієнтів із різним типом атеросклеротичної оклюзії клубового сегмента вказало на низький його рівень, особливо при першому типі оклюзії клубового сегмента (табл. 2).

Таблиця 2. Рівень гемодинаміки по зовнішній стегновій артерії при різних рівнях оклюзії клубового сегмента

Рівень оклюзії	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	Рі, ум. од.
Контроль	$81,3 \pm 19,4$	$730,3 \pm 55,6$	$8,3 \pm 3,5$
I тип оклюзії	$29,6 \pm 6,9$ $P < 0,001$	$224,9 \pm 27,8$ $P < 0,001$	$2,3 \pm 0,6$ $P < 0,001$
II тип оклюзії	$36,8 \pm 1,2$ $P < 0,001$	$273,7 \pm 23,1$ $P < 0,001$	$2,6 \pm 0,6$ $P < 0,05$
III тип оклюзії	$34,2 \pm 6,5$ $P < 0,05$	$259,8 \pm 26,4$ $P < 0,001$	$2,7 \pm 0,5$ $P < 0,001$

При першому та другому типах оклюзійного процесу проводили аорто-біфеморальне алошунтування (71 спостереження) із реімплантацією внутрішньої клубової артерії зліва (23 спостереження). У 4 пацієнтів для забезпечення кровообігу по внутрішній клубовій артерії виконано бізагальноклубово-біфеморальне алошунтування. В основі проксимального анастомозу у вказаній категорії лежить формування задньої стінки анастомозу із стінок загальних клубових артерій, які формуються після розсічення термінальної перегородки черевної аорти та поздовжнього розрізу по внутрішньо-задній поверхні обох

артерій. В семи спостереженнях лінійне аорто-клубово-стегнове алошунтування по одній із кінцівок доповнювали ендартерійектомією із загальної клубової артерії на контрольній.

Для створення оптимальних умов функціонування анастомозу між аортою та алопротезом розсічення передньої стінки аорти здійснювали у вигляді овалу, діаметр якого відносився до діаметра аорти як 1:2,5, а поздовжній до поперечного – як 2:1. Вказані параметри анастомозу між аортою та алопротезом, сформованим за типом “кінець в бік”, незначно відрізнялися за гемодинамічними

характеристиками від кровотоку по термінальному відділу аорти.

При III типі атеросклеротичної оклюзії клубового сегмента поєднували аорто-біфеморальне алопротезування (17) із проведенням лінійного аорто-клубово-стегнового алошунтування на одній із кінцівок та клубово-стегнового алошунтування (10) або ж ендартеректомії (2) на контралатеральній.

Що стосується четвертого типу оклюзії (22) – оклюзія термінального сегмента зовнішньої клубової артерії з переходом на загальну стегнову артерію – то хірургічне втручання повинно виконуватись одночасно на обох нижніх кінцівках. Тільки в такому випадку можна попередити розвиток синдрому обкрадання. При цьому об'єм операції на обох сегментах залежить від поширеності оклюзійного процесу.

Наведені оперативні втручання на аорто-клубово-стегновому сегменті будуть ефективними при відсутності гемодинамічного стенозу стегнового

сегмента в умовах повноцінного функціонування кровообігу по глибокій артерії стегна. При вказаній ситуації ПСШ по підколінній артерії знаходилася на рівні $(40,6 \pm 9,1)$ см/с, ОШК – $(101,2 \pm 19,4)$ мл/хв, а Рі – $(3,1 \pm 0,5)$ у.о., що значно нижче за рівень норми, відповідно, в 1,6 ($p < 0,05$), 2,9 ($p < 0,001$) та 3,5 ($p < 0,05$) раза.

У 76 пацієнтів із 133 діагностовано поєднане атеросклеротичне ураження аорто-клубового сегмента та дистального артеріального судинного русла нижніх кінцівок. При цьому було виділено три типи оклюзій: I тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії, глибокої артерії стегна і підколінної артерії (31 випадок); II тип – оклюзія загальної стегнової артерії, глибокої артерії стегна і підколінної артерії (19); III тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії та підколінної артерії (26).

Оклюзійний процес стегново-підколінного сегмента ще більшою мірою погіршував кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки (табл. 3).

Таблиця 3. Рівень гемодинаміки по задній великогомілковій артерії при різних рівнях оклюзії стегново-підколінного сегмента

Рівень оклюзії	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	Рі, ум. од.
Контроль	$43,2 \pm 2,3$	$91,6 \pm 23,4$	$13,6 \pm 4,8$
I тип оклюзії	$19,6 \pm 4,7$ $P < 0,001$	$15,8 \pm 4,6$ $P < 0,001$	$1,8 \pm 0,5$ $P < 0,001$
II тип оклюзії	$17,1 \pm 5,1$ $P < 0,05$	$12,3 \pm 4,6$ $P < 0,05$	$1,8 \pm 0,4$ $P < 0,001$
III тип оклюзії	$22,7 \pm 5,6$ $P < 0,05$	$16,3 \pm 4,1$ $P < 0,05$	$1,9 \pm 0,4$ $P < 0,05$

Для попередження синдрому обкрадання хворим проводили оперативне втручання на дистальному руслі однієї з нижніх кінцівок із більшим периферичним опором. Серед оперативних втручань були ендартеректомія і профундопластика глибокої артерії стегна (26), стегново-підколінне (до суглобової щілини колінного суглоба) автовенозне шунтування (18), а також стегново-підколінне автовенозне шунтування (19), стегново-бітібіальне автовенозне шунтування (13).

Слід відмітити, що ендартеректомія і профундопластика глибокої артерії стегна проведена на ста нижніх кінцівках. Саме це місце в більшості є зоною формування дистального анастомозу аорто-клубово-стегнового анастомозу. Проксимальний анастомоз у 39 спостереженнях формували на дистальному анастомозі біфуркаційного алопротеза.

У післяопераційному періоді відмічено один (0,75%) летальний випадок, як наслідок розвитку інфаркту міокарда та тромбозу зони реконструкції у 7 (5,25%) спостереженнях. Тромбоз розвинувся у сегменті додаткової реконструкції магістральних артерій нижніх кінцівок, і у 6 (4,50%) спостереженнях його не вдалося ліквідувати, що закінчилося ампутацією нижньої кінцівки.

Висновки. 1. У похилому віці в 1,4 раза частіше зустрічаються багатоповерхові атеросклеротичні оклюзії магістральних артерій нижніх кінцівок.

2. Врахування гемодинамічних особливостей при багатоповерховому атеросклеротичному ураженні магістральних артерій дає можливість вибрати оптимальний об'єм реконструкції артеріального русла нижніх кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я. та ін. Синдром “обкрадання” при реконструкції аорто-стегнового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3 – С. 6-10.
2. Кулішов С.К. Діагностика проявів після ішемічних реперфузій // Український медичний часопис. – 2001. – № 3 (23). – С. 92-95
3. Люлько И.В., Сергеев О.А., Гавура А.Я. и др. Сравнительная оценка эффективности повторных оперативных вмешательств при реокклюзии артерии бедренно-подколенно-берцового сегмента // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000. – С. 215-216.
4. Сухарев И.И., Никульников П.И., Ващенко М.А. и др. Реконструктивная хирургия магистральных сосудов. Итоги работы за 25 лет // Клиническая хирургия. – 1997. – № 3-4. – С. 14-17.

УДК 616.34-089-085.843

Використання електричного поля постійного струму в хірургічному лікуванні хворих літнього та старечого віку

А.Г. ІФТОДІЙ, В.І. ГРЕБЕНЮК, О.В. БІЛЬЦАН

Буковинський державний медичний університет

APPLICATION OF ELECTRIC FIELD OF CONTINUOUS CURRENT FOR TREATMENT OF ELDERLY PATIENTS

A.H. IFTODIY, V.I. HREBENYUK, O.V. BILTSAN

Bucovynian State Medical University

Ризик виникнення ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-запального характеру в порожнинній хірургії залишається досить високим. Частота вказаних ускладнень коливається від 6,3 до 33 %, що, безумовно, погіршує результати хірургічного лікування хворих, особливо літнього та старечого віку.

Активне застосування різноманітних сучасних антибактеріальних та протизапальних засобів із профілактичною та лікувальною метою при різних способах їх уведення, на жаль, не дозволило суттєво знизити частоту гнійно-запальних ускладнень. У пацієнтів літнього та старечого віку часто спостерігаються алергічні реакції на антибактеріальні препарати. Труднощі у призначенні оптимальної антибактеріальної терапії обумовлені наявністю супутніх хронічних захворювань нирок та печінки.

Недостатня ефективність лікувально-профілактичних заходів, які проводяться із застосуванням навіть сучасних хіміопрепаратів із широкою антимікробною дією у таких пацієнтів, пояснюється рядом обставин:

- з одного боку, високою резистентністю патогенної мікрофлори до антимікробних препаратів та її швидкою мінливістю, що обумовлено неодноразовим застосуванням цих препаратів у лікуванні наявних супутніх хронічних захворювань;

- з другого боку, недостатньо враховуються фактори патогенетичних порушень, які виникають в тканинах внаслідок операційної травми, а тим більше запалення, що розвивається, а саме: порушення локального кровообігу та мікроциркуляції, які не дозволяють досягти оптимальної концентрації лікарських засобів у вогнищі запалення, призводять до ішемії тканин і, як наслідок цього, розвитку ацидозу, який порушує фармакокінетику та фармако-

динаміку антибактеріальних та протизапальних засобів.

З іншого боку, ряд хірургічних захворювань та оперативних втручань на органах черевної порожнини ускладнюється парезом кишечника в ранньому післяопераційному періоді. В свою чергу, стійкий парез кишечника часто сприяє розвитку гнійно-запального процесу черевної порожнини, а при його наявності – погіршує перебіг останнього, що призводить до тяжкої інтоксикації та гуморальної декомпенсації хворого із несприятливим результатом.

У клініці хірургії та урології Буковинського медичного університету впродовж останніх 20 років цілеспрямовано проводиться вивчення клінічного застосування постійного струму в комплексному лікуванні гострої гнійно-запальної хірургічної інфекції, з метою покращання результатів лікування хворих із гострою хірургічною патологією за рахунок обґрунтування, розробки та впровадження нових методів профілактики та лікування гнійно-запальних ускладнень та стійкого парезу кишечника в ранньому післяопераційному періоді.

На основі експериментальних досліджень і клінічних спостережень нами розроблені та впроваджені в практичну роботу різноманітні методики гальванізації і внутрішньотканинного електрофорезу для профілактики та лікування гнійно-некротичних ускладнень операційної рани, післяопераційних інфільтратів та абсцесів черевної порожнини, плевро-легеневих ускладнень в ранньому післяопераційному періоді.

Доведено, що постійний електричний струм має виражений протизапальний ефект за рахунок покращання крово- і лімфообігу в тканинах, що знаходяться в зоні електричного поля, нормалізації фізи-

ко-хімічних процесів на рівні клітинного і позаклітинного простору (процеси дифузії, іонна рівновага), стимуляції регіонарних чинників імунологічного захисту. Зокрема, при вивченні впливу гальванізації на кровообіг в зоні обмеженого запалення в черевній порожнині виявлено, що постійний струм дозозалежно збільшує регіонарний кровообіг в запалених тканинах в 1,5-2 рази. Після попереднього уведення щурам фраксипарину на фоні гальванізації при щільності струму $0,05 \text{ mA/cm}^2$ кровообіг зростає в 3,1 рази, що доводить покращання реологічних властивостей крові за рахунок накопичення фраксипарину в зоні запалення.

Електричне поле постійного струму створює певні умови для елімінації антибактеріальних і протизапальних засобів із судинного русла чи гнійної порожнини в прилеглих тканинах за рахунок електрогенного переносу активних їх радикалів. В основі поєднаного використання антибактеріальних чи протизапальних засобів і електричного поля постійного струму лежить ефект внутрішньотканинного електрофорезу.

Підтверджено ефект цілеспрямованого депонування етіопатогенетично обґрунтованих препаратів під впливом гальванізації. Ступінь електрокумуляції залежить від густини електричного поля. Найбільш оптимальною є густина струму $0,075-0,1 \text{ mA/cm}^2$. При даних параметрах електричного поля ефект електрокумуляції найвищий. Доведена можливість примусового локального депонування хіміопрепаратів у легеневій тканині, підшлунковій залозі, печінці, жовчі, інших середовищах та збільшення концентрації препаратів протягом 12 год в перифо-

кальних тканинах у середньому в 2,3 рази порівняно з контрольною групою.

Виявлені зміни секреторної функції ряду внутрішніх органів, що зазнають дії постійного струму.

У групі хворих, яким проводилось комплексне профілактичне лікування з включенням гальванізації ділянки операційної рани, кількість ранніх післяопераційних ускладнень зменшилась на 11,34%.

Хворим, у яких під час операції були виявлені гнійно-запальні зміни в черевній порожнині і у яких ризик виникнення цих ускладнень був вкрай високим, вже з першої доби після операції в комплекс лікувальних заходів включався внутрішньотканинний електрофорез антибіотиків та протизапальних засобів.

Незважаючи на високу ймовірність виникнення у хворих літнього та старечого віку гнійно-запальних ускладнень, впровадження в лікувальний комплекс внутрішньотканинного електрофорезу дозволило в більшості випадків попередити їх розвиток.

Сумарно нам вдалось зменшити післяопераційні ускладнення на 12,3% і, відповідно, зменшити середній післяопераційний ліжко-день на 4,1.

Висока лікувальна та економічна ефективність розроблених нами методів профілактики та лікування гнійно-запальних ускладнень у хворих літнього та старечого віку, технічна простота, невелика вартість дають можливість застосовувати їх в будь-яких хірургічних відділеннях з метою покращання результатів лікування цієї категорії пацієнтів. Впроваджені методики виявились доступними та високоефективними при правильному їх методологічному виконанні.

УДК 616.441-006.5-053.9-089

Хірург-гічне лікування пацієнтів похилого і старечого віку із токсичним зобом

О.М. СИРОЇД, В.І. КОЛОМІЙЦЕВ, М.П. ПАВЛОВСЬКИЙ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

SURGICAL TREATMENT OF ELDERLY PATIENTS WITH TOXIC GOITER

O.M. SYROID, V.I. KOLIMIYTSEV, M.P. PAVLOVSKY

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

У роботі проаналізовано результати хірургічного лікування 145 пацієнтів віком 60-82 (68,7±7,2) років із токсичним зобом. Встановлено, що більше половини (53,1 %) гіпертироїдних станів спричинено автономно функціонуючою тиреоїдною тканиною. Характерною патоморфологічною рисою токсичного зоба у пацієнтів старшого віку було поєднання в одного хворого кількох захворювань щитоподібної залози: хвороба Базедова-Грейвса і аденома, хвороба Базедова-Грейвса і рак, токсична аденома і вузловий колоїдний зоб тощо. Внаслідок тривалого перебігу захворювання (Me=48,4 міс), великого об'єму зобно-трансформованої щитоподібної залози (145,9±78,1 мл) і шийно-загрудничної локалізації зоба (23,4 % пацієнтів), у третини (31,7 %) осіб старшої вікової групи стверджено компресію органів ший і середостіння та встановлено хірургічні показання до операції. У хворих похилого і старечого віку істотно частіше виконували субтотальну резекцію щитоподібної залози (44,1 % проти 18,0 %, p<0,05), а у пацієнтів молодого і середнього віку – тиреоїдектомію (76,0 % проти 51,0 %, p<0,05). Частота післяопераційних ускладнень в осіб різних вікових груп статистично значимо не відрізнялася. Тиротоксичних кризів і летальних наслідків не було. Таким чином, виконана за показаннями і після адекватного приготування, операція дозволяє швидко ліквідувати симптоми тиреотоксикозу і отримати добрі безпосередні результати лікування при невеликій (6,2 %) кількості ускладнень.

The results of surgical treatment of 145 patients aged from 60 to 82 (68,7±7,2) with toxic goiter were analysed. Autonomously functioning thyroid tissue more often (53,1 %) was the cause of hyperthyroid state. Morphologically the combination of some thyroid diseases in one person is typical for elderly patients: Basedow-Graves' disease and thyroid adenoma, Basedow-Graves' disease and cancer, toxic adenoma and nodular colloid goiter etc. The third part (31,7 %) of elderly patients had surgical indications to operation because of signs of neck's and mediastinum's organs compression with large volume of goiter-transformed thyroid gland (145,9±78,1 ml) and cervical-mediastinal localization of goiter (23,4 % patients), as well as long course (Me=48,4 months) of disease. Elderly patients more often underwent to subtotal thyroidectomy (44,1 % vs. 18,0 %; p<0,05), but younger patients more often had the total thyroidectomy (76,0 % vs. 51,0 %; p<0,05). The number of postoperative complications in patients of different age was the same. There were no thyrotoxic crises and mortality. It was concluded that surgical treatment allows to eliminate quickly the signs of hyperthyroidism and to obtain good results with little number (6,2 %) of complications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Кількість пацієнтів із патологією щитоподібної залози (ЩЗ) збільшується з віком. Зокрема, тиреотоксикоз стверджують у 1,0-1,5 % осіб похилого і старечого віку [3]. Найчастіше до гіпертиреозу призводять дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова-Грейвса) і вузловий токсичний зоб (автономно функціонуюча тиреоїдна тканина). Гіперфункція ЩЗ у хворих віком понад 60 років перебігає тяжко, з глибокими метаболічними порушеннями, неспецифічними клінічними проявами і швидко переходить у вісцеропатичну стадію [2]. Хірургічному методу належить важлива роль у лікуванні пацієнтів із різними формами токсично-

го зоба [5-8]. Проте серед дослідників досі тривають суперечки щодо обсягу операції при хворобі Базедова-Грейвса і багатовузловому токсичному зобі в осіб різного віку [1, 5, 6]. Отож вибір лікувальної тактики у хворих із тиреотоксикозом залежить від його причини, віку пацієнта, перебігу захворювання, наявності супровідної соматичної патології тощо.

Мета роботи: проаналізувати особливості хірургічного лікування осіб похилого і старечого віку із токсичним зобом.

Матеріали і методи. Протягом 1997-2006 років у клініці факультетської хірургії оперовано 145 хворих віком від 60 до 82 (68,7±7,2) років із токсич-

ним зобом (основна група). Контрольну групу склали 150 випадково вибраних пацієнтів віком 20-59 ($40,4 \pm 10,7$) років із гіпертиреозом. В обох групах переважали жінки: 132 (91,0 %) і 137 (91,3 %) осіб відповідно. Усі хворі проживали у Прикарпатському йододефіцитному регіоні.

Крім загальноклінічного обстеження, у пацієнтів визначали концентрацію тиреотропіну, вільного тироксину і трийодотироніну, титри антитіл до тиреоїдної пероксидази у сироватці крові, проводили ультрасонографію, сцинтиграфію або сканування ЩЗ за допомогою радіоактивного ізотопу ^{131}I . Морфологічне дослідження було триетапним і включало: цитологічний аналіз пунктатів новоутворень ЩЗ перед операцією, цитологічне дослідження та експрес-гістологічний аналіз під час операції і гістологічне дослідження видалених препаратів після операції.

Обчислення отриманих результатів виконували за допомогою статистичної програми SPSS 10.0 for Windows. У випадку нормального розподілу варіаційного ряду визначали середнє арифметичне (M) і стандартне відхилення середнього арифметичного (SD), якщо дані не підпорядковувалися нормальному розподілу, вираховували медіану (Me). Для порівняння параметричних показників використовували t-тест Стьюдента, непараметричних – U-тест Манна та Уїтні, відносних – хі-квадрат тест. Вірогідність помилки (p) вважали статистично значимою, якщо $p \leq 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення.

Пацієнтів госпіталізували у стаціонар через тривалий термін від початку захворювання. Тривалість тиреотоксикозу в осіб основної групи становила 1-72 (Me=48,4) міс., у хворих контрольної групи – 2-70 (Me=32,8) міс. ($p < 0,05$). Гіпертиреоз розвинувся на тлі ендемічного нетоксичного зоба у 53 (36,6 %) пацієнтів віком понад 60 років і у дев'яти (6,0 %) осіб віком 20-59 років ($p < 0,05$). Шийно-загруднинну локалізацію зоба стверджено у 34 (23,4 %) хворих похилого і старечого віку й у чотирьох (2,7 %) молодших пацієнтів ($p < 0,05$). Об'єм зобно-трансформованої ЩЗ в осіб основної групи дорівнював ($145,9 \pm 78,1$) мл, у хворих контрольної групи – ($87,4 \pm 39,8$) мл ($p < 0,05$).

Вузловий токсичний зоб (автономно функціонуюча тиреоїдна тканина) діагностовано у 77 (53,1 %) пацієнтів віком понад 60 років і у 14 (9,3 %) осіб віком 20-59 років, дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова-Грейвса) – у 68 (46,9 %) і у 136 (90,7 %) хворих ($p < 0,05$). Солітарний гіперфункціонуючий вузол (токсична аденома) стверджено у 10 (6,9 %) пацієнтів похилого і старечого віку й у восьми (5,3 %) молодших осіб, множинні токсичні вузли – у 67 (46,2 %) і у шести (4,0 %) хворих. Вузлові зміни тиреоїдної тка-

нини констатовано у 39 (57,4 %) пацієнтів із хворобою Базедова-Грейвса основної і у 20 (14,7 %) осіб контрольної групи ($p < 0,05$). Диференційований рак ЩЗ на фоні токсичного зоба діагностовано у шести (4,1 %) і семи (4,7 %) хворих відповідно ($p > 0,05$).

Тиреотоксикоз легкого ступеня стверджено у 10 (6,9 %) пацієнтів віком понад 60 років і у 12 (8,0 %) осіб віком 20-59 років ($p > 0,05$), середнього ступеня – у 78 (53,8 %) і у 118 (78,7 %) хворих ($p < 0,05$), тяжкий (вісцеропатія, кахексія) – у 57 (39,3 %) і у 20 (13,3 %) пацієнтів ($p < 0,05$). Супровідні захворювання серцево-судинної, дихальної, травної, ендокринної систем констатовано у 115 (79,3%) осіб похилого і старечого віку і у 32 (21,3%) молодших хворих ($p < 0,05$).

Поряд із ендокринними (тяжкий тиреотоксикоз, неефективність тиреостатичної або радіоїодотерапії, наявність автономно функціонуючої тиреоїдної тканини), у 46 (31,7 %) пацієнтів основної і у 12 (8,0 %) осіб контрольної групи встановлено хірургічні й у 14 (9,7 %) і у 16 (10,7 %) хворих – онкологічні показання до операції.

Обсяг передопераційного приготування залежав від причини гіперфункції ЩЗ. У пацієнтів із хворобою Базедова-Грейвса застосовували комбіноване тиростатично-йодне приготування, бета-адреноблокатори (анаприлін, атенолол, метопролол та ін.), глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон, метипред). В осіб із вісцеропатичною стадією захворювання лікування доповнювали призначенням поляризуючої суміші, серцевих глікозидів (строфантин, корглюкон), сечогінних (фуросемід, верашпірон), антиаритмічних препаратів (кордарон), гепатопротекторів (есенціале, сирепар, гепабене) і засобів, які покращують метаболічні процеси у міокарді (рибоксин, мілдронат, предуктал, вітаміни групи B). У хворих із вузловим токсичним зобом не використовували йодомістких середників (розчин Люголя, кордарон), обмежено призначали тиростатики та кортикостероїди. Об'єктивними критеріями, які вказували на готовність пацієнта до операції, вважали нормалізацію гемодинамічних показників, концентрації тиреоїдних гормонів і тиреотропіну, покращання нервово-психічного статусу, збільшення маси тіла.

Усіх хворих оперовано із застосуванням багатоконпонентного комбінованого наркозу з інтубацією трахеї. Гемітироїдектомію (ГТЕ) виконано у семи (4,8 %) пацієнтів віком понад 60 років і у дев'яти (6,0 %) осіб віком 20-59 років ($p > 0,05$), субтотальну резекцію щитоподібної залози (СРЩЗ) – у 64 (44,1 %) і у 27 (18,0 %) хворих ($p < 0,05$), тиреоїдектомію (ТЕ) – у 74 (51,0 %) і у 114 (76,0 %) пацієнтів ($p < 0,05$). ТЕ виконували за субфасційною

й екстрафасційною техніками. Під час субфасційного видалення ЩЗ іноді залишали дрібні ділянки тиреоїдної тканини на капсулі залози (загальною масою не більше одного грама). Всього проведено 50 (26,6 %) таких операцій: 22 (29,7 %) втручання – в осіб похилого і старечого віку та 28 (24,6 %) – у хворих молодшої вікової групи. Здебільшого ми здійснюємо екстрафасційне видалення ЩЗ, а в останні роки – з візуалізацією поворотних гортанних нервів і прищитоподібних залоз [1]. Екстрафасційну ТЕ виконано у 138 (73,4 %) пацієнтів.

При гістологічному дослідженні видалених препаратів встановлено, що причиною гіперфункції ЩЗ були дифузний колоїдний зоб (в осіб із хворобою Базедова-Грейвса) і солітарні/множинні токсичні вузли/аденоми (у хворих із вузловим токсичним зобом). На цьому фоні у 81 (55,9 %) пацієнта основної групи діагностовано поєднану патологію ЩЗ: колоїдні вузли – у 31 (21,4 %), функціонально неактивні аденоми – у 30 (20,7 %), “псевдовузли” – у 10 (6,9 %), диференційований рак – у шести (4,1 %), кісти – у чотирьох (2,8 %) осіб. Поєднані захворювання ЩЗ стверджено у 19 (12,7 %) хворих контрольної групи ($p < 0,05$): функціонально неактивні аденоми – у восьми (5,3 %), диференційований рак – у семи (4,7 %), колоїдні вузли – у чотирьох (2,7 %) пацієнтів

Післяопераційні ускладнення (пошкодження поворотного гортанного нерва, гіпопаратиреоз, гематома, запальний інфільтрат рани) констатовано у дев'яти (6,2 %) осіб віком понад 60 років і у дев'яти (6,0 %) хворих віком 20-59 років ($p > 0,05$). Тиреотоксичних кризів і летальних наслідків не було.

Отож, у більшості половини (53,1 %) пацієнтів похилого і старечого віку із тиреотоксикозом гіперфункція ЩЗ обумовлена автономно функціонуючою тиреоїдною тканиною (вузловий токсичний зоб). Клінічні прояви гіпертиреозу у них були тяжкими (тяжкий тиреотоксикоз констатовано у 39,3 % осіб), а наявність у 79,3 % хворих супровідної соматичної патології сприяла розвитку синдрому взаємного обтяження.

Внаслідок тривалого перебігу захворювання ($Me = 48,4$ міс.), великого об'єму ЩЗ ($145,9 \pm 78,1$ мл) і шийно-загруднинної локалізації зоба (23,4 % пацієнтів), у третини (31,7 %) хворих старшої вікової групи діагностували компресію органів ший і середостіння та встановлювали хірургічні показання до операції. Натомість, частота онкологічних показань до операції у пацієнтів віком понад 60 років (9,7 %) і в осіб віком 20-59 років (10,7 %) статистично значимо не відрізнялася.

Характерною патоморфологічною рисою токсичного зоба у хворих похилого і старечого віку було поєднання в одного пацієнта кількох захво-

рювань ЩЗ: хвороба Базедова-Грейвса і аденома, токсична аденома і вузловий колоїдний зоб тощо. Рак ЩЗ на тлі токсичного зоба стверджено у 4,1 % осіб основної і у 4,7 % хворих контрольної групи, що узгоджується з літературними повідомленнями про частоту раку ЩЗ у пацієнтів із тиреотоксикозом [4].

Мета операційного лікування полягає у ліквідуванні захворювання ЩЗ й попередженні його рецидивів у подальшому. Найкраще цим вимогам відповідає ТЕ [5, 8]. Повне видалення ЩЗ здійснювали в осіб із тотальним вузловим ураженням тиреоїдної паренхіми, раком ЩЗ й у хворих молодого і середнього віку із дифузним токсичним зобом [1].

СРЩЗ частіше виконували у пацієнтів похилого і старечого віку (44,1 % осіб) із багатовузловим токсичним зобом і хворобою Базедова-Грейвса за відсутності злякисного процесу у тиреоїдній тканині. Адже ризик рецидиву тиреотоксикозу у цій віковій групі невисокий, а підібрати адекватну заміну дозу тироксину у хворих із супровідною патологією серцево-судинної системи досить важко. У пацієнтів із дифузним зобом паратрахеально формували дві симетричні кукси загальною масою 4-8 г (типова СРЩЗ). В осіб із багатовузловим зобом куксу утворювали із залишків тиреоїдної паренхіми, яка могла локалізуватися у будь-якій частині ЩЗ (атипова СРЩЗ).

ГТЕ проводили у хворих із токсичними вузлами, які локалізувалися в межах однієї частки ЩЗ. Обов'язковим компонентом операції вважали видалення перешийка і пірамідного відростка ЩЗ. Кількість виконаних ГТЕ у пацієнтів різних вікових груп істотно не відрізнялася.

Таким чином, здійснена за показаннями і після адекватного приготування операція дозволяє швидко ліквідувати симптоми тиреотоксикозу і отримати добрі безпосередні результати лікування при невеликій кількості ускладнень.

Висновки. 1. Більше половини (53,1 %) гіпертиреїдних станів у хворих похилого і старечого віку обумовлено автономно функціонуючою тиреоїдною тканиною.

2. У третини (31,7 %) пацієнтів віком понад 60 років із токсичним зобом, крім ендокринних, встановлюють хірургічні показання до операції.

3. З метою попередження післяопераційного гіпопаратиреозу в осіб похилого і старечого віку із токсичним зобом, за відсутності злякисного процесу у тиреоїдній тканині, доцільно виконувати органозберігаючі операції.

4. Застосування комплексного передопераційного приготування дозволяє отримати добрі безпосередні результати лікування хворих віком понад 60 років із токсичним зобом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Павловський М.П., Коломійцев В.І., Сироїд О.М. Тироїдектомія в лікуванні пацієнтів із доброякісними захворюваннями щитоподібної залози // *AML*. – 2005. – Т. 11, № 4. – С. 116-120.
2. Сироїд О.М. Особливості клініки, діагностики та хірургічного лікування хворих на токсичний зоб у похилому і старечому віці: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львів, 2003. – 20 с.
3. Cappola A.R., Fried L.P., Arnold A.M., Danese M.D., Kuller L.H., Burke G.L., Tracy R.P., Ladenson P.W. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults // *JAMA*. – 2006. – Vol. 295, № 9. – P. 1033-1041.
4. Cakir M., Arici C., Alakus H., Altunbas H., Balci M.K., Karayalcin U. Incidental thyroid carcinoma in thyrotoxic patients treated by surgery // *Horm. Res.* – 2007. – Vol. 67, № 2. – P. 96-99.
5. Lal G., Ituarte P., Kebebew E., Siperstein A., Duh Q.Y., Clark O.H. Should total thyroidectomy become the preferred procedure for the surgical management of Graves' disease? // *Thyroid*. – 2005. – Vol. 15. – P. 569-574.
6. Moreno P., Gyme J.M., Gyme N., Francos J.M., Ramos E., Rafecas A., Jaurieta E. Subtotal thyroidectomy: a reliable method to achieve euthyroidism in Graves' disease. Prognostic factors // *World J. Surg.* – 2006. – Vol. 30, № 11. – P. 1950-1956.
7. Pisanu A., Montisci A., Cois A., Uccheddu A. Surgical indications for toxic multinodular goitre // *Chir. Ital.* – 2005. – Vol. 57, № 5. – P. 597-606.
8. Rios A., Rodriguez J.M., Galindo P.J., Canteras M., Parrilla P. Surgical treatment for multinodular goitres in geriatric patients // *Langenbacks Arch. Surg.* – 2005. – Vol. 390, № 3. – P. 236-242.

УДК 616.348-007.64-089-06-053.9

Особливості хірургічного лікування ускладненого дивертикульозу ободової кишки у хворих похилого віку

Ф.І. ГЮЛЬМАМЕДОВ, П.Ф. ГЮЛЬМАМЕДОВ, О.П. КУХТО, Г.К. КУХТО, О.В. БОНДАРЕНКО

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

PECULIARITIES OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED LARGE BOWEL DIVERTICULOSIS AT ELDERLY PATIENTS

F.I. GIULMAMEDOV, P.F. GIULMAMEDOV, O.P. KUKHTO, H.K. KUKHTO, O.V. BONDARENKO

Donetsk State Medical University by M. Horky

Хірургічне лікування хворих похилого віку з ускладненим дивертикульозом ободової кишки навіть на сучасному рівні є актуальною проблемою, бо виникають труднощі для своєчасного визначення основного захворювання та його ускладнень. Найбільш інформативними є рентгенологічні дані, однак виникають помилки при диференціації з онкологічними захворюваннями, що потребує більш широкого використання хірургічного лікування, коли пальпаторно знаходять пухлиноподібний утвір. Гнійно-септичні ускладнення при застосуванні антибактеріальної терапії також діагностуються несвоєчасно. Ці вади повинні спростовуватися адекватною хірургічною тактикою. При виконанні паліативних втручань слід дотримуватися необхідності виключення з пасажу ураженої кишки утворення двостовбурової колостоми. Операцією вибору слід вважати видалення кишки, ураженої запальним процесом, без накладання анастомозу. Втручання з формуванням анастомозу використовують, коли видаляється увесь уражений дивертикулами відділ ободової кишки та масо запальний інфільтрат без розповсюдження запального процесу. У людей похилого віку такі втручання були в 3,6 % випадків. У клініці загальної хірургії № 2 прооперовано 32 хворих похилого віку з ускладненим дивертикульозом.

Surgical treatment of elderly patients with the complicated diverticulosis of large bowel is actual nowadays, because there are a lot of difficulties for timely determination of basic disease and its complications. The most informative method is X-ray diagnostics, however there are a lot of mistakes in differentiation with the oncological diseases. That needs wider using of surgical treatment when it is found a tumor. Pseudo-septic complications are also diagnosed too late in spite of antibiotics therapy. These defects must be refuted by adequate surgical tactics. During palliative operations it is necessary to turn the affected bowel out the fecal passage by colostomy. The resection of the affected with inflammatory process bowel without anastomosis is operation of choice. Operations with formation of anastomosis are used, when all parts of large bowel which affected with diverticulums are totally ablated and the inflammatory infiltrate is without inflammatory process widespread. Such surgical interventions were used for elderly patients at 3,6 % cases. 32 (3,6 %) elderly patients of general surgery № 2 clinics were operated for complicated diverticulosis of large bowel.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Існують певні розбіжності поглядів не тільки на хірургічну тактику, але і на класифікацію дивертикулярної хвороби ободової кишки. У літературі СНГ не було відокремлення гострого неускладненого і гострого ускладненого дивертикульозу. На заході під гострим неускладненим дивертикульозом розуміють гострий запальний процес в одному або декількох дивертикулах [1]. Тобто темою нашої роботи є лікування ускладненого дивертикульозу ободової кишки, коли маємо параколичний інфільтрат або абсцес, кишкову непрохідність, перитоніт тощо. Дуже важливим є встановлення вірогідності розвитку рецидивів запалення і прогресу запальних ускладнень після першого епізоду дивертикульозу. Наслідком протиріч у цьому питанні є розбіжності поглядів

на хірургічну тактику [2, 3]. У хворих похилого віку, де захворювання виникає поряд з існуючими супутніми захворюваннями, ускладнюється рішення питань хірургічної тактики. Показання до операційного втручання відносні, а ризик його високий. Тому питання хірургічної тактики мають бути обґрунтованими [1, 2].

Мета роботи: визначити особливості лікування ускладненого дивертикульозу у хворих похилого віку.

Матеріали і методи. У проктологічному відділенні ДОКТМО, на кафедрі загальної хірургії № 2 Донецького ДМУ з 2002 до 2006 року побувало 4840 хворих, з них у 126 (2,60%) мала місце дивертикулярна хвороба ободової кишки. Усі хворі були госпіталізовані в клініку після проведеного консервативного лікування у місцевих лікарнях. Після

клінічного дослідження хірургічне втручання виконане у 32 (25,40 %) хворих. Всі вони були у віці понад 50 років. Клінічні симптоми були різноманітні: кишкова непрохідність – у 16 хворих, у 13 випадках виявлена псевдопухлина. У трьох хворих виявлено місцевий перитоніт, діагноз встановлено у проктологічному відділенні, операційне втручання виконано в ургентному порядку. Мали 2 летальних випадки. В одному випадку хвора загинула від інтоксикації, поліорганних порушень. У другому випадку у післяопераційному періоді внаслідок супутніх захворювань виникла гостра серцево-судинна недостатність. Такі ускладнення зумовлені несвоєчасною діагностикою перитоніту.

Результати досліджень та їх обговорення. У зв'язку з гострим запаленням параколічних тканин ендоскопічні дослідження не завжди інформативні. Але дані рентгенологічних досліджень також недостатньо інформативні. У 0,2% прооперованих у проктологічному відділенні хворих до операції рентгенологічні дослідження давали симптоматику дивертикульозу, але інтраопераційно встановлений діагноз злоякісної пухлини ободової кишки. Таким чином, знаходження пальпаторно пухлини у черевній порожнині повинно бути показанням до оперативного втручання.

Як з даних літератури, так і з клінічних даних консервативна антибактеріальна терапія при запаленні дивертикулів достатня для досягнення клінічного поліпшення, але у хворих похилого віку така терапія спроможна змінити клінічні прояви формування абсцесу та інших гнійно-септичних ускладнень.

Найбільші ускладнення виникають при розвитку профузних кровотеч з ободової кишки. За останні 30 років зафіксовано 7 діагностичних лапаротомій внаслідок неефективного консервативного лікування профузної товстокишкової кровотечі. Хворим виконувались іригографії та ендоскопічні дослідження перед операцією, які не виявили патологічних процесів, окрім одиничних дивертикулів у 2 хворих. Однак діагностична лапаротомія також не допомогла встановити діагноз. Так звана “сліпа” колектомія не виконувалась. Всім хворим після лапаротомії кровотеча зупинена. Але у 2 випадках були повторні епізоди товстокишкової кровотечі.

Таким чином, діагностика ускладненого дивертикульозу ободової кишки зостається до нашого часу складною, допоміжні методи недостатньо ефективні. А у людей похилого віку виникають тяжкі гнійно-септичні ускладнення, які спроможні привести до летальних наслідків.

Зрозуміло, що раціональне рішення питань хірургічної тактики зумовлює досягнення найкращих результатів. У хворих похилого віку при розвитку перфорації та перитоніту або абсцесу, навіть коли діагноз своєчасний, виконання радикального втручання зумовлено загальним станом пацієнта. Якщо виникає потреба у паліативному втручанні, необхідно сформувавши колостому для повного відключення пасажу, адекватне дренивання очеревинної порожнини. Бажано дренивати абсцес екстраперитонеально, аби не інфікувати очеревинну порожнину. Якщо стан хворого дозволяє, має сенс радикальна операція. Але не завжди виникає необхідність видалення всієї ободової кишки, що уражена дивертикульозом. Таку операцію треба виконувати тільки з планових показань. В ургентних ситуаціях достатньо видалити частину ободової кишки, де локалізований запальний процес. Але формування анастомозу на ободовій кишці, що уражена дивертикульозом, може привести до неспроможності швів анастомозу. Таке ускладнення ми мали у одному випадку, формування лікувальної ілеостоми дозволило позбавити хвору від цього ускладнення, але рубцева стриктура анастомозу відмічалась понад рік. Також формування анастомозу біля абсцесу або запального інфільтрату може мати післяопераційні ускладнення. В таких випадках операцією вибору є операція типу Мікулича, тобто з формуванням двостовбурової колостоми. Відновлюючий етап виконується після зникнення запальних процесів. Але при локалізації дивертикульозу у сигмоподібній кишці таке втручання виконати неможливо. Щоб знизити ризик та травматичність відновлюючого втручання можливі такі варіанти хірургічної тактики: формування анастомозу з протекуючою двостовбуровою стомою проксимальніше анастомозу. Або формування анастомозу “кінець в бік” з виведенням кінцевої одностовбурової колостоми. Обидва варіанти були застосовані нами при цій патології без будь-яких ускладнень.

Висновок. Рішення питань хірургічної тактики у хворих похилого віку базуємо на стані організму хворого, своєчасності встановлення основного діагнозу та його ускладнень, різноманітності та багатоетапності втручань.

Велике значення має динамічне вивчення стану імунітету та його корекція як застосуванням імуностимуляції, так і імунозамінною терапією.

Таким чином, лікування ускладненого дивертикуліту у хворих похилого віку є актуальною проблемою щодо рішення діагностичних, тактичних і лікувальних аспектів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жуков Б.Н., Филатов И.Л. Осложненный дивертикулез толстой кишки. Хирургия // Журнал им. Пирогова. – 1997. – № 5.
2. W. Douglas Wong, Stewen D. Wexner, Ann Lowry et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis – supporting documentation // Dis. Colon Rectum. – 2000. – P. 289-297.
3. Fersogo L.B. Acute Diverticulitis // N. Engl. J. Medicine. – 1998. – Vol. 338, № 21. – P. 1521-1526.

УДК 616-099:616.33-005.1

Підходи до лікування хворих похилого віку на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею

В.О. ШАПРИНСЬКИЙ, І.В. ПАВЛИК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

APPROACHES TO MEDICAL TREATMENT OF ELDERLY PATIENTS WITH ULCER DISEASE COMPLICATED BY THE GASTROINTESTINAL BLEEDING

V.O. SHAPRYNSKY, I.V. PAVLYK

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Метою нашого дослідження є поліпшення результатів лікування хворих із рецидивними гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології шляхом прогнозування рецидиву кровотечі та оптимізації тактики комплексного лікування таких хворих. Проведені патоморфологічні дослідження дають підстави вважати наявність особливого патоморфологічного субстрату виразок, ускладнених гострою рецидивною шлунково-кишковою кровотечею, який виникає на фоні глибоких порушень імунологічного статусу організму та показників ендогенної інтоксикації. Вивчені прогностичні фактори рецидиву кровотечі. На основі факторів ризику розроблена прогностична шкала. Найбільш доцільною тактикою лікування таких хворих є активна індивідуально-раціональна тактика. Вважаємо раннє превентивне оперативне лікування єдиним методом попередження рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкового генезу.

The improvement of medical treatment of patients with ulcer disease complicated by the acute recurrent gastrointestinal bleeding was the purpose of our research. Conducted pathomorphological investigations is give us the ground to consider the presence of special pathomorphological substrat of ulcers complicated by the acute recurrent gastrointestinal bleeding which arises against a background of deep violations of immunological status of the organism and indexes of endogenous intoxication. Prognostic factors of recurrent bleeding were studied. On the basis of risk factors a prognostic scale was developed. Active individual-rational tactics is the most expedient tactic of medical treatment of such patients. Early preventive operation is considered as the only method to warning the development of recurrent bleeding in patients with ulcer disease.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Виникнення рецидиву кровотечі з виразок шлунка та дванадцятипалої кишки після спонтанної чи обумовленої медикаментозними та ендоскопічними засобами зупинки кровотечі є одним із найпроблематичніших моментів у лікуванні гострих гастродуоденальних виразкових кровотеч [1, 2, 3, 9, 10, 11]. Особливо актуальним є лікування хворих старечого віку, які мають тяжку супутню патологію. Перед хірургом постає питання, що краще для зупинки кровотечі та збереження життя хворого: консервативна терапія чи оперативне лікування [4, 6, 7, 8].

Сучасні підходи до лікування шлунково-кишкових кровотеч базуються на прогнозуванні рецидиву виразкової кровотечі, залежно від цього і обирається тактика лікування таких хворих. Так, за даними Фоміна П.Д., 2007, на розвиток ГРШКК

виразкової етіології впливають: вік хворого, розмір виразки, ступінь гемостазу в дні виразки та ступінь крововтрати. Rockall et al., 2003, виділили 5 факторів ризику: вік хворого, стан гемодинаміки на момент госпіталізації, тяжкість супутньої патології, ступінь гемостазу в дні виразки на момент госпіталізації, а також джерело кровотечі (гостра виразка, ерозія, хронічна виразка, малігнізована виразка та ін.). Отже, бачимо, щодо факторів ризику рецидиву кровотечі немає єдиної думки, а отже, застосовуються різні підходи до лікування таких пацієнтів.

Мета роботи: поліпшення результатів лікування хворих із ГРШКК виразкової етіології шляхом прогнозування рецидиву кровотечі та оптимізації тактики комплексного лікування таких хворих.

Матеріали і методи. Наше дослідження проводилося на базі обласного центру шлунково-киш-

кових кровотеч і складалося з двох частин. В першій ретроспективно 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 (ШККБР) – 95 хворих, та 2-га група хворих із ВХ, ускладненою ГРШКК – 222 хворих. Друга група була поділена ще на 2 підгрупи: 2а – хворі, які видужали (142 пацієнтів), 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 ГРШКК ми використали логістичну регресію, на основі якої була побудована прогностична шкала.

Друга частина нашого дослідження складалася з оцінки чутливості та специфічності отриманої прогностичної моделі. Було досліджено 299 хворих протягом 2005-2006 років із ВХ, ускладненою ШКК. Ми порівняли результати лікування хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК, які лікувалися: I група – в 1996 році (24 хворих), коли використовувалася активна тактика (тобто майже всім хворим, у яких мав місце ГРШКК,

проводили оперативне лікування), II група – в період з 1999 по 2001 рік (142 хворих), коли використовувалася індивідуально-вчикувальна тактика, та III група, з використанням активної індивідуально-раціональної тактики – в 2005-2006 роках (57 хворих).

Результати досліджень та їх обговорення. Аналізуючи вікову структуру, в групі пацієнтів із ШККБР визначається тільки 20% хворих, старших 60 років, тоді як серед хворих із ГРШКК – 41,5%, а серед хворих із ГРШКК з летальним наслідком – 67,4%.

Ця різниця в показниках може бути пов'язана з такими чинниками: 1) наявність тяжкої супутньої патології у хворих старшого віку; 2) довготривалість виразкового процесу; 3) наявність виразок великих розмірів із вираженими деструктивними змінами в їх дні, що призводить до несприятливих умов для тромбування кровотокової судини; 4) виражені зміни гематологічних показників організму, що призводить до несприятливих умов для загоювання виразки. Тому ми провели монофакторіальний аналіз даних показників у хворих різних груп (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів різних груп за віком

Вікові групи	I група (ШККБР)		II група (ГРШКК)		II а група (одужали)		II б група (з летальним наслідком)	
	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%
До 20 р.	6	6,3	4	1,8	4	2,84	0	0
20-50	58*	61,1	92*	41,5	77*	54,61	15*	19,3
51-60	12	12,6	34	15,2	23	16,31	11	13,3
Старші 60 років	19*	20	92*	41,5	37*	26,24	55*	67,4
Загальна кількість	95	100	222	100	141	100	81	100

Примітка. * – $p < 0,05$.

Вплив супутньої патології на розвиток ГРШКК однозначно оцінити дуже важко, оскільки одна й та ж патологія у пацієнтів мала різний перебіг. І вплив на загальний стан організму у таких пацієнтів також був неоднаковим. Велика кількість пацієнтів мала більше однієї супутньої патології, що погіршувало їх стан. Тому, всіх хворих залежно від наявності у них супутньої патології ми поділили на 4 групи:

1) пацієнти, які не мали супутньої патології або супутня патологія була незначною (зміни на ЕКГ без клінічних ознак захворювання);

2) пацієнти з супутньою патологією середнього ступеня тяжкості (гіпертонічна хвороба, яка піддається медикаментозному лікуванню, компен-

сований цукровий діабет, хронічні обструктивні захворювання легень, що добре піддаються медикаментозному лікуванню, серцева недостатність I ступеня, дихальна недостатність I ступеня та ін.);

3) пацієнти з тяжкою компенсованою супутньою патологією (захворювання серця та легень, що обмежують фізичну активність пацієнтів, цукровий діабет у стадії компенсації з ускладненнями, цироз печінки в стадії компенсації, хронічна ниркова недостатність I ступеня);

4) пацієнти з тяжкою декомпенсованою супутньою патологією (тяжка серцева недостатність, легенева недостатність, виражені порушення функції нирок та печінки, цукровий діабет в стадії декомпенсації та ін.).

Серед пацієнтів із ШККБР виразкової етіології супутньої патології не було знайдено у 49 (51,6 %) пацієнтів, 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 ($\chi^2=18,910$, $p<0,05$).

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

Аналізуючи довготривалість виразкового анамнезу, ми відмітили його наявність у 131 (59 %) пацієнта групи із ВХ, ускладненою ГРШКК, однак в групі хворих на ВХ, ускладнену ШККБР, виразковий анамнез відмічався у 67 (70,5 %) пацієнтів. Виразковий анамнез складав більше 20 років у 28,4 % (63) пацієнтів у групі з ВХ, ускладненою ГРШКК, та у 31,6 % (30) пацієнтів у групі з ВХ, ускладненою ШККБР. Достовірної різниці між показниками двох груп знайдено не було. При порівнянні підгруп хворих із ВХ, ускладненою ГРШКК, які одужали та з летальним наслідком, достовірної різниці не було.

У випадку наявності виразкового анамнезу, нас також цікавили прояви ВХ раніше, а саме, чи були у хворого напередодні епізоди ШКК та оперативні втручання з приводу ускладнень ВХ, перенесені раніше.

У 45,8 % хворих групи з ГРШКК, що мали виразковий анамнез, раніше відмічався один або більше епізодів ШКК, тоді як в групі з ВХ, ускладненою ШККБР, таких пацієнтів було тільки 38,8 %. Операції з приводу ускладнень ВХ в

анамнезі приблизно однакові в двох групах і складають, відповідно, 16,2 та 16,8 %. При порівнянні підгруп хворих із ГРШКК, які одужали та з летальним наслідком, достовірної різниці між показниками не спостерігалось. Однак 58,5 % пацієнтів із ГРШКК з летальним наслідком, які відмічали виразковий анамнез, мали напередодні кровотечі, а 36,6 % пацієнтів мали оперативні втручання, пов'язані з ускладненнями ВХ.

Найбільш важливу інформацію для вирішення подальшої тактики лікування отримували під час проведення ФЕГДС. За допомогою ФЕГДС ми отримуємо дані про джерело кровотечі, його локалізацію, розміри, а також ступінь гемостазу на момент огляду. Оскільки наше дослідження включає тільки виразкову хворобу, то, відповідно, й джерелом кровотечі є виразка шлунка, ДПК або гастроентероанастомозу (ГЕА). Оцінюючи відмінності в групах залежно від локалізації виразки, відмічається більша питома вага локалізації виразки в шлунку у хворих із ГРШКК (23,4 %) ($p<0,05$), натомість питома вага ВХ ДПК зменшується і становить 69,4 % в групі хворих із ГРШКК проти 85,3 % в групі хворих із ШККБР ($p<0,05$).

Оцінюючи вплив розміру виразкового дефекту на розвиток ГРШКК, визначили, що в групі хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК, більше 1,0 см зустрічається в 3 рази частіше порівняно з групою хворих на ВХ, ускладнену ШККБР ($p<0,05$). При порівнянні двох груп, у 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 разів частіше у хворих на ВХ із ГРШКК ($\chi^2=19,408$, $p<0,05$) (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл хворих залежно від величини виразкового дефекту

Розмір виразкового дефекту	І група (ШККБР)		ІІ група (ГРШКК)		ІІ а група (одужали)		ІІ б група (з летальним наслідком)	
	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%
До 1 см	75*	78,9	75*($\chi^2=49,021$)	35	51	38,3	24($\chi^2=0,585$)	32
1-2 см	7*	7,4	54*($\chi^2=12,150$)	25,3	30	22,6	18($\chi^2=0,004$)	24
Більше 2 см	13*	13,7	85*($\chi^2=19,408$)	39,7	52	39,1	33($\chi^2=0,296$)	44

Примітка. * – $p<0,05$.

При оцінці впливу фактора гемостазу на розвиток рецидиву ШКК виявлено, що в групі хворих із ГРШКК струминна кровотеча (Forrest 1a) зустрічалася майже в 8 разів частіше ($\chi^2=19,956$, $p<0,05$), а кровотеча з-під фіксованого згустка (Forrest 1б) – майже в 25 разів частіше, порівняно

з групою хворих на ВХ, ускладнену ШККБР ($\chi^2=25,361$, $p<0,05$). Видима тромбована судина в дні виразки (Forrest 2a) при ФЕГДС зустрічалася частіше в групі хворих із ГРШКК, однак різниці не була статистично достовірною ($p>0,05$). Виразка, прикрита згустком крові (Forrest 2б), при ен-

доскопічному дослідженні зустрічалася майже в 2 рази частіше в групі хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК ($\chi^2=8,943$, $p<0,05$). А стабільний гемостаз, тобто виразка була вкрита фібрином (Forrest 3), відмічався в більш ніж 40 разів частіше у групі

хворих на ВХ, ускладнену ШККБР ($\chi^2=184,327$, $p<0,05$) (табл. 3).

Ми провели патогістологічне дослідження виразок 44 хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК, і були встановлені певні особливості: відсутність

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів різних груп залежно від ступеня гемостазу на момент госпіталізації

Ступінь гемостазу (за Forrest)	I група (ШККБР)		II група (ГРШКК)		II а група (одужали)		II б група (з летальним наслідком)	
	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%
1 а	3*	3,2	56*($\chi^2=19,956$)	25,2	34	24,1	22($\chi^2=0,117$)	27,2
1 б	1*	1,1	57*($\chi^2=25,361$)	25,7	42	29,8	15($\chi^2=2,858$)	18,5
2 а	5	5,3	16($\chi^2=0,153$)	7	9	6,4	7($\chi^2=0,127$)	8,6
2 б	16*	16,7	76*($\chi^2=8,943$)	34,2	46	32,6	30($\chi^2=0,271$)	37,1
2 с	1	1,1	13($\chi^2=2,587$)	5,9	7	5	6($\chi^2=0,202$)	7,4
3	69*	72,4	4*($\chi^2=184,327$)	1,8	3	2,1	1($\chi^2=0,002$)	1,2

Примітка. * – $p<0,05$.

зони вертикальних капілярів у 68 % випадків, переважно горизонтальне розташування судин у 83 % випадків на тлі слабо вираженої зони ексудації та більш глибокої зони фібриноїдного некрозу з низькою активністю регенераторних процесів у ділянці країв виразок у 94 % випадків. У випадках з виразками шлунка характерною була наявність хронічного активного атрофічного періульцерозного гастриту з великою кількістю лімфоїдних агрегатів у 86 % хворих. Для виразок дванадцятипалої кишки характерною була переважно лімфоїдна інфільтрація слизової оболонки з розвитком хронічного атрофічного дуоденіту та гіперплазією бруннерових залоз. З боку судинного русла для виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, які ускладнилися рецидивною кровотечею, характерними були такі морфологічні зміни: а) порушення судинної проникності у вигляді численних крововиливів у слизовому, підслизовому шарах та в зонах фібриноїдного некрозу; б) гіперплазія інтими артерій, фіброз м'язового шару судин з облітерацією просвіту; в) паретично розширені вени, венули з формуванням еритроцитарно-фібринових тромбів. Ураження інтрамуральної нервової тканини проявлялося у вигляді невроматозних розростань із дегенера-

тивними змінами та периневритом, причому у випадках виразкової хвороби шлунка вони були більш інтенсивніші та мали генералізований характер. Дані патологічні зміни, характерні для виразок, ускладнених ГРШКК, створюють вкрай несприятливі умови для тромбування судини в дні виразки, що призводить до розвитку ГРШКК.

Поряд з ендоскопічним дослідженням, цінні дані отримуються завдяки лабораторним дослідженням. Так, було виявлено, що рівень гемоглобіну, нижчий 70 г/л, в групі хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК, відмічався в більш ніж 8 разів частіше порівняно з групою хворих на ВХ, ускладнену ШККБР, ($\chi^2=62,347$, $p<0,05$). Відповідно, рівень гемоглобіну, вищий 90 г/л, в групі хворих на ВХ, ускладнену ШККБР, був у 3,5 рази частіше, ніж в групі хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК ($\chi^2=68,006$, $p<0,05$).

Для більш точного визначення факторів ризику ми провели їх оцінку за допомогою логістичної регресії. Суттєво ($p<0,05$) впливали на ризик рецидиву кровотеч такі фактори: гемостаз ($\chi^2=42,9$ $p<0,0001$), розмір виразки ($\chi^2=8,0$ $p=0,0180$), рівень гемоглобіну ($\chi^2=11,4$ $p=0,0034$). Саме їх ми включили в модель прогнозу ризику розвитку рецидиву кровотеч (табл. 4).

Таблиця 4. Шкала прогнозу розвитку ГРШКК у хворих на ВХ шлунка та ДПК

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

Наявність комбінації двох прогностичних факторів у хворого згідно з розробленою шкалою дозволяє оцінити ступінь ризику розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі у хворих на виразкову хворобу.

Порівнюючи характеристики розробленої нами шкали для прогнозу розвитку ГРШКК та шкали Rockall, яка є найбільш популярною в світі, відмічаємо, 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 ROC - кривою – 90,3 та 71,9 відповідно.

Враховуючи дані результати порівняння, можна зробити висновок, що розроблена нами шкала є високоінформативною, високочутливою та високоспецифічною для прогнозування ймовірності виникнення ГРШКК. Однак інформативність, чутливість та специфічність шкали Rockall є дуже високою у випадку прогнозування ймовірності виникнення летальних наслідків у хворих із шлунково-кишковою кровотечею.

Нами досліджена група хворих із ШКК виразкової етіології, яка складалася з 56 пацієнтів. Показаннями для проведення ендоскопічної гемостатичної терапії були: I – кровотеча, що триває, II – видима тромбована судина та наявність пухкого свіжого тромбу в дні виразки.

Для досягнення первинного ендоскопічного гемостазу використовували кліпсування судини в дні виразки, а також ендоскопічну ін'єкційну терапію (ЕІТ): 0,001 % розчином адреналіну, 0,9 % розчином натрію хлориду та сумішшю спирту (70 %) і новокаїну (0,5 %) у співвідношенні 1:1. В I групі ЕІТ проводилася з метою зупинки кровотечі, в II групі – з метою профілактики розвитку рецидиву кровотечі. Рецидив виник у 11 (19,6%) хворих обох груп, з них в I групі – у 5 (41,7%) пацієнтів, в II групі – у 6 (13,6%) хворих. При вивченні розвитку ГРШКК залежно від застосування певної методики ЕІТ визначено, що у I групі хворих найкращий гемостатичний ефект був досягнутий при застосуванні ендоскопічної ін'єкційної терапії адреналіном 1:10000 (25 % – рецидив кровотечі), в II групі хворих – при обколванні виразки спиртово-новокаїновою сумішшю (11,7 % ГРШКК). Загальна летальність серед хворих, яким проводили ЕІТ, склала 3,6 %. Оперативне лікування було проведено 2 пацієнтам I групи. Виконано висічення виразки із подальшою дуоденопластикою на висоті ГРШКК.

Ендоскопічна гемостатична терапія при виразковій хворобі, ускладненій гострою шлунково-кишковою кровотечею, може бути альтернативним оперативному методу у пацієнтів із високим ризиком можливих летальних наслідків. Але варто

відмітити, що спроби ендоскопічної зупинки кровотечі, яка триває, часто виявляються неефективними і призводять до затримки операції, тому повинні розглядатися як тимчасові при підготовці хворого до операції.

Проведений нами статистичний аналіз факторів, які впливають на розвиток ГРШКК, дає підстави акцентувати увагу на першочергове проведення таких діагностичних процедур: ургентної ФЕГДС із можливим проведенням ендоскопічних засобів зупинки кровотечі, лабораторних показників червоної крові, а також огляду суміжних спеціалістів на наявність та тяжкість супутньої патології з наступною оцінкою ризику розвитку ГРШКК за допомогою розробленої прогностичної моделі, а також оцінкою можливих летальних наслідків за допомогою шкали Rockall. Поряд із проведенням ургентних діагностичних процедур хворому показано проведення медикаментозної гемостатичної, інфузійної терапії, при потребі – протишокової, гемотрансфузії. У випадку рецидиву кровотечі, враховуючи дані прогностичних шкал, потрібно проводити інтенсивну протишокову терапію, яка одночасно вважається передопераційною підготовкою хворого, з подальшим вирішенням на користь ургентного оперативного втручання чи використання альтернативної ендоскопічної гемостатичної терапії. Така активна індивідуально-раціональна тактика є, на наш погляд, найбільш прийнятною на даний момент.

Порівнюючи результати лікування хворих трьох груп з різними підходами до лікування, ми спостерігаємо значні зміни у показниках: кількості прооперованих хворих на висоті кровотечі, загальної, післяопераційної летальності та летальності серед неоперованих хворих. Відсоток прооперованих хворих знизився майже вдвічі, порівняно з I та II групами хворих – 36,8 проти 66,7 та 66,9 % відповідно. Також відмічаємо зменшення загальної летальності серед хворих із ГРШКК виразкової етіології – 15,8 проти 29,2 та 29,6 % відповідно. Післяопераційна летальність в групі хворих, де використовувалася активна тактика лікування, дорівнювала 25 %, тоді як летальність серед неоперованих – 37,5 %. В II групі хворих (індивідуально-вичікувальна тактика) післяопераційна летальність становила 16,7 %. Значне зниження цього показника зумовлено диференційованішим підходом до вибору хірургічного лікування та його показань, однак при цьому летальність серед неоперованих склала 56,5 %.

У III групі хворих, які лікувалися згідно з активною індивідуально-раціональною тактикою, ми відмітили незначне зниження післяопераційної летальності – 14,3 %, що зумовлено більш раціональним вибором методу хірургічного лікування у хво-

рих на ВХ, ускладнену ГРШКК. Летальність серед неоперованих знизилася до 16,7%.

Об'єм оперативного втручання при виразковій хворобі шлунка, ускладненій ГРШКК, залежав від локалізації виразки, її розмірів, а також стану хворого. При наявності виразки шлунка невеликих розмірів (до 2 см) та невеликої інфільтрації тканин навколо виконувалося висічення виразки шлунка в межах здорових тканин (6 хворих, в т.ч. 1 хворий III групи), у випадку наявності виразкового дефекту більше 2 см та локалізації виразки в ділянці тіла шлунка виконували секторальну резекцію шлунка (12 хворих, в т.ч. 1 хворий III групи). При наявності виразки великих розмірів (більше 2 см) в антральному та пілоричному відділах шлунка, а також інших ускладнень виразкової хвороби користувалися резекційними методами оперативних методик, а саме виконували резекцію шлунка за Більрот I (6 хворих, в т.ч. 1 хворий III групи), резекцію шлунка в модифікації Гофмейстера–Фінстерера (2 хворих, в т.ч. 1 хворий III групи).

Найбільші технічні труднощі виникають у хворих на виразкову хворобу шлунка з локалізацією виразки в кардіальному та субкардіальному відділах шлунка. Така локалізація виразки зустрічалася у 2-х хворих I групи та у 2-х хворих II групи, в III групі хворих із такою локалізацією виразки не було. Пацієнтам I групи виконували ушивання кровотоливої судини в дні виразки з девакуляризацією зони виразки. Оперативне втручання пацієнтам II групи, при рецидиві шлунково-кишкової кровотечі, полягало у висіченні виразки та девакуляризації зони виразки (перев'язка лівої шлункової артерії). Даний об'єм операції, на наш погляд, відповідає всім вимогам щодо оперативних втручань на висоті кровотечі.

Основним втручанням при ВХ ДПК потрібно вважати органозберігаючі операції, які включають в себе висічення та екстеріоризацію виразки з подальшою дуодено- або пілородуоденопластикою та проведенням одного із видів ваготомії. Висічення, тобто коли повністю висікається виразка із стінками та дном, застосовували у випадках, коли виразка розташовувалась на передній, передньо-верхній або передньо-нижній стінках, де можуть бути ділянки неглибоких пенетрацій (48 хворих, в т.ч. 7 хворих III групи).

У випадку глибоко пенетруючих виразок проводимо екстеріоризацію виразки за просвіт ДПК (10 хворих, в т.ч. 5 хворих III групи). На нашу думку, даний метод радикальний, оскільки виразка, яка знаходиться за межами просвіту ШКТ, ніякої загрози відносно рецидиву кровотечі не несе. Такі виразки переважно розташовуються

на задній стінці цибулини, а також в постбульбарному відділі ДПК.

При наявності виразки гігантських розмірів, тобто більше 2 см у діаметрі, інших ускладнень, крім кровотечі, а також множинних виразок та виразок подвійних локалізацій віддавали перевагу резекційним методам оперативного лікування з видаленням виразки або виведенням виразки за контур (екстеріоризація виразки). Таких хворих було 40, з них резекція шлунка в модифікації Більрот I виконана 15 хворим, в модифікаціях Гофмейстера – Фінстерера, Болфура, Вітебського – 25 хворим. Причому в III групі пацієнтів РШ за Більрот I виконана 3 хворим, в модифікації Гофмейстера – Фінстерера – 1 пацієнту.

У випадку виникнення ГРШКК у хворих на ВХ, які раніше оперувалися з приводу ускладнень ВХ, вважаємо за доцільне використовувати резекційні методи оперативного лікування (1 хворий II гр.).

Висновки 1. На розвиток рецидиву кровотечі суттєво ($p < 0,05$) впливають такі фактори: гемостаз у дні виразки ($\chi^2 = 42,9$ $p < 0,0001$), розмір виразки ($\chi^2 = 8,0$ $p = 0,0180$) та рівень гемоглобіну ($\chi^2 = 11,4$ $p = 0,0034$) на момент госпіталізації.

2. Розроблена шкала прогнозу розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі на основі факторів ризику є високоінформативною, високочутливою та високоспецифічною для прогнозування виникнення ГРШКК. Інформативність, чутливість та специфічність шкали Rockall є високою в випадку прогнозування виникнення летальних наслідків у хворих із шлунково-кишковою кровотечею. Це дає можливість їх використовувати для визначення подальшої тактики лікування таких хворих.

3. Найбільш доцільною тактикою лікування хворих на виразкову хворобу, ускладнену гострою рецидивною шлунково-кишковою кровотечею, є активна індивідуально-раціональна тактика, яка дозволила знизити післяопераційну летальність у таких хворих до 14,3%, летальність серед неоперованих – до 16,7% та загальну летальність до 15,8%.

4. На висоті рецидиву кровотечі ми вважаємо за доцільне виконання одномоментно радикальної, патогенетично обумовленої операції, яка б дозволила провести одночасно корекцію порушень, викликаних виразковим процесом, забезпечити надійний гемостаз та добитися стійкого видужання.

5. Враховуючи патоморфологічні та імунологічні передумови у хворих на виразкову хворобу, ускладнену гострою рецидивною шлунково-кишковою кровотечею, а також беручи до

уваги прогностичні критерії розвитку гострого рецидиву шлунково-кишкової кровотечі, вважаємо раннє превентивне оперативне лікування хво-

рих високого ризику єдиним методом попередження розвитку рецидиву кровотечі виразкового генезу.

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 виразкової хвороби / 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. ASGE. Management of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) // ASGE. – 2002.
7. Blatchford O., Murray W.R., Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal hemorrhage // Lancet. – 2000. – № 356. – P. 1318-1321.
8. Palmer K. Management of haematemesis and melaena // Postgrad. Med. J. – 2004. – Vol. 80. – P. 399-404.
9. Arasaradnam R.P., Donnelly M.T. Acute endoscopic intervention in upper gastrointestinal bleeding // Postgrad. Med. J. – 2005. – Vol. 81. – P. 92-98.
10. Risk assessment after acute upper gastrointestinal hemorrhages. T.A. Rockall, R.F.A. Logan, H.B. Devlin et al. // Gut. – 1996. – № 38. – P. 316-321.
11. Prospective validation of the Rockall risk scoring system for upper GI haemorrhage in subgroups of patients with varices and peptic ulcers / D.S. Sanders, M.J. Carter et al. // Am. J. Gastroenterol. – 2002. – № 97. – P. 630-635.

УДК: 617.55-089:616.381-002+616-006

Післяопераційний перитоніт у хворих з онкологічними захворюваннями органів черевної порожнини

І.В. КАМІНСЬКИЙ

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

POSTOPERATIVE PERITONITIS AT PATIENTS WITH ONCOLOGICAL DISEASES OF ABDOMINAL CAVITY

I.V. KAMINSKY

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky, Simferopol

Проведений аналіз лікування 1260 хворих із різними онкологічними захворюваннями органів черевної порожнини. Встановлено, що найбільш частою причиною розвитку перитоніту після онкологічних операцій на органах черевної порожнини є неспроможність швів анастомозів на різних рівнях шлунково-кишкового тракту. При цьому найбільш тривожним проявом післяопераційного перитоніту є прогресивне погіршення загального стану хворого з наростанням явищ ендогенної інтоксикації і клінічних проявів на тлі функціональної непрохідності кишечника.

The analysis of treatment of 1260 patients with various oncological diseases of abdominal cavity has been carried out. It has been established that the most common reason of development of peritonitis after oncological operations on organs of abdominal cavity is the inconsistency of anastomosis sutures at various levels of gastrointestinal tract. Thus, the most disturbing sign of postoperative peritonitis is progressive deterioration of general status of patient with increase of the phenomena of endogenous intoxication and clinical signs on a background of functional impassability of intestine.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на вдосконалення хірургічної техніки й впровадження в практику нових технічних і медикаментозних засобів, спрямованих на профілактику післяопераційних ускладнень, проблема післяопераційного перитоніту дотепер не втратила своєї актуальності й займає одне із центральних місць в абдомінальній хірургії [10, 13, 15]. У кількості гнійно-септичних ускладнень на його частку припадає 57–60 %, а серед повторно оперованих – 65,8 % і більше [2, 14]. У хворих онкологічного профілю післяопераційний перитоніт займає особливе місце, будучи найбільш частою причиною релапаротомій [4]. При резекції шлунка із приводу раку післяопераційний перитоніт розвивається в 5, 6-13,4 % спостережень [3]. Після гастректомії – в 10-20 % хворих [1]. Лише деякі хірурги [5] шляхом удосконалення оперативної техніки домоглися зниження частоти перитоніту при захворюванні на рак шлунка до 1,1-0,46 %. Гнійні ускладнення після операції із приводу раку прямої і ободової кишок обумовлюють летальність хворих до 26 % [7]. І тут провідне місце займає перитоніт.

Таким чином, післяопераційний перитоніт продовжує залишатися актуальною проблемою клінічної онкології. До недостатньо вирішених питань цього грізного ускладнення абдомінальних операцій належить його рання й своєчасна діагностика. Критичний аналіз літературних даних свідчить про те, що основною причиною високої летальності хворих із післяопераційним перитонітом (від 25 до 50 % і більше) є пізно виконана релапаротомія [9]. Виходячи з викладеного, метою дослідження був аналіз основних причин розвитку перитоніту після онкологічних операцій у черевній порожнині, частоти цього ускладнення й особливостей клінічного перебігу.

Матеріали і методи. Проведено аналіз оперативного лікування 1260 хворих із різними онкологічними захворюваннями органів черевної порожнини за останні 10 років (1997-2006 рр.) у клініках м. Сімферополя. Жінок було 518 (41 %), чоловіків – 742 (59 %). З них 303 хворих були молодші 60 років, що склало 24 %. Старші 60 років – 957 хворих (76 %). Залежно від локалізації раку і його стадій вироблялися радикальні, комбіновані й паліативні операції. При раку шлунка переважно

виконувалася субтотальна резекція шлунка й гастректомія, при раку прямої кишки – ектирпація прямої кишки, при раку підшлункової залози – панкреатодуоденальна резекція. В 55 хворих ранній післяопераційний період ускладнився розвитком перитоніту.

При виконанні досліджень використовували загальноклінічні й спеціальні методи дослідження, серед яких особливе значення надавали діагностиці ендогенної інтоксикації. З цією метою вироблялася як оцінка клінічних симптомів інтоксикації (сухість мовлення, підвищення температури тіла, блідість шкірних покривів, сплутаність свідомості, тахікардія, гіпотензія), так і лабораторних даних з аналізом показників ендотоксикозу й бактеріальної транслокації.

Результати досліджень та їх обговорення. Перитоніт, становлячи близько 40 % від всіх післяопераційних ускладнень в абдомінальній онкології, найбільше часто служить причиною ранньої релапаротомії. Труднощі його діагностики обумовлені тим, що він перебігає на тлі інтенсивної медикаментозної й інфузійної терапії. Особливий вплив на вираження клінічних проявів перитоніту чинять масивна антибактеріальна терапія, гормони й наркотичні засоби. На думку В.С. Савельєва й В.А. Гологорського (1987), інтенсивна терапія в післяопераційному періоді різко змінює клінічну картину ускладнень, затушовуючи гострі явища, стираючи звичні ознаки катастрофи в черевній порожнині й часто вселяючи необґрунтовані надії на успішний результат [8].

Причини післяопераційного перитоніту різноманітні. В наших клінічних спостереженнях у 32 випадках ускладнень (з 55) безпосередньою причиною перитоніту була неспроможність швів анастомозів. Особливо небезпечні щодо цього шви на товстому кишечнику після резекції сигмоподібної кишки (5 випадків), після правобічної геміколектомії (4 випадки), лівосторонньої геміколектомії (3 випадки), а також після гастректомії – 6 хворих і резекції шлунка – 8 хворих. Крім неспроможності швів езофагоєюно- і гастроентероанастомозу, спостерігалися випадки неспроможності кукси дванадцятипалої кишки, а також швів білідигестивних анастомозів. Цікаві дані наводять інші хірурги. Так, О.О. Шалімов та співавт. (1981) головною причиною післяопераційного перитоніту також вважають неспроможність швів анастомозів (у 89,2 % хворих) [11]. За даними Н.Н. Каншина (2004), причиною післяопераційного перитоніту в 70 % виявилася неспроможність кишкового шва з летальністю від 50 до 86 %, що пов'язано з пізньою діагностикою цього ускладнення [6]. Дане питання пост-

ійно розглядається в літературі. В.С. Савельєв та співавт. (1987) серед причин неспроможності швів називають нераціональне проведення першої операції й погіршеності хірургічної техніки, не виключаючи при цьому особливостей імунного статусу хворого [8]. На думку В.Ф. Саєнка (1996), техніка шва має важливе значення, однак вона відходить на другий план порівняно з іншими, не менш важливими факторами, – загальним станом хворого й характером хвороби, які можуть впливати на інтенсивність регенеративних процесів, зокрема на загоєння ран шлунково-кишкового тракту [9].

У наших клінічних спостереженнях перитоніт виникав частіше у хворих літнього й старечого віку (32 з 55), на тлі анемії й гіпопротеїнемії, при захворюванні на рак III-IV стадій. Аналіз історій хвороби хворих із післяопераційним перитонітом показав, що для шлунково-кишкового, стравохідно-кишкового й білідигестивних анастомозів найнебезпечнішим є період з 3-ї до 7 доби. По закінченні цього строку неспроможність швів спостерігається надзвичайно рідко. У 6 хворих (з 55) післяопераційний перитоніт розвинувся при гнійниках (тазових, піддіафрагмальних) у черевній порожнині. В 17 хворих були інші причини перитоніту (рання спайкова або паралітична кишкова непрохідність, евентрація, панкреонекроз, перфорація гострої виразки, неспроможність швів сечового міхура).

Клінічна діагностика післяопераційного перитоніту ґрунтується на оцінці загального стану, ефективності консервативних заходів і скарг хворого, даних пульсу, температури й артеріального тиску. Найбільш корисна інформація виходила, за даними огляду, у тому числі живота й грудної клітки, при оцінці синдрому інтоксикації та інших даних додаткових методів дослідження (рентгенографія, сонографія). Слід особливо зазначити, що неабияку цінність у діагностиці післяопераційного перитоніту здобуває динамічне спостереження за хворим, причому основний акцент у діагностиці ускладнення варто робити на патологічних змінах об'єктивних показників гомеостазу порівняно з такими при нормальному перебігу післяопераційного періоду. У цьому зв'язку нами наведений аналіз неускладненого післяопераційного періоду у 30 хворих, які перенесли гастректомію із приводу захворювання на рак шлунка (6 хворих), резекцію сигмоподібної кишки (2 хворих), операцію Гартмана (8 хворих), ектирпацію прямої кишки (10 хворих), панкреатодуоденальну резекцію (12 хворих). Протягом 1-2 доби після операції стан хворих був, як правило, тяжкий, але стабільний. Завжди вдається констатувати відповідність стану хворого тяжкості операції. Свідомість ясна, хворий спокійний, не відчуває при-

гніченості й страху. До кінця першої доби біль в ділянці рани поступово стихає. Біль у животі помірно інтенсивності, але до кінця другої доби значно зменшується. У цей період відновлюється перистальтика. Характерна тахікардія до 100-120 ударів за хвилину. Температура тіла субфебрильна – 37,0-37,6 °С. Артеріальний тиск може коливатися в досить широких межах. Живіт звичайної форми, обмежено бере участь в акті дихання, симетричний, біль у зоні операції. Симптоми подразнення очеревини негативні. В аналізі крові лейкоцитоз досягає 14,0-18,0x10⁹/л. Зрушення лейкоцитарної формули вліво (8-11 %), помірна анемія (110-115 г/л), еритроцити – 3,5-4,0x10¹²/л. Діурез достатній. Біохімічні показники крові в межах нормальних коливань. Протягом 3-7 доби після операції стан хворих значно поліпшується. Лікувальні заходи, що коригують, ефективні. Сон і апетит поступово відновлюються. До 4-5 доби відзначається самостійне випорожнення. Рана гоїться первинним натягом. Формула крові й біохімічні показники в межах нормальних коливань.

Зовсім іншим є стан хворих при післяопераційному перитоніті. Особливо яскраво перебігає перфоративний перитоніт при неспроможності кишкових швів. Стан хворого завжди тяжкий і прогресивно погіршується. Важливим симптомом є раптовий інтенсивний біль у животі. Характерні тахікардія, загострення супутньої патології, помірна дихальна недостатність, блювання застійним шлунковим вмістом (або відзначається збільшення відокремлюваного по шлунковому зонді, що набуває більш застійного характеру). Перистальтика відсутня. Мова суха. Температура понад 38 °С. При огляді відзначається блідість або землисто-сірий колір обличчя. Особа виражає занепокоєність, а часом тривогу й страх. У літніх хворих ціаноз губ і акроціаноз, мармуровість шкірних покривів. Живіт не бере участі в акті дихання. На самому початку досить характерне дошкоподібне напруження м'язів черевної стінки у всіх відділах. При поверхневій орієнтовній пальпації відзначається виражена хворобливість із різко позитивним симптомом подразнення очеревини. Синдром інтоксикації швидко

наростає, що відображається як у клінічних, так і в лабораторних показниках, при цьому лабораторні дані випереджають клінічну симптоматику. За кількістю часу, виявлення подібного симптомокомплексу збігається з моментом перфорації, звичайно на 3-5 добу. Однак і до прориву у хворих спостерігаються тривожні симптоми: відсутність позитивної динаміки як у суб'єктивних відчуттях хворого, так і в лабораторних показниках. Найбільш постійним провісником ускладнення є тахікардія, функціональна кишкова непрохідність, сухість мовлення, помірний біль у животі. Характерне постійне зменшення діурезу.

У хворих з абсцесом черевної порожнини, з неспроможністю біліодигестивних анастомозів або швів на сечовому міхурі післяопераційний перитоніт розвивається з набагато менш яскравою клінічною картиною, характеризується поступовим розвитком і різноманіттям симптомів. Особливу інформативність тут має поєднання декількох ознак. Необхідний ретельний аналіз часом незначних симптомів і об'єктивна оцінка динаміки лабораторних, рентгенологічних та інших методів дослідження. Найбільш тривожними симптомами в'ялоперебігаючої форми післяопераційного перитоніту є стан, що прогресивно погіршується, тахікардія, функціональна непрохідність кишечника, клінічні й лабораторні симптоми ендогенної інтоксикації, перитонеальні симптоми з боку живота. Гемодинаміка нестабільна, реальним є розвиток симптомів токсичного шоку, про що свідчать і літературні дані [4, 8].

Висновок. Найбільш частою причиною розвитку перитоніту після онкологічних операцій на органах черевної порожнини є неспроможність швів анастомозів. Ранній післяопераційний період після радикальних операцій у черевній порожнині при відсутності ускладнень перебігає на тлі легкого ступеня ендогенної інтоксикації, поступове зменшення якої є достовірним показником відсутності патологічних відхилень. Найбільш тривожними проявами післяопераційного перитоніту є: прогресивне погіршення загального стану хворого, тахікардія, наростання ендогенної інтоксикації й клінічних проявів на тлі функціональної непрохідності травного тракту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Арзикулов Ж.А., Сиджанов М.Ж., Кузданбаєв М.С. Пищеводно-кишечные анастомозы при гастроэктомиях по поводу рака // В кн.: "Онкология на рубеже XXI века. Возможности и перспективы": Сб. тезисов. – М., 1999. – С. 17-18.
2. Ашрафов Р.А., Давидов М.И. Послеоперационный перитонит: диагностика и хирургическое лечение // Вестн. хирургии. – 2000. – № 5. – С. 114-118.

3. Висаитов Б.А. Ранние осложнения желудочно-кишечной хирургии (обзор литературы) // Хирургия. – 1986. – № 4. – С. 138-173.
4. Жебровский В.В. Ранние и поздние осложнения в хирургии органов брюшной полости. – Симферополь, 2000. – 687 с.
5. Ефетов В.М., Ефетов С.В. Принципы формирования пищеводно-кишечных (желудочных) анастомозов // Таврический

- медико-биологический вестник. – 2000. – № 1-2. – С. 145-147.
6. Каншин Н.Н. Хирургическое лечение послеоперационного перитонита, вызванного несостоятельностью кишечных швов (лекция для молодых хирургов). – М., 2004. – 64 с.
7. Книш В.И., Ананьев В.С. Гнойные осложнения после операций по поводу рака толстой кишки // Хирургия. – 1985. – № 3. – С. 138-142.
8. Савельев В.С., Гологорский В.А. Релапаротомия в неотложной хирургии // Хирургия. – 1987. – № 1. – С. 9-13.
9. Саенко В.Ф. Современные принципы хирургического лечения послеоперационного перитонита // Клиническая хирургия. – 1996. – № 6. – С. 4-9.
10. Сипливиий В.А., Гринченко С.В., Тесленко С.Н. и др. Релапаротомия в лечении послеоперационных осложнений // Таврический мед.-биологич. вестн. – 2005. – №1. – С. 90–92.
11. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. – К.: Наукова думка, 1981.
12. Berger P., Nijsten N.M., Paling J.C., Zwaveling J.H. The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces // Neth. J. Med. – 2005. – May, Vol. 58 (5). – P. 197-203.
13. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Shein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? // Dig. Surg. – 2004. – Vol. 19 (5). – P. 402–405.
14. Schein M. Relaparotomies and laparostomy for infection // Schein's common sense emergency abdominal surgery. – Springer, Berlin Heidelberg, New York, 2000. – P. 156–161.
15. Van Goor H., Hulsebos R.G., Bleichrodt R.P. Complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis // Eur. J. Surg. – 2004. – Vol. 163 (1). – P. 61–66.

УДК 577.112+616-099+616.381-002

Патогенетичне значення порушення функції метал-металобілкових систем в розвитку ендогенної інтоксикації в хворих при перитоніті

Ю.А. КЛИМЕНКО

Івано-Франківський державний медичний університет

PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF METAL-METALPROTEIN SYSTEMS DISTURBANCE IN DEVELOPMENT OF ENDOGENIC INTOXICATION IN PATIENTS WITH PERITONITIS

YU.A. KLYMENKO

Ivano-Frankivsk State Medical University

Вивчено питання інтенсивності розвитку ендогенної інтоксикації та клінічного перебігу патології на фоні конфлікту між організмом хворого і агресією мікробної флори при порушенні обміну біоелементів заліза, міді, а також залізо- і мідьзв'язуючих білків трансферину і церулоплазміну як показників неспецифічної резистентності до інфекції при перитоніті. Додаткове застосування гепатопротекторної та антиоксидантної терапії при комплексному хірургічному лікуванні хворих із перитонітом на фоні нормалізації досліджуваних показників сприяло більш швидкому їх одужанню та зниженню кількості ліжко-днів на 21,6 %.

The problem of intensity of endogenous intoxication development and its clinical course has been studied against the background of the confrontation between the patient's organism and the aggression of the microbic flora during the metabolism disturbances of bio-minerals of iron, copper as well as those of iron- and copper-binding proteins of transferrin and ceruloplasmin as indexes of nonspecific resistance to infection at peritonitis. Additional using of hepatoprotective and antioxidant therapy during complex treatment of patients with peritonitis had showed more rapid recovering and decreasing of duration hospitalization on 21,6 %. Besides, the normalizing of investigated parameters was observed.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У структурі хірургічної патології органів черевної порожнини найбільш тяжким ускладненням є перитоніт. Незважаючи на удосконалення методів хірургічного лікування, інтенсивної терапії, застосування сучасних антибактеріальних препаратів, перитоніт є причиною розвитку тяжких ускладнень, поліорганної недостатності та смерті хворих [3, 6, 7]. Проникнення в черевну порожнину вірулентної мікрофлори спричиняє наявність значної кількості токсичних продуктів, що є провідним фактором розвитку ендогенної інтоксикації (ЕІ). Особливе місце в розвитку ЕІ, спричиненої бактеріальною транслокацією на фоні паралітичної непрохідності кишечника, займає порушення обміну та функції окремих метал-металобілкових систем, що впливають на розвиток гостроти конфлікту між захистом організму пацієнта та агресією інвазуючих мікроорганізмів. Особливості їх біологічної дії визначаються активністю ферментативних систем, тканинного дихання, кровотворення, впливом на імунологічні реакції, синтез гормонів, метаболізм білків, вуглеводів, ліпідів, нуклеїнових кислот, участю у вільнорадикальних процесах [1, 4, 8].

Із всіх фізіологічно активних металів-біотиків, здатних впливати на взаємодії макро- і мікроорганізмів, важливу роль відіграють залізо і мідь, оскільки є абсолютно необхідними факторами для росту, розмноження бактерій та формування їх вірулентності [2, 8, 11]. Однією із форм патогенної дії мікробної флори є виділення біологічно активних речовин, що володіють ферментативною активністю – мікробної каталази, пероксидази, нуклеази, гіалуронідази, активність яких залежить від вмісту заліза і міді в навколишньому середовищі. На розвиток агресивності інфекційного процесу впливають і інші металовмісні білки, зокрема мієлопероксидаза лейкоцитів, зниження активності якої при дефіциті заліза обумовлює втрату бактерицидної дії нейтрофілів [1, 8]. Недостатність заліза і залізов'язуючих білків гальмує імунну відповідь, знижує здатність гранулоцитів нейтралізувати патогенні мікроорганізми [8, 12].

Враховуючи, що трансферин (Тр) відіграє важливу роль в підтримці обміну заліза в організмі, його слід розглядати як один із факторів резистентності організму [5]. Насичення залізом Тр забезпечує церулоплазмін (Ц), окислюючи залізо з двох- у тривалентне. При зниженні його активності з'являють-

ся вільні іони заліза, які мікроорганізми використовують для розмноження, посилюючи інтенсивність запального процесу [14]. Будучи основним антиоксидантом сироватки крові Ц попереджує перекисне окислення ліпідів, пов'язане з його пероксидазною активністю [10, 13].

Мета роботи: встановлення взаємозв'язку між порушенням вмісту мікроелементів міді, заліза та мідь-залізобілкових систем в організмі і тяжкістю перебігу перитоніту на фоні розвитку ЕІ, обумовленої активністю мікробної флори.

Своєчасна та комплексна діагностика інтенсифікації мікробної агресії, що обумовлює швидкість розвитку ендогенної інтоксикації, в клініці дає можливість забезпечити адекватний підхід до лікування і контролю його результатів.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебували 69 хворих із гострим розлитим перитонітом, віком від 18 до 65 років. Серед них 51 (74,2%) чоловік і 18 (25,8%) жінок та 30 практично здорових осіб. Клінічне обстеження хворих проводили за загальноприйнятими методами. Лабораторне обстеження передбачало визначення динаміки змін периферичної крові по гемограмах та біохімічних показників, що відображають функціональний стан внутрішніх органів (рівень загального білка, сечовини, креатиніну, білірубіну, АлАТ, АсАТ, коагулограми). Оцінку ЕІ проводили за визначенням лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), рівнем пептидів середньомолекулярної маси (ПСММ) за загальноприйнятими методиками та клінічним перебігом хвороби. Визначення вмісту заліза і міді в цільній крові і сироватці проводили на атомно-адсорбційному спектрофотометрі С-115 ПК із використанням комп'ютерної розшифровки вмісту мікроелементів. Визначення насиченості Тр залізом та активності Ц проводили за методом

Г.О. Бабенка. Всі аналізи проведені на базі акредитованої біохімічної лабораторії кафедри біохімії Івано-Франківського державного медичного університету (Атестат акредитації № 002167). Отримані результати досліджень опрацьовані методами варіаційної статистики з визначенням критерію достовірності Стьюдента.

Хворі були поділені на дві групи. До першої увійшли 42 (60,8%) хворих із гострим перитонітом, яким проводили загальноприйняте лікування, що включало лапаротомію, ліквідацію причин перитоніту, санацію та дренування черевної порожнини, інтенсивну та антибактеріальну терапію відповідно до чутливості збудника. У другу групу увійшли 27 (39,2%) хворих, яким, враховуючи функціональний стан печінки, у комплексному лікуванні застосовували препарати гепатопротекторної дії "Дарсил" та антиоксидант "Глутаргін". Дослідження проводили при госпіталізації, до оперативного лікування та на 10-ту добу.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз отриманих результатів показав, що перебіг перитоніту у хворих залежав не тільки від ступеня ураження очеревини, але і від причин, пов'язаних з підвищеною вірулентністю та агресивністю мікробної флори на фоні зрушень в метаболізмі метал-білкових систем. За характером ексудату та розповсюдженістю процесу у 58 (84,4%) хворих перитоніт був розлитим серозно-фібринозним, у 11 (15,6%) – розлитим гнійним. При мікробіологічному дослідженні перитонеального ексудату верифіковано кишкову паличку, стафілокок, стрептокок, протей, синьогнійну паличку, анаероби. Причини розвитку перитоніту в обстежених хворих представлені в таблиці 1.

Результати досліджуваних показників у хворих із перитонітом представлені в таблиці 2.

Таблиця 1. Причини виникнення перитоніту в обстежених хворих

Причини	1-ша група хворих n=42		2-га група хворих n=27	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Перфоративна виразка шлунка	12	28,57	9	33,30
Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки	19	45,24	10	37,00
Гострий апендицит	7	16,70	5	18,50
Гострий холецистит	2	4,76	2	7,40
Травматичний розрив кишки	1	2,38	1	3,70
Панкреонекроз	1	2,38	0	0
Всього	42	100	27	100

При госпіталізації хворих із гострим перитонітом рівень ЛІІ був вищим від верхньої межі норми в середньому в 4,5 рази. Вміст ПСММ становив у се-

редньому $(0,648 \pm 0,008)$ у.о. при нормі $(0,245 \pm 0,004)$ у.о. ($p < 0,001$). На фоні цих показників ЕІ концентрація заліза в цільній крові достовірно знижувалася до

Таблиця 2. Залежність показників від ступеня ендogenousної інтоксикації при перитоніті в процесі лікування

Показники, ум. одиниці	Здорові (n = 30)	При госпіталізації (до лікування) (n=69)	Після лікування	
			1-ша група n=42	2-га група n=27
ПСММ, у.о.	0,245±0,004	0,648±0,008 p<0,001	0,364±0,004 p<0,001	0,262±0,003 p>0,05
ЛП	0,69±0,04	3,12±0,20 p<0,001	1,95±0,31 p<0,001	0,72±0,025 p>0,05
Залізо (цільна кров), мг/л	518,7±9,01	397,4±7,18 p<0,001	458,3±7,46 p<0,001	510,1±4,08 p>0,05
Залізо (сироватка крові), мкг/л	973,0±14,9	1318,0±21,5 p<0,001	1108,5±17,04 p<0,001	1036,6±20,2 p<0,02
Насиченість трансферину залізом, у.о.	0,186±0,0035	0,159±0,002 p<0,001	0,170±0,0014 p<0,001	0,192±0,001 p>0,05
Мідь (цільна кров), мг/л на сиру речовину	1,327±0,021	1,033±0,013 p<0,001	1,018±0,020 p<0,001	1,430±0,009 p<0,01
Мідь (сироватка крові), мкг/л на сиру речовину	1022,0±22,4	718,5±9,44 p<0,001	845,2±17,1 p<0,001	908,6±10,04 p<0,001
Церулоплазмін, у.о.	29,89±0,65	21,07±0,26 p<0,001	21,94±0,32 p<0,001	31,25±0,45 p>0,05

(397,4±7,18) мг/л (норма (518,7±9,01) мг/л) (p<0,001), тоді як його концентрація в сироватці крові зростала до (1318±21,5) мкг/л (норма (973,0±14,9) мкг/л) (p<0,001). Насиченість Тр залізом у сироватці крові в хворих із перитонітом при госпіталізації достовірно знижувалась і становила (0,159±0,002) у.о. (норма (0,186±0,0035) у.о.), (p<0,001).

Отримані дані свідчать, що недостатня насиченість Тр залізом, при високій концентрації Fe в сироватці крові, обумовлює наявність цього елемента у вільному стані, що є сприятливим фактором для зростання бактеріальної агресії в макроорганізмі. Підтвердженням цього є достовірне зниження рівня міді як в цільній крові, так і в сироватці крові, відповідно, до (1,033±0,013) мг/л (норма (1,327±0,021) мг/л) (p<0,001) і до (718,5±9,44) мкг/л (норма (1022,0±22,4) мкг/л). При цьому активність мідьвмісного ферменту церулоплазміну знижувалась до (21,07±0,26) у.о. (норма (29,89±0,65) у.о.) (p<0,001). Дана ситуація обумовлює умови для появи вільних іонів заліза, які посилено використовуються як фактор життєдіяльності мікробної флори, сприяючи розвитку бактеріальної агресії і посиленню ступеня ЕІ. Дефіцит заліза в організмі спричинює гальмування синтезу антитіл, зниження фагоцитарної активності лейкоцитів і лімфоцитів периферичної крові, а також кількість і якість гуморальних факторів природного і набутого імунітету: опсонінів, преципітинів, аглютинінів, комплементозв'язуючих антитіл, антитоксинів [9].

У процесі лікування у хворих першої групи рівні показників ЕІ та стану метал-металобілкових систем змінювались у напрямку нормалізації, проте рівня показників у здорової групи не досягали. В другій групі хворих, де додатково застосовували гепатопротектори і антиоксиданти, показники ЛП, ПСММ, концентрація заліза в цільній крові і сироватці, насиченість Тр залізом і активність Ц відповідали рівню контрольної групи. Вміст міді в цільній крові і сироватці в другій групі хворих наближався до рівня норми. Вказане сприяло більш швидкому одужанню хворих та зменшенню кількості ліжко-днів на 21,6%.

Висновки. 1. Наведені результати дослідження засвідчують, що у взаємовідносинах макро- і мікроорганізму при перитоніті важливу роль відіграє зрушення метаболізму метал-металобілкових систем заліза і міді як життєво необхідних факторів, що впливають на розмноження мікробної флори та розвиток бактеріальної агресії, яка формує ступінь вираження ендogenousної інтоксикації. Порушення функції метал-металобілкових систем у хворих із гострим перитонітом корелювало з агресивністю патогенної мікрофлори, показниками тяжкості ендogenousної інтоксикації та клінічним перебігом патологічного процесу. Вказане свідчить про необхідність застосування на фоні хірургічного лікування терапії, спрямованої на нормалізацію обміну метал-металобілкових комплексів, що сприятиме зниженню тяжкості ендogenousної інтоксикації та поліпшенню стану хворого.

2. Зміна концентрації заліза і міді крові в сторону збільшення або зменшення може сприяти послабленню опірності організму до мікробної агресії та активації розвитку ендогенної інтоксикації. Тому

встановлення ролі біоелементів заліза і міді, а також їх метал-білкових комплексів у конфлікті між макро- і мікроорганізмом має важливе значення і потребує подальшого дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Рит М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – С. 496.
2. Белоус А.И., Конник К.Г. Физиологическая роль железа. – К.: Наукова думка, 1991. – С. 104.
3. Бондарев Р.В. Причины возникновения, диагностика и оперативное лечение послеоперационного перитонита // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4-5. – С. 8-9.
4. Бугланов А.А., Саянина Е.В., Тураев А.Т. Биохимическая и клиническая роль железа // Гематология и трансфузиология. – 1994. – Т. 39, № 6. – С. 44-45.
5. Видиборець С.В. Трансферин: клінічне значення та лабораторна діагностика порушень // Лабораторна діагностика. – 2000. – № 2. – С. 30-33.
6. Саєнко В.Ф., Белянский Л.С. Принципы комплексного лечения разлитого перитонита // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4. – С. 33.
7. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. – К.: Наукова думка, 1981. – С. 281.
8. Яковлев А.М., Туркин В.В., Толмазова Т.В. Роль железо- и медьсвязывающих белков в резистентности к инфекции // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1988. – № 10. – С. 75-79.
9. Baggs R., Miller S. // J. infect. Diseases. – 1974. – Vol. 130, № 4. – P. 409-411.
10. Dormandy T.L. // Lancet. – 1978. – Vol. 1. – P. 647.
11. McFarlane H., Reddy S., Adcock K. et al. // Brit. Med. J. – 1970. – Vol. 4. – P. 268.
12. Fletcher J., Mather J., Lewis M. et al. // Ibid. – 1975. – Vol. 131. – P. 44.
13. Foster V. A. Pocklington T., Dawson A. Basec. – 1979. – Vol. 10. – P. 129.
14. Pekarek R. S., Rowanda M. C., Wenneamacher R. W. // Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.) – 1972. – Vol. 141. – P. 1029.

УДК 617.55-007.43-089-06-084-056.52-053.9

Профілактика ускладнень підвищення внутрішньочеревного тиску після герніоалопластики великих післяопераційних гриж у хворих похилого віку з ожирінням

Ф.І. ГЮЛЬМАМЕДОВ, О.В. БОНДАРЕНКО, П.Ф. ГЮЛЬМАМЕДОВ, О.П. КУХТО, В.А. ГЮЛЬМАМЕДОВ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

PROPHYLAXIS OF HIGH INTRAABDOMINAL PRESSURE COMPLICATIONS AFTER HERNIOPLASTY OF GIANT POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS AT ELDERLY PATIENTS WITH OBESITY

F.I. GIULMAMEDOV, O.V. BONDARENKO, P.F. GIULMAMEDOV, O.P. KUKHTO, V.A. GIULMAMEDOV

Donetsk State Medical University by M. Horky

Одним з найтяжчих ускладнень лікування великих післяопераційних вентральних гриж (ВПВГ) є синдром абдомінальної гіпертензії (САГ). У статті представлений досвід лікування 42 хворих з ВПВГ з ожирінням 2-3 ступеня у віці від 55 до 82 років. Всім хворим виконана герніоалопластика поліпропіленовим протезом. З метою моніторингу показників серцево-легеневих розладів, як проявів САГ, проводилося дослідження в динаміці показників функції зовнішнього дихання (ФЗД), внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) на всіх етапах лікування. Особливу увагу приділяли інтраопераційному моніторингу ВЧТ, згідно з яким обирався метод алопластики за розробленими в клініці методиками. Хворих активізували на 1 добу. На 6-7 добу показники були зіставими з доопераційними. Явища серцево-легеневої недостатності розвинулися у 7 (16,7 %) хворих, яким після операції виконувалася подовжена штучна вентиляція легень. Летальних випадків не було.

One of the most severe complications of giant postoperative ventral hernias (GPVH) treatment is the syndrome of abdominal hypertension (SAG). The experience of treatment of 42 patients with GPVH with obesity of the 2-3 stages in age from 55 to 82 years is represented in the article. All patients were undergone to hernioplasty with polypropylene mesh. For the purpose of pneumocardial disorders monitoring as SAG manifestation it was carried out the dynamic investigation of the indexes of external breathing function, intraabdominal pressure (IAP) in all stages of treatment. It was placed high emphasis on the intraoperative monitoring of IAP and in accordance to it the method of alloplasty was chosen. Patients were activated on the 1 day after operation. On the 6-7 day after operation the indexes of external breathing function, IAP were congruous with preoperative ones. The phenomena of pneumocardial insufficiency developed at 7(16,7 %) patients which were undergone prolonged artificial lungs ventilation after operation. Lethal cases were not presented.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні роки має місце тенденція до збільшення числа хворих із ВПВГ старших вікових груп [3, 4, 5]. Як правило, це хворі з обмеженими функціональними можливостями і важкою супутньою патологією: ожиріння, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, хронічна дихальна недостатність. Ожиріння є одним з основних етіологічних чинників в розвитку післяопераційних гриж [3, 4, 6]. Пілотні дослідження, проведені в Україні, показали, що поширеність ожиріння серед осіб старше 45 років складає 52 %, а нормальна маса тіла спостерігається лише у 13 % дорослого населення. Лікування цієї категорії хворих пов'язане з розвитком важких ускладнень зважаючи на вищезгадані обставини. Одним з таких є САГ, який за даними літератури є найбільш частотою причиною летальності від 1,3 до 12 % [4, 5].

Мета роботи: вивчити можливість профілактики САГ після герніоалопластики на основі моніторингу фізіологічних показників (ФП), індивідуального підходу до способу лікування і тактики в післяопераційному періоді.

Матеріали і методи. З 2002 до 2006 року в клініці загальної хірургії № 2 ДОКТМО проведено хірургічне лікування 42 хворих з ВПВГ з ожирінням 2-3 ступеня (класифікація ВООЗ, 1997) у віці від 55 до 82 років, жінок було 38, чоловіків – 4. Розмір грижових воріт складав від 15 см у діаметрі, до 30 на 40 см. У всіх хворих виявлено від 3 до 8 супутніх захворювань. На доопераційному етапі всім хворим проведені стандартні дослідження. З метою моніторингу показників серцево-легеневих розладів проводилося дослідження в динаміці показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) – життєва місткість легень (ЖМЛ), форсована життєва

місткість легенів (ФЖМЛ), ВЧТ. Дослідження проводили до операції без бандажу, потім після компресії черевної порожнини бандажем, моделюючи післяопераційний період в положенні лежачи та стоячи, з урахуванням того, що ранній післяопераційний період хворий проводить лежачи.

Результати досліджень та їх обговорення. Показники ФЗД і ВЧТ при дослідженні без бандажу стоячи перебували в таких межах: ЖМЛ – $(2,7 \pm 0,7)$ л, ФЖМЛ – $(2,3 \pm 0,5)$ л; ВЧТ – $(6,7 \pm 1,7)$ см водного стовпа (см вод. ст.). Достовірних коливань між вказаними показниками в положенні лежачи не зареєстровано. При компресії бандажем черевної стінки наближено до післяопераційних умов одержані такі дані: у положенні стоячи: ЖМЛ – $(2,1 \pm 0,5)$ л; ФЖМЛ – $(1,8 \pm 0,5)$ л; ВЧТ – $(14,9 \pm 2,1)$ см вод. ст., в положенні лежачи: ЖМЛ – $(2,0 \pm 0,5)$ л; ФЖМЛ – $(1,7 \pm 0,5)$ л; ВЧТ – $(15,3 \pm 1,9)$ см вод. ст. Різниця між показниками до і після компресії в положенні лежачи склала: ЖМЛ – 27%, ФЖМЛ – 21,4%; ВЧТ – 104%.

Метод оперативного втручання визначали відповідно до одержаних даних моніторингу ФП, форми грижі та її локалізації. Кожен етап операції, пов'язаний з підвищенням ВЧТ, реєструвався і проводилася корекція з урахуванням одержаних даних. Всім хворим виконано герніоалопластику поліпропіленовим протезом: методом inlay у 27 (64%) хворих, sublay – у 3 (7%). Від застосування onlay методики ми відмовилися, зважаючи на часті ранові ускладнення. Більш широке використання преперитонеального розміщення протезу було неможливим, зважаючи на рубцеві і дистрофічні зміни очеревини після раніше перенесених операцій. У 12 (29%) хворих у випадках відсутності тканин для відмежування черевної порожнини при величезних дефектах, при масивних рубцевих зрощеннях шарів черевної стінки алопластику виконана комбінованим способом за розробленими нами методиками, спрямованими на профілактику розвитку рецидивів і мінімізацію підвищення ВЧТ [1]. При цьому алопротез розміщувався на зшитих між собою залишках грижового мішка і пасмах сальника, а його фіксація здійснювалася шляхом формування дублікатури навколо грижових воріт. При широких грижах, що охоплюють гіпогастральні, бічні відділи живота, а також в поєднанні з паховими, ми засто-

совували Т-, Г-подібні форми протеза з його фіксацією до верхньої передньої ості клубової кістки, лобкового горбика і, при необхідності, до пахової зв'язки [2]. Рівні ВЧТ в кінці операції у всіх випадках не склали вище 12-14 см вод. ст.

Моніторинг ФП визначали щодня після операції, до нормалізації загального стану. На 1 добу після операції: ЖМЛ – $(2,3 \pm 0,8)$ л; ФЖМЛ – $(1,9 \pm 0,8)$ л; ВЧТ – $(12,1 \pm 1,9)$ см вод. ст. На 6-7 добу показники відповідали доопераційним: ЖМЛ – $(2,7 \pm 0,9)$ л; ФЖМЛ – $(2,2 \pm 0,8)$ л; ВЧТ – $(7,5 \pm 1,4)$ см вод. ст., причому показники ЖМЛ в середньому на 6% стали вищі у хворих із переважно епігастральною і підреберною локалізацією грижі. Хворих активізували на 1 добу, руховий режим розширювався залежно від динаміки монітованих ФП. Оптимальний ступінь компресії черевної стінки бандажем до підняття хворого з ліжка визначали під контролем ВЧТ (не більше 10 см вод. ст.). Всім хворим після операції проводили антибіотикопрофілактику, антитромботичну терапію, інгаляції, симптоматичну терапію. Явища серцево-легеневої недостатності розвинулися у 7 (16,7%) хворих, всі пацієнти мали розміри грижових воріт більше 25 см, показники ВЧТ до і після операції в них були максимальні. Цим хворим після операції виконувалася подовжена штучна вентиляція легень зі збільшенням позитивного тиску в кінці вдиху з метою збільшення середнього альвеолярного тиску. У динаміці патологічні стани були купіровані консервативно. Летальних випадків не було.

Висновки. 1. На доопераційному етапі хворим із ВПВГ похилого віку необхідно проводити моніторинг показників ФЗД, ВЧТ і проводити компресію черевної стінки відповідно до одержаних даних та виконувати відповідну медикаментозну профілактику серцево-легеневих розладів.

2. Визначати спосіб герніоалопластики ВПВГ у хворих з ожирінням необхідно шляхом індивідуального об'єктивного підходу до способу герніоалопластики на основі особливостей грижі і перманентного інтраопераційного контролю ВЧТ.

3. У післяопераційному періоді контроль показників ФЗД і ВЧТ дозволяє об'єктивізувати показання до об'єму рухової активності пацієнтів, ступінь компресії черевної стінки бандажем.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гюльмамедов Ф.І., Гюльмамедов П.Ф., Бондаренко О.В., Кухто О.П., Енгенов Н.М. Спосіб лікування гігантських післяопераційних вентральних гриж: Патент України 14776 №200512868 від 30.12.05.

2. Гюльмамедов Ф.І., Гюльмамедов П.Ф., Бондаренко О.В., Кухто О.П., Бабюк І.О. Спосіб лікування широких та множинних гриж черевної стінки: Патент України 14637 №200511806 від 12.12.05.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. – М., 2005. – 384 с.
4. Лыхман В.Н. Выбор способа пластики обширных дефектов брюшной стенки в зависимости от показателей внутрибрюшного давления // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №2. – С. 39-40.
5. Мироненко О.І., Павлушин О.В. Патогенетичні аспекти ускладнень після герніопластики вентральних гриж // Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций. – Алушта, 2006. – С. 129-130.
6. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. – М.: Триада-Х, 2003. – 144 с.

УДК 616.12 – 008.331.1+616-089.168.1:612.13:615.038

Вплив фізіотензу на добовий профіль та варіабельність артеріального тиску у хворих в післяопераційному періоді

Н.О. ШАДЧНЕВА, Є.П. СМУГЛОВ

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

INFLUENCE OF PHYSIOTENSE ON DAILY PROFILE AND VARIANCE OF ARTERIAL PRESSURE IN PATIENTS DURING POSTOPERATIVE PERIOD

N.O. SCHADCHNEVA, Y.P. SMUGLOV

Crimean State Medical University by S.I. Heorgiyevsky, Simpheropol

Вивчено показники добового моніторингу артеріального тиску в 72 хворих, прооперованих із приводу гриж передньої черевної стінки. Показано, що фізіотенз значно знижує середні показники і варіабельність САТ і ДАТ в денний і нічний час та може використовуватися для профілактики розвитку післяопераційної гіпертензії у пацієнтів, прооперованих з приводу гриж живота в дозі 0,2-0,4 мг на добу.

Indexes of daily monitoring of arterial pressure in 72 patients after operation because of anterior abdominal wall hernia were studied. Physiotense significantly decreases average indexes and variance of SAP and DAP in daily and night period and can be used for prophylaxis of postoperative hypertension development in patients after operation because of abdominal wall hernia in the dose of 0,2-0,4 mg per day.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що навіть блискуче виконані хірургічні операції можуть ускладнюватися розвитком гіпертонічного кризу, аритмій, ішемії міокарда [1, 2, 8]. Незважаючи на величезний арсенал гіпотензивних препаратів, проблема попередження і лікування післяопераційної гіпертензії, що визначається як гостре підвищення артеріального тиску (АТ) в ранньому післяопераційному періоді, остаточно не вирішена [11, 13]. Вважаємо, що причина цього полягає в недостатньо вивченому патогенезі даного патологічного стану. Раніше нами були показані значні зсуви гемодинаміки, що виявляються істотним підвищенням всіх видів середньодобових значень САТ і ДАТ після вправлення в черевну порожнину великого об'єму грижового вмісту [8]. Однією з причин розвитку гіпертензії в післяопераційному періоді є активація симпатoadреналової системи в результаті дії післяопераційних стресових чинників (страх, біль, крововтрата, патологічна імпульсація з ранової поверхні), що вже було доведено у ряді проведених досліджень [9]. Не можна також виключити вагомий внесок внутрішньочеревної гіпертензії в дестабілізацію системної гемодинаміки. Препаратами, що найбільш часто використовуються в даний час для лікування післяопераційної гіпертензії (за даними англомовної літератури), є короткодійчий антагоніст кальцію нікардипін, центральний симпатолі-

тик клонідин, вазодилатор нітропрусид натрію [8, 11, 12]. Антигіпертензивний ефект, обумовлений пригніченням патологічної еферентної симпатичної імпульсації і зниженням вивільнення норадреналіну в закінченнях симпатичних нервів, характерний для сучасного селективного агоніста І1-імідазолінових рецепторів моксонідину. Сприятливі ефекти моксонідину на рівень АТ і метаболічні чинники ризику встановлені в багатьох дослідженнях [4, 5]. Стимуляція центральних і периферичних імідазолінових рецепторів приводить до зниження загального периферичного судинного опору, секреції реніну, адреналіну, дезагрегаційного ефекту, поліпшення показників ліпідного і вуглеводного обмінів [7]. Тому застосування моксонідину з метою попередження розвитку післяопераційної гіпертензії є вельми перспективним.

Мета роботи: визначити вплив моксонідину (фізіотензу, "Solvay Pharma", Німеччина) на добовий профіль і варіабельність артеріального тиску у хворих з грижосіченням у післяопераційному періоді.

Матеріали і методи. Обстежено 72 хворих з вентральними грижами, діаметр грижового випинання у яких був більше 15 см (n=72), у віці від 31 до 78 років (59,5±8,9 років), з них 16 чоловіків і 56 жінок. М'яка артеріальна гіпертензія до надходження в стаціонар зареєстрована у 44 хворих. Пацієнти були розподілені на 2 групи: дослідну групу (n=40)

склали хворі, яким був призначений фізіотенз (моксонідин, “Solvay Pharma”, Німеччина) в добовій дозі 0,2-0,4 мг, до контрольної групи (n=32) увійшли хворі, які не отримували фізіотензу. Добове моніторування АТ (СМАТ) проводилося з використанням апарата Meditech Cardio Tens і реєстрацією показників кожні 30 хв вдень і 30 хв вночі. У зв'язку із особливостями лікарняного режиму в хірургічному стаціонарі активний період був визначений з 7.30 до 21.30, а пасивний – з 21.30 до 7.30. Аналізували середній систолічний (САТ) і діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск як середньоарифметичні, визначені за добу, а також за денний (активний) і нічний (пасивний) періоди. Варіабельність АТ визначали як стандартне відхилення від середньої величини в період неспання і сну. Дослідження проводили в передопераційному і ранньому післяопераційному періоді.

Статистична обробка результатів проводилася за допомогою програми Microsoft Excel 2002

(Microsoft Office XP). Розраховували середні величини (M), помилки середнього (m), p – досягнутий рівень значущості.

Результати досліджень та їх обговорення.

Однією з вимог до ефективного антигіпертензивного препарату є нормалізуючий вплив на середні показники СМАТ, які точніше, ніж офісні, відображають “дійсний” рівень АТ і тісніше корелюють із частотою інсультів і смертністю від серцево-судинних захворювань і ступенем ураження органів-мішеней [3]. Відповідно до отриманих нами даних (табл. 1), застосування агоніста імідазолінових рецепторів фізіотензу до і після вправлення в черевну порожнину великого обсягу грижового вмісту призводить до значних позитивних зрушень середніх показників САТ і ДАТ в післяопераційному періоді. У хворих, які отримували в передопераційному періоді фізіотенз, спостерігалось зниження середньодобових показників як САТ з (127,14±1,76) до (115,19±1,34) мм рт. ст.), так і ДАТ (з (81,85±0,92)

Таблиця 1. Динаміка показників СМАТ на тлі лікування фізіотензом

Показники СМАТ	Передопераційний період (до початку приймання фізіотензу) (M± m)		Післяопераційний період (M± m)	
	Хворі дослідної групи (n=40)	Хворі контрольної групи (n=32)	Хворі дослідної групи (n=40)	Хворі контрольної групи (n=32)
Середнє САТ за добу, мм рт. ст.	127,14±1,76	126,23±1,71	115,19±1,34*	145,83±1,81**
Варіабельність САТ за добу, мм рт. ст.	17,62±0,46	17,37±0,32	13,71±0,37*	19,19±0,34**
Середнє ДАТ за добу, мм рт. ст.	81,85±0,92	81,65±0,90	75,96±1,17*	88,80±1,43**
Варіабельність ДАТ за добу, мм рт. ст.	13,72±0,39	13,41±0,21	11,02±0,29*	14,41±0,23
Середнє САТ за день, мм рт. ст.	141,37±1,84	139,12±1,52	131,76±1,46*	151,42±2,07**
Варіабельність САТ за день, мм рт. ст.	15,78±0,42	15,89±0,44	13,56±0,41*	18,62±0,37**
Середнє ДАТ за день, мм рт. ст.	85,42±1,24	84,85±1,16	79,53±1,05*	94,74±1,42**
Варіабельність ДАТ за день, мм рт. ст.	12,32±0,25	12,65±0,43	10,93±0,28*	16,25±0,23**
Середнє САТ за ніч, мм рт. ст.	128,01±1,85	127,84±1,64	110,34±2,19*	141,21±3,16**
Варіабельність САТ за ніч, мм рт. ст.	13,64±0,31	13,27±0,34	8,88±0,24*	16,51±0,48**
Середнє ДАТ за ніч, мм рт. ст.	75,34±1,52	74,87±1,37	67,88±1,23*	87,81±1,84**
Варіабельність ДАТ за ніч, мм рт. ст.	9,89±0,29	9,66±0,43	7,85±0,26*	11,82±0,32**

Примітка. * – достовірна різниця показників хворих дослідної групи в перед- і післяопераційний періоди p<0,001;

** – достовірна різниця показників хворих контрольної групи в перед- і післяопераційний періоди p<0,001.

до $(75,96 \pm 1,17)$ мм рт. ст.) в післяопераційному періоді, відповідно, на 9,4 ($p < 0,001$) і 7,2% ($p < 0,001$). Відзначимо, що найбільша динаміка показників наголошувалася в пасивному періоді (періоді найбільш частих серцево-судинних катастроф). Дослідження показали, що САТ вночі знизилася зі $(128,01 \pm 1,85)$ до $(110,34 \pm 2,19)$ мм рт. ст. на 13,8% ($p < 0,001$), а ДАТ – з $(75,34 \pm 1,52)$ до $(67,88 \pm 1,23)$ мм рт. ст. на 9,9% ($p < 0,001$), тоді як вдень, відповідно, зі $(141,37 \pm 1,84)$ до $(131,76 \pm 1,46)$ мм рт. ст. на 7,8% ($p < 0,001$) і з $(85,42 \pm 1,24)$ до $(79,53 \pm 1,05)$ мм рт. ст. на 6,9% ($p < 0,001$). Зміни всіх досліджуваних показників були статистично достовірними ($p < 0,001$), за винятком різниці показників хворих основної і контрольної груп в передопераційному періоді. Показово, що в контрольній групі хворих відбулися значні зрушення гемодинаміки, що виявляються істотним підвищенням САТ і ДАТ. Так, середньодобові значення САТ в післяопераційному періоді склали $(145,83 \pm 1,81)$ мм рт. ст., ДАТ – $(88,80 \pm 1,43)$ мм рт. ст. і перевищили початкові показники, відповідно, на 15,5 ($p < 0,001$) і 8,8% ($p < 0,001$). Подібний рівень відмінностей АТ спостерігається також в активний і пасивний періоди. Слід звернути увагу, що, як і в дослідній групі хворих, найбільше вираження відмінностей виявлено в найуразливіший для органів-мішеней пасивний період – для САТ воно складає 10,5% ($p < 0,001$), для ДАТ – 17,3% ($p < 0,001$).

Істотно підвищеною виявилася й варіабельність АТ (ВАТ). Загальноприйнятих норм для цих показників досі не вироблено, хоча орієнтовно прийнятними для САТ вдень і вночі пропонуються 15 мм рт. ст., для ДАТ – 14 мм рт. ст. вдень і 12 мм рт. ст. вночі. У зв'язку з тим, що високу варіабельність АТ розглядають як незалежний чинник ризику ураження органів-мішеней (серця, головного мозку, нирок), відсутність несприятливого впливу на даний показник з боку антигіпертензивного препарату є вельми істотною [6]. За нашими даними, застосування агоніста імідазолі-

нових рецепторів фізіотензу (моксонідину) до і після вправлення в черевну порожнину великого обсягу грижового вмісту приводить до значних позитивних зрушень варіабельності АТ в післяопераційному періоді.

Так, в групі хворих, які отримували фізіотенз, середньодобова варіабельність САТ знизилася з $(17,62 \pm 0,46)$ до $(13,71 \pm 0,37)$ мм рт. ст. на 22,4% від первинного ($p < 0,001$), ДАТ – з $(13,72 \pm 0,39)$ до $(11,02 \pm 0,29)$ мм рт. ст. на 19,8% ($p < 0,001$). Варіабельність СТ в активному періоді також істотно знизилася – з $(15,78 \pm 0,42)$ до $(13,56 \pm 0,41)$ мм рт. ст. на 14,1% ($p < 0,001$), ДАТ в активному періоді – з $(12,32 \pm 0,25)$ до $(10,93 \pm 0,28)$ мм рт. ст. на 11,3% ($p < 0,001$). Відзначимо, що найбільша динаміка показника спостерігалася в пасивному періоді (періоді найбільш частих серцево-судинних катастроф). Дослідження показали, що варіабельність САТ вночі знизилася з $(13,64 \pm 0,31)$ до $(8,88 \pm 0,24)$ мм рт. ст. на 23,8% ($p < 0,001$), а ДАТ – з $(9,89 \pm 0,29)$ до $(7,85 \pm 0,26)$ мм рт. ст. на 20,6% ($p < 0,001$). Показово, що в контрольній групі хворих варіабельність АТ зросла у всі періоди. На підставі представлених результатів можна зробити висновок, що фізіотенз має нормалізуючу дію на варіабельність САТ і ДАТ в денний і нічний час у пацієнтів, прооперованих з приводу гриж живота.

Переносимість фізіотензу була доброю, частота побічних ефектів зівставна з такою в інших дослідженнях [11]. Розвиток сухості в роті (4 випадки) і головного болю (1 випадок) не привів до відміни препарату.

Висновки. 1. Фізіотенз статистично значущо знижує середні показники і варіабельність САТ і ДАТ в денний і нічний час у хворих в післяопераційному періоді.

2. Фізіотенз може використовуватися для профілактики розвитку післяопераційної гіпертензії у пацієнтів, прооперованих з приводу гриж живота в дозі 0,2-0,4 мг на добу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Везирова З.Ш., Аббасов Ф.Э., Гасонов Ф.Д. Оценка факторов риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений в абдоминальной хирургии // Клиническая хирургия. – 2001. – № 12. – С. 43-46.
2. Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. – Симферополь, 2000. – 688 с.
3. Застосування добового моніторингу артеріального тиску для прогнозу перебігу артеріальної гіпертензії та визначення індивідуальних схем лікування: Метод. рекомендації. – Харків, 2003. – 36 с.
4. Мильто А.С., Толкачева В.В., Кобалава Ж.Д. Моксонидин в комбинированной терапии гипертонической болезни с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений // Клиническая фармакология и терапия. – 2001 – № 4.
5. Перова Н.В., Олферьев А.М., Мамедов М.Н. и др. Моксонидин (Физиотенз) корригирует комплекс факторов риска атеросклеротических заболеваний при метаболическом синдроме // Клиническая фармакология и терапия. – 2001. – № 10 (3). – С. 22-25.
6. Сиренко Ю.М. Значение суточного мониторинга артериального давления для диагностики и лечения артериальной

- гипертензии // Доктор. – 2000. – № 2. – С. 21-24.
7. Чазова И.Е. Агонисты имидазолиновых рецепторов – препараты первого ряда в лечении артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 8, № 4.
8. Шадчнева Н.А., Зорин В.Н., Бабин Ю.Ф. Особенности суточного профиля артериального давления в пред- и послеоперационном периоде // Материалы научно-практической конференции “Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций”. – Алушта, 2006. – С.195-196.
9. Шалимов А.А., Гуляев Г.В., Шифрин Г.А. Реакции кровообращения на операционную травму. – К., 1977. – С. 242-249.
10. Dix P., Howell S. Survey of cancellation rate of hypertensive patients undergoing anaesthesia and elective surgery // British Journal of Anaesthesia. – 2001. – Vol. 86. – P. 6789-6793.
11. Kelly S. Lewis Pharmacological Review of Postoperative Hypertension // Journal of Pharmacy Practice. – 2002. – Vol. 15, № 2. – P. 135-146.
12. Parlow Joel L., Sagnard Pierre et al. The Effects of Clonidine on Sensitivity to Phenylephrine and Nitroprusside in Patients with Essential Hypertension Recovering from Surgery // Anesth. Analg. – 1999. – Vol. 88. – P. 1239.
13. Spahn D.R., Priebe H.-J. Preoperative hypertension: remain wary? ‘Yes’ – cancel surgery? ‘No’ // British Journal of Anaesthesia. – 2004. – Vol. 92. – P. 4461-4464.

УДК 616. 329 - 007. 43 - 089. 844

Спосіб пластики грижі стравохідного отвору діафрагми проленовими імплантатами

I.V. ШКВАРКОВСЬКИЙ

Буковинський державний медичний університет

TECHNIQUE OF HERNIOPLASTY OF THE ESOPHAGEAL OPENING BY MEANS OF PROLENE ENDOPROSTHESIS

I.V. SHKVARKOVSKY

Bucovynian State Medical University

У результаті проведеного топографо-анатомічного дослідження детально вивчені особливості змін в структурах, що формують стравохідний отвір діафрагми за умов існування грижі СОД. Аналіз виявлених змін дозволив розробити спосіб пластики ГСОД із використанням проленових імплантатів. Розроблена методика оперативної корекції пройшла експериментальне вивчення.

The specific characteristics of the structure of esophageal opening have been studied in detail, as a result of a topographic and anatomical research under condition of existing hiatal hernia. The analysis of detected changes has made it possible to develop a plastic repair technique of hiatal hernia applying prolene implants. The elaborated technique of surgical correction has passed an experimental study.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Однією з основних причин виникнення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби вважається розширення стравохідного отвору діафрагми з наступною дислокацією шлунково-стравохідного переходу в середостіння. Зміна нормального анатомічного розташування вказаних структур призводить до порушення їх функціонування [1, 2]. За літературними даними, простежується зростання частоти верифікації даної патології, а в окремих спостереженнях розповсюдженість шлунково-стравохідного рефлюксу конкурує з холециститом та виразковою хворобою шлунка.

Мета роботи: розробити спосіб пластики великих рецидивних та ускладнених форм грижі стравохідного отвору діафрагми з використанням проленових імплантатів.

Матеріали і методи. В бюро судово-медичної експертизи м. Чернівці проведено серію досліджень із 53 розтинів, на яких вивчались особливості формування стравохідного отвору діафрагми та розроблялась методика використання та оптимальна форма проленових імплантатів. Експериментальне дослідження розробленого способу пластики проведено на 20 експериментальних тваринах на базі віварію Буковинського державного медичного університету.

Результати досліджень та їх обговорення. Як прототип розглянуто відомий спосіб лікування грижі стравохідного отвору діафрагми (Ручкіна В.И., Робак А.Н., Корж С.С., Гюнте-ра В.Э. “Способ пластики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы”), який передбачає виконання лапаротомії, переміщення грижового вмісту в черевну порожнину, виділення стравохідно-діафрагмальної зв’язки та висічення її залишків. Дефект перекривається здатним до проростання сполучною тканиною сітчастим імплантатом, який встановлюють навколо абдомінального відділу стравоходу та фіксують окремими вузловими швами, по внутрішньому контуру стравоходу, та одночасно, такими ж вузловими швами, по зовнішньому контуру до зшитих ніжок діафрагми [3].

Недоліком такого способу, на нашу думку, є те, що використання більших за нормальні розміри структур стравохідного отвору діафрагми, сітчастих імплантатів може призвести до деформації та порушення рухомості діафрагми. З іншого боку, фіксація стравоходу по внутрішньому контуру до сітчастого імплантата призводить до звуження та деформації стравоходу в зоні фіксації. Наявність вказаних недоліків впливає на результати викорис-

тання вказаного способу та знижує його ефективність.

Нашим завданням було розробити спосіб пластики грижі стравохідного отвору діафрагми шляхом використання проленових імплантатів для поліпшення результатів хірургічного лікування хворих із грижами стравохідного отвору діафрагми (Деклараційний патент України на корисну модель 17368).

Детально вивчивши на макропрепаратах варіанти формування стравохідного отвору, довжину, ширину та товщину медіальних ніжок, порівнявши розміри СОД в нормі та у випадку існування грижі, ми змоделювали проленовий імплантат, який, на нашу думку, дозволяє укріпити ніжки діафрагми при їх зшиванні на всьому протязі без деформації та порушення функції діафрагми. Форма його відтворює контур м'язових структур, які утворюють СОД. Розміри внутрішнього отвору імплантата перевищують діаметр стравоходу на 0,8 см та становлять 3,8 см. Верхній, нижній, лівий та правий контури відповідають ширині м'язових структур обох ніжок, що формують СОД. Ліва та права ніжки проленового імплантата розходяться обабіч аорти, повністю повторюючи розташування медіальних ніжок діафрагми. Їх довжина є достатньою для фіксації до м'язової тканини медіальних ніжок, а глибина аортальної вирізки відповідає реальним розмірам аортального отвору діафрагми. Пунктирною лінією позначено місце розрізу верхнього півкола імплантата (рис. 1) для його заведення за стравохід при фіксації до діафрагми. Операція вико-

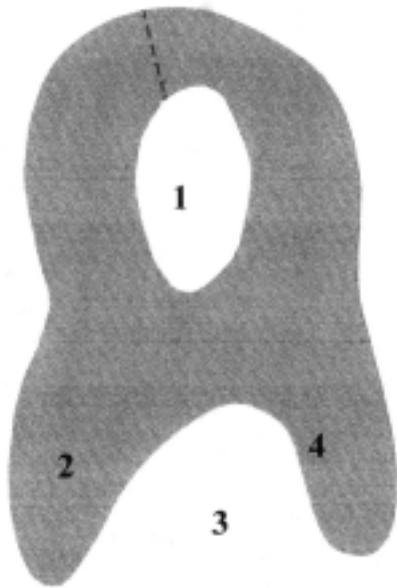


Рис. 1. Проленовий імплантат: 1 – стравохідний отвір, 2 – права ніжка імплантат, 3 – аортальна вирізка, 4 – ліва ніжка.

нується трансабдомінально, в положенні хворого на спині, з введеним шлунковим зондом діаметром 1,5 см та встановленим валиком в проекції Th_{IX-X}. Після ревізії органів черевної порожнини, з метою виявлення супутньої патології, пересікається ліва трикутна зв'язка печінки з відведенням її лівої частки вправо. Після верифікації абдомінального відділу стравоходу та шлунково-стравохідного переходу розсікається парієтальний листок очеревини та виконується мобілізація абдомінального відділу стравоходу шляхом пересічення мембрани Лаймера – Бертеллі. Висікаючи грижовий мішок, слід залишати ділянку стравохідно-діафрагмальної зв'язки на стравоході шириною до 1,5 см. При проведенні маніпуляцій в цій зоні, слід пам'ятати про можливість пошкодження блукаючого нерва.

Для зручності низведення та утримання кардіального відділу шлунка і стравоходу ми заводили полімерний турнікет через стравохідно-кардіальну вирізку. Така маніпуляція дозволяє відновити нормальні анатомо-топографічні співвідношення в цій зоні та оцінити стан медіальних ніжок діафрагми. Після ревізії та визначення об'єму оперативного втручання, в піддіафрагмальний простір заводився проленовий імплантат та розташовувався навколо абдомінального відділу стравоходу. Фіксація полімерного імплантата проводилась з використанням шовного матеріалу Prolene 3-0, який не розсмоктується, на атравматичній голці шляхом накладання окремих вузлових швів на сухожилковий центр діафрагми, праве та ліве півколо стравохідного отвору та м'язову тканину обох ніжок (рис. 2). Починати фіксацію імплантата до діафрагми слід з нижнього краю, що не призводить до деформації його верхнього півкола. При



Рис. 2. Фіксація проленового імплантата: 1 – стравохідний отвір; 2,3 – ліве, праве півколо; 4 – отвір нижньої порожнистої вени; 5,6 – права, ліва ніжки.

цьому особливу увагу слід звертати на ступінь звуження стравохідного отвору, оскільки після накладання останнього шва потрібно, щоб між стінкою стравоходу та краєм сітки вільно проходив кінчик вказівного пальця (при наявності шлункового зонда в просвіті стравоходу). Ми вважаємо за обов'язкове залишення проміжку між стінкою стравоходу та краєм проленового імплантата з огляду на ймовірність виникнення пролежнів.

Висновок. Використання запропонованого способу забезпечує додаткове укріплення м'язових структур медіальних ніжок діафрагми полімерним матеріалом, оптимальне ушивання розширеного стравохідного отвору до нормальних розмірів та поліпшення результатів хірургічного лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби на фоні гриж стравохідного отвору діафрагми.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аллахвердян А.С. Анализ неудач и ошибок антирефлюксных операций // *Анналы хирургии*. – 2005. – № 2. – С. 8-15.
2. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – К.: "Интерфарма-Киев", 2000. – 175 с.
3. Ивашкин В.П. ГЭРБ – болезнь XXI века // Международная сессия Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов "Пищевод-2000", 30-31 октября 1999, Москва.

УДК 617.55-007.43-089:577.1

Динаміка показників локального та системного фібринолізу в хірургічному лікуванні гриж живота

Р.П. КНУТ, Р.І. СИДОРЧУК, Б.В. ПЕТРЮК, О.О. КАРЛІЙЧУК

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

DYNAMICS OF SYSTEMIC AND LOCAL FIBRINOLYTIC ACTIVITY IN SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL HERNIAS

R.P. KNUT, R.I. SYDORCHUK, B.V. PETRYUK, O.O. KARLIYCHUK

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Проведено дослідження із вивчення зміни показників фібринолітичної активності м'язів передньої черевної стінки та плазми периферичної крові експериментальних щурів лінії *Wistar* при окремих видах оперативних втручань із приводу гриж передньої черевної стінки. Результати свідчать, що зміни даних показників носять неоднозначний характер і відіграють важливе значення у хірургічному лікуванні даної патології.

The study of evaluation the parameters of fibrinolytic activity of muscles of abdominal anterior wall and peripheric blood plasma of experimental *Wistar* rats at different methods of hernioplasty has been carried out. The results testify that the changes of these parameters play an important role in surgical treatment of mentioned pathology.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на значні успіхи сучасної герніології, кількість виникнення рецидивів після операцій з приводу гриж передньої черевної стінки і досі залишається високою і складає за даними різних авторів від 8 до 48 %. Застосування алотрансплантатів, що дозволяє значно знизити кількість рецидивів, нерідко призводить до розвитку таких ускладнень післяопераційного періоду, пов'язаних із фіксацією останніх за допомогою лігатур, як сероми, гематоми, нагноєння післяопераційної рани та синдром хронічного пахвинного болю [1-4]. В останній час в літературі зустрічається все більше публікацій, що свідчать про можливість застосування біологічних хірургічних клеїв для фіксації алотрансплантатів замість лігатур, зокрема при застосуванні методу функціонально-адаптивної фіксації алотрансплантату (ФАФ), що в свою чергу дозволяє уникнути розвитку більшості ускладнень [2, 5, 6]. Однак, поряд із цим, існує думка, що під впливом факторів системного та локального фібринолізу біологічний клей неспроможний забезпечити тривалу фіксацію, що може бути причиною зміни положення алотрансплантату у післяопераційному періоді [7, 8].

Мета роботи: визначити динаміку змін показників локальної та системної фібринолітичної ак-

тивності щурів *Wistar* з метою розробки адекватних методів корекції її впливу на біологічний клей та покращити таким чином результати хірургічного лікування гриж живота методом функціонально-адаптивної фіксації.

Матеріали і методи. Відповідно до мети, поставленим завданням було комплексне вивчення динаміки змін фібринолітичної активності крові та м'язів передньої черевної стінки, що потребувало забирання матеріалу *in vivo* (біоптатів м'язів передньої черевної стінки), тому дослідження здійснювалося в умовах експерименту.

Для дослідження були використані 29 щурів лінії *Wistar* середньою масою (209,33±17,24) г, які були розділені на чотири групи. Першу групу склали 7 тварин, яким було виконано моделювання грижі передньої черевної стінки шляхом роз'єднання м'язів із подальшою пластикою гризових воріт за допомогою власних тканин із застосуванням проленових лігатур (пролен 6-0). Другу групу склали 9 щурів, яким було імплантовано у м'язи передньої черевної стінки проленовий алотрансплантат розмірами 0,5x0,5 см, із фіксацією останнього за допомогою альбумінового хірургічного клею. Враховуючи, що до складу клею входить глутаральдегід, що володіє антисептичними властивостями, ми вирішили порівняти наведені вище показники із та-

кими при пластиці гриж із застосуванням інших широко вживаних антисептиків при виконанні оперативних втручань [4, 7]. До складу третьої групи увійшли 6 тварин, яким було проведено моделювання грижі передньої черевної стінки, із пластикою грижового дефекту за допомогою власних тканин із застосуванням обробки операційного поля 0,2% розчином декасану. Четверту групу склали 6 щурів, яким було виконано пластику грижових воріт за допомогою власних тканин із застосуванням 0,5% розчину хлоргексидину біглюконату. Для дослідження забирали плазму крові та біоптати м'язів передньої черевної стінки. Забір матеріалу здійснювали упродовж 1, 3, 7 та 10 діб з моменту оперативного втручання. Для контролю були використані показники інтактних тварин. Стан фібринолітичної активності (ФА) оцінювали шляхом визначення сумарної (СФА), ферментної (ФФА) та неферментної фібринолітичної активності (НФА). Визначення інтенсивності ФА проводили за допомогою азофібрину "Simko Ltd" (Україна).

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати досліджень свідчать, що показники ФА м'язів передньої черевної стінки (МПЧС) носили неоднозначний характер. Так, у тварин першої гру-

пи на першу добу спостерігалось досить виражене підвищення СФА за рахунок НФА та ФФА. У подальшому відмічалось зниження вищевказаних показників із поверненням до рівня контролю на 10 добу з моменту моделювання експерименту (рис. 1).

У другій групі тварин, яким було виконано пластику із застосуванням альбумінового хірургічного клею, спостерігалось підвищення СФА за рахунок НФА та ФФА, що було менш вираженим і тривало до 3 доби з моменту моделювання експерименту та наступною нормалізацією на 10 добу (рис. 2).

У третій групі експериментальних тварин, у яких при виконанні пластики для санації операційного поля було застосовано антисептик декасан, спостерігалось підвищення вищевказаних показників на першу добу із подальшою їх нормалізацією на 10 добу з моменту моделювання експерименту (рис. 3).

У четвертій групі тварин, в яких для санації було застосовано розчин хлоргексидину біглюконату, дана тенденція зберігалась, проте зміни вищевказаних показників носили менш виражений характер, а повернення показників до вихідного рівня відбувалось на 7 добу з моменту моделювання експерименту (рис. 4).

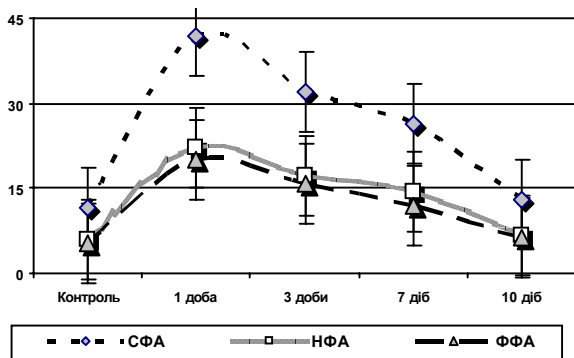


Рис. 1. Динаміка показників фібринолітичної активності м'язів щурів Wistar при пластиці гриж за допомогою власних тканин.

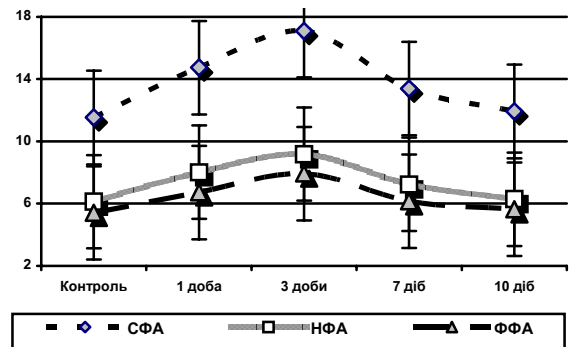


Рис. 2. Динаміка показників фібринолітичної активності м'язів щурів Wistar при пластиці гриж із застосуванням альбумінового клею.

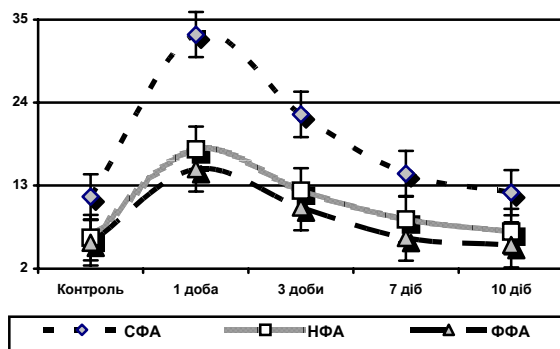


Рис. 3. Динаміка показників фібринолітичної активності м'язів щурів Wistar при пластиці гриж із застосуванням розчину декасану.

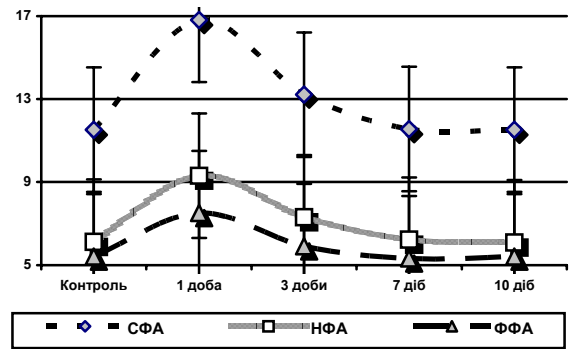


Рис. 4. Динаміка показників фібринолітичної активності м'язів щурів Wistar при пластиці гриж із застосуванням розчину хлоргексидину біглюконату.

Дані, отримані при дослідженні показників ФА плазми периферичної крові експериментальних щурів, свідчать, що у різних групах вони відрізнялися незначно. У тварин усіх чотирьох піддослід-

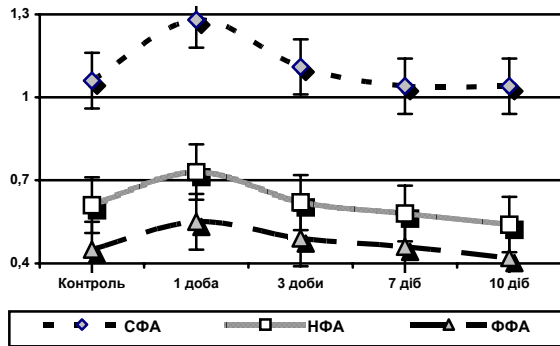


Рис. 5. Динаміка показників фібринолітичної активності плазми периферичної крові щурів Wistar при пластиці гриж за допомогою власних тканин.

них груп спостерігалось помірне підвищення ФА за рахунок ФФА та НФА на першу добу моделювання експерименту із наступною нормалізацією даних показників на 3-5 добу (рис. 5-8).

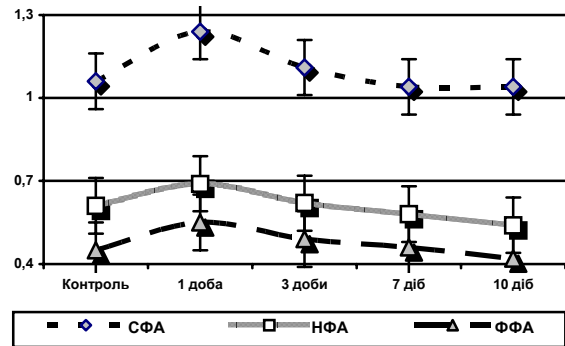


Рис. 6. Динаміка показників фібринолітичної активності плазми периферичної крові щурів Wistar при пластиці гриж із застосуванням альбумінового клею.

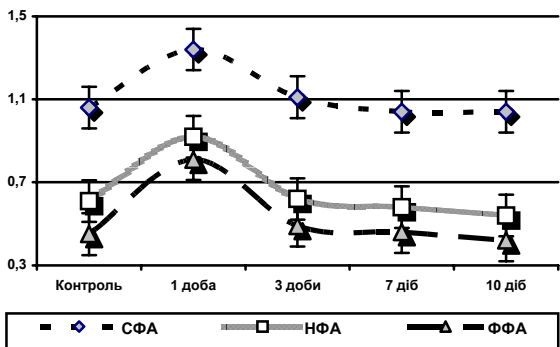


Рис. 7. Динаміка показників фібринолітичної активності плазми периферичної крові щурів Wistar при пластиці гриж із застосуванням розчину декасану.

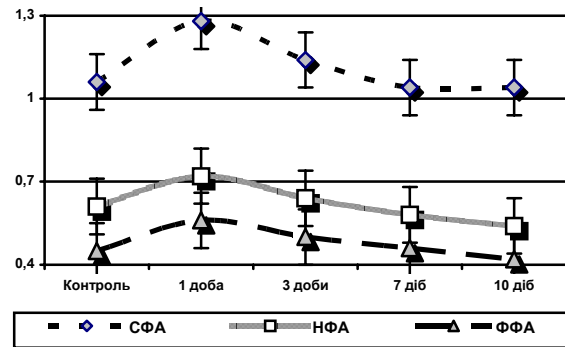


Рис. 8. Динаміка показників фібринолітичної активності плазми периферичної крові щурів Wistar при пластиці гриж із застосуванням розчину хлорексидину біглоконату.

Висновки. 1. Зміни показників фібринолітичної активності м'язів передньої черевної стінки та сироватки периферичної крові щурів мають неоднозначний характер і залежать від різних факторів при виконанні оперативних втручань з приводу гриж передньої черевної стінки (застосування алотрансплантатів, біологічних клеїв, розчинів антисептиків та ін.).

2. Зміни ФА у МПЧС носять більш виражений характер, ніж у плазмі периферичної крові, у зв'язку з чим у деяких випадках, зокрема при фіксації

тканин чи алотрансплантата за допомогою альбумінового хірургічного клею, може бути виправданим місцеве застосування блокувальних фібринолітичних ферментів.

Перспектива наукового пошуку. Виявлені зміни показників системної фібринолітичної активності та фібринолітичної активності МПЧС створюють передумови для ширшого застосування ФАФ методу хірургічного лікування гриж передньої черевної стінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белянский Л.С., Манойло Н.В. Патогенетическое обоснование выбора и оценка методов открытой пластики паховой и бедренной грыжи // Клінічна хірургія. – 2003. – №11. – С. 7.
 2. Кузин Н.М., Долгатов К.Д. Современные методы лечения паховых грыж // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2002. – Т.161, №5. – С. 107-110.

3. Новиков К.В. К вопросу о лечении больных с паховыми грыжами // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т.160, №2. – С. 63-66.
 4. Smietanski M., Lukasiewicz J., Bigda J., Lukianski M., Witkowski P., Sledzinski Z. Factors influencing surgeons' choice of method for hernia repair technique // Hernia. – 2005. – №9(1). – P. 42-45.

5. Тимошин А., Юрасов А., Шестаков А., Фёдоров Д. Современные подходы к лечению паховых грыж // *Анналы хирургии*. – 2000. – №5. – С. 13-16.
6. Fall B., Betel M.E., Diarra O., Ba M., Dia A., Diop A. Complications of treatment of adult's groin hernia: a report of 100 cases comparative study between Bassini and Mac Vay's techniques // *Dakar Med.* – 2005. – № 50(1). – P. 37-40.
7. Юрасов А., Фёдоров Д., Шестаков А. Современная тактика хирургического лечения паховых грыж // *Анналы хирургии*. – 2002. – №2. – С. 54-59.
8. Mattioli F. Surgical physiopathology of the inguinal region // *Chir. Ital.* – 2002. – № 54(3). – P. 311-315.

УДК 616.36-008.64+616.36-023.7

Напруга кисню в тканині печінки експериментальних тварин при моделюванні механічної жовтяниці і її лікуванні

С.С. ХІЛЬКО

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

OXYGEN PRESSURE IN LIVER TISSUE OF EXPERIMENTAL ANIMALS AT EXPERIMENTAL MODEL OF MECHANICAL JAUNDICE AND ITS TREATMENT

S.S. KHILKO

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky

При експериментальному моделюванні механічної жовтяниці у тварин за допомогою полярографічного засобу дослідження виявлено значну зміну тиску кисню у тканині печінки.

The significant change of oxygen pressure in liver tissue was revealed in animals by means of polarographic method at experimental modelling of mechanical jaundice.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Механічна жовтяниця (МЖ) є важкою патологією і належить до однієї з найважливіших проблем гепатобіліарної хірургії [1, 3, 5]. Незважаючи на певні успіхи в діагностиці і лікуванні цього захворювання, на даний час неможливо з упевненістю прогнозувати результат лікування хворого з даною патологією в клініці.

На сьогодні накопичений значний досвід в лікуванні печінкової недостатності (ПН) механічного генезу. Розроблені нові оперативні методи декомпресії жовчної системи, схеми інфузійно-медикаментозної терапії. Але зберігаються високі показники післяопераційних усклад-

нень, що вимагає розробки надійніших оперативних методів дренивання жовчовивідної системи. Недостатня ефективність традиційної консервативної терапії диктує необхідність впровадження для лікування МЖ лікарських засобів, які б впливали на такі ланки патогенезу печінкової недостатності, як транспорт і обмін кисню, процеси вільнорадикального окислення ліпідів, обмін вуглеводів [1, 2, 4].

Матеріали і методи. Як об'єкт дослідження використовували кроликів породи шиншила обох статей масою ($2,5 \pm 0,4$) кг, які були поділені на групи з урахуванням проведеної терапії, що подано в таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл тварин по групах при моделюванні і лікуванні механічної жовтяниці

Групи тварин	Кількість
група (із застосуванням фізіологічного розчину)	12
група (із застосуванням озонованого ізотонічного розчину (ОІР) натрію хлориду)	12
група (із застосуванням перфторану)	13
Всього	37

Моделювання механічної жовтяниці і печінкової недостатності проводили таким чином: лабораторних тварин вводили у наркоз шляхом внутрішньочеревинного введення етаміналу натрію з розрахун-

ку 30 мг/кг в умовах спонтанного дихання. Доступ до позапечінкових жовчних шляхів здійснювався шляхом верхньосередньої лапаротомії. У міжчастковій щілині по середній поверхні печінки встанов-

лювали голчасті платинові електроди для реєстрації показників напруги кисню в тканині печінки графічним методом. Після реєстрації вихідних даних проводили холецистектомію, виділяли загальну жовчну протоку в гепатодуоденальній зв'язці, брали її на лігатури, перев'язували в супрадуоденальній частині і перетинали. Рану пошарово ушивали. На 14-15-ту добу вводили тварин у наркоз шляхом внутрішньоочеревинного введення етаміналу натрію з розрахунку 30 мг/кг в умовах спонтанного дихання, проводили релапаротомію, накладали холедоходуоденоанастомоз на втраченому дренажі, рану пошарово ушивали.

Забір крові в групах тварин проводили на 1, 3, 5, 7, 10 і 14 доби моделювання механічної жовтяниці. Діагноз гострої печінкової недостатності встановлювався на підставі клінічних проявів хвороби і лабораторних досліджень. Тваринам усіх

груп проводили комплексну базисну загальноприйнятну терапію.

В даний час для дослідження напруги кисню (pO_2) в тканинах використовується метод полярографії. Динаміку pO_2 в тканинах печінки вивчали за допомогою імплантованих в паренхіму печінки голчастих платинових електродів, на які подавали потенціал -0,6V відносно загального референтного хлорсрібного електрода, розташованого на вусі кролика.

Результати досліджень та їх обговорення. При експериментальному моделюванні механічної жовтяниці у тварин за допомогою полярографічного методу дослідження виявлено виражену зміну напруги кисню в тканині печінки. Через добу після накладання лігатури і перетинів загальної жовчної протоки виявлено різке статистично достовірне зниження pO_2 в печінці тварин на 33,27% ($P < 0,001$) (табл. 2).

Таблиця 2. Зміна pO_2 в тканині печінки тварин при експериментальному моделюванні механічної жовтяниці $n=37$

Статистичні показники	Контроль (початковий рівень pO_2)	Зміни pO_2 у % до початкового рівня Терміни спостереження (доба)					
		1	3	5	7	10	14
M	100	-33,27	-35,64	-30,18	-41,27	-43,646	-47,27
<i>m±</i>	-	5,3	3,7	4,1	5,8	7,5	8,3
P	-	<0,01	0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

Примітка. P – показник достовірності відносно контролю.

Надалі на тлі компенсаторно-приспосувальних реакцій даного органа спостерігалось незначне плавне збільшення pO_2 в печінці, яке на 5 добу було на 30,18% ($P < 0,01$) менше від вихідних показників.

На тлі погіршення стану тварин, яке проявлялося загальмованістю, адинамією, відмовою від їжі, зростанням білірубінемії і погіршенням інших досліджуваних показників, на 14 добу моделювання механічної жовтяниці виявлено статистично достовірне зниження pO_2 у печінці на 47,27% ($P < 0,001$) відносно вихідних показників. Після усунення холестазу в I групі тварин на 1 добу після відновлення відтоку жовчі виявлено статистично недостовірне зниження в печінці на 17,24% ($P1 > 0,05$) порівняно з показниками на момент лікування, що було на 56,36% ($P < 0,001$) менше вихідних показників (табл. 3). На 3 добу в цій групі виявлено статистично недостовірне підвищення pO_2 в тканині печінки на 7,93% ($P1 > 0,05$), що було на

51,45% ($P < 0,001$) менше вихідного рівня. Позитивний ефект в I групі був досягнутий тільки на 7 добу після початку лікування, коли намітилася тенденція до стійкого статистично значущого підвищення pO_2 в тканині печінки відносно показників попереднього періоду на 18,96% ($P < 0,05$), що було на 37,27% менше вихідних показників. На 14 добу жовчовиведення в цій групі pO_2 в тканині печінки експериментальних тварин було на 16,73% менше вихідних показників і набувало статистично недостовірної ($P > 0,05$) відмінності.

У II групі експериментальних тварин, де застосовувалися інфузії натрію хлориду, pO_2 в тканині печінки на 1 добу після декомпресії жовчних шляхів було менше початкових показників на 37,09% ($P < 0,001$) і більше від показників перед початком лікування на 19,31%, що мало статистично достовірний характер ($P1 < 0,05$). У подальші терміни в цій групі тварин спостерігалось плавне підви-

щення pO_2 в тканині печінки, яке на 7-10 добу жовчовідведення набувало недостовірною значення відносно вихідних показників ($P>0,05$) і було, відповідно, на 17,46 і 12,0% менше.

У групі експериментальних тварин із застосуванням перфторану до 1 жовчовідведення спостерігалось статистично незначуще підвищення в тканині печінки на 17,31% ($P1>0,05$), що було на 39,09% ($P<0,001$) менше вихідних показників. На 3 добу після початку декомпресії жовчної системи динаміка підвищення pO_2 в тканині печінки в цій групі тварин набувала значимого характеру, підвищуючись на 44,94% ($P1<0,001$) від показників попереднього досліджуваного періоду, що було на 17,81% ($P>0,05$) менше вихідних показників. Уже на 5-7 добу жовчовідведення при застосуванні пер-

фторану pO_2 в тканині печінки тварин приймало статистично недостовірні ($P>0,05$) значення відносно вихідних показників і було, відповідно, на 17,82 і 10,91% менше.

Встановлене нами падіння pO_2 в тканині печінки тварин в процесі розвитку експериментальної механічної жовтяниці свідчить про розвиток вираженої тканинної гіпоксії і пригніблення компенсаторно-приспосувальних реакцій ураженого органа. Включення в загальноприйнятну терапію інфузій ОІР натрію хлориду і перфторану запобігає розвитку тканинної гіпоксії після декомпресії жовчної системи і сприяє відновленню оптимального кисневого забезпечення у більш ранні терміни та, відповідно, перешкоджає прогресуванню порушень функціонального стану печінкових клітин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белокуров Ю.И., Рыбачков В.В. Гипербарическая оксигенация при печеночной недостаточности. – Ярославль: Медицина, 2002. – 95 с.
2. Березовский В.А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. – Київ: Наукова думка, 1995. – 280 с.
3. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные поврежде-

- ния органов. – М.: Медицина, 1999. – 194 с.
4. Бобков В.К., Лебкова И.П., Зайцев В.А. Озон в медицине // Тез. докл. 1-й Всерос. науч. конф. "Озон в биологии и медицине". – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1992. – С. 80-82.
5. Бобырев В.Н., Воскресенский О.Н. Антиоксиданты в терапевтической практике // Тер. Архив. – 1999. – № 3. – С. 122-125.

УДК 616-005.1:616.33-002.44:616-001.17

Профілактика виразки Курлінга у хворих на опікову хворобу

І.Д. ДУЖИЙ, В.В. МАДЯР, В.П. ШЕВЧЕНКО, О.В. СОСЄДСЬКИЙ, В.А. БАХМУТ, І.Г.

ЛУКАШОВ Сумський державний університет, Сумська обласна клінічна лікарня

THE PROPHYLAXIS OF CURLING'S ULCER AT PATIENTS WITH BURN DISEASE

I.D. DUZHY, V.V. MADYAR, V.P. SHEVCHENKO, O.V. SOSYEDSKY, V.A. BAKHMUT, I.H. LUKASHOV

Sumy State University, Sumy Regional Clinical Hospital

Вивчені і проаналізовані особливості діагностики і результати лікування 10 (4,17 %) хворих з гастродуоденальними кровотечами при гострих стресових виразках, які виникли після тяжкої термічної травми. Консервативна терапія виразок Курлінга малоефективна. Результати хірургічного лікування незадовільні і супроводжуються високою післяопераційною летальністю (63,3 %), незважаючи на те, що оперативні втручання мали щадний, органозберігаючий характер. Доведена необхідність включення в програму лікування опікової хвороби антацидів і блокаторів H_2 -рецепторів з метою профілактики розвитку виразки Курлінга впродовж перших 15 днів від травми у хворих з анамнестичним гастритом або виразковою хворобою.

The features of diagnostics and results of treatment have been studied and analysed at 10 (4,17 %) patients with gastroduodenal bleeding at acute stress ulcers, which appeared after severe thermal trauma. Conservative therapy of Curling's ulcers is ineffective. The results of surgical treatment are unsatisfactory and accompanied with high afteroperative lethality (63,3 %), without regard to the fact that operative interferences had sparing, organ-saving character. The necessity of including antacides and blockators of H_2 -receptors into the program of treatment of burn disease with the purpose of prophylaxis of development of Curling's ulcer during the first 15 days from a trauma at patients with anamnestic gastritis or ulcerous disease has been proved.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Тяжкі кровотечі із гострих стресових виразок шлунка і дванадцятипалої кишки є небезпечним ускладненням у хворих з опіковою хворобою [3, 7]. Першим виявив зв'язок між опіками та гострими гастродуоденальними виразками і детально їх описав відомий французький хірург Dupuïtren [4]. На 10 років пізніше Т. Curling у 1842 році описав 12 випадків гострих виразок, ускладнених кровотечею, пов'язавши їх з порушенням кровообігу шлунка і кишечника [9, 10]. За даними авторів, це ускладнення зустрічається у хворих з опіковою хворобою у гострому періоді (період шоку та септикотоксемії) [3]. Пізніше такі виразки отримали назву Курлінга. Численні секційні дані свідчать, що частота гострих виразок травного тракту у померлих від опіків коливається від 3,3 до 22 % [8, 11]. Можна вважати, що справжня їх частота більша, про що свідчать дані систематично проведених ендоскопічних досліджень у хворих з опіковою хворобою [1, 5, 6, 12].

До розвитку даного ускладнення, починаючи від стадії шоку, а далі – токсемії, приводить наростання гормонального дисбалансу, особливе значення в якому відіграє зростання катехоламінів, збільшення проникності стінок кишечника, підвищення кис-

лотності у шлунку, розвиток дисбіозу та гіперкоагуляції. Разом з цим різко зменшується кількість антитромбіну та фібринолітична властивість крові, що може привести до розвитку синдрому ДВЗ. Попри все пригнічується моторика кишечника, що сприяє гнилісним процесам. Все перераховане створює передумови для розвитку ерозивно-виразкового процесу [5].

У стадії токсемії та септикотоксемії зазначені зміни досягають свого максимального значення. В шлунково-кишковому тракті розвивається атрофія слизових оболонок, порушується синтез ферментів, знижується дезінтоксикаційна і білковоутворююча функція печінки, що при виникненні виразок може призвести до їх різноманітних ускладнень.

Вважають, що виразки Курлінга характеризуються розвитком масивних кровотеч, високою летальністю і резистентністю до загоєння [2, 3]. Патогенетично їх відносять до стресових виразок і виникнення їх у хворих з опіковою хворобою пов'язують із такими патофізіологічними процесами: гіповолемією, гіпоксією, токсемією, порушенням мікроциркуляції та співвідношенням між факторами агресії і цитопротекції слизової оболонки, стимуляцією апоптозу клітин і пригніченням процесів

реституції [2]. Масивне тромбоутворення і запальні зміни в ділянках некрозу під дією соляної кислоти сприяють поширенню виразок і перешкоджають процесам регенерації.

Результати лікування хворих з ускладненими кровотечею виразками Курлінга залишаються незадовільними, а профілактична тактика щодо розвитку виразок у таких хворих та попередження їх ускладнень потребує доопрацювання, особливо за наявності в анамнезі виразкової хвороби.

Мета роботи: проаналізувати результати профілактичного лікування виразки Курлінга та запропонувати відповідний терапевтичний алгоритм.

Матеріали і методи. Нами вивчено особливості діагностики і профілактики гострих стресових виразок у хворих з опіковою хворобою (282), які лікувались в опіковому відділенні Сумської обласної клінічної лікарні за період з 2001 до 2006 року.

Було виділено і вивчено 2 групи хворих. У першу було включено 260 хворих з опіковою хворобою, які лікувались впродовж 2001-2005 років.

Друга група пацієнтів складалась із 42 осіб, яким проводилось цілеспрямоване обстеження і за наявності показань профілактичне лікування, до якого ми перейшли у 2006 році. Цілеспрямоване обстеження полягало у поглибленому зборі анамнезу в процесі госпіталізації з акцентуванням на наявності в минулому гастритів, гастродуоденітів, бульбітів, виразкової хвороби чи періодичного болю в епігастральній ділянці, особливо восени або навесні та після порушення дієти, яких було виявлено 20. За наявності показань хворим проводили планову або екстрену діагностичну фіброгастродуоденоскопію. При виявленні ознак гастриту, гастродуоденіту, бульбіту в поверхневій або ерозивній формах, а також рубців після виразок шлунка або дванадцятипалої кишки призначали профілактичне лікування, спрямоване на попередження розвитку виразки Курлінга.

Результати досліджень та їх обговорення. Гострі гастродуоденальні кровотечі, джерелом яких були виразки Курлінга, спостерігались у 10 (3,55%) пацієнтів. Виразки Курлінга діагностовані у 10 (4,17%) хворих. Серед них було 6 чоловіків, 4 жінки. Середній вік – (44,2±4,5) року. Площа опіків становила 30-70%, із них глибоких – 20-40%. Розвиток виразок у всіх пацієнтів маніфестував масивними шлунково-кишковими кровотечами (ШКК). У 2 хворих на 2-3 добу після термічної травми, у 8 – на 7-19 добу. При виникненні клінічних ознак кровотечі всім хворим проведена екстрена езофагогастродуоденоскопія. У всіх цих хворих крововтрата мала характер тяжкого ступеня. При ендоскопічному дослідженні виразкові ураження слизової шлунка виявили у 6 осіб,

а цибулини дванадцятипалої кишки – у 4-х. Виразки мали розмір від 5 до 14 мм і круглу форму з рівними краями. В усіх випадках вони мали вигляд свіжих, а особливістю виразок була відсутність ознак репарації незалежно від терміну їх виникнення. Лікувальна тактика залежала від клініко-ендоскопічних критеріїв. Останні включали таке: вік хворих, тяжкість загального стану, ступінь крововтрати, інтенсивність кровотечі, глибину виразок, стан локального гемостазу. Хворим проводилась інтенсивна інфузійно-трансфузійна терапія з метою корекції гіповолемії і досягнення гемостазу, використовувались антациди, H₂-блокатори та інгібітори протонної помпи для досягнення редукції пептично-кислотного фактора. Консервативна терапія була ефективною лише у 2-х хворих. Інші 8 були екстрено оперовані на тлі тривалої кровотечі. Залежно від локалізації патологічного процесу виконували гастротомію, висічення виразок або пілородуоденотомію з висіченням виразок, що доповнювали додатковою селективною ваготомією при наявності множинних ерозивно-виразкових уражень. У 2-х хворих використана висока перев'язка *a.gastrica sin.* за Stoyker. Органозберігаючий об'єм оперативних втручань застосовувався у зв'язку із загальним тяжким станом хворих і, як показало подальше спостереження, такий об'єм був достатнім для досягнення стабільного гемостазу. Рецидивів кровотечі не було. У 4-х хворих виникла необхідність провести лапаротомію через опікову рану. У 2-х пацієнтів з опіками черевної стінки II-III А ст. лапаротомна рана зашивалась глухо. У 2-х – при глибоких опіках (IIIБ-IV ст.) зашивали тільки очеревину. Рана тампонувалась марлевими серветками з розчином антисептиків. Післяопераційний період перебігав тяжко. Померли 5 (50,0%) хворих на тлі септикотоксемії і наростаючих ознак поліорганної недостатності [3].

Серед опечених другої групи в анамнезі виявлено гастрит, бульбіт або виразкову хворобу у 20 (47,6%) опечених. Усім 20 пацієнтам проведено фіброгастродуоденоскопію і виявлено поверхневий гастрит у 12 (60,0%) та ерозивний гастродуоденіт у 8 (40,0%), ще у двох хворих на зазначеному тлі виявлено зірчастої форми рубці на передній стінці цибулини дванадцятипалої кишки. Чоловіків у групі досліджених було 19 (95,0%), а жінок – 1 (5,0%). Від 14 до 35 років було 7 (35,0%) хворих, від 35 до 60 років – 8 (40,0%), від 60 до 70 років – 4 (20,0%) і 1 (5,0%) пацієнт був старшим за 70 років. Впродовж 15 днів лікувались 5 (25,0%) осіб, від 15 до 30 днів – 7 (25,0%), більше 30 днів лікувалось 8 (40,0%) хворих. До переведення в обласне опікове відділення із інших стаціонарів

тільки чотирьом (20,0 %) хворим проводили профілактичне лікування.

Профілактика у другій групі хворих полягала у прийманні з першого до десятого дня після термічної травми ранітидину (0,15 г) або фамотидину (0,02 г) по одній таблетці двічі на добу. Хворим, у яких були виявлені виразкова хвороба, ерозивні гастрити чи дуоденіти призначався квамател 2 рази на добу, ентеросгель або маалоке 3 рази на добу впродовж такого ж терміну. При необхідності профілактичний цикл продовжували до 21 дня. Необхідність продовження лікування визначали при контрольній фіброгастродуоденоскопії. Усі хворі отримували раннє ентеральне харчування за першою дієтою. Тільки в окремих випадках (2) пацієнти харчувались спеціальними сумішами (енпіти) через назогастральний зонд. Антацидні препарати отримували 15 (75,0 %) хворих, H_2 -блокатори – 12 (60,0 %), а інгібітори протонної помпи – 5 (25,0 %) пацієнтів з анамнестичним гастритом, бульбітом, виразками дванадцятипалої кишки. Лікування виразки Курлінга тривало від 1-го до 5-ти днів у 12 (60,0 %) хворих, від 5-ти до 15-ти днів – у 8 (40,0 %) хворих, більше 15-ти днів профілактичне лікування виразки Курлінга не проводилось.

Таким чином, лікування 20 хворих з опіковою хворобою та гастритами, гастродуоденітами або виразковою хворобою в анамнезі протягом 2006 року довело його високу ефективність, спрямовану на профілактику розвитку виразки Курлінга. Впродовж року жоден хворий з опіковою хворобою не помер від виразки Курлінга і не мав розгорнутої клінічної картини цього ускладнення.

Висновки. 1. Опікова хвороба ускладнилась розвитком гострих виразок травного тракту (виразки Курлінга) у 3,55 %, а останні стали джерелом тяжких шлунково-кишкових кровотеч.

2. Консервативна терапія виразок Курлінга малоефективна, а хірургічне лікування супроводжується високою летальністю (50,0 %).

3. З метою профілактики розвитку гострих стресових виразок у діагностичну та лікувальну програму опікових хворих з гастритом, бульбітом або виразковою хворобою в анамнезі необхідно включати фіброгастродуоденоскопію і за показаннями призначати сучасні противиразкові препарати, у тому числі антацидного характеру, раннє ентеральне харчування впродовж перших 15 днів після опікової травми та опікової хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вихрєв Б.М., Бурмистров В.М. Ожоги. – М.: Медицина, 1980. – 260 с.
2. Гусак В.К., Шано В.П., Косенко В.М. та ін. Діагностичні критерії синдрому системної запальної відповіді при опіковій травмі // Вісник проблем біології і медицини. – 2000. – № 5-6. – С. 58-64.
3. Дужий І.Д., Шевченко В.П., П'ятикоп Г.І. та ін. Виразка курлінга. Особливості лікувально-діагностичної тактики при гострих гастродуоденальних кровотечах // Вісник Укр. стомат. академії. – Полтава, 2006. – Т. 6, в. 1-2. – С. 54-55.
4. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. – 2-е изд. перер. и доп. – М.: Медицина, 1990. – 592 с.
5. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. – СПб.: Спец. лит., 2000. – 480 с.
6. Сперанский И.И., Анищенко Л.Г., Солашенко В.В. и др. Особенности диагностики, лечения и профилактики желудочно-кишечных кровотечений у тяжелообожженных // Материалы XXI з'їзду хірургів України. – 2005. – С. 67.
7. Фисталь Е.Я. Классификация, клиника, профилактика и лечение осложнений у обожженных // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2002. – № 3. – Т. 3. – С. 385-389.
8. Фисталь Е.Я., Козинець Г.П., Самойленко Г.Е. та ін. Комбустіологія: Підручник. – Донецьк, 2006. – 236 с.
9. Curling T.V. An Acute Ulceration of the Duodenum in Cases of Burn. – London, 1841.
10. Dupuitren G. Lesons Orales de Clinique Chirurgicale. – Brussels, 1836.
11. Hargy I.D. Textbook of surgery. – Philadelphia, 1977. – P. 837.
- Fadaak H.A. Gastrointestinal hemorrhage in burn patients: the experience of Burns unit in Saudi Arabia // Annals of Burns and Fire Disasters. – 2000. – Vol. XIII, № 2.

УДК 616-002.44:616.14-007.64-008.87

Трофічна виразка венозного генезу – лікувальна тактика

І.К. ВЕНГЕР, Ю.В. САМОЙЛИК, О.А. ЯКИМЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

TROPHIC ULCER OF VENOUS GENESIS – MEDICAL TACTICS

I.K. VENER, YU.V. SAMOYLYK, O.A. YAKYMCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Для загоєння трофічної виразки венозного генезу або ж підготовки до оперативного втручання на венозній системі нижніх кінцівок проводили санацію трофічної виразки еубіотиком А-бактерином з подальшою ксенодермопластикою ліофілізованою свинячою шкірою.

For the healing of trophic ulcer of venous origin or preparing for operative intervention on venous system of lower extremities performed the sanitation of trophic ulcer by eubiotic A-bacterine with further xenodermoplasty by lyophilized pig skin.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема лікування трофічних виразок венозного генезу залишається актуальною [1]. Дана патологія призводить до інвалідизації та зниження працездатності у 40% пацієнтів із хронічною венозною недостатністю [2]. У зв'язку з тим, що основними механізмами формування венозної недостатності та трофічних змін є глибокі ушкодження макро- та мікроциркуляції, які створюють умови стійкої ішемії тканин, методика лікування повинна включати комбінацію оперативних та консервативних методів [3]. Для загоєння трофічної виразки або ж підготовки до операції на венозній системі використовуються різні методи впливу на ранову поверхню трофічної виразки, які залежать від стадії ранового процесу трофічної виразки, її морфологічної характеристики, мікробіоценозу [4]. Той факт, що серед збудників гнійних інфекцій все частіше зустрічаються штами неклостридіальних анаеробних мікроорганізмів, мікробні асоціації, що не чутливі до більшості існуючих хіміопрепаратів, спрямовує пошук нових високоефективних і безпечних препаратів та засобів, які б дозволили реалізувати лікувально-профілактичний ефект підготовки до операції трофічної виразки. З цього приводу значний інтерес має вивчення впливу на мікробний пейзаж ран бактерій-антагоністів та використання ксенотрансплантатів [5, 6].

Мета роботи: розроблення методики санації трофічної виразки еубіотиком та створення умов для її загоєння з використанням ксенотрансплантатів для подальшого проведення хірургічного лікування на венозній системі нижніх кінцівок.

Матеріали і методи. Обстежено 58 хворих із трофічними виразками венозного генезу. Оцінка перебігу ранового процесу проводилась із урахуванням клінічних та бактеріологічних критеріїв, морфологічного та цитологічного досліджень. Оцінювались місцеві зміни у рані – зовнішній вигляд, характер та кількість ексудату, вираження запальних проявів, терміни повного очищення рани від гнійно-некротичних мас, розвиток грануляцій і крайової епітелізації. Бактеріологічний контроль перебігу ранового процесу здійснювали шляхом визначення типу збудника, а також проводили вивчення у динаміці кількості мікроорганізмів із розрахунку на 1 г біоптату поверхні рани. Клінічні, бактеріологічні дослідження проводили у процесі місцевого лікування через 24, 48, 72 год.

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

Показання до використання. Місцеве лікування гострих гнійних ранових інфекцій стафілокової етіології (опікова поверхня, хірургічна рана), а також

інфекцій, які зумовлені умовно-патогенними бактеріями – протейями, ешеріхіями, псевдомонадами.

Результати досліджень та їх обговорення. Проводячи мікробіологічні дослідження у хворих із трофічними виразками гомілки (ТВГ), встановлено, що результати бактеріологічних досліджень ранового вмісту були позитивними у всіх (58) пацієнтів. У 8 спостережуваних (13,8 %) флора представлена монокультурою, у решті 50 (86,2 %) виділяли 3-5-компонентні асоціації.

У мікробному пейзажі переважає грампозитивна флора. Більшість ідентифікованих мікроорганізмів представлена стафілококами, серед яких найчастіше висівають *St. Haemolyticus* (33,9%), *St. Aureus* (30,0%), *Streptococcus pyogenes* (2,8%), *Streptococcus faecalis* (2,6%). Серед грамнегативних переважала *E. coli* (30,7%).

В асоціаціях найчастіше спостерігались: *St. Haemolyticus*, *St. Aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus faecalis* та *E. coli*.

Найвищий рівень колонізації ран створювали стафілококи у значних концентраціях 6,15-7,92 Іг КУО/мл. Причому *St. Aureus* були в менших концентраціях, ніж *St. Haemolyticus*. Стафілококове угруповання у 74 % представлено *St haemolyticus*. Рівень колонізації *E.coli* коливався в межах від 5,15 до 5,98 Іг КУО/мл, а стрептококи висівалися із ранового вмісту в концентрації від 4,75 до 5,25 Іг КУО/мл.

В процесі лікування еубіотиком А-бактерин відмічено зміни у структурі мікробіоценозів.

Проводячи бактеріологічні дослідження через 24 год з часу застосування А-бактерину, виявлено, що результати були позитивними у 26 пацієнтів, що становило 86,6 %, при цьому в 10 спостереженнях мікрофлора була представлена монокультурою (30,0 %), а у 16 висівали 2-3-компонентні асоціації. Із трофічної виразки висівали стрептококи, стафілококи, кишкові палички.

Змішана флора була в основному представлена асоціаціями стафілококів та кишкової палички, стафілококів та стрептококів.

Найвищий рівень колонізації ран залишався за стафілококами. Щільність *E.coli* у досліджуваному матеріалі відносно інших мікроорганізмів не змінилась.

Мікробний пейзаж вмісту трофічної виразки через 48 год з часу застосування А-бактерину знає більш помітних змін.

Так, результати були позитивними у 31 пацієнта (52,2 %). У 22 спостереженнях мікрофлора була представлена монокультурою, у 10 випадках висівали асоціації мікроорганізмів. У 27 (47,2 %) пролікованих результати мікробіологічних досліджень були негативними. У випадках, де була виділена

мікрофлора, висівали, як і раніше, стрептококи, стафілококи, кишкові палички.

Зазнала змін змішана форма мікробних асоціацій і була представлена в більшості асоціацією стафілококів та стрептококів.

Асоціацій стафілококів та кишкової палички через 48 год застосування А-бактерину не відмічено.

Заслугує уваги той факт, що через 48 год після застосування еубіотика висівалися *S. epidermidis* та *S. Saprophyticus*, які не зустрічались на початку лікувального процесу та через 24 год після використання препарату. Відбулося зниження абсолютних показників штамів мікроорганізмів, у 1,5-2 рази рідше висівали *E. Coli*, *St. haemolyticus*, *Streptococcus pyogenes*.

Мікробіологічні дослідження, до проведені через 72 год з часу лікування А-бактерином, встановили, що позитивні результати були отримані у 22 хворих (37,9%), асоціацій мікроорганізмів не висієно взагалі.

З ранового топодему зникли *Streptococcus pyogenes*, *S. faecalis*. Популяція *St. haemolyticus* займала лише 9,9% мікробного спектра (до лікування 33,9%), а *E. coli* – 4,5% (до лікування 30,7%). Проте значно зросла частота висівання для *S. Epidermidis* (45,5%) і *S. Saprophyticus* (40,9%), які до лікування не були висіяні в жодному із спостережень. Разом з тим, більше ніж в три рази зменшилась кількість мікроорганізмів в рані після місцевих аплікацій А-бактерину.

У морфологічній картині вмісту рани під дією А-бактерину на третю добу відзначалась активація регенераторних процесів у тканинах. Жирова клітковина ран, які лікувались А-бактерином, на більшому протязі заміщувалась грануляційною тканиною.

Цитологічна картина на п'яту добу свідчила про значне послаблення процесів альтерації, ексудації та міграції нейтрофільних лейкоцитів, зі зниженням кількості бактерій. Відзначена активація А-бактерином процесів регенерації рани, про що свідчить пригнічення запальної реакції і дозрівання молоді грануляційної тканини. Цитограми характеризувались регенетивним типом клітинної реакції (різко переважали молоді клітини: про- і фібробласти, макрофаги, ендотелій, полібласти, зі значним зниженням вмісту нейтрофілів з одночасним процесом крайової епітелізації). Рани повністю очистились від тканинного детриту.

Представлені процеси ранової поверхні трофічної виразки гомілки служили показанням до застосування ліофілізованих ксенотрансплантатів. Методика забору та консервування в рідкому азоті ксенотрансплантатів шкіри розроблена В.В. Бігуняком (1995 р.).

Перед накладанням ксенотрансплантату проводили туалет рани з використанням теплої води з детергентами або антисептиками. Ліофілізований ксенотрансплантат накладали таким чином, щоб його поверхня щільно прилягала до рани, потім зверну накладали пов'язку з розчинами антисептиків.

Перев'язування проводили на 3-4 день після накладання ліофілізованих ксенотрансплантатів на рани. У разі, якщо ксенотрансплантат не був фіксований до рани і під ним відмічали серозно-гнійні виділення, його знімали, проводили туалет рани і накладали інший ксенотрансплантат.

На 2-3 добу після пластики кровообіг під ксеноклаптями дещо підвищувався і становив $(63,48 \pm 2,0)$ мл/хв/100г. Ксенотрансплантати були фіксовані до поверхні ран. Виділень із ранової поверхні не відмічали.

На 3-4-й день після ксенопластики гістологічні дослідження біоптатів показали добре виражене формування грануляційної тканини. Розвиток грануляцій відбувається з малодиференційованих клітин гістогенного та гематогенного походження, що проникали в зруйновану сполучну тканину разом із проростаючими кровоносними капілярами.

Гістологічні дослідження ранової поверхні ділянки після зняття ліофілізованих ксенотрансплантатів (переважно 12-13 доба після пластики) показали, що на поверхні розташована грануляційна тканина.

З 3-4 доби після ксенодермопластики трофічної виразки гомілки можна проводити основний етап лікування – оперативне втручання на венозній системі (трофічна виразка санована і закрита).

Ксенотрансплантати видаляли при повному загоєнні трофічної виразки на 11-12 добу після пластики, епітелізація рани завершувалась на 13-15 добу.

Висновки. Підводячи підсумки проведеного дослідження, встановлено, що застосування аплікацій А-бактерину приводить до зменшення у 5,8 раза через 72 год кількості мікроорганізмів і ліквідації мікроорганізмів, що викликають гнійний процес у трофічних виразках. Лікувальна дія А-бактерину полягає у стимуляції регенерації з одночасною активацією некролізу, що сприяє стиханню явищ запалення на фоні прогресивного розвитку і дозрівання сполучної тканини й епітелію. Це створює сприятливі умови ксенодермопластики трофічної виразки. Використання ліофілізованої свинячої шкіри пришвидшує загоєння або зменшення в розмірах трофічної виразки, що покращує умови подальшого проведення операції на венозній системі нижніх кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ханевич М.Д., Хрункін В.Н., Щелоков А.Л., Івашин А.Н. Осложненные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей. – М.: “МедЭкспертПресс”, Петрозаводск “ИнтелТек”, 2003. – 174 с.
2. Липницький Е.М. Лечение трофических язв нижних конечностей. – М.: Медицина, 2003. – 170 с.
3. Лечение трофических язв венозной этиологии: Пособие для врачей / Под ред. В.С. Савельева. – М., 2001. – 22 с.
4. Федоров Д.Н., Івашкин А.Н., Васильев А.А. Мофологи-

- ческая и иммунологическая характеристика репаративных процессов в длительно незаживающих ранах // Архив патологии. – 2002. – № 1. – С. 8-11.
5. А-бактерин в профилактике и лечении гнойно-воспалительных процессов / Г.Н. Кременчуцький, С.А. Риженко, А.Ю. Волянський і др. – Дніпропетровськ: Пороги, 2000. – 15 с.
6. Бігуняк В.В. Використання консервованих ауто- і ксенотрансплантатів у комплексному лікуванні опечених: Дис... д-ра мед. наук. – М., 1995. – 245 с.

УДК 617.55-006.6-002.3

Гнійно-септичні процесималого таза у хворих похилого віку з урологічною патологією

О.Б. ПРИЙМА, І.В. ФЕДОРОВИЧ

Трускавецька міська лікарня МОЗ України

PYOSEPTIC PROCESSES IN PELVIS MINOR OF ELDERLY PATIENTS WITH UROLOGICAL PATHOLOGY

O.B. PRYIMA, I.V. FEDOROVYCH

Truskavets City Hospital of MPH of Ukraine

У роботі проаналізовано результати лікування і розвитку гнійно-запальних процесів у малому тазі, що виникли в 11 чоловіків з урологічними захворюваннями при виконанні їм оперативних втручань і маніпуляцій на сечостатевих органах. Це тяжка патологія, яка перебігає з явищами поліорганної недостатності. В патогенезі цього захворювання відіграв певну роль анаеробна умовно-патогенна флора. Комплексне й адекватне лікування забезпечили виживання всіх хворих.

The results of treatment and development of pyo-inflammatory processes in pelvis minor at 11 males with urological diseases during operative interventions and procedures on urogenital organs have been analyzed in the work. It's a very severe pathology with phenomena of polyorganic insufficiency. Anaerobic conditionally pathogenic flora plays some role in pathogenesis of this disease. Complex and adequate treatment promoted the survival of all the patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Серед хворих урологічного стаціонару понад третину становлять особи віком понад 60 років. Це особливий контингент хворих, оскільки практично 3 з 4-х таких хворих мають супутню серцеву патологію з недостатністю кровообігу, близько 20 % з них страждають від цереброваскулярної патології, кожен 8-10-й переніс в минулому оперативне втручання. Це все веде до зниження адаптаційних можливостей організму, вторинного імунодефіциту та уможливає розвиток гнійно-септичних процесів у вказаного контингенту хворих.

У літературі доволі повно висвітлено моменти формування, розвитку, лікування та наслідки гнійно-запальних процесів у нирках, легенях, мозку. Але нагнійним процесам в малому тазі, особливо при урологічних захворюваннях, відведено обмаль уваги. Це зумовлено незначною кількістю таких хворих, з одної сторони, та доволі тяжким перебігом цих процесів – з іншої. Тяжкість перебігу цих гнійно-деструктивних процесів зумовлена наявністю на дні малого таза розгалужених венозних сплетень, що веде за певних умов до локального стазу крові та масивної контамінації анаеробно-аеробної флори з товстого кишечника при наявності як причинного фактора урологічної патології нижніх сечових шляхів та зовнішніх статевих органів у чоловіків [2, 3].

Матеріали і методи. За останні 10 років у хворих із патологією нижніх сечових шляхів та зовнішніх чоловічих статевих органів в 11 випадках ми зустрілися з гнійними процесами малого таза. Всі розглянуті хворі – чоловічої статі, а вік хворих коливався в межах від 62 роки до 81 року. Серед вказаних хворих гнійно-запальні процеси розвинулися: у 4-х осіб після бужування уретри з приводу стриктури задньої її частини, у 4-х – після виконання черезміхурової аденомектомії при недіагностованому при операції ушкодженні “хірургічної” капсули простати, у 2-х – після антеградного бужування уретри з приводу її облітерації, у 1-го – після тупої травми калитки та промежини. У 10 випадках мали місце елементи ятрогенії.

Слід зазначити, що оперативні втручання та маніпуляції виконувалися при ретельному дотриманні правил асептики, наявних видимих ушкоджень сечовидільної системи та сечових запливів не було. Інші можливі джерела інфекції в організмі при обстеженні не були виявлені.

Хворим проводили лабораторно-інструментальне обстеження. Зокрема, загальний аналіз крові розгорнутий із формулою, сечовина та креатинін крові, печінкові проби, цукор крові, імунологічне дослідження крові, загальний аналіз сечі, УЗД обстеження. Крім цього, виконували посів на флору та чутливість до антибіотиків гною, добутого з

гнійника при виконанні оперативного втручання [1].
Всі хворі без винятку лікувалися оперативно.

Результати досліджень та їх обговорення.
У 90 % лікованих хворих стан був тяжкий, септичний. Гнійно-запальний процес малого таза розвивався, здебільшого, на 4-5-й день після первинного оперативного втручання чи маніпуляції. На 4-5-й день після первинного оперативного втручання чи маніпуляції мали місце гектична температура з лихоманкою, загальна слабкість, в'ялість, гіпотонія, біль в промежині та дизурія.

При лабораторному дослідженні крові виявлено гіперлейкоцитоз зі зсувом її формули вліво, гіперглікемію, помірну анемію, підвищений рівень Т-кілерів та знижений рівень Т-супресорів, підвищений рівень В-лімфоцитів та циркулюючих імунних комплексів. В сечі – піурія.

Після проведеної інтенсивної інфузійної терапії протягом 10-12 год хворим виконували під загальним знеболенням оперативне втручання. Гнійники локалізувалися в передній частині малого таза, тобто в ретцієвому просторі та інтимно були зв'язані з ложем аденоми простати та міхурово-уретральним сегментом. За об'ємом вмісту гнійники були різні – від 10 мл до значних – 250-300 мл, що охоплювали 90 % паравезикальної клітковини, тобто субтотальний парацистит.

При мікробіологічному дослідженні гнійного вмісту виявлено стафілококи, стрептококи, кишкову паличку, вульгарний протей. Присутність анаеробної інфекції у вмісті гнійника діагностували лише клінічно за наявністю рідкого брудно-сірого смердючого ексудату в рані.

Оперативне втручання виконувалося промежинним доступом та полягало в широкому розкритті гнійника, виконанні некректомії та активного дренивання порожнини гнійника. Лікувальні заходи доповнювалися подальшою інтенсивною довенною інфузійною терапією, внутрішньовенним застосуванням цефалоспоринів III-IV покоління та фторхінолонів III покоління, а також імуномодуючої терапії.

В процесі лікування у 7 хворих спостерігалися серцева, дихальна, нирково-печінкова недостатність, парез кишечника та токсична енцефалопатія. В інших 3 хворих – серцева, нирково-печінкова недостатність та парез кишечника. У 1-го – серцева та ниркова недостатність.

Усі ліковані нами хворі вижили. Температура тіла у них знижувалася на 3-5-й день після розкриття гнійника. В цей же час нормалізувався рівень глікемії. Але лікувальний процес тривав, в середньому 15-21 день. Рани гоїлися переважно вторинним натягом.

Висновки. 1. Гнійно-деструктивні процеси малого таза у хворих похилого віку з наявною патологією нижніх сечових шляхів – тяжка патологія, що перебігає з явищами поліорганної недостатності.

2. Наявність анаеробного компонента в патогенезі цих нагнійних процесів вимагає широкого розкриття порожнини гнійника, адекватного дренивання та забезпечення повноцінної аерації стінок гнійника.

3. Комплексне лікування урологічних хворих похилого віку з гнійниками малого таза забезпечує краще виживання хворих та зниження летальності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ивашкевич Г.А., Звездёнкин О.А. Эндогенная аэробная и анаэробная флора кожи здоровых людей и ее роль в развитии гнойных процессов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – Т. 144, № 1. – С. 142-145.
2. Надеин А.П. Очерки гнойной хирургии мужского таза. –

М.: Медицина, 1960. – 199 с.

3. Сапожков А.Ю., Никольский В.И., Гамьлин А.В. Тазовые абсцессы // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1993. – Т. 150, № 5-6. – С. 82-84.

УДК 616. 366-089.85]-018

Хронічний склеротичний калькульозний холецистит як проблема хірургічного лікування геріатричних хворих

О.О. ВОРОВСЬКИЙ

Обласний госпіталь для інвалідів Великої Вітчизняної війни, м. Вінниця

CHRONIC SCLEROTIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS AS A PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT OF GERIATRIC PATIENTS

O.O. VOROVSKY

Regional Hospital for Invalids of Great Patriotic War, Vinnytsia

Проліковано 333 хворих із хронічними та гострими формами калькульозного холециститу. З даної групи було виділено 177 хворих віком від 60 до 83 років (основна група) та 109 пацієнтів – від 40 до 59 років (контрольна група).

В основній групі було прооперовано 23 (13,0 %) хворих із гострими формами калькульозного холециститу та 54 (30,5 %) – з різними видами хронічного склеротичного калькульозного холециститу. Конверсія була виконана у 10 (5,6 %) випадках.

У контрольній групі було прооперовано 9 (8,2 %) хворих із гострими формами калькульозного холециститу та 13 (11,9 %) із хронічним склеротичним холециститом. Конверсія була виконана в 5 (4,8 %) випадках. У всіх хворих фрагменти жовчного міхура були піддані гістологічному та гістохімічному вивченню.

При проведенні патоморфологічного дослідження хронічних склеротичних холециститів гістологічно було виділено дві ускладнені форми даної патології (склеротично-інфільтративну та склеротично-дегенеративну), які найчастіше ставали причиною переходу з лапароскопічної методики на відкритий спосіб оперативного лікування.

З вересня 2003 року використовували розроблений спосіб лапароскопічної холецистектомії (Патент №10364), застосування якого у поєднанні з біполярною коагуляцією при виражених інфільтративно-дегенеративних та спайкових процесах в ділянці жовчного міхура дало змогу уникнути пошкодження елементів гепатодуоденальної зв'язки і завдяки чому зменшилась кількість конверсій як при гострих деструктивних, так і при хронічних ускладнених формах калькульозного холециститу.

333 patients with chronic and acute types of calculous cholecystitis have been treated. From the given group selected 177 patients aged from 60 to 83 (the main group) and 109 patients from 40 to 59 (control group).

There were 23 patients (13,0 %) with acute forms of calculous cholecystitis operated in the main group and 54 (30,5 %) with different types of chronic sclerotic calculous cholecystitis. Conversion was performed in 10 (5,6 %) cases.

There were 9 (8,2 %) patients operated in the control group with the acute calculous cholecystitis and 13 (11,9 %) with chronic sclerotic calculous cholecystitis. Conversion was performed in 5 (4,8 %) cases. The fragments of gall-badder were tested by means histological and histochemical analysis.

In the course of pathomorphological research of chronic sclerotic cholecystitis were defined histologically 2 complicated forms of this pathology (sclerotic infiltrative and sclerotic degenerative) which were mostly the cause of transferring from laparoscopic method to the open type of operative treatment.

From September 2003 the invented type of laparoscopic cholecystectomy was used (patent № 10364). Its application together with bipolar coagulation at infiltrative- degenerative and soldering processes in the region of gall-badder assisted to avoid the damaging of the elements of hepatoduodenal copula. In such a way the number of conversions decreased both in the cases of acute destructure and chronic complicated forms of calculous cholecystitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В Україні від жовчнокам'яної хвороби страждає не менше 15 % населення, причому із них четверта частина – старші 60 років і третя – старші 70 [2]. Застосування лапароскопічних методів оперативних втручань у даній віковій категорії залишається проблематичним, при цьому частота конверсії залежить як від клініко-морфологічної форми гострого холецисти-

ту, так і від віку хворого [7]. Особливої уваги потребує вивчення причин переходу з лапароскопічного способу на “відкритий” холецистектомію. За даними різних авторів, частота конверсій при виконанні лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) з приводу хронічного калькульозного холециститу (ХКХ) зустрічається від 1,4 до 7,0 %, а з приводу гострого холециститу (ГХ) – 3,6-31,7 % [1, 9]. Часто причиною конверсії стають грубі рубцеві зрощення в

перивезикальній ділянці та сам “зморщений” жовчний міхур, де при спробі його виділення виникає пошкодження трубчастих структур гепатобіліарної зв’язки й кровотеча з ложа міхура [5]. Дані зміни можуть бути як наслідком запально-інфільтративних процесів раніше перенесених нападів даної патології, так і облітерації просвіту артерій атеросклеротичного, васкулітичного, тромботичного та іншого генезу, що призводять також до дистрофічних змін у стінці жовчного міхура. Даний патоморфологічний вид жовчного міхура може зустрічатися під назвою “склеротичний” [4], “склероатрофічний” [8], “зморщений” [1, 5], вторинно-зморщений [10], або “склеротичні зміни хронічно запалених тканин” [6].

Мета роботи: вивчити клінічні та патоморфологічні особливості хронічного склеротичного холециститу у хворих похилого та старечого віку, розробити методи для поліпшення оперативної техніки при хірургічному лікуванні даної патології.

Матеріали і методи. За період 2002-2006 рр. було прооперовано 333 хворих із різними формами ГХ та ХКХ. Із даної групи хворих було виділено 177 (53,2%) пацієнтів, віком від 60 до 83 років (основна група), середній вік склав 72,3 року; 109 (32,7%) пацієнтів, віком від 40 до 59 років (контрольна група), середній вік склав 50,3 року. В основній групі жінок було 109 (61,6%), чоловіків – 68 (38,4%); у контрольній групі жінок було 90 (82,6%), чоловіків – 19 (17,4%). “Відкрита” холецистектомія була застосована у 17 (9,6%) хворих з основної групи та у 5 (4,6%) – контрольної. Міні-лапаротомія була застосована в одному випадку в основній групі. ЛХЕ була виконана у 158 (89,3%) випадках в основній групі та у 102 (93,6%) – у контрольній. При цьому конверсія мала місце у 10 (5,7%) випадках в основній групі та у 4 (3,7%) – у контрольній.

В умовах інституту сорбції НАН України було проведено комплексне морфологічне дослідження операційного матеріалу – видалених під час холецистектомії жовчних міхурів 10 осіб із калькульозним холециститом. Відповідно до форм останнього, що різняться за патогенезом і перебігом, хворі були розподілені на чотири групи (ГХ – один випадок, ХКХ неускладнений – один, хронічний склеротично-інфільтративний (ХСІХ) – шість, хронічний склеротично-дегенеративний холецистит (ХСДХ) – два). Гістологічне та гістохімічне дослідження проводили за методиками, описаними у відповідних посібниках [11, 12]. Із ділянок найвиразніших макроскопічних змін стінок видаленого жовчного міхура висікали фрагменти, які фіксували у 10% нейтральному формаліні, зневоднювали у спиртах вис-

хідної концентрації, виготовляли парафінові блоки і гістологічні зрізи 5-7 мкм завтовшки. Останні фарбували гематоксиліном та еозинном, конго червоним, а також за Ван-Гізеном, Верхоффом, Моурі, Браше і за методом Пікро-Меллорі III.

Результати досліджень та їх обговорення. В основній групі “відкрита” холецистектомія була виконана у 10 (5,6%) випадках до впровадження лапароскопічних методів оперативних втручань. Із них 4 (2,3%) – при ГХ; 6 (3,4%) – при ХКХ, де в 4 (2,3%) мали місце ускладнені форми (2 – ХСІХ, 2 – ХСДХ). Під час проведення лапароскопічних методів лікування жовчнокам’яної хвороби “відкрита” холецистектомія була виконана ще у 7 (4,0%). Із них 6 (3,4%) – симультанні операції (2 – оперативне лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ускладненої кровотечею; 1 – гігантської виразки шлунка, що пенетрувала в тіло підшлункової залози; 1 – декомпенсованого стенозу виходу зі шлунка онкогенного генезу; 2 – холедохолітіазу). Ускладнені форми ХКХ спостерігались у 3 (1,7%) хворих (1 – ХСІХ, 2 – ХСДХ). В одному випадку “відкриту” холецистектомію виконали при гострому флегмонозному калькульозному холециститі. Крім цього, ще в одному випадку була виконана холецистектомія із трансректального міні-лапаротомного доступу (причина – в несправності лапароскопа).

В контрольній групі “відкрита” холецистектомія була виконана у 5 (4,6%) хворих. Із них 3 (2,8%) при ГХ; в двох (1,8%) випадках при неускладненому ХКХ (одна – симультанна операція при висіченні виразки дванадцятипалої кишки).

ЛХЕ в основній групі була виконана у 159 (89%) хворих. Із них при ГХ – 18 (11,3%) випадків, при ускладненому ХКХ – 50 (31,4%) (26 (16,4%) – ХСІХ, 24 (15,1%) – ХСДХ). Конверсія мала місце у 10 (6,3%) випадках. До застосування розробленого способу ЛХЕ (Патент №10364) із 27 (17,0%) виконаних ЛХЕ у 4 (14,8%) хворих змушені були перейти на лапаротомний доступ, де причиною стали: в одному випадку – кровотеча з ложа жовчного міхура при ХСДХ; в другому – під час роз’єднання інфільтрату, що складався з хронічного склеротично-інфільтративно зміненого жовчного міхура та тонкої кишки було запідозрене пошкодження даного відділу кишечника; в третьому – при неможливості розділити інфільтрат, що складався з гострого гангренозно-перфоративного холециститу з перивезикулярним абсцесом дванадцятипалої кишки, великого сальника та товстої кишки; в четвертому – при післяопераційній спайковій хворобі черевної порожнини як наслідку резекції шлунка за Більрот II при оперативному лікуванні виразкової хвороби шлунка в 1986 р.

Після впровадження даного способу частота конверсій мала місце у 6 (4,5 %) випадках із 132 (74,6 %) лапароскопічних втручань (два випадки – при ХСДХ, де в одному причиною стала кровотеча з ложа жовчного міхура; в другому – при неможливості роз'єднати тонку кишку з жовчним міхуром; 4 – при ХСІХ (3 випадки при неможливості роз'єднати інфільтрат, де в одному мало місце пошкодження пілоричного відділу шлунка; в іншому – синдром Мірізі). Взагалі, цей спосіб використовувався у даній групі хворих у 57 (35,8 %) пацієнтів (12 (7,5 %) – при ГХ; 19 (11,9 %) – при ХСІХ; 19 (11,9 %) – при ХСДХ; 4 (2,5 %) – при 1/3-2/3 інтрамуральному розташуванні жовчного міхура; 3 (1,9 %) – при спайковому процесі).

В контрольній групі ЛХЕ була виконана у 104 (95,4 %) хворих. Із них при ГХ – 6 (5,8 %) хворих, при ускладненому ХКХ – 13 (12,5 %) (9 (8,7 %) – при ХСІХ, 4 (3,8 %) – при ХСДХ). Конверсія мала місце у 5 (4,8 %) випадках. До застосування вищевказаного способу ЛХЕ (Патент №10364) із 20 (19,2 %) виконаних ЛХЕ конверсія мала місце у 3 (15,0 %) хворих (один випадок – причиною був синдром Мірізі при ХСДХ, другий – кровотеча з ложа жовчного міхура також при ХСДХ, третій – несправність інсуфлятора під час операції). Після впровадження даного способу частота конверсій мала місце у двох випадках із 84 (80,8 %) лапароскопічних втручань (один випадок, де мав місце інфільтрат, що включав великий сальник, ХСІХ та товсту кишку зі сформованою жовчно-товстокишковою норичею; другий – гострий гангренозно-флегмонозний калькульозний холецистит в інфільтраті з великим сальником та тонкою кишкою).

Розробка способу ЛХЕ полягала в тому, що на першому етапі за допомогою п'ятки коагуляційного гачка, починаючи з латеральної стінки в напрямку до дна жовчного міхура з переходом на медіальну стінку виконується п-подібна мобілізація жовчного міхура; на другому етапі виділяємо дно жовчного міхура з його ложа, що збільшує рухливість жовчного міхура та звільняє його від навколишніх рубцевих та інфільтративних тканин; на третьому етапі за допомогою біполярного коагулятора мобілізацію шийки жовчного міхура починаємо з латеральної його стінки до місця переходу її у міхурову протоку. Таким чином зменшуємо ризик пошкодження елементів гепатодуоденальної зв'язки.

Всім хворим як з основної, так із контрольної груп проводили гістологічне дослідження видаленого матеріалу. Проте для більш точного патогістологічного дослідження було відібрано морфологічний матеріал у 10 хворих, прооперованих із приводу калькульозного холециститу, та направлено в

інститут сорбції НАН України. Попередня діагностика стверджувала, що в 9 випадках мав місце ХКХ, а в одному – ГХ.

Як відомо, відмінні клінічні прояви ГХ та ХКХ мають свої морфологічні еквіваленти. Але в періоді загострення хронічного запалення на тлі типових для нього структурних змін з'являються такі, що притаманні гострому процесу. Це зумовлює певні невідповідності клінічного і патологоанатомічного (патогістологічного) діагнозів, які мають розбіжності щодо перебігу хвороби (гостра/хронічна), особливо при розвиткові дифузного гнійного чи гнійно-некротичного запалення. Різні види гнійного запалення в стінці жовчного міхура зустрічаються і при ГХ, і при ХКХ. Поява ж значної домішки нейтрофільних гранулоцитів у мононуклеарному клітинному інфільтраті при хронічному перебігу недуги є морфологічним свідченням періоду її загострення. Відомо, що при запаленні у літніх людей характерна відсутність паралелізму між клінічними та морфологічними проявами: при стертих клінічних ознаках відбуваються деструктивно-некротичні зміни тканин, нерідко на тлі їх атрофії та склерозу [3]. Згідно з даними літератури [3,9], у людей похилого та старечого віку гострі холециститу за своєю суттю є загостренням хронічного запалення стінки жовчного міхура, де виявляються виражені склеротичні зміни, інфільтрація лімфоцитами і плазматичними клітинами, перекалібрування судин, їх склероз, звуження просвітів аж до повної облітерації. Така вікова перебудова інтрамурального кровоносного русла у літніх людей, а також гіаліноз артеріол при хронічних недугах, що супроводжують старіння (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет) та серед патогенетичних механізмів яких імунотоксичні ушкодження при наявності вогнищ хронічної інфекції зумовлюють швидкий розвиток гнійно-некротичного запалення з його розповсюдженням на прилеглі тканини. Сприяє описаному розвитку подій і сукупний старечий амілоїдоз судин. Було відібрано морфологічний матеріал у 10 хворих та направлено в інститут сорбції НАН України. Попередня діагностика стверджувала, що в 9 випадках мав місце ХКХ, а в одному – ГХ. Патогістологічне дослідження фрагментів видалених жовчних міхурів наочно підтвердило відмінність структурних змін при різних формах калькульозного холециститу: ГХ та ХКХ, ХКХо неускладненого й ускладненого. Зауважимо, що для ХКХ загалом і неускладненого зокрема були характерні мононуклеарна гістіолімфоплазмоцитарна інфільтрація стінок та їх стовщення за рахунок гіпертрофії і склерозу м'язової та адвентиційної оболонок, що суттєво відрізняє ці форми від морфологіч-

них еквівалентів гострої недуги. У випадках ускладненого перебігу ХКХ (водянка, емпієма міхура, перихолецистит, спайковий процес) спостерігалось значніше ураження везикальних стінок щодо неускладненого захворювання: виразнішими були альтеративні, атрофічні, склеротичні процеси, виразніше й активніше – запалення. Так, для слизової оболонки (СО) характерними були стоншення, фіброз, згладжування складок, наявність дефектів епітеліального покриву (ерозій, зрідка – виразок). Значнішими були прояви порушень кровообігу (гіперемія, мікротромбози) при вираженій гістіолімфолазмоцитарній інфільтрації. Певна домішка гранулоцитів (нейтрофільних та еозинофільних) свідчила про загострення недуги. Відповідно до тривалості хвороби сукупно з атрофією СО відзначалось заглиблення фрагментів останньої у м'язову оболонку (МО) та утворення так званих синусів Рокитанського–Ашофа або ж кіст, вистелених циліндричним епітелієм, чи залозистих структур на зразок таких при аденоміозі. Стоншення МО відбувалось не стільки за рахунок гіпертрофії гладком'язових клітин і гіперплазії їх пучків, скільки внаслідок появи товстих прошарків сполучної тканини між пучками часто атрофованих гладком'язових клітин. Таким чином, відбувалось розшарування і склерозування МО. Запальноклітинні інфільтрати МО локалізувались саме у сполучнотканинних прошарках, інколи переважно периваскулярно. Тут же відзначались і зони вираженого склерозу. Однак найзначніші склеротичні зміни спостерігались в адвентиційній оболонці (АО), периваскулярно і периневрально зокрема. До того ж слід додати, що саме в АО виявлялись найсуттєвіші зміни інтрамуральних кровоносних судин, розташованих безпосередньо під МО. Вони мали стовщені, склерозовані стінки, різко звужені просвіти, які інколи були заповнені організованими, реканалізованими тромбами. Зміни стінок судин щонайчастіше відбувались за рахунок стовщення інтими через плазматичне просякнення та набряк. Спостерігались також їх фібриноїдні зміни, гіаліноз, склероз і навіть в деяких випадках амілоїдоз, на що вказували результати гістохімічного дослідження. Були виявлені як гіпереластоз, так і фрагментація еластичних мембран стінок судин, трансформація тинкторіальних властивостей волокон сполучної тканини. Так, при фібриноїдних змінах відзначалась пікринофілія сполучнотканинних структур при забарвленні за Ван-Гізеном, наявність в них йодофільних (за Верхоффом) та PAS-позитивних субстанцій. В одному із спостережень була виявлена епітеліоїдноклітинна гранульома, яка розташовувалась на межі МО й АО. Сукупність хвилеподібних гострих альтера-

тивно-ексудативних явищ та фіброплазії визначає специфіку хронічного запалення. Слід зазначити, що ХКХ з ускладненнями має обтяжений перебіг, який зумовлює труднощі при визначенні хірургічної тактики лікування. Останні пов'язані з наявністю перихолециститу і спайкового процесу в черевній порожнині, різким ущільненням стінок жовчного міхура тощо. Беручи до уваги різновиди ускладнень хронічного холециститу та труднощі, що виникають при хірургічному втручанні, особливо в осіб похилого і старечого віку, ми спробували за найтипівішими морфологічними змінами відмежувати ХКХ із перивезикальним запально-інфільтративним процесом від таких, що не супроводжуються останнім. Перші відповідно до основних характеристик розцінювали як склеротично-інфільтративний процес, другі – як склеротично-дегенеративний.

Порівняно з неускладненим ХКХ при ускладненому в стінках жовчного міхура виявлені виразніші альтеративні, атрофічні, склеротичні процеси й запалення. При цьому хронічний калькульозний холецистит із перивезикальними запально-інфільтративними змінами відрізняється від такого без них (склеротично-дегенеративна форма) за певними патогістологічними ознаками. Так, на відміну від останньої форми при склеротично-інфільтративній формі ХКХ спостерігаються: глибокі дефекти стінки міхура при переважно упорядкованому розташуванні пучків гладком'язових волокон у м'язовій оболонці; кісти й аденоміоз м'язової оболонки; тотальна помірна і виражена гістіолімфолазмоцитарна інфільтрація стінки міхура, інколи з наявністю гранульом та утворенням лімфатичних фолікулів у слизовій оболонці; характерні зміни стінок інтрамуральних кровоносних судин (виражене плазматичне просякнення, фібриноїдні трансформації); наявність периваскулярних і периневральних запальноклітинних інфільтратів; перихолецистит із розповсюдженими спайками з прилеглими органами і тканинами.

Водночас, для склеротично-дегенеративної форми хвороби типові: зморщування стінки міхура з переважно хаотичним розташуванням пучків гладком'язових волокон у м'язовій оболонці; відсутність кіст у м'язовій оболонці; слабка гістіолімфолазмоцитарна інфільтрація переважно СО міхура без гранульом та лімфатичних фолікулів; васкуліти, гіаліноз судин; вогнищевий амілоїдоз; відсутність спайок.

Висновки. 1. Результати гістологічного дослідження дали змогу на даний час виділити дві патоморфологічні форми ускладненого ХКХ: а) склеротично-інфільтративну; б) склеротично-дегенеративну.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

2. Дані форми ускладненого ХКХ частіше зустрічаються у хворих, старших 60 років, і саме вони в більшості випадків стають причиною конверсій при лапароскопічних методах оперативного лікування даної патології.

3. Розроблений спосіб ЛХЕ (Патент № 10354) в поєднанні з біполярною коагуляцією дав змогу зменшити кількість конверсій як при ГХ, так і при ускладнених ХКХ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бударин В.Н. Лапароскопическая холецистэктомия // Хирургия. – 2000. – № 12. – С. 20-22.
2. Буценко В.Н., Греджев Ф.А., Куницкий Ю.Л. и др. Особенности диагностики и лечения острого калькулёзного холецистита // Хирургія України. – 2005. – №2 (14). – С. 49-53.
3. Денисов И.Н., Шевченко Ю.Л. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 1344 с. – (Серия “Доказательная медицина”).
4. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеолапароскопические операции в хирургии и гинекологии. – К.: Здоров'я, 2000. – 304 с.
5. Кашеев В.И., Колесников М.В., Караганова Л.Н. и др. Особенности лапароскопического лечения ЖКБ у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. – 2003. – №9. – С. 99-100.
6. Малаштан А.В., Бойко В.В., Тищенко А.М., Криворучко И.А. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию. – Харьков: Изд. СПДФО, 2005. – 367 с.
7. Ничитайло М.Е., Рубцов Н.Л., Конев В.Г. и др. Причины и способы завершения конверсии при лапароскопической холецистэктомии // Клінічна хірургія. – 2004. – №3. – С. 5-7.
8. Седов В.М., Стрижелецкий В.В. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика. – СПб.: ООО “Санкт-Петербургское медицинское издательство”. – 2002. – 180 с.
9. Серов В.В., Паукова В.С. Воспаление: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 640 с.
10. Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. – М.: ГОЭТАР-Медицина, 1998. – 381 с.
11. Bancroft J.D., Stevens A., Turner D.R. Theory and Practice of Histological Techniques. – Edinburg, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone, 1990. – 710 p.
12. Prophet E.B., Mills B., Arrington J.B., Sobin L.H. Laboratory Methods in Histotechnology. – Washington, D.C.: American Registry of Pathology, 1992. – 279 p.

УДК 616.366-003.7-06:616.12-008.6-092

Коронарний аспект електрокардіограми у пацієнтів із захворюваннями жовчного міхура

В.З. КОТИН, А.П. ЧЕРЕМСЬКИЙ, С.Б. КУТЄПОВ

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харківська міська клінічна лікарня № 2

CORONARY ASPECT OF ELECTROCARDIOGRAM IN PATIENTS WITH GALLBLADDER PATHOLOGY

V.Z. KOTIN, A.P. CHEREMSKY, S.B. KUTEPOV

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv City Clinical Hospital № 2

У статті проаналізовано феномен коронарності у хворих із гострим каменевим холециститом та жовчнокам'яною хворобою в періопераційному періоді. Визначена частота, з якою псевдокоронарний синдром зустрічається у пацієнтів із зазначеною патологією. Вперше для оцінки ЕКГ у хворих даної категорії застосовано методику кодування за допомогою Мінесотського коду.

The analysis of coronary phenomenon in patients with acute calculous cholecystitis and cholelithiasis during perioperative period has been carried out in the article. The variability of appearance of pseudocoronary syndrome in case of gallbladder pathology is specified. For the first time the testification of ECG in these patients has been provided by applying the Minnesota code.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Наявність коронарної недостатності у хворих із патологією жовчного міхура, які підлягають оперативному лікуванню, створює певні труднощі в плані їх періопераційного ведення. Передусім це пов'язано з підвищеною ймовірністю виникнення у таких пацієнтів ішемічного ушкодження міокарда або його електричної нестабільності як під час самої операції, так і в ранньому післяопераційному періоді [3, 5, 7]. Згідно з офіційними статистичними даними МОЗ України, захворюваність на гострий каменевий холецистит (ГКХ) та жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ) за період 2000-2005 рр. зросла в 1,5 раза, а на ІХС – в 1,4 раза [6]. Наслідком цього є збільшення кількості хворих на ГКХ та ЖКХ, що мають супутню кардіальну патологію.

З іншого боку, відомо, що у хворих із захворюваннями жовчного міхура інколи виникає своєрідний симптомокомплекс різноманітних порушень з боку серцево-судинної системи, названий холецистокардіальним синдромом (ХКС), або кардіальним синдромом Боткіна [1, 2]. На сьогодні відомо понад 70 варіантів ХКС [1, 4]. Для лікаря-практика особливо цікавим є псевдокоронарний варіант ХКС або псевдокоронарний синдром (ПКС), оскільки від уміння розпізнати його в передопераційному періоді й відрізнити від істинного коронарного синдрому досить часто залежить вибір тактики ведення

хворого. На жаль, питання диференційної діагностики ПКС на сьогодні розроблене недостатньо. На нашу думку, глибше розібратися у даній проблемі можна шляхом вивчення періопераційної динаміки коронарного аспекту ЕКГ у хворих на ГКХ та ЖКХ.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз 1234 історій хвороби пацієнтів, що перебували на лікуванні в ХМКЛ №2 з приводу ГКХ та ЖКХ протягом 2004-2006 рр. Критерієм відбору в групу дослідження була наявність у хворого супутньої кардіальної патології. Із вказаної кількості 773 пацієнти (62,6 %) мали в анамнезі скарги кардіального характеру, у зв'язку з чим у передопераційному періоді їм були призначені додаткове ЕКГ-обстеження і консультація терапевта. За результатами 1-го ЕКГ-обстеження у 384 хворих (31,1 %) не виявлено клінічно значущої серцево-судинної патології, а 389 пацієнтів (31,5 %) потребували динамічного ЕКГ-контролю, складаючи групу підвищеного кардіологічного ризику (ГКР). У цих хворих на ЕКГ фіксувалися ознаки коронарної недостатності, порушення серцевого ритму, а також поєднання вказаних ознак.

Оцінка ЕКГ проводилася за допомогою методу кодування, рекомендованого ВООЗ для об'єктивізації результатів скринінгових ЕКГ-обстежень (так званий Мінесотський код (МК)) [8, 9, 10]. Даний метод дозволяє представити результати дина-

мічних ЕКГ-обстежень у зручній для порівняльного аналізу формі.

Результати досліджень та їх обговорення.

В результаті проведеного дослідження ми відібрали 84 історії хвороби пацієнтів, які, залежно від періопераційної динаміки коронарного аспекту ЕКГ, поділено на 4 групи:

I – хворі з ПКС, у яких наявний до операції коронарний аспект ЕКГ повністю зникав у ранньому післяопераційному періоді (9 чоловік);

II – хворі з ПКС на тлі хронічної коронарної недостатності (ХКН), у яких наявний у передопераційному періоді коронарний аспект ЕКГ ставав менш вираженим після операції (15 чоловік);

III – хворі з прихованою коронарною недостатністю (ПКН), у яких коронарний аспект ЕКГ виникав після операції (47 чоловік);

IV – хворі з ХКН різних функціональних класів, у яких коронарний аспект ЕКГ після операції ставав більш вираженим (13 чоловік).

У групі хворих із ПКС у передопераційному періоді виявлено такі зміни ЕКГ. У 7 пацієнтів фіксувалося відхилення сегмента ST від ізолінії (рубрики 4-2 - 4-1 МК), у 2 хворих – зміна форми зубця Т (рубрика 5-3 МК). При цьому у 8 пацієнтів явища коронарності реєструвалися в ділянці передньої, бічної та задньої стінок лівого шлуночка, а також перегородки та верхівки (відведення II, III, aVL, aVF, V₂₋₆), у 1 хворого – тільки в ділянці бічної стінки (відведення V₅₋₆). У 3 пацієнтів із цієї групи на тлі ішемії міокарда фіксувалися ознаки порушень серцевого ритму (шлуночкова екстрасистоля (ШЕ) – рубрика 8-1 МК, шлуночкова тахікардія (ШТ) – рубрика 8-2 МК та миготлива аритмія (МА) – рубрика 8-3 МК).

У групі хворих із ПКС на тлі ХКН у передопераційному періоді виявлено такі зміни ЕКГ. У 9 пацієнтів фіксувалося відхилення сегмента ST від ізолінії (рубрики 4-3 – 4-1 МК), у 3 хворих – зміна форми зубця Т (рубрики 5-3 – 5-1 МК) і ще у 3 пацієнтів – комбінація змін із боку сегмента ST і зубця Т (рубрики 4-3 - 4-1, 5-3 - 5-2). При цьому у 4 хворих явища коронарності реєструвалися в ділянці задньої стінки лівого шлуночка (відведення II, III, aVF), у 4 пацієнтів – в ділянці бічної стінки, перегородки та верхівки (відведення V₃₋₆). У 5 хворих ознаки ішемії задньої стінки поєднувалися з явищами коронарності в ділянці перегородки, верхівки та бічної стінки лівого шлуночка. У 1 пацієнта коронарний аспект фіксувався в ділянці задньобічної стінки лівого шлуночка (відведення I, II, aVL, V₅₋₆) і ще в 1 хворого ознаки ішемії зареєстровано в ділянці передньобічної стінки, перегородки та верхівки (відведення I, aVL, V₂₋₆). У 3 пацієнтів із цієї

групи на тлі ішемії міокарда фіксувалися ШЕ та МА (рубрики 8-1, 8-3 МК).

У групі хворих із ХКН у передопераційному періоді виявлено такі зміни ЕКГ. У 8 пацієнтів фіксувалася зміна форми зубця Т (рубрики 5-3 – 5-2 МК), у 4 хворих – відхилення сегмента ST від ізолінії (рубрики 4-3 – 4-2 МК) і ще в 1 пацієнта – комбінація змін із боку сегмента ST і зубця Т (рубрики 4-3, 5-3). При цьому у 5 хворих явища коронарності реєструвалися в ділянці бічної стінки лівого шлуночка, перегородки та верхівки (відведення V₃₋₆), у 1 пацієнта – тільки в ділянці задньої стінки (відведення II, III, aVF). У 3 хворих ознаки ішемії задньої стінки поєднувалися з явищами коронарності в ділянці перегородки, верхівки та бічної стінки лівого шлуночка. У 2 пацієнтів коронарний аспект фіксувався в ділянці бічної стінки лівого шлуночка та верхівки (відведення I, aVL, V₄₋₆). У 1 хворого ознаки ішемії реєструвалися в ділянці задньобічної стінки лівого шлуночка (відведення I, II, III, aVL, aVF) і ще в 1 пацієнта ознаки ішемії задньобічної стінки поєднувалися з явищами коронарності в ділянці перегородки та верхівки.

У групі хворих із ПКН у передопераційному періоді клінічно значущих змін ЕКГ виявлено не було.

Усіх пацієнтів після відповідної передопераційної підготовки (дезінтоксикаційна, кардіотропна терапія) прооперовано: у 29 хворих виконано контактну холецистектомію, а у 55 – лапароскопічну.

На 3-4-ту добу після операції зафіксовано таку динаміку ЕКГ у згаданих групах хворих.

У групі хворих із ПКС зареєстровано повне зникнення коронарного аспекту і порушень серцевого ритму.

У групі хворих із ПКС на тлі ХКН спостерігалася регресування ознак ішемії: вирівнювання сегмента ST щодо ізолінії (перехід із рубрики 4-1 в рубрики 4-2, 4-3, 4-4 МК), нормалізація форми зубця Т (зникнення рубрики 5 або перехід з рубрик 5-1 – 5-2 в рубрики 5-2 – 5-3 МК). У 1 пацієнта на тлі вирівнювання сегмента ST щодо ізолінії (зникнення рубрики 4) знизилася амплітуда зубця Т (рубрика 5-3 МК). У 2 хворих регресування ознак ішемії супроводжувалося нормалізацією серцевого ритму (зникнення ШЕ та МА).

У групі хворих із ХКН спостерігалася поглиблення ознак коронарної недостатності: депресія або нахил донизу сегмента ST (поява рубрик 4-2, 4-1 або перехід із рубрик 4-3 – 4-2 в рубрики 4-1 МК) і (або) зниження амплітуди та інверсія зубця Т (поява рубрики 5-3 або перехід із рубрик 5-3 – 5-2 в рубрики 5-2 – 5-1 МК).

У групі хворих із ПКН спостерігалася поява ознак коронарної недостатності, що у 40 хворих

виражалось зміною форми зубця Т (рубрики 5-3 – 5-1 МК), у 1 пацієнта – відхиленням сегмента ST від ізолінії (рубрика 4-1 МК) і у 6 хворих – у вигляді комбінації змін із боку сегмента ST і зубця Т (рубрики 4-3 – 4-1, 5-3 – 5-1). При цьому у 16 пацієнтів явища коронарності фіксувалися в ділянці передньобічної стінки лівого шлуночка, перегородки та верхівки (відведення I, aVL, V_{2,6}), у 2 хворих – тільки в ділянці задньої стінки (відведення II, III, aVF) і ще у 2 пацієнтів – в ділянці задньоб-

ічної стінки (відведення II, III, aVL). У 17 пацієнтів ознаки ішемії задньої стінки поєднувалися з явищами коронарності в ділянці перегородки, верхівки та передньобічної стінки лівого шлуночка, а у 10 пацієнтів явища ішемії задньобічної стінки поєднувалися з ознаками коронарності в ділянці перегородки та верхівки.

В узагальненому вигляді динаміка коронарного аспекту ЕКГ у групах хворих представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Динаміка коронарного аспекту ЕКГ

Група	Мінесотський код	
	до операції	після операції
ПКС (n = 9)	4-1 – 4-2 5-3	– –
ПКС + ХКН (n = 15)	4-1 5-1 – 5-2	4-2 – 4-4 5-2 – 5-3
ХКН (n = 13)	4-3 – 4-2 5-3 – 5-2	4-1 5-2 – 5-1
ПКН (n = 47)	– –	4-3 – 4-1 5-3 – 5-1

Говорячи про коронарний аспект ЕКГ у хворих зазначеної категорії, не можна не згадати про його діагностичне значення як раннього маркера загострення патологічного процесу в жовчному міхурі, котрий за часом своєї появи часто випереджає специфічну клінічну симптоматику. Ілюстрацією даного твердження може бути такий клінічний приклад. Хвора М., віком 80 р., госпіталізована в стаціонар для обстеження та лікування з приводу загострення ЖКХ. Супутній діагноз – ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз, СН I ст., II ф.кл. Гіпертонічна хвороба II ст. На ЕКГ, знятій амбулаторно за 7 днів до госпіталізації, клінічно значущих змін виявлено не було. Пацієнтці запропоновано планове оперативне лікування. Під час передопераційного обстеження хворої на ЕКГ (знятій на 3-й день після прийняття) зафіксовано погіршення коронарного кровообігу в ділянці задньобічної стінки лівого шлуночка, перегородки та верхівки (рубрика 5-2 МК у відведеннях II, III та рубрика 5-3 МК у відведеннях V_{3,6}). Проте під час огляду терапевта характерних скарг на наявність ішемічної кардіалгії у хворої не було. Цього ж дня пацієнтку прооперовано (виконано холецистектомію, холедохолітотомію, дренажування холедоха за Кером). На ЕКГ, знятій наступного дня після операції, реєструвалися явища коронарності в тих самих ділянках міокарда. Однак за допомогою МК вдалося виявити динаміку коронарного аспекту: в ділянці задньої стінки він став менш вираженим (перехід із рубрики 5-2 в рубрику 5-3), в ділянці

ж бічної стінки, верхівки та перегородки він поглибився (перехід із рубрики 5-3 в рубрику 5-2). На ЕКГ, знятій за тиждень після операції, коронарний аспект уже не фіксувався.

Висновки. 1. Близько 1/3 хворих із патологією жовчного міхура (31,5%), що підлягають оперативному лікуванню, належать до групи підвищеного кардіологічного ризику (ГКР). Перед операцією зазначені пацієнти мають пройти додаткове ЕКГ-обстеження та отримати консультацію терапевта.

2. Коронарний аспект ЕКГ в періопераційному періоді виявляється у 21,6% хворих із ГКР.

3. Псевдокоронарний синдром спостерігається у 1,9% хворих із патологією жовчного міхура (у 6,2% хворих із ГКР).

4. Прихована коронарна недостатність після операції виявляється у 3,8% хворих із патологією жовчного міхура (у 12,1% хворих із ГКР). У подальшому зазначені пацієнти мають перебувати під наглядом кардіолога.

5. Поява коронарного аспекту ЕКГ у хворих на ГКХ та ЖКХ, за умов відсутності відповідних скарг, може бути раннім маркером загострення патологічного процесу в жовчному міхурі, який за часом своєї появи часто випереджає специфічну клінічну симптоматику.

6. Мінесотський код є простим і досить чутливим інструментом, що дозволяє виявити й оцінити періопераційну динаміку коронарного аспекту ЕКГ у хворих із патологією жовчного міхура.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ветшев П.С., Ногтев П.В. Холецистокардиальный синдром – миф или реальность // Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 59-64.
2. Виноградов В.В., Панфилов Б.К., Муравьёва Н.К. О кардиальном синдроме Боткина при калькулёзном холецистите // Клин. мед. – 1973. – № 12. – С. 70-77.
3. Панфилов Б.К. Сердечно-сосудистые факторы риска в хирургии холецистита // Хирургия. – 1996. – № 3. – С. 41-45.
4. Панфилов Б.К., Малярчук В.И., Степанов Н.В., Шелепин А.А., Ежова Л.Г. Варианты билиарно-кардиального синдрома Боткина при остром холецистите // Хирургия. – 2002. – № 2. – С. 28-30.
5. Пирузян Г.М. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и адаптационные возможности у больных калькулёзным холециститом // Клин. мед. – 2005. – Т. 83, № 3. – С. 38-42.
6. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2000-2005 роки: Довідники центру медичної статистики МОЗ України. – К., 2002-2006.
7. Сабадишин Р.О., Рижковський В.О., Кучерук Є.Ф. До питання біліарно-кардіального синдрому при механічній жовтяниці непухлинного генезу // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 4. – С. 34-36.
8. Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза: Сб. статей / Под ред. И.А. Рывкина. – М.: Медицина, 1969. – Вып. II. – С. 192-205.
9. Blackburn H. et al. The electrocardiogram in population studies. A classification system // Circulation. – 1960. – Vol. 21. – P. 1160-1175.
10. Rose G., Blackburn H. Cardiovascular population studies: Methods. – Geneva: WHO, 1966.

УДК 616.36 – 008.5 – 0.89 + 616 – 053.9

Лікування обтураційної жовтяниці доброякісного генезу із використанням міні-інвазивних технологій у пацієнтів похилого і старечого віку

Ю.С. СЕМЕНЮК, О.М. ВІВСЯННИК

Рівненська обласна клінічна лікарня, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

TREATMENT OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF BENIGN GENESIS BY MEANS OF MINIINVASIVE TECHNOLOGIES AT ELDERLY PATIENTS

YU.S. SEMENYUK, O.M. VIVSYANNYK

Rivne Regional Clinical Hospital, Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Вивчено результати лікування хворих похилого та старечого віку з обтураційною жовтяницею доброякісного генезу з використанням міні-інвазивних технологій: ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) із наступною тракцією конкрементів за допомогою спеціальних інструментів, а також екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії після проведення попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії та біліарної декомпресії методом зовнішнього назобіліарного дренивання. 52 пацієнтам віком від 62 до 90 років із наявністю супутньої патології та високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику проведено ЕУХЛ. Ефективність лікування з використанням ЕУХЛ складає 86,5 %. Ускладнень та летальних випадків не спостерігалось.

The results of treatment of elderly patients with obstructive jaundice of benign genesis by means of miniinvasive technologies: endoscopic papillosphincterotomy with the further traction of concretions by special instruments and extracorporeal percussive-undulatory lithotripsy after preliminary endoscopic papillosphincterotomy and biliary decompression by means of external nasobiliary drainage have been studied. 52 patients aged from 62 to 90 with contaminant pathology and high level of operative-anaesthological risk were undergone to extracorporeal percussive-undulatory lithotripsy. Efficacy of treatment by means of extracorporeal percussive-undulatory lithotripsy is 86,5 %. Complications and lethal cases were not observed.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Однією з найбільш складних проблем хірургії жовчних шляхів є лікування холедохолітіазу, частота якого при жовчнокам'яній хворобі складає, за даними різних авторів, від 10 до 35%.

У пацієнтів похилого і старечого віку жовчнокам'яна хвороба, ускладнена механічною жовтяницею доброякісного генезу, перебігає із специфічними особливостями, викликаними наявною супутньою патологією, і при виборі класичної тактики лікування підвищується ступінь операційно-анестезіологічного ризику. Зміни в органах і системах організму пацієнтів, обумовлені віком, здебільшого вимагають невідкладної діагностики, корекції хронічних захворювань та призначення специфічного адекватного лікування.

Мета роботи: обґрунтування доцільності використання міні-інвазивних хірургічних втручань при виборі тактики лікування обтураційної жовтяниці доброякісного генезу у пацієнтів похилого і старечого віку.

Матеріали і методи. Методом вибору у лікуванні холедохолітіазу є ендоскопічна папілосфінкте-

ротомія (ЕПСТ) з наступною тракцією конкрементів за допомогою спеціальних інструментів або самостійним відходженням конкрементів у просвіт дванадцятипалої кишки. Перспективним є також метод проведення екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ) великих каменів холедоха після проведення попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії [1, 2, 5] та біліарної декомпресії методом зовнішнього назобіліарного дренивання.

Результати досліджень та їх обговорення. Від січня 1998 до серпня 2007 року із застосуванням малоінвазивних оперативних методик проліковано 412 пацієнтів із холедохолітіазом. 347 із них проведена ЕПСТ із наступною екстракцією або механічною літотрипсією і екстракцією фрагментів.

Проаналізовано результати лікування 52 пацієнтів віком від 62 до 90 років з наявністю супутньої патології та високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику, яким проведено ЕУХЛ.

Даним пацієнтам екстракція конкрементів через їх значні розміри (1,5-3 см в діаметрі), наявність супутньої патології, похилий вік, велику вірогідність ускладнень не проводилася.

При виборі методу лікування даної групи використано можливість застосування ЕУХЛ.

У 19 пацієнтів були резидуальні камені після перенесеної холецистектомії, 7 прийняли невдовзі після лапаротомної холецистектомії із зовнішнім дренажуванням холедоха. У 26 пацієнтів спостерігалася механічна жовтяниця, з них у 9 вона супроводжувалася гнійним холангітом.

Цю групу пацієнтів (52) ми лікували методом ЕУХЛ.

ЕУХЛ проводили відразу або на 2-3 добу (у хворих із тяжким загальним станом, обумовленим гнійним холангітом і вираженою механічною жовтяницею) після встановлення назобіліарного зонда фірми "Olimpus" в холедох вище конкремента. Зонд забезпечував контрастування холедоха під час літотрипсії, а також пасаж жовчі назовні на етапі підготовки пацієнта до ЕУХЛ. При гнійних холангітах через зонд проводилося санування холедоха дезінфікуючими засобами, а при кровоточивості папілотомної рани зрошення її 5% розчином амінокапронової кислоти.

Одномоментне хвильове навантаження складало 4-5 тисяч імпульсів потужністю 4-6 ум. од.

Ефективність втручання визначали шляхом безпосереднього рентгеноконтролю. В 32 випадках фрагментація конкрементів спостерігалася вже під час першого сеансу літотрипсії, в 9 випадках потрібно 2 сеанси (в однієї пацієнтки було 2 камені холедоха розмірами до 1,5 см кожний), в 11 випадках – 3 сеанси. У 16 пацієнтів відходження зруйнованого конкремента у просвіт дванадцятипалої кишки спостерігалось безпосередньо під час проведен-

ня літотрипсії. У 20 пацієнтів фрагменти каменів відійшли самостійно на 2-4 добу, у 7 проводилася додаткова тракція залишкових фрагментів кошиком Дорміа.

У 7 пацієнтів ЕУХЛ була неефективною навіть після 3-х сеансів. На нашу думку, успішній літотрипсії завадили великі розміри і висока щільність конкрементів. Цим пацієнтам проведено встановлення назобіліарного зонда фірми "Olimpus" в холедох вище конкремента, що дало змогу досягнути біліарної декомпресії та заощадити час для проведення консервативної корекції супутньої патології. Досягнувши стабілізації загального стану пацієнтів, їм було проведено класичні лапаротомні втручання. Післяопераційних ускладнень не спостерігалось. Ускладнень після ЕУХЛ не спостерігалось.

Висновки. До 10 % від усіх хворих із холедохолітіазом зустрічаються великі конкременти холедоха.

Ефективність ЕУХЛ, за нашими даними, складала близько 90 %. Набутий досвід дозволяє вважати ЕУХЛ методом вибору в пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітіазом із великими конкрементами в осіб похилого та старечого віку із тяжкою супутньою патологією. ЕУХЛ практично не має протипоказань і не супроводжувалася серйозними ускладненнями. Поліпшенню результатів ЕУХЛ сприяє проведення попередніх заходів щодо усунення явищ механічної жовтяниці і гнійного холангіту. Проведення триразових сеансів ЕУХЛ можливе і не супроводжується ускладненнями.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балалыкин А.С., Василенко Ю.В., Авалиани М.В., Оноприев А.В. Современные принципы лечения холедохолитиаза // Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта: Тезисы Всесоюзной конференции (Москва). – М., 1989. – С. 59-60.
2. Брискин Б.С., Иванов А.Е., Ивлев В. П. Шимкевич В.В. Дистанционная литотрипсия в сочетании с эндоскопической папиллотомией при холедохолитиазе // Вестник хирургии. – 1997. – № 1. – С. 40-45.
3. Бронштейн А.С., Ярыгин В.М., Арефьев А.Е. и др. Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия в комплексном лечении больных с камнями желчного пузыря // Клиническая медицина. – 1991. – Т. 69, № 9. – С. 45-48.
4. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. Эндоскопическое механическое разрушение конкрементов гепатикохоледоха // Анналы науч. центра хирургии. – 1993. – № 2. – С. 52-55.
5. Гаркавенко В.А., Шипова Е.А., Капранов С.А. Эндоскопическая литотрипсия в комплексном лечении желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Тезисы VII Всеросс. съезда хирургов. – Ленинград, 1989. – С. 174-175.
6. Егиев В.Н., Валетов А.И., Рудакова М.Н., Семенов М.В. Новые технологии в лечении холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 1. – С. 64-87.
7. Нечитайло М.Е., Литвиненко А.Е., Дьяченко В.В. Современные подходы к лечению холедохолитиаза // Клиническая хирургия. – 1997. – № 4. – С. 120-128.
8. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и жолчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
9. Шаповальянц С.Г., Цкаев А.Ю., Грушко Г.В. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т. 2. – С. 117-122.

УДК 616.8-009.865

Віддалені результати лікування хвороби і синдрому Рейно нейрофізіологічними методами

В.Т. БУРИЙ, В.В. БУРИЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

REMOTE RESULTS OF RAYNAUD'S SYNDROME AND DISEASE TREATMENT BY MEANS OF NEUROPHYSIOLOGICAL METHODS

V.T. BURY, V.V. BURY

Vinnytsia State Medical University by M.I. Pyrohov

Нейрофізіологічні методи лікування хвороби і синдрому Рейно ґрунтуються на відновленні фізіологічної діяльності симпатичної нервової системи і доставки лікарських препаратів безпосередньо до уражених ділянок і органів. Застосовували такі методи: дію електромагнітних хвиль на центри симпатичної нервової системи, введення за їх допомогою препаратів (колагенази, йодид літію, калію, магнію), внутрішньоартеріальне введення вазоактивних препаратів, високу перидуральну блокаду симпатичних центрів за авторською методикою. Дана робота оцінює віддалені результати лікування 353 пацієнтів протягом 5 років. З них 286 (основна група) пацієнтів проліковано за нейрофізіологічною методикою, а 67 (контрольна група) пацієнтів за загальноприйнятою методикою.

Нейрофізіологічні методи лікування дозволяють:

- значно покращити віддалені результати лікування (стійка ремісія протягом 5-ти років) порівняно з традиційними методиками, скоротити тривалість лікування, зменшити його вартість, відмовитись від травматичних методик лікування (симпатекомій);
- суттєво зменшити кількість ускладнень внаслідок лікування;
- досягти позитивних результатів навіть у тяжких стадіях хвороби і синдрому Рейно;
- покращити якість життя пацієнтів.

Neurophysiological methods of treatment of Raynaud's syndrome and disease are based on physiological activity of sympathetic nervous system rehabilitation and drug delivery directly to affected areas and organs. Following methods have been used: effect of electromagnetic waves on the sympathetic nervous system centers, introduction of medications (collagenase, lithium, potassium, magnesium iodide,) intra-arterial introduction of vasoactive substances, high level of peridural block of sympathetic centers according to author's method. Present paper evaluates afterhistories of 353 patients during 5 years. 286 (main group) of patients were treated by neurophysiological methods and 67 (control group) of patients – by standard procedures.

Neurophysiological methods provide us with possibility to:

- improve considerably afterhistory (achieving of permanent remission during 5 years) in comparison with standard procedures, to shorten the duration of treatment, to cut down cost of treatment, to reject traumatic methods of treatment (sympathectomies);
- decline essentially the quantity of complications in the result of treatment;
- achieve positive results even in complicated cases of Raynaud's syndrome and disease;
- improve the quality of patients' life.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хвороба (синдром) Рейно, описана в 1862 році Морісом Рейно [1], є великою науковою та практичною проблемою. Належить до системних захворювань і зовнішньо проявляється фазовими змінами шкіри пальців із послідовним побілінням, ціанозом і гіперемією, які обумовлені нападаподібним спазмом відповідних артерій малого діаметра і артеріол у відповідь на холодове (рідше емоційне) подразнення. Часто є облігатним при хворобах сполучної тканини [2].

Розповсюдженість. За даними Фремінгемського (США) дослідження як одного з найбільш відомих,

що включало 4182 чоловіка, протягом 16 років спостережень хвороба Рейно (ХР) мала місце в 9,6% жінок і у 8,1% чоловіків [3]. Синдром Рейно (СР) зустрічається при багатьох (понад 80) хворобах.

Етіологія і патогенез. Механізми розвитку ХР і СР складні і недостатньо вивчені. На даний час однозначно доведено першочергове значення в патогенезі дисфункцій симпатичної нервової системи патологічної дії вазоконстрикторних субстанцій (катехоламіни, ендотелін-1, 5-гідрокситриптамін) [4, 5].

Діагностика. Діагноз встановлюється на основі критеріїв Е. Аллен і Г. Браун, які були настільки вдалими, що застосовуються і нині:

- судинні атаки провокуються холодом або хвилюванням;
- локалізація судинних атак симетрична;
- пульсація артерій нормальна;
- некрози локалізуються на шкірі кінцевих фаланг;
- судинні атаки періодично спостерігаються протягом років;
- часто носять сезонний характер.

Інструментальна діагностика включала капіляроскопію нігтьового ложа і бульбарної кон'юнктиви, де виявляли зміни форми і функції капілярів, мікросудин з відповідним порушенням мікроциркуляції. При дослідженні шкірної мікроциркуляції методом лазерної доплерівської флуометрії із застосуванням функціональних тестів виявляли чіткі зміни симпатичної активності, дефекти біогенної і метаболічної регуляції периферичного кровотоку, порушення характеру реактивної гіперемії. Проводили термографію, яка показувала значне похолодання кінцівок (2-3 °С) порівняно з нормою, характерною є холодова проба.

В Україні відсутня достовірна інформація відносно кількості хворих із цією патологією, а діагностика недостатня внаслідок лікування даної категорії хворих різними спеціалістами (терапевтами, ревматологами, вертебрологами та ін.), які не звертають достатньої уваги на порушення периферичного кровотоку, що призводить до запізнілої діагностики і лікування, як наслідок, погіршення прогнозу.

Мета роботи: оцінити ефективність методів лікування, профілактики та віддалених результатів лікування хвороби та синдрому Рейно за авторською комплексною нейрофізіологічною методикою та порівняти з загальноприйнятими методами.

Матеріали і методи. Проведено лікування 353 пацієнтів протягом п'яти років. Усі пацієнти поділялися на дві групи: контрольна група (67 пацієнтів) – проводили лікування за загальноприйнятою методикою та основна група (286 пацієнтів) – лікували за комплексною авторською нейрофізіологічною технологією.

Лікування контрольної групи включало: внутрішньовенно краплинно вводили судинорозширювальні засоби, в тому числі препарати нікотинової кислоти, простагландини Е1, солкосерил, трентал, препарати, що покращують реологічні властивості крові. В комплекс лікування входили блокатори кальцієвих каналів, інгібітори АПФ. У 24 пацієнтів контрольної групи проведено паравертебральні симпатектомії. З них у 16 хворих – поперекових гангліїв; у 8 хворих – грудних гангліїв. Позитивний ефект симпатектомії був короточасним (в середньому 6 міс.).

У хворих основної групи застосовували комплексний нейрофізіологічний спосіб лікування, який по-

лягав у такому: внутрішньоартеріально вводили вазоактивні препарати (лідокаїн 2% – 2 мл, солкосерил – 2 мл, ангіотрофін – 2 мл, продектин – 0,5-1 мл, пентоксифілін 2% – 5 мл 1 раз на добу послідовно в артерії рук і ніг [6]. Діяли електромагнітними хвилями на центри симпатичної нервової системи, які розміщені в рогах спинного мозку і вводили за допомогою електромагнітних хвиль лікувальні препарати в ці центри та безпосередньо в хворий орган, внаслідок чого покращувалась мікроциркуляція в цих органах [7]. Використовували модульовані експотенційні огинаючі прямолінійні коливання електромагнітних хвиль, частотою 7-8 кГц, частота повторення огинаючих 360-720 Гц (модуляції формуються в пачки регульованих електричних імпульсів напругою 3-33 В, потужністю 1,2 Вт, періодичністю 70-120 за 1 хв, відповідно до пульсу пацієнта) на ділянку шийно-грудного відділу хребта і хворий орган, одночасно під пластини (антени) на тіло накладають прокладки з лікувальними препаратами: колагеназа 750-1500 МО, сполуки літію і магнію – 5% розчин, калію 15% розчин, які за допомогою електромагнітних хвиль вводили вглиб організму, – у центри симпатичної нервової системи, що знімало ангіоспазм і стабілізувало нервову систему, відновлювало капілярний кровообіг та мікроциркуляцію, і це підтверджено експериментальними дослідженнями [8].

У частини хворих (14 пацієнтів основної групи), у яких спостерігали стійкий ангіоспазм, що недостатньо піддавався лікуванню вищевказаними методами, проводили високу перидуральну блокаду симпатичних центрів у ділянці верхніх грудних або нижніх шийних хребців. Попередньо перидурально вводили вище рівня анестезії (до шостого шийного хребця) біологічно нейтральний розчин гелю, який легко розсмоктується (2 мл 15% розчину желатину при температурі 39 °С), що дозволило уникнути ускладнень провідникової перидуральної анестезії [9]. У цих хворих позитивний ефект від лікування був протягом всього часу спостережень. При застосуванні даної методики ускладнень не відмічали, але в зв'язку з можливістю утруднення дихання, внаслідок порушення іннервації міжреберних м'язів, має бути в наявності апарат ШВЛ та відповідний персонал.

Хворим обох груп рекомендували усунути провокуючі фактори – переохолодження, куріння, контакт з провокуючими хімічними речовинами та ін. При необхідності проводилась корекція хребта.

Результати досліджень та їх обговорення. Критеріями ефективності лікування вважали: відсутність або зменшення мерзлякуватості, парестезій, нападів периферійного вазоспазму на дію холоду, результати капіляроскопії, термографії, са-

мопочуття хворого. В обох групах брали приблизно однакове співвідношення пацієнтів за тяжкістю перебігу хвороби (синдрому) Рейно і наявністю супутніх захворювань.

Віддалені результати лікування основної групи: у 243 хворих (85%) протягом 5-ти років спостереження зберігався позитивний стійкий ефект лікування, 27 хворих (9,4%) не зверталися за допомогою, або їх неможливо було простежити, у 16 хворих (5,6%) проводили повторний курс лікування, після якого наставала стійка ремісія.

У контрольній групі у 34 хворих (50,7%) була ремісія до 1 року, у 18 пацієнтів (26,9%) – 6 міс., у 9 хворих (13,5%) поліпшення не спостерігали, а у 6

(8,9%) пацієнтів результати не простежені. Надалі усі хворі в контрольній групі потребували повторних курсів лікування.

Вартість лікування в основній групі була на порядок нижчою порівняно з контрольною групою. За результатами наших спостережень і ряду авторів, є недоцільним проведення симпатектомії в зв'язку з тимчасовим ефектом і виникненням великої кількості ранніх і пізніх побічних ефектів. Більш оптимальним є проведення паравертебральної хімічної десимпатизації, що дозволяє досягнути ефекту симпатектомії без ускладнень.

Результати лікування протягом 5-ти років в обох групах представлені на рисунку 1.

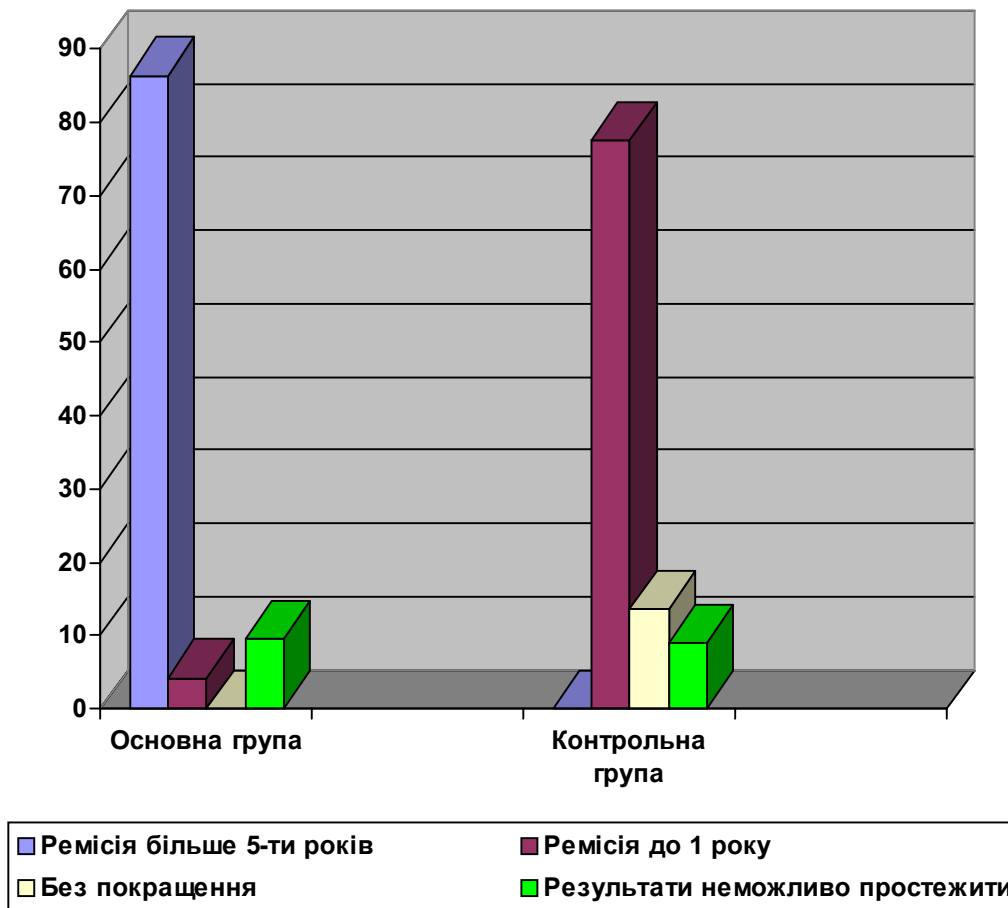


Рис. 1. Віддалені результати лікування СР і ХР (%).

Висновки. Нейрофізіологічний метод лікування синдрому і хвороби Рейно дозволяє:

1. Значно покращити віддалені результати лікування (досягнення стійкої ремісії протягом 5-ти років) порівняно з традиційними методиками, скоротити тривалість лікування, зменшити вартість лікування, відмовитись від травматичних методик лікування (симпатектомії).

2. Суттєво зменшити кількість ускладнень внаслідок лікування.

3. Досягти позитивних результатів навіть у тяжких стадіях хвороби і синдрому Рейно.

4. Покращити якість життя пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Coffman J.D., Curr. Treat. Opt. Cardiovasc. Med., 2, 219 (2000).
2. Гусева Н.Г. Системная склеродермия. – М.: Медицина, 1993.
3. Brand F.N., Larson M.G., Kannel W.B. et al., Vasc. Med. 2, 296 (1997).
4. Ревматические болезни: критерии диагностики и программы лечения / Под ред. В.Н. Коваленко. – К., 1999.
5. Grassi W., De Angelis R., Lapadula G. et al. Rheumatol. Int., 18, 17 (1998).
6. Деклараційний патент на винахід 65373 А. Кл. 7 А61В17/00 Спосіб лікування хвороби Рейно / Бурий В.В., Власенко О.В., Мельник В.А., Бурий В.Т. (Україна) – №2003076637; Заявл. 15.07.2003; Опубл. 15.03.2004. Бюл. № 3.
7. Заявка на винахід (корисну модель) №2007 00135 від 17.1.2007. Спосіб лікування нейроспастичних захворювань судин.
8. Пилявський А.И., Власенко О.В., Мазниченко А.В., Майский В.А., Калуев А.В. С-fos экспрессия в островках Калеха и соседних ядрах основания головного мозга после усталостной стимуляции дорсальных мышц шеи у крыс // Физиологический журнал. – 2006. – Т. 52, №6. –С. 3-14.
9. Деклараційний патент на винахід 55820 А. Кл. 7 А61М19/00 Спосіб профілактики ускладнень провідникової перидуральної анестезії / Бурий В.В., Власенко О.В., Мельник В.А., Бурий В.Т. (Україна) – № 2003075388; Заявл. 01.07.2002; Опубл. 15.04.2003. Бюл. №4.

УДК 617.55 + 616.089 + 616 - 053, 9

Міні-інвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії у пацієнтів похилого та старечого віку при невідкладній хірургічній патології органів черевної порожнини

Ю.С. СЕМЕНЮК, О.В. ПОТІЙКО

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Рівненська обласна клінічна лікарня

MINIINVASIVE SURGICAL INTERVENTIONS UNDER SONOGRAPHIC CONTROL IN ELDERLY PATIENTS AT EMERGENT SURGICAL PATHOLOGY OF ABDOMINAL CAVITY

YU.S. SEMENYUK, O.V. POTIYKO

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Rivne Regional Clinical Hospital

Вивчені результати лікування 33 хворих похилого та старечого віку з обмеженими рідинно-гнійними утворами при гострій хірургічній патології органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Проведено 54 пункцій та 12 дренажів порожнистих утворів підшлункової залози, печінки, підпечінкового, піддіафрагмального і заочеревинного простору під контролем сонографії. Ефективність лікування відмічено у 93,5 %, при постнекротичних кістах – у 41,6 %. Ускладнень та летальних випадків не було.

The results of treatment of 33 elderly patients with limited liquid-purulent formations at acute surgical pathology of abdominal cavity and extra-abdominal space were studied. 54 punctures and 12 drainages of cavity formations in pancreas, liver, subhepatic, sub diaphragmal and extra-abdominal space were performed under sonographic control. The efficacy of treatment was noted at 93,5 %, at post-necrotic cysts – at 41,6 %. The complications and lethal case were not marked.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В умовах збільшення частоти захворювань на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини [1, 2, 4, 5, 6] інвазивні (інтервенційні) хірургічні втручання під контролем сонографії обмежених рідинно-гнійних процесів залишаються актуальними [2, 3, 5].

У пацієнтів похилого та старечого віку дана патологія відрізняється специфічністю, з характерним швидким прогресуванням запального процесу та розвитком ускладнень, що обумовлено віковими особливостями організму і наявністю супутніх захворювань. Дані зміни, екстреність ситуації вимагають необхідності швидкої діагностики та початку лікування патологічного вогнища [3, 6].

Мета роботи: застосування міні-інвазивних пункційно-дренажних оперативних втручань під контролем сонографії у хворих похилого та старечого віку з обмеженими рідинно-гнійними утворами черевної порожнини та заочеревинного простору при невідкладній хірургічній патології.

Матеріали і методи. З 1997 до 2007 р. нами проліковано 33 хворих з обмеженими рідинно-гнійними утворами при гострій хірургічній патології органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Вік хворих коливався від 60 до 84 років.

Ультразвукові дослідження та інвазивні втручання проводили на апараті “Aloka 650” і “Echotomoscop SLE-101RS” з конвексним датчиком на 3,5 МГц, який оснащений адаптером для проведення пункційної голки. Інвазивним втручанням передувала премедикація ненаркотичними середниками. Пункцію виконували за допомогою пункційної голки Chiba під місцевим знеболенням (2% розчином лідокаїну). Дренували патологічні вогнища стилет-катетером або за методом Сельдінгера.

Втручання виконували при постнекротичних кістах підшлункової залози (12 випадків), при абсцесах печінки (10), піддіафрагмальних (3), підпечінкових (1) та заочеревинному (1) абсцесах, посттравматичних гематомах печінки (2), піддіафрагмального (1) та заочеревинного (1) простору, посттравматичному оментобурситі (2). Лікувальні пункції та дренажування передбачали максимальне видалення вмісту, його цитологічне, бактеріологічне, біохімічне дослідження, багаторазове промивання порожнини розчинами антисептиків, антиферментних препаратів та введенням антибіотиків широкого спектра дії, до отримання антибіотикограми. Контроль за динамікою стану утвору здійснювали за допомогою сонографії, клініко-лабораторних даних.

Результати досліджень та їх обговорення. У 5 пацієнтів мала місце гостра постнекротична кіста підшлункової залози, у 6 – хронічні несформовані постнекротичні кісти, у 1 – нагноєна гостра постнекротична кіста, у 2 – посттравматичний оментобурсит. Місце для пункції вибирали залежно від локалізації кістозного утвору, переважно через малий сальник, шлунково-ободову зв'язку, брижу поперечно-ободової кишки, уникаючи петлі кишечника. У 8 пацієнтів утвору пунктували крізь шлунок. Число пункцій в процесі лікування складало від 1 до 5, залежно від особливостей перебігу захворювання. У 2 пацієнтів із велетенськими кістами та у 1-го із посттравматичним оментобурситом проведено дренивання утворів під контролем сонографії. Для визначення зв'язку з протоковою системою залози вивчали активність панкреатичної амілази аспірованого вмісту, крізьдренажних контрастних фістулографій. Пункційно-дренажні інвазивні втручання були ефективним методом лікування кіст підшлункової залози та посттравматичного оментобурситу у 7 (50 %) пацієнтів, позитивну клінічну динаміку та зменшення утвору в розмірах отримано у 4 (28,5 %) хворих. У 3 (21,4 %) пацієнтів

даний спосіб був неефективний внаслідок сполучення кісти з протоковою системою підшлункової залози. Термін перебування в стаціонарі – від 6 до 23 днів.

При абсцесах та посттравматичних гематомах різноманітної локалізації виконували крізьшкірну аспірацію та дренивання під контролем сонографії. У 7 хворих абсцеси пов'язані з раніше проведеним оперативним втручанням на органах черевної порожнини з приводу гострої хірургічної патології, у 4 випадках абсцеси та всі гематоми мають зв'язок із травматичним компонентом (закрита травма живота), та у 4 пацієнтів причина абсцесу печінки не виявлена. При бактеріологічному посіві матеріалу у 5 випадках отримано ріст кишкової палички, у 8 – кокової флори, у 2 – синьогнійної палички. У 7 пацієнтів із великим об'ємом (абсцеси та гематоми більше 4-5 см), проведено дренивання патологічного вогнища трубчастими катетерами, в 2-х випадках виконано подвійне дренивання порожнини (абсцеси об'ємом більше 100 мл). У всіх пацієнтів інвазивні втручання під контролем сонографії були ефективні. Тривалість лікування в стаціонарі – 7-20 днів (табл. 1).

Таблиця 1. Результати лікування обмежених рідинно-гнійних процесів

Патологія	Число хворих	Метод інтервенції		Число вилікованих		Ускладнення
		Пункція	Дренивання	абс.	%	
Постнекротична кіста підшлункової залози	12	26	2	5	41,6	-
Посттравматичний оментобурсит	2	3	2	2	100	-
Абсцес печінки	10	14	6	10	100	-
Посттравматична гематома печінки	2	3	-	2	100	-
Підпечінковий абсцес	1	2	-	1	100	-
Піддіафрагмальний абсцес	3	4	1	3	100	-
Піддіафрагмальна гематома	1	-	1	1	100	-
Заочеревинний абсцес	1	1	-	1	100	-
Заочеревинна гематома	1	1	-	1	100	-
Всього	33	54	12	28	93,5	-

Ускладнень, безпосередньо пов'язаних із виконанням пункції чи дренивання під контролем сонографії, летальних випадків не було.

Висновок. Застосування інвазивних втручань під контролем сонографії у хворих похилого та старечого віку при гострій хірургічній патології є ефек-

тивним методом лікування абсцесів та гематом печінки, підпечінкового, піддіафрагмального та заочеревинного просторів, у 42 % пацієнтів – із постнекротичними кістами підшлункової залози. Такі втручання є методом вибору у цих пацієнтів, що дає можливість уникнути хворому тяжкого первинного та повторного оперативного втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баб'як Т.Е., Шахова Т.І., Чикало А.Т. Черезшкірні тонкогількові втручання у комплексному лікуванні рідинного утворення печінки // Клінічна хірургія. — 2002. — № 5-6. — С.3.
2. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васильєв О.О. та ін. Інтервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреатобіліарної зони // Матеріали XX з'їзду хірургів України. — Тернопіль, 2004. — Т. 2. — С. 169-171.
3. Конькова М.В. Новые возможности сонографии в диагностике и лечении острого панкреатита // Шпитальна хірургія. — 2003. — № 3(7). — С. 42-45.
4. Нестеренко Ю.А., Михайлузов С.В., Моисеєнкова Е.В. Малоинвазивные вмешательства под контролем ультразвука в абдоминальной ургентной хирургии // Актуальные проблемы современной хирургии. Международный хирургический конгресс. Труды конгресса. — М., 2003. — С. 47.
5. Пархисенко Ю.А., Глухов А.А., Новомлинский В.В., Мошуров И.П. Диагностика и лечение абсцессов печени // Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 35-37.
6. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Крыжевский В.В. Хирургическое лечение инфицированного некротического панкреатита // Кліні. хірургія. — 2002. — № 5-6. — С. 55.

УДК 616 – 089.5 – 031.81

Вибір анестезіологічного забезпечення у хворих геріатричного віку при абдомінальних операціях

О.О. ВОРОВСЬКИЙ

Обласний госпіталь для інвалідів Великої Вітчизняної війни, м. Вінниця

THE CHOICE OF ANAESTHESIOLOGICAL TREATMENT FOR THE PATIENTS OF GERIATRIC AGE AT ABDOMINAL OPERATIONS

O.O. VOROVSKY

Regional Hospital for the Disabled People Suffered during Patriotic War, Vinnytsia

За період з 2006 року до травня 2007 року епідуральна анестезія (ЕДА) була застосована при різноманітних оперативних втручаннях у 54 хворих. Із них кількість хворих віком від 60 років і старших склала 40 випадків. Середній вік склав 65,5 року. В даній групі були виконані такі оперативні втручання: 1) лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) – 21 хворому; 2) грижосічення з грижопластикою поліпропіленовим імплантатом післяопераційних вентральних гриж (ПОВГ) – 14 пацієнтам; 3) двом хворим були виконані симультанні операції (ЛХЕ та грижопластика; ЛХЕ та лапароскопічна холедохолітотомія); 4) оперативні втручання при непрохідності кишечника мали місце у 3 випадках (накладання “стоми” при непрохідності кишечника злоякісного генезу – два випадки, тривалість оперативного втручання; ліквідація тонкокишкової непрохідності при злуковій хворобі – один випадок). В 36 випадках ЕДА поєднувалась із загальною внутрішньовенною анестезією, в одному випадку при грижосіченні гігантської невірвимої багатокамерної ковзної ПОВГ для більш повної релаксації ЕДА доповнили загальним ендотрахеальним наркозом.

Даний спосіб анестезіологічного забезпечення показав себе як високоефективний та менш токсичний метод знеболення при різних абдомінальних оперативних втручаннях із достатньою міорелаксацією, відсутністю негативного впливу на серцево-судинну діяльність та післяопераційних дихальних ускладнень, коротким та швидким періодом відновлення життєво важливих функцій організму.

From 2006 to 2007 epidural anaesthesia was used during various operations on 54 patients. Among these patients the number of people who were 60 years old and older was 40 cases. The average age was 65.5. In this group the following operations were performed: 1) laparoscopic cholecystectomy was used in 21 cases; 2) surgical treatment of postoperative abdominal hernias with the usage of polypropylenic implant – 14 patients; 3) two patients were undergone to simultaneous operations (laparoscopic cholecystectomy and surgical treatment of hernias; laparoscopic cholecystectomy and laparoscopic choledocholithotomy); 4) surgical treatment in case of bowel obstruction took place in 3 cases (the usage of “stomy” in case of bowels obstruction of malignant origin – 2 cases, the duration of surgical treatment; the treatment of intestinal obstruction in the case of adhesion disease – one case). In 36 cases epidural anaesthesia was combined with general intravenous anaesthesia, in one case during the surgical treatment of the giant postoperative abdominal hernia for better relaxation epidural anaesthesia was supplemented by general endotracheal anaesthesia.

This way of anaesthesiological treatment turned out to be highly effective and less toxic method of sedation in cases of different surgical treatment of hernias with enough miorelaxation, absence of negative influence on cardiovascular activity and postoperative breathing complications, short and quick period of recreation of vital functions of the organism.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема геріатричної анестезіології при хірургічних втручаннях була і залишається актуальною. Згідно з даними ВООЗ очікується, що до 2030 року більше 30% населення Європи переступить межу 65-річного віку. [9]. Тому з кожним роком збільшується число хворих, які потребують хірургічного лікування [1]. Відповідно до процесів вікової інволюції однією із важливих особливостей похилого пацієнта є зниження основного обміну. Відображенням даного процесу є зниження метаболічної продукції ендогенної води,

кліткова дегідратація, зниження м'язової маси і як наслідок посилення склеротичних процесів у судинах, збільшення периферичного судинного опору, зниження органної та тканинної перфузії. У зв'язку з цим на перше місце виступає розповсюджений атеросклероз із переважним ураженням вінцевих та церебральних судин. З розвитком коронарокардіосклерозу порушується функція провідникової системи серця, що призводить до розладів серцевого ритму, екстрасистолії, миготливої аритмії, атріовентрикулярної блокади, що потребує більш диференційованого анестезіологічного підходу [4].

Відбуваються негативні зміни дихальної системи. Підвищується ригідність грудної клітки, знижується еластичність легеневої тканини, збільшується залишковий об'єм легень, об'єм мертвого простору, зменшується життєвий об'єм легень, посилюється легенево-венозне шунтування. Розвиваються атрофічні процеси в слизовій оболонці, порушується дренажна функція трахеї та бронхів. Створюються умови для гіповентиляції, створюються умови для зниження рівня pO_2 та підвищення pCO_2 . Дані процеси супроводжуються емфіземою легень, пневмосклерозом, хронічними обструктивними захворюваннями. Таким чином, відбувається зниження компенсаторних механізмів дихальної системи, що проявляється в дихальній недостатності різного ступеня.

Вважають, що судинні захворювання центральної нервової системи у людей похилого віку займають 3-тє місце серед супутньої патології (16,4 %) [1]. Зниження обмінних процесів у мозковій тканині призводить до зниження її оксигенації, щільності кортикальних нейронів та церебрального кровотоку, відбувається послаблення синаптичної передачі та рефлекторних реакцій, що призводить до зниження пам'яті та інтелекту. На ґрунті церебросклерозу проявляються ознаки гострої та хронічної цереброваскулярної недостатності, виникає небезпека розвитку гіпертонічного кризу, ортостатичного колапсу, інсульту за ішемічним та гіпертонічним типом.

Вікова інволюція відбувається і в сечовидільній системі. Склеротичні зміни призводять до зменшення ниркового кровотоку. Особливо знижується перфузія коркового прошарку нирки та клубочкова фільтрація, що призводить до порушення водно-електролітного обміну, гіперазотемії в людей похилого та старечого віку від 15 до 31 % [1].

Страждає також і нейроендокринна система. Рівень адреналіну та норадреналіну компенсаторно підвищується, проте знижується щільність адренергічних рецепторів. Зниження кровообігу веде до гіпофункції ендокринних залоз, гіпотрофії надниркових залоз, інволюції щитоподібної та паращитоподібних залоз. Таким чином, ендокринно-гуморальна відповідь на введення наркотичних препаратів може бути непередбачена.

Зміни функції травної системи проявляються в послабленні секреторної та моторної функції шлунково-кишкового тракту. Травна здатність шлунково-кишкових соків знижується, послаблюється перистальтика кишечника та сфінктерів, виникають рефлюкси, відрижка, печія, підвищується внутрішньочеревний тиск, тим самим створюються умови для регургітації, що може призвести в період індукції до кислотно-аспіраційного синдрому.

Таким чином, дані інволюційні зміни організму значно посилюють фактори анестезіологічного та хірургічного ризику [7]. Тому традиційні методи анестезіологічного забезпечення (ендотрахеальний наркоз) в даній віковій категорії за багатьма позиціями є неприйнятними [6]. Крім того, загальна анестезія пов'язана з масивним фармакологічним впливом, що само по собі небезпечно для хворих похилого та старечого віку, у яких фармакокінетика та фармакодинаміка лікарських речовин мають свої особливості [8].

На даний час є ряд публікацій, які показують позитивні результати аналгезії при ЛХЕ методом введення анестетика (ксефокама) в круглу зв'язку печінки [2] та застосуванням (перидуральної) ЕДА [3, 5]. Проте вибір оптимальних методів регіональної та загальної анестезії у хворих геріатричного віку при оперативних втручаннях на позапечінкових жовчних протоках, кишечнику, при вентральних грижах залишається проблемним.

Мета роботи: вивчити можливість застосування ЕДА при абдомінальних операціях у хворих похилого та старечого віку.

Матеріали і методи. На 1 червня 2006 року ЕДА була застосована при абдомінальних оперативних втручаннях у 54 хворих. Із них особи похилого та старечого віку склали 40 (74,1 %) випадків віком від 60 до 85 років. Середній вік становив 65,5 років. За статтю жінки становили 27 (67,5 %) випадків, чоловіків – 13 (32,5 %). У всіх 40 (100 %) хворих серцево-судинна недостатність ІА-ІІБ ст. поєднувалась із дихальною ІІ-ІІІ ст. 16 (40 %) пацієнтів страждали оклюзійно-стенозуючими захворюваннями нижніх кінцівок атеросклеротичного походження з ХАН ІА-ІІБ ст. У 6 (15 %) хворих була діагностована варикозна хвороба нижніх кінцівок з ХВН ІІ ст, у 4 (10 %) – посттромбофлебітичний синдром з ХВН ІІІ ст. Цукровий діабет, ІІ тип, середнього ступеня тяжкості, в стадіях суб- та декомпенсації спостерігався у 4 (10 %) хворих. Церебросклероз, ДАЕ ІІ-ІІІ ст. із кохлєвестибулярним та атаксичним синдромом мав місце у 12 (30 %) пацієнтів. Деформівні артози колінних та кульшових суглобів із порушенням функції ходьби ІІ-ІІІ ст. – 8 (20 %), розповсюджений остеохондроз хребта – 3 (7,5 %) випадки. Аденома передміхурової залози з об'ємом залишкової сечі 60-90мл – у 3 (7,5 %) хворих. Конституційно-аліментарне ожиріння ІІ-ІІІ ст. спостерігалось у 12 (30 %) хворих. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки була діагностована у 2-х хворих, яким планувалась ЛХЕ з приводу хронічного калькульозного холециститу.

В даній групі були виконані такі оперативні втручання: 1) лапароскопічна ЛХЕ була виконана 21

(52,5%) хворому, з них жінок – 14 (66,7%), чоловіків – 7 (33,3%); тривалість оперативного втручання склала в середньому 1 год 50 хв.; 2) грижосічення з грижопластикою поліпропіленовим імплантатом ПОВГ – 14 (35%) пацієнтам, з них жінок – 11 (78,6%), чоловіків 3 (21,4%); тривалість операції в середньому: 3 год; 3) двом хворим були виконані симультанні операції (ЛХЕ та грижопластика (жінка), тривалість 3 год 50 хв; ЛХЕ та лапароскопічна холедохолітотомія (чоловік), тривалість – 3 год); 4) оперативні втручання при непрохідності кишечника мали місце у 3 (7,5%) випадках (накладання “стоми” при непрохідності кишечника злоякісного генезу – два випадки (чоловік, жінка), тривалість оперативного втручання – 1 год 10 хв; ліквідація тонкокишкової непрохідності при злуковій хворобі – один (чоловік), тривалість операції 2 год 20 хв. Ступінь анестезіологічного ризику визначався за класифікацією ASA (Американської асоціації анестезіологів) фізичного стану хворого. Ризик III ступеня мав місце у 32 (80%) випадках, IV ступеня у 8 (20%), із них 3 (7,5%) – при ургентних операціях.

Передопераційна підготовка включала очищення товстого кишечника ввечері та вранці напередодні операції. На ніч внутрішньом’язове введення сибазону (10 мг), феназепаму (0,25-0,5 мг). За 3-4 год до початку оперативного втручання починали проводити інфузійну терапію кристалоїдними препаратами, темп інфузії не перевищував 600 мл/г. За 30 хв до оперативного втручання призначали премедикацію (промедол 1% – 1,0 мл, димедрол 1% – 1,0 мл, атропін із розрахунку 0,1 мг на 10 кг маси хворого), виконували катетеризацію сечового міхура катетером Фоллі. Для ЕДА використовували набори фірми В/Braun. Пункцію епідурального простору виконували на рівні Th₇-Th₈, вводили 150-200 мг лідокаїну. Після чого проводили катетер до рівня Th₅, болюсно вводили бупівакаїн 0,5% в дозі 70-100 мг з фентанілом в дозі 0,1 мг. Анестезіологічний ефект наставав від 20 до 40 хв, при цьому помічено, що стадія Bromage III розвивалась на 30 хв у 72% хворих при болюсному введенні бупівакаїну в дозі 100 мл. Через кожних 30 хв для підтримання анестезуючого ефекту вводили по катетеру бупівакаїн в дозі 30-40 мл. В частині хворих під час проведення лапароскопічних оперативних втручань із пневмоперитоніумом з’являлись скарги на біль в правій надключичній ділянці. В даних випадках проводили медикаментозну седацию (МС) (каліпсол 0,5 мг/кг чи профол 2-4 мг/кг). У хворих із великими та гігантськими ПОВГ під час оперативних маніпуляцій на кишечнику та великому сальнику виникали скарги на біль в попереку та епігастральній ділянці, а у хірургів претензії щодо недостатньої релаксації ки-

шечника. В даній ситуації до МС додавали маркаїн у дозі 100 мг.

В одному випадку при грижосіченні гігантської невірної багатокамерної ковзної ПОВГ для більш повної релаксації ЕДА доповнили загальним ендотрахеальним наркозом. Проведення даного наркозу забезпечив апарат штучної вентиляції легень “Бриз”. Інтубація проводилась після введення 1% розчину тіопенталу натрію в дозі 5 мг/кг та дитиліну в дозі 2 мг/кг. Підтримання анестезії виконувалось інгаляційно сумішшю азоту з киснем (2:1), а внутрішньовенного введення профолу в дозі 2 мг/кг з болюсним введенням фентанілу 0,1 мг та каліпсолу 20 мг з дитиліном 2 мг/кг через кожних 30 хв. Дана інтенсивна анестезія тривала протягом 1,5 год, до початку фіксації поліпропіленового імплантата.

В післяопераційному періоді після ЛХЕ та грижосічення, де тривалість операції не перевищувала 2 год, хворі інтенсивної терапії не потребували. Інші залежно від соматичного стану знаходились в реанімаційному відділенні від одної доби до 3. Хворі з кишковою непрохідністю – від 2-х до 7 діб.

Результати досліджень та їх обговорення. Хворим під час оперативного втручання проводили моніторинг пульсу, артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, оксигенації тканин, центрального венозного тиску за допомогою апарата дефібрилятор-манітор “INNOMED” Cardio – Aid 200-В та пульсоксиметра Ютас Окси-201, відзначали почасово діурез. В 33 (82,5%) хворих спостерігали зменшення артеріального тиску на 10-25%. Зниження артеріального тиску до 15% не призводило до збільшення частоти серцевих скорочень і не потребувало медикаментозної корекції, оскільки хвилиний об’єм кровообігу компенсувався за рахунок збільшення ударного об’єму. У 26 (65%) хворих гіпотензію корегували введенням мезатону в дозі 0,01-0,05 мг. В 6 (15%) хворих спостерігалась брадикардія з частотою серцевих скорочень від 50 до 60 за одну хвилину. Із них в 4 випадках було введено атропін в дозі 0,3-0,5 мл. При цьому відмічено, що при зменшенні частоти серцевих скорочень до 50 ударів за одну хвилину очікується зменшення або повністю зникнення шлункових екстрасистол. Це пояснюється позитивним впливом симпатичної блокади у хворих із порушенням серцевого ритму. Інфузійна терапія проводилась протягом всього операційного періоду об’ємом від 1200 мл до 3500 залежно від тривалості оперативного втручання (30-40 мл/г) під контролем діурезу. Порушення з боку дихальної системи під час проведення анестезії не спостерігалось. Оксигенація підтримувалась на рівні 90-99%.

По закінченні оперативного втручання, ще під дією ЕДА, зниження артеріального тиску на 10-15 % спостерігалось у 21 (52,5 %) хворого. В 9 (22,5 %) випадках гемодинаміку корегувати не довелося, хворі відзначали головний біль та запаморочення у 5 (12,5 %) випадках, що самостійно зникало через 20-40 хв чи під дією знеболювальних ліків, що отримували пацієнти відповідно до призначень в післяопераційному періоді. У 12 (30 %) хворих, де було запідозрена недостатність надниркових залоз, з метою корекції артеріальної гіпотензії болсною одноразово проводили введення бетаметазону в дозі 16-22 мг.

Особливе значення надавали антибіотиковій профілактиці в тих випадках, коли операційний період продовжувався більше 2-х годин. Дана ситуація мала місце у 10 (25 %) хворих під час грижосічення з приводу великих та гігантських ПОВГ та в трьох – під час ЛХЕ з приводу хронічного склеротично-інфільтративного холециститу. Даним хворим під час операції одноразово виконали внутрішньовенне введення 750 мг зинацефу та 100 мл метронідазолу. В подальшому антибіотикотерапія проводилась згідно зі схемою протягом 7-8 діб. Гнійних ускладнень в післяопераційному періоді не спостерігалось.

Методи профілактики тромбоемболії легеневої артерії залежали від сукупності факторів ризику. При відсутності значної травматичності та тривалості оперативного втручання, інфаркту міокарда в анамнезі та порушення ритму серцевої діяльності (миготлива аритмія, тріпотіння передсердь, пароксизмальна тахікардія), ожиріння, варикозного чи посттромботичного ураження вен нижніх кінцівок тощо хворому призначали через 2-3 год після закінчення операції підшкірно 0,3 мл фраксипарину. При наявності одного з факторів ризику

вводили таку ж дозу даного препарату під час оперативного втручання. Якщо мала місце сукупність 2-х і більше факторів ризику, вводили 0,6 мл даного препарату під час оперативного втручання за 30 хв до кінця операції.

Одним із позитивних особливостей ЕДА для хворого є те, що весь період оперативного втручання він перебуває в свідомості, доступний до контакту з лікарем-анестезіологом і не потребує післянаркозної реабілітації, хоча дана ситуація може спричинити незручності для операційної бригади. У випадках, коли застосовувалась МС, у хворих відновлення свідомості відбувалось на 5-10-й хвилині після введення останньої дози профолю. У випадку поєднання ЕДА з ендотрахеальним наркозом екстубацію провели зразу ж після закінчення операції.

В післяопераційному періоді не відзначали вагомих порушень гемодинаміки та дихальної системи, в більшості випадків хворих вдалось активізувати на 2-3 день після операції.

Висновки. ЕДА як самостійний спосіб анестезіологічного забезпечення, так і в сукупності з МС та ендотрахеальним наркозом показала себе як високоєфективний та менш токсичний метод знеболення при різних абдомінальних оперативних втручаннях із достатньою міорелаксацією, відсутністю негативного впливу на серцево-судинну діяльність та післяопераційних дихальних ускладнень, коротким та швидким періодом відновлення життєво важливих функцій організму. Застосування даної анестезії дало змогу оперативно оздоровити контингент хворих, яким планове оперативне втручання під загальним знеболенням було б протипоказане, а ургентні операції мали б значно вищий анестезіологічний ризик.

ЛІТЕРАТУРА

1. Буров Н.Е. Основы анестезии и интенсивной терапии в гериатрии // Клиническая геронтология. – 2003. – № 2 – С. 3-12.
2. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Какурин С.Н. и др. Способ обезболивания при лапароскопической холецистектомии // Хирургия. – 2005. – № 4. – С. 69-72.
3. Кондратенко П.Г., Кабанова Н.В., Стеценко А.А. Выбор анестезиологического обеспечения при проведении лапароскопических холецистектомий // Хирургія України. – 2005. – № 2 (14). – С. 80-82.
4. Малышев В.Д., Алиева Р., Андрюхин И.М. и др. Проблема безопасности анестезии у хирургических больных общего профиля с сопутствующей гипертонической болезнью и ИБС // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 4. – С. 4-6.
5. Мальячук В.И., Русанов В.П., Иванов В.А. и др. Хирургия калькулезного холецистита в геронтологической прак-

6. Федоровский Н.М., Косаченко В.М., Корсунский С.Б. Некоторые аспекты анестезиологического обеспечения у пожилых и старых больных при абдоминальных операциях // Клиническая геронтология. – 2003. – № 2. – С. 13-20.
7. Фолкес-Крэбб Д. Анестезия для пожилых // Матер. 10-го Всемир. конгресса анест. В кн.: Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск, 1993. – С. 200-205.
8. Craig B.D. Summary Geriatric Anaesthesia // Can. J. Anaesth. – 1987. – № 34. – P. 156-167.
9. List W. Анестезия у пожилых больных // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (Освежающий курс лекций. Под ред. Э.В. Недашковского). Архангельск-Тромсе. – 1998. – С. 67-70.

УДК 616.5 – 001.17 – 089.844:591.477:599.731.1] – 053.9

Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів для лікування дермальних опіків у потерпілих похилого і старечого віку

Н.В. ГУДА, А.В. БІГУНЯК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

USAGE OF LYOPHILIZED XENOGRAFTS FOR TREATMENT OF DERMAL BURNS IN ELDERLY PATIENTS

N.V. HUDA, A.V. BIGHUNYAK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У роботі узагальнено досвід використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комплексному лікуванні хворих похилого і старечого віку з дермальними опіками. Наведені дані характеризують ефективність використання ранньої поверхневої некректомії з наступною ксенодермопластиком у потерпілих даного контингенту.

Experience of usage of lyophilized xenografts' in complex treatment of elderly patients with dermal burns is shown in the issue. Described data prove the effectiveness of early necrectomy with the next xenografting for the treatment of this group of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Вікові зміни і супутні захворювання, порушення метаболічних процесів і низькі компенсаторні можливості потерпілих із термічними травмами похилого і старечого віку обумовлюють незадовільні результати при консервативному та оперативному лікуванні.

За даними різних авторів [1, 5, 6, 7], до 30 % потерпілих від опіків, які перебувають на стаціонарному лікуванні, – це хворі похилого і старечого віку, в більшості з яких діагностують дермальні опіки.

Загальноприйняте консервативне лікування опікових ран IIIA ст., яке зводиться до очікування відторгнення некротичних тканин із подальшим спонтанним загоєнням ран, є не завжди ефективним. Особливо це стосується великих за площею опіків, у разі яких за рахунок мікроциркуляторних порушень і вираженого запального процесу рани “поглиблюються”, і процес самостійного загоєвання припиняється. Це особливо характерно для потерпілих даного контингенту.

У потерпілих похилого та старечого віку різко знижена реактивність організму, що призводить до проникнення вірулентної флори з ран в судинне русло, виникнення бактеріємії, септицемії, сепсису. Процес секвестрації некротичних тканин відбувається шляхом вираженого запального процесу в рані, який затягується в середньому на два-три тижні.

При використанні консервативних методів лікування різко зростають терміни перебування хворих

на стаціонарному лікуванні, що приводить до погіршення загального стану хворих, виникнення ускладнень, тяжкого перебігу опікової хвороби.

Загроза розвитку ускладнень місцевого і загального характеру зумовила розробку нового підходу до лікування потерпілих цієї групи, а саме – раннього поверхневого висічення некротичних тканин як джерела інфекції і причини розвитку опікової хвороби.

В останні роки в опікових відділеннях України для тимчасового закриття ран різної етіології [2, 3, 4, 9, 10, 11] широко використовують ліофілізовані ксенотрансплантати шкіри свині, які виготовлені при Тернопільському державному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського.

Ліофілізовані ксенодермотрансплантати наказом МОЗ України від 11.05.1998 р. внесено до Державного реєстру медичних виробів і дозволено до застосування у лікувальних закладах України.

Аналіз даних літератури [5, 7, 8] показує, що до сьогодні при лікуванні потерпілих із термічною травмою похилого та старечого віку недостатньо розроблені показання до різних видів пластики, техніки та строки їх проведення після травми, можливості використання замінників шкіри.

Мета даного дослідження – узагальнення досвіду застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів при лікуванні дермальних опіків у потерпілих похилого і старечого віку.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 46 хворих із дермальними опіками

у віці від 55 до 89 років, лікування яких проводили у Тернопільському обласному опіковому відділенні.

У 28 хворих були опіки окропом, у 12 – полум'ям, у решти – паром, смолою, електроопіки. У 34 хворих ІВУ становив до 30 од., у 9 – від 30 до 60 од., у 3-х потерпілих – від 60 до 90 од.

Діяльність серцево-судинної та дихальної систем у потерпілих оцінювали на основі клінічних спостережень (динаміки загального стану, температури тіла), проводили вимірювання артеріального і центрального венозного тиску, електрокардіографічні дослідження, визначали функцію зовнішнього дихання, динаміку змін інтоксикації в організмі за даними токсичності сироватки крові, молекул середньої маси, даних кислотного гемолізу еритроцитів, лейкоцитів і лімфоцитів.

При госпіталізації потерпілим проводилась інфузійно-трансфузійна терапія, спрямована на боротьбу з гіповолемією, нормалізацію водно-електролітного обміну, стабілізацію судинного тону, попередження судинної і легеневої недостатності, що в кінцевому результаті приводило до відновлення мікроциркуляції і нормалізації загального стану потерпілих.

Місцеве лікування опікових ран у 18 хворих із термальними опіками проводили традиційними методами: підсушували рани феноми, інфрачервоними лампами, використовували пов'язки з антисептиками та водорозчинними мазями.

У 28 потерпілих з опіками II-III А ст. використовували ранню поверхневу некректомію та ксенопластику ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

При поверхневих опіках II ст. під загальним знеболюванням проводили ретельний туалет ран та закривали опікові ділянки ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

У потерпілих з опіками IIIА ступеня на 2-3 добу після травми проводили сенквенціальну (поверхневу) некректомію з наступною пластикою ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

Ліофілізовані ксенодермотрансплантати залишалися фіксованими на ранах до 8-10 діб при II ступені та до 12-14 діб при IIIА ступені після накладання їх на рану. Лікування таких хворих не вимагало проведення болючих перев'язок. Епітелізація ран проходила під ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Після загоєння ран ксенодермотрансплантати самостійно відпадали.

Результати досліджень та їх обговорення. Важливе значення на характер перебігу опікової травми і її наслідків мали супутні захворювання, які були виявлені у 96 % потерпілих. Частіше всього відмічали ІХС (69 %), системний атероск-

лероз (38 %), патологію органів дихання (9 %), цукровий діабет (3 %), хронічні гепатити (6 %).

Виявлені порушення серцево-судинної системи і функції зовнішнього дихання підтверджували необхідність використання в даній групі потерпілих активної тактики, спрямованої на покращання бронхіальної прохідності, профілактику пневмоній, зниження проявів гіпоксії.

При традиційних методах місцевого лікування опікових ран самостійне відторгнення опікового струпа, повне очищення ран проходило за 3-4 тижні. За цей час при перебуванні в стаціонарі, малій рухливості пацієнтів даної групи різко погіршувался їх загальний стан, виникали ускладнення опікової хвороби та супутні захворювання.

У 18 потерпілих, яким лікування проводили традиційними методами, перебіг опікової хвороби ускладнився пневмонією у 4 потерпілих (22 %), пієлонефритом у 2 (11 %), пролежнями і сепсисом у 1 (6 %). В різні періоди опікової хвороби померли 2 хворих (11 %). Середній ліжко-день становив $(28 \pm 3,2)$ дня.

Дані ускладнення опікової хвороби виникли в результаті наявності некротизованих тканин у рані, які є джерелом інфекції і головним фактором розвитку опікової хвороби та її ускладнень.

Таким чином, традиційні методи лікування дермальних опіків у пацієнтів похилого і старечого віку, які зводились до очікування відторгнення некротичних тканин з подальшим спонтанним загоєнням ран, не є ефективними, тому у 28 пацієнтів на 2-3 добу після госпіталізації потерпілих у стаціонар проводили поверхневу некректомію з ксенопластиком ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

Під ксенодермотрансплантатами відбувалася спонтанна епітелізація ран і в міру їх загоєння вони самостійно відпадали у вигляді "пергаментних" клаптів. Дослідження показали, що ліофілізовані ксенотрансплантати мають властивість адсорбувати токсини з ранової поверхні і зменшувати запальні процеси в рані. Тому частково залишені при некректомії некротичні тканини не впливають на приживлення ксенодермотрансплантатів. Під ксенодермотрансплантатами відбувалася реваскуляризація ділянки некрозу.

Стан хворих, яким після висічення некротичних тканин накладали на рани ліофілізовані ксенодермотрансплантати, ставав задовільним, що проявлялося відновленням фізичної активності, покращанням апетиту і сну, впевненістю у швидкому видужанні. Прогресивно зменшувалася інтоксикація організму. Завдяки збереженню під ліофілізованими ксенодермотрансплантатами шкірних дериватів проходила активна епітелізація опікової поверхні.

Застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів приводило до зменшення больового синдрому в ранах, плазмовтрати, попереджувало інфікування ран. Невеликі за розмірами рани ШБ ст., які часто комбінуються з ранами ША ступеня в даній групі хворих, епітелізувалися самостійно під ліофілізованими ксенодермотрансплантатами, які були щільно фіксованими в цих ділянках впродовж 2-3 тижнів. При цьому відмічалось зменшення запального процесу та активація крайової і острівцевої епітелізації, що і приводило до самостійного загоєння рани.

У 28 потерпілих, яким проводили поверхневу некректомію з ксенодермопластикою, тяжкість опікової хвороби була меншою. Відмічали ускладнення пневмонією у 2-х потерпілих (7,1 %), пієлонефритом у 1 (3,6 %), пролежнями у 1 (3,6 %). Середній ліжко-день становив $(17 \pm 2,7)$ дня.

Отже, висічення некротичних тканин суттєво покращує стан пацієнтів, оскільки ліквідується джерело інфекції та інтоксикації.

Використання ранньої некректомії з ксенодермопластикою попереджує прогресуючу інтоксикацію з вогнища ураження і розвиток інфекції в ранах, зменшує можливість подальшого розвитку опікової хвороби і приводить до відновлення шкірного покриву у найкоротший термін.

Вивчення динаміки змін інтоксикації в організмі з використанням вищеназаних методик дає підста-

ву для рекомендації використання раннього хірургічного лікування з наступною ксенопластикою ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

Важливо відмітити, що хронічна супутня патологія чи її загострення не є притипоказанням до некректомії.

Протипоказаннями до ранньої некректомії можуть бути гострі захворювання – інсульт, інфаркт міокарда, затяжні пневмонії, застійна серцева недостатність.

Висновки. 1. У потерпілих похилого і старечого віку з дермальними опіками загальноприйняте консервативне лікування, яке зводиться до самостійного відторгнення некротичних тканин з подальшим спонтанним загоєнням ран, є не ефективним.

2. Тривале перебування некротичних тканин на опікових ранах у потерпілих похилого і старечого віку є джерелом інфекції та інтоксикації, що призводить до погіршення загального стану, виникнення ускладнень опікової хвороби та загострення супутніх захворювань.

3. Метод ранньої сенквенціальної некректомії з наступною ксенопластикою є новим прогресивним напрямком у лікуванні дермальних опіків у потерпілих похилого і старечого віку, який потребує широкого впровадження в практику.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бігуняк В.В., Повстяний М.Ю. Термічні ураження. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 196 с.
2. Бігуняк В.В. Консервированные ауто- и ксенотрансплантаты при восстановлении утраченного кожного покрова у обожженных: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1995.
3. Бігуняк В.В., Повстяний М.Ю., Волков К.С. та ін. Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комбустіології: Методичні рекомендації. – Тернопіль, 2003.
4. Бігуняк В.В., Нагайчук В.І., Дем'яненко В.В. Спосіб мобілізації біофізичних процесів у ліофілізованому трансплантаті: Патент на винахід № 55638А, Україна, 2003.
5. Повстяний М.Ю. Опікова служба України на сучасному етапі – проблеми і можливості вирішення // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 4. – С. 8-12.
6. Повстяной Н.Е. Состояние помощи больным с термическими повреждениями и их последствиями в Украине // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – 2002. – Т. 2. – С. 534-536.
7. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. – СПб., 2000. – 480 с.
8. Козинец Г.П., Слесаренко С.В., Радзиховский А.П. Повстяной Н.Е., Шейман Б.С. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения. – К., Фенікс, 2004. – 272 с.
9. Таран В.М. Обґрунтування доцільності проведення, методика виконання та ефективність раннього хірургічного лікування хворих з опіками: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.01.03. – Тернопіль, 2001. – 20 с.
10. Савчин В.С. Ліофілізовані ксенодермотрансплантати в комплексному лікуванні опіків у дітей. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. 14.01.03. – Тернопіль, 1998. – 19 с.
11. Galaychuk I.Y. Application of lyophilized pigskin xenografts for temporary dressing of postexcisional wounds in patients with cutaneous malignancies. – The 8-th World Congress on Cancers of the Skin. Zurich, July 18-21, 2001. – Abstracts: P. 53.

УДК 616 - 007. 43.617.55

Досвід лікування гриж передньої черевної стінки у людей похилого та старечого віку

В.В. ЖЕБРОВСЬКИЙ, С.Г. ГРИВЕНКО, Ф.М. ІЛЬЧЕНКО, А.Г. ФРОЛОВ, Є.О. МИХАЙЛИШИН

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

THE EXPERIENCE OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL HERNIAS TREATMENT IN ELDERLY AND OLD AGE PATIENTS

V.V. ZHEBROVSKY, S.H. HRYVENKO, F.M. ILCHENKO, A.H. FROLOV, YE.O. MYKHAYLYSHYN

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky, Simferopol

На основі аналізу власного досвіду лікування 394 хворих із грижами передньої черевної стінки в осіб похилого та старечого віку за період 2004-2006 рр. запропоновані сучасні підходи до оперативного лікування цієї категорії хворих. Визначені принципи передопераційної підготовки та післяопераційного ведення. Впровадження розробленої тактики сприяло суттєвому поліпшенню результатів лікування, що дозволяє рекомендувати її для використання.

On the basis of experience analysis in treatment of 394 elderly and old age patients with anterior abdominal wall hernias for 2004-2006 period were suggested the contemporary approaches to operative treatment of this patient category. The preoperative preparation and postoperative care principles were defined. The elaborated tactics inculcation promoted the essential improvement in the treatment results and allows to recommend this tactics for use.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.

Щорічно в світі виконується понад 20 мільйонів операцій з приводу гриж, що складає від 10 до 21 % всіх хірургічних втручань. В даний час від цього захворювання страждає приблизно 510-570 млн. людей, а серед всіх хворих із грижами передньої черевної стінки до 60 % складають люди похилого та старечого віку [2, 3]. Це пов'язано, перш за все, зі збільшенням тривалості життя та глобальним старінням населення за останні десятиріччя. Основними особливостями цього контингенту хворих є: наявність інволюційних функціональних та морфологічних змін органів та систем; поліморбідність із переважно хронічним перебігом захворювань; системна слабкість сполучної тканини; зниження регенераторно-репаративної активності; скорочення термінів функціональної декомпенсації ураженої системи. При цьому поєднання супутніх захворювань органів дихання та кровообігу призводить до своєрідного синдрому взаємного "пригнічення" [2]. Крім того, в даній віковій групі спостерігається значна післяопераційна летальність, яка коливається від 5,9 до 11,6 %, а частота рецидивів у пацієнтів цієї категорії складає від 15,4 до 30 % [1]. Незадовільні результати у цієї групи пацієнтів при всіх однакових

умовах у багатьох випадках обумовлені віковими особливостями організму, пов'язаними як із загальноносоматичними, так і з місцевими факторами.

Досягнення сучасної анестезіології та реаніматології привели до того, що вік хворого не є протипоказанням до операції. Проте ця категорія пацієнтів потребує більш диференційованого, індивідуального принципу лікування. Передопераційна підготовка обов'язкова навіть у випадках малих розмірів грижі і включає корекцію фонових захворювань, тренувальне бандажування, дихальну гімнастику, підготовку операційного поля, що приводить до підвищення функційно-адаптаційного резерву хворого [1, 2, 3].

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на результатах обстеження та лікування 583 хворих із грижами передньої черевної стінки, які були оперовані в залізничній лікарні на ст. Сімферополь за період 2004-2006 рр. Передопераційне обстеження хворих полягало в проведенні клінічних, лабораторних, інструментальних та функціональних досліджень. Комплексне обстеження хворих давало можливість обґрунтувати обсяг потрібної передопераційної підготовки, спрямованої на профілактику гнійно-запальних, серцево-судинних, тромбоемболічних та бронхолегеневих ускладнень. Обсяг проф-

ілактичного комплексу визначали індивідуально, але обов'язково була підготовка шкірного покриву в ділянці операції (місцеве лікування мацерацій, трофічних виразок, санація лігатурних норичь). Проводили її в умовах хірургічного відділу, але при необхідності хворих переводили в терапевтичний стаціонар. Пацієнтів оперували в стані компенсації або стабільної субкомпенсації систем життєзабезпечення. При виборі типу операції перевагу віддавали найбільш щадним та малотравматичним методикам. Використовувався ідентичний за хімічною структурою матеріал – поліпропілен. В більшості випадків застосовувалась сітка „Есфіл” виробництва „Лінтекс” (Росія), рідше „Prolene” виробництва „Ethicon” (USA) та „Українська кольчуга” виробництва Укртехмед „АРМА-УТМ” (Україна).

Оскільки рецидиви та незадовільні результати виконаних операцій у цієї групи хворих залежать не тільки від вікової дегенерації та інволюції тканин, але і від характеру та тяжкості супутньої патології, то у всіх хворих перед операцією проводилась консультація терапевта, а при необхідності і вузьких спеціалістів (кардіолога, уролога, ендокринолога тощо) з відповідними обстеженнями та корекцією супутньої патології в середньому протягом 7-10 днів.

Результати досліджень та їх обговорення. За період 2004-2006 рр. прооперовано 394 хворих вказаної групи, що склало 67,5% від усіх оперованих хворих із грижами передньої черевної стінки. Динаміка кількості герніотомій за вказаний період представлена на рисунку 1.

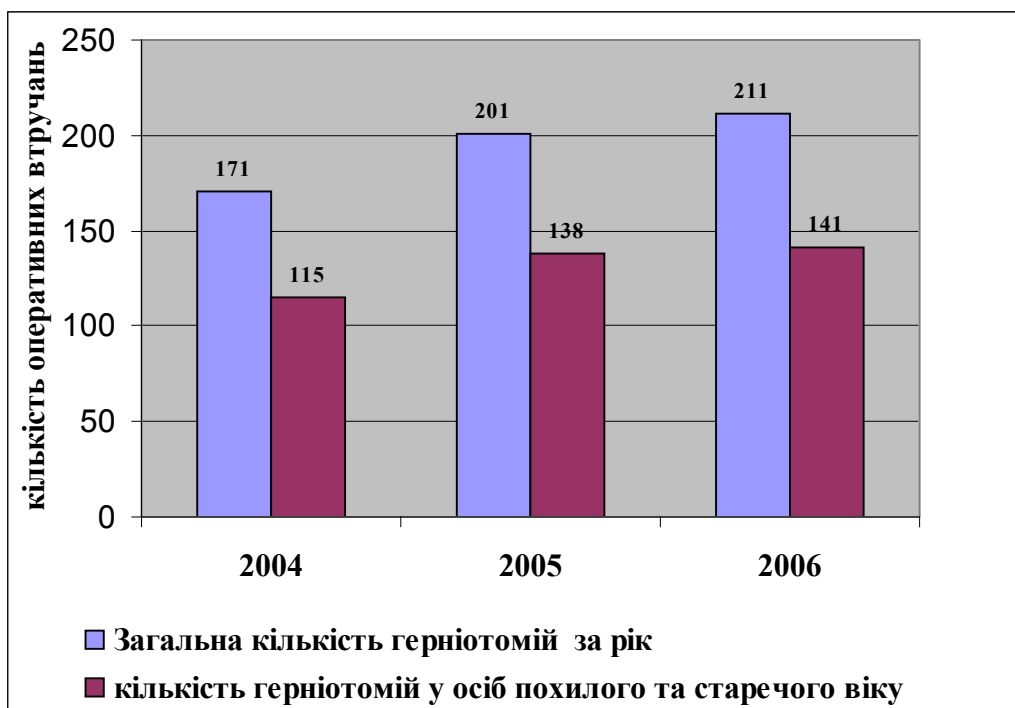


Рис. 1. Динаміка кількості герніотомій в клініці за період 2004-2006 рр.

Кількість грижосічень у клініці за останні три роки постійно збільшувалась і становила 171 в 2004 р., 201 в 2005 р. та 211 в 2006 р. Проте питома вага герніотомій в осіб похилого та старечого віку залишалась

практично однаковою і коливалася від 66,8% (141) в 2006 р. до 67,2% (115) в 2005 р. та 68,5% (138) в 2004 р. Розподіл хворих залежно від анатомічної локалізації грижі та віку представлений в таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл хворих залежно від локалізації грижі та віку

Локалізація грижі	Загальна кількість прооперованих хворих		Кількість прооперованих осіб похилого та старечого віку	
	Абс.	%	Абс.	%
Пупкові	45	7,7	43	10,9
Пахові	312	51,5	203	53,5
Стегнові	12	2,0	7	1,8
Вентральні	214	36,8	141	35,8
Всього	583	100	394	100

Питома вага вентральних та стегнових гриж в осіб похилого та старечого віку була навіть дещо нижчою (35,8 та 1,8%) проти (36,8 та 2%), ніж в цілому у всіх оперованих грижоносіїв. У міру збільшення віку пацієнтів збільшується частота пахових та пупкових гриж. Так, кількість грижосічень із приводу пахових гриж у пацієнтів похилого та старечого віку була на 2% вищою, ніж в цілому (53,5 проти 51,5%), та більше ніж на 3,2% із приводу пупкових гриж (10,9 проти 7,7%). Розвиток пахових та пупкових гриж у пацієнтів старших вікових груп, можливо, пов'язаний із структурними змінами сполучної тканини та зниженням її міцності. Серед 203 пахових гриж у цій віковій групі у 19 пацієнтів діагностовано двобічну локалізацію, що склало 9,4%. Рецидивні пахові грижі виявлені у 18 пацієнтів похилого та старечого віку, які були оперовані в інших лікувальних закладах Криму. Питома вага цієї категорії пацієнтів склала 8,7%.

Хірургічне лікування осіб похилого та старечого віку вирізняється високим оперативним ризиком, пов'язаним як із тяжкою супутньою патологією, так із віковими особливостями в організмі. Знижуються скорочувальна здатність міокарда та серцевий викид, підвищується периферичний опір судин. Супутні захворювання серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, ХІХС із порушенням серцевого ритму, атеросклеротичний та постінфарктний коронарокардіосклероз) відмічались у 68,5% хворих. Патологія органів дихання (хронічний бронхіт, пневмосклероз, емфізема легень) – у 61,3% хворих, аденома передміхурової залози – у 41,2% хворих. Цукровий діабет різного ступеня тяжкості діагностовано у 3,7% хворих, а конституційно – функціонально-дегенеративне ожиріння різного ступеня у 46,7% пацієнтів. Передопераційна підготовка і післяопераційне ведення хворих передбачали корекцію життєво важливих органів і систем та профілактику ускладнень. З цієї метою всім хворим призначали кардіометаболічну (рибоксин, поляризувальна суміш), дезагрегантну (аспекард, курантил), вазопротекторну (пентоксифілін, трентал) терапію та інгібітори судинно-тромбоцитарного гемостазу (клексан, фраксипарин). При потребі корекції супутньої патології остання виконувалась згідно з рекомендаціями суміжних спеціалістів.

Оперативні втручання проводили із застосуванням як автопластичних, так і алопластичних мето-

дик. Автопластичні методики виконані у 8 хворих (2%). Цю групу склали 7 хворих зі стегновими грижами, у 5 з яких була застосована пластика за Bassini, у 2 хворих – пластика за Ruggi-Parlavecchio, та 1 хвора з паховою грижею (пластика за Bassini). Решті 386 хворим (98%) проведені алопластичні методи. Так, при пупкових грижах методом вибору була герніопластика з ретромускулярним розташуванням трансплантата. При пахових грижах більшості хворих (200) виконана операція Lichtenshein, що склало 98,5%. В одного хворого з рецидивною паховою грижею застосовано пластику PHS-системою фірми „Ethicon” і ще у одного хворого виконано лапароскопічну герніопластику, що, відповідно, склало по 0,5%. При вентральних грижах залежно від патологічних змін та топографо-анатомічних умов у кожного конкретного хворого диференційовано виконували відомі методи герніопластики з імплантацією переважно sublay-61% (86 хворих), рідше onlay- 23% (32 хворих). У 12 хворих (8,5%) проведено комбіновану герніопластику з утворенням м'язово-апоневротичної дуплікатури та додатковим укріпленням зони швів поліпропіленовою сіткою. У 11 хворих (7,5%) при незначних грижових дефектах, а також у випадках діастазу прямих м'язів живота виконувалась герніорафія безперервним дворядним швом із використанням поліпропіленової нитки 1,0. Всім хворим із вентральними, а деколи і з пупковими грижами, здійснювали сонографічний моніторинг післяопераційних ран. При необхідності виконували пункції ран (2-4 рази) протягом 8-10 діб.

За цей період отримано 2,3% загальносоматичних ускладнень (9 хворих), основною причиною яких була рання злукова кишкова непрохідність (7 випадків) після герніолапаротомії із приводу гігантських післяопераційних вентральних гриж. Ще у 2 хворих діагностовано ТЕЛА. Рівень ранових ускладнень склав 3,8%, рівень рецидивування – 0,5%, а рівень летальності – 0,8%, що дозволяє рекомендувати таку тактику для використання.

Висновок. Застосування сучасних методів герніопластики з використанням поліпропіленових трансплантатів дозволяє суттєво покращити результати хірургічного лікування гриж живота в осіб похилого та старечого віку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев С.А., Алиев Э.С. Геронтологические аспекты хирургического лечения грыж передней брюшной стенки // Вестник герниологии. – Вып. II. – 2006. – С. 24-26.
2. Мясников А.Д., Колесников С.А., Горелик С.Г., Копылов А.А. Геронтологические аспекты в плановой герниологии // Матери-

1. алы науч. конф. «Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций». – Алушта, 2006. – С. 140-141.
3. Туркина В.В., Жолтиков И.А. Современные варианты паховой герниопластики у больных пожилого и старческого возраста // Вестник герниологии. – Вып. II. – 2006. – С. 185-189.

УДК 616 – 089 + 613.98 + 616 – 002.33 + 616.352 – 007.253

Результати хірургічного лікування глибоких форм гострого парапроктиту у хворих похилого і старечого віку

О.В. НОВИЦЬКИЙ, І.М. ШЕВЧУК, О.М. ПЕТРИНА, А.Л. ШАПОВАЛ

Івано-Франківський державний медичний університет

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF DEEP FORMS OF ACUTE PARAPROCTITIS AT ELDERLY PATIENTS

O.V. NOVYTSKY, I.M. SHEVCHUK, O.M. PETRYNA, A.L. SHAPOVAL

Ivano-Frankivsk State Medical University

Проаналізовані результати хірургічного лікування 36 хворих із глибокими формами гострого парапроктиту віком від 60 до 80 років. Досліджено особливості клінічного перебігу захворювання у хворих літнього і похилого віку з глибокими тазовими гнійниками, залежно від виду виконаних радикальних оперативних втручань. Застосування додаткових промежнинних розрізів як етапу радикального оперативного втручання глибоких форм гострого парапроктиту за запропонованою нами методикою дозволило у досліджуваній групі хворих покращити результати та знизити число ускладнень після операції, що дало можливість скоротити терміни перебування хворих на стаціонарному лікуванні.

The results of surgical treatment of deep forms of acute paraproctitis at 36 patients aged from 60 to 80 were analyzed. The specificity of clinical course of the disease at elderly patients with acute abscess on pelvic bones was researched depending on to the type of radical operative surgical intervention. The usage of additional perineum incision as radical operative surgical intervention stage to treat deep forms of acute paraproctitis according to the offered methodics gave an opportunity to improve the results of experimental group and to decrease number of postoperative complications. It also made possible to decrease the terms of in-patient treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий парапроктит (ГП) – запальне захворювання навколопрямокишкової клітковини, яке, за даними ряду авторів, складає від 6,1 до 22,4% серед осіб із захворюваннями прямої кишки. Незважаючи на багаторічний досвід лікування ГП, ця проблема є ще далекою від вирішення, особливо у хворих похилого і старечого віку [2, 8]. Частота виникнення рецидиву ГП і його ускладнень, навіть після виконання радикальної операції, сягає 30% і не має тенденції до зниження [1, 3]. Після виконання “нерадикального” втручання частота рецидиву ГП і виникнення ускладнень може сягати 100% [4]. Порушення репаративно-пластичних процесів у тканинах у хворих похилого і старечого віку сприяє виникненню глибоких навколопрямокишкових флегмон, що супроводжується тяжким клінічним перебігом і подовженням термінів загоєння ран [5, 6]. Тому застосування радикального методу оперативного втручання з врахуванням місцевих змін в періанальній ділянці та розташування глибоких тазових гнійників визначають результат лікування і сприяють зниженню числа ускладнень після операції [7].

Мета роботи: порівняти результати лікування та особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих літнього і похилого віку, прооперованих із приводу глибоких форм ГП.

Матеріали і методи. Проведено аналіз хірургічного лікування 36 хворих із різними формами глибоких тазових гнійників, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2004 до 2006 рр. в проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Серед них 24 (66,7%) чоловіки, 12 (33,3%) жінок. Вік хворих від 60 до 80 років. Із 36 проаналізованих хворих 31 (86,1%) були госпіталізовані протягом 3-4 діб з часу захворювання, а 5 (13,9%) хворих – на 6-7 добу захворювання.

Ішіоректальний ГП виявлено у 22 (61,1%) хворих, пельвіоректальний ГП – у 8 (22,2%), ретро-ректальний ГП – у 4 (11,1%), підковоподібний ГП – у 2 (5,6%) хворих. Внутрішній отвір на крипті прямої кишки виявлено у 21 (58,3%) хворих, з них в задній крипті – у 16, в передній крипті – у 7 хворих. Первинний гнійний хід між порожниною гнійника і криптою прямої кишки виявлено у 19 (52,8%) хворих. Інтра-сфінктерний напрям первинного гнійного ходу встановлено у 10 (27,8%) хворих. У

6 (16,7%) хворих первинний гнійний хід проходив транссфінктерно, у 3 (8,3%) – екстрасфінктерно.

Поряд з об'єктивним обстеженням, всім хворим проводили загальноклінічні та біохімічні лабораторні дослідження, за показаннями – ЕхоКС, УЗД органів черевної порожнини і малого таза з метою оцінки загального стану хворого.

Основним завданням в діагностиці ГП є своєчасне і точне визначення розміщення гнійника в параректальних клітковинних просторах. Топічна діагностика параректальних гнійників проводилась за допомогою традиційних методів діагностики (огляд, пальпація, пальцеве дослідження прямої кишки, бімануальне дослідження). Інструментальні методи діагностики (аноскопія, ректороманоскопія та ін.) до операції в більшості хворих не проводили через виражений больовий синдром анальної ділянки. Другою важливою складовою в діагностиці ГП є визначення розташування внутрішнього отвору гнійника на крипті прямої кишки та напрямку гнійного ходу відносно волокон зовнішнього сфінктера відхідника. Реальне забезпечення цього можливе тільки під час оперативного втручання за допомогою введення розчину метиленового синього в порожнину абсцесу для візуалізації внутрішнього отвору і напрямку первинного гнійного ходу.

Невідкладне хірургічне втручання в перші 6 год з часу госпіталізації виконане у 31 (86,1%) хворого. При самовільному розкритті гнійника назовні через шкіру промежини у 5 (13,9%) хворих оперативне втручання вважали можливим провести впродовж перших 24 год після госпіталізації.

Залежно від характеру виконаних операцій ми виділили дві групи хворих із глибокими формами ГП: перша – 19 (52,8%) хворих, яким проводили радикальні оперативні втручання за загальновизнаною методикою лікування ГП; друга група – 17 хворих (47,2%), у яких, крім традиційних етапів радикальних оперативних втручань, застосовували додаткові промежинні розрізи за запропонованою нами методикою.

Результати досліджень та їх обговорення.

При виборі методу анестезії у хворих літнього і похилого віку перевагу віддавали спинномозковій, яка добре забезпечувала релаксацію м'язів і знеболювання тканин в зоні проведення операції. Цей метод загальної анестезії ми вважали методом вибору.

Перед проведенням операції порожнину гнійника пунктували товстою голкою, видаляли шприцом гній для бактеріологічного дослідження. В подальшому, за голкою в порожнину гнійника вводили розчин метиленового синього з 3% розчином перекису водню у відношенні 1:2. Барвник із порожнини

абсцесу по гнійному ходу проникав у просвіт прямої кишки і забарвлював “зацікавлену” крипту.

При виконанні операцій у першій групі хворих використовували дугоподібний (півмісяцевий) розріз над місцем найбільшого шкірного інфільтрату та флюктуації на промежині. Проводили некректомію, санацію порожнини гнійника розчином антисептика (діоксидин, фурагін), тупим та частково гострим шляхом роз'єднували гнійні кишені та натічки в параректальній клітковині.

У 21 із 36 (58,3%) хворих після візуалізації крипти в стінці прямої кишки виконували її висічення разом із нависаючими краями слизової оболонки. У 10 (27,8%) хворих з інтрасфінктерним напрямом гнійного ходу та у 6 (16,7%) з транссфінктерним виконували розсічення ходу в просвіт прямої кишки за ходом жолобуватого зонда з клиноподібним висіченням внутрішнього отвору, сусідніх змінених крипт та нависаючих країв слизової оболонки. У 3 хворих з екстрасфінктерним напрямом первинного гнійного ходу проводили розкриття та дренивання гнійника з висіченням первинного гнійного ходу та дозованою сфінктеротомією. Проведення дозованої сфінктеротомії виключало тонічне напруження м'язових волокон сфінктера, що забезпечувало “спокій в рані” та створювало умови для загоснення розсіченого внутрішнього отвору міцною рубцевою тканиною. Операцію завершували введенням у пряму кишку марлевої турунди з водорозчинною маззю (Левасин, Левомеколь). Рану на промежині не зашивали, а дренивали гумовими випускниками.

Оперативне втручання у другій групі хворих проводили з застосуванням додаткових розрізів. Після виконання основних етапів оперативного втручання, як у хворих першої групи, проводили два додаткові розрізи шкіри та підшкірної жирової клітковини на промежині, в радіальному напрямі на межі запального набряку періанальної ділянки і незміненої шкіри довжиною 4-7 см.

При бактеріологічному дослідженні гною виявлена полімікробна флора. У 23 (63,9%) хворих – асоціації *E. coli* та *S. aureus* в концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см^3 , у 17 (47,2%) – *E. coli* та *Enterococcus faecalis* в концентрації 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у 6 (16,7%) хворих – *E. coli* та *Pr. vulgaris* в концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см^3 .

Антибактеріальна терапія застосована у 8 (16,6%) хворих: у 3 хворих з першої групи в зв'язку з розвитком післяопераційних ускладнень та у 5 хворих другої групи в зв'язку з вираженим інтоксикаційним синдромом. У більшості хворих застосовували комбінацію антибактеріальних препаратів: левофлоксацин по 250 мг внутрішньовенно краплинно 2 рази на

добу і метронідазол – по 250 мг 3 рази на добу всередину.

Місцеве лікування гнійних ран включало перев'язки (двічі на день) з орошенням рани антисептиками, застосування ферментних препаратів (хімотрипсин) та мазеві аплікації. Таке лікування післяопераційних ран дозволяло попередити вторинне нагноєння і забезпечити загоєння рани анального каналу вузьким рубцем.

У 3 із 36 (8,3%) хворих виникли ранні післяопераційні ускладнення. У 2 хворих із першої групи – розвинувся стійкий больовий синдром, для ліквідації якого було необхідне застосування наркотичних анагетиків (у 1), гнійний натічник (у 1). У одного хворого другої групи відмічені порушення сечовипускання.

Оцінюючи результати хірургічного лікування обох груп хворих із глибокими формами ГП, встановлено, що добрий клінічний ефект мали 33 (91,7%) хворих. Зокрема, був відсутній больовий синдром, не була порушена функція зовнішнього сфінктера відхідника. У хворих другої групи вже на 2-3 добу після операції відмічали зменшення набряку періанальної ділянки, що створювало сприятливі умови для повноцінного загоєння ран вторинним натягом. Рани промежини у цих хворих загоювались м'яким рубцем, не деформуючи ділянку анального отвору, що забезпечило отримання добрих анатомічних та функціональних ре-

зультатів. У хворих першої групи аналогічні явища відбувалися починаючи з 4-5 доби. Тривалість перебування в стаціонарі хворих другої групи була на 3-4 дні меншою, ніж у хворих першої групи.

Отже, застосування додаткових промежинних розрізів, незважаючи на додаткову операційну травму, під час виконання радикальних оперативних втручань з приводу глибоких форм ГП дозволяло покращити результати лікування та скоротити строки перебування хворого в стаціонарі.

Узагальнюючи вищенаведені особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих літнього і похилого віку другої групи, у яких під час оперативного втручання були застосовані додаткові промежинні розрізи, можна судити про ефективність запропонованої методики.

Висновки. 1. Хворі похилого і старечого віку потребують індивідуального підходу до вибору методу операції та ведення післяопераційного періоду.

2. У всіх хворих із глибокими тазовими гнійниками оперативне втручання повинно бути радикальним.

3. Виконання операцій із застосуванням додаткових промежинних розрізів у хворих похилого і старечого віку сприяє більш швидкому очищенню та загоєнню післяопераційних ран без деформації і функціональних порушень відхідника.

ЛІТЕРАТУРА

1. Альф И.А., Ан В.К., Николина Е.И. Острый парапроктит: выбор метода хирургического лечения // Хирургия. – 1994. – № 10. – С. 10-12.
2. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – 413 с.
3. Воробьев Г.И., Колатадзе А.М., Бондарев Ю.А. Современные тенденции неотложной проктологии // Хирургия. – 1993. – № 2. – С. 93-95.
4. Георгадзе А.К., Васюков С.М. Хирургическое лечение острого парапроктита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – № 8. – С. 69-72.
5. Гощицкий П.Г., Минчин С.Ю., Багишев О.Б., Канычев А.В. Лечение острого парапроктита в отделении неотложной проктологии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – № 6. – С. 29-31.
6. Дульцев Ю.В., Саламов К.Н. Парапроктит. – М.: Медицина, 1981. – 208 с.
7. Ставицкий В.В. Клиническое течение и хирургическое лечение сложных форм рецидивирующего острого парапроктита // Клин. хирургия. – 1999. – № 3. – С. 28-31.
8. Wolf W., Hales J., Kundle F. Anorektale Abszesse und Fistulu // Akt. Chir. – 1998. – Bd. 9, S. 20-25.

УДК 617.54 - 089

Міжнародний форум торакальних хірургів: V Міжнародна українсько-польська науково-практична конференція, присвячена 100-річчю торакальної хірургії

С.Ф. КОШАК, Ю.Ф. КОШАК*, П.В. КУЗИК**

Львівський регіональний фтизіопульмонологічний центр, *Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер, **Львівське обласне патологоанатомічне бюро

INTERNATIONAL FORUM OF THORACIC SURGEONS: V INTERNATIONAL UKRAINIAN-POLISH SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE DEDICATED TO 100TH ANNIVERSARY OF THORACIC SURGERY

S.F. KOSHAK, YU.F. KOSHAK*, P.V. KUZUK**

Lviv Regional Phthisiologopulmonary Centre, *Ternopil Regional Antituberculosis Dispensary, **Lviv Regional Pathologo-Anatomical Bureau

21-22 вересня 2006 року у Львові відбулася V Міжнародна українсько-польська науково-практична конференція, присвячена 100-річчю торакальної хірургії та її засновникам: Яну Мікулічу-Радецькі, Фердинанду Зауербруху, Тадеушу Островському, Миколі Амосову, Ользі Авіловій, Григорію Горovenку, Івану Сліпусі, Михайлу Даниленку. З 2001 року після підписання угоди про співпрацю між асоціацією торакальних хірургів Львівщини і Вроцлавським осередком торакохірургії у Львові та Вроцлаві проведено 4 конференції з актуальних питань діагностики та лікування захворювань органів грудної клітки. У конференція відкрилась в актовій залі Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького і зібрала близько 300 учасників та гостей майже з усіх областей України. Із столиці України делегації з кафедри торакальної хірургії КНМА ім. П. Шупика очолювали професори А. Макаров і М. Багіров, а з НДІ пульмоно-

логії та фтизіатрії ім. Ф. Яновського – головний торакальний хірург МОЗ України, професор Б. Радіонов. З Польщі на конференцію прибула делегація торакохірургів з кафедри хірургії грудної клітки Вроцлавської медичної академії ім. Піастів Сілезьких і Дольношльонського центру хвороб легень та туберкульозу.

Офіційними спонсорами конференції виступили фармацевтичні компанії: Львівтехнофарм, Sanofi aventis, Bayer Health Care, Nycomed, Mili Health Care ltd, Arterium, Дарниця, Медос, Ranbaxy, Zambon Group, П'єр Фабр Онкологія.

Організатори конференції – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького і Асоціація торакальних хірургів Львівщини. У відкритті конференції взяли участь голова Асоціації торакальних хірургів Львівщини професор ЛНМУ О. Ладний, проректор ЛНМУ професор О. Луцик, начальник Головного управління охорони



ПОВІДОМЛЕННЯ

здоров'я Львівської обласної державної адміністрації професор І. Герич.

З найбільш цікавими доповідями виступили: професор О. Ладний (Львів) – “До 100-річчя торакохірургії”, присвяченій історичним джерелам і етапам розвитку цього розділу медичної науки і світовим та вітчизняним корифеям; д-р мед. наук А. Жехонек (Вроцлав) – “Торакохірургія у Вроцлаві і на Дольному Шльонську”; д-р мед. наук І. Калабуха (Київ) – “Роль та місце фтизіохірургії в сучасних



умовах”; О. Лінчевський (Київ) – “Застосування методу електричного з'єднання живих тканин в торакальній хірургії”; д-р мед. наук М. Марціняк (Вроцлав) – “Пластичні операції трахеї і головних бронхів”; професор М. Багіров (Київ) – “Лікування рубцевих стенозів трахеї”; канд. мед. наук О. Сейковський (Київ) – “Діагностика та лікування поєднаних трахео-стравохідних захворювань та пошкоджень”; канд. мед. наук Р. Верещако (Київ) – “Діаг-

ностика та лікування рубцевого стенозу стравоходу”; О. Сташенко (Херсон) – “Можливості покращення організації надання хірургічної допомоги хворим на туберкульоз легень”; К. Павелчик (Вроцлав) – “Трансплантація легень”.

Після завершення програми першого дня конференції делегати з великим захопленням відвідали знаменитий науковий музей патології людини Інституту клінічної патології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.



Наукова частина другого дня конференції проведена у Львівському регіональному онкологічно-му центрі.

З цікавими доповідями виступили: д-р мед. наук А. Жехонек (Вроцлав) – “Рідкісні пухлини легень”; канд. мед. наук І. Гіпп (Львів) – “Комбіновані пульмонектомії при раку легень”; П. Лукашевич (Вроцлав) – “Місце радіотерапії в комбінованому лікуванні недрібноклітинного раку легень”; доцент О. Суховерша (Дніпропетровськ) – “Індивідуалізація комплексного лікування IIIa ст. (№ 2) недрібноклітинного раку легень”.

Конференція пройшла на високому науковому, організаційному та культурному рівнях і дала можливість торакальним хірургам України та Польщі ближче поспілкуватися між собою та ознайомитися з перлиною нашої держави – древнім Львовом.

Наступна VI польсько-українська конференція торакохірургів відбудеться у вересні 2007 року у місті Вроцлаві.

УДК 616. 75 – 006. 03 – 053. 2

Випадок масивної гамартоми у дитини

М.Д. ПРОЦАЙЛО, А.К. ГОНЧАРУК, М.М. ОРЕЛ, Ю.М. ОРЕЛ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

CASE OF MASSIVE HAMARTOMA IN A CHILD

M.D. PROTSAYLO, A.K. HONCHARUK, M.M. OREL, YU.M. OREL

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Гамартома (від гр. hamartoma – блукати, той, що заблукав) означає доброякісну пухлину, яка характеризується розростанням тканин без якісних змін, кулеподібної форми, з чіткими контурами різної величини, від горошини до 1 см в діаметрі [1, 2].

Цей термін застосовується для позначення пухлиноподібних об'ємних утворів дисембріогенетичної природи, що складаються з надлишку властивих даному органу тканин. Вони можуть бути одиночними і множинними. Останні випадки успадковуються за автосомно домінантним типом. Можлива злоякісна трансформація таких утворів [1].

Наше клінічне спостереження цікаве тому, що гамартома мала великі розміри і була розташована на середній та основній фалангах пальчика кисті.

Хлопчик Б. віком 9 міс. Два місяці тому мати побачила потовщення пальчика, яке поступово збільшувалося. При огляді дитини мало місце потовщення середньої та основної фаланги четвертого пальчика правої кисті 2х3 см (рис. 1). Пухлина мала чіткі межі, веретеноподібну форму, еластичну консистенцію, без ознак запалення. На рентгенограмі кисті кісткової патології не виявили. У пунктаті виявлено еритроцити, лейкоцити, атипових клітин не було. Пухлину видалили. Гістограма характеризувалася наявністю трьох компонентів: фіброзної тканини у вигляді смужок; вогнища мезенхімальної тканини; великої кількості жирової тканини, пронизані капілярами. Діагностовано фіброзну гамартому пальчика кисті.



Рис. 1. Хворий Б. віком 9 міс. Фіброзна гамартома. Веретеноподібне потовщення середньої та основної фаланги четвертого пальчика правої кисті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Петерсен Б. С. Онкология. – М.: Медицина. – 1980. – 448 с.
2. Рейнберг С.А. Рентгendiагностика заболеваний костей и суставов (книга вторая). – М.: Медицина. – 1964. – 572 с.

УДК 616.346.2-002-036.11+618.11-006]053.2

Випадок гострого апендициту в дитини, який поєднувався з пухлиною яєчника

В.К. ЛІТОВКА, І.П. ЖУРИЛО, А.В. ЛИСЕНКО, К.В. ЛАТИШОВ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Донецьк

THE CASE OF ACUTE APPENDICITIS IN CHILD WHICH WAS COMBINED WITH OVARIAN TUMOR

V.K. LITOVKA, I.P. ZHURYLO, A.V. LYSENKO, K.V. LATYSHOV

Donetsk State Medical University by M. Horky, Donetsk Regional Children Clinical Hospital

Наведено опис випадку гострого апендициту, який поєднувався з пухлиною яєчника, в дитини тринадцяти років. Після проведеного оперативного лікування настало одужання.

There is the description of the case of acute appendicitis combined with ovarian tumor in 13-year-old child. The recovery was observed after operative treatment.

Діагностика гострого апендициту, який виникає на фоні кісти або пухлини яєчника в дівчаток, є надзвичайно важкою, оскільки новоутворення яєчника, особливо за наявності явищ його перекручування, само по собі може бути причиною болювого абдомінального синдрому, характерного для гострого апендициту. На підтвердження вищесказаного наводимо наше спостереження.

Хвора Х., 13 років (історія хвороби № 8398), вступила до клініки дитячої хірургії в 22.08.2004 року зі скаргами на біль в животі, нудоту, блювання, збільшення живота в об'ємі. Занедала напередодні, близько 8.00, коли з'явилися нудота, блювання. Незабаром став турбувати біль в животі. Вожата дала но-шпу, бесалол (дівчинка перебувала в оздоровчому таборі) – поліпшення не настало. Зі слів дитини, збільшення живота з'явилося наприкінці квітня 2004 року, зрідка турбував біль. За лікарською допомогою батьки не зверталися, не обстежувалися. Бригадою швидкої допомоги дівчинка була доставлена в клініку.

Під час вступу загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покриви, зів – чисті. Температура тіла 37,2°C. З боку легенів і серця без особливостей. Живіт збільшений в об'ємі, бере участь в акті дихання, м'який у всіх відділах. При пальпації в мезогіпогастральній ділянці визначається пухлиноподібний утвір пружно-еластичної консистенції, дещо болючий, обмежено рухомий, діаметром до 16-17 см. Верхній полюс визначається майже на рівні пупка. Симптомів подразнення очеревини немає.

Пульс – 88 ударів за 1 хв, задовільних властивостей. При пальцевому ректальному дослідженні на рівні незміненої матки досягається нижній полюс кістозного утворення, нависання стінок, болючості немає.

Клінічний діагноз: кіста (пухлина?) яєчника. Показано обстеження, оперативне лікування в плановому порядку. 22.08.04 р. дівчинку переведено до планового хірургічного відділення. У загальному аналізі крові: еритроцити – $4 \times 10^{12}/л$, Нв – 129 г/л, лейкоцити – $17,5 \times 10^9/л$, ШОЕ – 15 мм/год. УЗД (25.08.04): матка розташована по осі, розвинена звичайно, правий яєчник розмірами 31x19x23 мм, фолікули до 4,2 мм. У малому тазі й гіпогастральній зоні візуалізується багатокамерний кістозний утвір, що досягає рівня пупка, розмірами 152x80x129 мм. В одній з порожнин трілоподібний утвір з ехогенними включеннями. Висновки: кістозна пухлина лівого яєчника. Біохімічні аналізи крові в межах вікової норми. Стан дівчинки залишався незмінним. Болювий абдомінальний синдром зменшився, але біль періодично турбував, що пов'язували з можливим крововиливом, запаленням або перекрученням кістозного утвору яєчника.

26.08.04 р. зроблено операцію (хірург канд. мед. наук Літовка В.К.). Нижньосередина лапаротомія довжиною 14 см. Гемостаз. Серозно-геморагічний випіт кількістю 20 мл. У рану виведено кістозний утвір діаметром 15-16 см, білуватого кольору. Виявилось, що є кіста (пухлина?) лівого яєчника з явищами перекручування на 270°. Матка 4,5x4x3,5

см, зовні не змінена, правий яєчник звичайного вигляду й консистенції, розмірами 2,8x2x2 см. Зроблено видалення пухлиноподібного утвору разом з матковою трубою (аднексектомію).

Під час огляду правої здухвинної ділянки виявлено пухлиноподібний утвір, представлений апендикулярним інфільтратом. Порожнину малого таза й ліву бічну кишеню відмежовано серветками. Зроблено резекцію ущільненого гіперерованого сальника, що огортав інфільтрат. Виявилось, що купол сліпої кишки хрящоподібної консистенції, брудно-сірого кольору. Червоподібний відросток складається з двох частин, інтимно спаяних з куполом сліпої кишки (“самоампутація верхівки”), розташований ретроцекально. Тут же виявлено каловий камінь розмірами 0,8x0,6 см, який видалено. Під час виведення відростка в рану виділилося до 10 см³ густого смердючого гною. Відросток виділено й видалено. Його куку занурено в стінку сліпої кишки кисетним і Z-подібними швами. Ложе видаленого відростка брудно-сірого кольору, обмежене зовнішнім краєм купола сліпої кишки й стінкою бічної кишені. У правій здухвинній ділянці накладено контрапертуру довжиною 3,5 см, через яку в бічну кишеню поставлено “тампон-сосиску” та біфокальний капілярний поліхлорвініловий дренаж. Кровотечі немає. Туалет черевної порожнини. Середину ран ушито наглухо, рану в правій здухвинній ділянці – до дренажу.

Макропрепарати:

1) кістозний утвір лівого яєчника діаметром до 16 см, білувато-сірого кольору, гладенький, тістуватої консистенції. Утвір не розкривався. Маткова труба розвинена звичайно;

2) червоподібний відросток вишнево-сірого кольору, складається з двох частин (“самоампутація верхівки відростка”). Його загальна довжина 8 см. Шари некротизовані;

3) сальник з нальотом фібрину, набряклий, ущільнений.

Клінічний діагноз: гострий апендицит, гангренозна форма (“самоампутація відростка”), нагноєний апендикулярний інфільтрат, тифліт. Пухлина (кіста?) лівого яєчника. У післяопераційному періоді проводилася інфузійна терапія, переливання плазми, антибактеріальна терапія (зинацеф, метрогіл, а потім меронем і ванкомицин). Рана загоїлася первинним натягом, дренажі вилучено. З 03.09.2004 р. з’явилася лихоманка до 38,2 °С, ущільнення в середній частині лапаротомної рани, болючість при пальпації. У зв’язку з цим зроблено ревізію рани під наркозом. Нижче пупка знято три шкірних шви та два шви з апоневроза. Виділилося до 5 см³ густого гною. Гумово-марлева турунда. У наступні дні температура тіла нормалізувалася, біль в животі припинився. Рани загоїлися. До терапії додано йогурт, дуовіт, ехінацею.

Висновок патогістологічного дослідження (№7295-7316): зріла кістозна тератома з ділянками, що мають будову дермоїдної кісти, а в інших відділах – з переважанням нейрогенного компонента; гострий апендицит, гангренозна форма, гнійний оментит.

У задовільному стані 23.09.2004 р. дівчинку виписано додому. Оглянуто через 2, 4 місяці, 1 і 2 роки. Скарг немає. Здорова. Займається велосипедним спортом.

УДК 617 - 022 - 085.281

Застосування препарату Нфлоркс-т в профілактиці і лікуванні хірургічних інфекцій шкіри та м'яких тканин

А.М. ОСІЙЧУК

Березнівська центральна районна лікарня, Рівненська область

APPLICATION OF DRUG FLOX-T IN PREVENTION AND TREATMENT OF SURGICAL INFECTIONS OF SKIN AND SOFT TISSUES

A.M. OSIYCHUK

Berezne Central District Hospital, Rivne District

Найбільш часто призначуваними препаратами в хірургічних стаціонарах і поліклініках є антимікробні препарати. Застосування антибіотиків є важливим компонентом профілактики та ефективним засобом комплексної терапії гнійно-запальних захворювань шкіри та м'яких тканин.

Метою антибіотикопрофілактики є досягнення ефективної концентрації антибактеріальних препаратів в зоні виконання хірургічного втручання в період її мікробного забруднення та підтримка бактерицидного рівня препарату на час операції та в перші години післяопераційного періоду. Критеріями вибору засобів для антибіотикотерапії є: ефективність до можливих збудників інфекцій, час підтримання бактерицидної концентрації та добре проникнення в шкіру і м'які тканини, мінімум побічних реакцій, добра переносимість, зручна форма випуску та кратність застосування, розумний баланс з точки зору ефективності та вартості.

Вивчено клінічну ефективність препарату Нфлоркс-Т виробництва компанії Vaishali pharmaceuticals (Індія). Нфлоркс-Т – комбінований препарат, що містить норфлоксацин – синтетичний засіб групи фторхінолонів, який виявляє бактерицидну дію, та тинідазол – активний до анаеробних і простіших мікроорганізмів.

Проаналізовані результати лікування 68 пацієнтів із гнійними інфекціями шкіри та м'яких тканин різної локалізації. Чоловіків було 46 (68%), жінок – 22 (32%). Вік пацієнтів коливався від 16 до 67 років, переважали особи працездатного віку – 68%. У 11 пацієнтів виявлені абсцеси різної локалізації, у 5 – флегмони, у 23 – фурункули, у 6 – карбункули, у 18 – панариції, у 1 – гідраденіт, у 4 беши-

хове запалення шкіри. Цукровий діабет був супровідною патологією у 3 пацієнтів. При дослідженні мікрофлори з ран найчастіше виявляли грампозитивні збудники інфекції: стафілококи у 41 (60%), з них у 13 (31%) – в поєднанні з іншою мікрофлорою; у 12 (18%) – стрептококи, у 5 (7%) – аеробні та мікрококи. Серед грамнегативної мікрофлори переважали кишкова паличка у 9 (13%), протей у 1 (1%), псевдомона у 1 (1%).

Оперативне лікування пацієнтів проводили згідно з основними принципами гнійної хірургії. Після обробки операційного поля, адекватного знеболення гнійно-запальні утвори розкривали з одного або кількох розрізів з евакуацією гною та промиванням післяопераційних ран антисептиками. Проводили відповідне дренування гумовими та марлевими дренажами, з подальшим проведенням асептичних перев'язок 1-2 рази на добу. Всі пацієнти отримували препарат Нфлоркс-Т (1 таблетка після їди, двічі на добу з інтервалом приймання 12 год) протягом 5 діб. Непереносимості препарату та алергічних реакцій не відмічено, у 3 пацієнтів була нудота, у 1 пронос. Середній термін лікування становив 6 діб.

У випадках перебігу запальних процесів у фазі інфільтрації препарат застосовували у вказаному дозуванні для антибактеріальної профілактики, що дозволило уникнути у 12 пацієнтів подальшого прогресування процесу, можливих оперативних втручань та зумовило видужання.

Застосування препарату Нфлоркс-Т є патогенетично обґрунтованим, клінічно ефективним та доцільним в профілактиці і комплексному лікуванні гнійно-запальних інфекцій шкіри та м'яких тканин.

Ні і ааа і ді А:èòàëү

MEMORY ABOUT THE TEACHER

30 січня 2007 року вся громадськість Львова відзначала б 90-річчя з дня народження професора хірургії Григорія Артемовича Івашкевича. Але в лютому 1997 року після тяжкої недуги він відійшов у вічність.

Чим далі в часі ми віддаляємося від періоду діяльності цього лікаря-хірурга, педагога-професора і взагалі Людини, ми все більше осмислюємо його велич і вклад в медичну науку, хірургію та виховання молодих хірургів.

Його життєвий шлях був складним та тернистим. Народився він на Київщині, закінчив Військово-медичну академію ім. Кірова в Ленінграді. Початок його фахової діяльності збігся з початком Великої Вітчизняної війни, яку він пройшов як військовий лікар. Після війни працював районним хірургом в Яворові, що на Львівщині. А в подальшому – робота у Львівському медичному інституті та у Львівській обласній клінічній лікарні керівником клініки 1-го хірургічного відділення. Проте він завжди залишався відданим своїй справі, Людиною в широкому розумінні цього слова.

Сільська медицина, побутовий травматизм, багатопрофільна хірургічна діяльність – ось неповний перелік діянь доктора Григорія Івашкевича на Яворівщині у післявоєнний час. Але вже тут при максимальній завантаженості великою кількістю тяжкохворих в його житті має місце науковий пошук. Він вивчає вплив шовного матеріалу на результат хірургічного лікування при герніопластиці, досліджує клінічний перебіг правця у травмованих селян, аналізує діагностичне значення пульсації черевної аорти в невідкладній хірургії живота. Останнє стало основою для написання кандидатської дисертації.

В подальшому його чекала робота у Львівському медичному інституті доцентом, професором та завідувачем кафедри шпитальної хірургії, яку він очолював понад 20 років. Свій шлях становлення як професора хірургії пройшов під керівництвом Вчителя-наставника проф. Г.П. Ковтуновича, який був вихованцем Ленінградської хірургічної школи. В 1967 році результатом багатолітньої клопіткої праці стала докторська дисертація “Комплексне лікування правця”.

Слід зазначити, що проф. Г.А. Івашкевич в цей час плідно співпрацював зі своїми колегами-хірур-

гами у Львові – професорами Ю. Коморовським, Г. Сардаком, Г. Каравановим, А. Гнатишаком, М. Даниленком.

Професору Івашкевичу було властиве широке, всебічне та багатогранне бачення проблеми. Так, він зробив значний внесок у розвиток вчення про хірургічний сепсис, перитоніт та ендотоксикоз взагалі. Його праці щодо вивчення кінінової системи, лейкоцитарних протеаз в клінічному розрізі були в 70-х роках минулого століття справжнім новаторством. Він одним із перших у тодішньому Радянському Союзі в 80-х роках минулого століття почав вивчати неклостридіальні анаероби та їх роль у гнійно-запальних процесах у людини. Проф. Г. Івашкевич інтенсивно шукав щадних методів хірургічного лікування діабетичної стопи у 90-х роках минулого століття, що привело до отримання 2 авторських патентів на способи економної ампутації кінцівки при гангрені, спричиненій цукровим діабетом.

З-під пера проф. Григорія Івашкевича вийшло 2 монографії, близько 100 наукових публікацій. Він підготував 7 кандидатів медичних наук і цілу плеяду знаючих та вмючих практичних хірургів.

Але наукова діяльність – лише одна сторона багатогранної діяльності проф. Г. Івашкевича. Він був блискучим хірургом, причому знав та вмів оперувати в різних галузях хірургії – черевній хірургії, грудній хірургії, судинній хірургії. Кожного разу, привносячи в хід операції якусь свою, саме йому притаманну новацію, робив будь-яку операцію неповторною. Варто згадати його віртуозне виконання резекції шлунка за Більротом I з однорядним кишковим швом при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки. Феноменальна хірургічна техніка проф. Г. Івашкевича вражала не тільки колег за фахом, але і недругів.

Попри все він був справжньою Людиною – доброзичливою, співчутливою, щирою. В його клініці завжди збирався контингент найтяжчих хворих не тільки з цілої області, а й зі Львова – з перитонітом, сепсисом та кишковими норицями. Не один десяток людей згадує тепер, що він, будучи вже у віці понад 70 років, навіть у нічний час не відмовляв у допомозі своїм молодшим колегам-лікарям не тільки консультацією, а й виконанням складного оперативного втручання, яке не змогли виконати молоді лікарі в силу свого малого практичного досвіду.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Професор Г. Івашкевич виховав не одне покоління фахових хірургів. Традиції колегіальності, доброзичливості, взаємодопомоги, яких навчав

проф. Григорій Артемович Івашкевич, зберігають та продовжують у своїй медичній діяльності його учні та колеги.

Олег Прийма,
лікар-уролог Трускавецької міської лікарні
МОЗ України, кандидат медичних наук,
доцент Дрогобицького державного педагогічного
університету імені Івана Франка

Редагування і коректура	Л.Т. Гайда
Технічний редактор	С.Т. Демчишин
Комп'ютерна верстка	Я.Д. Теслюк

Підписано до друку 24.09.2007. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Times Neu Roman. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 11,39. Обл.-вид. арк. 9,37. Наклад 300. Зам. 172.

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.

ПОВІДОМЛЕННЯ

ПОВІДОМЛЕННЯ