

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

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

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

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

1/2008



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

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, П.Я. Боднар, А.Р. Вайда, Т.В. Романюк, А.С. Адарбекх* Системна запальна реакція при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії **6**
- В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак, Г.М. Коваль, П.О. Болдіжар, В.В. Русин, Ф.В. Горленко* Профілактичне застосування антибіотиків при хірургічному лікуванні варикотромбофлебиту та ускладнених форм варикозної хвороби нижніх кінцівок **11**
- В.В. Грубник, Д.В. Герасимов, В.В. Готка* Ведення хворих на обструктивні жовтяниці з застосуванням малоінвазивних технологій **15**
- Д.С. Осинський* Фактор росту ендотелію судин як чинник прогнозу перебігу захворювання у хворих на рак шлунка **20**
- С.І. Черкашин, А.І. Сторожко* Вплив загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини на структуру і функцію скронево-нижньощелепних суглобів **24**
- П.І. Шев'як* Хірургічне лікування хворих на дифузний токсичний зоб **28**
- В.В. Білокий, Ю.С. Роговий* Вплив "Берламін модуляру" та інфезолу 100 на гістологічний стан печінкової часточки та клітин Панета порожньої кишки за умов хірургічного лікування III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту **32**
- В.І. Десятерик, М.О. Єжменський, С.П. Міхно, В.М. Мірошніченко* Застосування діагностично-лікувальної відеоторакоскопії при плевральних випотах різної етіології **36**
- Я.І. Василюк2, В.Л. Нестеренко1, В.М. Богак2, А.О. Семак 2, І.В. Дмитрів 1, М.М. Фрейшын2, В.Р. Гінчицький 2* Судинні протези і їх інфікування в хірургії артерій **39**
- В.І. Бондарев, О.В. Пепенін, М.П. Абліцов, Р.В. Бондарев, О.В. Алексєєв* Етапна антибактеріальна терапія при тяжкому гострому панкреатиті **44**
- М.М. Дроняк, І.М. Шевчук, М.Г. Шевчук* Абдомінальний сепсис у хворих на гострий некротичний панкреатит **47**
- Ф.Г. Кулачек, Р.І. Сидорчук, О.М. Мороз, О.І. Полянський, І.І. Білик, О.М. Плегуца, Р.П. Кнут* Вибір антимікробних препаратів у лікуванні абдомінального сепсису In vitro **51**
- В.О. Шапринський, І.І. Мітюк, В.Ф. Кривецький, М.А. Полянчук, В.Т. Гончаренко, В.І. Поліщук, О.М. Душак, О.В. Нечасєва* Комплексне лікування гострого гнійного медіастиніту **56**

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- L.Ya. Kovalchuk, I.K. Venher, P.Ya. Bodnar, A.R. Vayda, T.V. Romanyuk, A.S. Adarbekh* System inflammatory response in atherosclerotic occlusion of femoro-popliteal segment in the stage of chronic critical ischemia
- V.I. Rusyn, V.V. Korsak, Yu.A. Levchak, H.M. Koval, P.O. Boldizhar, V.V. Rusyn, F.V. Horlenko* Prophylactic usage of antibiotics in surgical treatment of varicothrombophlebitis and complicated forms of varicose disease of lower extremities
- V.V. Hrubnyk, D.V. Herasymov, V.V. Hotka* Management of patients with obstructive jaundice by means of mini-invasive technologies
- D.S. Osynsky* Vascular endothelial growth factor as a factor of prognosis of disease course in gastric cancer patients
- S.I. Cherkashyn, A.I. Storozhko* Influence of general changes in the bone tissue mineral density upon temporomandibular joints structure and function
- P.I. Shevyak* Surgical treatment of patients with diffuse toxic goiter
- V.V. Bilooky, Yu.Ye. Rohovy* Influence of "berlamin-modulare" and infesol 100 on histological state of liver segment and panet's cells of thin intestine during surgical treatment of bile peritonitis of iii b severity degree
- V.I. Desyaterick, M.O. Yezhemensky, S.P. Mikno, V.N. Miroschnichenko* Videothoracoscopy in diagnostics and treatment of pleural effusion of various etiology
- Ya.I. Vasylyuk2, V.L. Nesterenko1, V.M. Bohak2, A.O. Semak2, I.V. Dmytriv1, M.M. Freyishyn2, V.R. Hinchynsky2* Vascular artificial limbs and its infection in surgery of arteries
- V.I. Bondarev, O.V. Pepenin, M.P. Ablitsov, R.V. Bondarev, O.V. Alekseev* Stage antibacterial therapy at severe acute pancreatitis
- M.M. Dronyak, I.M. Shevchuk, M.H. Shevchuk* Abdominal sepsis in patients with acute necrotic pancreatitis
- F.H. Kulachek, R.I. Sydorчук, O.M. Moroz, O.I. Polyansky, I.I. Bilyk, O.M. Plehutsa, R.P. Knut* In vitro choice of antimicrobial remedies in treatment of abdominal sepsis
- V.O. Shaprynsky, I.I. Mityuk, V.F. Kryvetsky, M.A. Polyanchuk, V.T. Honcharenko, V.I. Polishchuk, O.M. Dushak, O.V. Nechayeva* Complex treatment of acute purulent mediastinitis

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

I.V. Shkvarkovsky Особливості патогістологічних змін у тканинах кардіоезофагеального переходу у віддалені терміни експериментально змодельованої рефлюксної хвороби

61

M.S. Hnatyuk, V.V. Vasylyuk, V.O. Kapchak, V.M. Vasylyuk, N.V. Kravchuk Особливості ремоделювання артерій шлунка у хворих на хронічний первинний гастродуоденіт

64

З ДОСВІДУ РОБОТИ

I.I. Lukasevych, A.Ya. Hospodarsky, A.D. Bedenyuk, O.M. Husak, A.V. Kachor Оцінка якості життя у хворих з високим ризиком дуоденальної кровотечі виразкового генезу

68

V.V. Rishko Селективна проксимальна ваготомія в хірургічному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею та рефлюкс-езофагітом

74

Yu.M. Andreychin, Ya.P. Nahirny Морфологічні критерії хронічних синуситів

78

O.O. Pavlov Загальне знеболювання на основі комбінації пропофолу та фентанілу в схемі лікування гострої кровотечі високого операційного ризику

82

Yu.S. Spirin, I.V. Arbutov, S.Yu. Gardubey Хірургічне лікування синдрому Леріша – сучасний погляд на проблему

86

V.V. Benedykt Аналіз летальності у хворих на гостру хірургічну абдомінальну патологію в похилому та старечому віці

91

S.M. Vasylyuk, V.M. Galyuk Особливості симультанного хірургічного лікування гострої спайкової кишкової непрохідності і післяопераційної вентральної грижі

95

R.V. Bondarev Особливості антибактеріальної терапії в комплексному лікуванні хворих на гострий розлитий перитоніт

98

S.I. Savolyuk Оптимізація тактики та програми комплексного лікування гострого холангіту у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею

102

A.R. Vayda, P.V. Hoshchynsky, Yu.V. Samoylyk Попередження інфікування судинних анастомозів

107

ПОВІДОМЛЕННЯ

V.V. Franchuk Ушкодження м'яких тканин: клінічні і правові аспекти діагностики та описання в первинних медичних документах

109

V.V. Zaporozhets, O.M. Husak, A.D. Bedenyuk, Yu.M. Futuyma, I.Yu. Bilozetsky, M.B. Prokopovych, M.V. Chornenky Випадок защемлення петлі тонкої кишки у внутрішній грижі брижі сигмоподібної кишки

116

V.V. Arsenyuk, A.M. Bartosh, D.V. Petruk, V.O. Nosko, O.V. Krasovsky, D.S. Vasylyanov, I.I. Voytenko Травматичне ушкодження грудного відділка аорти при політравмі

119

EXPERIMENTAL INVESTIGATION

I.V. Shkvarkovsky The specific characteristics of pathologic changes in the tissues of the cardio-esophageal junction during remote terms of experimentally simulated reflux disease

M.S. Hnatyuk, V.V. Vasylyuk, V.O. Kapchak, V.M. Vasylyuk, N.V. Kravchuk Remodeling of stomach arteries in patients with chronic primary gastroduodenitis

EXPERIENCE OF WORK

I.I. Lukasevych, A.Ya. Hospodarsky, A.D. Bedenyuk, O.M. Husak, A.V. Kachor Assessment of the quality of life in patients with high risk of duodenum bleeding of ulcerous genesis

V.V. Rishko Selective proximal vagotomy in surgical treatment of duodenal ulcerous disease complicated by the bleeding and reflux esophagitis

Yu.M. Andreychin, Ya.P. Nahirny Morphological criteria of chronic sinusitis

O.O. Pavlov General anaesthesia on the basis of propofol and fentanyl combination in the treatment circuit of acute hemorrhage of high operational risk

Yu.S. Spirin, I.V. Arbutov, Ye.Yu. Gardubey Surgical treatment of Leriche's syndrome – contemporary view on the problem

V.V. Benedykt Analysis of lethality in patients with acute abdominal pathology in elderly and senile age

S.M. Vasylyuk, V.M. Galyuk Features of simultaneous surgical treatment of patients with acute adhesive intestinal obstruction complicated with postoperative ventral hernia

R.V. Bondarev Features of antibacterial therapy in the complex treatment of patients with acute disseminated peritonitis

S.I. Savolyuk Optimization of tactics and program of complex treatment of acute cholangitis in patients with benign obstructive jaundice

A.R. Vayda, P.V. Hoshchynsky, Yu.V. Samoylyk Prevention of contamination of vascular anastomoses

REPORTS

V.V. Franchuk Injuries of soft tissues: clinical and legal aspects of diagnostics and description in the initial medical documents

V.V. Zaporozhets, O.M. Husak, A.D. Bedenyuk, Yu.M. Futuyma, I.Yu. Bilozetsky, M.B. Prokopovych, M.V. Chornenky Case of entrapment of small intestine loop in internal hernia of sigmoid intestine mesentery

V.V. Arsenyuk, A.M. Bartosh, D.V. Petruk, V.O. Nosko, O.V. Krasovsky, D.S. Vasylyanov, I.I. Voytenko Traumatic injury of thoracic part of aorta at polytrauma

<i>Б.І. Сидорук</i> Випадок повторної кишкової непрохідності протягом року, обумовленої заворотом сигмоподібної кишки	121	<i>B.I. Sydoruk</i> The case of reiterated intestinal impassability during a year caused by volvulus of sigmoid intestine
<i>Ю.С. Семенюк</i> Спогади про друга	124	<i>Yu.S. Semenyuk</i> Memoirs about the friend
Імунізація донорів для отримання сироватки та імуноглобуліну антирезус С. Інструкція	126	Donors' immunization for obtaining serum and immunoglobulin anti – Rh. Instruction
Порядок внесення в паспорти громадян України та в інші документи, що посвідчують особу, відміток про групу та резус-належність крові. Інструкція	132	Procedure of recording the data on blood group and rh-factor into passports of ukrainian citizens and other personal identification documents. Instruction
Алфавітний іменний покажчик журналу “Шпитальна хірургія” за 2007 рік	140	Alphabetical nominal index of “Hospital surgery” journal, 2007

УДК 616.137.9 – 089.168.1 – 06:617.58 – 005.4

Системна запальна реакція при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, П.Я. БОДНАР, А.Р. ВАЙДА, Т.В. РОМАНЮК, А.С. АДАРБЕХ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

System inflammatory response in atherosclerotic occlusion of femoro-popliteal segment in the stage of chronic critical ischemia

L.YA. KOVALCHUK, I.K. VENHER, P.YA. BODNAR, A.R. VAYDA, T.V. ROMANYUK, A.S. ADARBEKH

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У 114 хворих віком 56-72 роки з атеросклеротичною оклюзією стегно-підколінного сегмента, у 71 з яких діагностована хронічна критична ішемія, вивчено системну запальну відповідь організму. Встановлено, що системна запальна реакція тісно корелює з активацією ПОЛ та ендогенною інтоксикацією і посилюється після реконструкції стегно-підколінного сегмента.

In 114 patients, aged from 56 to 72, with atherosclerotic occlusion of femoro-popliteal segment, in 71 of which was diagnosed chronic critical ischemia, was studied system inflammatory response of the organism. It was established that degree of inflammatory response directly depends on the degree of lipid peroxidation and endotoxemia and considerably increases after the femoro-popliteal segment reconstruction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії в ряді випадків призводить до посилення ішемії і можливої втрати нижніх кінцівок. Надходження кисню в ішемізовані тканини стимулює ряд процесів, що сприяють втраті функції клітини [1]. При цьому зростає активність перекисних реакцій, порушується проникність, а згодом цілісність клітинних мембран. В пошкоджувальних механізмах провідне місце займає запальний компонент [2]. Вивчення механізмів реперфузійного синдрому після реваскуляризуючих операцій [3, 4, 5] дасть можливість попередити його розвиток та запобігти ампутації нижніх кінцівок.

Мета роботи: вивчення запальної відповіді у пацієнтів із облітеруючим атеросклерозом нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії.

Матеріали і методи. Обстежено 114 хворих з атеросклеротичною оклюзією стегно-підколінного сегмента віком від 56 до 72 років. Всі

пацієнти були поділені на 3 групи. Першу групу склали 43 хворих із хронічною артеріальною недостатністю (ХАН) II ст., яким проводилась тільки консервативна терапія. Враховуючи те, що критична ішемія характерна лише для III і IV стадій ХАН, дані, отримані при обстеженні хворих із II стадією ХАН, подані лише з метою порівняння. 53 пацієнти із ХАН III ст. склали II групу, а 18 пацієнтів із трофічними виразками та обмеженими некротичними змінами на стопі (ХАН IV ст.) склали III групу. Всім хворим II та III груп були виконані реконструктивні оперативні втручання на артеріях стегно-підколінного сегмента. Серед них у 29 спостереженнях виконано стегно-підколінне алошунтування (19) або автовенозне шунтування (10) до колінної щілини, в 25 – алошунтування (8) або автовенозне шунтування (17) після колінної щілини, стегно-тибіальне автовенозне шунтування у 12 пацієнтів і у 5 – стегно-бітибіальне автовенозне шунтування. При цьому в 21 з них реконструкція доповнювалась ендартеректомією зі стегнової артерії та профундопластиком, а у 7

спостереженнях включалась у кровобіг низхідна артерія коліна, і 8 хворим реконструктивні операції були доповнені остеоперфорацією великогомілкової кістки.

Інтерлейкіни (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-4), фактор некрозу пухлин (ФНП- α) визначали імуноферментним методом. Концентрацію ендотеліну-1 (ЕТ-1) визначали в плазмі крові з використанням імуноферментної тест-системи з попередньою екстракцією зразків у Амреколонках відповідно до інструкції виробника.

Активність ПОЛ оцінювали за величиною малонового діальдегіду (МДА), молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом.

Визначення показників згортальної та фібринолітичної системи проводили таким чином:

– протромбіновий індекс (ПІ) – за А.І. Quick (1965.1966);

– тромбіновий час (ТЧ) – за R.M. Biggs і R.G. Macfartane (1962);

– тромботест (ТТ) – за уніфікованою методикою;

– фібриноген (ФГ) – за ваговою методикою: гравіметричним методом за Р.А. Рутбергом (1964);

– активність фібриностабілізуючого фактора (Ф XIII) – за допомогою “Набору для визначення фактора XIII” науково-виробничої фірми “SIMKO Ltd” (Львів);

– антитромбін III (АТ III) – за U. Abildgaard і співавт. (1970) в модифікації К.М. Бишевського (1983);

– плазмін (ПЛ), плазміноген (ПГ), сумарна фібринолітична активність (СФА), антиплазмін (АП) – за В. А. Монастирським і співавт. (1988);

– час хагеманзалежного фібринолізу (ЧХІІаЗФ) – використавши “Набір для визначення хагеманзалежного фібринолізу” науково-виробничої фірми “SIMKO Ltd” (Львів);

– час лізису еуглобінових згустків (ЧЛЕЗ) – застосувавши “Набір для визначення фібринолітичної активності плазми крові” науково-виробничої фірми “SIMKO Ltd” (Львів).

Результати досліджень та їх обговорення.

Динаміка змін вказує на виражену запальну реакцію тканин при їх ішемії, що пов'язано з альтернативною дією на них вільних радикалів

кисню. У хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок активація макрофгів, нейтрофільних лейкоцитів, лімфоцитів і клітин ендотелію в умовах ішемії супроводжується виділенням із них протизапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-4, ФНП), котрі відіграють важливу роль в регуляції мікроциркуляторного кровотоку, підвищенні проникності капілярів, у тромбозі судин, пошкодженні (некрозі) тканин активними радикалами кисню. Та найбільших змін зазнавав показник ІЛ-6, який збільшувався у хворих II групи на 12,6 %, а у хворих III групи – на 10 % порівняно з хворими, у яких ішемія не мала критичного характеру. ІЛ-6 продукується моноцитами, макрофагами, а також ендотеліальними клітинами, які активуються у зоні критичної ішемії. Після реконструктивних операцій спостерігався ріст всіх протизапальних цитокінів та ФНП як відповідь на операційну травму і прояв реперфузійного синдрому. Зокрема ІЛ-1 зріс на 15 % у хворих II групи та 19 % у хворих III групи, а ІЛ-4 – на 13 % в обох групах. Подібну тенденцію зберігає ФНП. Якщо доопераційні показники майже не змінювались порівняно з контрольною групою, то після операції його значення зростали на 11-15 %. Вивільнення надмірної кількості цитокінів тісно корелювалось з активацією ПОЛ. Так, значення МДА збільшувались у хворих із критичною ішемією на 10-15 %, а в післяопераційному періоді зростали у 2 рази. Таким чином, реконструктивна операція супроводжується системною відповіддю організму як на оперативне втручання, так і на вихід токсичних речовин із зони ішемії. Клінічним проявом такої реакції був набряк кінцівки, гіперемія шкірних проявів, а іноді температурна реакція, які нівелювались після призначення нестероїдних протизапальних середників.

Хронічна гіпоксія приводить до розпаду лізосом і звільнення гідролаз, які лізують клітини та тканини, що спричиняє до наростання ендогенної інтоксикації. Як вказують дані таблиці, у всіх групах хворих відмічено початково високий рівень токсемії, проте у хворих із критичною ішемією показники ендогенної інтоксикації перевищували контрольну групу на 10 %. Оперативне втручання супроводжувалось зростанням МСМ у 2 рази, а МГ на 30 % порівняно з доопераційними показниками. Поряд з цим, у пацієнтів III групи значення МГ

навіть у доопераційному періоді були вищими на 20 %, що обумовлено вимиванням цих продуктів із ділянок некрозів.

Таблиця 1. Рівні запальних цитокінів, ET-1, МСМ та міоглобіну в обстежуваних пацієнтів

Число обстежуваних	I група	II група		III група	
	43	53		18	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ІЛ-1, нг/л	37,9±4,3	39,5±4,3	43,6±2,6	39,9±2,8	45,0±3,6
ІЛ-4, нг/л	57,1±4,0	58,1±3,6	64,6±4,2	59,2±4,6	65,5±3,2
ІЛ-6, нг/л	49,7±4,5	55,9±5,4	58,0±2,4	54,6±2,23	61,2±4,2
ФНП-α, нг/л	66,6±2,6	68,1±5,1	74,2±4,9	69,9±6,2	76,86±5,3
ET-1, нг/л	9,1±0,7	12,4±0,9 P1<0,05	16,9±1,2 P1<0,001 P2<0,001	13,3±1,2 P1<0,001	17,3±1,1 P1<0,001 P2<0,05
МДА, мкмоль/л	2,34±0,30	2,58±0,14	4,95±0,26 P1<0,001 P2<0,001	2,69±0,18	4,81±0,14 P1<0,001 P2<0,001
МСМ, ум. од,	0,26±0,02	0,3±0,03	0,44±0,02 P1<0,001 P2<0,001	0,32±0,02 P1<0,05	0,4±0,02 P1<0,001 P2<0,05
МГ, мкг/л	111,8±15,3	120,4±7,9	142,3±12,8	132,8±9,2	146,7±11,4

Примітка. P1 – достовірна різниця між показниками групи контролю; P2 – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.

Організм сенсibiliзується продуктами розпаду білків. Виникають патологічні автономні процеси, що ще більше порушують мікроциркуляцію та посилюють місцеву гіпоксію, некроз тканин. Підвищення проникності судин свідчить про наростаючу дисфункцію ендотелію, що проявилось зростанням ендотеліну-1, який відіграє значну роль в механізмах ангіоспазму. Збільшення синтезу ET-1 сприяє розвитку вазоконстрикції, що можна розцінювати як механізм компенсації, тому що остання приводить до збільшення перфузійного тиску в ішемізованому органі.

Найбільшого зростання ET-1 зазнавав у хворих після реконструктивних операцій, у яких він збільшувався майже у 2 рази, але навіть в доопераційному періоді ці показники були високими і перевищували відповідні у пацієнтів із критичною ішемією на 36-46 %.

Аналізуючи отримані результати дослідження згортальної та фібринолітичної систем крові у пацієнтів із хронічною артеріальною недостатністю, знайдено відхилення від норми у всіх обстежуваних групах хворих, зміни, характерні для гіперкоагуляції.

У II групі обстежуваних після лікування спостерігались збільшення в згортальній системі тромботесту на 7,55 %, фібриногену – на 14,29 %, часу рекальцифікації плазми – на 4,18 %, фібриностабілізуючого фактора – на 6,33 %, тромбoplastичної активності – на 6,2%, протромбінового індексу – на 0,43 % та зменшення тромбінового часу на 5,22 %, толерантності плазми до гепарину – на 2,05 % відповідно до отриманих результатів у доопераційному періоді.

У системі фібринолізу даної групи відмічається зменшення плазміну на 5,61 %, сумарної фібринолітичної активності – на 3,39 % та збільшення плазміногену на 3,63 %, часу хагеманзалежного фібринолізу – на 15,11 %, часу лізису еуглобулінових згустків – на 1,92 %, антиплазміну – на 2,85 % відповідно до отриманих результатів у доопераційному періоді.

У III групі обстежуваних після лікування спостерігались збільшення в згортальній системі тромботесту на 5,2 % фібриногену – на 18,4 %, часу рекальцифікації плазми – на 8,4 %, фібриностабілізуючого фактора – на 8,9 %, протромбінового індексу – на 0,43 % та зменшення тромбінового часу на 5,22 %, толерантності плазми до гепарину – на 2,05 % відповідно до отриманих результатів у доопераційному періоді.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

тромбопластичної активності – на 8,2 %, протромбінового індексу – на 3,4 % та зменшення тромбінового часу на 10,2 %, толерантності плазми до гепарину – на 3,6 % відповідно до отриманих результатів у доопераційному періоді.

У системі фібринолізу даної групи відмічається зменшення плазміну на 5,5 %, сумарної фібринолітичної активності – на 2,7 % та збільшення плазміногену на 3,7 %, часу хагеманзалежного фібринолізу – на 10,5 %, часу лізису еуглобулінових згустків – на 4,0 %, антиплазміну – на 3,3 % відповідно до от-

риманих результатів у доопераційному періоді.

Отримані дані свідчать про гіперкоагуляцію і про недостатність компонентів системи фібринолізу, динаміка по співвідношеннях більш вираженіша у групі хворих, яким застосовували реконструктивні оперативні втручання. Очевидно, це пов'язано з операційною травмою ендотелію судин. В інших групах хворих ми виявляли хронічний ДВЗ-синдром, інтенсивність якого була виражена залежно від ступеня тяжкості ХАН.

Таблиця 2. Показники згортальної та фібринолітичної систем крові у пацієнтів

Показники гемостазу та фібринолізу	I група	II група		III група	
		53		18	
Число обстежуваних	43	До лікування	Після лікування	До лікування	Після
Тромбіновий час, с	14,6±0,6	13,4±0,5 P<0,05	12,7±0,5	12,8±0,5	11,5±0,3
Тромботест, бали	4,6±0,2	5,3±0,3 P<0,05	5,7±0,3	5,8±0,3	6,1±0,2
Фібриноген, г/л	2,9±0,1	3,5±0,1 P<0,001	4,0±0,1 P1<0,01 P2<0,05	3,8±0,1	4,5±0,2 P1<0,01 P2<0,05
Фібриностабілізуючий фактор, с	45,8±1,8	55,3±2,1 P<0,001	58,8±2,2	59,8±2,0 P<0,001	65,1±1,5
Час рекальцифікації плазми, с	114,6±6,0	124,5±6,6	129,7±6,9 P1<0,01 P2<0,05	130,8±6,4	141,8±3,5 P1<0,01 P2<0,001
Толерантність плазми до гепарину, с	703,4±10,4	673,2±11,9	659,4±9,4 P1<0,01 P2<0,05	665,4±7,4	641,3±4,5 P1<0,001 P2<0,05
Тромбопластична активність, %	55,4±2,1	62,9±2,5 P<0,001	66,8±2,8	67,3±2,3 P<0,01	72,8±1,5
Протромбіновий індекс, %	96,57±0,54	97,81±5,21	98,23±5,2	99,18±5,18	102,6±3,5
Плазмін, %	100,8±3,8	98,1±3,7	92,6±3,5	93,5±3,7	88,4±3,1 P1<0,001 P2<0,05
Плазміноген, %	94,2±4,8	96,3±4,9	99,8±4,7	100,1±4,9	103,8±4,51
Сумарна фібринолітична активність, %	96,7±3,7	94,3±3,6	91,1±3,5	91,0±3,6	88,5±2,5 P1<0,001 P2<0,05
Час Хагеманзалежного фібринолізу, хв	20,3±1,08	22,5±0,9	25,9±1,0 P1<0,05	25,7±0,9 P1<0,05	28,4±0,5
Час лізису еуглобулінових згустків, хв	164,7±8,7	166,9±8,9	170,1±9,0 P1<0,001 P2<0,05	172,2±8,9	179,1±6,5
Антиплазмін, %	99,4±5,2	101,9±5,3	104,8±5,5 P1<0,001 P2<0,05	105,7±5,4	109,2±4,5

Примітка. P1 – достовірна різниця між показниками групи контролю; P2 – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.

Висновки. 1. Критична ішемія супроводжується системною запальною реакцією, яка посилюється після реконструктивної операції і підтверджується зростанням вмісту запальних цитокінів у сироватці крові.

2. Системна запальна реакція тісно корелює з активацією ПОЛ та ендогенною інтоксикацією у хворих із критичною ішемією

нижніх кінцівок і залежить від наявності некротичних змін та проведеного оперативного втручання.

3. Наявний хронічний ДВЗ-синдром та його прогресування при виконанні реконструктивних операцій вимагають додаткового вивчення, належної передопераційної підготовки та антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен: Справочное руководство для практического врача. – 2-е изд. – М.: Советский спорт, 2001. – С. 115.
2. Похрип В.В., Сорока К.А., Андрейчук Ш.О. Новый подход к прогнозированию клинических исходов у больных с критической ишемией нижних конечностей // Хирургия. – 2006. – № 4. – С. 55-56.
3. Lefer D.J., Scalia R., Campbell B. et al. Peroxynitrite inhibits leukocyte-endothelial cell interactions and protects against ischemia-reperfusion injury in rats // J. Clin. Invest. – 1997. – Vol.

99. – P. 684-691.
4. Blann A.D. Endothelial cell activation, injury, damage and dysfunction: separate entities or mutual terms? // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2000. – Vol. 11, № 7. – P. 623-630.
5. Гавриленко А.В., Шабалтас Е.Д. Состояние микроциркуляции при реперфузионном синдроме после реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей // Хирургия – 2003. – № 2. – С. 62.
6. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. – М.: Медицина, 1989. – С. 368.

УДК 617.57:616.14-007.64-089-06]:616-084+615.33

Профілактичне застосування антибіотиків при хірургічному лікуванні варикотромбофлебіту та ускладнених форм варикозної хвороби нижніх кінцівок

В.І. РУСИН, В.В. КОРСАК, Ю.А. ЛЕВЧАК, Г.М. КОВАЛЬ, П.О. БОЛДІЖАР, В.В. РУСИН,
Ф.В. ГОРЛЕНКО

Ужгородський національний університет

Prophylactic usage of antibiotics in surgical treatment of varicthrombophlebitis and complicated forms of varicose disease of lower extremities

V.I. RUSYN, V.V. KORSACK, YU.A. LEVCHAK, H.M. KOVAL, P.O. BOLDIZHAR, V.V. RUSYN, F.V. HORLENKO

Uzhhorod National University

Проаналізовано ефективність профілактичного використання антибіотиків при хірургічному лікуванні варикотромбофлебіту та ускладнених форм варикозної хвороби. Виконано 396 венектомій при варикотромбофлебіті та 84 операції при ускладненій трофічними виразками варикозній хворобі нижніх кінцівок, у 16 із них виконано ендоскопічну субфасціальну дисекцію перфорантних вен (SEPS). З'ясовано спектр збудників інфікування трофічної виразки бактеріального і грибкового походження. Із метою профілактики у 256 застосовували цефалоспорини I-III покоління, у 226 хворих застосовували фторхінолони. Виявлено найвищу ефективність фторхінолонів (ципринол).

The effectiveness of prophylactic usage of antibiotics in surgical treatment of varicthrombophlebitis and complicated forms of varicose disease has been analyzed in this issue. Vasectomy was performed in 396 cases of varicthrombophlebitis and in 84 cases of complicated varicose disease of lower extremities with the presence of ulcers, 16 of them were undergone subfascial endoscopic perforant surgery (SEPS). The spectrum of bacterial and fungal infecting agents in ulcer tissue has been identified. In 256 cases cephalosporin antibiotics of I-III generation have been used with the prophylactic purpose, in 226 cases ftorchinolon antibiotics have been used. Study revealed the highest effectiveness of ftorchinolon antibiotics (cyprinol).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальність проблеми лікування варикозної хвороби не тільки не втратила свого значення, але і залишається найважливішою в сучасній ангіології.

Багатовікова історія флебології свідчить про переважання хірургічного підходу в лікуванні цього захворювання. Сьогодні більшість хірургів при операційному лікуванні варикозної хвороби комплексно використовує декілька операційних прийомів [8].

При ускладнених формах варикозної хвороби (варикотромбофлебіт, трофічні виразки) дуже часто призначають антибіотики, пояснюючи це тим, що бактеріальне “забруднення”

може заважати загоєнню ран. Однак клінічні дослідження не виявили істотної різниці у швидкості загоєння ран або зміни мікрофлори у хворих, які постійно отримували антибактеріальні препарати, і у тих, у лікуванні яких використовували лише компресійні засоби [4]. З метою прискорення загоєння ран найбільш важливими є ліквідація набряку та покращення мікро- і макрогемодинаміки кінцівки. Антибактеріальні препарати призначають, як правило, коротким курсом за строго обґрунтованими показаннями (запальні ускладнення хронічної венозної недостатності – целюліт, лімфангіт, інфіковані трофічні виразки). Бажаним є мікробіологічний контроль мікрофлори

ри та її чутливості до призначуваних антибактеріальних препаратів [4, 8].

Мета роботи: оскільки трофічні виразки лікують, як правило, операційно, а результати про роль аеробних мікроорганізмів у їх етіології не систематизовано, метою нашої роботи було з'ясування спектра збудників цієї патології бактеріального і грибового походження та ефективності використання антибіотиків у хірургічному лікуванні ускладнених форм варикозної хвороби.

Матеріали і методи. На базі хірургічної клініки обласної лікарні м. Ужгорода із 2002 року виконано 396 венектомій при варикотромбофлебіті та 84 операції при ускладненій трофічними виразками варикозній хворобі нижніх кінцівок, у 16 із них виконано ендоскопічну субфасціальну дисекцію перфорантних вен (SEPS). Серед пацієнтів було 328 жінок та 154 чоловіки. Середній вік хворих становив $(53,1 \pm 3,2)$ року (від 31 до 72 років). У 84 наших пацієнтів, окрім ліподерматосклерозу, зауважено різного ступеня вираження трофічні розлади у нижній третині гомілки. Окрім цього, у 9 із них трофічні зміни охоплювали ділянку позаду медіальної кісточки, у 10 хворих трофічні розлади поширювалися на передню і латеральну поверхню гомілки. Діаметр виразок становив від 0,8 до 3,2 см (у середньому $(2,1 \pm 0,46)$ см).

Усім хворим виконано кросектомію та флектомію за Бебкоком-Наратом. Для ендоскопічного розсікання перфорантних вен використовували лапароскопічне обладнання та набір інструментів для виконання SEPS фірми "K. STORZ" (Німеччина).

Із профілактичною метою у 256 випадках застосовували цефалоспорини I-III поколінь (цефазолін, цефотаксим, цефуросим, цефтріаксон). Як відомо, загальною властивістю всіх цефалоспоринів є відсутність значної активності відносно ентерококів, метицилінрезистентних стафілококів і *L. Monocytogenes*. Коагулазонегативні стафілококи, як правило, менш чутливі до цефалоспоринів, ніж золотистий стафілокок. У 226 хворих застосували фторхінолони (абактал, ципринол, ципрофлоксацин).

Для контролю за мікрофлорою та її чутливістю до призначених антибактеріальних пре-

паратів проводили бактеріологічне дослідження за загальноживаним методом паперових дисків порівняно з кількісним методом із визначенням мінімальної пригноблюючої концентрації – Е-тестом.

Для виділення бактеріальної мікрофлори використовували загальні (МПА) та селективні поживні середовища (жовтково-сольовий агар, Ендо і Сімонса). Із метою ізоляції представників мікроскопічних грибів ексудат трофічних виразок додатково висівали на агар Сабуро, Чапека-Докса та Громико (сусло-агар: м'ясо-пептонний агар = 1:1). Чисті культури виділених патогенів ідентифікували за допомогою АРІ-тестів.

Результати досліджень та їх обговорення. Профілактичне застосування протимікробних препаратів у хірургії – це їх призначення без клінічних і лабораторних ознак інфекції для запобігання її виникненню, а також за наявності ознак мікробної контамінації, коли первинним методом лікування є хірургічне втручання [3, 6].

Завданням такого лікування вважають або запобігання інфекції, яка викликана екзогенними мікроорганізмами, або попередження загострення, рецидивування або генералізації латентної інфекції [1, 6].

Метою профілактичного застосування антибіотиків є: зниження частоти післяопераційних інфекцій; поліпшення якості післяопераційного лікування хворих у стаціонарі; уникнення надмірного використання антибіотиків; зниження загальних витрат на лікування у стаціонарі [9].

Профілактика інфекції у хірургічного хворого включає чотири компоненти: передопераційну підготовку пацієнта; хірургічну техніку; періопераційну антибіотикопрофілактику; післяопераційний догляд за ранною [1, 10].

На сьогодні не вирішено такі суперечливі питання профілактичного призначення антибіотиків: а) критерії відбору хворих, яким показано профілактичне призначення антибіотиків; б) вибір оптимального режиму введення антибіотика; в) оптимальний час уведення антибіотика [10]. Як відомо, до моменту закінчення операції у 80-90 % спостережень рана забруднюється мікроорганізмами, переважно стафілококами [3]. Основним правилом анти-

біотикопротекції є забезпечення адекватної концентрації відповідного антибіотика у плазмі безпосередньо перед, під час виконання і протягом деякого часу після операції, тобто в той час, коли виникає максимальне забруднення операційного поля мікроорганізмами [9]. При цьому не слід добиватися повної ерадикації бактерій, оскільки навіть при суттєвому зменшенні їх кількості значно полегшується робота імунної системи, яка перешкоджає виникненню гнійних ускладнень [3]. Г.В. Буренко та ін. дійшли висновку, що у хворих із трофічними виразками на тлі варикозної хвороби нижніх кінцівок розвивається вторинна імунна недостатність, а розбалансування механізмів регуляції в системі імунологічної реактивності є основною причиною розвитку автоімунних ускладнень [2].

Зазвичай вибір антибіотика у більшості випадків відбувається емпірично. У США, а також у ряді країн Європи широко застосовують комп'ютерні програми, які допомагають лікарям визначити найвірогідніший мікробний агент і вибрати оптимальний антибіотик [7]. Але у більшості випадків результати бактеріологічного дослідження на 94 % збігаються з емпірично призначеною терапією і суттєво не впливають на зміни в подальшій тактиці [5]. Такий підхід дозволяє значно знизити витрати на лікування.

При варикотромбофлебіті після операційного втручання призначали цефалоспорины або фторхінолони в максимальній терапевтичній дозі протягом 1-3 днів. При наявності трофічних виразок проведено культуральне дослідження матеріалу із виразок та їх чутливості.

Спектр бактеріальної складової мікрофлори, яка ініціювала і ускладнювала перебіг загоєння трофічних виразок, характеризувався відносною різноманітністю. Серед усіх ізолятів переважали коагулазо-позитивні (*Staphylococcus aureus*) та епідермальні стафілококи (*Staphylococcus epidermidis*). Друге місце за чисельністю посідали штами стрептококів (*Streptococcus pyogenes*), зовсім незначною була кількість культур ентерококів (*Enterococcus faecalis*). Вищезазнані бактеріальні ізоляти належали до представників грам-позитивних бактерій, частка яких сумарно в етіології трофічних виразок становила 66,1 %.

Що ж до спектра менш значної частки грам-негативних бактерій в патогенезі трофічних виразок, то він представлений перш за все такими видами, як *Proteus vulgaris*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae* і *Pseudomonas aeruginosa*, що розміщені тут у порядку зменшення кількості їх ізолятів.

Дослідження етіологічної ролі мікроскопічних грибів у виникненні і/або ускладненні трофічних виразок вказало на сумнівність їх стосунку до цієї патології. Із усіх обстежених нами проб лише в одному випадку ізолювано культуру *Candida albicans*. Виділені нами штами *Staphylococcus aureus* і *Staphylococcus epidermidis* не мали множинної резистентності до антибіотиків. Грамнегативні бактерії, незважаючи на їх відносно меншу частку в етіології трофічних виразок, виявляли значну стійкість до більшості тестованих антибіотиків. Так, штами *Pseudomonas aeruginosa* виявилися чутливими лише до ципринолу, цефтріаксону і цефазоліну, *Proteus vulgaris* – до ципринолу, азлоциліну. Штам *Candida albicans* виявився стійким до дії усіх, без винятку, досліджуваних антибіотиків (доксидцикліну, пемфлоксацину, ломефлоксацину, гентаміцину, ципринолу, цефаклору, цефтріаксону, цефазоліну, азлоциліну, нетилміцину, рокситроміцину). Капсульні бактерії роду клебсіел? *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae* виявили високу чутливість до ципринолу, азлоциліну, рокситроміцину (табл. 1).

Таким чином, бактеріологічний аналіз та правильне і своєчасне застосування антибіотиків для профілактики й лікування даної патології дозволили знизити кількість гнійно-запальних ускладнень при трофічних виразках.

Із іншого боку, впровадження у клінічну практику нових препаратів для місцевого лікування трофічних виразок (не антибактеріальних, а наприклад, специфічних бактеріофагів) із врахуванням як стадії патологічного процесу, так і видового складу інфекційної мікрофлори забезпечило б високу ефективність терапії.

Висновки. 1. При варикотромбофлебіті у післяопераційному періоді доцільно призначати антибіотики з профілактичною метою (протягом 1-3 днів).

Таблиця 1. Антибіотикочутливість збудників трофічних виразок

Антибіотики	Staphylococcus aureus	Pseudomonas aeruginosa	Klebsiella sp.	Proteus vulgaris
Доксициклін	+++	–	–	–
Пефлоксацин	++++	–	–	–
Ломефлоксацин	++++	–	–	+++
Ампіцилін	–	–	–	–
Гентаміцин	+	–	–	–
Ципринол	++++	+++++	+++++	+++
Цефаклор	+++	–	–	–
Цефтріаксон	++++	+++	–	–
Цефазолін	+++	+++	–	–
Азлоцилін	++	–	+++	++++
Нетилміцин	+++	–	–	–
Рокситроміцин	–	++++	+++	++++

Примітка: “–” – нечутливі; “+” – майже нечутливі (до 10 мм); “+ +” – слабочутливі; (10-15 мм); “+ + +” – чутливі; (15-20 мм); “+ + + +” – дуже чутливі (21мм і більше).

2. При ускладненій трофічними виразками варикозній хворобі нижніх кінцівок рекомендовано визначати спектр бактеріальної

мікрофлори і її чутливість до антибіотиків. Найбільш ефективними антибактеріальними препаратами є фторхінолони (ципринол).

ЛІТЕРАТУРА

1. Березняков И.Г., Богун Л.В. Применение цефуроксима в современной хирургической практике // Клінічна хірургія. – 2004. – № 6. – С. 46-53.
2. Буренко Г.В., Галига Т.М., Осадча О.І., Боярська А.М. Особливості імунологічної реактивності у хворих з варикозними трофічними виразками // Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 41-45.
3. Ефименко Н.А., Гучев И.А., Сидоренко С.В. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика. – Смоленськ, 2004. – С. 82-86.
4. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского: В двух томах. – Т. 2. – М.: ОАО “Издательство “Медицина”, 2004. – С. 833-834.
5. Мамчич В.И., Тарахонич А.И., Семиног В.И. и др. Антибактериальная терапия острой хирургической абдоминальной инфекции // Хірургія України. 2004. – № 2. – С. 80-84.
6. Розенсон О.Л. Периоперационная антибиотикопрофилактика в хирургии / Л.С. Страчунский, С.Н. Козлов. Современная антимикробная химиотерапия. – М.: Боргес, 2002. – С. 395-403.
7. Страчунский Л.С., Пешере Ж.К., Деллинджер П.Э. Методические рекомендации: Политика применения антибиотиков в хирургии // Клини. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2003. – Т. 4, № 5. – С. 302-317.
8. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – С. 257-278.
9. Dionigi R., Rovera F., Dionigi G. et al. Risk factors in surgery // J. Chemother. – 2001. – Vol. 13, Special Issue № 1. – P. 6-11.
10. Erdal Akalin H. Surgical prophylaxis: the evolution of guidelines in an era of cost containment // J. Hosp. Inf. – 2002. – Vol. 50, Suppl. A. – P. 3-7.

УДК 616.36-008.5+616. 08-039.57.002

Ведення хворих на обструктивні жовтяниці з застосуванням

малоінвазивних технологій

В.В. ГРУБНИК, Д.В. ГЕРАСИМОВ, В.В.ГОТКА

Одеський державний медичний університет

Management of patients with obstructive jaundice by means of miniinvasive technologies

V.V. HRUBNYK, D.V.HERASYMOV, V.V. HOTKA

Odessa State Medical University

Спроба ендоскопічної декомпресії жовчових шляхів у 266 пацієнтів у 94 % випадків була успішною, позитивна динаміка мала місце у 92 %. Ускладнення, що спостерігались: у 7,9 % хворих кровотеча (2 пацієнти померли), розвиток панкреатиту у 9 хворих (3,6 %). 242 хворим виконано черезшкірне втручання, у 206 (97,2 %) вдалось зовнішнє дренивання, з них у 175 (72,5 %) виконано стентування зони обструкції. При цьому 13 хворих (6,3 %) померли від печінкової недостатності, у 9 (4,4 %) виникла дислокація дренажу з протоки (3 померли). При доброякісних здавленнях холедоха у всіх хворих вдалось нормалізувати пасаж жовчі (як ендоскопічним, так і черезшкірним шляхом). Проводилось ендоскопічне стентування у 14-ти і черезшкірне у 16 хворих з післяопераційними стриктурами гепатикохоледоха. Після ендоскопічного втручання у 4 хворих (28,6 %) виявлено ознаки часткового рестенозу, після черезшкірного спостереження в термін від 3 до 7 років не виявило ознак рестенозу. Технічні варіанти та показання до застосування методик, що названі, потребують подальшого вивчення.

Endoscopic procedures were performed in 266 patients with good results in 94 % cases positive dynamics was 92 %. Complications were observed in 11,5 % cases: bleeding – 7,9 % and acute pancreatitis – in 3,6 %. 2 patients died. Transhepatic stenting was performed in 242 patients. Follow-up research from 3 to 7 years showed good results in patients with postoperative stenosis of bile ducts after transhepatic dilatation. Technical variants and indications for application of above-mentioned methods should be undergone to further study.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Вирішення проблеми порушення пасажу жовчі внаслідок обструкції жовчних шляхів залишається однією зі складних та найбільш актуальних у невідкладній хірургії. Зовсім недавно вирішення проблеми обструктивних жовтяниць полягало лише у виконанні тяжких для пацієнта лапаротомних операцій, з обов'язковим хірургічним втручанням на позапечінкових жовчних протоках. Втягування в патологічний процес сусідніх органів підвищувало відсоток післяопераційних ускладнень [1]. При наявності вираженої жовтяниці, холангіту, печінкової недостатності, а також тяжкої супутньої патології оперативне лікування супроводжується високою летальністю, яка становить від 5,6 до 33 % [2]. При високому рівні обструкції оперативний доступ до зони, не ура-

женої пухлиною, неможливий через пухлинну інфільтрацію ділянки воріт печінки й гепатодуоденальної зв'язки [1, 3, 5, 7, 8].

Удосконалення ендоскопів та ендоскопічного інструментарію для малоінвазивних втручань довело усьому світу, що тактику лікування таких хворих необхідно й можна змінювати. У багатьох випадках у функціонально неоперабельних хворих малоінвазивні методики дозволяють надати допомогу пацієнтам, ліквідувавши біліарну гіпертензію, даючи в такий спосіб час для підготовки хворого до операції. При відновленні природного пасажу жовчі в кишку, стентування зони обструкції можна розглядати як остаточне втручання.

Матеріали і методи. Ендоскопічні та черезшкірні втручання при обструкції жовчних

шляхів виконані у 508 пацієнтів. Найчастіше, в 242 випадках, мало місце пухлинне ураження великого дуоденального сосочка, головки підшлункової залози та дистальних відділів холедоха (табл. 1).

При госпіталізації хворих із синдромом жовчної гіпертензії необхідно якомога раніше виконати декомпресію жовчних шляхів. Найпростіші інструментальні й лабораторні дослідження в більшості випадків дозволяють довести точно визначити причину й рівень

обструкції жовчних шляхів, що допомагає вибрати метод біліарної декомпресії. Так, при УЗД вірогідно виявляються ознаки жовчної гіпертензії у вигляді розширення внутрішньо-опечінкових проток. При відсутності візуалізації холедоха варто припускати проксимальне ураження гепатикохоледоха, аж до роз'єднання часточкових проток. Якщо просвіт холедоха простежується на певному протязі, можна припустити дистальний рівень обструкції.

Таблиця 1. Пацієнти, яким виконувались ендоскопічні та черезшкірні втручання

	Усього	Ендоскопічні втручання	Черезшкірні втручання
Пухлинне ураження дистальних відділів холедоха	242	135	107
Пухлинне ураження проксимальних відділів холедоха	107	32	75
Пухлинне ураження воріт печінки	31	1	30
Непухлинна обструкція жовчних шляхів	98	84	14
Ятрогенні ушкодження проток	30	14	16
РАЗОМ	508	266	242

Під час ендоскопії легко визначається пухлинне ураження фатерового сосочка у вигляді легко ранимих, кровоточивих ворсинчастих розростань, виразкування його поверхні. При пухлинах, що виходять із слизової протоки, фатерів сосочок різко збільшений, але слизова над ним може бути не змінена, і тільки після виконання папілотомії в кишку вивертається патологічно змінена слизова протоки. При виявленні незміненого фатерового сосочка варто припускати проксимальне ураження протоки. У зв'язку з відпрацьованістю методик, гарними безпосередніми й віддаленими результатами, частка пацієнтів, які підлягають малоінвазивним втручанням, склала більше половини тих, яких госпіталізували з обструкцією.

Результати досліджень та їх обговорення.

Спроба ендоскопічної декомпресії жовчних шляхів при обструкції різноманітного походження мала місце у 266 пацієнтів, при цьому в 94 % випадків вона була успішною. Невдачі були пов'язані з попередніми оперативними втручаннями, вираженою деформацією кишки за рахунок стискання пухлиною, звивистою траєкторією здавленої ділянки холедоха. Ці хворі зазнали черезшкірних втручань.

Позитивна динаміка після ендобіліарного протезування досягнута в 230 з 250 хворих (92

%). У 7 хворих відзначено прогресування жовтяниці, розвиток печінково-ниркової недостатності, унаслідок розвитку необоротних змін у печінці. У 13 пацієнтів констатували приєднання симптомів холангіту, що розцінено як неадекватне дренивання протокової системи, особливо при високому стисканні проток, наявності густої жовчі, сладжу, що потребує додаткового проведення черезшкірного дренивання. Відзначено ускладнення, пов'язані з виконанням папілотомії: у 20 (7,9 %) розвинулася кровотеча, яка привела до смерті 2 пацієнтів, в інших випадках їх купіровано консервативними заходами. Розвиток панкреатиту відзначений в 9 хворих (3,6 %), причому клінічні прояви обмежувалися болем в проекції підшлункової залози, підвищенням рівня амілази в крові й сечі. Випадків розвитку панкреонекрозу не відмічено (табл. 2).

32 хворих після ліквідації жовтяниці, нормалізації життєвих функцій були прооперовані: одинадцяти виконано радикальне втручання, двадцяти одному накладений біліодигестивний анастомоз. В інших пацієнтів ендоскопічне встановлення стентів стало остаточною хірургічним втручанням.

Оскільки стент, розташований у протоці, є стороннім тілом, неминучою є реакція прилеглих тканин у вигляді надлишкового утво-

Таблиця 2. Ранні ускладнення після ендоскопічних і черезшкірних втручань

	Ендоскопічні втручання	Черезшкірні втручання
Печінково-ниркова недостатність	2,9 %	9,5 %
Кровотечі з місць доступу	7,9 %	-
Підтікання жовчі з розвитком перитоніту	-	4,7 %
Панкреатит	3,6 %	-
Холангіт	5 %	4,1 %

рення слизу, сладжу. Окрім цього, наявність стенту неминуче пов'язана з наявністю у протоці певних видів бактерій, що тягне за собою зміну хімізму жовчі, порушує стабільність розчинених жовчних кислот. Все це з часом приводить до утворення так званої жовчної замазки (сладжу), яка передусім відкладається на внутрішній та зовнішній поверхні стенту, поступово приводячи до його обструкції. При тривалому стентуванні "жовчна замазка", накопичуючись у протоці та просвіті стенту, утворює зліпки різної щільності, які можна розцінити як м'які конкременти. Бажано відмітити, що збільшення загального строку перебування стенту у протоці підвищує ймовірність нагромадження замазки у холедосі, а також її щільність.

За нашими спостереженнями, середня тривалість служби ендопротеза діаметром 9-10 Fr – 3-4 місяці. При діаметрі 12 Fr – 4-5 місяців. Слід зазначити, що навіть при повній обструкції протеза, яку визначали при його заміні, стан пацієнтів найчастіше залишається задовільним, не відзначається змін у самопочутті, що можна пояснити протіканням жовчі уздовж зовнішніх його стінок.

З огляду на обмежений термін роботи ендопротеза, після його встановлення хворим рекомендували з'явитися через 4 місяці для його заміни. Заміну ендопротеза проводили в амбулаторному режимі, і в більшості випадків це не викликало труднощів, оскільки перебування ендопротеза в зоні обструкції приводить до формування каналу, по якому здійснюють встановлення нового ендопротеза.

При зверненні пацієнта з ознаками механічної жовтяниці, холангіту внаслідок обструкції ендопротеза виконували ЕРХПГ. При вільному просвіті холедоха, відсутності включень проводили заміну ендопротеза на новий. При виявленні жовчної замазки в холедосі ви-

конували назобілярне дренивання з активним вимиванням детриту, що контролювалося як за характером відокремлюваного із дренажу, так і рентгенологічно. Тривалість назобілярного дренивання коливалася від 2 до 12 днів, що залежало від кількості й щільності утвореної замазки. При звільненні холедоха від замазки виконували встановлення нового ендопротеза.

Термін життя хворих, яким виконували ендопротезування при пухлинній обструкції проток, становив від 2 місяців до 9 років (у середньому 1,5 року). Чим вище розташовувався рівень обструкції холедоха, тим гірший прогноз відносно тривалості життя пацієнта.

У 212 пацієнтів, в основному при високому рівні обструкції й труднощах, пов'язаних із ендоскопічним доступом, проводили черезшкірне дренивання печіночних проток під рентгенологічним контролем або під контролем ультразвукового сканера, з наступним встановленням внутрішнього або зовнішньо-внутрішнього ендопротеза. При зовнішньо-внутрішньому стентуванні застосовувався пластиковий ендопротез, зовнішній кінець якого використовували лише для періодичного промивання або заміни ендопротеза, а між маніпуляціями закривали наглухо, ховали під пов'язку. При внутрішньому стентуванні використовували ендопротези, що саморозширюються, фірми Wilson - Cook (США) і Balton (Польща).

З 212 хворих, яким виконували черезшкірне втручання, у 206 (97,2 %) вдалося встановити зовнішній дренаж. З них у 175 (85 %) вдалося провести реканалізацію пухлинного стенозу з наступним стентуванням.

Ускладнення спостерігалися в 14 хворих. 13 хворих (6,3 %) після черезшкірного дренивання жовчних проток померли від наростаючої печінкової недостатності. В 9 (4,4 %) відбула-

ся дислокація дренажу із протоки в черевну порожнину. Дислокація проявлялася припиненням надходження жовчі з дренажу, появою в дренажі геморагічної рідини, при промиванні дренажу був відсутній зворотний відтік. Контрастування через дренаж вносить ясність. 2 хворих прооперовані, у 3 виконано ендоскопічне втручання – встановлення ендопротеза або назобілярного дренажу, у 4 виконано повторне дренирування під УЗ або рентгеноконтролем. Незважаючи на це, 3 хворих померли (1,4 %). У 6 (2,9 %) мали місце прояву холангіту, які потребували корекції положення або діаметра дренажу. Одна пацієнтка померла від тромбозу ворітної вени.

Установлені черезшкірні стенти змінювали через кожні 5 місяців, що запобігало їх обструкції й розвитку холангіту. Якщо ж усе таки відбувалася закупорка дистального кінця ендопротеза, що проявлялося характерним симптомокомплексом – лихоманкою, іктеричністю, потемнінням сечі, підтіканням жовчі навколо дренажу, – досить було відкрити зовнішній кінець ендопротеза, що забезпечувало адекватний відтік, ліквідацію симптомів холангіту і дозволяло потім провести заміну ендопротеза в плановому порядку амбулаторно. При віддаленому проживанні пацієнта, а також з огляду на тривалий термін носіння дренажу, це має велике значення.

Термін життя хворих, якщо успішно проведено черезшкірне жовчовідвідне втручання при пухлинній обструкції проток, становив від 1 місяця до 8 років (у середньому 1,2 року). Хворі гинули внаслідок розповсюдження пухлинного процесу на проксимальні відділи жовчного дерева, генералізації процесу, приєднання ускладнень.

Нерідко стискання холедоха відбувається за рахунок доброякісних процесів: індуративного панкреатиту, стискання лімфовузлами, фляками. Зазначена ситуація нерідко трапляється після холецистектомії та дренирування холедоха, коли спостерігається значний дебіт жовчі по дренажу. Після виконання папілотомії й повної санації протоки відтік жовчі з холедоха в кишку різко вповільнений або відсутній. Дилатація місця стискання, як правило, не приносить ніякого ефекту, через еластичність стенозованої ділянки. У такій ситуації виправдане біліарне стентування.

Ендоскопічна установка стентів при доброякісних стисканнях холедоха й жовчних проток виконана у 84 хворих, у 14 хворих використаний черезшкірний доступ (через холангіостому, установлену під контролем УЗО, або через канал установленого на операції дренажу холедоха). У всіх хворих вдалося досить швидко купірувати явища холангіту, нормалізувати пасаж жовчі.

Перебування стенту достатнього діаметра в зоні стенозу згодом приводить до формування каналу, достатнього для відтоку жовчі. При стисканні протоки за рахунок набряку підшлункової залози згодом, при відповідній консервативній терапії, відбувається відкриття просвіту, нормалізація пасажу жовчі. За нашими спостереженнями, стентування протягом 6-12 місяців досить для нормалізації пасажу жовчі в більшості таких пацієнтів.

Складним завданням для хірурга є лікування хворих з ятрогенними ушкодженнями жовчних проток. Проводилося ендоскопічне стентування у 14-ти та черезшкірне в 16 хворих з післяопераційними стриктурами гепатикохоледоха. Черезшкірний доступ для дренирування й дилатації післяопераційних стриктур зазвичай можливий лише під рентгеноконтролем, оскільки престенотична дилатація виражена меншою мірою, ніж при пухлинній обструкції. Черезшкірний доступ має ряд переваг перед ендоскопічним. За нашими спостереженнями, у ряді випадків вдавалося пройти рубцеве звуження із черезшкірного доступу після невдалої спроби вирішити питання ендоскопічно. Черезшкірно можна розширювати канал і стенозовану ділянку до бажаного розміру, тоді як розмір ендоскопічно встановлюваного ендопротеза обмежений діаметром робочого каналу ендоскопа. Встановлений черезшкірно зовнішньо-внутрішній ендопротез легко замінюється в амбулаторному режимі, з появою симптомів холангіту дозволяє проводити декомпресію та санацію холедоха навіть у домашніх умовах шляхом відкриття зовнішнього кінця ендопротеза з наступним оглядом у клініці.

Встановлені ендопротези замінювали кожні 4-5 місяців (залежно від діаметра) в амбулаторному режимі. Дилатація стриктури на внутрішньому або зовнішньо-внутрішньому ендопротезі проводилася протягом не менше двох років.

Після ендоскопічного стентування в 4 хворих (28,6 %) періодично спостерігалися симптоми холангіту, які потребували повторного встановлення ендопротеза. Після черезшкірного стентування спостереження в терміни від 3 до 7 років не виявило ознак рестенозу.

Висновок. Накопичений досвід свідчить про перспективність малоінвазивних методик при обструкції жовчних шляхів, можливості поліпшити результати лікування при застосуванні нових матеріалів та інструментів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаврилин О.В., Федоров В.Д., Вишневский В.А. и др. Чрезкожные вмешательства на желчевыводящих путях под контролем УЗИ // Тезисы международной научно-практической конференции. – Пенза, 1997. – С. 25-26.
2. Грубник В.В., Ковальчук О.Л., Грубник О.В., Калинин С.В. Порівняльна оцінка ефективності ендоскопічних і лапароскопічних втручань в лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену холедохолітазом // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 3. – С. 10-17.
3. Капранов С.А., Авалиани М.В., Кузнецова В.Ф. Результаты чрезпеченочных эндобилиарных вмешательств при механической желтухе // Анналы хирургической гепатологии. Материалы 4-й конференции хирургов гепатологов. – Тула, 1996. – С. 91.
4. Капранов С.А., Авалиани М.В., Кузнецова В.Ф. Чрезкожные эндобилиарные вмешательства при стриктурах желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии, 1997. – Т. 2. – С. 123-131.
5. Соколов А.А., Перминова Г.И., Кингсеп Н.А., Грицкова И.В. Эндоскопические транспапиллярные вмешательства при опухолевой обструкции желчных протоков // Современные проблемы практической хирургии: Сборник научных трудов / Под ред. проф. Н.А. Кузнецова, 2000. – С. 110-115.
6. Хрустальова М.В. Оперативная эндоскопия заболеваний внепеченочных желчных путей. – 14.00.27 Хирургия. Автореферат. – М., 2004. – С. 10.
7. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургическое лечение больных опухолями билиопанкреатодуоденальной зоны, осложненными механической желтухой // I Московский международный конгресс хирургов. – М., 1995. – С. 270-272.
8. Чрезкожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой / Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Лукичев О.Д. – Тула, 2000.
9. Шаповальянц С.Г., Цкаев А.Ю., Грушко А.Ю. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе // Анналы хирургической гепатологии, 1997. – Т. 2. – С. 117-122.
10. Шкроб О.С., Кузин Н.М., Дадвани С.А. и др. Малоинвазивные вмешательства в лечении механической желтухи // Хирургия. – 1998. – № 9. – С. 31-36.
11. Cetta F., Barbucci R., Montalto G. et al. A new prototype of biliary endoprosthesis less prone to clog formation because of biliary infection // European society of Surgery. 1st Annual Meeting. – Rome. – 1997. – P. 147.
12. Kavanagh P.V., vanSonnenberg E., Wittich G.R. et al. Interventional radiology of the biliary tract // Endoscopy. – 1997. – Vol. 29, № 6. – P. 570-576.
13. Miguel R. Arguedas, Gustavo H. Heudebert, Aaron A. Stinnet et al. Biliary stents in malignant obstructive jaundice due to pancreatic carcinoma: a cost effectiveness analysis // Endoscopy. – 2002. – Vol. 97, № 4. – P. 898-904.

УДК 616.33-006.6-07-089:616-037

Фактор росту ендотелію судин як чинник прогнозу перебігу захворювання у хворих на рак шлунка

Д.С. ОСИНСЬКИЙ

Інститут онкології АМН України

Vascular endothelial growth factor as a factor of prognosis of disease course in gastric cancer patients

D.S. OSYNSKY

Institute of Oncology of AMS of Ukraine

Визначали рівень фактора росту ендотелію судин (ФРЕС) у сироватці крові 75 хворих на рак шлунка I-IV стадій. Зразки крові отримували безпосередньо перед оперативним втручанням, на 10-12-й та 30-й день після операції. У частини хворих контрольні забори крові брали через 6, 12 і 18 місяців. Для контролю визначали рівень ФРЕС у крові здорових донорів. Вміст ФРЕС у сироватці крові визначали імуноферментним методом із використанням поліклональних антитіл. Встановлено достовірне підвищення рівня ФРЕС у хворих на рак шлунка порівняно із здоровими донорами ((302,3±27,8) проти (59,5±7,0) нг/мл ($p<0,001$)). Медіана рівня ФРЕС у сироватці крові хворих склала 290 (232-414) нг/мл. Встановлено, що рівень ФРЕС практично не залежить від клініко-патологічних показників раку шлунка. Не встановлений зв'язок між стадією пухлинного процесу і рівнем ФРЕС. Високий рівень ФРЕС (вище >290,0 нг/мл) перед радикальним лікуванням може свідчити про несприятливий прогноз перебігу захворювання. Відмічається зниження рівня ФРЕС після радикальної операції. Підвищення рівня ФРЕС після операції може свідчити про прогресування захворювання, зокрема рецидування процесу та появу віддалених метастазів.

The levels of vascular endothelial growth factor (VEGF) were measured in the blood serum of 75 gastric cancer patients at stages I-IV. The samples of blood were collected before surgical intervention and on the 10-12 and 30th day after the operation. At some part of the patients the control samples were collected after 6, 12 and 18th month after operation. The control levels of VEGF were measured in the blood of healthy donors. Level of VEGF was measured by immunoenzymatic method with the polyclonal antibodies against to angiogenic factor. The levels of VEGF in serum of gastric cancer patients were increased significantly as compared with healthy donors ((302,3±27,8) vs. (59,5±7,0) ng/ml, ($p<0,001$)). Median level of VEGF in the blood serum of patients is 290 (232-414) ng/ml. The VEGF levels do not depend on clinicopathological parameters of gastric cancer. The correlation between the disease stage and the VEGF level was not observed. The high level of VEGF (higher >290,0 ng/ml) before the radical treatment can predict the unfavourable prognosis of the disease course. The increasing of VEGF level can indicate the disease progression, partly, recurrence and appearance of distance metastases.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Рак шлунка займає одне із провідних місць серед онкологічних захворювань у світі. Результати лікування хворих на цю патологію залишаються незадовільними. Хірургічний метод лікування є провідним, і завдяки сучасним методам діагностики показник резектабельності досягає 40-50 % у розвинутих країнах [14, 21]. Незважаючи на це, 5-річна виживаність хворих на рак шлунка залишається невисокою, і, за даними низки авторів, цей показник не перевищує 20-25 % [5].

Відомо, що ангіогенез, або утворення нових судин, є необхідним для росту первинної пухлини та розвитку метастазів [6, 9, 13]. Встановлено при цьому, що пухлинні клітини секретують різні ангіогенні фактори, які стимулюють утворення у пухлині нових мікросудин, що забезпечують її живлення [10].

Одним із найбільш активних факторів ангіогенезу в злоякісних пухлинах, зокрема новоутвореннях органів шлунково-кишкового тракту, є фактор росту ендотелію судин (ФРЕС). ФРЕС – це димерний гепаринзв'яз-

ний глікопротеїн, який є потенційним мітогеном для ендотеліальних клітин судин, впливаючи на процеси їх міграції і створення нової судинної мережі при метастазуванні. Виявлена кореляція між кількістю мікросудин пухлини і рівнем експресії ФРЕС у пухлинній тканині [12, 19, 24]. Біологічні функції ФРЕС поєднують селективну промоцію проліферації ендотеліальних клітин та індукцію їх ангиогенної активності, підвищення проникності судин, стимуляцію серинових протеаз, інгібіцію апоптозу ендотеліальних клітин, дозрівання дендритних клітин [7, 18].

У зв'язку з тим, що ангиогенез впливає на ріст первинної пухлини і розвиток метастазів, є підстави використовувати ангиогенні фактори як маркери агресивності пухлини та прогнозу перебігу захворювання. На даний час встановлена кореляція між рівнем експресії ФРЕС у пухлинах і ступенем їх злоякісності, зокрема при пухлинах грудної залози, яєчника, товстої кишки, підшлункової залози, шлунка [1, 3, 8, 20, 23]. Виявлено також зв'язок між рівнем ФРЕС у сироватці крові онкологічних хворих і розвитком метастазів [4, 11, 15-17]. Разом з тим визначення рівня ФРЕС у сироватці крові хворих на рак шлунка і значення його динаміки для оцінки перебігу захворювання залишається до кінця не з'ясованим питанням.

Мета роботи: визначення рівня ФРЕС у сироватці крові хворих на рак шлунка та встановлення наявності кореляції його рівня з клінічними характеристиками злоякісного процесу, а також оцінка клінічного значення цього показника.

Матеріали і методи. Дослідження проводили серед хворих, які лікувалися у відділенні абдомінальної онкології Інституту онкології АМН України з приводу раку шлунка. Всього обстежено 75 хворих (29 жінок та 46 чоловіків), середній вік склав 58,7 (31-75) років. Згідно з класифікацією Міжнародного протиракового союзу [22] у 9 хворих була I стадія захворювання, у 14 – II стадія, у 33 – III і IV стадія – у 19 хворих; категорія T₁ – у 7 хворих, T₂ – у 12, T₃ – у 32 і T₄ – у 24 хворих відповідно. Ураження регіонарних лімфатичних вузлів спостерігали у 41 хворого, і 11 хворих мали віддалені метастази. У 9 хворих пухлина була

розташована у верхній третині шлунка, у 21 – у середній, у 40 – в нижній, тотальне ураження шлунка мало місце у 5 хворих. У всіх хворих діагноз раку був підтверджений гістологічно.

Периферичну венозну кров брали у хворих безпосередньо перед початком оперативного втручання (вихідний рівень). Зразки крові піддавали коагуляції протягом 30 хв і потім центрифугували при 3000 об./хв протягом 20 хв. Сироватку сепарували, збирали і зберігали при температурі –20 °С. Контрольні зразки крові отримували на 10-12-й і 30-й день після операції. У частини хворих контрольні забори крові брали через 6, 12 та 18 місяців після операції. Усі хворі дали свою згоду для участі у дослідженні. Для контролю був визначений рівень ФРЕС у сироватці крові здорових донорів.

Вміст ФРЕС у сироватці крові визначали імуноферментним методом із використанням поліклональних антитіл, отриманих до ангиогенного фактора, і оцінкою інтенсивності забарвлення на фотометрі “Multiscan” (“Firm”, USA) при довжині хвилі 492 нм [2].

Вживаність хворих визначали методом Kaplan-Meier, різницю між показниками аналізували за допомогою log-rank тесту. Кореляційні зв'язки оцінювали коефіцієнтом Pearson [r].

Результати досліджень та їх обговорення. У ході дослідження встановлено, що у здорових донорів середній рівень ФРЕС не перевищує (59,5±7,0) нг/мл. У хворих на рак шлунка цей показник становив (302,3±27,8) нг/мл (p<0,001). Медіана рівня ФРЕС у сироватці крові хворих склала 290 (232-414) нг/мл. Не відмічено різниці між вихідним рівнем ФРЕС та клініко-патологічними показниками у хворих на рак шлунка. Спостерігали лише тенденцію до підвищення рівня ФРЕС у сироватці крові хворих у розвинутій стадії процесу та пацієнтів із пухлинами великих розмірів. Так, при I стадії захворювання медіана рівня ФРЕС у сироватці крові становила 298,4 (245-396), при II – 292,8 (240-402), при III – 306,8 (240-408) і при IV – 299,2 (240-414) нм/мл відповідно. Рівень ФРЕС при T₁ становив 301,2 (253-359), T₂ – 287,6 (232-396), T₃ – 301,3 (240-402), T₄ – 306,2 (240-414) нм/мл відповідно. У хво-

рих, які мали метастази у регіонарні лімфатичні вузли, рівень ФРЕС склав 305,7 (240-414), а при наявності віддалених метастазів – 301,1 (240-414) нг/мл відповідно. Отримані результати частково відрізняються від таких Karayiannakis і співавт. [15], які вказують на значну кореляцію між рівнем ФРЕС та стадією процесу, а також наявністю метастазів.

У нашому дослідженні було також встановлено, що на 10-12-й день після радикального видалення пухлини рівень ФРЕС не змінювався, і тільки на 30-й день після оперативного втручання його рівень зменшувався в середньому на 30 нг/мл. У хворих, яким були проведені паліативні, експлоративні і симптоматичні операції, рівень ФРЕС практично не змінювався.

Ми застосували рекомендації Ohta і співавт. [18] та поділили показники вмісту ФРЕС на дві групи: високий та низький рівні, які були вище або нижче медіани концентрації ФРЕС у сироватці крові, а саме >290,0 (232-414) або <290,0 (232-414) нг/мл. Встановлено, що передопераційний рівень ФРЕС не впливає суттєво на тривалість життя хворих. Разом з тим у групі хворих із високим рівнем ФРЕС у сироватці було відмічено значний відсоток рецидування.

Ми не виявили кореляції між вихідним рівнем ФРЕС та виживаністю хворих. Так, у групі хворих із високим рівнем ФРЕС померли 29 % проти 25 % хворих у групі з низьким рівнем. Не виявлено кореляції між вихідним рівнем ФРЕС та виживаністю хворих, яким проводили нерадикальні оперативні втручання. Було також вста-

новлено, що у 55 % хворих, яким проводили обстеження через 6, 12 та 18 місяців, рівень ФРЕС був вище медіани, при цьому в 65 % цих хворих діагностували прогресування пухлинного процесу. Отримані дані збігаються з літературними даними, які показують, що високий рівень ФРЕС у крові хворих на рак шлунка є незалежним прогностичним фактором ризику розвитку метастазів [18, 16, 22].

Незважаючи на те, що рівні ФРЕС у сироватці крові не корелюють із клініко-патологічними показниками, Karayiannakis і співавт. [15] на підставі багатофакторного аналізу роблять висновок, що високий рівень ФРЕС може прогнозувати погіршення показників виживаності хворих.

Висновки. 1. Рівень ФРЕС у сироватці крові хворих на рак шлунка значно вищий, ніж у здорових донорів.

2. Не виявлено кореляції рівня ФРЕС із клінічними характеристиками захворювання.

3. Високий рівень ФРЕС (вище >290,0 нг/мл) перед радикальним лікуванням може свідчити про несприятливий прогноз перебігу захворювання.

4. Підвищення рівня ФРЕС у сироватці крові хворих після операції відносно післяопераційного рівня може вказувати на рецидив захворювання або появу віддалених метастазів.

5. Визначення рівня ФРЕС у сироватці крові в динаміці спостереження після оперативного втручання може використовуватися як фактор моніторингу хворих на рак шлунка.

ЛІТЕРАТУРА

1. Герштейн Е.С., Щербаков А.М., Алиева С.К. и др. Фактор роста эндотелия сосудов в опухолях и сыворотке крови больных раком молочной железы // БЭБМ. – 2003. – № 135. – С. 99-102.
2. Лісняк І.О. Неоваскуляризація і пухлинний ріст: Дис. ... д-ра біол. Наук. – К., 2004. – 280 с.
3. Новак О.Є., Лісняк І.О., Чехун В.Ф. Фактор росту эндотелію судин у сироватці крові хворих на рак яєчника // Онкологія. – 2003. – Т. 5. – № 4. – С. 288-291.
4. Coradini D., Boracchi P., Daidone M.G. et al. Contribution of vascular endothelial growth factor to the Nottingham prognostic index in node-negative breast cancer // Br. J. Cancer. – 2001. – № 85. – P. 795-797.
5. Di Martino N., Izzo G., Cosenza A. et al. Total gastrectomy for gastric cancer: can the type of lymphadenectomy condition the long-term results? // Suppl. Tumori. – 2005. – Vol. 4, № 3. – S. 84-85.

6. Ellis L.M., Fidler I.J. Angiogenesis and metastasis // Eur. J. Cancer. – 1996. – № 32A. – P. 2451-2460.
7. Ferrara N., Gerber H.P., LeCouter J. The biology of VEGF and its receptors // Nat. Med. – 2003. – № 9. – P. 669-676.
8. Fondevila C., Metges J.P., Fuster J. et al. p53 and VEGF expression are independent predictors of tumors recurrence and survival following curative resection of gastric cancer // Br. J. Cancer. – 2004. – № 90. – P. 206-215.
9. Garcea G., Lloyd T.D., Gescher A. et al. Angiogenesis of gastrointestinal tumours and their metastases – a target for intervention? // Eur. J. Cancer. – 2004. – № 40. – P. 1302-1313.
10. Hanahan D., Folkman J. Patterns and emerging mechanisms of the angiogenic switch during tumorigenesis // Cell. – 1996. – № 86. – P. 353-364.
11. Hefler L.A., Zeillinger R., Frimm Ch. et al. Preoperative serum vascular endothelial growth factor as a prognostic parameter in ovarian cancer // Gynecol. Oncol. – 2006. – № 103. – P. 512-517.

12. Hong-Chuan Z., Rong Q., Xiao-Xin C. et al. Microvessel density is a prognostic marker of human cancer // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 21, № 47. – P. 7598-7603.
13. Hong-Xia L., Xing-Ming C., Zheng-Jun S., Shui-Xiang H. Correlation between expression of cyclooxygenase-2 and angiogenesis in human gastric adenocarcinoma // *World J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 9, № 4. – P. 674-677.
14. Kőposzt6s Z., Kalm6r K., Cseke L. et al. Prognostic factors in the surgical treatment of gastric cancer-10 years experience // *Magy. Seb.* – 2007. – Vol. 60, № 2. – P. 71-78.
15. Karayiannakis A.J., Bolanaki H., Syrigos K.N. et al. Serum vascular endothelial growth factor levels in pancreatic cancer patients correlate with advanced and metastatic disease and poor prognosis // *Cancer. Lett.* – 2003. – № 194. – P. 119-124.
16. Kim H.K., Song K.S., Park Y.S. et al. Elevated levels of circulating platelet microparticles, VEGF, IL-8 and RANTES in patients with gastric cancer: possible role of a metastasis predictor // *Eur. J. Cancer.* – 2003. – № 39. – P. 184-191.
17. Konno H., Ohta M., Baba M. et al. The role of circulating IL-8 and VEGF protein in the progression of gastric cancer // *Cancer Sci.* – 2003. – № 94. – P. 735-740.
18. Ohta M., Konno H., Tanaka T. et al. The significance of circulating vascular endothelial growth factor (VEGF) protein in gastric cancer // *Cancer Lett.* – 2003. – № 192. – P. 215-225.
19. Reinmuth N., Parikh A.A., Ahmad S.A. et al. Biology of angiogenesis in tumors of the gastrointestinal tract // *Microsc. Res. Tech.* – 2003. – № 60. – P. 199-207.
20. Seo Y., Baba H., Fukuda T. et al. High expression of vascular endothelial growth factor is associated with liver metastasis and a poor prognosis for patients with ductal pancreatic adenocarcinoma // *Cancer.* – 2000. – № 88. – P. 2239-2245.
21. Shiraishi N., Sato K., Yasuda K. et al. Multivariate prognostic study on large gastric cancer // *J. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 96, № 1. – P. 14-18.
22. Sobin L.H., Wittekind Ch. (eds) (1997). *TNM Classification of malignant tumours*, 5th ed. John Wiley, New York.
23. Takahashi Y., Kitadai Y., Bucana C.D. et al. Expression of vascular endothelial growth factor and its receptor, KDR, correlates with vascularity, metastasis, and proliferation of human colon cancer // *Cancer. Res.* – 1995. – № 55. – P. 3964-3968.
24. Toi M., Matsumoto T., Bando H. Vascular endothelial growth factor: it's prognostic, predictive, and therapeutic implications // *Lancet Oncol.* – 2001. – № 2. – P. 667-673.

УДК 617.525-007.24-06:616.71-007.234

Вплив загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини на структуру і функцію скронево-нижньощелепних суглобів

С.І. ЧЕРКАШИН, А.І. СТОРОЖКО

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Influence of general changes in the bone tissue mineral density upon temporomandibular joints structure and function

S.I. CHERKASHYN, A.I. STOROZHKO

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проведено обстеження 45 хворих на артрит скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) (остеопенія, остеопороз). Остеопенія у жінок встановлена у 19,3 %, остеопороз виявлений у 61,1 %, а у 16,1 % пацієнтів стан МЩКТ був у межах норми. У чоловіків остеопенія мала місце у 35,3 %, остеопороз – у 25,5 %.

Структурно-функціональні зміни, характерні для артритів СНЩС (обмеження відкриття рота, біль попереду від козелця вуха, зміщення середньої лінії нижньої щелепи, хрускіт, остеопороз та остеопенія складових суглоба, звуження суглобової щілини, красві узурі), були встановлені у пацієнтів із нормальним станом МЩКТ, з остеопорозом і остеопенією. Виразеніші клінічні, функціональні та рентгенологічні показники артритів СНЩС були встановлені у пацієнтів з остеопорозом кісткових структур тіла.

Зроблено висновок, що остеопенія та остеопороз кісткового скелета негативно впливають на структурно-функціональні показники СНЩС при артритах.

Рекомендовано разом з лікуванням основного захворювання (артрит) проводити корекцію МЩКТ.

The observation of 45 patients with arthritis of temporo-mandibular joints associated with the lesions of the bone tissue mineral density (osteopenia and osteoporosis) was carried out. Osteopenia in women was revealed in 19,3 % patients, osteoporosis – in 61,1 %, while the state of the bone tissue mineral density was within the normal limits in 16,1 % of the cases. Osteopenia in men was revealed in 35,3 %, osteoporosis – in 25,5 %.

The structural and functional changes of temporo-mandibular joints specific for arthritis (restriction in opening the mouth, pain in front of the tragus, displacement of the medium line of the mandibular bone, crunch, chattering, osteoporosis and osteopenia of the joints constituents and deformation of the joints head etc.) were observed in the patients with the normal state of the bone tissue mineral density, osteoporosis and osteopenia. More marked clinical, functional and X-ray parameters of temporo-mandibular joints arthritis were revealed in the patients with osteoporosis of the bony structures of the body.

Osteopenia and osteoporosis of the bony skeleton were found to influence negatively on structural and functional parameters of temporo-mandibular joints in arthritis.

It is recommended to combine the treatment of the basic disease (arthritis) and correction of the bone tissue mineral density.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що при артритах скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) спостерігається остеопороз складових суглобів [3, 4]. Проте автори досліджень не наводять відомостей про походження цих деструктивних змін у СНЩС, які можуть бути пов'язані із запальним чи дегенеративним процесом у самому суглобі або із загальними змінами всіх кісткових структур людини (остеопороз, остеопенія).

Як відомо, остеопороз і остеопенія – найпоширеніше системне захворювання скелета [6, 7]. Воно характеризується зміною кісткової маси та мікроструктурними ушкодженнями кісткової тканини, які можуть бути пов'язані з віком людини, змінами ендокринної системи, характером харчування тощо.

Зміни фосфорно-кальцієвого балансу та структурно-функціонального стану при артрозах СНЩС на сьогодні недостатньо вивчені [8].

Мета роботи: з'ясувати, як впливає порушення мінеральної щільності кісткових тканин (МЩКТ) на структурно-функціональний стан СНЩС при артритах залежно від віку, статі та інших чинників.

Матеріали і методи. Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 45 хворих

на артрита СНЩС, у тому числі жінок – 31, чоловіків – 14. Середній вік усіх хворих становить 28,4 року, жінок – 26,1 року чоловіків – 27,9 року, середній зріст – (162,7±1,2) см, середня маса – (61,0±2,2) кг.

Хворих із нормальним станом МЩКТ було 10 (25,2 %), із остеопорозом – 24 (52,1 %), остеопенією – 11 (22,1 %) (табл.1).

Таблиця 1. Загальна характеристика хворих на артрит СНЩС залежно від стану МЩКТ

Показники		Чоловіки (14)			Жінки (31)		
		Нормальний стан МЩКТ	Остеопороз	Остеопенія	Нормальний стан МЩКТ	Остеопороз	Остеопенія
Кількість хворих	Абс. число	5	4	5	5	20	6
	%	35,2	25,5	35,3	16,1	69,1	19,3
Середній вік, роки		27,4	20,0	31,5	32,0	24,9	28,6
Середній ІМТ, ум. од.		25,5	20,6	21,9	26,3	21,6	22,3
Середня тривалість захворювання, роки		2,3±0,3	3,4±1,7	5,4±0,3	3,4±1,3	3,1±0,6	5,7±0,7
Енергетична оцінка фізичної діяльності, ккал/д		2833,5±173,4	2685,0±152,2	2983,5±167,2	2794,0±190,3	2675,0±197,2	2984,0±168,3
Приблизна кількість кальцію в продуктах денного раціону, мг		870,3±89,0	631,2±63,2	1186,3±541,2	852,3±73,2	569,2±43,2	986,2±47,2
МЩКТ ВМД, г/см ²		1,476	-0,300	-1,75	1,403	-1,011	-0,100
T		0,3	-3,65	2,08	-0,10	-1,84	1,03
Z		0,1	-2,50	1,65	0,33	-1,14	1,5

Примітка. * – достовірна різниця показників у групах із різною МЩКТ (p < 0,05).

Вивчали МЩКТ за L1, L2, L3, L4 на двофотонному рентгенівському денситометрі ДРХ-А фірми "Lunar", функціональний стан зубощелепної системи, рентгенологічні зміни складових СНЩС, кількість кальцію в добовій дієті. Статистичну обробку проводили за методикою В.А. Березовського [2]. Вважали (згідно з класифікацією ВООЗ), що у пацієнтів наявний дефіцит кісткової маси (КМ), якщо T L1-L4 денситограми був менший від -1,0. Показник T у межах від -1,0 до -2,5 приймали за остеопенію, а показник T, менший від -2,5, – за остеопороз. Якщо показник T був більший 1,0 – остеосклероз.

Результати досліджень та їх обговорення. Серед обстежених хворих 70,2 % мали порушення МЩКТ, а 29,3 % мали мінеральну

щільність в межах вікової норми. У хворих із порушенням МЩКТ спостерігалися остеопенія (I-III ступеня) і остеопороз. При цьому в групі жінок нормальна мінеральна щільність була у 16,1 % від кількості обстежених жінок, остеопенія була, відповідно, у 19,3 %, остеопороз – у 69,1 %. У чоловіків нормальна МЩКТ хворих на артрит СНЩС встановлена у 35,2 %. Остеопенію у чоловіків встановлено у 35,3 %, а остеопороз – у 25,5 %.

Таким чином, у хворих на артрит СНЩС встановлено значне порушення МЩКТ незалежно від віку та статі. При цьому серед чоловіків переважала остеопенія (35,3 %), а серед жінок – остеопороз (69,1 %).

Індекс маси тіла (ІМТ) у чоловіків із дефіцитом КМ був вищим і склав (23,3±1,9) проти (19,3±0,5) ум.од. у чоловіків із нормальним

станом МЩКТ. У жінок із дефіцитом КМ індекс маси тіла був $(22,1 \pm 1,4)$ ум.од., а з нормальним станом МЩКТ – $(21,1 \pm 0,6)$ ум.од.

При оцінці рівня фізичної активності хворих не виявлено достовірної різниці в показниках енергетичної оцінки фізичної діяльності у хворих із дефіцитом КМ та нормальним станом МЩКТ, що пояснюється наявністю артритів переважно серед службовців і їх відсутністю серед робітників і селян [1].

Отримано достовірну різницю у кількості кальцію в продуктах домашнього раціону

між чоловіками з нормальною МЩКТ і чоловіками з дефіцитом КМ. Зниження кількості кальцію в продуктах денного раціону встановлено у жінок з дефіцитом КМ порівняно з жінками з нормальним станом МЩКТ.

При аналізі взаємозв'язку між рентгенологічними змінами складових суглоба і станом МЩКТ встановлено, що деформація суглобової головки і суглобової щілини частіше спостерігалась у чоловіків і жінок при остеопорозі (табл. 2).

Таблиця 2. Основні показники рентгенографії СНЩС залежно від стану МЩКТ

Показник рентгенографії СНЩС	Чоловіки (14)			Жінки (31)		
	Нормальний стан МЩКТ КМ	Остеопенія	Остеопороз	Нормальний стан МЩКТ КМ	Остеопенія	Остеопороз
Кількість хворих із деформацією суглобової щілини, %	30,0	35,0	35,0	13,4	37,1	59,5
Кількість хворих із дефектами суглобової головки (узури), %	23,0	25,3	51,7	13,6	27,2	59,2
Кількість хворих з остеопорозом складових суглоба, %	15,0	17,0	68,0	–	7,0	68,2
Кількість хворих з остеопенією складових суглоба, %	25,0	75,0	–	–	40,7	–

Вивчення основних показників рентгенограм СНЩС при артрозах показало, що при остеопорозі кісток тулуба рентгенографічні зміни складових суглобів були встановлені у всіх чоловіків і у більшості жінок. Характерними змінами були дефекти суглобової головки у вигляді узур і деформацій суглобової щілини. Разом з тим, неможливо повністю виключити і вплив дефіциту КМ на структуру складових суглоба, тому що і у пацієнтів з остеопорозом відзначалась нормальна структура складових суглоба. Тим більше, що у пацієнтів із нормальною МЩКТ встановлено наявність остеопорозу і остеопенії складових СНЩС.

Клінічні ознаки артритів СНЩС були не однакові у пацієнтів з остеопорозом та остеопенією КМ (табл. 3).

Як свідчать дані таблиці 3, клінічні ознаки артриту спостерігалися у всіх пацієнтів неза-

лежно від стану МЩКТ і статі, але були вираженіші у пацієнтів з остеопорозом кісткової структури тіла.

Аналіз коефіцієнтів кореляцій між показниками стану МЩКТ Т L1-L4 та показниками, що характеризують різні аспекти перебігу захворювання (тривалість захворювання, деформація складових суглоба, остеопороз та остеопенія складових суглобів, індекс маси тіла, добова енергетична витрата, кількість кальцію в денному раціоні), свідчить про певний ступінь впливу показників Т L1-L4 на ознаки артритів СНЩС.

Таким чином, ми не можемо стверджувати, що стан мінеральної щільності має однозначний вплив на клінічні, рентгенологічні й інші ознаки артриту СНЩС. Але потрібно зазначити, що найвищі значення коефіцієнтів кореляції виявлено стосовно показників, які ха-

Таблиця 3. Основні симптоми артритів СНЩС залежно від стану МЩКТ

Клінічні ознаки артриту СНЩС	Чоловіки (14)			Жінки (31)		
	Нормальний стан МЩКТ	Остеопороз	Остеопенія	Нормальний стан МЩКТ	Остеопороз	Остеопенія
Тугорухомість, %	25,4	29,5	45,1	20,8	33,2	45,0
Обмеження рухів у суглобі на одному боці, %	32,2	33,8	36,0	20,0	34,4	48,6
Зміщення середньої лінії при відкриванні рота, %	20,3	33,7	46,0	20,2	38,8	41,0
Хруст у суглобі, %	30,3	37,4	32,1	18,3	32,7	50,1
Клацання в суглобі, %	3,7	3,5	21,6	2,8	5,2	19,5
Скутість у суглобі зранку, %	10,2	14,3	9,2	2,3	7,9	18,3

рактирують рентгенологічні зміни в кісткових структурах СНЩС.

У 79 % хворих на артрит СНЩС виявлено порушення МЩКТ. Остеопенія, а особливо остеопороз, негативно впливають на клінічні, та рентгенологічні показники хворих на артрит СНЩС. Корекція втрати кісткової маси при лікуванні артритів СНЩС може позитивно вплинути на клінічні та структурно-функціональні показники, якість і терміни лікування артритів СНЩС.

Виходячи з отриманих даних, планується розробити диференційний підхід при лікуванні артритів із нормальною кістковою щільністю, остеопорозом і остеопенією з використанням алфлутопу, фосамаксу й інших засобів. В даному напрямку проводиться

робота з визначення критеріїв призначень медичних препаратів при нормі, збільшенні або зменшенні мінеральної щільності кісткової тканини.

Висновки. 1. Встановлено значне порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на артрит СНЩС.

2. Порушення мінеральної щільності кісткової тканини негативно впливає на структурно-функціональний стан СНЩС.

3. Корекція мінеральної щільності кісткової тканини може позитивно впливати на якість і терміни лікування артритів СНЩС.

4. При призначенні лікування артритів СНЩС повинен враховуватись стан кісткової тканини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бургонская В.Н. Опыт лечения артритов височно-нижнечелюстного сустава // *Стоматология*. – 1964, № 6. – С. 54-59.
2. Бернадский Ю.И. Воспалительные и дистрофические заболевания височно-нижнечелюстных суставов (артриты и артрозы) // В кн.: *Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии*. – Витебск, 1998. – С. 217-233.
3. Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. – М.: Медицина, 1982. – 159 с.
4. Поворознюк В.В., Подрушняк Е.П., Орлова Е.В., Коштура М.Д. Остеопороз на Украине. – К., 1995. – 48 с.
5. Франке Ю., Рунне Г. Остеопороз: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1995. – 304 с.
6. Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы. Содержание аминокислот, жирных кислот и углеводов / Под ред. А.М. Скурихина. – 2-е изд., перераб. и доп. – Кн. 2.: Агропромиздат, 1987. – 360 с.
7. Kroder M., Tuppurainen M., Honsanen R. Bone mineral density and risk factors for osteoporosis population based on study of 1600 menopause women // *Calcium Tissue Int.* – 1994. – № 65. – P. 1-7.
8. Имамединова Г.Р. и соавт. Инъекционная терапия остеоартроза // *Болезни костно-мышечной системы*. – 2003, № 3.

УДК 616.441 – 008.61 – 08

Хірургічне лікування хворих на дифузний токсичний зоб

П.І. ШЕВ'ЯК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Мордовський державний університет імені Н.П. Огарьова

Surgical treatment of patients with diffuse toxic goiter

P.I. SHEVYAK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Mordovian State University by N.P. Oharyov

У лікуванні хворих на дифузний токсичний зоб у даний час широко застосовуються екстракорпоральні методи. В передопераційній підготовці ми застосовували плазмаферез, гепаринкриопрєципітатаферез, ультрафіолетове опромінення компонентів крові та їх комбінацію у 135 хворих. Отримані результати свідчать про виражений детоксикаційний ефект еферентних методів та імуномодуючий ефект ультрафіолетового опромінювання крові.

Nowadays extracorporeal methods are widely applied in treatment of patients with diffuse toxic goiter. In preoperative preparation we used plasmapheresis, heparincryoprecipitapheresis, ultraviolet irradiation of blood components and their combination at 135 patients. The received results testify to considerable detoxicative effect of efferential methods and immunomodulative effect of ultraviolet blood irradiation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Вперше тиреотоксикоз описаний Моргані в 1761 році. Значний вклад для виділення захворювання в окрему нозологічну одиницю здійснили Грейвз, Перрі, Флаянї і Базедов.

Існують 3 підходи до лікування дифузного токсичного зоба (ДТЗ): консервативний, хірургічний і радіологічний [3, 4]. Вибір методу корекції залежить від тяжкості захворювання, розміру і розташування зоба, практики, що склалася в різних країнах, а також геофізичних особливостей місцевості. Всі способи лікування спрямовані на зниження рівня циркулюючих у крові тиреоїдних гормонів.

У даний час хірургічний спосіб є найефективнішим методом лікування ДТЗ [6]. Характеризується радикальністю і швидкістю досягнення еутиреозу. Однак актуальними залишаються питання передопераційної підготовки, кількості тканини щитоподібної залози, що залишається, профілактики ускладнень. Особливу групу складають хворі з непереносимістю тиреостатиків, у яких, без використання еферентних методів детоксикації, досяг-

нення медикаментозного еутиреозу викликає значні труднощі.

Для сучасного періоду характерним є диференційований індивідуальний підбір всього існуючого арсеналу методів передопераційної підготовки хворих на ДТЗ: традиційної багатоконпонентної медикаментозної підготовки, методів еферентної і квантової гемокорекції. Останні дозволяють видаляти з циркулюючої крові надлишок тиреогормонів, циркулюючі імунні комплекси, пригнічувати автоімунні процеси і стимулювати імунодефіцитні ланки імунної системи [5].

Ендогенна інтоксикація обумовлена посиленням катаболізму і, як результат, надмірним надходженням у кров продуктів розпаду біоструктур, сприяє порушенню мікроциркуляції і блокуванню ферментних систем клітин органів і тканин, призводить до поліорганної недостатності, яка є головною причиною ускладнень і летальності при багатьох захворюваннях, зокрема при ДТЗ.

Велике значення мають екстракорпоральні методи детоксикації, що дозволяють звільнити організм від екзо- й ендогенних токсичних

речовин. Широке використання їх у клінічній практиці очевидне. Найбільшого поширення набув дискретний плазмаферез (ПА) – метод простий у виконанні, доступний, не вимагає складних і дорогих апаратів, оскільки центрифуги типу К-70, РС-6 досить поширені [1]. Механізм дії ПА при ДТЗ, перш за все, обумовлений елімінацією специфічних тиреоїдстимулюючих автоантитіл. Незважаючи на швидке поліпшення стану, ПА як метод монотерапії не дозволяє досягти еутиреозу.

З 1983 року широко виконують гепаринкріопреципітатаферез (ГКПА), метод, суть якого полягає у видаленні фібрoneктину (ФН) і пов'язаних з ним компонентів у присутності гепарину на холоді. При охолодженні плазми до +4-+5 °С кріофібриноген, кріоглобуліни, імунні комплекси та інші компоненти системи комплементу агрегують і випадають в осад. Полімеризація ФН при +4-+5 °С відбувається лише в тому випадку, якщо в розчині є молекули гепарину. Рівень ФН відновлюється до норми за 24-48 год [5].

Активно боротися з ендогенною інтоксикацією, удосконалюючи лише методи еферентної терапії, неможливо, тому останнім часом в літературі все частіше зустрічається інформація про поєднання еферентних методів з одним або декількома селективними і неселективними методами екстракорпоральної імуностимуляції [1]. Клінічний ефект цих комбінацій перевершує результат застосування ПА і автотрансфузій ультрафіолетом опроміненої крові (АУФОК) або їх чергування [2]. Багато питань у використанні комбінованих еферентно-квантових трансфузіологічних операцій не вивчено, не визначена їх клінічна й економічна ефективність, особливості використання, показання і протипоказання, залежно від рівня ендотоксикозу і ступеня ураження внутрішніх органів.

Мета роботи: поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на дифузний токсичний зоб шляхом застосування деяких методів еферентної і квантової терапії та їх поєднання.

Для досягнення мети поставлено таке **завдання:** дати порівняльну оцінку клінічної ефективності АУФОК, ПА і комбінованого застосування гепаринкріопреципітатаферезу з ультрафіолетовим опромінюванням автоерит-

ролейкотромбозавису (ГКПА з УФО АЕЛТЗ) при консервативному лікуванні та передопераційній підготовці хворих на дифузний токсичний зоб.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням з 1996 року до 2001 року перебували 135 хворих на дифузний токсичний зоб (від 15 до 72 років), що супроводжувався тяжким тиреотоксикозом у 32 (23,7 %), середнього ступеня – у 103 (76,3 %) осіб. Із них 36 (26,7 %) чоловіків і 99 (73,3 %) жінок. Більшість хворих (117 (86,7 %)) працездатного віку.

Важливе значення у виборі лікувальної тактики має вивчення тривалості захворювання. У 13 % хворих тривалість анамнезу захворювання була до року, у 68 % – до 5 років, у 16 % – до 10 років і в 3 % пацієнтів – понад 10 років.

Еферентно-квантові трансфузіологічні операції (ЕКТО) були виконані у 103 (76,3 %) хворих. Групу порівняння склали 32 (23,7 %) хворих, в лікуванні яких використовували традиційний медикаментозний метод. Показанням до призначення ЕКТО служив тиреотоксикоз середнього і тяжкого ступенів.

За допомогою фізикального обстеження та ультразвукового сканування визначали ступінь збільшення щитоподібної залози. Дана ознака має істотне значення у виборі лікувальної тактики. У більшості це “товста шия”, візуальне збільшення III ступеня, що склало 60,0 % хворих, II ступінь зоба спостерігався у 23,7 %, IV – у 15,6 % і V ступінь – в одного хворого (0,7 %). Таким чином, хірургічне лікування проводилося в основному у хворих із III і IV ступенями збільшення щитоподібної залози.

Ступінь тяжкості тиреотоксикозу оцінювався за клінічною картиною захворювання, змінами на електрокардіограмі, оцінкою йодопоглиняючої функції щитоподібної залози і рівнем тиреоїдних гормонів.

Під час госпіталізації всім хворим проводили повне клініко-інструментальне обстеження, а також комплексне лікування, що здійснювали в трьох напрямках: психопрофілактична підготовка, використання засобів, що нормалізують функцію щитоподібної залози і внутрішніх органів. Досягнувши медикаментозного еутиреозу, хворих переводили в хірургічне відділення і того ж дня проводили операцію.

У 35 хворих (26 %), які склали другу групу, медикаментозна терапія поєднувалася з АУФОК, які проводили за допомогою апарата МД 73М “Ізольда”. Джерелом УФ-випромінювання була лампа ДРБ-8 із довжиною хвилі 254 нм. Доза опромінення складала (520 ± 40) Дж/м². Оптимальне число сеансів АУФОК, необхідне для отримання клінічного ефекту, – 3-5.

У 35 хворих (26 %), які склали третю групу, в лікуванні і передопераційній підготовці медикаментозна терапія доповнювалася дискретним ПА. У процесі сеансу піддавалося обробці 1200-1500 мл крові, при цьому 700-900 мл плазми видаляли. Сеанси проводили через 1-2 дні, загальною кількістю 3-5 на одного хворого.

Метод сумісного використання ГКПА з УФО АЕЛТЗ на фоні медикаментозної терапії виконали у 33 хворих (24,4 %), які склали четверту групу. У контейнери з отриманою плазмою вводили гепарин у дозі 20 од./мл плазми, герметизували і поміщали в холодильник при температурі $+3$ - $+4$ °С. Процедуру повторювали 3-4 рази, що складало один сеанс ГКПА. Еритролейкотромбому з останнього контейнера розводили фізіологічним розчином у співвідношенні 1:1 і повертали хворому після ультрафіолетового опромінення за допомогою апарата МД 73М “Ізольда”. Під час першої трансфізіологічної операції плазмовтрату компенсували внутрішньовенними вливаннями кровозамінників, при подальших – узятю під час попереднього сеансу очищеною плазмою. Останню порцію гепаринкріопреципованої автоплазми вводили через 24 год після останньої операції ГКПА. Загальна кількість сеансів – від трьох до п’яти.

Після досягнення медикаментозного еутиреозу у хворих зменшувалася тахікардія, нормалізувалися артеріальний тиск і психоемоційний стан, збільшувалася маса тіла. Усе перераховане є основними критеріями готовності до виписування або майбутньої операції.

Операцію на щитоподібній залозі – субтотальну резекцію залози – виконували за методом О.В. Ніколаєва під внутрішньовенним наркозом зі штучною вентиляцією легенів. У післяопераційному періоді проводили ретельне динамічне спостереження з метою раннього виявлення післяопераційних ускладнень і їх своєчасної корекції. Шви знімали на 4-й день. Після виписування зі стаціонару хворі спос-

терігались у хірурга й ендокринолога в поліклініці за місцем проживання.

Критеріями, які підтверджували ефективність лікування, що проводиться, і передопераційної підготовки, були клініко-біохімічні зміни в аналізах крові, показники гормонального фону, тривалість лікування, наявність і характер післяопераційних ускладнень.

Результати досліджень та їх обговорення.

При верифікації клінічного діагнозу з усіх хворих, що нами спостерігались, хірургічне лікування було показано 95 (70,4 %) особам.

Показаннями до хірургічного лікування вважали: збільшення щитоподібної залози до III ступеня і вище, тиреотоксикоз середнього і тяжкого ступеня, наявність ознак здавлення органів шиї, тривалий анамнез консервативного лікування, наявність ускладнень (тиреотоксична міокардіодистрофія, порушення серцевого ритму), рецидив захворювання після хірургічного лікування.

З приводу ДТЗ під внутрішньовенним наркозом із штучною вентиляцією легенів проведено 61 (45,2 %) операцію – субтотальну резекцію щитоподібної залози за О.В. Ніколаєвим. З них 16 (26,2 %) – у чоловіків, 45 (73,8%) – у жінок.

Проведення комплексного лікування, тобто включення в медикаментозну терапію еферентних і квантових методів, дозволило досягнути стабільного еутиреодного стану, зменшення розмірів щитоподібної залози, вираження екзофтальму й очних симптомів, що дало можливість утриматися від проведення хірургічного лікування у 34 (25,2 %) хворих і виписати їх на амбулаторне лікування на підтримувальних дозах тиреостатичних препаратів під наглядом ендокринолога і хірурга.

Тривалість перебування хворих у групі порівняння в стаціонарі складала $(28,2 \pm 1,140)$ днів, при застосуванні АУФОК – $26,2 \pm 0,86$; ПА – $23,0 \pm 1,0$; ГКПА з УФО АЕЛТЗ – $(22,2 \pm 1,22)$ днів. При медикаментозній терапії середній ліжко-день на 19,0 і 20,8 % довший порівняно з ПА і ГКПА з УФО АЕЛТЗ відповідно, при включенні АУФОК – на 12,3 і 15,3%.

У групі порівняння значно вища загальна кількість післяопераційних ускладнень, порівняно з третьою і четвертою групами. У першій групі післяопераційні ускладнення спо-

стерігали у 4 хворих (22,2 %), в другій групі у 2 (14,3 %), в третій і четвертій по 1 хворому, що склало 7,1 і 6,6 % відповідно.

Включення в передопераційну підготовку ПА і ГКПА з УФО АЕЛТЗ дозволяє повністю усунути виникнення тиреотоксичної реакції в післяопераційному періоді і не збільшує кількості кровотеч.

Більшість післяопераційних ускладнень виникала у хворих з IV ступенем збільшення щитоподібної залози і тиреотоксикозом тяжкого ступеня.

Включення в передопераційну підготовку АУФОК і ПА дозволило зменшити кількість післяопераційних ускладнень, незалежно від ступеня збільшення щитоподібної залози і ступеня

тяжкості тиреотоксикозу, порівняно з традиційною медикаментозною терапією, поєднання ж еферентної і квантової терапії, ГКПА з УФО АЕЛТЗ приводило до посилення даного ефекту.

Висновок. Методи екстракорпоральної детоксикації патогенетично обґрунтовані і високоефективні у хворих на ДТЗ, оскільки дозволяють швидко досягнути еутиреоїдного стану, ліквідувати ускладнення медикаментозної терапії, а також поліпшити якість передопераційної підготовки і зменшити кількість післяопераційних ускладнень. У цьому аспекті ГКПА з УФО АЕЛТЗ є одним із методів найбільш ефективної і безпечної передопераційної підготовки хворих на токсичний зоб.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белобородов В.А., Пинский С.Б., Кидрей Е.Г., Федорова О.А. Эфферентная терапия и оценка эффективности предоперационной подготовки больных токсическим зобом // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы десятого (двенадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Смоленск, 2002. – С. 52-55.
2. Вилков А.В. Ультрафиолетовое облучение аутокрови в предоперационной подготовке больных диффузным токсическим зобом // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1998. – 16 с.
3. Заривчацкий М.Ф., Богатырев О.П. Хирургия органов эндокринной системы. – Пермь-Москва, 2002. – 384 с.
4. Заривчацкий М.Ф., Палакян Х.П., Денисов С.А., Колеватов А.П. Трансфузионная терапия у больных диффузным токсическим зобом в интра- и периоперационном периодах // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Матер. десятого (двенадцатого) Росс. симп. по хир. эндокринологии. – Смоленск, 2002. – С. 168-171.
5. Эндокринология / Под редакцией В.В. Потемкина. – М.: Медицина, 1999.
6. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С. Хирургическая эндокринология. Изд-во "Питер", 2004. – 941 с.
7. Неймарк М.И., Елизарьев А.Ю., Райкин И.Д., Меркулов И.В. Сравнительная оценка различных методов эфферентной терапии в предоперационной подготовке больных диффузным токсическим зобом // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Матер. XII (XIV) Росс. симп. по хир. эндокринологии с междунар. участием. – Ярославль, 2004. – С. 182-184.
8. Пархисенко Ю.А., Богданов А.Н. Вопросы предоперационной подготовки больных с тиреотоксическим зобом, осложненным мерцательной аритмией // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы десятого (двенадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Смоленск, 2002. – С. 296-297.
9. Шибанова Е.И., Пиксин И.Н., Бякин С.П., Хамуд Яхья Мохсен. Экстракорпоральные гемокоррекции в лечении токсического зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2007. – С. 268-270.
10. Шидловский А.В., Шидловский В.А., Осадчук Д.В. Хирургическое лечение больных токсическим зобом // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2007. – С. 52-55.
11. Baker G., Rimston B. The management of recurrent thyrotoxicosis after thyroidectomy // S. Afr. Med. J. – 1991. – V. 45, № 23. – P. 646-648.

УДК 616.381-002:616.361]-092

Вплив “Берламін модуляру” та інфезолу 100 на гістологічний стан печінкової часточки та клітин Панета порожньої кишки за умов хірургічного лікування III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту

В.В. БІЛООКИЙ, Ю.Є. РОГОВИЙ

Буковинський державний медичний університет

Influence of “berlaminmodulare” and infesol 100 on histological state of liver segment and panet’s cells of thin intestine during surgical treatment of bile peritonitis of III b severity degree

V.V. BILOOKY, YU.YE. ROHOVY

Bucovynian State Medical University

Аналіз гістологічного дослідження печінки та порожньої кишки в 22 хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, показав, що III Б ступінь тяжкості за додаткового призначення “Берламін модуляру” та інфезолу 100 характеризується регенерацією гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки, збереженням компенсаційної поліплоїдії в гепатоцитах 1-ї функціональної ділянки печінкової часточки та регенерацією клітин Панета крипт порожньої кишки, що слід розцінювати як зменшення проявів синдрому транслокації за цього патологічного процесу.

Analysis of histological investigation of the liver and thin intestine of 22 patients with acute calculous cholecystitis complicated with bile peritonitis established that, the complex surgical treatment with additional prescription of “Berlamin modulare” and infesol 100 is characterized by regeneration of hepatocytes of the 3rd functional site, preservation of compensatory polyploidia in hepatocytes of the 1st functional site of liver segment and regeneration of the Panet’s cells of the thin intestine. It should be considered as decreasing of manifestations of the translocation syndrome during this disease.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, характеризується наявністю чотирьох ступенів тяжкості, які мають істотні відмінності щодо клініки, аналізу імунологічних досліджень крові, особливостей хірургічного лікування. Серед них особливий інтерес становить ступінь тяжкості III Б жовчного перитоніту, за якого рівень реакцій ушкодження досягає тієї граничної межі, коли хірургічне лікування є ефективним, але потребує максимального напруження знань і вмінь хірурга, оскільки за цього ступеня тяжкості жовчного перитоніту має місце імунодефіцит [6], істотні прояви синдрому транслокації [2, 11, 12], а внутрішні органи знаходяться в стані декомпенсації [1, 9, 10]. Серед ушкоджених

органів не виключені дистрофічні зміни в клітинах Панета [3] крипт худі кишки та в гепатоцитах печінкової часточки. Для корекції цих порушень останнім часом представляє інтерес “Берламін модуляр” (стандартна, полімерна, збалансована суміш для ентерального харчування) та інфезол 100 (інфузійний розчин амінокислот і електролітів) [8]. Водночас вплив харчової суміші “Берламін модуляр” та інфезолу 100 на морфологічний стан клітин Панета крипт порожньої кишки та гепатоцитів печінкової часточки в хворих за умов хірургічного лікування III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту практично не вивчено.

Мета роботи: проведення патофізіологічного аналізу впливу харчової суміші “Берламін

модуляру” та інфезолу 100 на морфологічний стан клітин Панета крипт порожньої кишки та гепатоцитів печінкової часточки в хворих за умов хірургічного лікування III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту.

Матеріали і методи. Обстежено 22 хворих із гострим калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом III Б ступеня тяжкості. Контрольну групу склали 14 практично здорових пацієнтів. Всім хворим проводили хірургічне лікування, яке включало холецистектомію та комплекс заходів відповідно до запропонованої нами методики [4, 5]. Половині хворих призначали харчову суміш “Берламін модуляр” у вигляді 20 % розчину в 200 мл теплої кип’яченої води тричі на день per os або через ентеральний зонд впродовж 3-х діб, доповнюючи одноразовим внутрішньовенним введенням розчину інфезолу 100 в дозі 1 г амінокислот/кг маси тіла [8]. Проводили гістологічне дослідження порожньої кишки та печінки, матеріал для якого брали у хворих під час оперативного втручання та повторних запрограмованих лапароскопій із подальшим забарвленням депарафінованих зрізів гематоксилін-еозином.

Всі дослідження виконані з дотриманням Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 4 квітня 1997 року) та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.).

Результати досліджень та їх обговорення. Результати досліджень показали, що у хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, мав місце некроз гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з розширенням просвіту центральної вени при III Б стадії розвитку цього захворювання (рис. 1а). Застосування харчової суміші “Берламін модуляр” та інфезолу 100 приводило до регенерації гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з нормалізацією просвіту центральної вени (рис. 1б).

Водночас на рівні 1-ї функціональної ділянки печінкової часточки мала місце компенсаційна поліплоїдія гепатоцитів як реакція на їх ушкодження на рівні 3-ї функціональної ділянки (рис. 2).

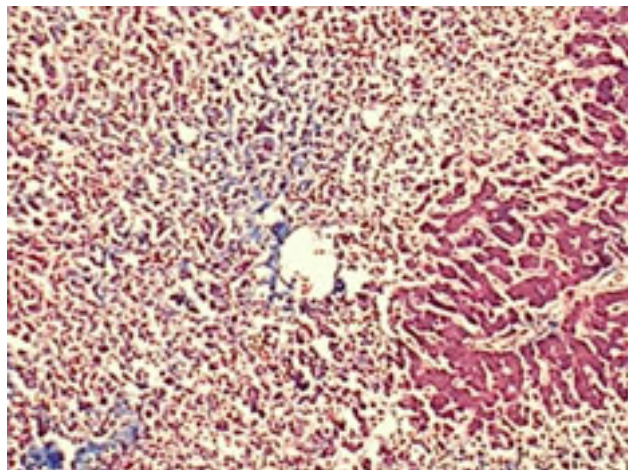


Рис. 1а. Некроз гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з розширенням просвіту центральної вени при III Б стадії розлитого жовчного перитоніту. Печінка. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об’єктив 8*, окуляр 7*.

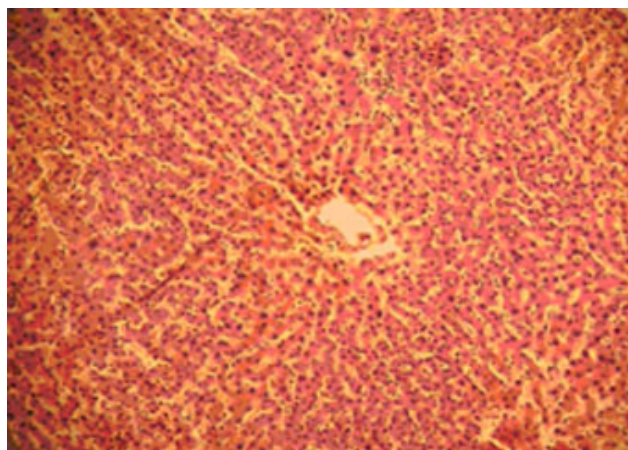


Рис. 1б. Регенерація гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з нормалізацією просвіту центральної вени при III Б стадії розлитого жовчного перитоніту на фоні застосування впродовж 3-х діб харчової суміші “Берламін модуляр” та інфезолу 100. Печінка. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об’єктив 8*, окуляр 7*.

На третю добу після застосування харчової суміші “Берламін модуляр” та інфезолу 100 компенсаційна поліплоїдія зберігалася. При гістологічному дослідженні крипт порожньої кишки за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту виявлені дистрофічні зміни в клітинах Панета (рис. 3а). На третю добу після хірургічного лікування із додатковим призначенням харчової суміші “Берламін модуляр” та інфезолу 100 спостерігалася регенерація цих клітин (рис. 3б).

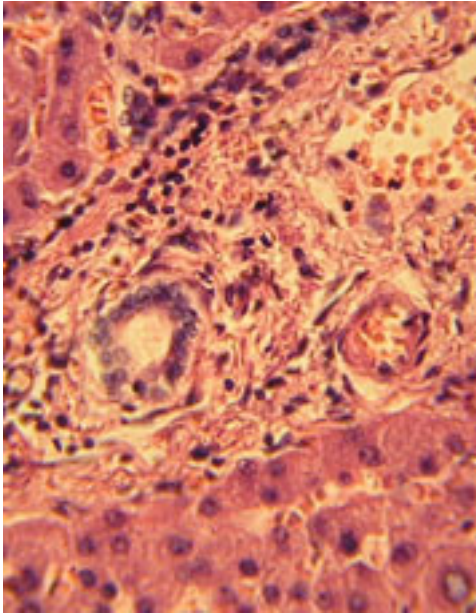


Рис. 2. Компенсаційна поліплоїдія гепатоцитів 1-ї функціональної ділянки при III Б стадії розлитого жовчного перитоніту. Печінка. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 40*, окуляр 10*.

III Б ступеню властивий дуже тяжкий перебіг із розповсюдженим жовчним перитонітом, що можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [7], при цьому внутрішні органи в стані декомпенсації. Такі зміни супроводжуються виснаженням резервних можливостей імунної системи з початком формування імунодефіциту [6]. Ушкодження кишечника та печінки при III Б степені тяжкості жовчного перитоніту створює умови для максимальних проявів синдрому транслокації [2] щодо надходження ендотоксину, мікрофлори, секреторних Ig A з просвіту кишечника, очеревинної порожнини в кров.

Домінуюче ушкодження гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки печінкової часточки зумовлене тим, що на її рівні має місце найбільш істотний прояв гіпоксії, оскільки максимальну кількість кисню отримують гепатоцити 1-ї функціональної ділянки, на другому місці – гепатоцити 2-ї функціональної ділянки і тільки на третьому – гепатоцити 3-ї функціональної ділянки. Цим же можна пояснити розвиток компенсаційної поліплоїдії гепатоцитів 1-ї функціональної ділянки, що можна розцінювати як реакцію захисту на ушкодження гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки печінкової часточки.

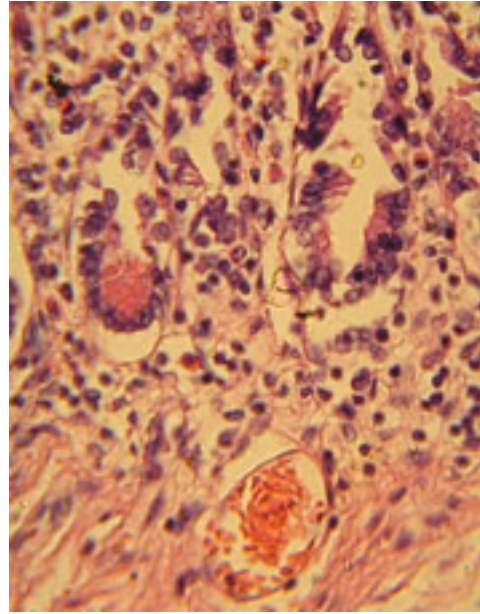


Рис. 3, а. Дистрофічні зміни клітин Панета крипт порожньої кишки при III Б стадії розлитого жовчного перитоніту. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 40*, окуляр 10*.

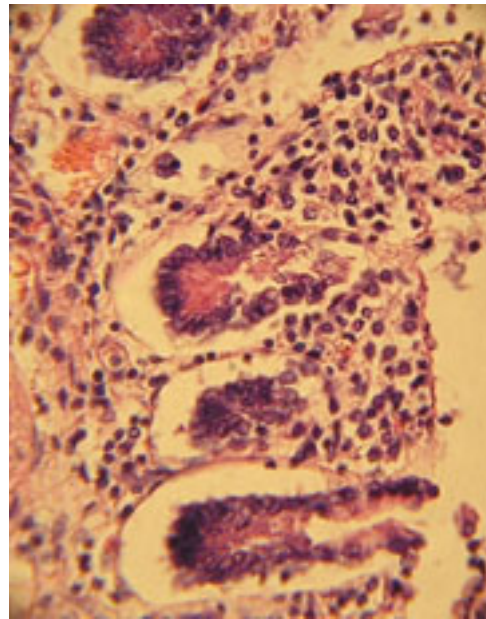


Рис. 3б. Регенерація клітин Панета крипт порожньої кишки при III Б стадії розлитого жовчного перитоніту на фоні застосування впродовж 3-х діб харчової суміші “Берламін модуляр” та інфезолу 100. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 40*, окуляр 10*.

Клітини Панета розташовані групами біля дна крипт, призматичної форми, в апікальній частині яких містяться великі ацидофільні секреторні гранули, ядра зміщені в базальну

частину клітини. Цитоплазма клітин Панета фарбується базофільно. Секреторними продуктами цих клітин є дефензини – біологічно активні речовини, що захищають від інфекцій, а також лізоцим (муромідаза), що розчиняє захисну оболонку деяких видів бактерій. Антибактеріальна активність, а також здатність клітин Панета до фагоцитозу окремих видів бактерій і найпростіших свідчать, що ці клітини відіграють певну роль у регулюванні нормальної мікрофлори тонкої кишки [3]. Ви явлені дистрофічні зміни в клітинах Панета порожньої кишки за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту слід розглядати як важливий чинник розвитку дисбактеріозу та подальшого приєднання синдрому транслокації ендотоксину в кров за цього патологічного процесу. Регенерація клітин Панета на третю добу після хірургічного лікування із додатковим призначенням харчової суміші “Берламін модуляру” та інфезолу 100 зумовлена тим, що глутамін як складова частина харчової суміші “Берламін модуляру” та інфезолу 100 є джерелом енергії для цих клітин. Крім того, таурин проявляє антиоксидантну дію на гепатоцити та клітини Панета, інозитол сприяє зменшенню жирової інфільтрації печінки [8].

Додаткове призначення харчової суміші “Берламін модуляру” та інфезолу 100 сприяє

регенерації порожньої кишки, печінки і, відповідно, гальмує прояви синдрому транслокації, що вказує на ефективність цих засобів у лікуванні III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту.

Висновки. 1. Комплексне хірургічне лікування гострого калькульозного холециститу, ускладненого жовчним перитонітом, при III Б ступені тяжкості за додаткового призначення харчової суміші “Берламін модуляру” та інфезолу 100 характеризується регенерацією гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки та збереженням компенсаційної поліплоїдії в гепатоцитах 1-ї функціональної ділянки печінкової часточки.

2. Застосування харчової суміші “Берламін модуляру” та інфезолу 100 за умов III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту супроводжується регенерацією клітин Панета крипт порожньої кишки, що слід розцінювати як зменшення проявів синдрому транслокації за цього патологічного процесу.

Перспектива наукового пошуку. Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування застосування харчової суміші “Берламін модуляру” та інфезолу 100 за умов хірургічного лікування жовчного перитоніту залежно від ступеня тяжкості перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білоокий В.В., Роговий Ю.Є., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 156-159.
2. Білоокий В.В., Роговий Ю.Є. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 121-124.
3. Луцик О.Д., Іванова А.Й., Кабак К.С., Чайковський Ю.В. Гістологія людини: К.: Книга плюс, 2003. – 592 с.
4. Мільков Б.О., Білоокий В.В. Біліарний перитоніт. – Чернівці: Прут, 2003. – 151 с.
5. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокий В.В. Класифікація жовчного перитоніту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 17-19.
6. Стасенко А.А., Сасенко В.Ф., Діброва Ю.А. та ін. Місцевий імунітет травного тракту. – К.: Три крапки, 2005. – 200 с.
7. Шерман Д.М. Контури общей теории шока // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2003. – № 3. – С. 9-12.
8. Харченко Н.В., Родонежська О.В. Застосування харчової суміші “Берламін модуляру” для корекції метаболічних порушень у клінічній практиці: Методичні рекомендації. – К.: Український центр наукової медичної інформації і патентно-ліцензійної роботи, 2005. – 22 с.
9. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. – 2002. – V. 75, № 664. – P. 542-550.
10. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. of Surgery. – 2003. – V. 116, № 664. – P. 341-348.
11. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. – 2002. – V. 29, № 227. – P. 248-252.
12. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann. of Surgery. – 2001. – V. 84, № 691. – P. 835-841.

УДК 616.25-072.1

Застосування діагностично-лікувальної відеоторакоскопії при плевральних випотах різної етіології

В.І. ДЕСЯТЕРИК, М.О. ЄЖЕМЕНСЬКИЙ, С.П. МІХНО, В.М. МІРОШНІЧЕНКО

Дніпропетровська державна медична академія, Міська клінічна лікарня № 2, м. Кривий Ріг

Videothoracoscopy in diagnostics and treatment of pleural effusion of various etiolog

V.I. DESYATERICK, M.O. YEZHEMENSKY, S.P. MIKNO, V.N. MIROSCHNICHENKO

Dnipropetrovsk State Medical Academy, City Clinical Hospital № 2, Kryvyi Rih

Проведено аналіз лікування 217 хворих із плевральними випотами різної етіології, яким здійснено відеоторакоскопічну біопсію плеври з метою верифікації процесу. Всього виконано 217 відеоторакоскопічних втручань, серед яких 7 закінчились конверсіями. Летальних наслідків не було. Обґрунтовано алгоритм діагностики та лікування з використанням відеоторакоскопічної техніки.

Results of treatment of 217 patients with pleural effusion of various etiology was analyzed. Medical pleural videothoracoscopy was performed in 217 patients with the purpose of process verifying. 7 patients had the conversion. There were no mortality cases. The algorithm of diagnostics and treatment with application of videothoracoscopy technique was substantiated.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Важливою проблемою сучасної терапевтичної, фтизіатричної та хірургічної клінік є розповсюдження ексудативних плевритів, трансудатів та інших плевральних випотів. При цьому кількість хворих із цими станами має чітку щорічну тенденцію до зростання. Це стало найбільш актуальним у зв'язку з епідемією туберкульозу в Україні.

Як відомо, патологічні процеси в плеврі частіше мають вторинний характер, зазвичай це ускладнення захворювань легень, серця, органів середостіння та черевної порожнини, травм грудної клітки [1, 2].

Гістологічне дослідження біоптатів парієтальної плеври дозволяє верифікувати діагноз у 60-93 % хворих на туберкульозний і 70 % хворих на метастатичний плеврит [1, 3, 4].

Своєчасна діагностика та верифікація уражень плеври дозволяють установити характер первинного процесу та якомога раніше почати специфічне лікування.

Мета роботи: визначення ефективності відеоторакоскопічної біопсії в діагностиці специфічних захворювань плеври.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були 217 хворих із плевральними випотами у віці від 18 до 77 років. Серед них було 112 (51,6 %) жінок і 105 (48,3 %) чоловіків. Майже у всіх пацієнтів плеврит мав затяжний, рецидивний характер.

У 116 (53,4 %) хворих виявлена правобічна локалізація пневмотораксу, у 89 (41 %) – лівобічна, а у 12 (5,5 %) двобічний характер. З 2002 року в нашій клініці як рутинний обов'язковий метод дослідження всім пацієнтам із нез'ясованим плевральним випотом виконували відеоторакоскопію з біопсією.

Згідно з розробленим алгоритмом у приймальному відділенні усім пацієнтам були виконані: оглядова рентгенографія органів грудної порожнини 2-х проекціях, УЗД плевральних синусів, лабораторні обстеження і ЕКГ. При госпіталізації та виявленні рідини в плевральній порожнині проводили діагностичну пункцію з аспірацією ексудату та його цитологічним дослідженням. Дренування плевральної порожнини з послідовним використанням пасивної та активної аспірації виконували лише при ускладнених формах плевриту (гідропневмоторакс, наростаюча ДН та ін.). Пацієнтам із клініко-

рентгенологічними ознаками розправлення легень проводиться консервативна терапія, планові обстеження (комп'ютерна томографія органів грудної порожнини (КТ ОГП), дослідження функції зовнішнього дихання і т. ін.). При нез'ясованому морфологічному висновку та продовженню накопичення рідини в плевральній порожнині хворим проводили лікувально-діагностичне відеоторакоскопічне втручання в плановому порядку.

При відеоторакоскопії послідовно виконували ревізію плевральної порожнини, при необхідності – пневмоліз, евакуацію залишків випоту, полібіопсію парієтального та вісцерального листків плеври. Об'єм видаленого випоту коливався від 70 мл до 2500 мл. Середній об'єм біоптатів, забраних для дослідження, склав 0,4 см³.

Відеоторакоскопічні втручання виконані на відеоустановці RICHARD WOLF (Germany) та електрохірургічною апаратурою фірми MARTIN (Germany).

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті виконання лікувально-діагностичних оперативних втручань із приводу плевральних випотів різної етіології у всіх хворих досягнуто 100 % верифікація діагнозу. Летальних наслідків не спостерігали.

В 157 випадках (72,3 %) виявлені гранулематозні висипання туберкульозного походження. Макроскопічно ексудат був прозорим, мав солом'яно-жовте забарвлення. При огляді плевральних листків переважали ознаки запального процесу: гіперемія та інфільтрація плеври, накладення фібрину, зрощення парієтального та вісцерального листків плеври. При гістологічному дослідженні плеври виявлені гігантські багатоядерні клітини Пирогова–Лангханса.

В 21 випадку (9,6 %) виявлено пухлинне походження плевриту (14 – метастази злоякісних пухлин, 7 – мезотеліома плеври). Розміри пухлинних вузлів коливалися від 0,2 до 4,0 см. Ексудат практично в 100 % випадків був мутним жовтим або мутним геморагічним. При гістологічному дослідженні біоптатів були виявлені клітини аденокарциноми та мезотеліоми.

У 11 пацієнтів (5,06 %) було виявлено гідроторакс на фоні застійної серцевої лівошлуночкової недостатності або нефротичного синд-

рому. Макроскопічно ексудат був прозорим, мав біле або солом'яно-жовте забарвлення. Зміни в плевральній порожнині мінімальні: зрощень не було, плевральні листки без ознак запалення. В цитологічних препаратах – велика кількість мезотеліальних клітин.

28 (12,9 %) – неспецифічні бактеріальні ураження плеври (парапневмонічний випіт). Плевральна порожнина у більшості випадків відсутня. Багатокамерні порожнини містять ексудат різного характеру (від прозорого до мутного). Плевральні листки гіперемовані, вкриті накладеннями фібрину. При гістологічному дослідженні виявляються фіброзні зміни плеври або ознаки хронічного неспецифічного запалення.

Конверсій було 7 (6 – через неможливість виконати об'єм втручання ендоскопічним шляхом, через облітерацію плевральної порожнини; 1 – через інтраопераційну внутрішньоплевральну кровотечу). Було виконано мікроторакотомії з пневмолізом та біопсією плеври.

Після відеоторакоскопій в 3 випадках (1,4 %) виникло ускладнення у вигляді залишкової порожнини, що потребувало додаткового дренивання. Підшкірна емфізема ускладнила ранній післяопераційний період у 10 (4,7 %) випадках. Запалення троакарних ран спостерігали у 2 (0,95 %) хворих. Тривалість дренивання плевральної порожнини – 1-2 дні. Тривалість перебування в стаціонарі склала 3-5 днів після відеоторакоскопій та 7-9 днів після відкритих біопсій (конверсій).

Висновки. 1. Відеоторакоскопія з полібіопсією є методом вибору в діагностиці плевральних випотів нез'ясованого генезу.

2. Ефективність та доцільність відеоторакоскопічної біопсії як діагностичного прийому для своєчасного розпізнавання туберкульозного плевриту необхідно усвідомити всім лікарям пульмонологічного профілю.

3. У хворих, яким біопсію проведено відеоторакоскопічно, відмічається менший термін дренивання плевральної порожнини та післяопераційного перебування в стаціонарі.

4. Перевагою відеоторакоскопічної біопсії плеври є можливість ексцизії більшого об'єму тканин та вибору місця біопсії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лайт Р.У. Болезни плевры: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1986. – С. 284-288.
2. Черкасов В.А., Плаксин С.А., Сандаков Я.П. Торакоскопия в диагностике специфического экссудативного плеврита: Тезисы V съезда Российской ассоциации эндоскопической хирургии//www.laparoscopy.ru/article/5-syezd.html
3. Тюхтин Н.С., Берлова З.Д., Шведов Г.И. Диагностика и лечение больных туберкулезным экссудативным плевритом // Проблемы туберкулеза. – 1984. – № 5. – С. 16.
4. Qureshi R.A., Soorae A.A. Efficacy of thoracoscopic lung biopsy in interstitial lung diseases: comparison with open lung biopsy // J. Coll. Physicians Surg. Pak. – 2003. – Vol. 13, № 10. – P. 600-603.
5. Hausher F.H., Yarbo J.W. Diagnosis and treatment of malignant pleural effusion // Cancer Met. Rev. – 1987. – Vol. 6, № 1. – P. 24-30.

УДК 617.582-089.28:616.136-005.6

Судинні протези і їх інфікування в хірургії артерій

Я.І. ВАСИЛЮК², В.Л. НЕСТЕРЕНКО¹, В.М. БОГАК², А.О. СЕМАК², І.В. ДМИТРИВ¹, М.М. ФРЕЙШИН², В.Р. ГИНЧИЦЬКИЙ²

Івано-Франківський державний медичний університет¹, Обласна клінічна лікарня²

Vascular artificial limbs and its infection in surgery of arteries

YA.I. VASYLYUK², V.L. NESTERENKO¹, V.M. BOHAK², A.O. SEMAK², I.V. DMYTRIV¹, M.M. FREYISHYN², V.R. HINCHYNSKY²

Ivano-Frankivsk State Medical University¹, Regional Clinical Hospital²

Проаналізовані причини інфікування синтетичних судинних трансплантатів, які використовуються в реконструктивній хірургії аорти і магістральних артерій. Частота інфікування алопротезів складає 0,4-7 %. Проте можливі ускладнення є важкими, що закінчуються ампутацією кінцівки. Обґрунтовується тактика судинного хірурга і вибір повторного оперативного втручання при інфікуванні судинних алопротезів. При загальних проявах інфікування синтетичного судинного протеза наголошується на його обов'язковому видаленні з наступним відновленням кровотоку в кінцівці автовеною, екстраанатомічним шунтуванням або перев'язкою судини. Підкреслюється роль антибіотикопрофілактики при виконанні шунтуючих операцій з використанням алошунтів. Констатовано, що постачання і виготовлення судинних алопротезів в Україні залишається невирішеним.

The reasons of infectioning of synthetic vascular transplants which are used in reconstructive surgery of an aorta and the main arteries are analysed. Frequency of infectioning of artificial prostheses is 0,4-7 %. Nevertheless, possible complications are severe and result in amputation of extremity. Tactics of the vascular surgeon and a choice of repeated operative intervention is proved at infectioning of vascular artificial limbs. At the common displays of infection of a vascular synthetic artificial limb, its obligatory removal, with the following restoration of a blood-flow in extremity with autovein, extraanatomical shunting or bandaging of a vessel is emphasized. The role of preventive maintenance by antibiotics is emphasized at performance of shunting operations with use of artificial limbs. Supply and manufacturing of vascular artificial limbs in Ukraine remains unsolved.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Питання захворювання аорти і її гілок набувають дедалі більшої актуальності з кількох причин, адже це, поперше, як правило, прогресуючі захворювання, що нерідко закінчуються трагічно; по-друге, їх поширеність невпинно зростає в економічно розвинутих країнах. Консервативна терапія не завжди ефективна, тому судинні хірурги виконують цілий ряд реваскуляризуючих оперативних втручань.

На теперішній час „рятівним” запасним варіантом заміни чи реконструкції ураженої судини найчастіше залишається автовена або латка із неї. Проте це не завжди допомагає вирішити поставлене завдання через високий тиск крові в аорті та великих артеріях (клубові, підключичні), невідповідність діаметрів

дистального і проксимального кінців автотрансплантата погіршує гемодинамічні властивості кровотоку (турбулентні завихрення, „гідрравлічний удар” і ін.), патологічно змінена вена (варикозні вузли, оклюзія просвіту, ригідність стінки), відсутність вени після виконання венекзезу в анамнезі, сателітний тип венозного русла стегна або підшкірна вена малого калібру. Питання алопротезування ураженого артеріального (рідше венозного) сегмента стає на перше місце і часто від цього залежить збереження кінцівки хворого на найближчі роки. В Україні синтетичні судинні протези не виробляються і з фонду державного бюджету лікувальними закладами не отримуються. Пацієнти самостійно закупають судинні протези в представників іноземних фірм для забезпечення ефективного виконан-

ня реконструктивної операції обхідного алошунтування чи протезування. Проте синтетичні судинні трансплантати (алопротези), як і всі чужорідні тіла в організмі, мають високий ризик інфікування і відторгнення, що призводить до небезпечних для життя ускладнень септичного, тромботичного чи іншого гемодинамічного характеру. Крім утрати кінцівки, інфікування протеза обумовлює летальність хворих до 12 % [1]. Тому питання попередження цих ускладнень і тактика ангіохірурга при їх виникненні мають першочергове значення в лікувальному процесі хворих з важкою судинною патологією.

Інфікування судинних протезів найчастіше розвивається після реконструктивних операцій на аорто-клубово-стегновому сегменті як наслідок місцевої запальної реакції в рані і складає в середньому 0,4-7 % від загального числа оперованих хворих [2].

Віддалене інфікування протезів зустрічається значно рідше і спостерігається в 0,7 % хворих, а після повторних реконструктивних операцій частота інфікування значно збільшується і досягає 58-70 % хворих [4].

Під час "чистих" операцій, що пов'язані з імплантацією синтетичних судинних трансплантатів, інфекція розвивається найчастіше внаслідок проникнення малочисленних і малопатогенних мікроорганізмів з поверхні шкіри, а також з протезом глибоко в рану, що викликає її нагноєння.

Найчастіше інфекція в рані спостерігається в хворих після реконструкції алопротезом периферичних артерій при облітеруючому атеросклерозі нижніх кінцівок в стадії виражених трофічних порушень дистальних відділів кінцівки з деструктивно-некротичними змінами тканин [5].

Найчастіше судинні протези інфікуються грампозитивною і грамнегативною мікрофлорою [3]. Джерелом найближчого інфікування є пахова ділянка, трофічні виразки кінцівок, некрози з явищами нагноєння, волога гангрена. Сприяють інфекції тривалість і травматичність операції, а також ушкодження лімфатичних судин, тому операцію необхідно виконувати максимально швидко, при можливості малотравматично, на високому технічному рівні, уникати лімфорей в паховій ділянці, використовуючи латеральний стегновий доступ.

В аспекті профілактики інфікування трансплантатів в післяопераційному періоді приділяється увага незначному некрозові шкіри, інфікованій рані, гематомі. Високим профілактичним заходом розвитку гематоми після операції є застосування електрокоагуляції і вакуумних дренажів. Як причина віддаленого інфікування судинних протезів можливий гематогенний шлях поширення інфекції з каріозних зубів, проникнення інфекції з застійного сечовода та інших джерел запальних захворювань організму хворого.

Матеріали і методи. Серед причин нагнійних післяопераційних ускладнень у реконструктивній пластичній хірургії судин виділяють три групи хворих з потенційним ризиком розвитку ангіохірургічного сепсису: 1) хворі з гнійно-некротичним ураженням кінцівок; 2) хворі з ускладненим перебігом післяопераційних ран; 3) хворі, що перенесли гострі респіраторні захворювання, післяін'єкційні абсцеси і флегмони. В даний час існує нагальна потреба вирішення проблеми інфекційних ускладнень реконструктивних операцій шляхом впровадження в практику судинної хірургії повторних реконструктивних операцій у такій категорії хворих. Для досягнення успіху в результаті повторних операцій ангіохірурги спеціалізованих медичних закладів ведуть контроль і аналіз інфекційних ускладнень, розробляють показання до повторних реконструктивних операцій на судинах, удосконалюють їх методики, використовують судинні протези, імпрегновані сріблом чи іншими антибактеріальними речовинами.

Серед клінічних проявів інфікування судинних протезів виявляються загальні і місцеві симптоми інфекції.

Загальні симптоми виникають під впливом патогенних бактерій на організм і розвивається запальна реакція як відповідь захисних сил організму на вторгнення інфекції. Це проявляється підвищенням температури тіла, характер температурної кривої прямо залежить від реактивності організму, масивності інфікування і вірулентності мікроорганізму.

Зміни лабораторних показників крові характерні для запалення і сепсису. Відзначаються явища анемії та гіпопротеїнемії, збільшення числа лейкоцитів, зсув лейкоцитарної форму-

ли вліво, висока ШОЕ, за цими величинами припускається можливий обсяг інфікування трансплантату.

При аортостегновій реконструкції місцева інфекція в рані, втягуючи в запальний процес біфуркаційний протез, становить велику небезпеку вже для життя хворого. При цьому розвиваються неспроможність шва анастомозу, арозивна кровотеча, емболія периферичних артерій, бактеріальний сепсис.

Місцева поверхнева інфекція в рані легко діагностується: почервоніння, набряк, виділення з рани. Труднощі в діагностиці виникають при проникненні інфекції глибоко в рану. Діагноз інфікування аорто-клубово-стегнового алопротеза встановлюється, як правило, не своєчасно, у межах розвитку ускладнень (пульсуючих гематом, некрозів шкіри, арозивних кровотеч, септичного стану).

Як діагностичний метод використовується ультразвукове сканування судин і анастомозу, виявлення рідини в ділянці анастомозу та його прохідності, пульсуючої гематоми (не справжньої аневризми) її розміру. Відсутність рідини в ділянці анастомозу вказує на те, що він не інфікований. Проте наявність рідини в зазначеній ділянці може свідчити про її інфікування. У зв'язку з тим, що ультразвукове сканування, комп'ютерна томографія, сканування міченими лейкоцитами не виключають можливість помилки при діагностиці інфікування протеза рекомендується у сумнівних випадках проводити прицільну аспірацію рідини.

Результати досліджень та їх обговорення. У відділенні судинної хірургії за останні три роки з приводу облітеруючого атеросклерозу лікувалось 869 хворих, травматичного пошкодження магістральних артерій – 47 хворих. Оперовано 685 (74,8 %) хворих, всього виконано шунтування і протезування 108 (15,8%), з них використано судинний алопротез у 26 (24,1 %) хворих, нагноєння і відторгнення алопротеза відбулося у 2 (7,7 %) хворих.

Тактика хірурга при інфікуванні судинного протеза повинна бути активною з метою скорочення до мінімуму періоду загального інфікування і розвитку септичних ускладнень. При тромбозі трансплантата інфекція поширюється, як правило, на весь тромбований його

сегмент. Тому якнайшвидше резекується інфікована тромбована ділянка синтетичного протеза з накладанням аутовенозного анастомозу, в окремих випадках виконується перев'язка судини.

При загальній інфекції та інфікуванні трансплантата невідкладно видаляється протез з перев'язкою судин, з можливим екстраанатомічним шунтуванням. Консервативне лікування (загальне і місцеве застосування антибіотиків, активне дренивання ран) як правило безуспішне і закінчується небезпечною для життя арозивною кровотечею. Спроби накладання додаткових швів, закриття трансплантата навколишніми тканинами, є неефективними. З огляду на безвихідь положення, загрозу ампутації кінцівки, застосовуються повторні реконструктивні операції з атипичним (екстраанатомічним) розташуванням нового трансплантата (краще аутовеною).

Поряд з цим, повторні реконструктивні операції виконуються у виняткових випадках, при локальній інфекції трансплантата. При цьому вибір методу реконструкції судин визначається загальним станом хворого, ступенем важкості ішемії кінцівки, характером дистального і проксимального магістрального кровотоку. Ступінь ішемії кінцівки після перев'язки судин базується збереженим регіонарним кровотоком. Його недостатність оцінюється при виборі методу оперативного лікування: ампутація кінцівки або екстраанатомічне шунтування. Важливим фактором у цьому аспекті є збереження кровотоку по глибокій стегновій артерії і її колатералях. При такому зв'язку перев'язка реконструйованої поверхневої стегнової артерії не викликає ампутацію кінцівки, а є багатообіцяючою в питанні її збереження. Проте видалення інфікованого аортостегнового трансплантата, як правило, супроводжується вираженим порушенням регіонарного кровотоку з важкою ішемією кінцівки. Цим хворим одночасно з видаленням трансплантата здійснюється екстраанатомічне шунтування.

Однак після видалення інфікованого судинного протеза і прогресування ішемії у вигляді некрозу чи гангрені виконується ампутація кінцівки. При наявності інфікованого трансплантата кількість ампутацій кінцівок зростає і причиною їх після видалення інфіковано-

го трансплантата є важка ішемія тканин, що виникла до реконструктивної операції. У віддаленому післяопераційному періоді ампутація кінцівки обумовлюється прогресуванням облітеруючого атеросклерозу і тромбозом судинного шунта. Під час ампутації кінцівки видаляється синтетичний алопротез, який є чужорідним тілом в ішемізованій артеріальною оклюзією кінцівці. Нагноєння, які виявляються в ампутаційній куксі із залишеним алотрансплантатом, не піддаються консервативному лікуванню і в таких випадках виконується реампутація чи екзартикуляція кукси із залишеним алопротезом.

Екстраанатомічне шунтування є вимушеною операцією, що рекомендується як єдина можливість збереження кінцівки. Але успіх його в значній мірі залежить від своєчасного використання терапевтичних засобів, що спрямовується на регуляцію водно-електролітного і білкового балансу та боротьбу з інтоксикацією. Обов'язково використовується терапія, спрямована на стимулювання імунобіологічних і репаративних процесів. Для цього найбільш доцільне застосування низькомолекулярних декстранів, білкових препаратів і ін., (реосорбілакту, рефортану, плазми, альбуміну, крові, сольових розчинів).

Лікування інфекції може бути успішним лише після видалення джерела інфікування. Воно повинно включати застосування антибіотиків, чутливих до мікрофлори, до, під час і після операції. При виборі антибіотиків враховується їхня ефективність, спектр дії, токсичність. У боротьбі з інфекцією в умовах вилученого інфікованого трансплантата застосовується безперервне промивання рани і порожнини антисептиками. Основна мета антибіотикопрофілактики в судинній хірургії полягає в попередженні інфекцій, що виникають внаслідок операції або інших інвазивних втручань, що мають прямий зв'язок з ними, а побічна мета – у зменшенні тривалості і вартості перебування хворого в стаціонарі. Суть антибіотикопрофілактики зводиться до досягнення ефективних концентрацій антибіотика в операційному полі під час його мікробного забруднення та підтримці бактерицидного рівня препарату протягом всієї операції і перших 3-4 годин після оперативного втручання, оскільки цей відрізок часу є вирішальним для

розмноження й адгезії на синтетичному судинному протезі мікробів, які потрапили в рану, що служить пусковим механізмом для початку інфекційно-запального процесу в ній. У більшості випадків для профілактики післяопераційної інфекції досить однієї дози антибіотика (під час премедикації; друга доза вводиться при 3-годинних і більш тривалих операціях) або проводиться надкороткий курс антибіотикопрофілактики, обмежений двома-трьома дозами препарату. Така тактика, базується на численних клінічних і експериментальних спостереженнях, є цілком ефективна, знижує імовірність побічних дій антибіотика, обмежує можливість розвитку стійкості бактерій до хіміопрепаратів і забезпечує меншу вартість лікування.

Тому антибіотик вводиться хворому у відповідній дозі безпосередньо при операції внутрішньовенно під час наркозу або за 40-60 хв до операції внутрішньом'язово з наступними повторними ін'єкціями за показаннями, але не більше 48-72 годин.

Для профілактики ранової інфекції найчастіше призначають цефалоспорины 1-го і 2-го поколінь (препарати 3-го покоління значно дорожчі і використовуються в основному для лікування). Вони мають достатній спектр бактерицидної активності проти найбільш розповсюджених збудників післяопераційних ускладнень, і насамперед стафілококів; при парентеральному введенні створюють високі концентрації в операційній зоні; відрізняються малою токсичністю і частотою побічних дій.

Висновки. 1. Зменшення тривалості і травматичності реконструктивної операції в поєднанні з антибіотикопрофілактикою при використанні судинних алогенних (синтетичних) трансплантатів істотно зменшує їх інфікування в післяопераційному періоді.

2. При місцевих запальних реакціях в рані і, особливо, загальних проявах інфікування судинного синтетичного протеза, він видаляється і, при можливості, використовується аутовена чи виконується екстраанатомічне шунтування для відновлення кровотоку.

3. При неможливості проведення повторної ревазуляризуєчої реконструктивної операції на судинах і виконанні ампутації

кінцівки з приводу прогресування ішемії синтетичний судинний протез обов'язково видаляється, а місце анастомозу перев'язується.

4. Питання постачання і виготовлення судинних алопротезів в Україні за останні 15 років були і залишаються невирішеними, а без

державного фінансування чи підтримки ще більше поглиблюватимуться.

5. Застосування антибіотиків у судинній реконструктивній хірургії з профілактичною і лікувальною метою використовується виходячи із антимікробної дії хіміопрепаратів та знання спектра збудників хірургічних інфекцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доминяк А.Б., Чернуха Л.И., Ящук Ю.И., Влайков Г.Г., Чебурахин В.Н. Оптимизация диагностики и лечения больных с ангиогенным сепсисом // Серце і судини. – 2006. – № 4 (додаток). – С. 158-159.
2. Кобза І.І., Сорока Т.Г., Жук Р.А., Сольман Д.Б. Оптимізація тактики хірургічного лікування хворих з інфікуванням судинних протезів аортостегнової зони // Укр. бальнеологічний журнал. – 2007. – № 2-3. – С. 135-138.
3. Мішалов В.Г., Маркулан Л.Ю., Черняк В.А., Теслюк І.І. Лікування інфекційних ускладнень, обумовлених синьогнійною паличкою, у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок // Серце і судини. – 2006. – № 4 (додаток). – С. 301-302.
4. Сухарев И.И., Никульников П.И., Доминяк А.Б., Влайков Г.Г. Повторные реконструктивные операции на брюшной части аорты и периферических артериях // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000. – С. 188-189.
5. Шор Н.А., Чумак Ю.Ф., Реука В.П., Жуков О.А. Поздние гнойные осложнения после выполнения восстановительной операции на магистральных сосудах // Клін. хірургія. – 2002. – № 11-12. – С. 80-82.

Етапна антибактеріальна терапія при тяжкому гострому панкреатиті

В.І. БОНДАРЄВ, О.В. ПЕПЕНІН, М.П. АБЛИЦОВ, Р.В. БОНДАРЄВ, О.В. АЛЕКСЄЄВ

Луганський державний медичний університет

Stage antibacterial therapy at severe acute pancreatitis

V.I. BONDAREV, O.V. PEPENIN, M.P. ABLITSOV, R.V. BONDAREV, O.V. ALEKSEEV

Luhansk State Medical University

В статті автори ставлять за мету оцінку результатів етапної антибактеріальної терапії. Матеріал базується на дослідженні результатів лікування 109 пацієнтів важким гострим панкреатитом. Автори не є прихильниками профілактичного призначення антибактеріальних препаратів, тому антибіотики призначали за наявності ознак інфікування, які поділяли на відносні і абсолютні. Автори призначали антибактеріальну терапію згідно із запропонованими чинниками: чутливість, тропність, етапність, комплексність. Запропонована схема етапної антибактеріальної терапії, яка дозволила знизити відсоток ускладнень, лапаротомій і летальності.

The purpose of the article is the estimation of results of stage antibacterial therapy. Material is based on research of results of medical treatment of 109 patients with severe acute pancreatitis. The authors are not the supporters of the prophylactic prescription of antibacterial preparations, therefore, antibiotics were prescribed at the presence of signs of infection complications, which were divided into relative and absolute. The authors appointed antibacterial therapy according to offered factors: sensitiveness, permeability, staging, complexity. The chart of stage antibacterial therapy, which allowed to lower the percentage of complications, laparotomies and lethality, is offered.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування гострого панкреатиту залишається однією з найактуальніших і складних проблем абдоминальної хірургії [1]. Частота захворюваності на гострий панкреатит продовжує рости, число ускладнень не має тенденції до зниження. Летальність, за літературними даними, досягає 70 % [2].

Згідно з класифікацією Атланти (1992), гострий панкреатит поділяють на легкий (інтерстиціальний набряк), що супроводжується мінімальною дисфункцією органів, та важкий (некротичний), який супроводжується порушенням функцій органів, місцевими і загальними ускладненнями. При легкому гострому панкреатиті, як правило, потрібна не тривала госпіталізація, яка закінчується одужанням. Тяжкі форми панкреатиту, що зустрічаються у 1/3 пацієнтів, вимагають госпіталізації у відділення реанімації, летальність в цій групі досягає 30-50 %, а лікування триває більше місяця [3].

Мета роботи: оцінити результати етапної антибактеріальної терапії гострого панкреатиту.

Матеріали і методи. Перспективному дослідженню піддані 109 пацієнтів з важким гострим панкреатитом (ВГП). Чоловіків було 48 (44 %), жінок 61 (56 %). Головними етіологічними чинниками були біліарний і етаноловий. Хворих на ВГП госпіталізували у відділення реанімації, де їм проводили загальноклінічні, біохімічні дослідження, ультрасонографію. Тонкоголкові пункції (ТГП) проводили під ультразвуковим (УЗ) контролем апаратом SLE 101 PC за допомогою голок Madayag 18G. Дренування рідинних скупчень виконували дренажними системами Pigtail 6F та 9F фірми Balton. Під час ТГП намагалися не проводити її через товсту кишку з метою запобігання ятрогенного інфікування підшлункової залози (ПЗ) та заочеревинної клітковини (ЗК).

Лікувальна тактика визначалася згідно з 11-ма методичними вказівками, сформульова-

ними міжнародною панкреатологічною Асоціацією щодо лікування гострого панкреатиту, які ґрунтуються на результатах доказових досліджень, 10 з яких за ступенем довідності віднесені до категорії «В» і одна – до категорії «А».

Результати досліджень та їх обговорення.

Одним з основних негативних чинників результату ТП продовжує залишатися поліор-

ганна недостатність, яку ми оцінювали по АРАСНЕ II, що має на увазі під собою динамічне моніторування в умовах відділення реанімації (ВР). І хоча не існує об'єктивних специфічних критеріїв для госпіталізації в ВР, всі наші пацієнти госпіталізувалися у це відділення.

Головною проблемою лікування ВГП залишається лікування інфікованого панкреонекрозу, при якому необхідність призначення антибіотиків не викликає сумніву.

Таблиця 1. Розподіл хворих ВГП залежно від важкості стану

Параметр	Хворі на стерильний ВГП (n=71)	Хворі на інфікований ВГП (n=38)	P
АРАСНЕ II	17 ± 4,2	21 ± 7,0	0,47

Ознаки інфікування ми поділяємо на відносні та абсолютні. До перших належать клінічні (лихоманка), лабораторні (лейкоцитоз, нейтрофільний зсув, лейкоцитарний індекс інтоксикації) та інструментальні (УЗД та КТ). Розповсюдженість некрозу більш 30% паренхіми ПЗ, поширення ураження парапанкреатичної клітковини на заочеревинну, на нашу думку, свідчить про приєднання інфекційного агента.

Абсолютні ознаки інфікування ми отримуємо за допомогою ТГП. Показаннями до ТГП ми вважаємо наявність рідинних скупчень у парапанкреатичній та заочеревинній клітковині, інфільтрат, що визначається пальпаторно, та відносні ознаки інфікування.

Характер мікрофлори представлений в таблиці 2.

У всіх випадках з наявністю мікрофлори ми призначали антибактеріальну терапію. При цьому ми користувались наступними критері-

ями: 1) антибактеріальна терапія повинна призначатися згідно чутливості збудників; 2) АБ повинні мати тропність до ПЗ; 3) АБ терапія завжди повинна припускати зміну антибактеріального режиму, деколи багатократну (етапну); 4) АБ терапія завжди є компонентом комплексного консервативного, міні-інвазивного та хірургічного лікування з використанням селективної деконтамінації шлунково-кишкового тракту.

З профілактичною метою антибактеріальні препарати не призначали. Відмову від профілактичного призначення антибіотиків ми обґрунтовували недостатністю доказових даних із використання АБ при гострому панкреатиті у отриманих до цього часу дослідженнях, а також такі небажані ефекти широкого використання АБ як еволюція мікроорганізмів від „кишкової групи” до грибів та резистентних збудників.

Таблиця 2. Характер мікрофлори, виявленої при ТГП

Збудник (n=37)	Кількість хворих (всього 38)
Грампозитивні:	15
Staph.aureus	5
Staph.epidermidis	4
Enterococci	6
Грамнегативні:	11
E.coli	8
Pseudomonas	2
Proteus	1
Анаероби:	2
Bacteroides	2
Гриби:	9
Candida	9

Враховуючи всі ці фактори ми використовували наступні антибактеріальні препарати: цефалоспорины III покоління – цефоперазон; цефалоспорины IV покоління – максипім; фторхінолони – тебріс; карбапенеми – меронем; напівсинтетичні пеніциліни – тиментин чи зоперцин. Всі ці препарати поєднували із використанням препаратів метронідазолу: мератин, клон.

При наявності інфікування після першого курсу використання антибіотиків лише у 10-15 % випадків вдалося домогтися повного пригнічення інфекційного процесу. Це ми трактуємо як ефективність антибактеріальної терапії. Але у більшості випадків в результаті першого етапу АБ терапії відбувається зміна збудника, що ми вважаємо не ефективністю АБ терапії, а лише ефективністю власне антибіотика.

Ефективність антибіотиків, за нашими даними, представлено на рис. 1.

Із 38 хворих, інфікованих гострим панкреатитом, у чотирьох (11 %) достатньо було ви-

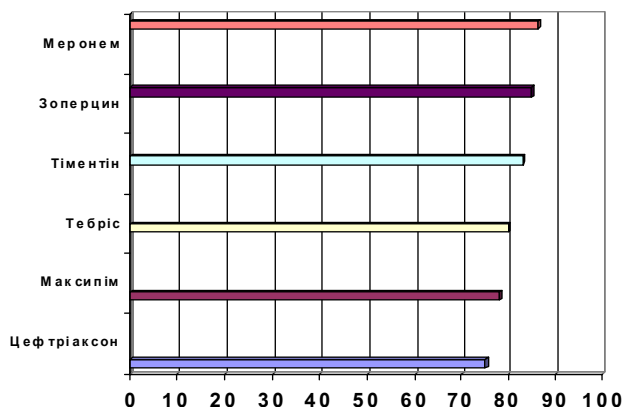


Рис. 1. Ефективність антибіотиків при гострому панкреатиті (%).

користання антибіотиків однієї групи. У 34 хворих АБ терапія була етапною. У всіх хворих з етапною АБ терапією призначали протигрибкові препарати (мікосист, дифлюкол). Кількість етапів АБ терапії представлено у таблиці 3.

Таблиця 3. Результати етапної АБ терапії залежно від тяжкості стану хворих на гострий панкреатит

Етапи Важкість за АРАСНЕ II	I	II	III	IV
	Кількість хворих летальність			
Легкий	4 1	4	3	1
Середній	-	3	4 1	6 2
Тяжкий	-	2	5 1	6 2

Як видно із таблиці 3, важкість стану хворих на гострий панкреатит корелює із тривалістю лікування і знаходиться в безпосередній залежності від етапної АБ терапії.

Летальних наслідків було 7 (19%). Лише один з них наступив в результаті фулмінантного перебігу гострого панкреатиту. Усі інші пов'язані із наявністю потужного гнійного процесу, який дуже важко піддавався комплексному лікуван-

ню з використанням усіх відомих міні- та інвазивних методів, що свідчить про наявність невирішених питань як до всієї проблеми лікування гострого панкреатиту, так і до АБ терапії окремо. Напрямами, які б допомогли поліпшити цю ситуацію ми вважаємо: 1) засоби для ефективного зниження важкості загального стану; 2) засоби для запобігання бактеріальній транслокації після кожного етапу АБ терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Копчак В.М., Хомяк І.В., Тодоров І.М., Копчак К.В. Сучасна діагностика та хірургічне лікування гострого панкреатиту // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2004. – № 3. – С. 52-55.
2. Криворучко І.А., Бойко В.В., Шевченко Р.С. Патолофізіологія та лікування гострого некротичного панкреатиту // Эк-

периментальная и клиническая медицина. – 2004. – № 3. – С. 55-57.
3. William A. Knaus APACHE 1978-2001: The Development of a Quality Assurance System Based on Prognosis // Arch. Surg. – 2002. – Vol. 137. – P. 37-41.

УДК 616.94+616-052+616.36

Абдомінальний сепсис у хворих на гострий некротичний панкреатит

М.М. ДРОНЯК, І.М. ШЕВЧУК, М.Г. ШЕВЧУК

Івано-Франківський державний медичний університет

Abdominal sepsis in patients with acute necrotic pancreatitis

M.M. DRONYAK, I.M. SHEVCHUK, M.H. SHEVCHUK

Ivano-Frankivsk State Medical University

У період з 2002 до 2007 року нами проліковано 296 хворих на гострий некротичний панкреатит (ГНП). Найбільш частими етіологічними чинниками виникнення захворювання були аліментарний (етанольний), який встановлений у 178 (60,1 %) хворих, та захворювання позапечінкових жовчних шляхів – у 118 (39,9 %) хворих. Вік пацієнтів коливався від 19 до 78 років, чоловіків було 184 (62,2 %), жінок – 112 (37,8 %). Асептичний перебіг ГНП вдалося забезпечити у 194 (65,5 %), інфікований перебіг відзначали у 102 (34,5 %) хворих. У 95 (32,1 %) із 296 хворих виявлено ознаки абдомінального сепсису. У всіх хворих проводили біохімічне і бактеріологічне дослідження крові, ексудату з черевної порожнини, абсцесу сальникової сумки, ретроколярних просторів з визначенням характеру флори та її чутливості до антибіотиків. Хірургічне лікування хворих на гострий некротичний панкреатит передбачало пріоритетне застосування міні-інвазивних методик, зокрема ендоскопічної папілосфінктеротомії, тимчасового ендобіліарного стентування, лапароскопії, черезшкірних пункційно-дренуючих втручань під контролем ультразвукового дослідження. Виконання відкритих оперативних втручань у хворих з ознаками сепсису проводили за чітко визначеними показаннями.

During the period from 2002 to 2007, 296 patients with acute necrotic pancreatitis (ANP) have been treated. The most frequent etiological factors of the disease appearance were alimentary (ethanol), which was diagnosed in 178 (60,1 %) patients, and extrahepatic bile duct diseases – in 118 (39,9 %) patients. The patients were aged from 19 to 78 years old, men – 184 (62,2 %), women – 112 (37,8 %). Aseptic course of ANP was achieved in 194 (65,5 %), infected one was detected in 102 (34,5 %) patients. The symptoms of abdominal sepsis have been detected in 95 (32,1 %) among 296 patients. The assessment of biochemical and bacteriological blood assay, material of effusion of abdominal cavity, omental and retrocolic abscesses with the determination of species of microorganisms and their sensitivity to antibiotics was performed in all patients. Surgical treatment of patients with acute necrotic pancreatitis assumed the priority usage of miniinvasive technologies, particularly endoscopic papillosphincterotomy, transient endobiliary stenting, laparoscopy, percutaneous punctural draining interventions with sonological guidance. The procedures of open operative treatment in patients with sepsis symptoms were performed according to the well-defined indications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Згідно з сучасними трактуваннями, сепсис – це системна запальна реакція організму у відповідь на розвиток запального процесу, до якого приєднується інфекційний чинник [2]. Можливим наслідком такої універсальної реакції при гострих запальних процесах у черевній порожнині є формування поліорганної недостатності (ПОН) різного ступеня і септичного шоку [4]. Джерело інфекції при абдомінальному сепсисі (АС) не завжди може бути адекватно видалено або обмежено в один етап [6]. В зв'язку з цим, компетентна й індивідуальна антибактеріальна та інфузійна терапія є не менш важливими ком-

понентами лікувальної програми, ніж хірургічне втручання [7]. На сьогодні гострий некротичний панкреатит (ГНП) вважають однією з основних причин виникнення абдомінального сепсису [2]. Припущення про діагноз сепсису, як правило, встановлюють на основі певних клінічних і лабораторних ознак. Рекомендаціями Американської колегії торакальних хірургів і Товариства спеціалістів інтенсивної терапії на Узгоджувальній конференції в 1991 р. було визначено такі стадії розвитку сепсису, як бактеріємія, синдром системної запальної відповіді, сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок, синдром поліорганної недостатності [5]. У структурі смерті хворих на ГНП умовно

виділяють ранню і пізню летальність, що становлять, відповідно, 30–40 і 60–70 %. Причинами ранньої летальності автори зазначають панкреатогенний шок, системні порушення функції органів в період ферментної токсемії, пізню летальність зумовлюють гнійно-септичні ускладнення та панкреатичний сепсис [1]. Підвищення ефективності лікування АС на ґрунті ГНП вимагає поглиблення знань про його патогенез, стадійність розвитку і особливості клінічного перебігу. Наведені дані свідчать про важливість забезпечення асептичного характеру панкреонекрозу, своєчасного розпізнавання переходу запального процесу в підшлунковій залозі від неінфікованого в інфікований. Якщо цей час пропущений, то виникає септичний шок і ПОН, які часто мають необоротний характер [3].

Мета роботи: підвищення ефективності комплексного лікування хворих на ГНП з проявами АС шляхом впровадження міні-інвазивних технологій, чітко окреслених показань до виконання відкритих оперативних втручань та заходів інтенсивної терапії.

Матеріали і методи. В період з 2002 до 2007 року нами проліковано 296 хворих на ГНП. Найбільш частими етіологічними чинниками ГНП були аліментарний (етанольний), який встановлений у 178 (60,1 %) хворих, та захворювання позапечінкових жовчних проток – у 118 (39,9 %) хворих. Вік хворих коливався від 19 до 78 років, чоловіків було 184 (62,2 %), жінок – 112 (37,8 %). Асептичний перебіг панкреонекрозу вдалося забезпечити у 194 (65,5 %), інфікований перебіг захворювання відзначили у 102 (34,5 %) хворих. У 95 (32,1 %) із 296 хворих виявлено ознаки абдомінального сепсису, з них у 49 (51,6 %) на аліментарний ГНП та у 46 (48,4 %) хворих на біліарний ГНП.

Для діагностики ГНП, крім загальноклінічних досліджень, використовували оглядову рентгенографію органів черевної порожнини, ультразвукове дослідження (УЗД), ендоскопічну гастродуоденофіброскопію (ЕГДФС), ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (ЕРПХГ), комп'ютерну томографію (КТ) із контрастним підсиленням, лапароскопію. УЗД поєднували з прицільними пункціями рідинних утворів черевної порожнини і заочеревинного простору. Проводили біохімічне

і бактеріологічне дослідження крові, вмісту черевної порожнини, сальникової сумки, кіст та абсцесів підшлункової залози і заочеревинного простору з визначенням флори та її чутливості до антибіотиків. Для оцінки тяжкості стану хворих і прогнозу захворювання застосовували шкалу АРАСНЕ–II.

Результати досліджень та їх обговорення.

У всіх 95 хворих на ГНП з ознаками абдомінального сепсису в загальному аналізі крові відмічали лейкоцитоз, який у 26 (27,4 %) перевищував 15×10^9 /л. У лейкоцитарній формулі відмічали значний зсув формули вліво, кількість паличкоядерних нейтрофілів становила в середньому $16,2 \pm 2,4$ %, а у 32 (33,7 %) хворих сягала більше 20 %. Анемію різного ступеня тяжкості виявлено у 64 (67,4 %) хворих, а у 18 (18,9 %) гемоглобін був нижчий 70 г/л.

У хворих на біліарний ГНП ми застосовували активну хірургічну тактику, яка полягала в пріоритетному застосуванні міні-інвазивних технологій. У хворих на аліментарний ГНП лікування розпочинали з інфузійної та антибіотикотерапії.

Тільки в 11 (23,9 %) із 46 хворих на біліарний ГНП з ознаками сепсису виконали ранню лапаротомію. Показаннями до її застосування вважали наявність розлитого гнійного перитоніту, обтураційної жовтяниці, гнійного холангіту, даних УЗД про холедохолітіаз, якщо блок жовчних шляхів не вдавалося ліквідувати міні-інвазивними методами. Під час операції виконували холецистектомію, холедохолітотомію, субопераційну холангіографію, зовнішнє дренивання холедоха, дренивання сальникової сумки і черевної порожнини.

У 14 (28,6 %) хворих на аліментарний та у 9 (19,6 %) хворих на біліарний ГНП при розлитому ферментативному перитоніті з клінікою сепсису провели лапароскопічне дренивання черевної порожнини. У 6 хворих на біліарний ГНП за відсутності УЗД-даних про розширення загальної жовчної протоки, холедохолітіазу, холангіту одночасно провели лапароскопічну холецистектомію (ЛХЕ). Гнійні ускладнення панкреонекрозу (секвестрування підшлункової залози з формуванням заочеревинних флегмон) виникли на 12-16 добу після

лапароскопічного дренивання черевної порожнини у 7 хворих, що послужило причиною для лапаротомії.

У 8 (17,4 %) хворих на біліарний ГНП з ознаками сепсису, холедохолітазу та гнійного холангіту проводили ранню ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ) з наступним консервативним лікуванням.

У 9 (18,4) хворих на аліментарний ГНП з клінічними ознаками сепсису та обтураційною жовтяницею внаслідок здавлення інтрапанкреатичної частини загальної жовчної протоки значно збільшеною голівкою підшлункової залози провели тимчасове ендобіліарне стентування з метою декомпресії жовчовивідних шляхів. В подальшому застосовували інфузійну та антибактеріальну терапію.

На 5-10 добу захворювання, в стадії формування парапанкреатичного інфільтрату та наявності сепсису, госпіталізовано 12 (24,5 %) хворих на аліментарний ГНП та 7 (15,2 %) хворих на біліарний ГНП. У всіх хворих на біліарний ГНП, яким виконали ранню ЕПСТ, діагностовано холедохолітаз і гнійний холангіт. При відсутності перитоніту цим хворим проводили консервативне лікування з метою ліквідації проявів сепсису і забезпечення асептичного панкреонекрозу. За сприятливого перебігу захворювання ЛХЕ виконували через 17-26 днів після повної ліквідації ознак сепсису і запального інфільтрату в надчеревній ділянці. У хворих на аліментарний ГНП проводили консервативне лікування. У 4 хворих стан погіршувався, наростали явища сепсису, що стало причиною для відкритого оперативного втручання, яке виконували на 12-14 добу від часу захворювання.

У 6 (12,2 %) хворих на аліментарний ГНП та у 5 (10,9 %) хворих на біліарний ГНП з абсцесом у сальниковій сумці та клінікою сепсису провели черезшкірне дренивання гнійника під контролем УЗД стилет-катетером. При бактеріологічному дослідженні вмісту абсцесу у 5 хворих висіяли *E.coli* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у 3 хворих висіяно *Ps.aeruginosa* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у 2 хворих - *Pr.mirabilis* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у одного - *St.aureus* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 . Відповідно до чутливості мікроорганізмів змінювали і антибактеріальні препарати. У 3 хворих стан погіршувався, згідно з даними

УЗД та КТ з контрастним підсиленням настала секвестрація підшлункової залози, наростали ознаки сепсису, тому їм виконано лапаротомії.

У 8 (16,3 %) хворих на аліментарний ГНП та у 6 (13 %) на біліарний ГНП виникли гнійні ускладнення панкреонекрозу, які супроводжувалися сепсисом тяжкого ступеня. Під час проведення КТ із контрастним підсиленням у 12 (85,7 %) хворих виявлено секвестрування ПЗ, формування заочеревинної флегмони, відсутність поглинання контрасту ураженими ділянками підшлункової залози. За класифікацією E. J. Balthazar et al. (1990), ступінь С ураження ПЗ встановлено у 5 хворих, ступінь D – у 7 хворих. Обсяг оперативного втручання у цих хворих включав панкреатосеквестрєктомію, широке дренивання парапанкреатичних гнійників і заочеревинних флегмон. Застосовували методику формування замкненої сальникової сумки з проведенням тривалого постійного промивання її після операції антисептичними розчинами. Під час оперативного втручання субтотальний інфікований панкреонекроз головки і тіла ПЗ виявлено у 8 хворих, тотальний інфікований панкреонекроз – у 6 хворих. При бактеріологічному дослідженні секвестрів ПЗ і ексудату з черевної порожнини у 4 хворих висіяли *E.coli* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у 3 - *Pr.mirabilis* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у 3 - *St.aureus* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у одного - *Ps.aeruginosa* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 , у 3 хворих виявлено комбінації цих збудників. При бактеріологічному дослідженні крові посів дав позитивний результат у 8 хворих, у 6 хворих посів росту не дав. При цьому у 3 хворих висіяли *St.aureus*, у 3 хворих - *Pr.mirabilis*, у 2 хворих - *E.coli*. Відповідно до чутливості мікроорганізмів змінювали й антибактеріальні препарати. Тривале краплинне промивання сальникової сумки розпочинали з 3-4 дня після операції. Як розчин для промивання застосовували ізотонічний розчин натрію хлориду з хлоргексидином у співвідношенні 1:1, з діоксидином у співвідношенні 1:5 чи бетадином у співвідношенні 1:20. В перші 2-3 дні об'єм розчину, який інсуфлювали в сальникову сумку, не перевищував 1,2 л. В наступні дні об'єм розчину доводили до 2,4-2,8 л. Дренажі з сальникової сумки і заочеревинного простору видаляли поступово після повно-

го припинення гнійних виділень, але не раніше 18-22 доби після операції.

Померли 13 (13,7 %) із 95 хворих внаслідок наростання явищ сепсису та ПОН.

Антибактеріальна терапія проводилася нами в усіх хворих на ГНП з часу госпіталізації їх в стаціонар. При цьому спочатку проводилась емпірична антибіотикотерапія, яка полягала в застосуванні комбінації ципринолу 400 мг внутрішньовенно краплинно 2 рази на добу з метронідазолом 500 мг внутрішньовенно краплинно 3 рази на добу. Після отримання результатів бактеріального дослідження та визначення чутливості флори до антибіотиків відповідно змінювали антибіотикотерапію. У випадках тяжкого сепсису застосовували антибіотики групи карбапенемів і як препарат вибору — меронем (меропенем). Меронем, на відміну від карбапенему I покоління тіенаму, не має нейро- і нефротоксичних властивостей. Широкий спектр антимікробної дії (включаючи майже всі аеробні і анаеробні збудники АС), фармакокінетичні характеристики, наявність вираженого постантибіотичного ефекту, мала

токсичність препарату дозволяють вважати його досить вагомим при лікуванні абдомінального сепсису. Меронем застосовували в дозі 1,0 г внутрішньовенно 3 рази на добу. Для профілактики грибкової патологічної колонізації і суперінфекції при проведенні довготривалої антибактеріальної терапії застосовували дифлюкан (флуконазол) в добовій дозі 50-100 мг.

Висновки. Застосування поетапного хірургічного лікування у хворих на гострий некротичний панкреатит з явищами сепсису, з пріоритетним використанням міні-інвазивних методик, зокрема ЕПСТ, лапароскопії, черезшкірних пункційно-дренуючих втручань під контролем УЗД, тимчасового ендобіліарного стентування, виконання відкритих оперативних втручань за чітко визначеними показаннями, застосування цілеспрямованої антибіотикотерапії дозволило покращити результати лікування, ліквідувати прояви АС, домогтися у більшості хворих асептичного перебігу некротичного панкреатиту та зменшити летальність до 13,7 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., Козлов В.Б. и соавт. Оптимизация хирургического лечения панкреонекроза // Клін. хірургія. – 2007. – №5-6. – С. 73-73.
2. Саенко В.Ф. Сепсис и антибактериальная терапия. – «Нора-Принт», 1997. – 139 с.
3. Шалимов А.А., Калина Н.Я. Хирургическое лечение некротического панкреатита // Клін. хірургія. - 2003. - № 1. - С. 3.
4. Шаповал С.Д., Даценко Б.М., Мартынюк В.Б. и соавт. Хирургический сепсис. Критерии диагностики // Клін. хірургія.

– 2007. – № 7. – С. 34-37.

5. Bone R. Sepsis: A New Hypothesis for Pathogenesis of the Disease Process // Chest. – 1997. – Vol. 112, № 4. – P. 235-243.
6. Vincent J.-L., Abraham E., Annane D. et al. Reducing mortality in sepsis: new directions // Critical Care. – 2002. – Vol. 6, Suppl. 3. – P. 1-18.
7. Cunneen J. et al. The Puzzle of Sepsis: Fitting the Pieces of the Inflammatory Response With Treatment // Shock. – 2004. – Vol. 15, №1. – P. 18-44.

УДК 617.55-002-022:616.94

Вибір антимікробних препаратів у лікуванні абдомінального сепсису In vitro

Ф.Г. КУЛАЧЕК, Р.І. СИДОРЧУК, О.М. МОРОЗ, О.І. ПОЛЯНСЬКИЙ, І.І. БІЛИК, О.М. ПЛЕГУЦА, Р.П. КНУТ
КНУТ Буковинський державний медичний університет

In vitro choice of antimicrobial remedies in treatment of abdominal sepsis

F.H. KULACHEK, R.I. SYDORCHUK, O.M. MOROZ, O.I. POLYANSKY, I.I. BILYK, O.M. PLEHUTSA, R.P. KNUT
Bucovynian State Medical University

У порівняльному аспекті в умовах стендового експерименту досліджено антибіотикорезистентність та чутливість провідних збудників абдомінального сепсису. Встановлено, що найбільшу антимікробну активність стосовно виділених збудників мають метронідазол, фторхінолони та карбенепени (анаероби), цефалоспорини, карбенепени, фторхінолони, аміноглікозиди, а також окремі модифіковані пеніциліни (аероби). Найбільшу резистентність до дії антибіотиків проявили умовно-патогенні ентеробактерії (12,5-85,71 % чутливих штамів).

In a comparative aspect under conditions of stand experiment antibiotic resistance and sensitiveness of leading pathogens of abdominal sepsis is studied. It is set that the highest antimicrobial activity in relation to the selected pathogens have metronidazole, fluoroquinolones, and carbapenems (anaerobes), cephalosporins, carbapenems, aminoglycosides, as well as several modified penicillins (aerobes). The most resistant to the action of antibiotics were conditionally-pathogenic Enterobacteriaceae (12,5-85,71 % sensitive strains).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За літературними даними, з погляду загальної біології, абдомінальний сепсис (АС) розвивається у хірургічних хворих як форма взаємодії між організмом людини та збудниками захворювання (мікроорганізмами), які володіють відповідними факторами патогенності, що формують вірулентність цих мікроорганізмів [1]. Хоча питанню дослідження етіології абдомінального сепсису приділяло увагу багато дослідників, на сучасному етапі достатньої аргументації не має жодне з тверджень про роль окремих мікроорганізмів у формуванні АС. Зокрема, ряд авторів указує на те, що серед основних збудників абдомінального сепсису є грамнегативна кишкова флора, насамперед, ентеропатогенні та ентеротоксикогенні ешерихії, інші представники сімейства *Enterobacteriaceae* [2].

Результати інших досліджень свідчать про необхідність врахування провідної ролі грампозитивних коків, зокрема умовно-патогенних

епідермальних стафілококів, фекальних стрептококів, а також *S.aureus*, роль яких у структурі АС за останні роки зростає [3]. Ці дані також підтверджуються результатами клінічних спостережень щодо застосування антибактеріальних препаратів, які володіють бактерицидною дією на грампозитивну флору [4].

Визначення причин, що викликають АС, та відповідної мікрофлори показує, що у більшості випадків абдомінальний сепсис викликано асоціаціями збудників [5]. Однак узгодженої думки щодо ролі окремих мікроорганізмів в асоціаціях немає. Суттєва роль у формуванні АС приділяється дріжджоподібним грибам роду *Candida* [6], а також анаеробам. При цьому основну роль відводять аспорогенним облігатним анаеробам та факультативним анаеробам.

Таким чином, за даними багатьох досліджень, більшість науковців відводить домінуючу роль серед збудників АС *E.coli*, бактероїдам, протеям, клібсієлам, псевдомонадам, стрепто-

кокам, стафілококам, пептококам, пептострептококам, клостридіям, фузобактеріям [7, 8].

Важливе значення для розробки лікувальної тактики, методів антибіотикопротекції має визначення чутливості найбільш значимих збудників АС до антибактеріальних препаратів, що широко використовуються у повсякденній хірургічній практиці.

Мета роботи: вивчити чутливість та антибіотикорезистентність клінічних штамів мікроорганізмів, що були отримані при оперативних втручаннях та з гемокультур хворих на абдомінальний сепсис.

Матеріали і методи. Протокол дослідження включав виділення до чистих культур та ідентифікацію видового складу та популяційних рівнів збудників, отриманих у 258 хворих на абдомінальний сепсис. Критеріями [9, 10] розвитку АС були наявність SIRS (2-х та більше симптомів) та АРАСН II вище 10 балів. Як тест-штами були обрані такі мікроорганізми: бактероїди, превотели та клостридії, як найбільш патогенетично важливі мікроорганізми з анаеробним типом метаболізму.

Аеробні мікроорганізми були представлені ешерихіями, іншими умовно-патогенними ентеробактеріями (пантоєями, клебсієлами, мірабельним та вульгарним протеями), а також *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *S.epidermidis* та фекальним ентерококом. Дослідження проводилось *in vitro*. Обробка отриманих баз даних проводилась методами варіаційної статистики за критеріями W. Gusset (*Student*), L. Pierson та R. Fisher, багатофакторного дисперсійного аналізу, з використанням програмних пакетів Origin® 7.5 (Microcal Software™/Origin Labs®) та Excel® XP™ build 10.6612.6625-SP3 (Microsoft®), Statistica™ 6.0 (Statsoft® Inc), MatLab® 6.21 (MatLab® Software Inc).

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані результати встановлення чутливості клінічних штамів анаеробних збудників абдомінального сепсису до поширених антибактеріальних препаратів наведені у таблиці 1.

Таблиця 1. Чутливість основних клінічних анаеробних збудників абдомінального сепсису до антибактеріальних препаратів

Мікроорганізми	Бактероїди	Превотели	Клостридії
Кількість штамів	11	9	7
Препарати:			
Бензилпеніцилін	4 (36,36%)	4 (44,44%)	3 (42,86%)
Амоксицилін клавулонат	5 (45,46%)	4 (44,44%)	4 (57,14%)
Ампіцилін	3 (27,27%)	4 (44,44%)	3 (42,86%)
Ампіцилін сульбактам	3 (27,27%)	4 (44,44%)	3 (42,86%)
Оксацилін	3 (27,27%)	3 (33,33%)	4 (57,14%)
Карбеніцилін	2 (18,18%)	3 (33,33%)	2 (28,57%)
Цефазолін	6 (54,55%)	2 (22,22%)	2 (28,57%)
Цефотаксим	4 (36,36%)	3 (33,33%)	3 (42,86%)
Цефтріаксон	5 (45,46%)	3 (33,33%)	3 (42,86%)
Імпенем циластатин	6 (54,55%)	5 (55,56%)	3 (42,86%)
Левовфлоксацин	7 (63,64%)	5 (55,56%)	4 (57,14%)
Гентаміцин	1 (9,09%)	1 (11,11%)	*
Амікацин	2 (18,18%)	2 (22,22%)	1 (14,29%)
Канаміцин	2 (18,18%)	*	*
Метронідазол	8 (72,73%)	5 (55,56%)	2 (28,57%)

Примітка. * – чутливих штамів не виявлено.

Як засвідчують дані таблиці 1, найбільшою активністю відносно анаеробних збудників АС володіє метронідазол (у середньому в 1,5 раза вище, ніж інші препарати). Найнижча чутливість

в анаеробів спостерігалась відносно аміноглікозидів канаміцину та гентаміцину. Дещо вища антибактеріальна активність встановлена у β-лактамних антибіотиків (група пеніцилінів, це-

фалоспорини). Слід зазначити, що модифікація ампіциліну блокаторм β-лактамази сульбактамом ніяким чином не вплинула на резистентність анаеробів до цього препарату.

Вище середнього значення антибактеріальна активність стосовно клінічних штамів анаеробних збудників АС спостерігалась у карбепенемів (імпенем-циластатин) та фторхінолонів (левофлоксацин), що узгоджується з наявними літературними даними. Дещо несподіваним є те, що резистентність анаеробної мікрофлори до імпенем-циластатину є вищою (55,45 % резистентних штамів бактероїдів та 57,14 % резистентних штамів клостридій), ніж відносно левофлоксацину (36,36 та 42,86 % відповідно). Очевидно, це пов'язано з ширшим використанням імпенему, ніж левофлоксацину, в умовах конкретної клініки та, відповідно, розвитку резистентності, оскільки літературні дані засвідчують про більшу активність саме карбепенемів [6].

Таким чином, найбільш активними стосовно анаеробних збудників АС (окрім клостридій) виявились метронідазол, фторхінолон, левофлоксацин та карбепенем імпенем-циластатин. Інші антибактеріальні препарати з лікувальною метою доцільно застосовувати при отриманні даних щодо чутливості мікроорганізмів у кожному конкретному випадку. На жаль, нашими дослідженнями не підтвердились літературні дані [6] про ефективність використання антибіотиків широкого спектра дії, зокрема цефалоспоринів для емпіричної антибактеріальної терапії та антибіотикопрофілактики АС, оскільки близько половини штамів анаеробних збудників абдомінального сепсису не чутливі до дії цієї групи препаратів.

Наступним етапом дослідження чутливості збудників АС до дії антибактеріальних препаратів стало вивчення впливу різних груп антибіотиків на клінічні штами аеробних мікроорганізмів, які отримані у хворих на АС. Результати вивчення антибіотикорезистентності аеробних збудників абдомінального сепсису наведені у таблиці 2.

Як видно з даних, викладених у таблиці 2, високу антибактеріальну активність відносно аеробних збудників АС проявляють усі цефалоспорини (цефазолін, цефотаксим, цефтріаксон), карбепенемі (імпенем-циластатин), фторхінолони (левофлоксацин), аміноглікози-

ди (амікацин, гентаміцин, канаміцин), а також окремі пеніциліни (амоксициліну-клавулонат, ампіцилін-сульбактам).

Дещо нижчою антибактеріальна активність виявилась в основному в окремих представників пеніцилінового ряду, що, напевно, пов'язано з їх надмірно широким застосуванням внаслідок помірної ціни.

Найбільшу резистентність до дії антибіотиків проявили умовно-патогенні ентеробактерії. Так, жоден штам протей не чутливий до дії бензилпеніциліну, ампіциліну та оксациліну, що пов'язано з механізмом дії цих препаратів. Взагалі, оксацилін, володіючи досить високою активністю проти грампозитивної флори, виявився неактивним проти умовно-патогенних ентеробактерій (протей, клебсієл, пантоей). Найнижчою активність оксациліну була також відносно псевдомонад (близько 14 % чутливих штамів), а найвищою активністю стосовно псевдомонад при АС володіє карбеніцилін.

Недостатня ефективність бензилпеніциліну та оксациліну стосовно грампозитивних коків вказує на наявність β-лактамазпродукуючих штамів стафілококів серед збудників АС. Даний факт підтверджується й тим, що активність ампіциліну проти кокової флори зростає при модифікації його блокаторм β-лактамази сульбактамом. Хоча практично всі антибактеріальні препарати, які вивчались, мають досить широкий спектр дії, вочевидь, тільки поєднання різних за механізмом дії антибактеріальних препаратів дає достатню антимікробну активність та широкий спектр антибактеріальної дії.

Таким чином, провідними збудниками АС є умовно-патогенні ешерихії, бактероїди, а також, меншою мірою, золотистий стафілокок, умовно-патогенні ентеробактерії (клебсієли, протей, пантоей), псевдомонади, превотели, пептокок та дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Ці збудники найбільш часто виявляються у периферійній крові експериментальних тварин, а також у порожнині товстого і тонкого кишечника та формують його мукозну мікрофлору. Зі збільшенням періоду розвитку АС збільшується розмаїття видового складу умовно-патогенних мікроорганізмів, а також зростає їх популяційний рівень. Через 36 год розвитку АС у більшості умовно-патогенних мікроорганізмів популяційний рівень сягає вище критичного, а вже через 72 год у

Таблиця 2. Чутливість основних клінічних аеробних збудників абдомінального сепсису до антибактеріальних препаратів

Мікроорганізми	<i>E. coli</i>	<i>P. agglomerans</i>	<i>Клебсісти</i>	<i>Протеї</i>	<i>S. aureus</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>S. epidermidis</i>	Фекальний ентерокок
Кількість штамів	45	7	8	8	20	7	17	14
Препарати:								
<i>Бензилпеніцилін</i>	6 13,33%	1 14,29%	1 12,5%	*	11 55,0%	1 14,29%	13 76,47%	9 64,29%
<i>Амоксицилін клавулонат</i>	22 48,89%	2 28,57%	2 25,0%	2 25,0%	11 55,0%	3 42,86%	11 64,71%	9 64,29%
<i>Ампіцилін</i>	11 24,44%	1 14,29%	1 12,5%	*	7 35,0%	1 14,29%	8 47,06%	6 42,86%
<i>Ампіцилін сульбактам</i>	17 37,78%	3 42,86%	2 25,0%	3 37,50%	9 45,0%	1 14,29%	9 52,94%	8 57,14%
<i>Оксацилін</i>	8 17,78%	*	*	*	9 45,0%	1 14,29%	7 41,18%	8 57,14%
<i>Карбеніцилін</i>	7 15,56%	5 71,43%	4 50,0%	5 62,50%	6 30,0%	5 71,43%	7 41,18%	5 35,71%
<i>Гентаміцин</i>	33 73,33%	6 85,71%	4 50,0%	5 62,50%	10 50,0%	2 28,57%	4 23,53%	5 35,71%
<i>Амікацин</i>	37 82,22%	5 71,43%	5 62,50%	5 62,50%	12 60,0%	4 57,14%	8 47,06%	7 50,0%
<i>Канаміцин</i>	35 77,78%	5 71,43%	5 62,50%	4 50,0%	13 65,0%	3 42,86%	9 52,94%	7 50,0%
<i>Цефазолін</i>	31 68,89%	4 57,14%	4 50,0%	5 62,50%	14 70,0%	3 42,86%	12 70,59%	9 64,29%
<i>Цефотаксим</i>	33 73,33%	5 71,43%	3 37,50%	5 62,50%	19 95,0%	4 57,14%	14 82,35	8 57,14%
<i>Цефтріаксон</i>	29 64,44%	4 57,14%	5 62,50%	4 50,0%	15 75,0%	3 42,86%	12 70,59%	8 57,14%
<i>Імепенем циластатин</i>	35 77,78%	4 57,14%	5 62,50%	5 62,50%	16 80,0%	4 57,14%	15 88,24%	12 85,71%
<i>Левофлуксацин</i>	36 80,0%	5 71,43%	5 62,50%	4 50,0%	17 85,0%	4 57,14%	12 70,59%	11 78,57%

Примітка. * – чутливих штамів не виявлено.

цих мікроорганізмів популяційний рівень на 7,4-71,8 % перевищує критичний рівень. Тобто, у системному запальному процесі, а також у місцевому запаленні очеревини беруть участь всі умовно-патогенні мікроорганізми, які виявлені у вмісті та стінці кишечника і здатні персистувати.

Висновки. 1. Найбільш активними стосовно анаеробних збудників АС (окрім клостридій) виявились метронідазол, фторхінолони та карбепенеми.

2. Високу активність щодо аеробних збудників абдомінального сепсису проявляють усі

цефалоспорици (цефазолін, цефотаксим, цефтріаксон), карбепенеми, фторхінолони (левофлуксацин), аміноглікозиди (амікацин, гентаміцин, канаміцин), а також окремі пеніциліни (амоксицилін-клавулонат, ампіцилін-сульбактам).

3. Найбільшу резистентність до дії антибіотиків проявили умовно-патогенні ентеробактерії (12,5-85,71 % чутливих штамів).

Перспективи подальшого дослідження. Подальшим напрямком дослідження може стати визначення ефективності різних підходів до системної етіотропної антибактеріальної терапії за даними клінічних досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Merrell R.C. The abdomen as a source of sepsis in critically ill patients // *Crit. Care Clin. North.* – 1995. – Vol. 55. – P. 272-275.
2. Nichols R.L. Surgical antibiotic prophylaxis // *Med. Clin. North Am.* – 1995. – Vol. 79. – P. 509-522.
3. O'Boyle C.J. Microbiology of bacterial translocation in humans // *GUT.* – 1998. – Vol. 42, № 1. – P. 29-35.
4. Mulari K., Leppaniemi A. Severe secondary peritonitis following gastrointestinal tract perforation // *Scand. J. Surg.* – 2004. – Vol. 93, № 3. – P. 204-208.
5. Holzheimer R.G., Dralle H. Paradigm change in 30 years peritonitis treatment. A review on source control // *Eur. J. Med. Res.* – 2001. – Vol. 6. – P. 161-168.
6. Maszuski J.E., Sawyer R.G., Nathens A.B. The Surgical Infection Society guide-lines on antimicrobial therapy for intraabdominal infections: evidence for the recommendations // *Surg. Infect.* – 2002. – Vol. 3. – P. 175-233.
7. Bradbury J. A real dawn on the horizon for treatment of sepsis? // *Lancet.* – 2002. – Vol. 350. – P. 1351-1357.
8. Holzheimer R.G., Dralle H. Antibiotic therapy in intraabdominal infections: a review on randomized clinical trials // *Eur. J. Med. Res.* – 2001. – Vol. 6. – P. 277-291.
9. Резолюція конференції “Стандарти діагностики и лечения в гнойной хирургии” // *Хирургия.* – 2002. – №8. – С. 67-70.
10. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS // *Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 24. – P. 1125-1129.

УДК 617.514-089

Комплексне лікування гострого гнійного медіастиніту

В.О. ШАПРИНСЬКИЙ, І.І. МІТЮК, В.Ф. КРИВЕЦЬКИЙ, М.А. ПОЛЯНЧУК, В.Т. ГОНЧАРЕНКО,
В.І. ПОЛІЩУК, О.М. ДУШАК, О.В. НЕЧАЄВА

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова

Complex treatment of acute purulent mediastinitis

V.O. SHAPRYNSKY, I.I. MITYUK, V.F. KRYVETSKY, M.A. POLYANCHUK, V.T. HONCHARENKO, V.I. POLISHCHUK,
O.M. DUSHAK, O.V. NECHAYEVA

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov, Vinnytsia Regional Clinical Hospital by M.I. Pyrohov

Розглянуто етіопатогенетичні та клініко-діагностичні аспекти гострого медіастиніту, його хірургічне та медикаментозне лікування залежно від причин виникнення. Проаналізовано результати лікування 49 пацієнтів із низхідним та перфоративним медіастинітом. Летальність склала 20,4 %.

Успішне лікування гострого медіастиніту можливе лише за умови дотримання активної тактики, що включає розкриття середостіння, його наскрізне полідренування та раціональне післяопераційне ведення пацієнтів.

The etiologic and pathogenetic as well as clinical and diagnostic aspects of the acute mediastinitis, its surgical and medicamentous treatment are regarded in relation to the causes of appearance. The results of treatment of 49 patients with descendent and perforative mediastinitis are analyzed. The mortality was 20,4 %.

The successful management of acute mediastinitis is possible only at the active approach, which includes the opening and through multiple drainage of the mediastinum as well as rational postoperative treatment of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий медіастиніт (ГМ) – це загрозливе для життя захворювання, що має у своїй основі запально-деструктивний процес в клітковині середостіння, викликається асоціаціями умовно-патогенних мікроорганізмів, в більшості випадків з переважанням анаеробної неклостридіальної флори, супроводжується агресивним швидко прогресуючим перебігом, високою частотою потенційно летальних ускладнень та вимагає активної хірургічної тактики.

Незважаючи на впровадження активних хірургічних методик і сучасного анестезіологічного та медикаментозного забезпечення, його лікування в кожному конкретному випадку є важким завданням, летальність досягає 30-50 %, а за наявності супутньої патології може істотно його перевищувати. Окрім власне медичного, проблема ГМ має виражене соціальне спрямування, оскільки основну масу пацієнтів складають працездатні особи віком 35-55 років.

Матеріали і методи. За останніх 5 років у клініці госпітальної хірургії лікувалось 49 хворих із ГМ. Його причинами були: флегмони ший – у 30 випадках, пошкодження стравоходу – у 16 пацієнтів, закрита травма грудної клітки – у 3 хворих.

При розповсюдженні нагноєння, частіше одонтогенного (23), рідше – тонзилогенного (7) походження, з глибоких клітковинних просторів ший, запальний процес розташовувався переважно у верхніх відділах середостіння. Разом з тим, у 5 хворих відмічалось тотальне гнійне розплавлення клітковини середостіння.

Перфоративні медіастиніти у 10 хворих розташовувались в задньо-верхніх відділах, у 3 пацієнтів – у задньо-нижніх та ще у 3-х відмічалось тотальне ураження середостіння.

Посттравматичні медіастиніти виникали внаслідок нагноєння гематом переднього середостіння, двічі процес поєднувався з остеомиєлітом груднини.

Хірургічне лікування низхідного медіастиніту полягало в широкому розкритті та на-

скрізному полідренуванні уражених анатомічних зон. При цьому застосовано такі доступи: при ГМ з флегмоною шиї – двобічну позадвужню цервікотомію (18), а також її поєднання з парастернальним (7) та субксіфоїдальним (5) доступами.

Результати досліджень та їх обговорення. Проникнення інфекту в клітковину середостіння відбувається кількома шляхами: низхідним при поширенні флегмон шиї, при перфорації стравоходу, після травм, в результаті оперативних втручань. Значно рідше причинами ГМ можуть ставати остеомієліти груднино-ключичних з'єднань, лімфаденіти залоз середостіння, поширення легеневих нагноєнь.

Оскільки даний вид нагноєння здебільшого викликається асоціаціями умовно-патогенних мікроорганізмів із переважанням анаеробної неклостридіальної флори, як правило, має місце схильність до некрозу широких ділянок клітковини й фасіально-сполучнотканинних структур, глибоке проникнення інфекту практично без демаркації, різко виражений набряковий синдром, значна частота газоутворення.

ГМ часто приводить до тяжких потенційно летальних ускладнень, котрі можна умовно поділити на кілька груп:

- невідкладні стани (набряк гортані, масивна аспірація, інфекційно-токсичний шок, арозивна кровотеча);
- легенево-плевральні: пневмонія, абсцес легені, ексудативний плеврит, емпієма плеври, піопневмоторакс;
- серцево-перикардальні: міокардит, ексудативний перикардит, панкардит;
- загальноінфекційні: інфекційно-токсичний шок, гепатит, нефрит, РДС, поліорганна недостатність, сепсис, в тому числі і з гнійним метастазуванням;
- місцеві (флегмона грудної клітки, реберний хондрит, остеомієліт грудини).

Клінічна картина ГМ характеризується гострим початком та швидко прогресуючим перебігом. Характерним є максимальне вираження інтоксикаційного синдрому (слабкість, нездужання, озноби, підвищена температура до 39-40 °С, тахікардія, тахіпноє, можлива гіпотонія, психомоторне збудження, порушення свідомості). Больовий синдром теж розглядається

як типовий, при цьому зазвичай має місце переважання локалізації болю залежно від розташування запально-деструктивного процесу. Значна інтенсивність болю та м'язові контрактири зазвичай вимагають від пацієнта антальгічної пози. Часто при ГМ виникає компресійний синдром, що пов'язаний з прогресуючою інфільтрацією тканин, а в значному числі випадків – досить інтенсивним газоутворенням. Четверту групу основних клінічних проявів становлять місцеві зміни у вигляді набряку, гіперемії, повітряної емфіземи тканин в надключичних просторах, на шиї, верхній частині грудної клітки.

Поява екстрамедіастинальних ускладнень супроводжується відповідними фізикальними проявами.

Основа передопераційної діагностики ГМ становить рентгенологічне дослідження. Воно передбачає виконання оглядової рентгенографії грудної клітки, рентгенографії шиї в прямій і бічній проекціях, при можливості – КТ. Рентгенологічними ознаками ГМ служить розширення тіні середостіння, втрата нею структурованості та гомогенності за рахунок вертикальних смуг просвітлення з поширенням на клітковинних просторах шиї, поява рівнів рідини у середостінні. Позамедіастинальні ускладнення (емпієма, плеврит, пневмоплеврит, перикардит, пневмонія) супроводжуються звичайною рентгенологічною симптоматикою.

Параклінічні дослідження частіше розглядаються як неспецифічні, оскільки зміни, що при них трапляються, можуть спостерігатись при тяжких нагноєннях будь-якої локалізації. Мікробіологічна діагностика включає бактеріоскопію ранового вмісту чи відбитків, а також різні варіанти бактеріологічних досліджень (з акцентом на виявлення анаеробної присутності, а по можливості – ідентифікації усього спектра збудників).

Лікування ГМ комплексне. Його основу складає своєчасно виконана операція, котра передбачає проведення медіастинотомії та адекватне, оптимально – наскрізне полідренування середостіння, а також всіх втягнутих анатомічних зон роздільно.

Проблема ШВЛ при флегмонах шиї і ГМ впливає з труднощів оротрахеальної інтубації в умовах тризму, набряку тканин, масивного гноєвиділення в ротову порожнину і

глотку, загрози масивної аспірації і набряку гортані. Питання вирішували двома шляхами: накладанням трахеостоми під адекватною місцевою анестезією або інтубацією по фібробронхоскопу. Другий спосіб в більшості випадків є оптимальнішим.

Серед хірургічних доступів при низхідному ГМ розрізняють такі:

- бічна (поздовжня) цервікотомія;
- передньо-верхня медіастинотомія шляхом поперечної цервікотомії за Розумовським-Кохером;
- парастернальна поздовжня екстраплевральна медіастинотомія за Маделунгом;
- субксіфоїдальна екстраплевральна екстраперитонеальна медіастинотомія;
- комбіновані доступи (шийні з міжреберними чи підгруднинними).

Вибір хірургічних доступів визначається переважною локалізацією патологічного процесу.

При перфоративному медіастиніті найбільш придатними виступають:

- шийна лівобічна (двобічна) медіастинотомія;
- торакотомія з медіастинотомією;
- комбінація доступів.

Обов'язковим є роздільне дронування середостіння і всіх зацікавлених анатомічних зон (шия, плевральна чи черевна порожнина).

Необхідно відмітити, що ряд ускладнень ГМ більш характерний саме для післяопераційного періоду (реберний хондрит, остеомиєліт груднини, арозивна кровотеча, піопневмоторакс). Вони можуть бути пов'язані з руйнуванням судин, запаленої медіастинальної плеври, окістя й хрящів і т.ін. в ході хірургічного втручання, що цілком можливо на фоні спотворених анатомічних взаємовідносин, запалення та некрозу тканин; тривалим перебуванням дренажних трубок; неадекватним веденням ран. Тому під час виконання медіастинотомії при безперечній необхідності радикалізму існує життєва потреба вкрай обережного та делікатного поводження з тканинами в ході всього втручання, особливо під час маніпулюванні в проекції та поблизу судин (шийного пучка, венозних кутів та їх приток, щитоподібних, підключичних, внутрішніх грудних артерій), плевральних мішків, на етапі ретростернального проведення дренажів

і їх виведення. В післяопераційному періоді необхідно негайно рентгенологічно проконтролювати герметичність плевральних мішків, забезпечити потрібну кратність перев'язок, слідкувати за постійною прохідністю дренажів, за показаннями проводити їх своєчасну заміну та видалення.

Післяопераційне ведення хворих полягає в проточній чи багаторазовій фракційній санації клітковинних просторів шиї і середостіння з використанням розчинів антисептиків (пероксиду водню, димексиду, діоксидину, декаметоксину, хлоргексидину, мірамістину) та активною аспірацією, в регіонарному застосуванні багатокомпонентних мазей на водорозчинній основі, системній медикаментозній корекції, ліквідації легенево-плевральних і серцевих ускладнень.

Медикаментозне лікування передбачає використання протимікробних засобів, детоксикації, інфузійних програм, регуляції активності запальних реакцій.

Протимікробна терапія проводиться із раннім призначенням антибіотиків широкого спектра чи комбінації препаратів, що діють бактерицидно на основні групи можливих збудників, та наступним звуженням спектра антибіотика за результатами антибіотикограми. При виборі препаратів потрібно враховувати, що збудниками при ГМ зазвичай виступають асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів, домінуючі позиції в яких займають неклостридіальні анаероби (співвідношення анаеробного і аеробного компонентів в мікробних мікстах маже досягати 10:1). Найчастішими представниками мікроорганізмів виступають різні види родів *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, інколи – *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, в окремих випадках – *E. Coli*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella*, *Haemophilus* та інші патогени. Тривале перебування пацієнтів у хірургічних стаціонарах та відділеннях інтенсивної терапії неминує приводить до поступового зсуву мікробного спектра в бік госпітальних штамів. Тому перевага віддається препаратам широкого спектра дії чи відповідним комбінаціям з обов'язковим залученням антианаеробоактивних засобів.

У вигляді монотерапії можливе застосування імipенему чи карбапенему (1,5-2 г/добу),

цефалоспоринів IV покоління (цефепім, цефпіром – 2-4 г/добу), фторхінолони IV покоління (гатифлоксацин, моксифлоксацин).

Тривалість системного протимікробного лікування складає 14-28 днів, при цьому бажано застосовувати схеми сходинкової терапії з переходом від внутрішньовенного до перорального застосування препаратів.

Препарати інших груп доцільно комбінувати між собою з метою перекриття спектра імовірних збудників, включаючи анаеробів. Так, антибіотики пеніцилінової групи: аміно- (ампіцилін, амоксицилін, бакампіцилін) та ацилурейдопеніциліни (азлоцилін, мезлоцилін, піперацилін, апалцилін) в добовій дозі 3-6 г поєднують з метронідазолом (1-2 г/добу) чи орнідазолом. Доцільно застосовувати лікарські форми пеніцилінів, до складу яких входять інгібітори бета-лактамаз (клавуланова кислота, сульбактам, тазобактам).

Аналогічно комбінуються цефалоспорины другого (цефуросим, цефметазол, цефотіам, цефамандол, цефокситин, цефотетан, латамоксеф), третього (цефотаксим, цефтріаксон, цефтизоксим, цефменоксин, цефтазидим, цефоперазон) поколінь в дозах 2-6 г/добу.

Можливе застосування інших комбінацій: фторхінолонів II (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин) чи III (спарфлоксацин, левофлоксацин) поколінь з метронідазолом (орнідазолом), аміноглікозидів з кліндаміцином.

Подальша корекція протимікробного лікування відбувається після ідентифікації збудника та отримання результатів антибіотикограми.

З метою запобігання розвитку мікозів, дисбактеріозу призначають протигрибкові препарати різних груп, а також пробіотики.

Інтракорпоральна детоксикаційна терапія забезпечується шляхом гемодилуції, форсованого діурезу, ентеросорбції. Застосовується внутрішньовенне введення низькомолекулярних декстранів, гелофузину, похідних гідроксисетиленкрохмалю, сольових розчинів, глюкози, спиртів, білкових та амінокислотних середовищ в загальній дозі 30-50 мл/кг. Об'єм інфузій визначається ступенем гнійної інтоксикації, наявністю й вираженням легеневої гіпертензії та ознак перевантаження міокарда за величиною ЦВТ, погодинного діурезу, частоти серцевих скорочень. При відсутності ар-

теріальної гіпотонії доцільне використання форсованого діурезу. Виражений, але нетривалий ефект забезпечують екстракорпоральні методи детоксикації.

Корекція порушень з боку життєво важливих органів і систем, лабораторно виявлених порушень гомеостазу проводиться згідно із загальноприйнятими схемами. Показане введення нестероїдних протизапальних препаратів (диклофенак, німесулід, піроксикам, напроксен тощо), інгібіторів протеаз, пентоксифіліну, при ознаках медикаментозної, мікробної чи аутологічної сенсibiliзації – використання антигістамінних засобів.

Патогенетично обґрунтованим вважається також проведення раціональної імунокорекції. З цією метою вважаємо за доцільне використовувати препарат “Імунофан”, синтетичний похідний тимопоетину, що володіє імунорегулюючою, детоксикаційною, гепатопротекторною дією, викликає інактивацію вільних радикалів і перекисних сполук. Засіб зберігає специфічну активність природного гормону і на фоні імунодефіциту здатний відновлювати продукцію тимуліну. На відміну від інших гормонів тимуса, імунофан проявляє імунорегуляторну дію на клітини периферійної імунної системи незалежно від продукції простагландинів, що особливо важливо при наявності виражених запальних реакцій. Препарат призначали по 1 мл 0,005 % розчину 1 раз на добу протягом 7-10 днів.

Внаслідок лікування одужання вдалось досягнути у 39 випадках, померли 10 хворих (летальність 20,4 %). В тому числі одужали 5 із 8 хворих, що госпіталізовані з тотальним ГМ.

Основною причиною смерті пацієнтів була прогресуюча поліорганна недостатність (6 хворих). Рідше несприятливі наслідки виникали внаслідок сепсису з внутрішньомозковим метастазуванням (1), дихальної недостатності (1), арозивної кровотечі (2 випадки).

Висновки: 1. Гострий медіастиніт – один з найагресивніших проявів хірургічної інфекції зі значною частотою виникнення тяжких ускладнень та стійко високим рівнем летальності.

2. Діагностика ГМ ґрунтується на клінічній симптоматиці, даних рентгенологічних методик та результатах інтраопераційної ревізії патологічних осередків.

3. Успішне лікування ГМ можливе лише за умови дотримання активної тактики, що передбачає широке розкриття середостіння, його наскрізне полідренування та раціональне післяопераційне ведення пацієнтів.

4. Хірургічні втручання при низхідних медіастинітах доцільно виконувати з цервікальних та поєднаних доступів без розкриття плевральних порожнин та руйнування кісткових структур.

5. Операції при перфоративних медіастинітах, залежно від висоти прориву, виконуються з шийних, торакотомних, рідше – екстраплевральних чи лапаротомних підходів, вони часто передбачають також

виконання герметизації стравохідного дефекту.

6. Післяопераційне ведення хворих вимагає проточної чи багаторазової фракційної санації клітковинних просторів шиї і середостіння з використанням розчинів антисептиків та активною аспірацією патологічного вмісту, регіонарного застосування багатокомпонентних мазей на водорозчинній основі.

7. Системна медикаментозна корекція медіастиніту передбачає використання протимікробних засобів із залученням антианаеробних препаратів, активної детоксикації, раціональних інфузійних програм, регуляції активності запальних реакцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1996. – 416 с.
2. Петровский Б.В. Хирургия средостения. – М.: Медгиз, 1960. – 310 с.
3. Сиплиный В.А., Дронов А.И., Конь Е.В., Евтушенко Д.В. Антибиотики и антибактериальная терапия в хирургии, 2006. – 88 с.
4. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Чурбанов Ф.С. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 2000. – 560 с.
5. Шевкуненко В.Н. Курс топографической анатомии. – Л.: Ленигиз, 1932. – 556 с.
6. Akman C., Kantarci F., Cetinkaya S. Imaging in mediastinitis: a systematic review based on aetiology // Clin. Radiol. – 2004. – Vol. 59, № 7. – P. 573-585.
7. Brook I., Frazier E.H. Microbiology of mediastinitis // Arch. Intern. Med. – 1996. – Vol. 156, № 3. – P. 333-336.
8. Bulut M., Balci V., Akkose S. Fatal descending necrotising mediastinitis // Emerg. Med. J. – 2004. – Vol. 21, № 1. – P. 122-123.
9. Corsten M.J., Shamji F.M., Odell P.F. et al. Optimal treatment of descending necrotising mediastinitis // Thorax. – 1997. – Vol. 52, № 8. – P. 702-708.
10. Kiernan P.D., Hernandez A., Byrne W.D. Descending cervical mediastinitis // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 65, № 5. – P. 1483-1488 [Medline].
11. Marty-Ane C., Berthet J., Alric P. Management of Descending Necrotizing Mediastinitis: An Aggressive Treatment for an Aggressive Disease // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 68. – P. 212-217.
12. Nielsen T.R., Clement F., Andreassen U.K. Mediastinitis – a rare complication of a peritonsillar abscess // J. Laryngol. Otol. – 1996. – Vol. 110, № 2. – P. 175-176.

УДК 616. 329 – 002:577. 1

Особливості патогістологічних змін у тканинах кардіоезофагеального переходу у віддалені терміни експериментально змодельованої рефлюксної хвороби

І.В. ШКВАРКОВСЬКИЙ

Буковинський державний медичний університет

The specific characteristics of pathologic changes in the tissues of the cardio-esophageal junction during remote terms of experimentally simulated reflux disease

I.V. SHKVARKOVSKY

Bucovynian State Medical University

Використання експериментальної моделі шлунково-стравохідного рефлюксу супроводжується розвитком в тканинах стравохідно-шлункового переходу морфологічних змін, типових для рефлюкс-езофагіту. У віддалені терміни спостереження відмічаються ділянки накопичення плазматичних клітин на фоні лімфоцитарно-моноцитарної інфільтрації тканин, що свідчить про розвиток локального гуморального імунітету в поєднанні з тривалою кислотно-пептичною альтерацією.

The use of experimental model of gastroesophageal reflux is accompanied by the development of morphologic changes typical for reflux-esophagitis in the tissues of the esophago-gastric junction. During the remote terms of observation the areas of accumulation of plasmatic cells are noticed against a background of lymphocytic-monocytic infiltration of the tissues. The latter proves the development of local humoral immunity combined with prolonged acidic-peptic alteration.

Морфологічні особливості будови слизової абдомінального відділу стравоходу, які характеризували б ГЕРХ, вивчені недостатньо, оскільки діапазон змін у біоптатах надзвичайно широкий і може коливатись від незміненої слизової оболонки до ерозивних та виразкових дефектів, хронічного езофагіту, запальних поліпів або метаплазії. Вивчення етіопатогенезу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби неможливе без дослідження як функціональних, так і морфологічних змін у стінці стравоходу. Оцінка функціонального стану моторики стравоходу та його нижнього сфінктера можлива завдяки сучасним методам рН-метрії та манометрії. Разом з тим, детальне вивчення патоморфологічних змін нижньої третини стравоходу у хворих практично неможливе через труднощі отримання достатнього за об'ємом біопсійного матеріалу. З цих

же причин неможливо провести і повноцінне дослідження розповсюдженості патологічного процесу на підслизовий, м'язовий та серозний шари. Використання експериментальних моделей дослідження дає можливість отримати достатній за об'ємом біопсійний матеріал на різних стадіях перебігу патологічного процесу в стінці стравоходу та дослідити ефективність нових способів хірургічної корекції даної нозології.

Мета роботи: дослідити патогістологічні зміни в стінці стравоходу у віддалені терміни післяопераційного періоду та дати оцінку ефективності запропонованого способу експериментального моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу.

Матеріали і методи. Експериментальна модель шлунково-стравохідного рефлюксу,

відповідно до задекларованого способу (Патент № 19579 “Спосіб моделювання гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби”), відтворена на сімдесяти білих статевозрілих щурах лінії Wistar. Тварини виводились з експерименту у віддалені терміни післяопераційного періоду з вилученням тканин кардіоезофагеальної зони для подальшого патогістологічного дослідження.

Результати досліджень та їх обговорення.

При патогістологічному дослідженні біоптатів тканин шлунково-стравохідного переходу, вилучених в експериментальних тварин даної дослідної групи через тридцять діб після моделювання ГЕРХ, відмічається потовщення базального шару слизової стравоходу, яке прогресує. Крім того, збільшується кількість та глибина сосочкоподібних розростань, що свідчить про його підвищену проліферативну активність. Характерною є локалізація вказаних змін багатoshарового плоского епітелію над ділянками розростання дозріваючої грануляційної тканини, тобто над колишніми виразками, які зарубцювались. Зберігається помірно виражений набряк підслизового шару.

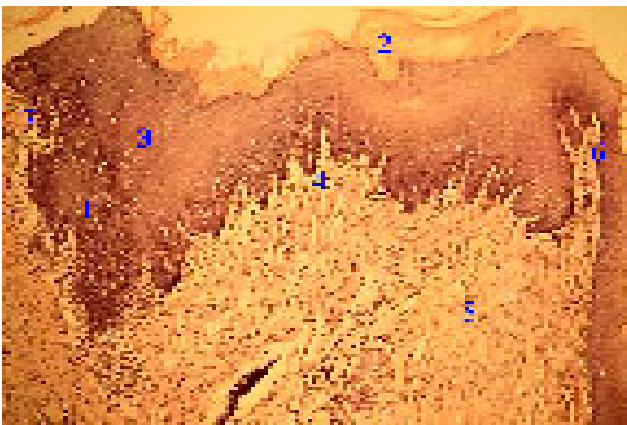


Рис.1. Тридцять доба після моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу. Окуляр 10* об’єктив 3,5. Забарвлення гематоксилін-еозином. 1 – ознаки гідропічної дистрофії епітеліоцитів, 2 – ерозія, 3 – гіперплазія епітелію, 4 – численні сосочки підслизового шару, 5 – грануляційна тканина, 6 – витончення епітеліального шару, 7 – виразка.

Свідчення триваючого впливу кислотнопептичного вмісту шлунка на слизову стравоходу, завдяки ефективно змодельованому шлунково-стравохідного рефлюксу, підтвер-

джується наявністю глибоких свіжих ерозій на поверхні багатoshарового плоского епітелію, а в окремих місцях візуалізуються глибокі виразки, однією зі стінок яких була грануляційна тканина, а другою – змінений плоский епітелій стравоходу.

У потовщеному епітелії стравоходу чітко визначаються всі шари: базальний, спонгіозний, зернистий, роговий. Спостерігається збільшення кількості фігур мітозу в базальному шарі. На поверхні рогового шару накопичується рогова речовина.

На сімдесяту добу після моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу з’являються ознаки епітеліальної метаплазії, які особливо чітко виражені в зоні кардіоезофагеального переходу. В цій ділянці спостерігається майже повноцінна слизова оболонка шлунка з характерними залозами та циліндричним епітелієм.

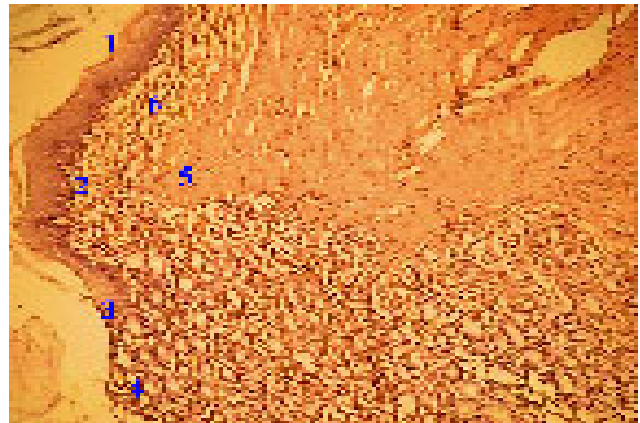


Рис. 2. Сімдесята доба після моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу. Окуляр 10* об’єктив 3,5. Забарвлення гематоксилін-еозином. 1 – епітелій стравоходу, 2 – сосочки підслизового шару, 3 – атрофія епітелію, 4 – слизова шлунка, 5 – рубець, 6 – підслизовий шар.

Багатoshаровий плоский епітелій стравоходу, безпосередньо біля переходу в шлунковий, має ознаки вогнищевої атрофії та десквамації поверхневих шарів. Підслизовий шар тонкий із малою кількістю судин. У більш глибоких шарах має місце сформований рубець у вигляді конгломератів зрілих колагенових волокон посеред фіброцитів.

На дев’яносту добу від початку експерименту зберігається помірна лімфоцитарно-моноцитарна інфільтрація підслизового шару.

Спостерігаються локальні вогнища склерозу та набряк підслизової основи з переходом на м'язовий шар.

Накопичення еозинофілів у слизовому та базальному шарах свідчить про розвиток локального імунітету за гуморальним типом з формуванням пулу глобулінпродукуючих плазматичних клітин, що, на нашу думку, дозволяє розцінювати еозинофільну інфільтрацію як діагностичну ознаку рефлюкс-езофагіту. Експериментальне вивчення патоморфологічних змін, що супроводжують шлунково-стравохідний рефлюкс, проведене впродовж дев'яноста діб, дозволяє зробити висновок, що жодний із наведених показників не є абсолютно специфічним ні для морфологічної оцінки ступеня тяжкості езофагіту, ні для гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. Тільки комплексне вивчення кількості нейтрофільних лейкоцитів та еозинофілів епітеліального шару, на фоні потовщення базально-

го, дозволяє з певною мірою ймовірності діагностувати езофагіт. Патогномонічними ознаками рефлюкс-езофагіту можуть виступати і наявність свіжих ерозій та виразок епітеліального шару на фоні гіперплазії, розростання сполучної тканини та ознак епітеліальної метаплазії.

Висновки. Спосіб моделювання гастроезофагеальної рефлюксної хвороби розроблено з урахуванням основних факторів антирефлюксного захисту. Його методологічно правильне виконання забезпечує найбільш повне відтворення патоморфологічних змін зони кардіоезофагеального переходу, що притаманні GERX. Ефективність запропонованого способу підтверджена гістологічно.

Перспективним, на нашу думку, є вивчення динаміки показників про та антиоксидантного стану в тканинах стравоходу за умов експериментального рефлюкс-езофагіту.

УДК 313.331022-03613085

Особливості ремоделювання артерій шлунка у хворих на хронічний первинний гастродуоденіт

М.С. ГНАТЮК, В.В. ВАСИЛЮК, В.О. КАПЧАК, В.М. ВАСИЛЮК, Н.В. КРАВЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Remodeling of stomach arteries in patients with chronic primary gastroduodenitis

M.S. HNATYUK, V.V. VASYLYUK, V.O. KAPCHAK, V.M. VASYLYUK, N.V. KRAVCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Хронічний первинний гастродуоденіт призводить до вираженої структурної перебудови артерій шлунка, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, ушкодженням епітеліальних клітин, супроводжуючись істотним погіршенням кровопостачання та гіпоксією, дистрофічними, некротичними, склеротичними та інфільтративними змінами, що може ускладнитись виразкуванням слизової шлунка.

Chronic primary gastroduodenitis results in marked remodeling of stomach arteries which is characterized by arterial wall thickening, narrowing of arterial lumen, epithelial damage, and, subsequently, by organ hypoperfusion, dystrophic, necrotic, sclerotic and infiltrative changes. This can be complicated by ulceration of the gastric mucosa.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні роки відмічається тенденція до зростання патології органів травлення, серед яких поширеною є захворюваність на хронічний первинний гастродуоденіт (ХПГД), від чого страждають особи працездатного віку – молодого і середнього [1-3]. На сьогодні вважають, що ремоделювання артерій – це зміна їх структури та функції як відповідь усіх компонентів судинної стінки, ендотеліоцитів, гладких м'язових клітин, сполучнотканинних компонентів на різні фізіологічні та патологічні впливи [4, 5]. Необхідно зазначити, що закономірності ремоделювання артерій шлунка при ХПГД вивчені недостатньо.

Мета роботи: дослідження особливостей ремоделювання артеріальних судин шлунка хворих на ХПГД. []

Матеріали і методи. Морфометрично вивчені артерії у 57 біоптатах шлунка, які отримані під час проведення езофагогастродуоденоскопії. Біоптати були поділені на дві групи.

Першу групу склали 9 контрольних спостережень (біоптати шлунка отримані у практично здорових осіб). Другу групу – 48 біоптатів, отриманих у пацієнтів із ХПГД. Біоптати слизової оболонки шлунка фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації їх заливали в парафін. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за Ван-Гізон, Маллорі, Вейгертон [6]. Морфометрично вивчали дрібні артерії шлунка. С.В. Шорманов [7] до них відносить судини із зовнішнім діаметром 25-50 мкм. Морфометрично вимірювали зовнішній діаметр (ДЗ) та внутрішній (ДВ) досліджуваних судин, товщину медії (ТМ), індекс Вогенворта (ІВ) – відношення площі стінки артерії до її просвіту. Визначали також висоту ендотеліоцитів, діаметр їхніх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів [8]. Отримані кількісні величини обробляли статистично. Різницю між порівнюваними морфометричними параметрами визначали за Стьюдентом [9].

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані внаслідок проведеного дослідження результати представлено в таблиці 1.

Аналіз показаних морфометричних параметрів встановив, що при ХПГД вони зазнали суттєвих змін. Так, зовнішній діаметр досліджуваних судин в умовах названої патології зріс із $(38,80 \pm 0,72)$ до $(40,50 \pm 1,05)$ мкм, тобто майже на 4,4 %. Необхідно також зазначити, що наведені вище цифрові величини між собою статистично достовірно не відрізнялися ($P > 0,05$). Товщина медії досліджуваних судин шлунка при ХПГД також збільшувалась із $(9,70 \pm 0,18)$ до $(11,10 \pm 0,2)$ мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($P < 0,01$). При цьому

останній морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний на 14,4 %. Індекс Вогенворта дрібних артерій шлунка в умовах досліджуваної патології зріс із $(354,7 \pm 6,6)$ до $(554,6 \pm 10,2)$ %, тобто на 199,9 %. Наведені показники між собою суттєво відрізнялися ($P < 0,001$). Просвіт досліджуваних судин шлунка при ХПГД зменшився. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний показник дорівнював $(20,60 \pm 0,54)$ мкм, а при ХПГД – $(16,20 \pm 0,30)$ мкм. Слід вказати, що наведені цифрові величини статистично достовірно між собою відрізнялись ($P < 0,001$). При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за такий же попередній на 21,3 %.

Таблиця 1. Морфометрична характеристика дрібних артерій шлунка у хворих на ХПГД (М \pm м)

Показники	Група спостережень	
	1-ша група	2-га група
ДЗ, мкм	38,80 \pm 0,72	40,50 \pm 1,05
ДВ, мкм	20,60 \pm 0,54	16,20 \pm 0,30 ***
ГМ, мкм	9,70 \pm 0,18	11,10 \pm 0,21 **
ІВ, %	354,7 \pm 6,6	554,6 \pm 10,2***
Висота ендотеліоцитів, мкм	7,20 \pm 0,15	7,90 \pm 0,15 *
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,45 \pm 0,06	4,10 \pm 0,08 **
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,230 \pm 0,004	0,270 \pm 0,005 **
Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів, %	2,30 \pm 0,06	33,20 \pm 0,60 ***

Примітка. Зірочкою позначені величини що достовірно відрізняються від контрольних (* – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$).

Отже, виявлені морфологічно структурні зміни дрібних артерій шлунка при ХПГД характеризувались потовщенням їх стінки, звуженням просвіту та вираженим зростанням індексу Вогенворта. Ми вважаємо, що виявлені зміни наведених та проаналізованих морфометричних параметрів свідчать не тільки про звуження просвіту вказаних артерій, а й про істотне зниження їх пропускної здатності, погіршення кровопостачання шлунка та його гіпоксії. Результати наших досліджень підтверджують і інші автори [7, 8, 10]. Порушення кровопостачання шлунка та гіпоксія призводять до дистрофічних та некробіотичних змін епітеліоцитів, ендотеліоцитів, строми, які виявилися при гістологічному вивченні мікропрепаратів у досліджуваних біоптатах шлунка. Хронічний гостродуоденіт також

зумовлював зміни морфометричних параметрів ендотеліоцитів досліджуваних судин шлунка. Так, висота ендотеліоцитів дрібних артерій шлунка при вказаній патології зростала з $(7,20 \pm 0,15)$ до $(7,90 \pm 0,15)$ мкм, тобто на 9,7 %. Необхідно також вказати, що між наведеними цифровими величинами теж виявлено статистично достовірну різницю ($P < 0,05$). Збільшення розмірів ендотеліоцитів можна пояснити набряком, який мав місце при ХПГД.

Діаметр ядер цих клітин при досліджуваній патології також зростав із $(3,45 \pm 0,006)$ до $(4,10 \pm 0,008)$ мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялись між собою ($P < 0,01$), і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 18,8 %. Нерівномірне диспропорційне збільшення просторових

характеристик ядер та цитоплазми ендотеліоцитів призводили до істотного порушення в них ядерно-цитоплазматичних співвідношень. Так, вказаний морфометричний параметр у контрольних дослідженнях складав $(0,230 \pm 0,04)$ мкм, а при хронічному гастродуоденіті $(0,270 \pm 0,005)$, тобто він зріс майже на 17,4 %. Необхідно також вказати, що наведені вище морфометричні показники між собою статистично достовірно відрізнялись ($P < 0,01$). Відомо, що ядро і цитоплазма клітин відмежовані одне від одного й водночас вони тісно інтегровані та складають єдину структурно-функціональну систему. Більшість дослідників [8, 10, 11] вказує, що ядерно-цитоплазматичні співвідношення є високоінформативним та об'єктивним критерієм прижиттєвого стану клітини, а суттєві їх зміни свідчать про істотне порушення структурних основ гомеостазу на клітинному рівні та дисфункцію ендотеліоцитів. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів в дрібних артеріях шлунка при ХПГД збільшується з $(2,30 \pm 0,06)$ до $(33,20 \pm 0,60)$ %, тобто у 14,4 раза. Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів шлунка при названій патології виявлені виражені судинні розлади, дистрофічні та некробіотичні ушкодження епітеліоцитів, строми, склеротичні зміни, вогнищеві клітинні інфільтрати – проліферацію ендотеліальних клітин у судинах, їх набряк, просякнення базальної мембрани білками плазми, а також дистрофію і некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити. У стінці деяких досліджуваних судин шлунка спостерігалися вогнища фібриноїдного набухання та некрози, що вказувало на виражене їх ушкодження. Проліферація ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях свідчила про наявність гіпоксії. Результати наших досліджень також підтверджують інші автори [11, 12].

В останні роки ендотелій розглядають як активний ендокринний орган, який продукує різні біологічно активні субстанції, необхідні

для регуляції життєво важливих процесів організму (тонус судин, згортання крові, функціональна активність нирок, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму). Ендотеліоцити також здійснюють бар'єрну, продукуючу, гемостатичну, реологічну, метаболічну, транспортну, репаративну функції. Вони відіграють також важливу роль у ремодулюванні судинної стінки, тобто у змінах її структури та функції в різних фізіологічних і патологічних умовах [13].

Відомо також, що ендотеліоцити продукують оксид азоту (NO), ендотеліальну субстанцію релаксації судин. Порушення структури ендотеліоцитів призводить до їх дисфункції, блокади, NO-синтази, зменшення синтезу NO та активації процесів його деградації. Вказане супроводжується спазмом та звуженням судин, що не лише підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотичні зміни у тканинах [4, 14].

Отже, отримані результати дослідження та дані літератури свідчать, що хронічний первинний гастродуоденіт призводить до вираженої структурної перебудови артерій шлунка, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зміною структури та дисфункцією ендотеліоцитів, що приводить до гіпоксії, дистрофії та некробіозу тканин.

Висновок. Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що хронічний первинний гастродуоденіт призводить до вираженої структурної перебудови артерій шлунка, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, ушкодженням ендотеліальних клітин, супроводжуючись істотним погіршенням кровопостачання органа та гіпоксією, дистрофічними, некротичними, склеротичними та інфільтративними змінами, що може ускладнюватись виразкуванням слизової оболонки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Головченко О.І., Вернигородський С.В., Біктімівров. І.О. Гістопатологічні особливості різних морфологічних форм хронічних гастритів // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 4 (14). – С. 55-59.
2. Василюк В.В. Особливості морфологічних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на виразкову хворобу, асоційовану з *Helicobacter pylori* // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імуні-

- логії: 36. наук. пр. – Київ; Луганськ; Харків. – 2004. – Вип. 2 (55). – С. 187-196.
3. Волошин О.І. Никула Т.Я. Хронічний гастродуоденіт // Лік. справа. – 1997. – № 6. – С. 8-13.
4. Калинкина Н.В., Кошанская О.К. Кетинг Е.В. Ремоделирование артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях // Серце і судини. – 2004. – № 4 (8). – С. 87-91.
5. Budhiraja R., Tuger R., Hasson P. Endothelial dysfunction in

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- pulmonary hypertension // *Circulation*. – 2004. – 109. – P.159-165.
6. Сорочинников А.Г., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – Смоленск: САУ, 2000. – 480 с.
7. Шорманов С.В. Состояние сердца и коронарного артериального русла при экспериментальном подключично-легочном анастомозе и после его устранения // *Архив патологии*. – 1996. – № 6. – С. 69-73.
8. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
9. Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel. – К.: Морион, 2001. – 410 с.
10. Гнатюк М.С., Пришляк А.М. Особливості ремоделювання артерій міокарда при токсичному ураженні // *Вісник наукових досліджень*. – 2005. – № 3. – С. 134-137.
11. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
12. Gavin I., Maxwell L., Sage M. Interrelationships of ultrastructure and function in the microvasculature for normal and ischemic myocardium // *J. electron. Microsc. Tech.* – 2001. – V. 19, № 4. – P. 429-438.
13. Соломатина Л.В., Кулешов С.К., Воробйов Є.О. Особливості ремоделювання серця і судин у пацієнтів з гіпертонічною хворобою // *Кровообіг і гемостаз*. – 2006. – № 4. – С. 35-39.
14. Бродская Т.А., Невзорова В.А., Гельцер Б.И. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания // *Тер. арх.* – 2007. – № 7. – С. 76-84.

УДК 616.342-002.45-039.5

Оцінка якості життя у хворих з високим ризиком дуоденальної кровотечі виразкового генезу

І.І. ЛУКАСЕВИЧ, А.Я. ГОСПОДАРСЬКИЙ, А.Д. БЕДЕНЮК, О.М. ГУСАК, А.В. КАЧОР

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Assessment of the quality of life in patients with high risk of duodenum bleeding of ulcerous genesis

I.I. LUKASEVYCH, A.YA. HOSPODARSKY, A.D. BEDENYUK, O.M. HUSAK, A.V. KACHOR

Ternopil State Medical Academy by I.Ya. Horbachevsky

Проведено оцінку якості життя (ЯЖ) хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки з прогностично високим ризиком кровотечі. При обстеженні хворих за допомогою опитувальника SF-36 і “Шкали оцінки гастроентерологічних симптомів” (GSRС) була проведена оцінка показників якості життя у даної групи хворих. Отримані дані свідчать про низький рівень ЯЖ у хворих на виразкову хворобу і достовірне його поліпшення в процесі лікування. Істотний вплив на зниження показників ЯЖ роблять недотримання рекомендацій лікарів щодо вчасного обстеження за запропонованою програмою та відсутність патогенетичного лікування загострень. Застосування запропонованого методу прогнозування кровотечі при лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки на основі математичної моделі дає можливість суттєво підвищити якість життя хворих та попередити кровотечу.

The assessment of quality of life (QOL) in patients with peptic ulcer of duodenum with prognostically high risk of bleeding was carried out. During the examination of patients by a questionnaire SF-36 and “Clinical rating scale for gastrointestinal symptoms” (GSRС) the indexes of quality of life at this group of patients were determined.

Received data confirm the low level of QOL of patients with peptic ulcer and its reliable improvement in the process of treatment. Substantial influence on the decreasing of indexes of QOL has inobservance of doctors’ recommendations concerning timely examination and absence of nosotropic treatment of exacerbations.

Using of the proposed method of bleeding prediction at treatment of peptic ulcer of duodenum according to mathematical model enables to increase considerably the quality of life of the patients and to prevent the bleeding.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За останні три десятиліття в клінічних і соціально-медичних дослідженнях серйозна увага приділяється оцінці якості життя (ЯЖ). Незважаючи на велику кількість визначень ЯЖ, Всесвітня організація охорони здоров’я виробила ряд основних принципів для оцінки ЯЖ і запропонувала розуміти під якістю життя ступінь задоволення людських потреб.

Якість життя – це сукупність параметрів, що відбивають вимір плинності життя з оцінкою фізичного стану, психологічного благополуччя, соціальних відносин і функціональних здібностей у період розвитку захворювання і після його хірургічного лікування. Це динамі-

чний стан, функція, що змінюється в часі, тому й оцінюватися вона повинна на визначеному протязі як мінливий параметр.

Необхідність вивчення якості життя (ЯЖ) у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки обумовлена соціальною значущістю захворювання внаслідок його великої поширеності, високої вартості надання медичної допомоги хворим [1, 4, 5, 16].

В останні роки намітилося зростання рівня захворюваності на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки. Одним з найважчих ускладнень виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ДПК), що складає реальну загрозу життю хворого, є кровотеча з виразки [2, 8, 9, 11]. Незважаючи на досягнутий в

останнє десятиріччя значний успіх у лікуванні виразкової хвороби, не зменшується кількість ускладнених форм захворювання, що призводить до летальних наслідків чи тривалої тимчасової втрати працездатності. Для оцінки ЯЖ таких хворих апробовано більше 400 загальних і спеціальних опитувальників. Проте не вивчені чинники, що впливають на рівень ЯЖ хворих з ускладненими формами виразкової хвороби, і можливість використання динаміки показників якості життя для оцінки ефективності лікувальних заходів, що проводяться, та профілактики таких ускладнень.

Дослідження якості життя уже ввійшли в повсякденну практику якісних клінічних досліджень. Отримано перші результати, що підтверджують важливість цього напрямку в клінічних дослідженнях. Отримані науковим шляхом дані можуть допомогти лікарю при визначенні оптимальної тактики лікування, а пацієнту – у виборі найбільш прийняттого варіанта лікування [6, 7, 14, 15].

Мета роботи: оцінити динаміку якості життя хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки з прогностично високим ризиком кровотечі в процесі лікування, визначити критерії, що впливають на якість медичної допомоги.

Матеріали і методи. У нашому дослідженні спостерігали 288 хворих із неускладненою формою виразкової хвороби дванадцятипалої кишки з високим ризиком розвитку кровотечі. Серед них жінок було 78 (27,08%), чоловіків – 210 (72,92%). Вік пацієнтів – від 20 до 69 років. У 97 (33,7%) хворих захворювання ускладнилося кровотечею, у 191 (66,3%) кровотечі не було. Виразковий анамнез складав від 1 до 15 років. Крім традиційного обстеження, хворим виконували ендоскопічне обстеження, рН-метрію, визначали швидкість локального кровотоку, стан загального та місцевого імунітету та ступінь інфікування *H. pylori*.

Для вирішення проблеми прогнозування ускладнень нами був використаний метод послідовної діагностичної процедури, в основі якої лежить запропонований А. Вальдом метод послідовного (секвенціального) аналізу і створена на основі нього комп'ютерна програма, яка обчислює прогностичні коефіцієнти для кожної ознаки хворого і, порівнюючи їх з діагностич-

ними порогоми, виносить прогностичне рішення про ймовірність розвитку кровотечі при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

Також визначався симптомокомплекс, найхарактерніший для хворих на виразкову хворобу, який в основному формує суб'єктивну оцінку якості життя:

1. Астенічний синдром:
 - загальна слабкість;
 - зниження активності і працездатності.
2. Диспепсичний синдром:
 - зниження апетиту;
 - здуття живота;
 - порушення випорожнень і гіркота в ротовій порожнині;
 - відчуття важкості й переповнення в шлунку.
3. Больовий синдром:
 - тупий постійний біль в епігастрії;
 - біль в епігастрії після їди.
4. Загальне позитивне сприйняття здоров'я.
5. Активне соціальне функціонування.
6. Добре психічне здоров'я.

Для визначення якості життя використовували спеціально розроблений опитувальник, що базується на стандартних анкетах. Дослідження проводили за допомогою україномовної версії загального опитувальника SF-36 і “Шкали оцінки гастроентерологічних симптомів” (GSRS). Виявлені закономірності зміни параметрів якості життя і симптомів у хворих у різних фазах захворювання.

Виконана кількісна оцінка вираженості гастроентерологічної симптоматики в обстежених хворих. Встановлено, що не всі симптоми повністю знімаються в процесі лікування, частина з них зберігається в ремісії захворювань. Істотне зниження показників якості життя і виражена гастроентерологічна симптоматика, як у фазі загострення, так і у фазі ремісії, відмічена у хворих з ускладненими формами виразкової хвороби.

Результати досліджень та їх обговорення.

Для вирішення проблеми прогнозування дуоденальної кровотечі нами був використаний метод послідовної діагностичної процедури на основі запропонованого А. Вальдом методу послідовного (секвенціального) аналізу.

Виразки на передній стінці ДПК були у 41,4% хворих, передньо-верхній — 18,9%, пере-

дньонижній — 14,9 %, задній — 19,6 %, не встановлене джерело — в 5,2 % хворих. Розміром до 1,0 см було 66 % виразок, більше 1,0 см — 26,4 %, 2,0 см і більше — 7,6 %. Визначення місця локалізації виразки має прогностичне значення щодо ризику рецидиву кровотечі, яка буває частіше з виразок, розташованих в басейні входження

крупних судин в стінку ДПК. При розмірах виразки менше 1,0 см повторна кровотеча виникає в 12 %, а при розмірах більше 1,0 см — в 25 %. За допомогою послідовної діагностичної процедури визначені основні відношення ймовірностей, які мають прогностичне значення для передбачення кровотечі з ДПК (табл. 1).

Таблиця 1. Порівняльна характеристика частоти ознак у хворих із неускладненими та кровоточивими дуоденальними виразками

№ за/п	Ознака	Апріорна частота ознаки у хворих із виразкою ДПК	Частота ознаки у хворих із кровоточивою виразкою ДПК
1	Вік від 20 до 40 років	36,9 %	29,3 %
	від 41 до 60 років	51,2 %	63,2 %
	більше 60 років	11,9 %	7,5 %
2	Стать		
	чол. жін.	60,9 % 39,1%	64,3 % 35,7 %
3	Група крові Група О (I)	49,6 %	63,2 %
4	Тривалість анамнезу		
	1–5 років	41,9 %	49,0 %
	6–10 років більше 10 років	37,0 % 11,1 %	42,9 % 14,1 %
5	Локалізація:		
	передня стінка цибулини задня стінка	68,6 % 14,3 %	12,6 % 67,3 %
6	Розмір виразки:		
	до 15 мм більше 15 мм	91,32% 8,68 %	54,3 % 53,7 %

Для кожного хворого програма визначала відповідні частоти ознак та показник відношення ймовірностей. При цьому враховується не наявність кожної ознаки окремо, а використовуючи базу даних, обчислюються відповідні статистичні показники, враховуючи поєднання тих чи інших ознак в кожного окремого хворого. Це дало змогу значно підвищити достовірність даної послідовної діагностичної процедури та на практиці впровадити індивідуальний підхід в прогнозуванні ускладнень для кожного хворого.

Вивчення особливостей ендоскопічної картини показало, що кровотечі можуть виникати із виразок будь-яких розмірів, діаметр яких був до 2,5 см, що статистично не відрізняється від даних, отриманих в загальній групі. Проте при виразці діаметром більше 15 мм спостерігався більший ризик розвитку кровотечі, хоча результати і не були достовірними.

У хворих, які перенесли кровотечу, швидкість кровотоку в ділянці слизової оболонки бульбарного відділу дванадцятипалої кишки була на 37,4 % меншою від норми. Разом з тим при аналізі кровоточивих виразок, розташованих на задній стінці дванадцятипалої кишки, відмічено значне переважання (31 %) виразок діаметром 15 мм і більше проти 8,6 % в загальній групі, хоча самостійно великий діаметр виразки у статистичній групі не має достовірного впливу на ризик розвитку кровотечі. Цей вплив значно посилюється при зростанні віку пацієнтів понад 50 років. При аналізі показників загального і місцевого імунітету в інфікованих Н. рuloгу пацієнтів виявлені значно глибші зміни показників клітинного імунітету порівняно з неінфікованими – суттєве зниження рівня Т-лімфоцитів (54,3 %) на тлі наростання вмісту низькодиференційованих О-і “неповних” клітин. Все це свідчить про знач-

но вищу інтенсивність запального процесу і глибшу реакцію імунної системи у пацієнтів, інфікованих *H. pylori*, порівняно з неінфікованими. У хворих, інфікованих *H. pylori*, рівень циркулюючих імунних комплексів достовірно вищий, ніж у неінфікованих хворих на виразкову хворобу (186,3 од проти 127,23 од).

Показники місцевого імунітету також вказують на значно глибші зміни в слизовій інфікованих *Helicobacter pylori* пацієнтів, про що свідчить зниження вмісту імуноглобуліну класу А у хворих (1,2 г/л проти 1,6), що значною мірою знижує можливість протибактерійного захисту на слизових оболонках.

Використання комплексної оцінки змін швидкості локального кровотоку, стану загального та місцевого імунітету та ступеня інфікованості *H. pylori* дозволило значно підвищити достовірність нашої прогностичної математичної моделі.

На основі створеної комп'ютерної математичної моделі, в яку було введено найінформативніші для прогнозування кровотечі ознаки, усі хворі отримували рекомендації щодо профілактичного лікування виразкової хвороби. При високій імовірності розвитку ускладнення застосовувалась квадротерапія другої лінії – інгібітори протонної помпи, препарати вісмуту, тетрациклін, метронідазол протягом 7 днів.

Під спостереженням перебували 288 хворих, в яких на основі комп'ютерної математичної моделі прогнозовано високий ризик розвитку кровотечі з дванадцятипалої кишки. Для оцінки якості життя усі хворі, які спостерігалися, були поділені на 3 групи – ті, які лікувалися лише при загостренні виразкової хвороби; хворі, що отримували профілактичне лікування в зв'язку з ризиком розвитку кровотечі, та хворі, в яких хоча б один раз був епізод кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки з подальшим успішним консервативним чи оперативним лікуванням.

При обстеженні хворих за результатами клініко-анамнестичних даних на основі загального опитувальника SF-36 і “Шкали оцінки гастроентерологічних симптомів” (GSRS) була проведена оцінка показників якості життя хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (табл. 2). Опитування пацієнтів проводили з їх інформованої згоди із дотриманням етичних норм.

У результаті дослідження встановлено, що після проведеного профілактичного лікування у пацієнтів із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки достовірно покращав сумарний показник ЯЖ, особливо порівняно з групою хворих, в яких відмічався епізод кровотечі.

Дані таблиці свідчать про наявність високих значень критеріїв ЯЖ у хворих в стадії ремісії порівняно з періодом загострення, що, однак, не стосується хворих з ускладненою формою виразкової хвороби.

Звертає на себе увагу, що критерії ЯЖ, що стосується блоку “психічне здоров'я”, є низькими при ускладненій формі ВХ і незначно підвищуються при ремісії захворювання, особливо при вчасному застосуванні терапії 2-ї лінії. Це, на нашу думку, пов'язано із зниженням адаптаційних можливостей унаслідок емоційних, психічних і фізичних перевантажень пацієнтів. Значне зменшення рівня соціального функціонування при виразковій хворобі також було пов'язано з психоемоційними проблемами і їх впливом на соціальну активність (спілкування з членами сім'ї, родичами, колегами по роботі, а також незадоволеність хворого своїм соціальним становищем і зниженням його матеріального рівня, викликаним втратою чи зниженням працездатності). Більше половини пацієнтів (63,9 %) відзначили відсутність підтримки з боку членів сім'ї під час загострення захворювання, при цьому всі хотіли б її мати.

Достовірна відмінність оцінки “загального сприйняття здоров'я” у хворих на виразкову хворобу у всіх трьох групах була обумовлена вираженістю суб'єктивних проявів хвороби і зниженням соціальної активності (зокрема неможливістю брати активну участь у повсякденному житті). Низько оцінили перспективи здоров'я унаслідок рецидивного характеру перебігу захворювання, можливості розвитку ускладнень, тимчасової і стійкої втрати працездатності 76,8 % респондентів.

Встановлено, що чим триваліший анамнез захворювання, тим нижчий рівень ЯЖ пацієнтів, що можна пояснити збільшенням ймовірності розвитку кровотечі. При цьому при відносно короткому анамнезі виразкової хвороби (до 2 років) і відсутності ускладнень зниження рівня ЯЖ було обумовлене, перш за

Таблиця 2. Оцінка показників якості життя хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки

Симптоми	Хворі, які лікувалися лише при загостренні виразкової хвороби				Хворі, які отримували профілактичне лікування (квадротерапія 2-ї лінії)				Хворі, в яких був епізод кровотечі з виразки ДПК			
	ВХ в ст. загострення n = 82		ВХ в ст. ремісії n = 46		ВХ в ст. загострення n = 44		ВХ в ст. ремісії n = 19		ВХ в ст. загострення n = 56		ВХ в ст. ремісії n = 41	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Астенічний синдром:												
– загальна слабкість;	28	34,1	12	26,1	11	25,0	–	–	34	60,7	21	51,2
– зниження активності і працездатності	32	39,0	15	32,6	14	31,8	3	15,8	36	64,3	24	58,5
Диспепсичний синдром:												
– зниження апетиту;	11	13,4	4	8,7	4	9,1	–	–	11	19,6	6	14,6
– здуття живота;	6	7,3	3	6,5	3	6,8	–	–	9	16,1	4	9,8
– порушення випорожнень;	19	23,2	8	17,4	7	15,9	2	10,5	14	25,0	7	17,1
– відчуття важкості і переповнення в шлунку	4	4,9	2	4,3	2	4,5	–	–	4	7,1	2	4,9
Больовий синдром:												
– тупий постійний біль в епігастрії;	3	3,7	1	2,2	1	2,3	–	–	3	5,4	1	2,4
– біль в епігастрії після їди;	8	9,8	3	6,5	2	4,5	1	5,3	7	12,5	3	7,3
Загальне позитивне сприйняття здоров'я	54	65,9	34	73,9	33	75,0	18	94,7	22	39,3	19	46,3
Активне соціальне функціонування	50	61,0	31	67,4	31	70,5	19	100	19	33,9	17	41,5
Добре психічне здоров'я	52	63,4	33	71,7	29	65,9	15	78,9	15	26,8	14	34,1

все, порушеннями фізичного стану й емоційної функції хворого, при більш вираженому ступені тяжкості і тривалості захворювання – ЯЖ достовірно зменшувалась при відсутності профілактичного лікування.

Висновки. 1. Отримані дані свідчать про низький рівень ЯЖ у хворих на виразкову хворобу і достовірне його поліпшення в процесі лікування. Істотний вплив на зниження показників ЯЖ роблять недотримання рекомендацій лікарів щодо вчасного обстеження та патогенетичного лікування загострень.

2. Застосування запропонованого методу прогнозування кровотечі при лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки на основі математичної моделі дає можливість суттєво підвищити якість життя хворих та попередити кровотечу. Методика послідовної прогностичної процедури з використанням комп'ютерної бази даних досить ефективна і може широко використовуватися для прогнозування кровотечі та рекомендацій щодо диспансеризації хворих.

3. При виборі методу лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки необхід-

но враховувати ступінь ризику виникнення кровотечі для запобігання рецидиву кровотечі, покращання найближчих і віддалених результатів, а також якості життя.

4. Проведене дослідження дозволяє рекомендувати використання показників ЯЖ як критерій ефективності противиразкового лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Качество заживления гастродуоденальных язв: функциональная морфология, роль методов патогенетической терапии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – № 5. – С. 1-5.
2. Бабак О.Я. Стандартная антихеликобактерная терапия (Maastricht 2-2000 Consensus): насколько она актуальна сегодня? // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 2(22). – С. 4-6.
3. Белоусов Ю.Б., Грацианская А.Н., Татаринов П.А., Лукьянова Е.А. Применение азитрокса (азитромицина) и гастрозола (омепразола) в составе эрадикационных схем при хеликобактерной инфекции // Фарматека. – 2006. – №12. – С. 10-16.
4. Вдовиченко В.І. Лікування виразкової хвороби. – К.: ІВЦ АЛКОН, 2004. – 85 с.
5. Денисенко А.И. Статистические методы, используемые для оценки тяжести состояния и прогнозирования исхода хирургических заболеваний // Клінічна хірургія. – 1999. – № 3. – С. 48-50.
6. Качество жизни больных язвенной болезнью [Текст] / Г.В. Погосова, И.В. Осипова, И.А. Подъяпольская // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья: Научно-практический журнал. – 2006. – № 4. – С. 38-40.
7. Передерий В.Г., Ткач С.М., Марусанич Б.Н. От Маастрихта 1 – 1996 до Маастрихта 3 – 2005: десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №6. – С. 4-8.
8. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будущее. – К., 2003. – 256 с.
9. Фадеенко Г.Д. Антихеликобактерная терапия: кому и как ее проводить? // Терапия. – 2006. – № 5(5). – С. 5-8.
10. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы // Клин. мед. – 2006. – №3. – С. 9-18.
11. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori* и основные положения согласительного совещания Маастрихт-3 // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – №2. – С.88-91.
12. Sheu B.S., Lin X.Z., Chi C.H. Bacterial density of *Helicobacter pylori* predicts the success of triple therapy in bleeding duodenal ulcer // Gastrointest. Endosc. – 1996. – Vol. 44. – P. 683-688.
13. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report // Gut. – 1997. – Vol. 41, № 1. – P. 8-13.
14. Goh K.-L. Management strategies for treatment failures // *Helicobacter pylori* resistance and management strategies. – World Congress of Gastroenterology. – Montreal, 2005.
15. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – Vol. 16, № 2. – P. 80-167.
16. Laine L. Peptic ulcer disease: where are we and where do we go from here? AGA Postgraduate Course. May 18–19, 2002. Course syllabus. – San Francisco, 2000. – P. 20-25.

УДК 616.33-002.44:089.811-814

Селективна проксимальна ваготомія в хірургічному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею та рефлюкс-езофагітом

В.В. РІШКО

Ужгородський національний університет, Іршавська центральна районна лікарня

Selective proximal vagotomy in surgical treatment of duodenal ulcerous disease complicated by the bleeding and reflux esophagitis

V.V. RISHKO

Uzhhorod National University, Irshava Central District Hospital

Проведено поєднане хірургічне лікування 101 хворого з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею та рефлюкс-езофагітом. Виконувались ушивання або висічення кровоточивої виразки, дуоденопілоропластика, селективна проксимальна ваготомія (СПВ), фундоплікація. Вивчені післяопераційні результати як в ранні, так і віддалені терміни (83 пацієнти) – від 6 місяців до 20 років. Летальності не відмічено. Добрі і задовільні результати відмічені у 82 хворих (98,8 %). Незадовільний результат відмічений у 1 (1,2 %) пацієнта – рецидив виразки. Рецидиву рефлюкс-езофагіту не відмічено.

The combined surgical treatment of 101 patients with ulcerous disease of duodenum complicated by bleeding and reflux esophagitis was conducted. Taking in or carving of bleeding ulcer, duodenopyloroplasty, selective proximal vagotomy (SPV), fundoplication was carried out. Postoperative results, both in early and remote terms (83 patients) from 6 month to 20 years were studied. Lethality was not marked. Good and satisfactory results were marked in 82 patients (98,8 %), unsatisfactory result was marked at 1 (1,2 %) patient – relapse of ulcer. The relapse of reflux esophagitis was not marked.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Кровоточива дуоденальна виразка за частотою складає 10-15 % зі всіх ускладнень виразкової хвороби дванадцятипалої кишки і становить значні труднощі як в діагностиці, так і в хірургічному лікуванні [3, 10]. Лікування хворих із виразковою кровотечею практично всі хірурги починають із проведення комплексу консервативних заходів, що включає і ендоскопічну техніку. Застосування комплексу консервативних заходів часто дозволяє досягнути бажаного результату – зупинки кровотечі. Проте при виразкових кровотечах взагалі, і при кровоточивих пілородуоденальних виразках зокрема, з метою усунення як самого ускладнення, так і його причин, тобто виразкової хвороби, хірургічний метод лікування поки що є основним. Передусім це стосується кровотеч профузного характеру і рецидивів кро-

вотечі в щонайближчі терміни після її зупинки в ході консервативних заходів [5, 7]. Екстрене оперативне втручання, що здійснюється на висоті кровотечі, переслідує мету зупинки триваючої геморагії і збереження життя хворого. Тим не менше, до сьогодні серед хірургів нема повного взаєморозуміння в поглядах на застосування при цьому ускладненні виду операції. Стівбурова ваготомія в поєднанні з прошиванням кровоточивої судини з наступною пілородуоденопластикою на сьогодні багатьма хірургами розцінюється як операція вибору при кровоточивій виразці дванадцятипалої кишки. Цей вид оперативного втручання дозволяє значно знизити летальність після резекції шлунка, проте часто приводить до небажаних порушень з боку оперованого шлунка в результаті тотальної ваготомії органів черевної порожнини і дуоденопілоропластики [4, 8].

Мета роботи: поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею та рефлюкс-езофагітом. Для цього розробили діагностику поєднаної патології, показання і протипоказання симультанних хірургічних втручань і тактику їх застосування. Вивчили безпосередні і віддалені післяопераційні результати. Застосування селективної проксимальної ваготомії (СПВ) при кровоточивій дуоденальній виразці є оптимальним методом лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, але вимагає визначення показань і протипоказань до її застосування.

Матеріали і методи. Нами було проведено поєднане хірургічне лікування при кровоточивій виразці дванадцятипалої кишки у 101 хворого. Вік оперованих хворих складав від 18 до 54 років, в середньому 40. Серед хворих переважали чоловіки молодого і середнього віку (30-40 років). Тривалість анамнезу виразкової хвороби у всій групі складала від 7-ми місяців до 12-ти років, в середньому 4 роки. 49 хворих раніше лікувались із приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. У 18 з них в анамнезі мала місце шлунково-кишкова кровотеча, яка не потребувала хірургічного втручання в терміновому порядку, або хворі відмовилися, а планове оперативне втручання з невідомих причин не було виконано. Характерні ті обставини, що в 11 хворих шлунково-кишкова кровотеча раніше відмічалась неодноразово – від 2-х до 4-х разів у різні проміжки часу. У 16 хворих кровотеча була першим і єдиним проявом наявного захворювання.

Супутні захворювання, зі слів хворих, були в 11: ішемічна хвороба серця – у 5; хронічний панкреатит – у 5; хронічний бронхіт – в 1.

Результати досліджень та їх обговорення. При ретельному збиранні анамнезу, скарг виявилось, що болі відмічають 72 хворих, до того ж в епігастрії локалізують 40 хворих, за грудниною – 16, в правому підребер'ї – 7, біля пупка – 7. Загу відмічали 79 хворих, яка підсилювалася при схилянні тулуба вперед у 43 із них. Відрижку відмічали 56 хворих, зригування – 27. Блювання було раніше в 11 хворих.

Із анамнезу і клінічного обстеження можна дійти висновку, що у 88 хворих була порушена функція кардії, що проявлялась симптомами рефлюкс-езофагіту – загою, зригуванням, відрижкою. Блювання, мабуть, було пов'язане з порушеннями евакуації зі шлунка. При госпіталізації в стаціонар у всіх хворих відмічалась картина, характерна для шлунково-кишкової кровотечі: загальна слабкість, запаморочення, мелена, блювання кров'ю.

Приймали хворих у різні терміни від початку кровотечі. Так, в першу добу госпіталізовано 38 хворих, на другу – 52, на третю – 7, пізніше – 4.

Для визначення ступені тяжкості крововтрати ми використовували класифікацію А.І. Горбашко, яка дозволяє з достатньою достовірністю судити про тяжкість геморагії і поділяється на три ступені: легка, середньої тяжкості і тяжка [2].

З першим ступенем крововтрати (легкий) прийняли 52 хворих (51,1 %), у яких загальний стан задовільний, відмічається помірна тахікардія (до 80 ударів за хвилину), показники АТ в межах норми, гемоглобін – до 100 г/л, еритроцити – більше $3,5 \times 10^{12}/л$, гематокритне число $>30\%$, дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК) – до 20 %. На момент госпіталізації блювання “кавовою гушею” і мелена спостерігались у 20 пацієнтів. У більшості (33) відмічався оформлений чорний кал, який мав місце періодично протягом декількох днів до госпіталізації, що вказувало на високу інтенсивність кровотечі.

Стан 49 хворих розцінювався як середньої тяжкості – пульс до 100 ударів за хвилину, АТ – до 90 мм рт. ст., гемоглобін – до 50 г/л, еритроцити – $3,5-2,5 \times 10^{12} /л$, гематокритне число $< 30\%$, дефіцит ОЦК – від 20 до 29 %. У всіх відмічалась мелена, повторне блювання з домішками крові у 25 хворих. В анамнезі тимчасова втрата свідомості (у 24 – колапс). Шкірні покриви бліді.

З тяжкою крововтратою – стан тяжкий, пульс – більше ніж 110 ударів за хвилину, АТ – нижчий 90 мм рт. ст., гемоглобін – менше 50 г/л, еритроцити – $2,5 \times 10^{12}/л$, гематокритне число $< 25\%$, дефіцит ОЦК – 30 % і більше, шкірні покриви бліді, покриті холодним потом, виражена слабкість, запаморочення, занепокоєність, повторні колапси з втратою свідомості,

об'ємне неодноразове блювання кров'ю, мелена. Тобто, у цієї категорії хворих, як правило, були ознаки геморагічного шоку [1]. В даній серії хворих ми їх не представляємо, оскільки їм не виконувались поєднані хірургічні втручання через протипоказання.

Більшість хворих із масивною кровотечею прийняті в перші 12 год від початку кровотечі.

Всім хворим виконувалась екстрена або термінова гастродуоденоскопія з метою виявлення джерела кровотечі, визначення її характеру та інтенсивності.

У всіх хворих на момент гастродуоденоскопії була триваюча кровотеча з ерозованої судини у виразці дванадцятипалої кишки, яка виявлена на передній стінці цибулини у 49 хворих, на задній – у 16, на медіальній стінці – у 27 пацієнтів. У постбульбарному відділі виразка була виявлена у 9 хворих. Ендоскопічні ознаки активності кровотечі були виявлені у 92 хворих зі 101 (91,1 %). У 67 з них виявлено пульсуючу кровотечу на дні виразки, у 25 – підтікання крові з-під згустка, в 9 – рихлий, свіжий кров'яний згусток, який покриває виразку, тобто, відбулася кровотеча з нестійким гемостазом [9]. Завданням ендоскопіста під час процедури огляду стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки було також виявлення супутньої патології в цих органах. Зяяння кардії відмічено у 20 хворих, рефлюкс-езофагіт легкого і середнього ступеня виявлений у 38 хворих (37,7 %). Стенозування пілородуоденальної зони виявлено у 7 хворих.

У лікуванні кровоточивої дуоденальної виразки ми притримуємось активно-вичікувальної тактики.

Всі маніпуляції для зупинки кровотечі починаються зразу ж при госпіталізації хворого в стаціонар (гемостатична, крововідновлювальна і противиразкова терапія). Терапія проводиться і під час ендоскопічного дослідження.

Після безуспішної гемостатичної терапії протягом 2-4 год від прийняття хворого при профузній триваючій кровотечі, а також із рецидивом кровотечі, яка виникла в стаціонарі, проводимо екстрене хірургічне втручання.

Всі хворі, у яких виявлено триваючу кровотечу під час першого ендоскопічного дослідження, через 2 год повторно оглядаються ендоскопічно. Якщо ендоскопічна картина відповідає картині кровотечі зі стійким гемо-

стазом – щільно фіксований “темний” тромб на дні виразки, старі згустки крові в просвіті кишки – оперативне втручання виконуємо у відтермінованому (плановому) порядку. Якщо при повторному ендоскопічному огляді картина відповідає двом першим положенням, які відмічались при першому ендоскопічному дослідженні, виконуємо оперативне втручання.

Всі 101 хворий в екстреному порядку були оперовані. 94 хворим виконана дуоденопілоротомія. У 49 з них, коли виразка знаходилась на передній стінці цибулини дванадцятипалої кишки, – висікалась ромбоподібно з пілоропластиком. У решти 43 хворих, коли виразка містилась на задній стінці або медіальній, ми виконували ушивання виразки з кровоточивою судиною з пілоропластиком. 9 хворим, у яких виразка розміщувалась за цибулиною дванадцятипалої кишки – на медіальній стінці, ми виконували повздожню дуоденотомію, ушивання виразки і дуоденопластику [6]. У всіх хворих із виявленою при повторній ендоскопії кровотечею вона тривала і під час операції. З 25 хворих із підтіканням крові з-під згустка у двох вона під час операції вже була зупинена.

Після першого етапу оперативного втручання – зупинки кровотечі – ми приступаємо до другого етапу операції – радикального поєднаного хірургічного втручання, яке рятує хворого від виразкової хвороби і поєднаних із нею захворювань, якщо немає для нього протипоказань.

Протипоказаннями до поєднаного хірургічного втручання при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, ускладненої кровотечею, ми вважаємо: 1) тяжкий стан хворого (геморагічний шок); 2) тяжка серцево-легенева патологія; 3) нестабільний стан хворого під час першого етапу операції – зупинки кровотечі.

Якщо вони є, то закінчуємо операцію стовбуровою ваготомією. Якщо протипоказань немає, приступаємо до виконання СПВ, фундоплекції кардії.

СПВ поєднували з фундоплекцією з двох причин. По-перше – анамнестично у багатьох хворих відмічались характерні скарги для недостатності кардії, що проявлялось рефлюкс-езофагітом, який був виявлений ендоскопічно; по-друге – сама методика виконання СПВ із циркулярним пересіченням повздожнього м'язового шару зразу над кардією для більш по-

вної та адекватної ваготомії може привести до порушення жомно-клапанної функції фізіологічної кардії, що при недостатності останньої у хворих зумовлює ще більші порушення.

Тому для попередження в післяопераційному періоді проявів недостатності кардії, а також відновлення нормального анатомічного взаємозв'язку в ділянці стравохідно-шлункового переходу, порушеного під час операції, і для перитонізації місця циркулярного пересічення повздожнього м'язового шару стравоходу, ми застосовували фундоплікацію.

На 101 екстрену поєднану операцію при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, виконаній із приводу кровотечі виразки, летальності не було. Низька післяопераційна летальність після СПВ в поєднанні з фундоплікацією і з висіченням або ушиванням виразки пов'язана з суворими й адекватними показаннями і протипоказаннями до виконання цих оперативних втручань.

Ранні післяопераційні ускладнення відмічені в 11 хворих: порушення евакуації з шлунка – 2; панкреатит – 2; нагноєння рани – 2; пневмо-

нія – 5. Під дією комплексної консервативної терапії стан їх покращився і вони виписані у зв'язку з одужанням.

Віддалені результати вивчені у 83 пацієнтів (82,2 %) у терміни від 6 місяців до 20 років. Добрі результати відмічені у 79 (95,2 %) пацієнтів, задовільні – у 3-х (3,6 %), які періодично проходили консервативне лікування з приводу порушення моторики, кислотопродукції шлунка. Незадовільний результат відмічений в одного пацієнта (1,2 %), у якого виявлений рецидив виразкової хвороби через 6 років. Проведене консервативне противиразкове лікування мало успіх – виразка зарубцювалась, диспептичний синдром був купірований.

Висновок. Таким чином, одержані нами дані дозволяють дати заслужену оцінку СПВ у поєднанні з фундоплікацією і з висіченням або ушиванням кровоточивої дуоденальної виразки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки і вважати доцільним для застосування в екстреній хірургії, суворо дотримуючись показань і протипоказань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д., Герман Д.М. Геморрагический шок. Патологические аспекты. – К.: Наукова думка, 1989. – 302 с.
2. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. – Л.: Медицина, 1982. – 224 с.
3. Панцырев Ю.М., Михалёв А.И., Фёдоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв // Хірургія. – 2003. – № 3. – С. 43-49.
4. Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Діброва Ю.А., Пустовит А.А. Тактика хирургического лечения язвенной болезни на современном этапе // Клінічна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 5-8.
5. Фомін П.Д., Шепетько Є.М., Леськів Б.Б. Порівняльна оцінка віддалених результатів хірургічного лікування ускладненої гастродуоденальної виразки // Клінічна хірургія. – 2002. – № 9. – С. 14-16.
6. Черноусов А.Ф., Корчак А.М., Чернявский А.А., Ришко В.В. Дуоденопластика как дренирующая операция в хирургии постбульбарных стенозирующих язв // Вестн. хирургии. – 1983. – № 3. – С. 56-59.
7. Чухриенко Д.П., Березинский Л.Р. Органосберегающие операции при кровоточащих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии. – 1980. – № 10. – С. 95-99.
8. Jensen H., Guldberg O. Selective vagotomy and drainage for bleeding duodenal ulcer // Acta Chir. Scand. – 1994. – V. 140, № 5. – P. 406-409.
9. Fjrrrest M., Finlajson N., Shearman D. Endoscopy in gastrointestinal bleeding // Lancet. – 1974. – V. 11. – P. 394-397.
10. Schwizer W., Thumshir M., Dent J. Surgical treatment of duodenal ulcer: A randomized controlled trial // Lancet. – 2001. – V. 357. – P. 1738-1742.

УДК 616.216-036.12-018

Морфологічні критерії хронічних синуситів

Ю.М. АНДРЕЙЧИН, Я.П. НАГІРНИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Morphological criteria of chronic sinusitis

Yu.M. ANDREYCHIN, Ya.P. NAHIRNY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Хронічні гнійні синусити, в тому числі одонтогенного походження, супроводжуються суттєвою перебудовою ураженої слизової оболонки за типом папілярної гіперплазії та ремоделюванням прилеглої кісткової тканини з формуванням остеосклерозу й остеопорозу.

Chronic purulent sinusitis, including those of odontogenic origin, are accompanied by the substantial alteration of damaged mucous by the type of papillary hyperplasy and remodeling of adjoining bone tissue with forming of osteosclerosis and osteoporosis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Синусити виявляються досить часто в практиці оториноларинголога. За даними літератури, вони уражають 5-10 % населення України [1, 2]. Частота синуситів за останнє десятиліття зростає [3, 4, 5], причому спостерігаються нові, нетипові клінічні прояви хвороби [4]. Від хронічного синуситу щорічно лікується близько 12,4 % хворих в оториноларингологічному стаціонарі [6].

За недавніми даними, у Німеччині гострий синусит протягом одного року діагностовано в 6,3 млн випадків, а хронічний – у 2,6 млн випадків. У США захворюваність на синусит охопила 18 % всього населення [7].

Частіше уражається верхньощелепна пазуха [8, 9, 10], що складає від 36,4 до 84,4 % всіх синуситів [11, 12], рідше – решітчастий лабіринт, лобна й основна пазухи.

Попри широке розповсюдження гострих і хронічних синуситів, їх патогенез потребує подальшого дослідження, особливої уваги заслуговує вивчення морфологічних змін при різних клінічних формах захворювання.

Мета роботи: дослідити патогістологічні зміни слизової оболонки і прилеглої кісткової тканини в біоптатах при хронічних синуситах.

Матеріали і методи. Під спостереженням було 14 хворих у віці від 18 до 48 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в оториноларингологічному відділенні обласної клінічної лікарні.

За даними загальноклінічного, риноскопичного і рентгенографічного дослідження, у всіх хворих діагностовано хронічний гнійний верхньощелепний синусит, з них у 6 – одонтогенного походження. Тривалість захворювання складала від 1-го до 5 років.

Всім хворим виконували гайморотомію. Під час оперативного втручання проводили забір біоптату з передньої стінки верхньощелепної пазухи. Для гістологічного дослідження біоптати фіксували у 8 % розчині нейтрального формаліну, піддавали м'якій декальцинації в 5 % трилоні В і ущільнювали парафіном. Серійні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Патогістологічні дослідження виконані в лабораторії кафедри патологічної анатомії із секційним курсом і судовою медициною.

Результати досліджень та їх обговорення. Відповідно до даних клініко-морфологічного дослідження слизово-кісткові біоптати були

умовно розподілені на 2 групи: 1-ша – хронічний поліпозний синусит, 2-га – хронічний одонтогенний синусит.

Дослідження біопсійного матеріалу показало, що ушкодження слизової і кісткової тканин має різну форму залежно від тривалості патологічного процесу. До більш ранніх проявів його ми віднесли зміни, що охоплюють епітеліальний пласт і строму. Епітеліальне вистилання слизової оболонки в таких випадках, як правило, представлено в'їчастим циліндричним багаторядним епітелієм. Він розміщений на потовщеній базальній мембрані. У базальних шарах епітеліального вистилання спостерігається велика кількість клітин із витягнутими гіперхромними ядрами і вузькою цитоплазмою. Ці епітеліоцити нашаровуються одні на одні, утворюючи пласти, що засвідчує наявність інтенсивного процесу проліферації.

Під епітеліальним вистиланням добре виявляється інтенсивна інфільтрація лімфоцитами, гістіоцитами і плазмоцитами з розвитком пухкої сполучної тканини (рис. 1).

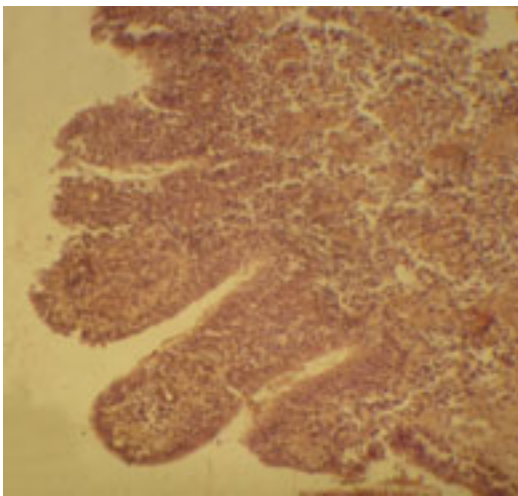


Рис. 1. Папілярна гіперплазія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

В одних випадках інфільтрат дифузний, в інших – щільний з утворенням лімфом. Кровоносні судини у власній пластинці слизової представлені переважно капілярами. Активний продуктивний компонент спричиняє формування несправжніх ворсинок у вигляді поліпів. Отже, зазначені зміни свідчать про суттєву перебудову слизової оболонки за типом папілярної гіперплазії.

При гістологічному дослідженні біоптатів кісткової тканини хворих із папілярною гіперплазією виявлено прояви кісткового ремоделювання, що відповідало змішаній формі остеодистрофії. При цьому виявлено остеосклероз компактного компонента в поєднанні з перетворенням його в губчасту тканину на зразок остеопорозу (рис. 2).

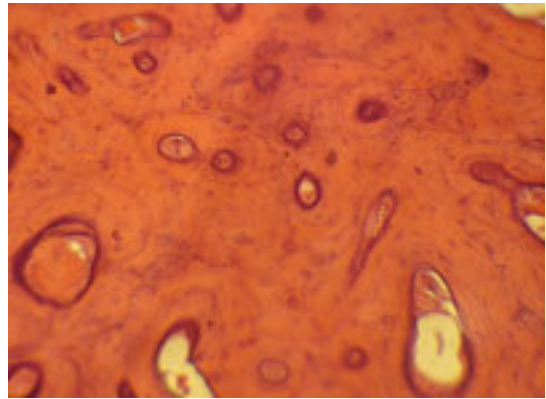


Рис. 2. Стан кісткової тканини у зонах, прилеглих до папілярної гіперплазії. Остеосклероз і розширення лакун кістки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

Компактна кістка має поширену будову і представлена пластинчастими компонентами, які розмежовані тонкими прошарками. Сприйняття барвників мозаїчне. На більшій частині кісткової тканини відсутні як остеобласти, так і остеокласти, просвіти гаверсових каналів розширені. В компактну тканину проникають порожнини губчастої речовини. Така ділянка кісткової тканини містить велику кількість незамкнутих порожнин. Вони неправильної форми. Трабекули із мікротріщинами і щілинами формують крупнопетлисту сітку. Кровоносні судини в місцях резорбції повнокровні, з набуханням ендотеліоцитів.

У більшості випадків (10 із 14) відмітили пізні прояви структурної перебудови слизової оболонки при хронічному поліпозному синуситі. У ці терміни на перший план виступають атрофічні, деструктивні й склеротичні процеси, які переважають над запальними. Якщо у першій групі хворих переважали проліферативні зміни з боку епітеліоцитів, то в другій – деструктивні та десквамативні процеси поряд із проліферацією епітеліоцитів. Строма папілярних виростів представлена зрілою фіброзною тканиною, нерідко з явищами гіалінозу.

Характерно, що ворсинки переплітаються і формують несправжні ходи з утворенням мікрокіст, створюючи морфологічну картину деформівного синуситу (рис. 3).

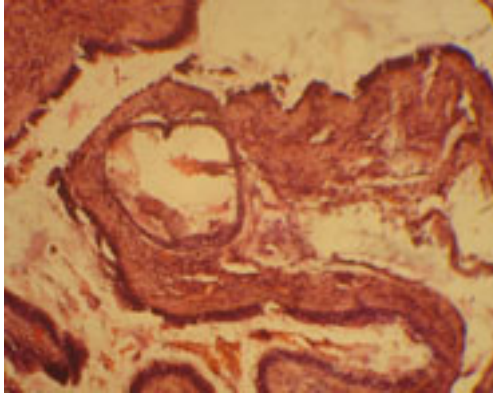


Рис. 3. Деформівний поліпозний синусит. Склероз строми поліпів з утворенням мікрокіст. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

Останні вистелені кубічним епітелієм з осередковою метаплазією у плоский. Серед зрілої сполучної тканини розміщуються сформовані артеріоли. Стінки їх потовщені за рахунок гіперплазії м'язових клітин, а в адвентиції виявляється слабовиражена лімфоїдна інфільтрація.

При гістологічному дослідженні встановлено, що надкисниця представлена грубоволокнистою сполучною тканиною, серед якої багато товстостінних судин. Остання піддається метаплазії, що проявляється в осередковому скупченні хондроцитів і остеобластів.

У біоптатах кісткової тканини при пізньому прояві хронічного поліпозного синуситу переважали ознаки високого рівня ремоделювання, що виражалися у домінуванні ознак остеопорозу над фіброзним остеїдитом. Кісткова тканина представлена тонкими пластинчастими утворами. Кісткові балки побудовані з остеонної тканини, утворюючи решітчасту тканину. Порожнини розширені, виповнені мезенхімальними клітинами (рис. 4). Остеокласти активовані, проникають в основну речовину, утворюючи виїмки. Місцями виявляється перитрабекулярний фіброз, а також остеїдні прошарки навколо розширених гаверсових каналів. Останні пронизують кісткову тканину в різних напрямках, порушуючи структуру компактної тканини.

При одонтогенному синуситі виявлено мозаїчну морфологічну картину як стосов-

но слизової, так і підлеглої кісткової тканини. Слизова оболонка склерозована з лімфоплазмочитарною інфільтрацією строми (рис. 5).

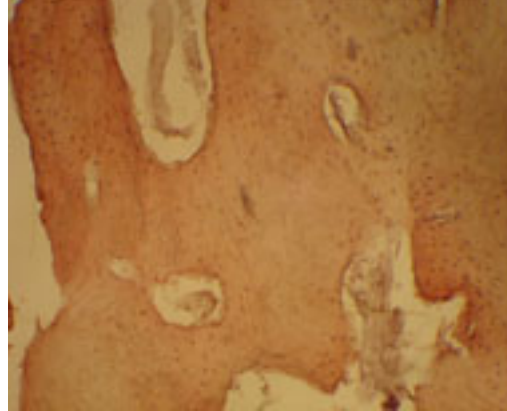


Рис. 4. Остеопороз. Острівці мезенхімальних клітин у розширених лакунах кістки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

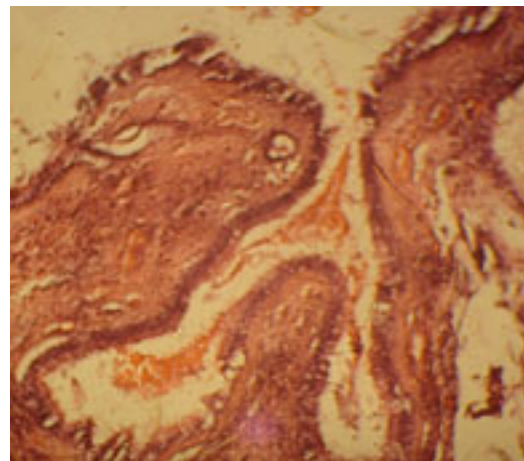


Рис. 5. Хронічний поліпозний синусит. Склероз строми з лімфоплазмочитарною інфільтрацією. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

Відмічено дисконкомплексацию епітеліального шару і наявність дрібних ерозій внаслідок десквамації повнокровних епітеліоцитів. Кісткова тканина ламінарна з осередками остеомалляції і розростання пухкої сполучної тканини на різних стадіях дозрівання. Збільшується кількість остеобластів і остеокластів. Про активацію резорбції свідчить поява великих порожнин, стоншення пластинок, їх розшарування (рис. 6).

Процес резорбції поєднувався із накопиченням остеїду. Отже, ремоделювання кісткової тканини проявляється в остеодистрофії з формуванням остеосклерозу.

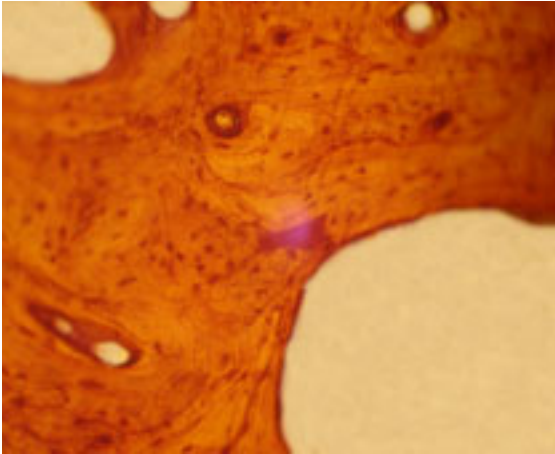


Рис. 6. Стан кісткової тканини у зонах, прилеглих до поліпів. Розширення лакун кістки. Забарвлення гематоксилином і еозином. X 100.

Висновки. 1. При хронічних гнійних синуситах відбувається інтенсивна проліферація епітеліоцитів з наступним формуванням несправжніх ворсинок у вигляді поліпів.

2. За умов папілярної гіперплазії слизової оболонки в кістковій тканині превалюють процеси ремоделювання за типом остеосклерозу в поєднанні з остеопорозом, а при деформаційному склеротичному поліпозному синуситі переважали ознаки остеопорозу.

3. Гістологічні дані дозволяють досить повно прослідкувати послідовність процесу ремоделювання кісткової тканини при хронічному синуситі. При одонтогенному синуситі превалюють остеодистрофія з наявністю остеомаліції та формуванням остеосклерозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Albegger K. Die Sinusitis // Wien. Med. Wschr. – 1982. – В.132, N 63. – S. 121-127.
2. Кіцера О. Хвороби приносних пазух та їх ускладнення // Клін. оторинолар. – Львів: Б.в., 1996. – С. 58-81.
3. Безшапочний С.Б., Лобурець В.В., Кайдашев І.П. Патогенетичні аспекти в лікуванні осіб із захворюваннями порожнини носа та навколосинових пазух // Журн. вушн., нос. і горл.хв. – 1999. – № 3, Додаток. – С. 19-22.
4. Огнева А.Г. Некоторые показатели иммунного статуса у больных хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом // Ринология. – 2002. – № 4. – С. 16-20.
5. Нечипоренко В.П., Андреев В.К., Лозицкая В.И. и др. Рациональная антибиотикотерапия лиц с параназальными синуситами // Журн. вушн., нос. і горл. хв. – 1999. – № 5, Додаток № 2. – С. 79-81.
6. Богданов В.В., Балабанцев А.Г. Одонтогенный гайморит / Журн. вушн., нос. і горл. хв. – 2005. – № 4. – С. 72-78.
7. Bachert C., Normann K., Mosges R. Современная диагностика и лечение синусита и полипоза носа // Ринология. – 2004. – № 1. – С. 47-65.
8. Древняк Н.С., Окунь О.С., Ретинская Н.Л. Факторы, способствующие росту заболеваемости детей Донбасса синуситами // Журн. вушн., нос. і горл.хв. – 2000. – № 2. – С. 61-63.
9. Зеленкин Е.М., Прозоровская К.Н., Петровская А.Н. и др. Клинико-иммунологические аспекты вибротерапии синусита // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 5. – С. 66-69.
10. Лопатин А.С., Тарасова Е.И., Шишмарева Н.Я. и др. Частота выявления патологии околоносовых пазух по данным магнитно-резонансной и компьютерной томографии // Вестн. оторинолар. – 1996. – № 6. – С. 11-13.
11. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. – Воронеж: ВГУ, 1991. – 184 с.
12. Шаихов З.Ш., Авсянников А.П., Братель И.Н. О поражении придаточных пазух носа у лиц молодого возраста // IV Всеросс. съезд оторинолар: Тезисы. – Горький: Б.и., 1978. – С. 323-324.

УДК 616.33/.34-005.1-036.11-089.5-08

Загальне знеболювання на основі комбінації пропофолу та фентанілу в схемі лікування гострої кровотечі високого операційного ризику

О.О. ПАВЛОВ

Державна установа "Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН Україна"

GENERAL ANAESTHESIA ON THE BASIS OF PROPOFOL AND FENTANYL COMBINATION IN THE TREATMENT CIRCUIT OF ACUTE HEMORRHAGE OF HIGH OPERATIONAL RISK

O.O. PAVLOV

State Establishment "Institute of General and Urgent surgery AMS of Ukraine"

Комбінація пропофолу та фентанілу наближається до ідеального засобу для адекватної анестезії, що стимулює напрямок дослідження до широкого застосування пропофолу у схемі загального знеболювання, в тому числі й у пацієнтів із гострою шлунково-кишковою кровотечею III-IV рівнів. Метою даного дослідження було визначення впливу схеми загального знеболювання на основі комбінації пропофолу та фентанілу на показники гомеостазу. Визначено, що використання розробленої стратегії в досліджуваній групі мало значний позитивний ефект, що відтворювалось у вигляді швидкої стабілізації показників гомеостазу і врешті-решт сприяло скороченню перебування хворих у відділенні інтенсивної терапії та швидшому терміну одужання і поліпшенню якості післянаркозного життя.

The combination of propofol and fentanyl comes nearer to an ideal way for adequate anaesthesia, that stimulates a direction of research to wide use of propofol in the circuit of general anaesthesia, including the patients with acute gastro-intestinal bleeding of III-IV level. The purpose of the given research was definition of influence of general anaesthesia circuit on the basis of propofol and fentanyl combination on homeostasis parameters. It was determined that use of the developed strategy in the investigated group had significant positive effect, that was reflected as the accelerated stabilization of homeostasis parameters and at last, promoted reduction of duration of the patients' stay in the department of intensive therapy as well as rapid term of recovery and improvement of quality of post-narcosis life.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Препарати, що застосовуються в даний час для премедикації та індукції, анестетики, наркотичні анальгетики і седативні препарати не завжди і не повною мірою сприяють зниженню надмірних реакцій, а часто навіть самі збільшують їх. Проведення ж на критичному рівні, що супроводжують гостру крововтрату високого операційного ризику, методів анестезіологічного забезпечення та оперативного лікування загрожує тяжкими ускладненнями [1]. За деякими даними [2], пропофол, що входить до схеми внутрішньовенної загальної анестезії, порівняно з барбітуратами сильніше пригнічує секрецію адренкортикотропного гормону і кортизолу, гострі гемодинамічні і гормональні реакції,

безперечно, не менш ефективний, ніж опіоїди. Пропофол пригнічує гострі гемодинамічні і гормональні реакції, принаймні не менш ефективно, ніж опіоїди [3]. Комбінація пропофолу та фентанілу наближається до ідеального засобу для адекватної анестезії [4], що стимулює напрямок дослідження до широкого застосування пропофолу в схемі загального знеболювання, в тому числі й у пацієнтів із гострою шлунково-кишковою кровотечею III-IV рівнів.

Мета роботи: визначення впливу схеми загального знеболювання на основі комбінації пропофолу та фентанілу на показники гомеостазу.

Матеріали і методи. У дослідженні брали участь хворі з гострою шлунково-кишковою

кровотечею з об'ємом крововтрати не менше 30 % і не більше 50 % ОЦК ($n = 120$), серед них було 90 (75 %) чоловіків та 30 (25 %) жінок. Середній вік склав $M+m=(48,9+5,1)$ року. Всім пацієнтам було виконано оперативне лікування з приводу гострої шлунково-кишкової кровотечі виразкового генезу в строки не менш ніж 60-120 хв після маніфестації кровотечі. Пацієнти були рандомізовані за статтю, віком, характером трудової діяльності, тяжкістю та причиною гострої кровотечі, ступенем гіпоксії (III-IV) і за використаною методикою анестезії та інтенсивної терапії. Всім пацієнтам відповідно до розробленої стратегії анестезії та інтенсивної терапії було виконано оперативне лікування в об'ємі висічення виразкового дефекту, СПВ та дилатації. Пацієнти були поділені на 12 груп залежно від схеми загального знеболювання та інтенсивної терапії. З метою рандомізації всім пацієнтам в інтра- та післяопераційному періоді застосовувалась уніфікована програма інфузійно-трансфузійної терапії крововтрати за П.Г. Брюсовим (1995) [5] та проводилась однотипна ШВЛ у стандартному режимі (Brochard L., 1994) [6].

Дослідження виконували в трьох основних групах: з переважним використанням кетаміну ($n=40$) (1-3 мг/кг) – I, наркозом комбінацією пропофол ($(4,28 \pm 0,24)$ мг/кг·год) + фентаніл ($(0,003 \pm 0,0006)$ мг/кг·год) ($n=40$) – II, комбінацією субнаркоотичної дози: тіопентал Na (1-2 мг/кг) [7] + оксибутират (100 мг/кг) + фентаніл (10 мкг/кг) ($n=40$) – III. Кожну групу дослідження було поділено на чотири підгрупи: контрольну підгрупу ($n=10$) – “к”, де загальне знеболювання було проведено відповідно до певної основної групи; підгрупи, де загальне знеболювання було проведено відповідно до певної основної групи та доповнено використанням нейропротектора “Тіоцетам” (внутрішньовенне краплинне введення по 20 мл, препарату, що розчинений у 100 мл, фізіологічного розчину, один раз на добу) ($n=10$) – “т”; підгрупи, де загальне знеболювання було проведено відповідно до певної основної групи та доповнено використанням раннього ентерального харчування (сумішшю “Нутрілон” зі швидкістю 50 мл/год протягом трьох діб) ($n=10$) – “е”; підгрупи, де загальне знеболювання було проведено відповідно до певної основної групи і доповнено використанням

розробленої стратегії анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії ($n=10$) [8] – “с”. Тобто всі групи пацієнтів рандомізовані відповідно до зазначеної схеми загального знеболювання та схеми інтенсивної терапії. Показники гомеостазу було вивчено за стандартними методиками.

Результати досліджень та їх обговорення.

Мінімальні коливання та позитивна динаміка показника вмісту катехоламінів в еритроцитах (ВКЕ) в підгрупах дослідження пояснюється значним кореляційним зв'язком з показником скорочувальної функції серця. Що є відмінним, порівняно з групою I, де динаміка зазначеного показника залежить від динаміки величини периферійного опору судин, скорочувальної функції серця та величини транспортного каскаду кисню, тобто має місце багатфакторний кореляційний зв'язок. Загальним для груп дослідження є значний кореляційний зв'язок показника ВКЕ з інтегральним показником: $r=0,626$ для підгрупи Пк, $r=0,615$ для підгрупи Пт, $r=0,594$ для підгрупи Пе та $r=0,974$ для підгрупи Пс. Тобто, як і в групі I, в зазначеній групі динаміка показника стресової реакції відтворюється за рахунок зміни інтегрального показника, на динаміку якого впливають показники кисневого статусу. Для групи з наркозом комбінацією пропофол + фентаніл позитивна динаміка показника артеріовенозного шунтування (a-v shunt) значною мірою пов'язана з динамікою показників тканинного транспорту кисню. Загальним для групи I та II є тісний зворотний кореляційний зв'язок з інтегральним показником: $r=-0,588$ для підгрупи Пт, $r=-0,572$ для підгрупи Пе та $r=-0,695$ для підгрупи Пс. А для підгрупи Пк такого зв'язку відмічено не було, що підтверджується значною силою впливу схеми загального знеболювання на зазначений показник $si=0,766$. Тобто, можливе ствердження, що для підгруп з використанням різних схем інтенсивної терапії і розробленої стратегії анестезії та інтенсивної терапії визначається синергійна дія зі схемою загального знеболювання на основі комбінації наркозу пропофол + фентаніл. При цьому динаміка показників газового складу крові відбувається за рахунок зміни показників тканинного метаболізму кисню – для показника pvO_2 та показників буферної ємності

крові – для показника $pVCO_2$. Тобто, динаміка показників КЛБ та газового складу крові, крім тісного взаємозв'язку, має прихований зв'язок з показниками тканинного метаболізму кисню та системної гемодинаміки. Динаміка показників гемодинаміки в групі II має значні відмінності від такої в групі I, і пов'язано це насамперед з іншими механізмами їх реалізації. Вони відбуваються за рахунок тісного зв'язку між собою (що збігається з динамікою зазначених показників у групі I) та прихованого взаємозв'язку з показниками каскаду кисню та КЛБ. Підтвердженням цього факту є значний кореляційний зв'язок показників гемодинаміки з інтегральним показником: $r=0,816$ для підгрупи Пк, $r=0,853$ для підгрупи Пт, $r=0,807$ для підгрупи Пе та $r=0,911$ для підгрупи Пс – та зворотний кореляційний зв'язок із показником ЗПОС: $r=-0,709$ для підгрупи Пк, $r=-0,684$ для підгрупи Пт, $r=-0,594$ для підгрупи Пе та $r=-0,708$ для підгрупи Пс. Динаміка показників Нв та Нт характеризується на початковому етапі гострої кровотечі високого операційного ризику загальними критеріями, що притаманні захисній реакції організму. Далі на їх перебіг впливає схема загального знеболювання на основі комбінації пропофол + фентаніл із різними схемами інтенсивної терапії та розробленої стратегії анестезії та інтенсивної терапії, які позитивним чином, за рахунок впливу на показники гемодинаміки та тканинного метаболізму кисню, впливають на їх динаміку. Крім того, безпосередній позитивний вплив на показники червоної крові має схема загального знеболювання на основі комбінації пропофол + фентаніл за рахунок впливу на показник скорочувальної функції серця. Відмічена динаміка відрізняється від такої в групі I внаслідок іншого для цієї групи прихованого зв'язку – насамперед із показником периферійного опору судин. Інакше кажучи, позитивна динаміка показників складової загального Нв відображає позитивний процес транспортного та тканинного каскаду кисню, який відбувається за рахунок позитивної динаміки показників скорочувальної функції серця, які, в свою чергу, мають тісний зв'язок з використаною схемою загального знеболювання на основі комбінації пропофол + фентаніл із різними схемами інтенсивної терапії та розробленої стратегії анестезії та інтенсивної

терапії. Підтвердженням цього є виявлений прихований кореляційний зв'язок з інтегральним показником: $r=0,633$ для підгрупи Пк, $r=0,666$ для підгрупи Пт, $r=0,573$ для підгрупи Пе та $r=0,646$ для підгрупи Пс. Динаміка маркерів гіпоксії підтверджує дані щодо негативного впливу гострої кровотечі високого операційного ризику на їх динаміку, разом з тим, відмічається значний позитивний вплив схеми загального знеболювання на основі комбінації пропофол + фентаніл та різних схем інтенсивної терапії і розробленої стратегії анестезії та інтенсивної терапії на досліджувані показники. Зазначений вплив відбувається за рахунок позитивної дії на показники скорочувальної функції серця та опосередкованого впливу через позитивну динаміку показників шунтування крові. Визначені приховані взаємозв'язки позитивним чином впливають безпосередньо на динаміку показників транспортної складової кисневого каскаду та в сумісній дії з позитивною динамікою шунтування крові відображаються у вигляді позитивної динаміки показників тканинного каскаду кисню. Це, в свою чергу, призводить до клінічно значимої позитивної динаміки маркерів гіпоксії. При цьому визначається значний зворотний кореляційний зв'язок між маркерами гіпоксії та інтегральним показником: $r=-0,567$ для підгрупи Пк, $r=-0,638$ для підгрупи Пт, $r=-0,680$ для підгрупи Пе та $r=-0,833$ для підгрупи Пс. Слід зауважити, що, як було вже зазначено, для показника скорочувальної функції серця (СІ) для підгрупи Пе відмічається значний кореляційний зв'язок із динамікою показника рівня середніх молекул (РСМ). Тобто, виникає прихований взаємозв'язок між динамікою рівня ендотоксемії та рівнем розвитку гіпоксії. Виявляється синергійна дія використання ранішнього ентєрального харчування та схеми анестезії і повторюється такий самий зв'язок у групі I. Разом з тим, механізм реалізації зазначеної позитивної дії відбувається за рахунок прихованого зв'язку з показником $sLac$: $r=0,590$ для підгрупи Пе та $r=0,842$ для підгрупи Пс, що є відмінним від аналогічної динаміки в підгрупах Іе та Іс, де визначається зв'язок з показником шунтування крові. А негативна динаміка в підгрупах Пк та Пт має тісний кореляційний зв'язок із показником K^+ : $r=-0,585$ та $r=-0,532$ відповідно. Тобто, одна-

кова динаміка показника РСМ в групі II з динамікою в групі I пояснюється іншим механізмом реалізації, який полягає в позитивному впливі ранішнього ентєрального харчування у вигляді позитивної динаміки маркерів гіпоксії. А негативна динаміка значною мірою відтворюється за рахунок реакції електролітного складу крові. Позитивна динаміка показника ІР значним чином пов'язана з динамікою стресової системи на початковому етапі дослідження і, в подальшому, з динамікою показників тканинного каскаду кисню та шунтування крові. При цьому, на відміну від групи I, не відмічено синергійної дії впливу тіоцетаму і розробленої стратегії анестезії та інтенсивної терапії з динамікою показника ІР. Разом з тим, відмічено значну силу впливу загального знеболювання на основі комбінації пропофол + фентаніл на динаміку зазначеного показника – $si=0,796$. Виявлені приховані взаємозв'язки між показником ІР та іншими показниками гомеостазу відтворюються у значному кореляційному зв'язку з інтегральним показником, який дорівнює 1,0 для всіх підгруп дослідження.

Висновки. 1. Негативна динаміка показників гемодинаміки, що супроводжує опера-

тивний етап лікування гострої кровотечі високого операційного ризику, супроводжується їх стабілізацією за рахунок позитивної динаміки показників КЛБ. Це реалізується внаслідок адекватного транспортного ланцюга каскаду кисню та стабілізації шунтування крові, що, в свою чергу, приводить до поліпшення тканинного каскаду кисню і реалізується як стабілізацією показників газового складу крові, так і показників КЛБ.

2. Додання до схеми загального знеболювання препарату "Тіоцетам" не має значно вираженої синергійної дії внаслідок нівелювання з аналогічним ефектом загальної схеми загального знеболювання, але це є справедливим для динаміки показників гемодинаміки та КЛБ.

3. Додання до схеми загального знеболювання ранішнього ентєрального харчування підтвердило позитивний вплив на динаміку рівня ендотоксемії.

4. Використання розробленої стратегії в групі мало значний позитивний ефект, що відтворювалось у вигляді швидкої стабілізації показників гомеостазу та врешті-решт сприяло скороченню перебування хворих у відділенні інтенсивної терапії та прискореному терміну одужання і поліпшенню якості післянаркозного життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ravussin P.A. et al. Treatment of hypovolemia in brain injured patients // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 2004. – № 13(1). – P. 88-97.
2. Sneyd J.R., Carr A. et al. A meta-analysis of nausea and vomiting following maintenance of anaesthesia with propofol // *Europ. J. Anaesthesiology.* – 2001. – V. 15. – P. 433-445.
3. Маркин С.М., Козлов И.А. Новый общий анестетик ультракороткого действия пропофол // *Анест. и реаниматология.* – 2004. – № 6. – С. 49-53.
4. Haessler R., Madler C., Klasing S., Schwender D., Peter K. Propofol/fentanyl versus etomidate fentanyl for the induction of anesthesia in patients with aortic insufficiency and coronary artery disease // *Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2002. – V. 6. – P. 173-180.
5. Брюсов П.Г., Данильченко В.В., Калеко С.П. Актуальные вопросы трансфузиологического обеспечения пострадавших в экстремальных условиях // *Трансфузионная медицина. Спец. выпуск журн. "Мед. Технологии".* – 1995. – № 5. – С. 8-10.
6. Brochard L. Pressure limited ventilation // *Respir. Care.* – 1996. – № 41(5). – P. 447-451.
7. Шанин Ю.Н. Условия достижения эффективной и минимально опасной анестезии // *Вестн. хирургии.* – 1982. – Т. 128. – № 1. – С. 112-117.
8. Павлов О.О. Пріоритет 2007 05 801. Процес проведення анестезії та інтенсивної терапії, МПК (2006) А61М 16/01, ІЗНХ АМНУ, пр. 24.02.2007 u2007 07 346.

УДК 616.137.2-089

Хірургічне лікування синдрому Леріша – сучасний погляд на проблему

Ю.С. СПІРІН, І.В. АРБУЗОВ, Є.Ю. ГАРДУБЕЙ

Херсонська обласна клінічна лікарня

Surgical treatment of leriche' syndrome – contemporary view on the problem

YU.S. SPIRIN, I.V. ARBUZOV, YE.YU. GARDUBEY

Kherson Regional Clinical Hospital

У роботі проведено аналіз сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури стосовно хірургічного лікування пацієнтів із синдромом Леріша. Проаналізовано результати традиційного хірургічного лікування з використанням стандартних відкритих доступів, а також результати лікування з використанням сучасних технологій – ендovasкулярні, лапароскопічні та міні-інвазивні втручання. Визначено проблеми хірургічного лікування цієї групи пацієнтів, що підлягають подальшому дослідженню.

Analysis of the modern Ukrainian and foreign literature regarding surgical treatment of the patients with Leriche' syndrome was carried out in this paper. The results of traditional surgical treatment using standard open approaches were compared with modern surgical technologies – endovascular, laparoscopic, miniinvasive. The problems of surgical treatment of these patients, which need further investigations, were defined.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У клінічній практиці досить часто вживають термін “синдром Леріша”, який включає в себе симптомокомплекс, пов'язаний зі стенозами чи оклюзією термінального відділу черевної аорти (ЧА) та/чи здухвинних артерій (ЗА) з обох сторін. Детальний опис клінічної картини при оклюзії біфуркації ЧА було зроблено R. Leriche в 1923 р. З 1943 року, за пропозицією Morel, цей симптомокомплекс називається синдромом Леріша.

Мета роботи: провести огляд літератури стосовно сучасного стану хірургічного лікування пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорто-здухвинного сегмента (АЗС).

Матеріали і методи. В основу дослідження покладено аналіз зарубіжної (12) та вітчизняної (22) літератури, що стосується хірургічного лікування пацієнтів із синдромом Леріша. Аналіз літератури проведено за період з 1999 до 2007 рр. Проаналізовано такі критерії: типи оперативних втручань, безпосередні та віддалені результати, післяопераційну (п/о)

летальність та летальність у віддаленому періоді, ранні та пізні специфічні ускладнення.

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно з даними *Покровського А. і співавт.*, оклюзія ЧА зустрічається в 15-20 % оперованих хворих. А двобічне ураження клубового сегмента – майже у 80 %. Велика кількість пацієнтів із синдромом Леріша має також облітеруюче ураження стегново-підколінного сегмента (СПС), а приблизно 60 % – мультифокальне ураження з локалізацією атеросклерозу в брахіоцефальних, коронарних та ниркових артеріях. Цей факт суттєво ускладнює лікування пацієнтів та погіршує його результати [11].

Істинна поширеність синдрому Леріша невідома. На секції оклюзійне ураження ЧА зустрічається в 0,14 % випадків (*Felson, 1954*) [11]. За даними статистики, близько 5 % населення віком понад 50 років має дане захворювання [21].

При природному перебігу захворювання без оперативного лікування через 5-7 років в жи-

вих залишається близько 50 % пацієнтів. При розвитку критичної ішемії нижніх кінцівок (КІНК) кожному 4-му хворому потрібно виконувати велику ампутацію на рівні стегна. Причому післяопераційна летальність в таких випадках сягає 40 %. Через рік після великих ампутацій виживає тільки 50 % хворих, а через 5 років – близько 30 % [28].

Сьогодні оперативне лікування є стандартом у пацієнтів із синдромом Леріша. Всі види операцій при синдромі Леріша поділяються на 4 основні групи: відкриті оперативні втручання, міні-інвазивні, лапароскопічні та ендоскопічні втручання.

Відкриті оперативні втручання передбачають реконструкцію АЗС із використанням традиційних відкритих доступів – лапаротомного чи заочеревинного.

Спіридонов А.А. і співавт. повідомляють про 11-річний досвід лікування 210 хворих з атеросклеротичним ураженням артерій АЗС. У 188 (81 %) хворих мало місце супутнє ураження СПС. Односторонні реконструкції були виконані 63 (30 %) пацієнтам, двосторонні – 147 (70 %) хворим. У 54 хворих була виконана одномоментна двоповерхова реконструкція. П/о летальність склала 3 %, частота розвитку тромбозів експлантатів – 3,9 %. Вивчивши віддалені результати, автори вказують на кумулятивний рівень виживаності через 1, 5 і 10 років, відповідно, 97,2, 82,4 та 58 % пацієнтів. Основними причинами смерті були кардіальні ускладнення та злоякісні новоутворення. Кумулятивний рівень збереження нижніх кінцівок (н/к) через 1, 5 та 10 років склав, відповідно, 95, 91,9 та 78,3 % [13, 14].

Одночасне багатоповерхове ураження атеросклерозом судин н/к відмічається у половині пацієнтів з КІНК. Тактика хірургічного лікування таких типів уражень різна. Ряд хірургів наполягає на повній ревазуляризації н/к шляхом одночасних реконструкцій на всіх рівнях ураження [1], інші ж вважають за достатнє відновити кровотік тільки на рівні проксимального сегмента ураження [6]. Однак при КІНК реконструкція тільки проксимального сегмента ураження не завжди приводить до позитивного результату, а низький об'ємний кровотік сприяє тромбозу в ранньому п/о періоді. Разом з тим симультанна реконструкція СПС значно подовжує час операції та збільшує

її травматичність [14, 15]. *Кошелів Ю.М. і співавт.* наводять дані 32 одночасних реконструкцій АЗС та СПС. Летальності серед оперованих хворих не спостерігали. В ранньому п/о періоді в 6-ти випадках спостережено тромбоз, ампутацію н/к виконано в 1-го хворого. Прохідність реконструйованих СПС протягом одного року склала 87,5 %, а прохідність АЗС через рік та три роки була, відповідно, 95 та 89 % [6].

Бурлев Е.П. і співавт. наводять результати 149 реконструктивних операцій, виконаних із приводу багатоповерхового атеросклеротичного ураження артерій н/к. Проведено порівняння ситуації у хворих, які перенесли тільки реконструкцію АЗС (135) та двоповерхові одночасні реконструкції (49). В результаті дослідження виявлено, що до 5-го року кумулятивна прохідність проксимальних протезів при одноповерхових реконструкціях склала 69,2 %, а при двоповерховій ревазуляризації н/к – 86,4 % ($p < 0,05$). Летальність склала 6,7 %. Загальна кумулятивна збереженість н/к склала 82,3 %. В цілому, результати проведеного аналізу, на думку авторів, вказують на велику пріоритетність вибору двоповерхових операцій у пацієнтів із даним типом ураження [3].

У роботі *Мамасва В.Є. і співавт.* представлено аналіз віддалених результатів аорто-стегнових реконструкцій, виконаних з приводу синдрому Леріша. В 103 випадках виконані односторонні реконструкції ЗА, в 181 – двосторонні. Тромбоз шунта в ранньому п/о періоді відбувся в 17 випадках, відновити прохідність вдалося в 9 випадках. Первинна прохідність шунтів склала $(88,5 \pm 1,5)$, $(66,0 \pm 2,8)$ та $(36,6 \pm 6,4)$ %, вторинна прохідність – $(91,5 \pm 1,5)$, $(75,0 \pm 2,6)$, $(45,6 \pm 6,4)$ %, збереження кінцівки – $(90,8 \pm 1,34)$, $(77,7 \pm 2,3)$, $(70,6 \pm 3,3)$ % протягом 1-го, 5-го та 10 років відповідно. Виживаність хворих до 1-го року після операцій склала $(91,8 \pm 1,5)$ %, до 5-ти років – $(71,2 \pm 3,02)$ %, до 10 років – $(33,9 \pm 5,8)$ % [9].

Результати хірургічного лікування пацієнтів із синдромом Леріша погіршуються через розвиток ускладнень у ранньому та віддаленому п/о періодах. Розвиток ускладнень не тільки значно збільшує термін стаціонарного лікування та періоду п/о реабілітації, але в деяких випадках призводить до леталь-

них випадків. Так, за даними *Мамаєва В.Є.* і співавт., несправжні аневризми анастомозів зареєстровано через 5 років в 1,24 % випадків, до 10-років – в 3,43 %. Інфекція протеза розвинулась протягом перших 5 років в 2,7 % хворих [9].

Бельков Ю.А. та співавт. наводять дані про частоту розвитку гнійно-септичних ускладнень в 12,59 % серед 135 оперованих хворих. За даними інших дослідників [2, 11, 32], частота гнійно-септичних ускладнень коливається в межах 0,8-14,2 %. Ампутації ж після таких ускладнень спостерігаються в 13-75 % випадків і супроводжуються високою летальністю – 14-75 %, а при протезному сепсисі летальність сягає 100 % [16, 4, 5, 21].

В останній час міні-інвазивні втручання все більше використовуються майже в усіх галузях хірургії. Увага до них зумовлена не тільки підвищеними вимогами до косметичного ефекту операції, але і завдяки зниженню операційної травми, а також економічною ефективністю. Основними перевагами міні-інвазивних втручань перед традиційними операціями в АЗС-зоні є: невеликий розріз передньої черевної стінки, обмежені маніпуляції на тонкому кишечнику, мінімальний больовий синдром в п/о періоді, зменшення інфузійної терапії в інтра- та п/о періоді. Все це дозволяє скоротити тривалість перебування хворого в реанімаційному відділенні та загальні строки п/о перебування в стаціонарі [8, 19, 20, 21].

Тим не менше тільки з кінця 90-х років у літературі почали з'являтися повідомлення про використання лапароскопічних методик та міні-лапаротомії в хірургії АЗС. Найбільший досвід в реконструкції АЗС із міні-лапаротомного доступу в Росії представив *Б.В. Фадін* [19]. У 2002 р. було висвітлено перший досвід аорто-стегового протезування з використанням міні-лапаротомного доступу в 14 хворих, в 10 випадках виконано лінійне протезування, в 4 – біфуркаційне аорто-стегове, всі з добримими результатами [20]. А вже в 2006 р. [19] було представлено досвід 115 операцій аорто-стегового шунтування при синдромі Леріша із міні-лапаротомного доступу – група МД порівняно зі 117 операціями з використанням стандартної лапаротомії – група СЛ. Згідно з отриманими результатами, середня тривалість операції склала, відповідно, (200±10) хв при

МД та (219±10) хв при СЛ. Тривалість перетинання ЧА склала (22,9±1,7) та (23,7±1,2) хв при МД та СЛ відповідно. Інтраопераційна крововтрата (340±40) і (450±50) мл в групах МД та СЛ відповідно. Перебування хворих у відділенні реанімації склало (1,49±0,15) доби при МД та (2,4 ±0,5) доби при СЛ. Тривалість п/о перебування в стаціонарі в групі МД та СЛ склала, відповідно, (12,9±0,9) доби та (15,7±1) доби. Ускладнення в п/о періоді склали 5(4,3 %) в групі МД та 8 (6,8 %) в групі СЛ. Аналогічні дані наводить *Максимов А.В., Хамітов Ф.Ф., Чугунов А.Н.* і співавт. [8, 21, 22]. Отже, із наведених даних видно, що використання міні-лапаротомії не погіршило основні показники результатів лікування порівняно з традиційною відкритою лапаротомією.

Досить широко використовуються ендovasкулярні втручання при синдромі Леріша. Перевага будь-якого ендovasкулярного втручання полягає в меншому ризику розвитку системних ускладнень і летальності, малоінвазивності, швидкості процедури, скорочення періоду реабілітації. Однак суттєвим недоліком є важкість застосування ендovasкулярних методик в разі пролонгованих, дифузних і багатоповерхових уражень ЧА та магістральних артерій н/к [18]. Технічний успіх ангіопластики стенозів ЗА перевищує 90 %, а в деяких випадках досягає 100 %. Разом з тим технічний успіх відновлення прохідності ЗА при їх оклюзії становить тільки 80-85 %. Віддалена прохідність ЗА після ендovasкулярних втручань досягає 80 % через рік і 60 % через 5 років. Найближча п/о летальність складає менше 1 % [10, 17, 18].

Поширення отримала і лапароскопічна хірургія в лікуванні синдрому Леріша. Перше повідомлення про успішне відеоасистоване аорто-стегове шунтування в хворого з оклюзією ЗА належить *Y.M. Dion* в 1993 р. [8]. *Arous E.J.* і співавт. [23] в 2000 р. опублікував звіт про виконання (5 пацієнтів) мануально-асистованого лапароскопічного аорто-біфеморального шунтування. Крововтрата при цьому склала 440 мл. Середня тривалість операції – 231 хв, середня тривалість перебування хворих у стаціонарі – 3,8 доби. Переходу на відкриті операції та ускладнень не було.

Stadler P. і співавт. звітують про лікування 52 пацієнтів повністю лапароскопічним ме-

тодом. Летальних випадків не зафіксовано, середня тривалість операції склала 259 (150-420) хв, час перетинання ЧА – 69 (35-150) хв, крововтрата – 395 (50-1500) мл, середня тривалість перебування в стаціонарі – 6,6 (3-21) доби. Конверсію виконували у 5-ти (10 %) хворих. П/о ускладнення спостерігались у 8 % пацієнтів [33]. *Рету Ph. і співавт.* у своїй роботі звітують про лікування 21 пацієнта з оклюзійним ураженням АЗС за період з 2002 до 2003 рр. Всім хворим було виконано лапароскопічне аорто-стегове біфуркаційне шунтування. Середня тривалість операції склала 240 (150-420) хв, час перетинання ЧА – 60 (30-120) хв, середня крововтрата – 500 (100-2500) мл, тривалість перебування в стаціонарі склала 7(5-30) діб. Летальних випадків не було. В 5 випадках було зафіксовано ускладнення. Конверсія була виконана в одному випадку [31]. Аналогічні дані наводять *Gau J., Lin J.C. і співавт.* та інші [25, 28, 26, 27].

Fourneux I. і співавт. повідомляють про лікування 46 хворих лапароскопічною методикою hand-assisted. В 45 випадках було виконано аорто-стегове біфуркаційне шунтування. Середня тривалість операції складала 208 (155-300) хв, тривалість перетинання ЧА – 28 (15-55) хв, перебування в стаціонарі – 6 (3-26) діб. Летальні випадки мали місце в 2 хворих, конверсія мала місце в 1 випадку [24, 29].

Отже, з аналізованих показників можна зробити висновок, що всі види лапароскопічних втручань на АЗС мають приблизно однакові характеристики інтра- та п/о періодів, а вибір способу операції, вочевидь, залежить від навичок та досвіду оперуючого хірурга, наявності спеціальної апаратури та інструментарію.

Одним із сучасних напрямків міні-інвазивної хірургії є використання робототехніки, в тому числі в судинній хірургії. Так *Nio D.*

повідомляє про 8 аорто-стегових біфуркаційних шунтувань за допомогою роботасистованої лапароскопії. Середній час операції склав 405 (260-589) хв, час перетинання ЧА – 111 (85-205) хв, тривалість накладання проксимального анастомозу – 74 (40-110) хв, тривалість перебування в стаціонарі – 8 (3-57) діб, летальний випадок – 1 та конверсії – 2 [30].

Висновки. 1. Резюмуючи результати огляду літератури стосовно хірургічного лікування синдрому Леріша, можна сказати таке. Аорто-стегове біфуркаційне шунтування вважається рекомендованим стандартом, оскільки призводить до добрих результатів у ранньому та віддаленому п/о періодах [7, 34]. Основні напрямки удосконалення хірургічного лікування цієї групи пацієнтів стосуються виконання одномоментних втручань при багатоповерхових ураженнях ЧА та артерій н/к, а також використання міні-інвазивних, ендоскопічних та лапароскопічних втручань.

2. Деякі питання залишаються невирішеними. Так, відкритим залишається питання хірургічного лікування пацієнтів із синдромом Леріша при наявності критичної ішемії однієї н/к та тільки переміжної кульгавості другої н/к. В таких випадках можливе виконання або біфуркаційних, або односторонніх реконструкцій. Однак, за даними літератури, не має інформації стосовно показань до кожного з цих втручань, не має порівняльного аналізу між ними в світлі вивчення безпосередніх та віддалених результатів, ускладнень та летальності. У вітчизняній літературі досить мало інформації стосовно сучасних міні-інвазивних втручань на АЗС. Отже, всі ці питання потребують подальшого вивчення, накопичення необхідного досвіду та обговорення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Косенков А.Н., Баяндин Н.Л. и др. Тактика хирургического лечения больных с диффузным поражением артерий нижних конечностей // Хирургия. – 1999. – № 4. – С. 4-9.
2. Бельков Ю.А., Макеев А.Г., Шинкевич Э.В. Гнойно-септические осложнения реконструктивных операций у больных с хронической ишемией нижних конечностей // Хирургия. – 2004. – № 4. – С. 13-15.
3. Бурлева Е.П., Фокин А.А. Пятилетние результаты реконструктивно-восстановительной хирургии при критической ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 115-122.
4. Доминяк А.Б., Ящук Ю.И., Демидюк С.П. Критическая ишемия нижних конечностей, обусловленная осложнениями, возникшими непосредственно после операции, и их хирургическое лечение // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5-6. – С. 79-80.
5. Доминяк А.Б., Ящук Ю.И., Влайков Г.Г., Ратушнюк А.В. Повторные реконструктивные операции у больных с многоуровневой реокклюзией артерий нижних конечностей // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4-5. – С. 51.
6. Кошелев Ю.М., Варнавских В.И., Демьянов А.М. Эндартерэктомия из дистального артериального русла при протезировании аорты и подвздошных артерий // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 3. – С. 75-78.

7. Максимов А.В., Ахунова С.Ю. Гемодинамическая характеристика дистальных анастомозов в отдаленные сроки после аорто-бедренной реконструкции // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2004. – Т. 10, № 2. – С. 51-53.
8. Максимов А.В., Мамаев В.Е., Халилов И.Г., Мардеева Г.Р. Реконструкция аорто-бедренного сегмента из минилапаротомного доступа (Опыт 100 операций) // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 106-114.
9. Мамаев В.Е., Чугунов А.Н., Максимов А.В., Викторова С.В. Отдаленные результаты аорто-бедренных реконструкций – факторы, влияющие на прогноз // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2003. – № 6. – С. 39-43.
10. Пітик О.І., Прасол В.О., Авдосєв Ю.В., Бойко В.В. Ендо-васкулярне лікування стенотичного ураження артерій нижніх кінцівок // *Клінічна хірургія*. – 2006. – № 4-5. – С. 83-84.
11. Покровский А., Зотиков А., Замский К. Синдром Лериша (поражение терминального отдела брюшной аорты) // *Врач*. – 2003. – № 3. – С. 14-16.
12. Скугарь Ю.А., Логуш Н.О., Фоменко В.П. Хирургическая тактика при сочетании окклюзии бедренно-подколенного аорто-подвздошно-бедренного сегмента при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей // *Хирургия*. – 2004. – № 1. – С. 8-10.
13. Спиридонов А.А., Бузиашвили Ю.И., Тутов Е.Г. и др. Результаты хирургического лечения пациентов с окклюзирующими поражениями аорто-бедренного сегмента // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2004. – № 3. – С. 48-54.
14. Спиридонов А.А., Коньсов М.Н., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. Хирургия хронических окклюзий брюшной аорты (обобщение 21-летнего опыта) // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2003. – № 4. – С. 41-48.
15. Сухарев И.И., Ващенко М.А., Никульников П.И. и др. Диагностика и хирургическое лечение окклюзии брюшной части аорты и магистральных артерий нижних конечностей / *Клінічна хірургія*. – 2002. – № 5-6. – С. 100.
16. Сухарев І.І., Нікульников П.І., Влайков Г.Г., Гуч А.О., Фурманенко О.Д. Хірургічні втручання з приводу гнійно-запальних і ішемічних ускладнень реконструктивних операцій на аорто-стегновому сегменті // *Клінічна хірургія*. – 2003. – № 4-5. – С. 37.
17. Троицкий А.В., Хабазов Р.И., Паршин П.Ю. и др. Сочетанные операции при этажных поражениях аорто-подвздошно-го и бедренно-подколенного сегментов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 113-121.
18. Український консенсус з діагностики і лікування пацієнтів з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок, поєднаною з мультифокальним атеросклерозом. – К., 2006. – 69 с.
19. Фадин Б.В. Аорто-бедренное шунтирование из минилапаротомного доступа по сравнению с традиционными чрезбрюшинными вмешательствами // *Хирургия*. – 2006. – № 6. – С. 33-37.
20. Фадин Б.В., Прудков М.И., Кузнецов А.А. Первый опыт аорто-бедренного шунтирования с применением минилапаротомного доступа при критической ишемии нижних конечностей у больных с мультифокальным атеросклерозом // *Эндоскопическая хирургия*. – 2002. – № 5. – С. 4-7.
21. Хамитов Ф.Ф., Белов Ю.В., Базылев В.В., Кузубова Е.А., Гулешов В.А. Мининвазивная хирургия синдрома Лериша / *Хирургия*. – 2004. – № 2. – С. 14-17.
22. Чугунов А.Н., Максимов А.В., Мамаев В.Е., Мангушев Т.А., Халилов И.Г. Малая лапаротомия при бифуркационном аортобедренном протезировании // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2003. – № 5. – С. 40-41.
23. Arous E.J., Nelson P.R., Yood S.M. et al. Hand-assisted laparoscopic bypass grafting // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 31, № 6. – P. 1142-1148.
24. Fourneau I., Daenens K., Nevelsteen A. Hand-assisted laparoscopic bypass for occlusive disease. Early and mid-term results // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2005. – Vol. 30, № 2. – P. 489-493.
25. Gau J., Ricco J.B., Marchand C., Lecis A., Habbiben H., Guillou M. Total laparoscopic aortic repair for occlusive and aneurismal disease: first 95 cases // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2006. – Vol. 31, № 4. – P. 567-574.
26. Goggia M., Javerliat I., Di Centa I., Colacchio G. et al. Total laparoscopic bypass for aorto-iliac occlusive lesions: 93-case experience // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – № 40. – P. 899-906.
27. Kolvenbach R., Da Silva L., Deling O., Schwierz E. Video-assisted aortic surgery // *J. Am. Coll. Surg.* – 2000. – № 190. – P. 451-457.
28. Lin J.C., Kolvenbach R., Schwierz E., Wassiljew S. Total laparoscopic aortofemoral bypass as a routine procedure for the treatment of aorto-iliac occlusive disease // *Vascular*. – 2005. – № 13. – P. 241-244.
29. NioD., Diks J., Bemelman W.A., Wisselink, Legemate D.A. Laparoscopic vascular surgery: A systematic review // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2007. – Vol. 33, № 2. – P. 263-271.
30. NioD., Diks J., Linsen M.A.M., Cuesta M.A. et al. Robot-assisted laparoscopic bypass for aorto-iliac occlusive disease: early clinical experience cases // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2005. – Vol. 29, № 2. – P. 586-590.
31. Remy Ph., Deprez A.-F., D'hont Ch., Lavigne J.-P., Massin H. Total Laparoscopic Aorto-bifemoral Bypass // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2005. – Vol. 29, № 1. – P. 22-27.
32. Seeger J.M. Management of patients with prosthetic vascular graft infection // *Am. Surg.* – 2000. – Vol. 66, № 2. – P. 166-177.
33. Љтöдler P., Љebesta P., Vitösek P., Matouль P., Samman K.El. A Modified Technique of Transperitoneal Direct Approach for Totally Laparoscopic Aortoiliac Surgery // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2006. – Vol. 32, № 3. – P. 266-269.
34. TASC “Management of Peripheral Arterial Disease” Transatlantic Inter-Society Consensus // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2000. – Vol. 19 (Suppl. A).

Аналіз летальності у хворих на гостру хірургічну абдомінальну патологію в похилому та старечому віці

В.В. БЕНЕДИКТ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Analysis of lethality in patients with acute abdominal pathology in elderly and senile age

V.V. BENEDYKT

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проведено аналіз летальних наслідків у 30 хворих на гостру непрохідність тонкої кишки (ГНТК) і поширений перитоніт (ПП) в похилому та старечому віці. Досліджено ступінь інтоксикаційного синдрому за допомогою визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), кількості молекул середньої маси (МСМ) та сорбційної здатності еритроцитів, стану вегетативної нервової системи, неспецифічної резистентності організму. Отримані дані порівнювали з характером моторно-евакуаторної функції тонкої кишки (ТК), з результатами загальноклінічних методів дослідження. Виділено фактори ризику, які можуть призвести до несприятливих наслідків. Це тривалість захворювання, що обумовлює за давніть перебігу хвороби, тривалість передопераційної підготовки, розширення об'єму оперативного втручання і, відповідно, збільшення часу на його виконання; наявність хронічної супутньої патології, порушення функції травного каналу; функціональна недостатність нирок, переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Запропоновано заходи для попередження можливих ускладнень у хворих похилого та старечого віку, які, на думку автора, можуть покращити результати лікування гострої абдомінальної хірургічної патології в цьому віці. До них належить обмежене використання назогастроінтестинальної інтубації, а при необхідності – застосування “відкритих” методів інтубації тонкої кишки, раннє відновлення моторики травного каналу, застосування ентерального живлення з перших діб після операції, відмова від введення наркотичних препаратів у післяопераційному періоді. Наголошується на доцільності розробки спеціальних стандартів надання хірургічної допомоги хворим похилого та старечого віку для поліпшення ефективності лікування гострої абдомінальної хірургічної патології.

Lethal outcomes of acute small bowel obstruction and widespread peritonitis have been analyzed among 30 patients of elderly and senile age. The degree of toxic syndrome was analyzed by determination of leukocyte index of intoxication, quantity of middle mass molecules and sorption capability of red cells, condition of vegetative nervous system, non-specific organism resistance. The found results had been compared with nature of motor-evacuator function of small intestine, with the results of general clinic methods of research. Risk factors, which can cause negative results, were chosen. Those are: duration of disease, which stipulates abandonment of disease duration, long preoperative preparation, increase of volume of surgical intervention, and, accordingly, increase of time for its performance; presence of chronic contaminant pathology, dysfunctions of the digestive system; insufficiency of kidneys; predominance of sympathetic section of vegetative nervous system. Measures for prevention of possible complications in patients of elderly and senile age, which, for author's mind, can improve the results of acute abdominal surgical treatment in these patients were offered. Among these are: limited use of nasogastrintestinal intubation, and, if necessary, use of the “open” methods during of small intestine intubation, early recovery of the small intestine motility, use of internal feeding from the first days after operation, refusal from narcotic medications in postoperative period. The expediency of special standards of surgical treatment of elderly and senile patients is pointed for the improvement of effectiveness of acute abdominal surgical pathology treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що серед всіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини спайкова гостра непрохідність тонкої кишки (ГНТК) супроводжується високою летальністю [2, 5, 10].

Лікування поширеного перитоніту (ПП) різного генезу також залишається однією зі складних і актуальних проблем ургентної хірургії [8, 9, 11]. Основними причинами несприятливих результатів лікування, значною кількістю різних гнійно-септичних ускладнень у хворих

з цими патологічними станами є пізні звертання їх за медичною допомогою і переважання пацієнтів похилого і старечого віку [3]. Особливо діагностичні й тактичні труднощі виникають при лікуванні останньої категорії людей. Це пов'язано з тим, що деякі загальноприйняті принципи лікування гострої абдомінальної хірургічної патології внаслідок віку і наявної супутньої патології можуть бути небажаними у них.

Мета роботи: визначення негативних критеріїв у перебігу гострих захворювань у цій віковій групі для поліпшення результатів лікування хворих на ГНТК і ПП.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз 16 медичних карт стаціонарних хворих, померлих від ГНТК і 25 померлих від ПП. Досліджено ступінь тяжкості інтоксикаційного синдрому за допомогою визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Я.Я. Кальф-Каліфом (1948) [7] і кількості молекул середньої маси (МСМ) [4] та сорбційної

здатності еритроцитів за А.А. Тогайбаєвим і співавт. [12], стан вегетативної нервової системи – за індексом Кердо [6], неспецифічну резистентність організму – за паличкоядерно-лімфоцитарним індексом (ПЛІ) [1]. Отримані дані порівнювали з характером моторно-евакуаторної функції ТК, з результатами загальноклінічних методів дослідження.

Цифрові величини обробляли методом варіаційної статистики. Різницю між порівнюваними величинами визначали за Стьюдентом.

Результати досліджень та їх обговорення. При проведенні аналізу летальних випадків у хворих із досліджуваною патологією було виявлено, що пацієнти похилого і старечого віку склали 87,50 % із ГНТК і 64 % – із ПП. Вік досліджуваних складав від 60 до 81 року. Прооперовано 13 (92, 86 %) хворих на ГНТК, яким було проведено 19 оперативних втручань, і 13 хворих на ПП (81,25 %), яким виконано 14 операцій. Розподіл за статтю наведено на рисунку 1.

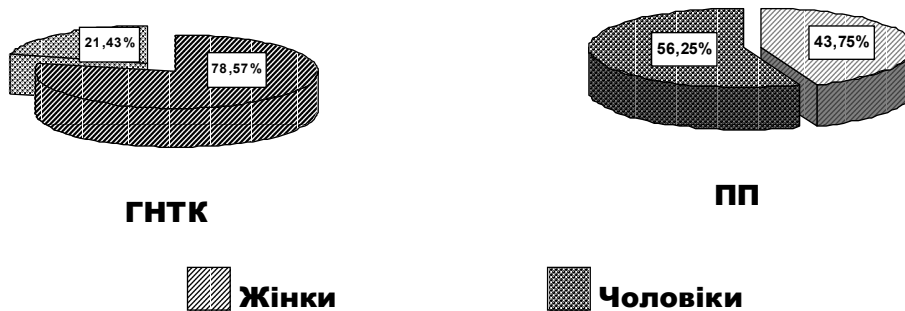


Рис. 1. Розподіл померлих хворих від ГНТК і ПП за статтю.

Тривалість захворювання складала в середньому $(3,50 \pm 0,36)$ доби у хворих на ГНТК і $(2,23 \pm 0,27)$ доби у хворих на ПП. Передопераційну підготовку проводили протягом $(36,86 \pm 7,28)$ год у пацієнтів із ГНТК і $(11,27 \pm 2,40)$ год – із ПП. Тривалість оперативного втручання з приводу ГНТК складала в середньому $(2,12 \pm 0,37)$ год і в 53,85 % випадках перевищувала більш ніж 2 год, а під час виконання операції з приводу ПП – $(1,55 \pm 0,34)$ год. Супутні захворювання спостерігалися у всіх пацієнтів із суттєвим переважанням ураження серцево-судинної та легеневої систем. Причиною смерті в 71,43 % випадків була поліорганна недостатність у пацієнтів із ГНТК і у 87,5 % – із ПП, по одному випадку – 7,14 і 6,25 % відповідно – тромбоемболія легеневої артерії та у 21,43 % пацієнтів

з ГНТК – гостра серцево-судинна недостатність і в 7,14 % хворих на ПП ускладнився ДВЗ-синдром. Зміни деяких лабораторних показників при госпіталізації в відділення і в кінці лікування наведено в таблиці 1.

Детальним аналізом наведених у таблиці даних встановлено, що до прогностичних лабораторних критеріїв, які можуть адекватно відобразити клінічний перебіг ПП, слід віднести ЛІІ, ПЛІ, сорбційну здатність еритроцитів, концентрацію МСМ.

На рисунку 2 відображено строки летальних наслідків у пацієнтів із ГНТК і ПП після оперативного лікування. Частіше летальні наслідки спостерігаються у хворих на ГНТК на 3 і 5 доби після операції і на 1, 4, 7 доби у хворих на ПП.

При дослідженні моторно-евакуаторної функції травного каналу в пацієнтів із ГНТК відсутність її спостерігалася в 71,43 % і пригнічення – в 28,57 %, у хворих на ПП – 81,25 і 12,50 % відповідно, і в одному випадку (6,25 %) після ПП моторика ТК була задовільна. Порухення рухової активності ТК у пацієнтів із досліджуваною патологією має першочер-

гове значення в розвитку поліорганної недостатності. Анурія та олігурія спостерігалася в 76,92 % пацієнтів після операції на ГНТК і в 58,33 % прооперованих на ПП. У всіх дослідженнях переважав симпатичний відділ вегетативної нервової системи. Індекс Кердо склав + (48,12 ±6,60) у хворих на ГНТК і + (51,54 ±6,90) у хворих на ПП.

Таблиця 1. Зміни деяких клінічних показників у хворих на ГНТК і ПП із несприятливим наслідком (M±m)

№ п/п	Клінічна ознака	ГНТК		ПП	
		при госпіталізації	в кінці лікування	при госпіталізації	в кінці лікування
1	ЛП (в од.)	3,48±0,21	9,92±0,50 (P<0,001)	4,92±0,30	8,29±0,42 (P<0,001)
2	ПЛП (в од.)	0,95±0,07	5,76±0,25 (P<0,001)	2,12±0,15	4,20±0,18 (P<0,01)
3	Креатинін (ммоль/л)	92,04±3,51	293,31±12,06 (P< 0,01)	165,20±6,30	204,38±8,40 (P<0,01)
4	Сечовина (ммоль/л)	11,05±0,64	17,78±0,88 (P<0,01)	10,28±0,60	16,44±0,81 (P<0,01)
5	Концентрація МСМ (ум.од.)	529,28±21,75	815,64±33,08 (P<0,01)	663,12±27,26	868,15±36,69 (P< 0,01)
6	Сорбційна здатність еритроцитів (%)	57,32±2,57	72,92±3,07 (P<0,01)	53,36±2,25	70,12±3,01 (P<0,01)

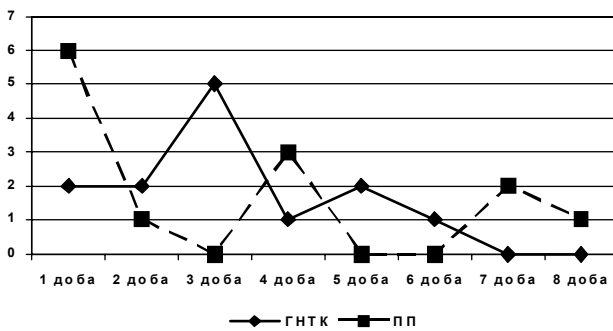


Рис. 2. Тривалість лікування прооперованих хворих на ГНТК і ПП.

У післяопераційному періоді у 78,57 % випадків після ліквідації ГНТК і в 52 % після лапаротомії з приводу ПП використовували введення наркотичних препаратів із середньою кількістю (3,64±0,36) ін'єкцій. Інтубація ТК була виконана у 10 (76,9 %) хворих на ГНТК і в 1 (8,33 %) – на ПП. В останньому випадку в більшості пацієнтів були показаннями до проведення декомпресії ТК в післяопераційному періоді. Використовувалась тільки назогастр-

роїнтестинальна інтубація. Раннє ентеральне живлення в обох групах хворих не проводилося.

Таким чином, негативний вплив на перебіг гострої абдомінальної хірургічної патології мають: тривалість захворювання, що обумовлює задавленість його перебігу; тривалість передопераційної підготовки; розширення об'єму оперативного втручання і, відповідно, збільшення часу на його виконання; наявність хронічної супутньої патології; порушення функції травного каналу; функціональна недостатність нирок; суттєве переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи.

Заходи для попередження можливих ускладнень у хворих похилого та старечого віку, на нашу думку, такі: обмежене використання назогастроїнтестинальної інтубації, а при необхідності використовувати "відкриті" методи інтубації ТК; раннє відновлення моторики травного каналу; застосування ентерального живлення з перших діб після операції; відмова

від введення наркотичних препаратів у післяопераційному періоді.

Висновки. 1. Лікування хворих похилого і старечого віку потребує вибору спеціальної лікувальної програми з врахуванням наявної супутньої патології, яка повинна бути спрямована на дотримання оптимальних строків передопераційної підготовки, вибір доцільних

хірургічних маніпуляцій під час операції, адекватне ведення пацієнтів у післяопераційному періоді із застосуванням декомпресії тонкої кишки, ентерального живлення, раннього відновлення моторики травного каналу.

2. Для поліпшення ефективності лікування пацієнтів похилого й старечого віку перспективною є розробка спеціальних стандартів надання хірургічної допомоги хворим цієї вікової групи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бенедикт В.В., Гнатюк М.С., Голда Ю.М. Особливості змін показників неспецифічної резистентності організму у хворих на перитоніт. В кн.: Здобутки клінічної та експериментальної медицини. Збірник наукових праць ХЛУ підсумкової науково-практичної конференції. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Вип. 7. – С. 65-66.
2. Березницький Я.С., Яльченко Н.А., Василюшин Р.И. Стандартизація медичної допомоги при непрохідності кишечника // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 11-15.
3. Бойко В.В., Криворучко І.А., Брусниціна М.П. Особенности современной хирургической доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 6-8.
4. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. – 1981. – № 10. – С. 38-42.
5. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. – СПб.: Издательство "Питер", 1999. – 448 с.

6. Зыгало Э.В. Сравнительная характеристика вегетативных показателей сердечно-сосудистой системы у больных с сочетанием гастроэнтерологических заболеваний // Лікарська справа. – 1999. – № 7-8. – С. 90-92.
7. Кальф-Калиф Я.Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40-43.
8. Кобылецкий Н.М., Пустовой А.И., Соболев Ю.И. Опыт лечения больных с острым перитонитом // Клінічна хірургія. – 1996. – № 2-3. – С. 28-29.
9. Кондратенко П.Г., Соболев В.В. Хирургическая инфекция: Практическое руководство. – Донецк, 2007. – 512 с.
10. Романов Э.И., Ерастов Н.А., Ротков А.И. Причины летальных исходов при острой спаечной кишечной непроходимости // Вестник хирургии. – 1998. – № 3. – С. 57-60.
11. Симонян К.С. Перитонит. – М.: Медицина, 1971. – 296 с.
12. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22-24.

УДК 616.34-007+616.007.43+617-55

Особливості симультанного хірургічного лікування гострої спайкової кишкової непрохідності і післяопераційної вентральної грижі

С.М. ВАСИЛЮК, В.М. ГАЛЮК

Івано-Франківський державний медичний університет

Features of simultaneous surgical treatment of patients with acute adhesive intestinal obstruction complicated with postoperative ventral hernia

S.M. VASYLYUK, V.M. HALYUK

Ivano-Frankivsk State Medical University

Проведено аналіз комплексного обстеження і лікування 45 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність, поєднану з вентральною післяопераційною грижею. Викладена хірургічна тактика у цих хворих, вибір методу й об'єму оперативного втручання, його особливості для попередження рецидиву спайкової кишкової непрохідності та вентральної грижі.

Analysis of complex research and treatment of 45 patients with acute adhesive intestinal obstruction complicated with postoperative ventral hernia has been carried out. Surgical tactics for with these patients, choice of treatment methods and volume of operation has been shown. Peculiarities of operation for prevention of adhesive intestinal obstruction and postoperative ventral hernia have been adduced.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гостра спайкова кишкова непрохідність є однією з найбільш тяжких для діагностики і лікування в ургентній хірургії, що спричиняє високу післяопераційну летальність, яка становить від 12 до 45 %. У пацієнтів літнього віку, враховуючи наявність тяжкої супутньої патології, проблема гострої спайкової кишкової непрохідності набуває ще більшої актуальності і потребує підвищеної уваги. Отож, за даними Санкт-Петербурзької військово-медичної академії, загальна післяопераційна летальність при гострій кишковій непрохідності становить 16,5 %. У людей літнього віку ці показники є набагато вищими. Часто гостра спайкова кишкова непрохідність поєднується з післяопераційною вентральною грижею, що утруднює діагностику та хірургічне лікування [1, 2].

Як правило, спайкова кишкова непрохідність спричиняється тими ж факторами, які призводять і до появи вентральної після-

операційної грижі: травматичними і тривалими оперативними втручаннями, інфікуванням черевної порожнини, пошкодженням серозного покриву очеревини та ін. [3].

Виходячи з вищевикладеного, актуальність обраної теми не викликає сумнівів.

Матеріали і методи. Нами проведено клінічне обстеження та лікування 35 хворих, які в ургентному порядку були госпіталізовані в клініку факультетської хірургії ІФДМУ з приводу гострої кишкової непрохідності. Крім основної патології, у всіх пацієнтів відмічали невправиму вентральну грижу. Серед них було 7 чоловіків і 28 жінок віком від 60 до 83 років. Локалізація грижового дефекту в 22 хворих спостерігалася в епігастральній ділянці в зоні рубця після верхньо-середньої лапаротомії, у 6 – в ділянці пупка після лапароскопічної холецистектомії з приводу гострого калькульозного холециститу і у 7 – в гіпогастральній ділянці. У 16 хворих в анамнезі були перене-

сені операції з приводу післяопераційних вен-тральних гриж і спайкової хвороби. У всіх пацієнтів була супутня патологія. У 30 (85,7 %) хворих мали місце зміни зі сторони серцево-судинної системи, у 8 (22,9 %) – патологія дихальної системи, 3 (8,5 %) хворих – страждали від недуг сечовидільної системи. Цукровий діабет спостерігався у 5 (14,3 %) пацієнтів.

Результати досліджень та їх обговорення.

Серед обстежених хворих 11 (31,1 %) були прооперовані ургентно з клінікою гострої спайкової кишкової непрохідності. Серед них у 8 петлі кишок були защемлені у зрощеннях в черевній порожнині і у 6 – у зрощеннях грижового мішка. У 6 хворих поряд з адгезіотомією проводили резекцію нежиттездатних петель тонкого кишечника. З цієї групи померли два пацієнти.

У решти 24 (68,9 %) пацієнтів гостру спайкову кишкову непрохідність вдалося ліквідувати консервативними заходами, які включали кількаразове проведення сифонної клізми та масивну інфузійну терапію з введенням спазмолітиків і корекцією супутньої патології. Ці хворі були прооперовані у відстроченому або у плановому порядку. Об'єм операційного втручання у цих хворих обирали, виходячи з масивності спайкового процесу, його локалізації, величини дефекту апоневроза. Нами встановлено, що у 15 хворих спайки переважно локалізувалися у грижовому мішку, у 3 – у черевній порожнині, і у 17 – у грижовому мішку і в черевній порожнині.

Для попередження рецидиву спайкової кишкової непрохідності максимально обережно проводили адгезіотомію. Десерозовані ділянки кишок і пошкоджені місця вісцеральної очеревини зашивали атравматичними голками вікрилом 3-0 або 4-0. Під час операції намагалися роз'єднати зрощення між всіма петлями кишок. На нашу думку, залишення нероз'єднаних петель у черевній порожнині є фактором ризику розвитку гострої ранньої спайкової кишкової непрохідності вже у післяопераційному періоді. Роздуті вище місця перепони петлі тонкого кишечника інтраопераційно спорожнювали через назоєюнальний зонд, встановлений за зв'язку Трейца. Зонд залишали в післяопераційному періоді для проведення зондового ентрального харчування

з першої післяопераційної доби. Раннє ентральне харчування дозволяло пришвидшити відновлення перистальтики та ефективно корегувати наявні у цих хворих розлади білкового, жирового та вуглеводного обміну.

При наявності ознак перитоніту, спричиненого кишковою непрохідністю, проводили санацію черевної порожнини 0,02 % розчином хлораміну, 0,02 % розчином діоксидину або розчином фурациліну – 1:5000.

Під час виділення грижових воріт зі зрощень проводили резекцію рубцево зміненого великого сальника. Вважаємо, що заміна тканини сальника сполучною тканиною робить його непридатним для попередження зрощень між петлями кишок і вісцеральною очеревиною передньої черевної стінки та знижує його захисну функцію. Крім того, резекція частини великого сальника відносно збільшувала об'єм черевної порожнини, що знижувало натяг тканин під час пластики грижового дефекту та зменшувало внутрішньочеревний тиск. Це попереджувало розвиток дихальної недостатності у ранньому післяопераційному періоді.

У 11 хворих, прооперованих ургентно, пластику грижових воріт проводили власними тканинами. У 7 хворих була проведена пластика за Мейо і у 4 – за Сапезко. Проленові трансплантати у цих пацієнтів не використовували через загрозу інтраопераційного інфікування.

Пластику грижового дефекту власними тканинами за методиками Мейо і М.Д. Василюка було проведено у 10 пацієнтів, у яких гостру спайкову кишкову непрохідність вдалося ліквідувати консервативними заходами. В інших 14 хворих для пластики грижового дефекту використовували безнатяжні методи із встановленням сітчастих поліпропіленових трансплантантів Ergomesh. У 10 хворих була застосована методика onlay: формували дублікатуру апоневроза за Мейо і над нею встановлювали проленовий протез, який фіксували на межі апоневроза і прямого м'яза живота. У 4 з цих хворих протез додатково закріплювали вузловими швами за ходом дублікатури апоневроза. У решти 7 була проведена пластика sublay. Для її виконання необхідною умовою була наявність достатньо міцної і щільної очеревини, яку вдавалося надійно зашити безперервним швом. У 3 хворих із гігантським дефектом

апоневроза (від 15 до 25 см в діаметрі), у яких зіставити краї гризових воріт для проведення пластики було складно, застосували запропоновану нами методику встановлення сітчастого протеза. Після зашивання очеревини безперервним швом розсікали піхву по краю прямого м'яза живота, вкладали край трансплантата між листки піхви і фіксували нерозсмоктувальною ниткою. Таким чином, сітчастий протез повністю замінював частину апоневроза передньої черевної стінки.

У повних хворих із вираженим абдоміноптозом вважали за необхідне провести абдомінопластику з висіканням надлишкової підшкірної основи і шкіри. Підшкірну основу в ділянці післяопераційної рани дренивали активним дренажем. Умбілікальну пластику не проводили.

Для попередження нагноєння післяопераційної рани інтраопераційно внутрішньовенно вводили 100 мг цифрану. У післяопераційному періоді призначення 100 мг цифрану двічі на добу доповнювали антибіотиками цефалоспоринового ряду впродовж 5-7 діб.

Такий підхід до хірургічного лікування хворих на гостру кишкову спайкову не-

прохідність, поєднану з післяопераційною вентральною грижею, дозволив досягнути первинного загоєння рани у всіх прооперованих в плановому порядку пацієнтів. Тільки у 2 хворих, прооперованих ургентно, спостерігалася гіперемія в ділянці післяопераційної рани. Хворі перебували на стаціонарному лікуванні впродовж 10-15 діб.

Висновки. 1. Лікування хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність потрібно розпочинати з консервативних заходів. Кращі безпосередні результати симультанної адгезіотомії та пластики дефекту апоневроза спостерігаються у пацієнтів, прооперованих у відстроченому чи плановому порядку.

2. Адгезіотомія повинна бути проведена обережно, атравматично і максимально за об'ємом. Для пластики гризового дефекту в прооперованих планово хворих слід застосовувати безнатяжні методи.

3. Перспективним у плані подальших досліджень є напрацювання алгоритму хірургічної тактики у хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність, поєднану з дефектом апоневроза передньої черевної стінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дерюгина М.С. Отдаленные результаты лечения гигантских грыж после акушерско-гинекологических операций // Журнал им. М.И. Пирогова. – 1997. – № 6. – С. 62-63.
2. Бойко В.В., Криворучко И.А., Доценко Г.Д., Доценко Д.Г.,

Грома В.Г. Лечение послеоперационной грыжи живота // Клиническая хирургия. – 2000. – № 10. – С. 42-44.
3. Грубник В.В., Лосев А.А., Баязидов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж. – К.: Здоров'я, 2001. – 230 с.

Особливості антибактеріальної терапії в комплексному лікуванні хворих на гострий розлитий перитоніт

Р.В. БОНДАРЕВ

Луганський державний медичний університет

Features of antibacterial therapy in the complex treatment of patients with acute disseminated peritonitis

R.V. BONDAREV

Luhansk State Medical University

Проведено клінічне обстеження 148 хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, ускладнену розлитим перитонітом. В день операції у хворих була проведена оцінка тяжкості фізичного стану за шкалою SAPS. У першій підгрупі (n<10) схема антибактеріальної терапії у 66,7 % хворих досягала режимом монотерапії і у 33,3 % – комбінованою терапією. Препаратами вибору були цефалоспорины, фторхінолони, захищені препарати, аміноглікозиди в комбінації з метронідазолом. У хворих другої підгрупи антибіотикотерапія підбиралась суворо індивідуально. Враховуючи високий відсоток прогнозованої летальності (до 50 %), можливість швидкого прогресування процесу до септичного шоку і високу резистентність мікроорганізмів до оптимальної стартової терапії, у хворих спостереження служили карбапенемами – 70,7 % спостережень. У хворих другої, третьої підгруп (n>20) з метою зміни перебігу запального процесу застосовувався метод антибактеріальної терапії – деескалаційної терапії максимально рано і цілеспрямованого впливу на збудник інфекції. Вибрана схема антибактеріальної терапії, диференційованої за тяжкістю вихідного стану хворих (шкала SAPS), в комплексному лікуванні гострого розлитого перитоніту привела до поліпшення результатів лікування хворих даної патології, зниження загальної летальності до 20,6 %, кількості післяопераційних ускладнень – до 33,8 %.

There have been examined 148 patients with acute surgical pathology of the organs of abdominal cavity, complicated with disseminated peritonitis. On the day of the operation the estimation of the severity of the patients' condition (by SAPS scale) was done. Among the patients of the first subgroup (n<10) the scheme of antibacterial therapy in 66,7 % cases was reached by monotherapy schedule, in 33,3 % – by combined therapy. The agents of choice were cephalosporins, fluoroquinolones, medications of protection, aminoglycosides combined with metronidazole. Among the patients of the second subgroup antibiotic therapy was selected completely individually. Taking into account the high level of predictable lethality (up to 50 %), possibility of quick process progression to septic shock and high resistance of pathogens to optimal start therapy, carbapenems were used in 70,7 % cases. Among the patients of the third subgroup (n>20) for changing the direction of inflammatory process there have been used the methods of deescalation antibacterial therapy (at the earliest stage) and purposeful influence on infectious agents. The selected scheme of antibacterial therapy, differentiated by the severity of the patients' condition (by SAPS scale), in the complex treatment of acute disseminated peritonitis made it possible to improve the results of the therapy of the patients with this pathology, reduce general lethality to 20,6 %, number of post-operational complications – to 33,8 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Антибіотикотерапія залишається обов'язковим компонентом детоксикаційної терапії гострого розлитого перитоніту (ГРП). Важливо підкреслити, що антибіотикотерапія доповнює хірургічне лікування, але не замінює його. Завданням антибіотикотерапії є попередження продовження післяопераційного абдомінального реінфіку-

вання і формування позаочеревинних вогнищ запалення [1, 2].

З патогенетичної точки зору певні труднощі становить вибір антибактеріальних препаратів, які могли б в комплексному лікуванні ГРП досить повно коригувати основні порушення гомеостазу. У зв'язку з цим проведено дослідження, метою якого було підвищення ефективності лікування хворих із ГРП

шляхом удосконалення методу антибіотикотерапії.

Матеріали і методи. Ретроспективно проведений аналіз результатів лікування 148 хворих із ГРП з хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Діагноз перитоніту у всіх випадках був встановлений на основі клінічної картини захворювання, динаміки біохімічних, рентгенологічних, морфологічних досліджень, а також результатів УЗД, лапароскопій, оперативних втручань. Чоловіків було 109, жінок – 39, хворі віком від 17 до 90 років. Основною причиною перитоніту були перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки – 53 хворих, гострий деструктивний панкреатит – 26 пацієнтів, гостра кишкова непрохідність – 19 хворих, гострий холецистит – 19 хворих, травматичні ушкодження органів черевної порожнини – 11 пацієнтів, гострий апендицит – 6 хворих, післяопераційний перитоніт – 10 пацієнтів, гінекологічні захворювання – 4 хворих.

У день операції хворим була проведена оцінка тяжкості фізичного стану за шкалою SAPS, за якою виділено три підгрупи хворих. Перша підгрупа пацієнтів із сумою балів 0-9, друга – сума балів 10-19 і третя з сумою балів 20 і більше. У всіх хворих діагностовано наявність системної запальної реакції (SIRS). Синдром поліорганної недостатності виявлено у 21,5 % випадків.

Всім хворим в екстреному порядку відеолапароскопічним методом (80 хворих), із середнього лапаротомного доступу (68 хворих) під загальним знеболенням виконано операцію, спрямовану на усунення джерела, адекватну санацію і дренування черевної порожнини.

Мікробіологічні дослідження випоту черевної порожнини проводили уніфікованими методами, а також проводили облік мікроорганізмів в 1 мл ексудату. Визначення чутливості виділених культур аеробних і факультативно анаеробних бактерій до антибіотиків проводили методом дифузії в агар із застосуванням паперових дисків. Отримані результати піддавались статистичній обробці з використанням комплексної системи Excel.

Результати досліджень та їх обговорення. Критерієм вибору антибіотиків і надалі зос-

тається їх протимікробна активність і чутливість ідентифікованих мікроорганізмів до них. Стосовно мікробного спектра слід зазначити, що в посівах переважала змішана мікрофлора за участю широкого спектра грампозитивних і грамнегативних аеробних і анаеробних мікроорганізмів.

Основними збудниками були грамнегативні бактерії сімейства Enterobacteriaceae, що зберігають своє значення в динаміці запального процесу в черевній порожнині. І все-таки звертає на себе увагу той факт, що при збереженні провідної ролі як збудника ентеробактерій, все ж таки їх частка при прогресуванні запального процесу в черевній порожнині зменшувалася з 80,5 % у хворих першої підгрупи ($n < 10$) до 47 % у хворих третьої підгрупи ($n > 20$).

Якісний склад мікрофлори в різних клінічних підгрупах мав свої особливості і в структурі грампозитивних мікроорганізмів. Так, велика кількість стрептококів (20,8 %) у хворих другої підгрупи знизилась до 9,4 % у хворих третьої підгрупи, тоді як число представників Enterococcus spp. виросло з 5,0 % у хворих першої підгрупи до 10,7 % у хворих другої підгрупи і до 25,0 % у хворих третьої підгрупи.

У мікробіологічній структурі хворих третьої підгрупи особливого значення набували госпітальні штами збудників: коагулазонегативні стафілококи, ентерококи, ентеробактер, ацинетобактер і псевдомонади. Ці мікроби виділялись високою і полівалентною резистентністю практично до всіх антибіотиків, особливо грамнегативні мікроорганізми (Acinetobacter spp., P.aeruginosa). Виросла роль грибів Candida (6,3 %).

Було встановлено, що водночас із змінами структури виділеної мікрофлори змінилась характеристика чутливості збудників до антибактеріальних препаратів.

Як показали наші дослідження стосовно грамнегативних і грампозитивних бактерій, цефалоспорини III-IV покоління мають широкий спектр антимікробної дії. Разом з тим фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин, пемфлоксацин) активні відносно грамнегативних бактерій, включаючи Pseudomonas spp. Разом з тим їх активність недостатня для грампозитивної і анаеробної мікрофлори. Навпаки, комбіновані препарати активні відносно грам-

позитивної і анаеробної мікрофлори. Карбапенеми володіли широким спектром антимікробної дії (майже всі етіологічно значимі аеробні та анаеробні мікроорганізми).

Звертає на себе увагу той факт, що внаслідок прогресування запального процесу в черевній порожнині мінявся не тільки склад мікрофлори, а й чутливість її до антибактеріальних препаратів.

Картина чутливості збудників анаеробної флори до антибіотиків змінювалась незначною мірою, що дало можливість застосувати препарати з антианаеробною активністю.

Антибактеріальна терапія серед хворих спостереження починалась або безпосередньо до початку операції, або відразу після її завершення і проводилася в два етапи: 1-й – емпіричне призначення антибіотиків, 2-й етап – продовження або зміна антибіотиків із урахуванням чутливості мікрофлори.

Емпірична терапія визначалась в кожній конкретній ситуації з урахуванням локалізації інфекції, тяжкості стану пацієнта і передбачених збудників. Крім того, брались до уваги інтраопераційні знахідки, у тому числі характеристика перитонеального ексудату, наявність у хворого факторів ризику і супутніх захворювань. Враховувались також вплив препаратів на імунну систему, мікробіологічний “пейзаж”, потенційні побічні і токсичні реакції антибіотиків та інформація про резистенцію збудників до антибіотиків. Перша корекція терапії здійснювалась через 48 год на основі даних антибіотикограми, повторна – на 4-ту добу за даними повного бактеріологічного обстеження.

Як показали дослідження, у хворих першої підгрупи схема антибактеріальної терапії у 66,7 % досягала режимом монотерапії і у 33,3 % – комбінованою терапією. Препаратами вибору були цефалоспорины, фторхінолони, захищені препарати, аміноглікозиди в комбінації з метронідазолом.

У хворих другої підгрупи антибіотикотерапія підбиралась суворо індивідуально. Враховуючи високий відсоток прогнозованої летальності (до 50 %), можливість швидкого прогресування процесу до септичного шоку і високу резистентність мікроорганізмів до оптимальної стартової терапії, у хворих спостереження служили карбапенеми – 70,7 % спостережень.

Великі труднощі виникали при виборі антибактеріальної терапії у хворих третьої підгрупи. В ході дослідження було встановлено, що, незважаючи, на старанний підбір антибактеріальних препаратів, у цих пацієнтів виникали великі труднощі в клінічній оцінці адекватності антибактеріальної терапії. Можливо, це обумовлено, перш за все, комплексністю процесу, коли мікроорганізми на даному етапі перебігу запального процесу відіграють не головну, а допоміжну роль. У зв'язку з цим навіть підібрана антибактеріальна терапія не завжди справляла вирішальний вплив на результат захворювання.

Тому у хворих другої, третьої підгруп з метою зміни перебігу запального процесу застосовувався метод антибактеріальної терапії – деескалаційної терапії максимально рано і цілеспрямованого впливу на збудник інфекції.

Серед хворих спостереження антибіотики вводили внутрішньовенно і продовжували вводити до досягнення стійкої позитивної динаміки стану хворих і зникнення основних ознак інфекції. У зв'язку з відсутністю патогномічних ознак бактерійної інфекції питання про припинення антибіотикотерапії вирішували індивідуально на основі комплексної оцінки стану хворих.

Критерії, на підставі яких судили про ефективність антибактеріальної терапії і можливості її відміни, включали: позитивну динаміку ознак системної запальної реакції, що відповідало тяжкості стану хворих не менше 3-х балів за шкалою SAPS (зниження температури до нормальних цифр, тахікардія, тахіпное, нормалізація лейкоцитарної формули), нормалізацію динаміки функціонального стану ШКТ, ефективне усунення позаочеревинних інфекційних процесів (ангіогенна інфекція, нозокоміальна пневмонія), негативні результати гемокультури.

Висновок. Вибрана схема антибактеріальної терапії, диференційованої за тяжкістю вихідного стану хворих (шкала SAPS) в комплексному лікуванні ГРП привела до поліпшення результатів лікування хворих даної патології, зниження загальної летальності до 20,6 %, кількості післяопераційних ускладнень – до 33,8 %.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

ЛІТЕРАТУРА

1. Лупальцев В.И., Дехтярук И.А. Современная противовоспалительная терапия в комплексном лечении острого гнойного перитонита // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 11. – С. 54-56.
2. Цыганенко А.Я., Бойко В.В., Криворучко И.А. и др. Гнойный перитонит. Патофизиология и лечение. – Х.: Контраст, 2002. – 280 с.

Оптимізація тактики та програми комплексного лікування гострого холангіту у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею

С.І. САВОЛЮК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Optimization of tactics and program of complex treatment of acute cholangitis in patients with benign obstructive jaundice

S.I. SAVOLYUK

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Робота висвітлює питання змін маркерів ендогенної токсемії та системної запальної відповіді в 127 хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею, що ускладнена гострим холангітом, та їх динаміки в післяопераційному періоді залежно від обраної тактики біліарної декомпресії та застосування періопераційної оптимізованої програми лікування. В ході проведеного спостереження доведена висока ефективність запропонованої періопераційної лікувальної програми та етапної тактики біліарної декомпресії з застосуванням малоінвазивних технологій у хворих з гострим холангітом на тлі доброякісної обтураційної жовтяниці.

The article considers the problems of changes of endogenous toxemia and systemic inflammatory response markers in 127 patients with benign obstructive jaundice, complicated with acute cholangitis and their dynamics in the postoperative period depending on the chosen tactics of biliary decompression and usage of perioperative optimized program of treatment. During the performed investigation was proved high effectiveness of suggested perioperative program of treatment and stage tactics of biliary decompression with using of miniinvasive techniques in patients with acute cholangitis against the background of benign obstructive jaundice.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Основними причинами незадовільних результатів хірургічного лікування хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею (ДОЖ) є постдекомпресійні порушення морфофункціонального стану печінки з розвитком та прогресуванням явищ печінкової недостатності та розвиток гострого гнійного холангіту (ГХ) та його ускладнень септичного характеру [1, 7]. Для поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з ускладненими та критичними формами ДОЖ перспективним є застосування етапних мало-травматичних декомпресійних втручань та комплексна метаболічна терапія для стабілізації функції печінки на етапах передопераційної підготовки та післяопераційного періоду [2, 5, 6]. Саме тому розробка оптимальних алгоритмів періопераційної курації хворих з ускладненими формами ДОЖ, що ґрунтують-

ся на основі опрацювання об'єктивних прогностичних критеріїв розвитку ускладнень, є наразі актуальною проблемою хірургічної гепатології [3, 4].

Мета роботи: на основі післяопераційного моніторингу маркерів системної запальної відповіді та ендогенної токсемії провести клініко-лабораторну оцінку ефективності етапної хірургічної тактики та оптимізованої програми консервативного лікування ГХ у хворих з ДОЖ.

Матеріали і методи. У факультетській клініці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, на базі якої функціонує міський центр хірургії печінки та позапечінкових жовчних проток, протягом 2000-2007 рр. з приводу ДОЖ було оперовано 272 хворих. Вік хворих становив $(60,1 \pm 0,84)$ років, з них пацієнтами жіночої статі були 159

(58,5 %) хворих (середній вік $(61,4 \pm 1,16)$ років), чоловічої, відповідно, – 113 (41,5 %) ($58,2 \pm 1,18$).

Серед причин DOJ, верифікація якої здійснювалася на основі застосування комплексу клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, були холедохолітіаз (в т. ч. мікрохолелітіаз) (199 хворих – 73,2 %), хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит (25 – 9,2 %), постнекротичні кісти головки та тіла підшлункової залози (16 – 5,9 %), тубулярний стеноз холедоха (7 – 2,6 %), рубцеві стриктури холедоха за Bismuth II(2) і III(2) (4 – 1,4 %) та патологія позапечінкових жовчних проток внаслідок постхолецистектомічного синдрому (21-7,7 %) у вигляді резидуального холедохолітіазу (12 – 4,4 %), рубцевих стриктур холедоха за Bismuth I(1), II(2), III(2) (5 – 1,84 %), стенозуючого папіліту в комбінації з резидуальним холедохолітіазом (2 – 0,73 %) та хронічного фіброзно-дегенеративного панкреатиту (2 – 0,73 %).

У 127 (46,7 %) хворих перебіг DOJ був ускладнений розвитком ГХ. Пацієнтів жіночої статі було 63, які становлять 39,6 % в структурі пацієнтів жіночої статі з DOJ, пацієнтів чоловічої статі, відповідно, 64 (59,6 %). Розвиток ГХ на тлі хронічного холециститу спостерігався в 63 хворих (49,6 %), гострого холециститу – в 58 пацієнтів (45,7 %) (флегмонозна форма – 52 (40,9 %), флегмонозно-гангренозна – 3 (2,4 %), гангренозна – 3 (2,4 %)), постхолецистектомічного синдрому – в 6 (4,7 %) хворих.

Для досягнення поставленої мети дослідження було сформовано репрезентативні контрольну (71) та основну (56) групи хворих із ГХ на тлі DOJ, у яких протягом терміну післяопераційного періоду оцінювали системну запальну відповідь та ступінь ендогенної токсемії.

Тяжкість стану, ступінь операційного ризику хворих та обсяги консервативної терапії в періопераційний період визначали відповідно до динамічної бальної оцінки за інтегральними шкалами: ASA, модифікованою Ranson та APACHE-2, адаптованою SAPS, SOFA та MODS-2.

Комплексне лікування в періопераційний період у хворих основної групи здійснювалося відповідно до створеного протоколу курації (програма періопераційної профілактики після-

операційних ускладнень): хірургічна санація патології позапечінкових жовчних проток; антибактеріальна, імуномодуюча та антицикоткінова терапія; корекція виявленої ендотеліальної дисфункції; еферентна підтримка (плазмаферез, внутрішньовенне ультрафіолетове опромінення крові); детоксикація; технології регіонарного медикаментозного лікування; профілактика та лікування ахолічної ентєральної недостатності; засоби корекції морфофункціонального стану печінки, гемокоагуляційного та оксидативно-нітрозативного дисбалансу та порушень портопечінкової гемодинаміки.

Антибактеріальна терапія здійснювалася з урахуванням чутливості прогнозованого спектра інфекції та фармакокінетичних властивостей препаратів до створення високих концентрацій в жовчі. Як препарат вибору застосували препарат цефалоспоринового ряду 3 покоління “Гепациф” (цефоперазон-КМП) (Р.п. UA/0881/01/01), враховуючи широкий спектр антимікробної активності та здатність створювати високі бактерицидні концентрації в біліарному тракті, пов’язані із виведенням на 80 % жовчю, що має принципове значення, враховуючи транслокацію біліарної флори при розвитку ГХ та декомпресійну спрямованість оперативних втручань у хворих з DOJ.

З метою корекції морфофункціонального стану печінки та системних метаболічних порушень для профілактики розвитку печінкової дисфункції в постдекомпресійний період у хворих основної групи застосовували синтетичний антиоксидант і мембранопротектор комплексної дії “Мексидол” по 200 мг (4 мл) тричі на добу внутрішньовенно протягом передопераційного терміну та 7 післяопераційних діб, поєднуючи системний фармакологічний вплив з регіонарним на основі внутрішньотканинного електрофорезу на проекцію печінки (Патент на корисну модель № 21603, Годлевський А.І., Саволук С.І. “Спосіб періопераційної корекції морфофункціонального стану печінки у хворих з обтураційною жовтяницею”) та сеансами локальної магнітотерапії на проекцію печінки (Патент на корисну модель № 21604 Україна, Годлевський А.І., Саволук С.І. “Спосіб відновлення функціональної здатності печінки у хворих з доброякісною обтурацій-

ною жовтяницею в післяопераційному періоді”).

Враховуючи виникаючу при холестази ентральну недостатність, що є основним джерелом бактеріальної транслокації та ендотоксемії, з метою метаболічної корекції предикторів печінкової дисфункції (кисневий режим, гепатоспланхнічний кровотік), комплексне лікування в період передопераційної підготовки та післяопераційного лікування у хворих основної групи доповнено гастроентеросорбцією та колоносанациєю 0,1% водним розчином “Сілікс” та інсуфляцією озонованого фізіологічного розчину (2мг/л) (“Озон УМ-80”, Харків) через назогастральний та коло ректальний зонди протягом всього передопераційного терміну та 7 післяопераційних діб.

В комплексі післяопераційної терапії ГХ основної групи були застосовані методи регіонарного лікувального впливу, а саме: через дренажну холесорбцію 0,1 % водним розчином “Сілікс”, через дренажну перфузію озонованого фізіологічного розчину (2 мг/л) (“Озон УМ-80”, Харків), дозовану інтрахоледохеальну перфузію антибактерійних препаратів з наступним їх інтраорганним електрофорезом через вмонтований в декомпресійний дренаж активний електрод, з постановкою пасивного електрода на передню черевну стінку, в місці проекції позапечінкових жовчних проток в правому підребр’ї по середній ключичній лінії, через апарат “Поток – 1”, здійснюючи гальванізацію протягом 60 хв при щільності струму 0,03-0,05 мА/см². Представлену комбінацію процедур холесорбції та озонованої біліарної перфузії, пролонгованої інтрахоледохеальної антибактеріальної перфузії та інтраорганного електрофорезу виконували двічі на добу протягом 7 післяопераційних діб.

Обсяг оперативного втручання визначався умовами до виконання радикальної одноетапної корекції (ускладнена та критична форма ДОЖ, супутня соматична патологія) з метою індивідуалізації хірургічної тактики і включав ревізію та відповідну корекцію біліарної патології з застосуванням принципів раціональної декомпресії для радикальної ліквідації причини обструкції. У 18 хворих основної групи застосована етапна тактика ліквідації холестази: на 1 етапі для дозованої

декомпресії та регіонарного лікування ГХ здійснювали мікрохолецистостомію (13) та ЕПСТ (5) з постановкою назобіліарного дренажу, через який проводилася холесорбція та перфузія антибактеріальних та озонованих розчинів за представленою методикою, з радикальною корекцією біліарної патології на 2 етапі.

Оцінку системної запальної відповіді здійснювали імуноферментним аналізом з визначенням С-реактивного протеїну (СРП) (мг/л) (ИМТЕК, Росія), фактора некрозу пухлин (ФНП) (нг/л) (Smith R. et al., 1987) та інтерлейкіну-1, 6, 8 (ІЛ-1) (пг/л), (ІЛ-6) (нг/л), (ІЛ-8) (пг/л) (Brailly H. et al., 1994) (IMMUNOTECH, Франція), а1-антитрипсину (а1-АТ) (мкмоль/л), а2-макроглобуліну (а2-МГ) (г/л) (К.Н. Веремеєнко, 1988) та неорганічного фосфору (ммоль/л) (Меншиков В.В., 1987).

Моніторинг післяопераційної ендотоксемії здійснювали на основі аналізу розрахункових індексів лейкоцитарної формули (лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛП), гематологічний показник інтоксикації Васильєва (ГП), індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), індекс сегментності нейтрофілів (І сег.), лімфоцитарний індекс (І лімф.), коефіцієнт резистентності Гаркаві (лімфоцити/сегментоядерні нейтрофіли), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛГІ), індекс співвідношення лейкоцитів та ШОЕ (ІЛШОЕ), загальний індекс інтоксикації – ІЛШОЕ+ЛГІ (ЗІ), індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ), індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ), модифікований лейкоцитарний індекс інтоксикації (МЛП) (Dellinger R.P., 2004), індекс реактивної відповіді нейтрофілів (ІРВН) (Хабиров Т.Ш., 2004)), молекул середньої маси за Габріеляном (МСМ), гліколізованого гемоглобіну (HbA1c) (Королев В.А., 2003), ефективної концентрації альбуміну (ЕКА) (г/л) (флуоресцентний метод, аналізатор АКЛ-01 “Зонд”), індексів ендотоксемії (ІЕ) (співвідношення рівня дієнових кон’югат (ДК, од.опт.щільн., Гаврилов Б.В., 1988) до рівня МСМ) та ризику ліпопероксидації (ІРЛ) (співвідношення малонового діальдегіду (МДА, мкмоль/л, Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972) до рівня холестерину плазми крові (Строев Е.А., 1996)).

Формування та редагування цифрового матеріалу первинної бази даних проведено на "Pentium 4 PC" у середовищі "Windows XP Professional Second Edition" пакетом "Microsoft Excel" з обчисленням статистичних показників та параметрів розподілу досліджуваних даних в цілому та в окремих групах процедурою "Descriptive Statistics" за допомогою програмного пакета "Statistica for Windows-6.0".

Результати досліджень та їх обговорення. Репрезентативність сформованих для оцінки результатів дослідження основної та контрольної груп хворих з ГХ на тлі ДОЖ була підтверджена на етапі початку передопераційної підготовки, коли порівняльний аналіз досліджуваних маркерів ендотоксемії та системного запалення не виявив вірогідної різниці значень ($p > 0,05$).

Післяопераційний аналіз маркерів системного запалення у хворих контрольної та дослідної груп з ДОЖ, що ускладнена розвитком ГХ, виявив такі особливості.

У хворих дослідної групи на фоні застосування оптимізованої програми періопераційної терапії порівняно з аналогічними показниками контрольної групи спостерігалось зменшення СРП протягом всього терміну спостереження (5 доба: $47,8 \pm 2,39$, $34,1 \pm 2,66$, ($p < 0,001$); 9 доба: $30,3 \pm 0,07$, $15,5 \pm 0,09$, ($p < 0,001$)), ФНП (5 доба: $250,0 \pm 0,71$, $189,2 \pm 0,86$, ($p < 0,001$); 9 доба: $175,6 \pm 0,50$, $105,3 \pm 8,53$, ($p < 0,001$)), Іл-1 (5 доба: $98,7 \pm 3,42$, $80,5 \pm 2,53$, ($p < 0,001$); 9 доба: $78,3 \pm 2,34$, $63,6 \pm 1,24$, ($p < 0,001$)), Іл-6 (5 доба: $22,5 \pm 1,24$, $17,9 \pm 0,04$, ($p < 0,001$); 9 доба: $16,2 \pm 0,97$, $13,2 \pm 0,03$, ($p < 0,01$)), Іл-8 (5 доба: $97,0 \pm 2,2$, $82,1 \pm 1,8$, ($p < 0,001$); 9 доба: $54,2 \pm 1,34$, $38,2 \pm 1,11$, ($p < 0,001$)), а1-антитрипсину (5 доба: $134,2 \pm 7,42$, $101,7 \pm 8,43$, ($p < 0,01$); 9 доба: $112,0 \pm 5,81$, $86,4 \pm 4,24$, ($p < 0,001$)), а2-макроглобуліну (5 доба: $2,7 \pm 0,23$, $2,1 \pm 0,15$, ($p < 0,05$); 9 доба: $2,2 \pm 0,15$, $1,7 \pm 0,08$, ($p < 0,01$)), а концентрація неорганічного фосфору у хворих дослідної групи збільшувалася протягом всього терміну спостереження порівняно з аналогічним показником хворих контрольної групи (5 доба: $0,78 \pm 0,034$, $0,98 \pm 0,040$, ($p < 0,001$); 9 доба: $0,86 \pm 0,060$, $1,13 \pm 0,076$, ($p < 0,01$)).

Післяопераційний аналіз маркерів ендогенної токсемії у хворих контрольної та дослід-

ної груп з ДОЖ, що ускладнена розвитком ГХ, виявив такі особливості.

У хворих дослідної групи на фоні застосування оптимізованої програми періопераційної терапії порівняно з аналогічними показниками контрольної групи спостерігалось зменшення МСМ протягом всього терміну спостереження (5 доба: $0,44 \pm 0,028$, $0,32 \pm 0,027$, ($p < 0,01$); 9 доба: $0,363 \pm 0,0336$, $0,27 \pm 0,011$, ($p < 0,01$)), ДК (5 доба: $5,22 \pm 0,270$, $3,0 \pm 0,20$, ($p < 0,001$); 9 доба: $4,15 \pm 0,240$, $2,36 \pm 0,170$, ($p < 0,001$)), МДА (5 доба: $9,7 \pm 1,14$, $5,2 \pm 1,17$, ($p < 0,01$); 9 доба: $7,1 \pm 1,12$, $3,6 \pm 0,86$, ($p < 0,05$)) та очікуване зменшення рівня холестерину плазми після виконання біліарної декомпресії, яке у хворих дослідної групи було вірогідно суттєвим (5 доба: $13,4 \pm 1,24$, $9,4 \pm 0,64$, ($p < 0,01$); 9 доба: $10,5 \pm 0,76$, $6,8 \pm 0,46$, ($p < 0,001$)). Спостереження за динамікою індексу ендотоксемії (ІЕ) (співвідношення рівня ДК до рівня МСМ) та індексу ризику ліпопероксидації (ІРЛ) (співвідношення МДА до рівня холестерину) засвідчило про сформовану динаміку зниження рівня ендотоксемії на прикладі цих інтегральних показників, що поєднують значення ендогенної токсемії та антиоксидантного статусу, у хворих дослідної групи (ІЕ – 5 доба: $11,86 \pm 0,324$, $9,37 \pm 0,268$, ($p < 0,001$); 9 доба: $11,43 \pm 0,286$, $8,7 \pm 0,242$, ($p < 0,001$); ІРЛ – 5 доба: $0,72 \pm 0,030$, $0,55 \pm 0,020$, ($p < 0,001$); 9 доба: $0,68 \pm 0,027$, $0,53 \pm 0,018$, ($p < 0,001$)). Післяопераційна динаміка розрахункових індексів ендогенної токсемії лейкоцитарної формули засвідчила позитивну динаміку зниження досліджуваних маркерів у хворих дослідної групи порівняно з аналогічними значеннями у хворих контрольної групи (ЛП – 5 доба: $6,11 \pm 0,873$, $4,06 \pm 0,46$, ($p < 0,05$); 9 доба: $4,76 \pm 0,592$, $2,36 \pm 0,30$, ($p < 0,001$); ГП – 5 доба: $14,58 \pm 1,879$, $6,57 \pm 1,219$, ($p < 0,001$); 9 доба: $10,73 \pm 1,53$, $5,93 \pm 1,820$, ($p < 0,05$)). Аналіз значень ефективної концентрації альбуміну (ЕКА) в післяопераційному періоді у хворих дослідної групи засвідчив про суттєве збільшення цього показника порівняно зі значенням контрольної групи хворих (ЕКА – 5 доба: $33,0 \pm 0,59$, $28,36 \pm 0,46$, ($p < 0,001$); 9 доба: $38,25 \pm 0,45$, $34,25 \pm 0,3$, ($p < 0,001$)).

Висновки. Перебіг ГХ у хворих із ДОЖ характеризується високими значеннями сироваткових маркерів синдрому ендогенної ток-

семії та системної запальної відповіді, що є основними факторами ініціації та прогресування печінкової дисфункції, в основі якої є метаболічне ушкодження морфофункціонального стану печінкової паренхіми. Застосування традиційних оперативних та консервативних технологій лікування хворих із ГХ не дозволяє ефективно коригувати метаболічні предиктори печінкової дисфункції, що й обумовлює незадовільні результати лікування ускладнених та критичних форм DOJ. Застосування етапної тактики біліарної декомпресії, особливо за умови ускладнених та критичних форм DOJ, та оптимізація програми періопераційної консервативної терапії за рахунок впровадження ентеросорбції, колоносації та інсуфляції озонованих розчинів через назогастральний та колоректальний зонди в період періопераційної курації, застосування в післяопераційному періоді холесорбції та перфузії озонованих розчинів через зовнішній біліарний дренаж, оригінальна конструкція якого дозволяє виконання інтрахолодехеального електрофорезу перфузованих антибактеріальних розчинів, дало можливість істотно зменшити

сироваткові рівні маркерів ендогенної токсемії та системної запальної відповіді і суттєво покращити клініко-лабораторні результати лікування хворих дослідної групи порівняно з результатами лікування хворих контрольної групи.

Перспективи подальших досліджень. Представлені результати дослідження є фрагментом роботи з розробки комплексної програми та оптимальних алгоритмів тактики і стратегії періопераційної курації хворих з ускладненими та критичними формами DOJ, що буде розроблена на основі прогнозування незадовільних результатів лікування шляхом виявлення об'єктивних прогностичних предикторів розвитку ускладнень в періопераційному періоді з розробкою шкали об'єктивної індивідуальної передопераційної оцінки ризику виникнення періопераційних ускладнень та відповідною адекватною їх метаболічною корекцією на всіх етапах перебігу періопераційного періоду у цього контингенту хворих з урахуванням супутньої системної соматичної патології, термінів холестазу та вихідного морфофункціонального стану печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Комплексне лікування гострого холангіту у хворих на холедохолітіаз / Ничитайло М.Ю., Скумс А.В., Огородник П.В. та ін. // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 31.
2. Кондратенко П.Г., Стукало А.А. Комплексное лечение обтурационной желтухи и гнойного холангита при желчнокаменной болезни // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 73.
3. Применение назобилиарного дренирования в лечении желчнокаменной болезни и ее осложнений / Ярешко В.Г., Гребенников С.Е., Михеев Ю.А. и др. // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 86.
4. Профілактика розвитку післяопераційного гнійного холангіту при гострому деструктивному холециститі у людей похилого та старечого віку / Кулачек Ф.Г., Дикий М.В., Сидор-

- чук Р.І. та ін. // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – 2005. – Т. 1. – С. 199-201.
5. Современные методы лечения больных с острым холангитом / Багненко С.Ф., Кузьмин-Крутецкий М.И., Кабанов М.Ю. и др. // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9 (д). – С. 85-86.
6. Современные принципы лечения острого гнойного холангита при холедохолитиазе / Колкин Я.Г., Кузьменко А.Е., Епифанцев В.А. и др. // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 72-73.
7. Сучасна лікувальна тактика при гострому холециститі, поєднаному з холедохолітіазом, жовтяницею і холангітом / Павловський М.П., Коломійцев В.І., Шахова Т.І. та ін. // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4-5. – С. 48-49.

УДК 616.13/14-089.8.4.462:678

Попередження інфікування судинних анастомозів

А.Р. ВАЙДА, П.В. ГОЩИНСЬКИЙ, Ю.В. САМОЙЛИК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Prevention of contamination of vascular anastomoses

A.R. VAYDA, P.V. HOSHCHYNSKY, YU.V. SAMOYLYK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У статті запропонований досвід судинних операцій, попередження інфікування судинних анастомозів, протезів і формування несправжніх аневризм анастомозів при реконструкції артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента.

The experience in vascular surgery, prevention of contamination of vascular anastomoses, prosthetic grafts and formation of false anastomotic aneurysms in femoro-popliteal segment reconstruction is proposed in the article.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальною проблемою сучасної ангіохірургії є попередження гнійно-запальних реакцій. Інфікування зони сформованих анастомозів та синтетичних протезів є причиною виникнення ерозивної кровотечі та утворення несправжніх аневризм анастомозів [2, 3]. Нагноєння підшкірної клітковини в зоні скарпівського трикутника виникає у 10 % випадків реконструктивних операцій, в 14 % виникають лімфорей та запальні інфільтрати підшкірної клітковини [1, 4]. Інфекція операційної рани, що поширюється на зону судинних швів або протез, має місце в 1,5-3,4 % випадків [4]. Частота вказаних ускладнень значно зростає після реконструктивних операцій, що виконуються при хронічній ішемії нижніх кінцівок (ХКІНК). Однією із причин інфекційних ускладнень може бути персистенція інфекції в регіональних лімфатичних вузлах та лімфатичних шляхах, особливо при наявності трофічної виразки, некрозів у дистальних відділах нижньої кінцівки, що набуває особливого значення при цукровому діабеті та повторних реконструктивних оперативних втручаннях.

Мета роботи: попередження інфікування судинних анастомозів, протезів і формування

несправжніх аневризм анастомозів при реконструкції артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебували 68 хворих, оперованих з приводу атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінно-гомількового сегмента. Всі пацієнти – чоловіки віком 49-64 роки. Тільки у 6 пацієнтів мала місце ішемія II ст. В останній групі пацієнтів із IV ст. ХКІНК діагностовано трофічні зміни на рівні пальців стопи. Всім хворим проведено реконструктивні операції на артеріях стегно-підколінно-гомількового сегмента. Серед них у 28 пацієнтів виконано стегно-підколінне алошунтування (19) або автовенозне шунтування (9) до колінної щілини, у 23 – алошунтування (8) або автовенозне шунтування (15) дистальніше колінної щілини, стегно-тибіальне автовенозне шунтування у 12 пацієнтів і у 5 стегно-бітибіальне автовенозне шунтування. У 21 хворого, оперованого одночасно, реконструкція доповнювалася ендартеректомією із стегнової артерії та профундопластиком, а у 7 спостереженнях включалася у кровобіг низхідна артерія коліна, і 5 хворим реконструктивні операції доповнюва-

лися остеоперфорацією великогомілкової кістки.

У хворих додатково, з метою попередження інфікування зони анастомозів, було використано антимікробну полімерну розсмоктувальну плівку марки ЕСБАГ (із гентаміцином) або ЕСБАДХ (із діоксидин-хіноксидином або йодом). Судинний анастомоз сформований “кінець в бік”, закривали плівкою у вигляді “латки”. Для санації трофічних виразок використовували еубіотик L-лізин.

Контрольну групу складала 134 пацієнти, що за ступенем ішемії, локалізації процесу та виконаними у них оперативними втручаннями відповідали групі пацієнтів, у яких була застосована антимікробна плівка.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведено аналіз виникнення гнійно-запальних ускладнень після виконання реконструктивних операцій. Гнійно-запальні ускладнення за глибиною ураження поділили на поверхневе нагноєння рани (шкіра, підшкірна клітковина), глибоке нагноєння рани без втягнення у запальний процес шунта та глибоке нагноєння рани із втягненням у запальний процес шунта і зони анастомозу.

У контрольній групі хворих гнійно-запальні ускладнення виявлено у 18 (13,4 %) хворих.

Серед них поверхневі нагноєння у 9 (6,7 %) спостереженнях, глибокі нагноєння рани без інфікування протеза – у 5 (3,7 %) пацієнтів та у 4 (3,0 %) хворих – глибоке нагноєння рани з інфікуванням ало- або автовенозного шунта. Потрібно відмітити, що до останньої групи спостережуваних увійшли пацієнти, у яких при реконструкції використано алошунт, і у трьох із них констатована ерозивна кровотеча із ділянки анастомозу (два дистальних анастомози і один проксимальний).

Разом з тим в основній групі гнійно-запальні ускладнення виникли у 5 (7,4 %) хворих. Основна частка цих ускладнень припадає на поверхневе нагноєння рани – 4 (5,9 %) випадки. В одного хворого (1,5 %) констатовано глибоке нагноєння без інфікування протеза. Випадків глибокого нагноєння рани з інфікуванням протеза у цієї категорії хворих не відмічено. Слід відмітити, що усі інфекційні ускладнення в обох групах спостереження локалізувалися в ділянці дистальних анастомозів.

Висновок. Застосування антимікробних розсмоктувальних полімерних матеріалів та санація трофічних виразок еубіотиком L-лізин є ефективними засобами попередження гнійно-запальних ускладнень в реконструктивній ангіохірургії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гусак В.К., Шано В.П., Иванова Е.В. Особенности интраоперационной профилактики гнойно-септических осложнений в ангиохирургии // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1. – С. 606-607.
2. Доміняк А.Б., Ящук Ю.І. Диагностика та хірургічне лікування несправжніх аневризм анастомозів // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1. – С. 604-605.
3. Доміняк А.Б., Ящук Ю.И. Послеоперационные осложне-

ния в хирургии брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей и методы их коррекции // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т.1. – С. 427-429.

4. Ляховський В.І., Сакевич П.П., Сапун А.Л. Профилактика осложнений после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4-5. – С. 55.

УДК 616.74 – 001.1 – 07: 614.2:002

Ушкодження м'яких тканин: клінічні і правові аспекти діагностики та описання в первинних медичних документах

В.В. ФРАНЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Injuries of soft tissues: clinical and legal aspects of diagnostics and description in the initial medical documents

V.V. FRANCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У статті з правової точки зору аргументується необхідність поліпшення діагностики та описання ушкоджень м'яких тканин у первинних медичних документах. Презентовано універсальну схему дослідження та опису ушкоджень із відповідними поясненнями. Надано докладну клінічно-анатомічну характеристику саднам, подряпинам, синцям, забоям, гематомам і ранам. Відображені особливості діагностики та опису морфологічних властивостей ушкоджень відносно судово-медичної діяльності і правосуддя.

A necessity to improve the diagnostics and description of soft-tissues injuries in the initial medical documents from the legal point of view has been argued in the article. Universal scheme of investigation and description of injuries along with definite explanations has been presented. Detailed clinical and anatomic characteristics of abrasions, scratches, bruises, contusions, hematomas and wounds has been demonstrated. Some specialities of diagnostics and description of morphological features of injuries according to forensic-medical activity and justice have been shown.

Однією з важливих засад діяльності лікаря є уміння професійно заповнювати і складати медичну документацію, особливо документи первинного обліку: медичну карту стаціонарного хворого (історію хвороби), індивідуальну карту амбулаторного хворого (амбулаторну карту), журнал запису оперативних втручань і т.ін. [3]. Цей вид лікарської діяльності докладно регламентований “Типовими інструкціями щодо заповнення форм первинної медичної документації лікувально-профілактичних закладів”, які затверджені наказом МОЗ України № 258 від 3.07.2001 [10].

Згідно з “Інструкціями”, первинні медичні документи, крім свого прямого призначення (щодо фіксації особливостей клінічного перебігу того чи іншого захворювання у пацієнта, змін його стану внаслідок проведеного лікування, описання діагностичних процедур, лікарських маніпуляцій чи оперативних втручань і т.ін.), мають також важливе юридичне значення. Зокрема, будь-яка медична докумен-

тація використовується представниками судово-слідчих органів як важливе, іноді – єдине джерело доказів, у розслідуванні кримінальних справ проти життя та здоров'я громадян [3, 4, 10]. Такі справи порушуються органами досудового слідства чи прокуратурою, наприклад, у випадках хуліганства, розбою, бандитизму, інших насильницьких дій, дорожньо-транспортних пригод, злочинів проти статевої недоторканості тощо.

Відповідно до ст. 76 Кримінально-процесуального Кодексу України [7], розслідування цих злочинів потребує обов'язкового призначення судово-медичної експертизи, під час якої вирішуються питання щодо ступеня тяжкості заподіяних ушкоджень, механізму їх виникнення, давності, небезпечності для життя і т.ін. Нерідко слідство розпочинається не одразу, а за кілька днів чи тижнів після травм, або є досить тривалим. Протягом цього часу ушкодження на тілі пацієнта (садна, синці, рани і т.ін.) зникають внаслідок загоєння чи видо-

змінюються (наприклад, після первинної хірургічної обробки), втрачаючи свій первісний вигляд. Все це суттєво ускладнює можливості судово-медичної експертизи, а відтак – і правосуддя. В таких випадках вирішальне значення для розслідування мають саме первинні медичні документи, в яких повинні бути ретельно і професійно відображені наявні у пацієнта на момент госпіталізації ушкодження, їх об'єктивні прояви, особливості клінічного перебігу травми тощо [10].

Як доводить наш 16-річний досвід (понад 500 судово-медичних експертиз за матеріалами слідчих справ, в тому числі – складних комісійних щодо професійних правопорушень медичних працівників), на практиці лікарі нерідко слабо диференціюють ушкодження м'яких тканин, плутаючись в їх термінологічних визначеннях, недостатньо обізнані, які клінічно-анатомічні властивості притаманні тому чи іншому ушкодженню, в якій послідовності їх слід оглянути, а потім описати в історії хвороби чи амбулаторній карті. Окремо наголосимо на розбірливості лікарського почерку, який часто прочитати неможливо. Звернемо увагу також на низький рівень знань у лікарів елементарних граматичних, стилістичних та лексичних норм сучасної ділової і наукової української мови [13]. В зв'язку із цим, було б не зайвим нагадати клініцистам, що “для прокурора” не тільки “останній вузол”, а і будь-які лікарські записи в історії хвороби – відповідні статті Кримінального кодексу України (ст. 140 “Неналежне виконання професійних обов'язків медичним або фармацевтичним працівником” та ст. 367 “Службова недбалість”) ще ніхто не відміняв [7, 11].

Отже, спробуємо викласти власні міркування про те, якою повинна бути послідовність огляду ушкоджень м'яких тканин та їх подальший опис у медичних документах, як слід відобразити їх клінічно-морфологічні прояви, відтак – діагностувати.

Відповідно, пропонуємо такий **алгоритм дослідження і опису ушкоджень м'яких тканин** (рис. 1):

Як видно з рисунка 1, дослідження і подальше описання ушкоджень в історії хвороби чи амбулаторній карті необхідно здійснювати за 10 пунктами. Зрозуміло, що, на перший погляд, схема виглядає громіздкою. Припус-

СХЕМА ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОПИСУ УШКОДЖЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН

1. Локалізація (за анатомічними ділянками тіла).
2. Вид ушкоджень (садно, синяк, рана, тріщина, розрив, розміщення тощо).
3. Форма.
4. Величина (довжина, ширина, глибина).
5. Властивості країв: (рівні, нерівні, звивисті, зубчасті, наявність розривів, розміщень, крововиливів, відшарування, здирання епідермісу (форма, величина, розташування) тощо).
6. Особливості кінців: гострі, загострені, закруглені, П-подібні, пологі, прямовисні, з надривами чи розривами, насічками, надрізами, наявність сполучно-тканинних перетинок тощо.
7. Колір і рельєф поверхні (дна), властивості стінок, наявність сторонніх включень.
8. Властивості навколишніх тканин (забруднення, відкладання різних частинок, набряк тощо).
9. Ознаки загосння, ступінь його вираженості.
10. Інші особливості (проникнення в порожнини, наявність ранового каналу тощо).

Рис. 1. Схема дослідження й опису ушкоджень м'яких тканин.

каємо, що не завжди є можливість для подібного вичерпного описання. Тому в окремих випадках (наприклад, травми у побуті), допустимо опис скоротити. Однак такі властивості ушкодження, як його локалізація, форма, величина, особливості країв та кінців, зазначати слід обов'язково за умови будь-якої травми. У випадках кримінального походження морфологічні прояви травми потрібно відображати повною мірою. Це дозволить надати вичерпну клінічно-анатомічну характеристику ушкодженню, демонструватиме належний фаховий рівень лікаря і сприятиме формуванню відповідного клінічного мислення. А найголовніше – якби лікарі хірургічних спеціальностей взяли собі за правило завжди дотримуватись у медичних документах запропонованої схеми, то збільшилась би кількість розкритих злочинів проти наших громадян, і, можливо, поменшало би лікарських справ.

На практиці (Акт судово-медичного дослідження матеріалів справи № 324 від 15.03.07)

завичай зустрічаємо приблизно так, як написав лікар-хірург Ш-кої ЦРЛ у медичній карті № 3216/417 стаціонарного хворого С.: "...Обно: на обличчі зліва рана 6х3х3 см, на шиї зліва рана 4х3х2 см, на лобі зліва рана 1,5х1 см. Д-з: Множинні різані рани..." Незважаючи на очевидно кримінальне походження ран, лікар, замість щонайменше 10 необхідних в подібних випадках ознак, описав лише 3 (вид ушкодження, їх величину і локалізацію). При цьому локалізацію зазначив некоректно – "...на обличчі зліва... на шиї зліва...". Виникає питання, де саме на обличчі (щока, очниця, вилиця)?, де саме на шиї?, зліва від чого?, від якого анатомічного утвору?

Подібні речі давно вже стали нормою, є далеко не поодинокими, тому спробуємо зупинитись більш докладно на кожному з пунктів схеми описання ушкоджень.

1. Локалізація ушкоджень. Відображаючи в історії хвороби локалізацію, лікарю потрібно вказати розташування ушкодження не тільки відносно топографічно-анатомічної області тіла (права бокова ділянка живота, ліва підключична, передня поверхня правого передпліччя і т.п.). Бажано також зазначити відстань (в горизонтальному і вертикальному напрямках) до найближчого анатомічного утвору (наприклад, мечоподібного відростка, пупка тощо) чи топографічної лінії. У зв'язку із цим, правильне описання локалізації, наприклад синця, повинно виглядати таким чином: у надчеревній ділянці, на 5 см нижче мечоподібного відростка і на 2 см назовні від лівої білягруднинної лінії розташовується синець... (далі інші його характеристики відповідно до схеми). Визначати відстані слід від центру ушкодження, а не його периферії.

2. Вид ушкодження. Найчастіше практикуючі лікарі діагностують такі види ушкоджень м'яких тканин: *садна, подрятини, синці, забої, гематоми, рани* (докладніше – нижче).

3. Форма ушкодження. Описуючи ушкодження, хірург зобов'язаний чітко зазначити його форму, яку краще ототожнити із загальновідомими поняттями чи геометричними фігурами. Наприклад (рис. 2), рана може бути щілиноподібною (1-2) (неправильно – "щілистою"), півмісяцевою (3), зигзагоподібною (4), кутоподібною (6 (1)), "Т"-, "У"-, "Н"-, "Х"-, подібною (6 (2-5)), променистою (6 (6)),

гіллястою (7), трапецієподібною (10), клаптеподібною (11), круглою чи овальною, веретеноподібною тощо.



Рис. 2. Різноманітні форми ран.

Певна форма ушкодження (тієї ж рани) має виключне значення для клінічної та експертної діагностики, оскільки дозволяє підтвердити механізм заподіяння травми. Наприклад, різані рани завжди веретеноподібні, колоті, як правило, щілиноподібні, вхідні вогнепальні – круглі чи овальні. Тому лікарю необхідно *вкрай відповідально ставитись до зазначення форми ушкодження у документах.*

4. Величина. Іншими словами, це розміри ушкодження, яких при описанні саден, синців і забоїв має бути два (довжина, ширина), і три (крім довжини та ширини, ще глибина) – для ран та ушкоджень внутрішніх органів.

5. Властивості країв. Клініцисти іноді плутають поняття "краї" та "кінці", особливо при описанні ран. Отже, краї рани – це її контури. Наприклад, у верхньо-серединної лапаротомної рани є два краї – правий і лівий. Кінці рани – це місце "сходження" (пересічення) її країв. Тому у взятій, для прикладу, рані існує два кінці – верхній і нижній. Краї ушкоджень бувають рівними або нерівними, розміжченими, осадненими або гладкими, з крововиливами чи без, відшарованими, з надривами або без них [4]. *Вказівки лікаря на властивості країв ушкодження мають важливе значення, оскільки*

дозволяють під час судово-медичної експертизи довести дію на потерпілого певного травмуючого предмета (тупого, ріжучого, рубаючого тощо). Так, нерівні, розміжчені, осаднені, з крововиливами та розривами краї рани характерні для дії тупого предмета. Рівні, гладкі, без осаднень та крововиливів краї є однією з основних доказових ознак дії гострого предмета.

6. Властивості кінців. Кінці існують тільки в ранах і бувають гострими, заокругленими, пологими, “П”-подібними, з надривами, надрізами, насічками. Надріз – поверхнєве лінійне ушкодження епідермісу. Насічка – видиме оком збільшення глибини рани від її кінця чи кінців до центру [4, 5]. Обидва вказані елементи бувають виключно в різаних ранах, де розташовуються в обох їх кінцях, або в колото-різаних, де знаходяться лише в одному кінці (див. колото-різані рани).

7. Колір і рельєф поверхні ушкодження. Ця морфологічна ознака не потребує окремих пояснень. Крім певного кольору, поверхня ушкодження може кровоточити чи ні, буває гладкою, горбистою, з нашаруваннями чи забрудненнями, з наявністю сторонніх тіл і т.ін.

8-9. Властивості навколишніх тканин та ознаки загоєння. В цих пунктах опису зазначають стан навколишніх тканин, наявність чи відсутність певних накладань навколо ушкодження (наприклад, кіптяви чи порошинок у вогнепальних ранах), забрудненість кров'ю чи іншими речовинами, ознаки перифокальних змін (набряк, гіперемія, гнійні нашарування тощо).

10. Інші особливості. Відображають їх, переважно, у випадках проникаючих у порожнини поранень. За такої травми оперуючому хірургу обов'язково слід (як в історії хвороби, так і в операційному журналі), крім докладного описання шкірної рани, вказати також і напрямок ранового каналу. Це має винятково важливе значення, особливо при ножових та вогнепальних пораненнях, оскільки допомагає відтворити обставини можливого злочину і вирішити інші, необхідні для слідства, спеціальні питання. Напрямок ранового каналу визначають відносно трьох умовних площин тіла (сагітальної, фронтальної та горизонтальної), і буває він одиничним, подвійним і потрійним. Одиничний – це такий рановий ка-

нал, який умовно проходить по лінії пересічення двох площин, і, відповідно, перпендикулярний до третьої. Для відображення його ходу достатньо лише одного словосполучення: спереду-назад, зверху-вниз, справа-наліво і т.д. Подвійний рановий канал – більш складніший за напрямком. Для того, щоб вказати його розташування, необхідно надати вже дві просторових позиції: наприклад, ззаду-наперед і зліва-направо. Потрійний рановий канал для описання свого положення у просторі потребує трьох директорій: спереду-назад, зліва-направо і знизу-вверх [4, 5].

Отже, як впливає з викладеного, оглянути, і найголовніше – професійно діагностувати та описати ушкодження у відповідних медичних документах далеко не так просто, як видається на перший погляд.

Далі – стисла **клінічно-анатомічна характеристика ушкоджень м'яких тканин**, які найчастіше спостерігаються серед пацієнтів хірургічних чи травматологічних відділень:

Садно (окремо звернемо увагу на правильну назву [12, 15], оскільки лікарі в історіях хвороб вживають інші терміни – “зсадно”, “саднина” і т.ін.) – це поверхнєве ушкодження шкіри (епітеліальних її шарів), яке виникає внаслідок ковзання тупого предмета по тілу, чи навпаки – тіла об тупий предмет [2, 4, 5]. Тупим предметом, якщо спростити, називають будь-який фізичний об'єкт, який не має гострих країв чи кінців. Садна, зазвичай, супроводжують насильство і часто є наслідком бійки. Вони, як правило, невеликі, округлі, іноді невизначеної форми (в клініці часом вживають термін “неправильної форми”, що недоречно, оскільки будь-яка форма завжди є “правильною” за визначенням) і розташовуються будь-де (голова, тулуб, кінцівки). При огляді садна і подальшому його описанні в “locus morbi” лікарю необхідно (крім локалізації, форми та величини) обов'язково зазначити стан загоєння цього ушкодження, що характеризується наявністю чи відсутністю кірочки. “Свіже” садно завжди вологе, через кілька годин після травми воно підсихає, згодом вкривається кірочкою. Розташування цієї кірочки (нижче рівня неушкодженої шкіри, на одному рівні з нею або вище) має важливе значення для слідства у вирішенні питання про давність садна. На відміну від ран, загоєння саден відбувається без утворення рубця.

Подряпина – це звичайне садно, тільки лінійної форми і тонке [5]. Найчастіше виникає від дії кінця гострого предмета (голки, булавки, ножа). Відрізняється від садна величиною, зокрема довжина подряпин завжди значно переважає їх ширину.

Синець – це крововилив у товщу шкіри чи слизової оболонки, чи підлягаючу жирову клітковину [2, 4, 5]. Утворюється в місці удару тупим предметом, внаслідок розривання дрібних судин. Синці мають різноманітну величину, частіше округлу форму. Описуючи це ушкодження, хірургу потрібно (крім локалізації, форми та величини) вказати його колір, який у синці послідовно, з плином часу, змінюється. Так, свіжий синець – червоний, в подальшому він стає синюшним, коричневим, зеленим і жовтим (відповідно до кольору фракцій, на які розкладається наявна у ньому рідка кров). Вказівка лікаря на той чи інший колір синця у пацієнта дозволяє встановити давність травми. Певна форма синців (аналогічно – для саден), наприклад, серпоподібна (від нігтів), а також їх розташування (передня поверхня шиї, внутрішні поверхні стегон тощо) характерні для конкретних видів насильства (задушення руками, статевих злочинів і т.ін.).

Забій – це ушкодження тканин без видимого порушення їх анатомічної цілісності, яке виникає внаслідок раптового, швидкого удару тупим предметом [2, 6, 14]. На практиці хірурги та травматологи нерідко ототожнюють забій, садно та синець, що неприпустимо, оскільки всі ці ушкодження є абсолютно різними. Діагноз “забій” лікарі часто встановлюють на підставі лише суб’єктивних ознак – скарг пацієнта, не відображаючи в амбулаторній карті чи історії хвороби будь-які об’єктивні патологічні зміни з боку “забитої” ділянки. *Тому важливо знати і обов’язково – описувати клінічно-морфологічні ознаки забою: набряк шкіри, численні крапкові внутрішньошкірні крововиливи в ділянці травми, певний колір шкіри (подібно до синця), біль та порушення функції* [2].

Гематома – обмежене скупчення крові в тканинах з утворенням порожнини, яка містить рідку чи згорнуту кров [5, 6, 14]. Важлива ознака підшкірної гематоми – флюктуація. Описуючи це ушкодження, слід вказати стан крові в ній (рідка чи зі згортками, об’єм вилитої крові, її колір та запах, наявність патологічних домішок і т.ін.).

Рана – механічне ушкодження всієї товщі шкіри з проникненням у жирову клітковину, м’язи, іноді – глибше (в порожнини, внутрішні органи тощо) [1, 5, 6, 8, 14, 15].

Вивчаючи сучасні підручники та монографії з хірургії, можна констатувати, що в них докладно висвітлені новітні класифікації ран, ґрунтовно відображені останні наукові дані щодо етіології, патогенезу, особливостей їх загоєння та лікування [1, 6, 8, 9, 14]. Однак в цих джерелах достатньо скупко наведені або ж зовсім відсутні конкретні клінічно-анатомічні властивості ран, які дозволяють практичному лікарю чітко розрізняти та диференціювати походження ушкоджень (чи вони “колоті”, “різані”, “укушені”, “забиті” і т.д.).

У відповідності з цим для професійної діагностики і належного відображення в історії хвороби *хірургам важливо знати клінічно-анатомічні прояви найбільш поширених ран.*

Серед таких ушкоджень превалюють: забиті, “рвані”, укушені, різані, колоті, колото-різані і рубані рани.

Забиті рани. Такі рани утворюються від дії тупих предметів під час дорожньо-транспортних пригод, падіння, бійок, у побуті тощо. Для них характерні три основні ознаки: 1) різноманітна форма (рис. 2) та величина; 2) краї нерівні, розміжчені, осаднені (здерті), з крововиливами, відшаровані від підлягаючих тканин; 3) кінці з надривами [2, 5].

Форма осаднення в таких ранах відображає форму травмуючої поверхні. Наприклад, удар палицею чи металевою трубою спричинить рани щілоподібної форми, зі смугастим осадненням по краях, а від ударів предметом сферичної конфігурації (більярдна куля) - виникне рана “М”-, “Н”- чи “Х”-подібної форми, з круглим осадненням у центрі.

Різновидом забитих є так звані “рвані” та укушені рани.

Рвані рани виникають за умови значної травматичної дії тупих предметів і морфологічно (крім інших ознак, властивих для забитих ран) характеризуються численними розривами країв, розміжченням навколишніх тканин на значній площі та схильністю до некротизації [6, 8, 14, 15].

Укушені рани завдають дикі чи домашні тварини, часто – собаки. Таким ушкодженням властиві: 1) локалізація на кінцівках (переваж-

но нижніх); 2) невеликі розміри ран, кругла форма і різна глибина (від іклів); 3) розташування між ранами дугоподібних синців (від різців тварини); 4) краї ран нерівні, звивисті, фестончасті; 5) глибокі подряпини чи вузькі і довгі рани на тілі від кігтів; 6) тривале загоєння з гнійними та іншими ускладненнями [5, 6, 8, 14].

Різані рани. Виникають від дії гострого предмета внаслідок протягнення його леза чи гострого краю по шкірі. Різані рани мають такі клінічно-морфологічні ознаки: 1) веретноподібна форма, а при зведенні країв – лінійна; 2) довжина в таких ранах завжди більша за ширину та глибину; 3) краї їх рівні, без осаднень, крововиливів та розміжчень; 4) кінці гострі, з надрізами та насічками: якщо в кожному кінці рани є одна насічка і один надріз – це є свідченням одноразової ріжучої дії, якщо ж їх по два і більше, то дія ріжучого предмета в межах рани була кількаразовою; 5) небезпечні зовнішньою кровотечею [4].

Зайве підкреслювати, що перераховані *видові ознаки різаної рани обов'язково слід відображати при описанні*. Ось чому в наведеному на початку прикладі з історії хвороби діагноз лікаря “різані рани” не витримує жодної критики, оскільки в описанні не вказані форма ран, особливості їх країв та кінців.

Колоті рани. Спричиняють їх різноманітні предмети, які мають видовжену форму, гострий кінець, малу вагу і невеликий внутрішній переріз. Зазначені фізичні особливості колючих предметів відображаються і в клінічно-морфологічних властивостях ран [4, 5, 14]. Зокрема, для колотих ран характерні такі п'ять видових ознак: 1) локалізація переважно на передній поверхні тіла (частіше – груди і живіт); 2) щілоподібна форма (рідко промениста, коли колючий предмет має грані, як пильник чи викрутка); 3) за величиною вони зазвичай дрібні, іноді малопомітні на шкірі, однак *завжди мають рановий канал* (внаслідок цього небезпечні проникненням в порожнини, ушкодженням внутрішніх органів і розвитком внутрішньої кровотечі); 4) краї їх рівні, гладкі, без крововиливів, стінки прямовисні; 5) кінці гострі або заокруглені, іноді з дрібними надривами [2, 4, 5].

Колото-різані рани. Як правило, такі рани кримінального походження і утворюються тоді,

коли гострий предмет спочатку пробиває чи проколює тканини, а потім розрізає їх. Тобто в механізмі виникнення цієї рани має місце як колюча, так і ріжуча дія [5]. Наприклад, удар ножем в живіт спереду-назад, з подальшим рухом леза (в момент виймання з тіла) зверху-донизу. Тому в тій половині рани (верхній), де було занурення леза, будуть ознаки рани колотої, а в протилежній частині, нижній (де лезо протягували при вийманні), – ознаки рани різаної. Отже, загалом для колото-різаних ран характерні: 1) певна локалізація (живіт, груди, шия); 2) веретено- чи щілоподібна форма; 3) достатня довжина за незначної ширини і великої глибини; 4) наявність ранового каналу; 5) рівні краї, прямовисні стінки; 6) різні морфологічні властивості кінців: один (де було проколювання) – гострий, заокруглений або з дрібними надривами (це залежить від особливостей леза), а протилежний (де мала місце ріжуча дія) – з насічкою та надрізом.

Важливо запам'ятати, що *у всіх випадках колотих і колото-різаних ран обов'язково необхідно вказати напрямок ранового каналу*.

Рубані рани. Трапляються нерідко випадково, від ударів гострими предметами, які мають достатню вагу і діяли з розмаху (наприклад, сапка, заступ, сокира і т.ін.). Для рубаних ран характерні такі основні анатомічні особливості: 1) розташування переважно на кінцівках, рідше – на голові; 2) значна величина; 3) щілоподібна форма; 4) рівні, прямовисні, іноді осаднені краї (якщо лезо було тупим); 5) гострі, в окремих варіантах – з двома надривами, кінці; 6) переломи підлягаючих кісток [2, 4, 5].

Спільним для всіх ран є те, що в їх описанні у “*locus morbi*” слід уникати термінів “різана рана”, “колота”, “забита” і т.д., тому що “характер” ушкодження потрібно відображати його конкретними морфологічними властивостями.

Вид рани зазначають лише в діагнозі.

На завершення наводимо **приклади описання ушкоджень**:

1. В правій поперековій ділянці, на площі 10x15 см – 2 округлих синці, величиною 3x4 см кожний, червонуватого кольору. Діагноз: синці правої поперекової ділянки.

2. В лівій виличній ділянці – овальне садно, розміром 1,5x3см, вкрите коричневою кіркою вище рівня неушкодженої шкіри. Навко-

ло садна шкіра дещо набрякла, гіперемована. Пальпаторно – болючість. Діагноз: садно лівої виличної ділянки.

3. В ділянці правого плеча, в проекції дельтоподібного м'яза, шкіра площею 7x5 см набрякла, синюшна, різко болюча при пальпації, з численними крапковими внутрішньошкірними крововиливами. Рухи в правій верхній кінцівці обмежені. Діагноз: забій дельтоподібної ділянки правого плеча.

4. На передній поверхні нижньої третини лівої гомілки веретеноподібна рана, 12x3x2см, з рівними, неосадненими краями, прямовисними стінками, гострими кінцями, в кожному з яких є насічка і надріз. Дном рани є неушкоджена великогомілкова кістка. Рана незначно кровоточить, без запальних змін. Діагноз: різана рана нижньої третини лівої гомілки.

5. В пупковій ділянці, на 6 см нижче мечоподібного відростка, по білягруднинній лінії,

розташовується майже вертикальна рана, щілиноподібної форми, розмірами 4x0,5 см, з рівними, без крововиливів та осаднень краями, гострими кінцями. В просвіті рани згортки крові та жирова клітковина. Кровотеча з рани відсутня. Пальпація навколо різко болюча. Діагноз: проникаюче колоте (ножове) поранення черевної порожнини.

Таким чином, дотримуючись запропонованих рекомендацій, лікарі хірургічного фаху зможуть підвищити рівень діагностики ушкоджень м'яких тканин і покращити якість складання первинної медичної документації. Все це разом значно посилить доказовість судово-медичних експертних висновків у випадках заподіяння тілесних ушкоджень і буде сприяти винятковому значенню лікарів у захисті інтересів потерпілих громадян під час розслідування та судового розгляду злочинів, пов'язаних із застосуванням насильства.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга: Раны и раневая инфекция. – Ростов-на-Дону: Фенікс, 2006. – 427 с.
2. Герасименко О.І. Судово-медичний російсько-український словник-довідник. – К.: Право, 1997. – 368 с.
3. Завальнюк А.Х. Науково-практичне, виховне та юридичне значення медичної документації // Медична академія. – 2007. – № 21-24.
4. Завальнюк А.Х. Судова медицина: Курс лекцій. – 2-ге вид., перероб. і доп. – Тернопіль: ТДМУ, 2006. – 672 с.
5. Завальнюк А.Х. Тлумачний словник судово-медичних термінів. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – 352 с.
6. Загальна хірургія з анестезіологією, основами реаніматології та догляду за хворими / Черенко М.П., Ваврик Ж.М., Чепкій Л.П. та ін. – 2-ге вид., доп. – К.: Здоров'я, 2004. – 616 с.
7. Звід Кодексів і Законів України. – К.: Українське агентство інформації та друку "Рада", 2007. – 800 с.
8. Кондратенко П.Г., Соболев В.В. Хирургическая инфекция: Практическое руководство. – Донецк, 2007. – 123 с.
9. Методическое руководство по лечению ран: Пер. с нем. / Под ред. Г. Германа. – Медика, 2000. – 840 с.
10. Наказ МОЗ України № 258 від 3.07.2001 "Про затвердження типових інструкцій щодо заповнення форм первинної медичної документації лікувально-профілактичних закладів" // Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – К., 2001(VIII). – С. 113-114.
11. Науково-практичний коментар Кримінального кодексу України. – 4-те вид., переробл. та доп. / За ред. М.І. Мельника, М.І. Хавронюка. – К.: Юридична думка, 2007. – 1184 с.
12. Нечай С. Російсько-український медичний словник з іншомовними назвами. – К.: УЛТК, Фонд ТТ, 2000. – 432 с.
13. Павловський М.П. Ще раз про потребу упорядкування наукової мови медичних текстів // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 6-15.
14. Петров С.В. Общая хирургия: Учебник (2-е изд.) – СПб.: Питер, 2003. – 768 с.
15. Червяк П.І. Медична енциклопедія. – К.: Вид. центр "Промісвіт", 2001. – 1024 с.

УДК 616.341-007.43.59

Випадок защемлення петлі тонкої кишки у внутрішній грижі брижі сигмоподібної кишки

В.В. ЗАПОРОЖЕЦЬ, О.М. ГУСАК, А.Д. БЕДЕНЮК, Ю.М. ФУТУЙМА, І.Ю. БІЛОЗЕЦЬКИЙ,
М.Б. ПРОКОПОВИЧ, М.В. ЧОРНЕНЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Case of entrapment of small intestine loop in internal hernia of sigmoid intestine mesentery

V.V. ZAPOROZHETS, O.M. HUSAK, A.D. BEDENYUK, YU.M. FUTUYMA, I.YU. BILOZETSKY, M.B. PROKOPOVYCH,
M.V. CHORNENKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Частка усладнених гриж щодо всіх хворих, які потребують невідкладної хірургічної допомоги, складає 1,3-1,4 %. Разом з тим, через 24 год від початку захворювання госпіталізується від 7,2 до 30 % хворих. Однією з клінічних ознак защемленої грижі є кишкова непрохідність. Летальність від вказаних захворювань коливається від 2 до 20 % [1, 3, 4].

Хвора П., віком 77 р., (стац. карта № 02/10222), госпіталізована в стаціонар ТОККЛ 15.10.07 р. за направленням Тереховлянської ЦРЛ зі скаргами на переймоподібний біль в нижній половині живота, затримку випорожнень та газів, загальну слабкість, незначне схуднення до 5 кг за останній місяць. Вважає себе хворою з 10.10.07 р., з часу появи вищевказаних симптомів, що поступово наростали. У зв'язку з погіршенням стану звернулася в ЦРЛ, звідки направлена в ТОККЛ. В анамнезі близько 5 років періодично турбували затримка випорожнень та відходження газів, після яких мали місце проноси. В дитинстві перенесла апендектомію.

При огляді: загальний стан середньої тяжкості. Дещо зниженого живлення. Живіт рівномірно піддутий. Пальпаторно м'який, чутливий в нижній половині живота. Симптоми подразнення очеревини негативні. Перистальтика посилена. Газу не відходять, випорожнень не було протягом 5 діб. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини вільного

газу, чаш Клойберга не виявлено. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, коагулограма – в нормі. В біохімічному аналізі крові незначна гіпокаліємія (3,4 ммоль/л).

Попередній діагноз “С-р ректосигмоподібного кута товстої кишки? Хронічна субкомпенсована кишкова непрохідність”. Призначено консервативне лікування: інфузійна, спазмолітична терапія, корекція гіпокаліємії, очисні клізми.

Супутній діагноз: ІХС. Кардіосклероз. Блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН Іст.

16.10.07р. загальний стан хворої погіршився. Біль у животі посилювався, з'явилася нудота. Об'єктивно: язик сухий, живіт здутий. В нижній половині живота визначаються болючість та напруження м'язів передньої черевної стінки, слабо позитивні симптоми подразнення очеревини. Визначається шум плеску. Перистальтика значно ослаблена. Газу не відходили, випорожнень не було, незважаючи на проведення очисних клізм. При проведенні колоноскопії до висоти 40 см патологічних змін не виявлено, вище огляд не проводився в зв'язку з наявністю в просвіті кишки калових мас. На повторній рентгенограмі органів черевної порожнини на рівні L₃-L₅ зліва виявлено ознаки тонкокишкової непрохідності – арки та чаші Клойберга.

Скликано консилиум. Вирішено провести оперативне втручання в ургентному порядку за життєвими показаннями.

Під загальним знеболенням із ШВЛ виконано середньо-серединну лапаротомію. При ревізії: в черевній порожнині виявлено близько 200 мл серозно-геморагічного мутного випоту без запаху, який взято на бактеріологічне дослідження (виявлено *Staphylococcus saprophyticus*). В медіальному листку брижі сигмоподібної кишки виявлено отвір діаметром близько 2,5 см (рис. 1), через який в товщу брижі сліпо входить петля тонкої кишки – на відстані близько 2/3 тонкої кишки від зв'язки

Трейца. Привідна петля тонкої кишки до місця защемлення – гіпертрофована, роздута, напружена; відвідна – спала (рис. 2). З боку інших органів черевної порожнини патології не виявлено.

Вхідний отвір у брижі сигмоподібної кишки розширено гострим шляхом, петлю тонкої кишки довжиною близько 30 см звільнено. Защемлена ділянка тонкої кишки некротично змінена, темно-синюшного кольору, перистальтика, пульсація судин брижі відсутні (рис. 3).



Рис. 1

Рис. 2

Рис. 3

У ділянці странгуляційної борозни перфоративний отвір, через який після звільнення кишки почав виділятися кишковий вміст. У товщі брижі сигмовидної кишки виявлено великий грижовий мішок, вкритий зсередини очеревиною.

Проведено резекцію некротизованої петлі тонкої кишки із відступом 40 см проксимально та 20 см дистально. Накладено ентеро-ентероанастомоз “кінець в кінець” за допомогою дворядних окремих вузлових капронових швів. Шви – на брижу тонкої кишки. Проведено назогастроінтестинальну інтубацію тонкої кишки за Л.Я. Ковальчуком [2] з заведенням кінця зонда дистальніше анастомозу. Краї отвору брижі сигмоподібної кишки висічено, дно грижового мішка виведено через грижові ворота та ушито. Черевну порожнину промито антисептичним розчином та дреновано. Патогістологічне дослідження некротизованого сегмента (стінка тонкої кишки із некрозом, тромбованими судинами та перфорацією).

Післяопераційний діагноз: внутрішня защемлена грижа брижі сигмоподібної кишки.

Гостра тонкокишкова непрохідність. Розлитий серозно-геморагічний перитоніт.

Післяопераційний період проходив без ускладнень. В лікуванні застосовувалась: антибактеріальна (лораксон, ципринол, метронідазол), інфузійна (розчин NaCl 0,9 %, розчин глюкози 5 %, реосорбілакт, реамберин), корекція білкового (аміноплазмаль), водно-електролітного обміну (глюкозо-інсуліново-калієва суміш), антикоагулянтна (клексан – 0,4) терапія, корекція білкового (аміноплазмаль), водно-електролітного обміну (глюкозо-інсуліново-калієва суміш). ЛФК та дихальна гімнастика, соляно-лужні інгаляції. Дренажі черевної порожнини забрано на 5 добу. Назогастральний зонд – на 6 добу. Шви з лапаротомної рани знято на 7 добу.

Виписана в задовільному стані 26.10.07р. на 11 добу перебування в стаціонарі.

Таким чином, в даному випадку є рідкісний вид защемлення внутрішньої грижі черевної порожнини з розвитком механічної тонкокишкової непрохідності.

ПОВІДОМЛЕННЯ

ЛІТЕРАТУРА

1. Ерохин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 1999. – 448 с.
2. Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці: Монографія. – Тернопіль, Укрмедкнига, 2004. – С. 146-147.
3. Логинов А.А., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
4. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М.: Медицина, 1986.

Травматичне ушкодження грудного відділка аорти при політравмі

В.В. АРСЕНЮК, А.М. БАРТОШ, Д.В. ПЕТРУК, В.О. НОСКО, О.В. КРАСОВСЬКИЙ, Д.С. ВАСИЛЬЯНОВ, І.І. ВОЙТЕНКО

Кам'янець-Подільська міська лікарня №1

Traumatic injury of thoracic part of aorta at polytrauma

V.V. ARSENYUK, A.M. BARTOSH, D.V. PETRUK, V.O. NOSKO, O.V. KRASOVSKY, D.S. VASYLYANOV, I.I. VOYTENKO

Kamyanets-Podilsk Municipal Hospital № 1

Травматичне ушкодження грудного відділка аорти при політравмі (децелераційний синдром) є актуальною проблемою невідкладної хірургії [1, 2, 3, 4]. Потерпілі з такою травмою, як правило, доставляються з місця пригоди в хірургічні відділення загального профілю. Травматична дія на аорту при травмі викликає розрив її внутрішньої оболонки з утворенням субінтимальної гематоми, яка в подальшому перетворюється в післятравматичну аневризму. У більшості випадків протягом декількох годин після розриву внутрішньої оболонки аорти виникає розрив гострої аневризми, що зумовлює раптову смерть, проте у 6,7-20 % хворих формується стабільна несправжня аневризми аорти і вони залишаються живими [1, 4].

Враховуючи, що протягом декількох годин після травми якийсь відсоток потерпілих живе, деякі навіть самостійно ходять, проте ризик віддаленого розриву аорти дуже високий, проблема своєчасної діагностики та хірургічної тактики такого пошкодження надзвичайно актуальна. Про можливість пошкодження такого характеру слід завжди пам'ятати і правильно обрати тактику лікування. Нерідко летальні випадки при таких ушкодженнях породжують скарги з боку родичів, розслідування правозахисних органів, оскільки потерпілі при госпіталізації перебувають у відносно стабільному стані, а через декілька годин раптово помирають.

Ми спостерігали два випадки децелераційного синдрому при політравмі, ушкодження при житті в обох потерпілих не було діагностовано. Наводимо спостереження.

Потерпілий С. віком 27 років (№1/7203) доставлений попутним транспортом у травматологічний пункт лікарні з місця ДТП 24.09.05 о 4.30, через 30 хв після ДТП (зіткнення двох легкових автомобілів). Скарги на біль у грудній клітці, хребті, більше зліва, лівій кисті. Потерпілий в свідомості, дещо ейфоричний, неспокійний, ходить. Об'єктивно: правильної тілобудови, шкірні покриви блідо-рожеві. Пульс 98 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 130/80 мм рт.ст. Тони серця ясні, ритмічні. Грудна клітка правильної форми, при пальпації помірна болючість зліва та в ділянці грудного відділка хребта. Дихання везикулярне з обох боків, перкуторно – звичайний перкуторний звук. Язик вологий, чистий. Живіт правильної форми, не здутий, бере участь в акті дихання. При пальпації м'який, не болить. Перистальтика активна. Симптомів подразнення очеревини немає. Перкуторно притуплення у відлогих місцях живота не виявлено. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічних відправлень з часу травми не було. Status localis: відмічається лінійна рана обличчя, нижче лівого ока до 15 мм, краї рівні, помірно кровоточить. Ліва кисть набрякла, болюча в ділянці IV-V п'ясткових кісток, рухи збережені, чіткої крепітації немає.

Лабораторно-інструментальні дослідження: гемоглобін – 126 г/л, еритроцити – $3,8 \pm 10^9$ /л, лейкоцити – $10,2 \pm 10^9$ /л, загальний аналіз сечі без особливостей. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки даних про перелом ребер, гемопневмоторакс не виявлено. На рент-

генограмі лівої кисті відмічається перелом ІV п'ясткової кістки без зміщення уламків.

Черговим травматологом проведено ПХО рани обличчя під місцевим знеболюванням, проведена гіпсова іммобілізація перелому ІV п'ясткової кістки. Встановлено діагноз при госпіталізації: закрита травма грудної клітки. Забій грудної клітки та грудного відділка хребта. Закритий перелом ІV п'ясткової кістки лівої кисті без зміщення уламків. Забійна рана обличчя. Потерпілий госпіталізований у травматологічне відділення, де йому проводилась консервативна терапія (ліжковий режим, знеболювальні, динамічне спостереження). Перед госпіталізацією до травматологічного відділення потерпілого оглянув черговий хірург, який при огляді о 4.40 даних про пошкодження органів грудної та черевної порожнини не виявив. До 10.00 стан хворого був задовільний, стабільний. О 10.00 після блювання стан різко погіршився, відмічалась блідість шкірних покривів, зниження АТ до 70/40 мм рт.ст., тахікардія до 120 за 1 хв, пульс слабого наповнення та напруження. О 10.50 хворого повторно оглянув хірург, який діагностував внутрішню кровотечу, терміново перевів потерпілого в операційну хірургічного відділення. В операційній розпочато проведення інтенсивної інфузійної, гемостатичної, протишокової терапії, проведено повторно оглядову рентгенографію органів грудної клітки – діагностовано лівобічний гемоторакс.

О 11.30 виконана пункція лівої плевральної порожнини, отримано близько 1000 мл крові без згортків. Ліву плевральну порожнину дренажено за Бюлау у VIII міжребер'ї по задній аксилярній лінії. Одночасно проведено лапароцентез, вмісту з черевної порожнини не отримано. Стан хворого дещо стабілізувався, о 13.00 хворого переведено до реанімаційного відділення, де проводили інтенсивну інфузійну протишовкову та гемостатичну терапію, динамічне спостереження. О 13.15 стан потерпілого знову

погіршився (зниження АТ до 60/40, пульс – 120-126 за 1 хв, слабого наповнення та напруження, відновилося інтенсивне виділення крові по дренажу з плевральної порожнини).

Враховуючи нестабільну гемодинаміку, інтенсивне виділення крові по дренажу, вирішено, що у хворого пошкодження лівої легені, внутрішньоплевральна кровотеча, яка триває, показане невідкладне оперативне втручання за життєвими показаннями – лівобічна торакотомія, ревізія, зупинка кровотечі.

О 14.15 під ЕТН виконана лівобічна торакотомія. При ревізії виявлено масивну гематому в ділянці межистіння та кореня лівої легені з ознаками кровотечі з гематоми. Запідозрено ушкодження кореня лівої легені. При спробі ідентифікації елементів кореня легені виникла масивна кровотеча з межистіння, настала зупинка серцевої діяльності. Реанімаційні заходи ефекту не принесли. Констатовано смерть.

Висновок судово-медичної експертизи – циркулярний розрив низхідного відділка дуги аорти, масивні крововиливи в межистіння, корені легень, плевральну порожнину.

У другому випадку потерпілий госпіталізований з місця ДТП у відносно задовільному стані, раптова смерть настала через 18 год з часу прийняття. Розрив грудного відділка аорти з кровотечею діагностовано після секції.

Мета роботи: звернути увагу хірургів загальнохірургічних відділень на можливість такого пошкодження при політравмі, особливо при ДТП. Проведення динамічного спостереження за потерпілими, рентгенологічного та УЗД-моніторингу. При можливості та стабільному стані потерпілого – проведення комп'ютерної томографії, аортографії в спеціалізованих діагностичних центрах, з подальшим хірургічним лікуванням в кардіохірургічних відділеннях. При нестабільних показниках гемодинаміки показано невідкладне хірургічне лікування за життєвими показаннями, спрямоване на зупинку кровотечі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ситар Л.Л., Антощенко А.А., Попов В.В., Кравченко И.Н. Хирургическая тактика при коррекции травматических аневризм нисходящей грудной аорты // Зб. наук. праць співробітн. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 2000. – Вип. 9, кн. 1. – С. 321-325.
2. Ситар Л.Л., Гетьман В.Г., Кравченко И.Н., Глагола М.Д. Травматический разрыв нисходящего отдела грудной части

3. Флорикян А.К. Хирургия поврежденной груди. – Х.: Основа, 1998. – 504 с.
4. Шейко В.Д., Лысенко Б.Ф., Билошапка А.Н., Панасенко С.И. Децелерационный синдром при политравме // Кліні. хірургія. – 2006. – № 8. – С. 59-61.

УДК 616.34-007.272-02:616:349-007.59

Випадок повторної кишкової непрохідності протягом року, обумовленої заворотом сигмоподібної кишки

Б.І. СИДОРУК

Маневицька центральна районна лікарня

The case of reiterated intestinal impassability during a year caused by volvulus of sigmoid intestine

B.I. SYDORUK

Manevychi Central District Hospital

Заворот кишки (Pcus) є частою причиною непрохідності, при цьому на частку сигмоподібної кишки припадає 49 %. Спостерігається дана патологія частіше в чоловіків у віці 51-80 років (у дітей буває при хворобі Гіршпрунга) [1, 3]. Невідкладні оперативні втручання з приводу завороту сигмоподібної кишки супроводжуються летальністю в 35-80 %. За довжиною кишки розрізняють: коротку – 25 см; середню – 30-45 см; довгу – більше 60 см. Вважають, що вказана кишка довжиною 40 см і більше здатна до завороту. Сигмоподібна кишка добре рухома за рахунок довгої брижі, і чим брижа довша, тим більша ймовірність завороту. В нормі ширина брижі 13 см, звуження її в результаті рубцевих змін приводить до деформації сигми у вигляді “двостволки”, збільшуючи ймовірність завороту [2].

Причиною завороту є нерівномірне наповнення просвіту кишки газом і калом. Безпосередні фактори: погрішності в дієті з шлунково-кишковими розладами, різке раптове напруження черевного преса.

За перебігом розрізняють:

- блискавичний зі швидким наростанням скарг аж до шокового стану;
- повільне наростання симптомів протягом декількох днів.

Описана патологія добре висвітлена в роботах ряду авторів [1, 2, 3, 4, 5], але не зустрічається описання випадків повторного завороту в одного хворого. Наводжу випадок клінічного спостереження.

Хворий К. віком 81 рік, госпіталізований у хірургічне відділення 30.08.06 р. о 12.30 зі скаргами на переймоподібний біль в животі, здуття живота, блювання, затримку випорожнень і газів, загальну слабкість.

Захворів напередодні близько 18.00, коли після падіння на нерівній дорозі виник наростаючий біль в животі з поступовим приєднанням решти симптомів. Перебуває на диспансерному обліку в онколога і хірурга з приводу раку шкіри і післяампутаційної кукси лівої гомілки. В грудні 2005 р. оперований з приводу кишкової непрохідності, обумовленої заворотом сигмоподібної кишки (операція: серединно-серединна лапаротомія, деторсія сигмоподібної кишки, інтубація ободової кишки).

Стан хворого тяжкий: шкіра бліда зі значною косметичною вадою у вигляді грубого рубця правої щоки і крила носа (після променевої терапії), язик сухий, обкладений брудними нашаруваннями. Пульс – 90 за хвилину, слабого наповнення, А/Т – 17,1/10,5 кПа (125/75 мм рт. ст). Частота дихальних рухів – 24 за хвилину. Живіт асиметрично роздутий, більше за рахунок лівої половини. При пальпації різко болючий в усіх відділах, пальпуються контури перерозтягнутої ободової кишки, вислуховується стенозувальна перистальтика і шум плеску, перкуторно – тимпаніт в усіх відділах, печінкова тупість не визначається. Кукса лівої кінцівки на рівні 1/3 гомілки, протезована. При ректальному обстеженні – зяяння заднього проходу, ампула пря-

ПОВІДОМЛЕННЯ

мої кишки порожня, передміхурова залоза збільшена.

Аналізи: Г – 120г/л, Ер – $3,6 \times 10^{12}$ /л, КП – 1,0, Л – $7,2 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 17 мм/г. Нt – 37 %; цукор крові – 4,8 мм/л; RW(-), група-резус: В (111) резус (+); білірубін: заг – 12,6, прямий – 0; сечовина – 6,8, креатинін – 0,06; протромбіновий індекс – 94, рекальцифікація плазми – 115, толерантність плазми до гепарину – 8, фібриноген – 6,65; заг. білок – 59,7, Са – 2,0. В сечі: цукор (-), білок – 0,066 г/л, л – 6-8 в п. з., ер. незмінені – до 30 в п. з., крист. сечової кислоти, небагато, Д – 16 од.

На оглядовій рентгенограмі ОЧП визначаються тіні перерозтягнутої ободової (сигмоподібної) кишки без рівнів рідини (фото № 1; фото № 2). При спробі постановки сифонної клізми – позитивний симптом Цеге–Мантейфеля.



Фото №1

Встановлено діагноз: заворот сигмоподібної кишки, механічна кишкова непрохідність, перитоніт.

Після короткотривалої інфузійної передопераційної підготовки під загальним знеболюванням виконана операція: серединно-серединна лапаротомія, ліквідація завороту (деторсія), інтубація товстої кишки. Гіпертрофована, перерозтягнута, з множинними крововиливами і надривами стінки сигмоподібна кишка у вигляді двостволки була двічі перекручена навколо своєї осі (фото № 3), брижа її рубцево деформована (фото № 5). У зв'язку з небезпекою розриву стінки кишки під час усунення завороту лапа-



Фото №2

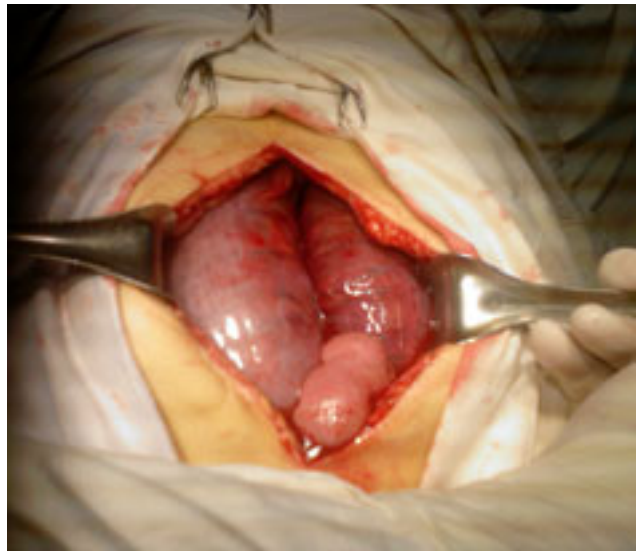


Фото №3

ротомна рана розширена в краніальному і каудальному напрямках, заворот ліквідовано (фото № 4, № 5), товста кишка інтубована ретроградно і звільнена від вмісту (фото № 6). В черевній порожнині багато серозно-геморагічного випоту з фібринозними нашаруваннями, який ретельно осушений. Кишка визнана життєздатною, лапаротомна рана ушита наглухо. Післяопераційний діагноз: механічна кишкова непрохідність, обумовлена заворотом сигмоподібної кишки. Серозно-геморагічний перитоніт.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень, хворий отримував: анальгетики, антибіотики, фраксипарин, інфузійну терапію, еубіотики, перев'язки. Пасаж кишкового

ПОВІДОМЛЕННЯ

вмісту відновився, рана загоїлась первинним натягом, виписаний в задовільному стані для спостереження хірургом поліклініки.

Оглянутий через 2 місяці і через рік: з боку шлунково-кишкового тракту скарг не вису-

ває, рекомендованого режиму харчування дотримується. Від запропонованого планового оперативного лікування (резекції гіпертрофованої і деформованої сигмоподібної кишки) відмовився.

ЛІТЕРАТУРА

1. Норренбер-Чарквиани А.Е. Острая непроходимость кишечника. – М., 1969.
2. Юрихін А.П. Гостра кишкова непрохідність. – К., 1975.
3. Федорович Д.П. Острая кишечная непроходимость и её лечение. – М., 1954.
4. Комплексное лечение функциональной кишечной непроходимости при разлитых перитонитах. – Харьков, 1977. Контратенко П.Г., Губергриц Н.Б., Элин Ф.Э., Смирнов Н.С. // Клиническая колопроктология. – 2006.

Спогади про друга

Ю.С. СЕМЕНЮК

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

Memoirs about the friend

YU.S. SEMENYUK

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

Віктор Миколайович Поліщук народився 4 листопада 1957 року в с. Тростянець Дубнівського району Рівненської області. В 1981 році закінчив Тернопільський державний медичний інститут за спеціальністю “Лікувальна справа”. Після закінчення працював хірургом з 1981 до 1991 року у відділенні ургентної хірургії Рівненської центральної міської лікарні.

У 1985 році Віктор Миколайович впровадив у медичну практику області метод ультразвукової діагностики.

З 1987 до 1991 року навчався в заочній аспірантурі Київського НДІ клінічної і експериментальної хірургії МОЗ України за спеціальністю “Хірургія”, де виконував дисертаційну роботу з проблеми хірургічної діагностики запальних захворювань підшлункової залози.

Вперше в області в 1987 році впровадив у клінічну практику оперативні втручання під ультразвуковим контролем.

У липні 1991 року Віктор Поліщук призначений головним лікарем новоствореного Рівненського обласного лікувально-діагностичного центру (РОЛДЦ). За період з 1991 до 1993 року під безпосереднім керівництвом В.М. Поліщука створений новий сучасний науково-медичний комплекс, проведена реконструкція дев'ятиповерхового приміщення загальною площею 9750 кв.м., сформований новий медичний колектив зі штатним розписом 367 співробітників, серед яких 94 лікарі і 38 чоловік інженерно-технічного персоналу. Відділи Центру укомплектовані сучасною медичною апаратурою і персональними комп'ютерами, які працюють в локальній мережі і зв'язують всі підрозділи Центру, а по електронній пошті – і

провідні медичні заклади області та України. Організовано 15 медичних відділень, 2 відділи АСУ і АСУ Державного реєстру потерпілих від аварії на ЧАЕС. Сформовано і плідно працює інженерне відділення для обслуговування медичної техніки як в Центрі, так і за його межами.

Віктор Поліщук, будучи висококваліфікованим хірургом, оволодів методикою сучасних лапароскопічних операцій і вперше в області впровадив у 1995 році сучасні лапароскопічні операції на органах гепатопанкреатодуоденальної зони й малого таза. Вперше в західному регіоні України впровадив методи ендоскопічної ультразвукової діагностики і лапароскопічної спектральної, кольорової і силової доплерсонографії.

Разом із провідними програмістами Центру створив 32 комп'ютерні програми для удосконалення і поліпшення лікувально-діагностичної роботи. Починаючи з 1993 року, в Центрі впроваджено більше 50 нових методик діагностики та лікування. У січні 1996 р. В.М. Поліщук обраний членом вченої ради Української асоціації комп'ютерних медичних технологій.

Віктор Миколайович постійно працює над підвищенням свого професійного і наукового рівня. Підвищує кваліфікацію в Київському НДІ клінічної і експериментальної хірургії, Київському НДІ урології і нефрології, в 1991 році мав стажування в клініці м. Аугсбург (ФРН), в 1992 році – в клініці Варшавського університету (Польща), в 1993 році – в хірургічній клініці Вюрцбурзького університету.

У складі державної делегації брав участь у міжнародній виставці в Нью-Йорку (США)

“Сучасні медичні технології”. Делегат XIV-XVII з’їздів хірургів України, II і III з’їздів гастроентерологів України, I Всесоюзного з’їзду Асоціації лікарів ультразвукової діагностики, IV Всесоюзного з’їзду гастроентерологів, багатьох міжнародних і республіканських конгресів і конференцій. У 1995 році став учасником X Всесвітнього конгресу радіологів, присвяченого 100-річчю з дня відкриття рентгенівських променів (м. Вюрцбург, ФРН).

У 1995 році успішно захистив дисертацію на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук на тему: “Ендоскопічні критерії вибору методів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки” в Московському стоматологічному інституті і підтвердив її у 1997 році в Київській медичній академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика.

У жовтні 1995 року обраний академічним радником, а з 1996 року – членом-кореспондентом Інженерної академії України.

За наказом МОЗ України на базі Рівненського обласного лікувально-діагностичного центру у 1995 році відкрито кафедру діагностики і медичної інформатики факультету післядипломної освіти Тернопільської державної медичної академії імені І.Я. Горбачевського. За конкурсом В.М. Поліщук призначений на посаду завідувача цієї кафедри. Віктор Миколайович проводить велику роботу щодо кадрового її формування, створення навчально-методичної бази, формування науково-ме-

тодичного потенціалу. Під його керівництвом на кафедрі виконується 11 дисертаційних робіт.

За успіхи у впровадженні нових методів діагностики і лікування в 1993 році наказом Президента України В.М. Поліщуку присвоєно Почесне звання “Заслужений лікар України”.

У 1996 році обраний президентом Асоціації діагностичних центрів України.

У червні 1997 року Віктор Поліщук захистив докторську дисертацію “Вибір методів лапароскопічних оперативних втручань на жовчних шляхах в ослаблених груп хворих”, виконану під керівництвом заслуженого діяча науки і техніки України, доктора медичних наук, професора Леоніда Якимовича Ковальчука.

У листопаді 1998 року Віктору Миколайовичу Поліщуку було присвоєно вчене звання професора.

За час наукової діяльності В.М. Поліщук опублікував 9 монографій, став автором 89 наукових статей, 3 методичних рекомендацій, 7 інформаційних листів, 2 винаходів, 36 раціоналізаторських пропозицій. Сповнений творчої енергії, поєднуючи адміністративну роботу і наукову діяльність, В.М. Поліщук працював над поліпшенням здоров’я населення області й формував плеяду молодих науковців.

2 листопада 1999 року В.М. Поліщук трагічно загинув. Пам’ять про Справжню Людину назавжди збережеться в наших серцях.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE

**Імунізація донорів для отримання сироватки та імуноглобуліну
антирезу**

Інструкція

**Donors' immunization for obtaining serum and
immunoglobulin anti - Rh**

Instruction

КИЇВ - 2007
KYIV - 2007

Розробник:

**ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України»
Львівський Національний медичний університет ім. Данила Галицького**

Список виконавців:

Заступник Міністра МОЗ України, к.мед.н. Директор ДУ ІПКТМ АМН України д.м.н., проф.	В.П. Івасюк В.Л. Новак
Зав. лабораторією ізосерології та типування тканин ДУ ІПКТМ АМН України	Х.Т. Іванчук
Доцент кафедри гематології та трансфузіології ЛНМУ ім. Д.Галицького	П.В. Гриза
Львівський обласний центр служби крові, зав. донорським відділом	І.М. Горбаль

1. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

До імунізації антигенами системи резус можуть залучатися донори-чоловіки від 18 до 50 років та жінки від 45 до 50 років або молодші жінки, якщо у них настала менопауза. До реімунізації повинні залучатися донори, а також особи, які раніше не здавали кров, але мали в крові резус-антитіла внаслідок попередніх резус-конфліктних вагітностей або трансфузій компонентів крові, віком від 18 до 55 років.

Перед імунізацією та реімунізацією донори і сенсibilізовані особи, залучені до донорства, повинні пройти медичне обстеження згідно з Інструкцією “Медичний огляд донорів крові та її компонентів”, яке повторюється перед кожним курсом імунізації та реімунізації. Наявність у жінок в анамнезі викиднів, мертворожденень, гемолітичної хвороби у новонароджених і іншої патології, пов’язаної з резус-конфліктом, не є протипоказанням до імунізації, реімунізації і наступного взяття крові та плазми (плазмаферезу). До імунізації допускаються особи, у яких: вміст гемоглобіну не менше 120 г/л у жінок та 130 г/л у чоловіків, число еритроцитів не менше $3,8-4,7 \times 10^{12}/л$ у жінок і $4,0-5,0 \times 10^{12}/л$ у чоловіків, паличкоядерних нейтрофілів до 10 %, лімфоцитів до 45 % в обох статей.

У осіб, які дали згоду на імунізацію та реімунізацію, проводиться дослідження крові згідно з Інструкцією “Медичний огляд донорів крові та її компонентів”.

Особи, ознайомлені із суттю імунізації, повинні бути попереджені про можливі негативні наслідки і дати згоду в письмовій формі та поставити підпис в донорському журналі.

Еритроцити осіб, відібраних для імунізації, та донори, концентрат еритроцитів яких буде використаний як антиген, досліджуються за факторами системи резус – $Rh_0(D)$, $rh'(C)$, $rh''(E)$ та, по можливості, $hr'(c)$, $hr''(e)$ та інших систем. До імунізації сироватка крові даних осіб контролюється на наявність різних форм резус-антитіл, а еритроцити – прямою пробою Кумбса. Позитивний результат прямої проби Кумбса є протипоказанням для імунізації. При наявності в сироватці резус-антитіл встановлюється їх специфічність та титр. Якщо ці показники не дають можливості виготовити з цієї крові стандартні сироватки або імуноглобулін антирезус, то для підсилення активності антитіл такій особі можна проводити реімунізацію.

Після імунізації та реімунізації донору повинна бути видана довідка про те, які компоненти крові (еритроцити) слід підбирати у випадку необхідності гемотрансфузії.

Довідка повинна бути надрукована на картоні або щільному папері і вкладена в прозорий вологостійкий конверт.

У довідці повинні бути вказані такі відомості:

- адреса і назва установи (закладу), що видала довідку;
- прізвище, ім'я та по батькові донора;
- група крові за системою АВО;
- резус-належність (фенотип);
- чим імунізований донор (резус-антиген);
- при необхідності гемотрансфузій обов'язковим є індивідуальний підбір сумісних компонентів крові.

Довідка повинна бути підписана керівником установи (закладу) із вказаною датою та скріплена печаткою.

2. ПІДГОТОВКА ДОНОРА, КРОВ ЯКОГО ВИКОРИСТОВУЄТЬСЯ ЯК АНТИГЕН (ДОНОР АНТИГЕНУ)

Антигеном для резус-імунізації служать еритроцити, приготовлені зі свіжозаготовленої (на одному із стабілізаторів або консервантів крові) або кріоконсервованої крові активних донорів групи 0 (I) або одноступінної крові за системою АВО особи, яку імунізують.

Для імунізації застосовуються еритроцити крові донора, який раніше здавав компоненти крові, що використовувалися для трансфузій не менше 5 разів, без наступного захворювання реципієнта на вірусні інфекції або інші хвороби, які передаються через кров.

Крім повного обстеження, передбаченого для донорів, які здають компоненти крові для трансфузій хворим, донор антигену повинен бути обстежений 2 рази на рік у лікаря-інфекціоніста з метою виключення латентно перебігаючого захворювання.

Для імунізації застосовуються трикратно відмиті еритроцити в 0,9 % розчині хлориду натрію, підігрітого до температури 37-40 °С, що містять антиген, проти якого пропонується отримати антитіла. Цей антиген має бути відсутній в особі, яку імунізують цими еритроцитами.

Еритроцити, що застосовуються як антиген, заготовляються стерильно в малій розфасовці на одному з консервуючих розчинів, які зареєстровані і дозволені в Україні до використання. Після відкриття ємності з еритроцитами останні повинні бути використані негайно для імунізації одного або декількох донорів. Залишати ємність після відкриття до приходу наступної групи донорів категорично забороняється. Для імунізації можуть бути використані кріоконсервовані розморожені відмиті еритроцити з терміном зберігання, передбаченим методом кріоконсервування. Відмивання (дегліцеринізація) еритроцитів проводиться в стерильних умовах відмиваючими розчинами (п. 2.1).

Для імунізації рекомендується, по можливості, підбирати еритроцити з високою активністю відповідних резус-антигенів. Про активність судять за швидкістю процесу і характером аглютинації еритроцитів з антисироваткою відповідної специфічності.

При імунізації антигенами rh'(C), rh''(E) протягом курсу рекомендується застосовувати свіжоконсервовані еритроцити одного і того ж донора.

2.1. Дегліцеринізація еритроцитів, кріоконсервованих при -40-20°C

Для відмивання еритроцитів використовують 30, 10, 5 % розчини глюкози.

До розморожених еритроцитів (2 мл) при постійному помішуванні поступово додають 1 мл 30 % розчину глюкози. Витримують 3 хв і до суміші додають 8 мл 10 % розчину глюкози. Після перемішування через 4-5 хв настає агломерація, еритроцити осідають, і надосадову рідину видаляють. Після видалення надосадової рідини до еритроцитів повторно, помішуючи, додають 10 % розчин глюкози (8 мл). Надосадова рідина, забарвлена в рожевий колір, видаляється і до еритроцитів ще додають 5 % розчин глюкози в кількості 4-х об'ємів розморожених еритроцитів (8 мл). Еритроцити перемішуються, і після осідання надосадова рідина видаляється.

Деагломерація еритроцитів проводиться за допомогою 0,9 % розчину натрію хлориду (співвідношення 1:2) і центрифугування при 650 г протягом 10 хв. Після зняття надосадової рідини і дворазового відмивання 0,9 % розчином натрію хлориду розморожені відмиті еритроцити придатні для ізосерологічних досліджень протягом двох днів. Зберігають їх в побутовому холодильнику при температурі 4-6 °С. Перед кожним використанням вони повинні бути двічі відмиті в 0,9 % розчині натрію хлориду.

Для продовження терміну зберігання розморожених відмитих еритроцитів доцільно їх ресуспендувати в одному із запропонованих розчинів:

- 1) Льв.ІПК – 13 (Лактатно-сахарозо-фосфатний)
- 2) Льв.ІПК – 15 (Сахарозо-фосфатний)
- 3) Льв.ІПК – 16 (Сахарозо-фосфатний + 10 % розчин альбуміну).

3. УМОВИ ІМУНІЗАЦІЇ ТА РЕІМУНІЗАЦІЇ

Ін'єкції антигену виконуються в умовах суворого дотримання асептики та антисептики в спеціально відведеному приміщенні, в якому не проводиться робота з сироватками. Приміщення повинно бути обладнане бактерицидними лампами і мати проточну холодну і гарячу воду. Перед імунізацією проводиться волога обробка приміщення з застосуванням антисептиків. Для імунізації застосовують шприци тільки одноразового використання (окремий шприц для кожного донора).

Перед початком і на 8-10 день після закінчення курсу імунізації у донора необхідно взяти кров для дослідження на наявність антитіл, їх специфічність і активність. Нижче наводяться схеми імунізації та реімунізації донорів антигенами системи резус. При необхідності в цих

схемах можуть бути допущені деякі відхилення в термінах введення антигену – до 5 днів між ін'єкціями і до 1,5 місяця між курсами в дозах в межах 3 мл.

3.1. Імунізація донорів для отримання антитіл анти-Rh₀ (D)

Для отримання антитіл анти-Rh₀ (D) рекомендується імунізувати осіб фенотипу rh (cde). Як антиген необхідно використовувати еритроцити фенотипу Rh₀ (cDe).

Схема імунізації.

Перший курс складається з 6-ти внутрішньовенних або внутрішньом'язових ін'єкцій еритроцитів донора (антигену) в кількості 10 мл концентрату еритроцитів. Наступні 5 ін'єкцій – по 5 мл з інтервалами в тиждень.

Через 1,5 місяця проводиться другий курс імунізації. Він складається з 6-ти внутрішньовенних або внутрішньом'язових ін'єкцій еритроцитів донора (антигену) по 5 мл щотижня.

Донорам, у яких за два курси імунізації не утворилися антитіла, через 3 місяці після закінчення другого курсу проводиться третій кінцевий, останній курс імунізації, який складається з трьох внутрішньовенних або внутрішньом'язових ін'єкцій концентрату еритроцитів по 5 мл щотижня. Такою схемою імунізації досягається ефективність утворення антитіл у донора до 95 % із титром 1:64; 1:128.

Якщо після такої тривалої імунізації антитіла не утворилися, подальша імунізація донора не проводиться. Після утворення у донорів активних антитіл для зберігання та подальшого підвищення їх титру в крові, їм необхідно систематично проводити реімунізацію (див. розділ 5).

Примітка: 1. При наявності у донора ізоіммунних антитіл введення еритроцитів проводиться повільно протягом 5 хв (об'єм шприца 10,0 або 5,0 мл).

2. Особи не допускаються до донорства при виявленні у них антитіл до вірусів ВІЛ, гепатитів В,С та сифілісу.

3.1. Реімунізація донорів для отримання антитіл анти-Rh₀ (D)

Реімунізація проводиться особам, у крові яких утворилися антитіла анти-Rh₀ (D) внаслідок проведеної імунізації, попередніх вагітностей або трансфузій компонентів крові. Реімунізація дає можливість підтримувати титр антитіл в крові імунізованих осіб або добитися його посилення. Підбір еритроцитів – антигену для реімунізації проводиться так само, як і для імунізації.

Реімунізація проводиться через 4 місяці після закінчення імунізації і утворення антитіл, а потім повторюється кожні 4 місяці. В осіб, імунізованих внаслідок вагітностей або трансфузій компонентів крові, реімунізацію можна розпочинати не раніше ніж через 4 місяці, але не в період вагітності або лактації.

Курс реімунізації складається з 2-3-кратного внутрішньовенного або внутрішньом'язового введення еритроцитів донора (антигену) по 2-3 мл з інтервалом 2-3 дні. Такі курси повторюються кожні 4 місяці.

4. ТЕРМІНИ УТВОРЕННЯ АНТИТІЛ

Термін утворення неповних резус-антитіл Rh₀ (D) коливається від 4 місяців до одного року і більше від початку імунізації. Титр антитіл може бути від 1:2 до 1:1024 і більше. Стійкі високі титри Rh₀ (D) у раніше не сенсibilізованих осіб встановлюються не раніше ніж через 1,5 року від початку імунізації.

Наведені схеми імунізації та реімунізації донорів забезпечують утворення неповних антитіл Rh₀ (D) з титром не нижче 1:64 не менше ніж у 70 % імунізованих осіб.

5. ІМУНІЗАЦІЯ ДОНОРІВ ДЛЯ ОТРИМАННЯ АНТИТІЛ rh'(C), rh''(E)

Для отримання антитіл анти-rh' (C) рекомендується імунізувати донорів фенотипу rh (cde) або Rh₀'(cDE). В першому випадку як антиген необхідно використовувати еритроцити тільки

фенотипу gh' (Cde). У другому випадку можна використати еритроцити фенотипу gh' (Cde), Rh_0' (CDe) і Rh_0''' (CDE).

Для отримання антитіл анти- rh'' (E) рекомендується імунізувати донорів фенотипу gh (cde) або Rh_0' (CDe). В першому випадку як антиген необхідно використовувати еритроцити тільки фенотипу rh'' (cdE). У другому випадку можна використати еритроцити фенотипу rh'' (cdE), Rh_0'' (cDE) та Rh_0''' (CDE).

Одержання моноспецифічних сироваток анти- rh' (C) і анти- rh'' (E) значно складніше, ніж сироваток анти- Rh_0 (D). Для отримання антитіл анти- rh' (C) і анти- rh'' (E) рекомендуються дві схеми імунізації донорів. Схема № 1 дає більш позитивний результат, однак при неможливості виконати її з організаційних чи інших причин можна застосовувати схему № 2.

Схема імунізації № 1

Перший курс складається з 10 внутрішньовенних введень еритроцитів донора (антигену) з перервою в 2 дні. Перші 5 ін'єкцій – по 2 мл і наступні 5 – по 1 мл. Потім робиться перерва на 4 місяці.

Другий курс складається з 10 внутрішньовенних або внутрішньом'язових введень еритроцитів донора (антигену) з інтервалом в 2 дні. Перші 5 ін'єкцій – по 1 мл і наступні 5 – по 0,5 мл антигену.

Якщо по закінченні другого курсу у донора не утворилися антитіла, або утворилися антитіла з низьким титром, або титр їх зменшився, то через 4 місяці проводиться третій курс імунізації (реімунізації), аналогічний другому, і так повторюється кожні 4 місяці.

Схема імунізації № 2

Перший курс складається з 6 внутрішньовенних або внутрішньом'язових ін'єкцій еритроцитів донора (антигену) з інтервалами в 2-3 дні. Перша ін'єкція – 10 мл і наступні 5 – по 5 мл еритроцитів.

Через 8-10 місяців проводиться другий курс.

Другий, третій курси складаються з 3-х внутрішньовенних або внутрішньом'язових ін'єкцій еритроцитів донора (антигену) по 5 мл з інтервалами в 3-4 дні.

Якщо по закінченні другого курсу у донора не утворилися антитіла, або утворилися антитіла з низьким титром, або титр їх зменшився, то через 4 місяці проводиться четвертий курс імунізації (реімунізації), аналогічний другому, і так повторюється кожні 4 місяці.

6. УТВОРЕННЯ АНТИТІЛ АНТИ- rh' (C) І АНТИ- rh'' (E)

Антитіла анти- rh' (C) і анти- rh'' (E) з'являються в термін від 6 місяців (повні) і до 2,5-3 років (неповні) після початку імунізації. Антитіла утворюються у 10-15 % імунізованих осіб з титром 1:1–1:8 для неповних антитіл та 1:2 і 1:32 – для повних антитіл.

В процесі імунізації, а також після утворення антитіл, при взятті крові та плазми (плазмаферез) у донорів можуть спостерігатися зміни складу периферичної крові, збільшення вмісту загальної кількості лейкоцитів до 10×10^9 /л, з них: паличкоядерних нейтрофілів – до 10 %, моноцитів – до 12 %, лімфоцитів – до 45 %, а також підвищення рівня загального білірубину – до 0,012 г/л, активності аланінамінотрансферази – до 1,36 мк/моль, піровиноградної кислоти.

Вказані зміни не є протипоказанням для продовження імунізації або реімунізації та взяття крові і плазми (плазмаферез) у донорів.

Імунізація та реімунізація не мають негативного впливу на стан здоров'я донорів.

7. СОЦІАЛЬНИЙ ЗАХИСТ ІМУННИХ ДОНОРІВ

Імунні донори мають права і пільги, передбачені Законом України “Про донорство крові та її компонентів” № 239 від 23.06.1995 р.

Оплата ізоімунним донорам за здавання крові (плазми) проводиться, згідно з діючим законодавством України або рішенням управління охорони здоров'я обласної, міської державних адміністрацій.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE

**Порядок внесення в паспорти громадян України та в
інші документи, що посвідчують особу, відміток про
групу та резус-належність крові**

Інструкція

**Procedure of recording the data on blood group and rhfactor
into passports of ukrainian citizens and other personal
identification documents**

Instruction

КИЇВ - 2007
KYIV - 2007

Розробник:

**ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України»
Львівський Національний медичний університет ім. Данила Галицького**

Список виконавців:

Заступник Міністра МОЗ України, к.мед.н. Директор ДУ ІПКТМ АМН України д.м.н., проф. зав. каф. гематології та трансфузіології ЛНМУ ім. Данила Галицького	В.П. Івасюк В.Л. Новак
Доцент кафедри гематології та трансфузіології ЛНМУ ім. Д.Галицького, к.мед.н.	П.В. Гриза
Львівський обласний центр служби крові, зав. донорським відділом	І.М. Горбаль
Зав. лабораторією ізосерології та типування тканин ІПКТМ АМН України	Х.Т. Іванчук

З метою впорядкування процедури внесення в паспорти громадян України та інші документи, що посвідчують особу, відміток про групу та резус-належність крові та для посилення контролю за внесенням даних відміток в документи, що посвідчують особу громадянина України, а також для попередження помилок при внесенні відміток, установи та заклади охорони здоров'я повинні керуватися такими положеннями:

1. Відмітки про групу і резус-належність крові можуть бути внесені в такі документи, які посвідчують особу громадянина України: паспорт, свідоцтво про народження дітей, які не досягли 16-річного віку, у військові квитки військовослужбовців та військовозобов'язаних, інший документ, що посвідчує особу.

2. Дані про групу та резус-належність крові в паспорти і в інші документи, що посвідчують особу громадян України, можна вносити при їх усній згоді, а в свідоцтво про народження дітей, які не досягли 16-річного віку, – з усної згоди батьків.

3. Відмітки про групу і резус-належність можуть бути внесені у відповідні документи при будь-яких зверненнях громадян в установи та заклади служби крові, лікувальні заклади (профогляди, диспансеризація, звернення в поліклініку, госпіталізація в стаціонар). Передусім визначати групу і резус-належність крові з внесенням даних у відповідні документи слід певним соціальним групам: персоналу медичних і медико-профілактичних установ та закладів, персоналу і студентам середніх та вищих навчальних медичних закладів, донорам, групам людей, професія яких пов'язана з травматизмом (водіям транспортних засобів тощо), військовослужбовцям.

4. Для виконання даної роботи громадянам, яким планується визначати групу та резус-належність крові, потрібно пояснювати значення наявності в документах таких даних. При цьому особливу увагу слід звернути на те, що група та резус-належність крові не змінюються протягом усього життя людини.

5. Лікар, який визначив групу і резус-належність крові, повинен внести ці дані у відповідний документ (журнал реєстрації лабораторних досліджень крові донорів ф.464о, облікову карту донора ф.432о, картку активного донора ф.431о, Медичну карту стаціонарного (амбулаторного) хворого, Індивідуальну карту вагітної тощо) з поміткою у призначеній для цього графі “для внесення в документ”, а також поставити дату визначення і свій підпис. Якщо група і резус-належність крові визначалися в лабораторії, то результат, окрім лабораторного журналу, повинен бути внесений на бланк лабораторії з поміткою “для внесення в документ” і з підписом співробітника, який робив визначення.

6. Наказом керівника установи або закладу служби крові, лікувального закладу з числа кваліфікованих медичних працівників призначається відповідальна особа або декілька осіб, які на основі медичної документації (журнал реєстрації лабораторних досліджень крові донорів ф.464о, облікова карта донора ф.432о, картка активного донора ф.431о, Медична карта стаціонарного (амбулаторного) хворого, Індивідуальна карта вагітної тощо) при наявності в ній даних про групу та резус-належність крові з поміткою “для внесення в документ”, завіреною підписом лікаря, вносять ці дані в документи, перераховані в п.1. Керівник установи, закладу служби крові або лікувального закладу щомісячно перевіряє правильність ведення журналу. Помітка “для внесення в документ” робиться з метою внесення даних про групу і резус-належність крові в паспорт та інші документи, які посвідчують особу. Процедуру внесення в документи громадян даних про групу та резус-належність крові потрібно проводити тільки в їх присутності.

7. Відповідальна особа, яка призначена вносити відмітки про групу та резус-належність крові в документи, повинна вести спеціальний “Журнал реєстрації відміток у документах групи крові і резус-належності” ф. 465о (додаток 1).

8. В медичних документах позначення групи та резус-належності крові проводиться тільки відповідно до діючої номенклатури 0(I), A(II), B(III), AB(IV), Rh+ (позитивна), Rh- (негативна). Категорично заборонено використовувати інші позначення. Якщо в медичній документації позначення групи і резус-належності крові не відповідає вищезгаданій номенклатурі, то ці дані заборонено використовувати для внесення у відповідні документи.

9. Визначають групу та резус-належність крові в установах, закладах служби крові та лікувальних закладах лікарі або лаборанти з вищою освітою, в обов'язки яких входить виконання цих досліджень як один із розділів їх роботи. При залученні до цієї роботи інших установ та закладів, де немає відповідних спеціалістів, виділяють лікарів або лаборантів з вищою освітою, які повинні пройти підготовку у спеціалізованих установах або закладах служби крові (НДІ, СПК, ЦК) і мати відповідну довідку (додаток 2).

10. Визначення групи та резус-належності крові проводять двічі згідно з діючою інструкцією “Визначення груп крові за системами АВО, резус та імунних антитіл”, затвердженої наказом МОЗ України № 164 від 5.07.99 р. Для внесення відмітки в документи використовують результати визначення тільки з сироваткою анти- Rh₀(D) та моноклональних реагентів.

11. При проведенні трансфузій компонентів крові заборонено використовувати дані про групу і резус-належність крові, які внесені в документи, що посвідчують особу, без перевірки групової та резус-належності крові донора і реципієнта. Використовувати дані з документів, що посвідчують особу, без перевірки групи та резус-належності можна тільки за особливих обставин при наданні невідкладної медичної допомоги, коли немає ніякої можливості провести їх перевірку.

12. Для внесення відміток про групу та резус-належність крові в документи громадян України, які посвідчують особу, використовують спеціально виготовлені штампи, на яких повинна бути: назва установи, закладу служби крові або лікувального закладу, група і резус-належність крові, місце для дати і підпису особи, яка поставила штамп в документ, що посвідчує особу. Розмір штампів – 70x45 мм, а для свідоцтв про народження – 35x22 мм (додаток 3, 4). Для кожної групи і резус-належності крові використовується окремий штамп, на зворотній стороні якого дублюється фарбою позначення групи і резус-належності. Відмітки про резус-належність знаком Rh+ або Rh- ще повинні мати розшифровку словом “позитивна” або “негативна”.

13. Штампи проставляються в паспорт громадянина України чи інші документи, що посвідчують його особу, українською мовою. У закордонний паспорт при виїзді громадянина України для тривалого перебування за кордоном штамп проставляється 2 мовами – українською та англійською.

14. Штампи в паспорті, військовому квитку або посвідченні особи військовослужбовця ставляться на сторінках “Особливі відмітки”, а в свідоцтві про народження – на вільному місці.

15. Штампи зберігаються в керівника структурного підрозділу і видаються під час роботи відповідальній особі, яка робить відмітки в особистих документах громадян.

16. При обміні паспорта, який мав відмітку про групу і резус-належність крові, видається новий паспорт, а відмітка в ньому поновлюється установою або закладом при згоді власника документа на основі медичних документів в порядку, передбаченому даною інструкцією, без повторного визначення групи і резус-належності крові. У випадку видачі паспорта військовослужбовцю або особі, що досягнула 16-річного віку, дозволяється установам та закладам служби крові, лікувальним закладам за місцем проживання громадянина переносити дані про групу та резус-належність крові з військового квитка, посвідчення особи колишнього військовослужбовця і свідоцтва про народження, які мають відповідну відмітку, в паспорти без повторного визначення групи та резус-належності крові.

17. У випадку відсутності медичних документів (наприклад, при зміні місця проживання громадян) при видачі паспорта установа, заклад служби крові або лікувальний заклад знову проводять визначення групи і резус-належності крові громадянам в порядку, передбаченому даною інструкцією.

Журнал
реєстрації відміток у документах групи крові і резус-належності

Початок “___” _____200__ р.

Закінчення “___” _____200__ р.

№№ пп	Прізвище, ім'я та по батькові	Адреса місця проживання	Дата	Назва і № доку- мента	Група крові	Резус- належність	Підпис лікаря- лаборанта
1	2	3	4	5	6	7	8

Штамп закладу

ДОВІДКА

Видана _____
(Прізвище, ім'я та по батькові)

спеціальність _____

про те, що він (вона) пройшов (-ла) навчання методів визначення групи та резус-належності крові та інструктаж про порядок внесення відповідних відміток в паспорти громадян України та інші документи, що посвідчують особу.

МП

Підпис керівника спеціалізованої установи
або закладу служби крові

Підпис відповідального за навчання та
інструктаж

Зразки штампів
груп і резус-належності крові для внесення в документи,
які посвідчують особу (70x45мм)

0(I)	Rh+ позитивна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

0(I)	Rh- негативна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

A(II)	Rh+ позитивна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

A(II)	Rh- негативна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

B(III)	Rh+ позитивна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

B(III)	Rh- негативна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

AB(IV)	Rh+ позитивна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

AB(IV)	Rh- негативна
_____ Назва установи, лікувального закладу “ ” _____ 200_р. підпис _____	

Зразки штампів
груп і резус-належності крові для внесення в свідоцтво про народження (35x22 мм)

0(I)	Rh+ позитивна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

0(I)	Rh- негативна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

A(II)	Rh+ позитивна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

A(II)	Rh- негативна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

B(III)	Rh+ позитивна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

B(III)	Rh- негативна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

AB(IV)	Rh+ позитивна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

AB(IV)	Rh- негативна
<p>_____</p> <p>Назва установи, лікувального закладу</p> <p>“ _____ ” _____ 200_ р.</p> <p>підпис _____</p>	

Алфавітний іменний покажчик журналу "Шпитальна хірургія" за 2007 рік

- Андрушевська О.Ю. №1 с.63,
 Ангеловський І.М. №4 с.10,
 Андрющенко В.П. №1 с.63,
 Бадюк О.Я. №2 с. 23,
 Балабан О.В. №1 с.22,
 Бахмут В.А. №3 с. 51,
 Беденюк А.Д. №2 с.8,
 Бігуняк А.В. №2 с. 56, №3 с. 81,
 Бігуняк В.В. №2 с. 52,
 Бідованець Б.Ю. №2 с. 118,
 Бідованець Ю.М. №2 с. 118,
 Білоокий В.В. №2 с. 15,
 Білощицький В.Ф. №2 с. 26,
 Біляєв В.В. №2 с. 12,
 Більцан О.В. №3 с. 10,
 Більчук О. №1 с.112,
 Біцька І.В. №2 с. 86,
 Боднар П.Я. №1 с.7, №3 с. 5,
 Бойко К.А. №1 с.27,
 Болдіжар О.О. №1 с.84,
 Болдіжар П.О. №1 с.84,
 Бондаренко О.В. №3 с. 16, №3 с. 34,
 Бондаренко Ю.В. №2 с. 73,
 Борис Ю.Б. №1 с.43, №1 с.91,
 Борківець О.М. №1 с.95,
 Бурій В.Т. №3 с. 70,
 Бурій В.В. №3 с. 70,
 Бухалюк М. №1 с.112,
 Бухалюк О. №1 с.112,
 Вайда А.Р. №1 с.7,
 Вакуленко В.В. №1 с.27,
 Вансович В.Є. №1 с.54, №2 с. 43,
 Василюк М.Д. №2 с. 86,
 Васильчук Ю.М. №2 с.5,
 Венгер І.К. №1 с.7, №2 с. 40, №3 с. 5, №3 с. 54,
 Верещако Р.І. №2 с. 76,
 Вівсяник О.М. №3 с. 68,
 Волченко С.Ю. №2 с. 81,
 Воровський О.О. №3 с. 59, №3 с. 77,
 Гавриленко Т.С. №1 с.27,
 Галайчук І.Й. №2 с. 118,
 Галей М.М. №2 с. 61,
 Ганжий В.В. №1 с.27,
 Герасимчук П.О. №2 с. 98,
 Герасимюк І.Є. №1 с.99,
 Гешелін С.О. №1 с.34, №1 с.57, №4 с.19,
 Гнатюк М.С. №2 с. 61,
 Годлевський А.І. №4 с.14,
 Гойда С.М. №1 с.22,
 Головенко В.П. №1 с.38,
 Гончарук О.К. №3 с. 92,
 Горовий В.І. №1 с.38,
 Господарський А.Я. №2 с.8,
 Гранат О.Б. №2 с. 107,
 Гребенюк О.В. №3 с. 10,
 Гривенко С.Г. №2 с. 20, №3 с. 84,
 Гриценко Й.М. №2 с. 95,
 Гриценко С.Й. №2 с. 95,
 Гриценко Л.І. №4 с.8,
 Грубник В.Ю. №1 с.67, №1 с.70,
 Грубник В.В. №1 с.10, №4 с. 5,
 Грубник Ю.В. №1 с.67, №1 с.70, №4 с.5,
 Гуда Н.В. №2 с. 56, №3 с. 81,
 Гусак О.М. №2 с.8,
 Гюльмамедов В.А. №3 с. 34,
 Гюльмамедов Ф.І. №3 с. 16, №3 с. 34,
 Гюльмамелов П.Ф. №3 с. 16, №3 с. 34,
 Давидов В.І. №4 с.10,
 Дейниченко А.Г. №2 с. 12,
 Дем'яненко В.В. №2 с. 52, №2 с. 56,
 Десятерик В.І. №4 с.8,
 Дзюбановський І.Я. №1 с.13, №2 с. 61, №2 с. 65,
 Добровольський Л.П. №2 с. 81,
 Доброродний В.Б. №2 с. 8,
 Дрижак В.І. №2 с. 69,
 Дужий І.Д. №3 с. 51,
 Дуць С.І. №2 с.8,
 Жебровський В.В. №2 с. 20, №3 с. 84,
 Жернов О.А. №2 с. 88,
 Журавель В.В. №1 с.111,
 Журило І.П. №3 с. 93,
 Завада Ю.В. №1 с.27,
 Загороднюк О.М. №1 с.10,
 Зайков С.В. №2 с. 47,
 Запорожан С.Й. №2 с. 98,
 Запорожан С.Ю. №1 с.60,
 Ільченко Ф.М. №3 с. 84,
 Ільчук С. №1 с.112,
 Іфтодій А.Г. №3 с. 10,
 Камінський І.В. №3 с. 26,
 Камінський О.А. №2 с. 26,
 Карлійчук О.О. №3 с. 44,
 Каулько А.М. №1 с.27,
 Каштальян М.А. №1 с.34, №1 с.57, №4 с.19,
 Кирик О.В. №2 с. 102,
 Кирик О.О. №2 с. 102,
 Кисіль П.В. №2 с. 98,
 Клименко Ю.А. №3 с. 30,
 Климнюк С.І. №2 с. 23,
 Кнут Р.П. №3 с. 44,
 Коваль Б.М. №1 с.95,
 Ковальчук Л.Я. №1 с.7, №1 с.13, №3 с. 5,
 Ковальчук О.Л. №1 с.10,
 Когут Л.М. №1 с.63,

- Козинець Г.П. №2 с.5,
 Козлов В.Б. №4 с.10,
 Коломійцев В.І. №3 с. 12,
 Коновалюк А.В. №1 с.43,
 Кононко О.П. №2 с. 116,
 Коноплицький В.С. №1 с.88,
 Корсак В.В. №1 с.84,
 Коршовський І.Л. №2 с. 98,
 Косинський О.В. №1 с.30,
 Костів С.Я. №2 с. 40,
 Котін В.З. №3 с. 64,
 Кошак С.Ф. №3 с. 90,
 Кошак Ю.Ф. №3 с. 90,
 Кузик П.В. №3 с. 90,
 Кузьміна І.В. №1 с.60,
 Кутепов С.Б. №3 с. 64,
 Кухто Г.К. №3 с. 16,
 Кухто О.П. №3 с. 16, №3 с. 34,
 Латишов К.В. №3 с. 93,
 Лесняк О.М. №1 с.91,
 Либа М.В. №2 с. 107,
 Лисенко А.В. №3 с. 93.
 Лисунець П.Б. №2 с. 73,
 Литвиненко О.М. №1 с.105,
 Літовка В.К. №3 с. 93,
 Лукашев Д.В. №4 с.19,
 Лукашов І.Г. №3 с. 51,
 Лукеча І.І. №1 с.105,
 Мадяр В.В. №3 с. 51,
 Македонський В.О. №2 с. 92,
 Малиновський а.в. №1 с.10,
 Мальований В.В. №1 с.99,
 Милиця М.М. №4 с.10,
 Михайлишин Є.О. №3 с. 84,
 Мицик Ю.О. №1 с.43, №1 с.91,
 Мішалов В.Г. №1 с.22,
 Міщенко М.В. №4 с.19,
 Москальова Л.І. №2 с. 47,
 Московченко І.В. №1 с.67,
 Мунтян С.О. №2 с. 73,
 Муравинець Ю. №1 с.112,
 Мусієнко А.П. №4 с.8,
 Мусієнко В.А. №4 с.8,
 Нагайчук В.І. №2 с. 47,
 Недошитко В.Б. №2 с. 69,
 Нецюк О.Г. №1 с.73,
 Ничитайло М.Ю. №1 с.17, №1 с.54, №2 с. 12, №2 с. 43,
 Новицький О.В. №3 с. 87,
 Оброцький А.С. №1 с.91,
 Огородник П.В. №1 с.17, №2 с. 12,
 Орел М.М. №3 с. 92,
 Орел Ю.М. №3 с. 92,
 Орлов М.Ю. №1 с.48,
 Осійчук А. №1 с.112,
 Осійчук А.М. №3 с. 95,
 П'ятковський Т.І. №2 с. 23,
 Павлик І.В. №2 с. 26, №3 с. 19,
 Павловсбкий М.П. №3 с. 12,
 Пархоменко С.Г. №2 с. 102,
 Петрина О.М. №3 с. 87,
 Петрюк Б.В. №3 с. 44,
 Підмурняк О.О. №1 с.17, №2 с. 12,
 Поворозник А.М. №2 с. 47,
 Погорілий В.В. №1 с.88,
 Полюх І.І. №2 с. 81,
 Поляцко К.Г. №1 с.13,
 Постоленко М.Д. №4 с.10,
 Потійко О.В. №1 с.110, №1 с.111, №3 с. 74,
 Прийма О. №3 с. 96,
 Прийма О.Б. №3 с. 57,
 Присяжнюк М.Б. №2 с. 104,
 Процайло М.Д. №3 с. 92.
 Процепко О.О. №1 с.38,
 Рішко В.В. №1 с.101,
 Руденко В.І. №2 с. 116,
 Рузібаєв Р.Ю. №2 с. 33,
 Русин В.І. №1 с.84,
 Саволюк С.І. №4 с.14,
 Самойлик Ю.В. №2 с. 40, №3 с. 54,
 Сапсай О.О. №1 с.38,
 Свистун Р.В. №1 с.13,
 Свідерський Ю.Ю. №3 с. 5,
 Семенів В.М. №4 с.8,
 Семенюк Ю.С. №1 с.110, №1 с.111, №3 с. 68, №3 с. 70,
 Сидорук І.В. №1 с.111,
 Сидорук Ю.С. №1 с.110,
 Сидорчук Р.І. №3 с. 44,
 Сироїд О.М. №3 с. 12,
 Сліпенький С.М. №4 с.8,
 Смуглов В.Є. №2 с. 20,
 Смуглов Є.П. №2 с. 20, №3 с. 37,
 Соседський О.В. №3 с. 51,
 Старикова Н.О. №2 с. 52,
 Стойка В.В. №2 с. 37,
 Строй О.О. №1 с.43, №1 с.91,
 Таргоня Л.В. №2 с. 20,
 Теличко А.О. №1 с.70,
 Терещев А.М. №2 с. 116,
 Теслюк І.І. №1 с.22,
 Тимур О.О. №4 с.19,
 Торопов Ю.Д. №4 с.10,
 Угляр Ю.В. №2 с. 69,
 Федорович І.В. №3 с. 57,
 Федорук В.А. №1 с.110, №1 с.111,
 Федорчук О.Т. №2 с. 65,
 Фоменко В.А. №1 с.67,
 Фомін О.О. №1 с.88,
 Фомін П.Д. №1 с.60,
 Фоміна Л.В. №1 с.88,
 Фролов А.Г. №3 с. 84.
 Футуйма Ю.М. №2 с.8,
 Хілько С.С. №3 с. 48,

Черемський А.П. №3 с. 64,
Черняк В.А. №1 с.95,
Чонка І.І. №2 с. 8,
Чорний В.І. №2 с. 73,
Чуклін С.М. №2 с. 107,
Шадчнєва Н.О. №3 с. 37,
Шаповал А.Л. №3 с. 87,
Шаповалов В.Ю. №1 с.34,
Шапринський В.О. №2 с. 26, №3 с. 19,
Шатинська І.С. №1 с.43,

Шевченко В.П. №3 с. 51,
Шевчук І.М. №3 с. 87, №4 с.23,
Шкварковський І.В. №3 с. 41,
Щур І.М. №2 с. 61,
Щур О.В. №1 с.79,
Юркевич О.М. №2 с. 102,
Якименко О.Г. №1 с.88,
Якимчук О.А. №2 с. 40, №3 с. 54,
Яковенко Л.М. №1 с.48,
Яцик В.А. №1 с.48,

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

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

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

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

УДК

- а) прізвище та ініціали авторів;
- б) назва статті;
- в) назва установи, з якої виходить робота;
- г) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською, російською та англійською мовами. В кожному резюме вказується назва статті;
- д) ключові слова- українською, російською, англійською мовами;
- е) **текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:**
 - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - формулювання цілей статті (постановка завдання);
 - виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;
 - **кожен із цих розділів потрібно виділити.**
- є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;
- ж) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

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

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

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

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

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

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

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

Одержувач платежу Тернопільський державний медичний університет

Банк:УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах.№ 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія”.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

Тернопільський державний медичний університет,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Редагування і коректура **Л.Т. Гайда**
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**
Комп'ютерна верстка **Р.О. Гуменюк**

Підписано до друку 14.03.2008. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 16,74. Обл.-вид. арк. 13,48. Наклад 600. Зам. 47.

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

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