

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

# ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

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

# HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

2/2008



ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР  
Л.Я.Ковальчук

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА

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

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

**Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.**

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

*медичний університет, наукова частина,*

*журнал “Шпитальна хірургія”.*

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

# Зміст

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Ю.М. Захараши, М.Ю. Ничитайло.* Діагностично-лікувальна тактика з використанням міні-інвазивних втручань при механічній жовтяниці, зумовленій злоякісними пухлинами головки підшлункової залози **5**
- М.М. Велигоцький, С.М. Кобилецький.* Міні-інвазивне дренирування заочеревинного простору в лікуванні деструктивного панкреатиту **9**
- І.Ю. Полянський.* Лікувальна тактика у хворих на гострий перитоніт **12**
- В.В. Петрушенко.* Цитокіноterapia гострого некротичного панкреатиту **15**
- А.Б. Кебкало, В.І. Мамчич, Б.Г. Бондарчук.* Сучасні аспекти хірургічного лікування некротичного панкреатиту **18**
- А.Д. Беденюк.* Моторно-евакуаторна функція шлунка після хірургічного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в ранньому післяопераційному періоді **23**
- В.В. Грубнік, С.Г. Четверіков, В.Ю. Вододюк, М.В. Чехлов.* Композитні полегшені алотрансплантати як фактор зменшення інвазивності операцій в лікуванні післяопераційних вентральних гриж **29**
- В.О. Шапринський, І.І. Мітюк, В.Ф. Кривецький, М.А. Полянчук, В.Т. Гончаренко, В.І. Поліщук, О.М. Душак.* Діагностика і комплексне лікування гнійних ускладнень перфорацій стравоходу **32**
- І.Б. Венцківська, О.С. Загородня, К.О. Венцківський.* Носійство антифосфоліпідних антитіл в патогенезі передчасного відшарування нормально розташованої плаценти **35**
- Н.Г. Рудковська, А.О. Волков.* Причини конверсії при лапароскопічній холецистектомії: результат 4768 операцій **38**
- В.В. Білоокій.* Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту **45**
- Ю.В. Вітрук, І.І. Бойко.* Оцінка ефективності оперативних методів лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози методом математичного аналізу **49**
- В.В. Протас, І.М. Шевчук.* Особливості антибактеріальної терапії панкреатогенного сепсису у критичних хворих в час проведення інтермітуючої вено-венозної гемодіафільтрації **55**
- І.К. Венгер, Т.В. Романиук, П.Я. Боднар, А.Р. Вайда, А.С. Адарбекх, О.І. Зарудна.* Ендотоксемія при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії **58**
- О.М. Юзько, А.Д. Вітюк, Т.А. Юзько.* Роль дисфункції щитоподібної залози у жінок із безпліддям в програмах допоміжних репродуктивних технологій **62**
- А.П. Мазур, О.І. Костів.* Ризик кардіальних ускладнень у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок у періопераційному періоді **65**

# Contents

## ORIGINAL INVESTIGATIONS

- Yu.M. Zakharash, M. Yu. Nytychaylo.* Diagnostical-treatment tactics with use of miniinvasive interventions at patients with mechanical jaundice caused by malignant tumours of pancreas head **5**
- M.M. Velyhodsky, S.M. Kobyletsky.* Miniinvasive drainage of retroperitoneal space in treatment of destructive pancreatitis **9**
- I. Yu. Polyansky.* Medical tactics at the patients with acute peritonitis **12**
- V.V. Petrushenko.* Cytokinotherapy of acute necrotizing pancreatitis **15**
- A.B. Kebkalo, V.I. Mamchych, B.H. Bondarchuk.* Modern aspects of surgical treatment of necrotic pancreatitis **18**
- A.D. Bedenyuk.* Motor-evacuating function of the stomach after surgical treatment of duodenal ulcer disease in early postoperative period **23**
- V.V. Hrubnik, S.H. Chetverikov, V. Yu. Vododyuk, M.V. Chekhlov.* Using of composite allografts as a factor of operative invasiveness decrease in treatment of postoperative ventral hernias **29**
- V.O. Shaprynsky, I.I. Mityuk, V.F. Kryvetsky, M.A. Polyanchuk, V.T. Honcharenko, V.I. Polishchuk, O.M. Dushak.* Diagnostics and integrated treatment of purulent complications of esophageal injuries **32**
- I.B. Ventskivska, O.S. Zahorodnya, K.O. Ventskivsky.* Circulation of antiphospholipid antibodies in pathogenesis of premature placental abruption **35**
- N.H. Rudkovska, A.O. Volkov.* Causes of conversion during the laparoscopic cholecystectomy: experience of 4768 operations **38**
- V.V. Bilooky.* Analysis of the population level of cavital microflora of large intestine depending on severity stage of biliary peritonitis course **45**
- Yu.V. Vitruk, I.I. Boyko.* Estimation of efficacy of operative methods of treatment of benign prostatic hyperplasia by method of mathematical analysis **49**
- V.V. Protas, I.M. Shevchuk.* Features of antibacterial therapy of pancreatogenic sepsis in critical patients during intermittent veno-venous haemodiafiltration **55**
- I.K. Venher, T.V. Romanyuk, P. Ya. Bodnar, A.R. Vayda, A.S. Adarbekh, O.I. Zarudna.* Endotoxicosis at atherosclerotic occlusion of femoro-popliteal segment in the stage of chronic critical ischemia **58**
- O.M. Yuzko, A.D. Vityuk, T.A. Yuzko.* Infertility accompanied by thyroid gland dysfunction in assisted reproductive technologies programs **62**
- A.P. Mazur, O.I. Kostiv.* Risk of cardiac complications in patients with atherosclerotic defeat of aorta and main arteries of lower extremities in perioperative period **65**

*М.В. Росул.* Характеристика мікробіоценозу ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика на фоні озонотерапії

**67**

*M.V. Rosul.* Characteristics of microbiocenosis of wound defects in patients with diabetic foot syndrome against the background of ozone therapy

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

### EXPERIENCE OF WORK

*Ю.О. Грубар, О.М. Ружницький, С.В. Гаріян.* Ендопротезування як етап відновного лікування при коксартрозі

**71**

*Yu.O. Hrubar, O.M. Ruzhynsky, S.V. Hariyan.* Endoprosthesis as a stage of renewal treatment at coxarthrosis

*О.А. Кравченко.* Застосування гістероскопії у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія

**75**

*O.A. Kravchenko.* Hysteroscopy use for women with endometrial hyperplastic processes

*О.І. Яшан, М.В. Турчин, І.В. Хоружий, А.Ю. Герасимець.* Ендоназальна дакріоцисториностомія у хворих на хронічний дакріоцистит

**78**

*O.I. Yashan, M.V. Turchyn, I.V. Khoruzhy, A.Yu. Herasymets.* Endonasal dacryocystorhinostomy in patients with chronic dacryocystitis

*А.П. Ковалик, В.Ф. Антонів, Н.П. Ковалик.* Постінтубаційні неспецифічні гранульоми гортані

**81**

*A.P. Kovalyk, V.F. Antoniv, N.P. Kovalyk.* Postintubation nonspecific granulomas of the larynx

*Ю.М. Андрейчин.* Стан слизової оболонки верхньощелепної пазухи при хронічних синуситах

**84**

*Yu.M. Andreychyn.* The state of maxillary sinus mucus during chronic sinusitis

*Ю.Л. Волошин, П.С. Русак, Д.В. Шевчук.* Абдомінальні ускладнення у дітей, оперованих з приводу ургентних станів

**87**

*Yu.L. Voloshyn, P.S. Rusak, D.V. Shevchuk.* Abdominal complications in children operated on the reason of urgent states

*О.М. Борисенко, Ю.О. Сушко, І.А. Срібняк, В.В. Гудков, Н.С. Міщанчук, Є.Є. Прокопенко.* Вибір тактики лікування у хворих на гломусну пухлину скроневої кістки

**89**

*O.M. Borysenko, Yu.O. Sushko, I.A. Sribnyak, V.V. Hudkov, N.S. Mishchanchuk, Ye.Ye. Prokopenko.* Choice of tactics of medical treatment in patients with the glomous tumour of temporal bone

*С.М. Василюк, М.Д. Василюк, А.Г. Шевчук, В.М. Федорченко, О.П. Колосов.* Хірургічна тактика у хворих на синдром діабетичної стопи

**92**

*S.M. Vasylyuk, M.D. Vasylyuk, A.H. Shevchuk, V.M. Fedorchenko, O.P. Kolosov.* Surgical treatment of patients with diabetic foot syndrome

*С.Й. Запорожан.* Аналіз несприятливих наслідків лікування хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами

**95**

*S.Y. Zaporozhan.* Analysis of negative results of consequences of treatment of patients with ulcerous gastro-duodenal bleedings

### ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

### VIEW ON THE PROBLEM

*В.І. Десятерик, О.В. Котов.* Принципи та методологія профілактики гнійних ускладнень в хірургії

**100**

*V.I. Desyatyryk, O.V. Kotov.* Principles and methodology of prophylaxis of purulent complications in surgery

### ПОВІДОМЛЕННЯ

### REPORTS

*В.В. Арсенюк, І.В. Шевага, А.М. Бартош, В.О. Носко, Д.С. Васильянов, І.І. Войтенко, О.В. Красовський.* Симультанна гастростомія та трахеостомія у хворих з мозковою комєю

**105**

*V.V. Arsenyuk, I.V. Shevaha, A.M. Bartosh, V.O. Nosko, D.S. Vasylyanov, I.I. Voytenko, O.V. Krasovsky.* Simultaneous gastrostomy and tracheostomy at patients with cerebral coma

Визначення Келл (К)-антигену та Келл-антитіл. Інструкція

**108**

Determination of Kell (K)-antigene and Kell-antibodies. Instruction

Виготовлення криопреципітату із свіжозамороженої донорської плазми. Інструкція

**113**

Manufacturing of cryoprecipitate from fresh-frozen donor plasma. Instruction

### ЮВІЛЕЇ

### JUBILEES

Історія кафедри оториноларингології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (до 50-річчя з дня заснування)

**117**

History of otorhinolaryngology department of Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky (to the 50-th anniversary from foundation date)

Ювілей професора

**120**

Professor's jubilee

УДК 616.37-006.2-089.818

## Діагностично-лікувальна тактика з використанням міні-інвазивних втручань при механічній жовтяниці, зумовленій злоякісними пухлинами головки підшлункової залози

Ю.М. ЗАХАРАШ, М.Ю. НИЧИТАЙЛО

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України

### Diagnostical-treatment tactics with use of miniinvasive interventions at patients with mechanical jaundice caused by malignant tumours of pancreas head

YU.M. ZAKHARASH, M.YU. NYTCHYTAYLO

National Institute of Surgery and Transplantology by O.O. Shalimov of AMS of Ukraine

У статті висвітлені та обговорені результати хірургічного лікування 93 хворих із механічною жовтяницею, зумовленою раком головки підшлункової залози, при лікуванні яких використовувалась двохетапна хірургічна тактика з проведенням на I етапі біліарної декомпресії, а на II – планового радикального або паліативного втручання. Запропоновано використання методу ендоскопічної ультрасонографії з прицільною біопсією для ранньої діагностики пухлин даної локалізації. Розроблено діагностичний алгоритм при раку головки підшлункової залози.

The results of surgical treatment of 93 patients with mechanical jaundice caused by the cancer of pancreas head are adduced and discussed in the article. At medical treatment of patients was used two-stage surgical tactics with conducting on the I stage biliary decompression, and on the II – the planned radical or palliative interference. The use of endoscopic ultrasonography method is offered with an aiming biopsy for early diagnostics of tumours of the given localization. A diagnostic algorithm is developed at the cancer of head of pancreas was developed.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Відсутність специфічної клінічної симптоматики при пухлинах підшлункової залози (ПЗ), обмежені можливості доопераційної морфологічної верифікації діагнозу є причинами пізньої діагностики захворювання у більшості хворих. В момент встановлення діагнозу більше як у 80 % із них виявляються розповсюджені форми раку цієї локалізації, у 60-70 % – метастази в печінці, а у 25-40 % – дисемінація онкологічного процесу по черевній порожнині, що і стає причиною незадовільних результатів хірургічного лікування хворих, вкрай невтішних прогнозів щодо тривалості та якості подальшого їх життя [3, 5].

Розвиток МЖ внаслідок здавлення загальної жовчної протоки пухлиною ззовні або проростання її в стінку загальної жовчної протоки значно ускладнює перебіг основного захворювання внаслідок розвитку гнійного холестатичного холангіту, печінковоклітинної, а у подальшому – і поліорганної недостатності, інтоксикації різного ступеня вираження, чим і обумовлені високі показники післяопераційних ускладнень (до 15-30 %) і летальності (до

20-25 %) при виконанні навіть мінімальних хірургічних втручань [2].

У зв'язку з відсутністю ефективних і перспективних методів скринінгу раку цієї локалізації актуальною проблемою залишається рання діагностика раку головки ПЗ, оскільки навіть комплексне лікування поширених і метастатичних форм цього захворювання є не ефективним. Поліпшенню результатів лікування цієї тяжкої категорії хворих сприяє широке запровадження міні-інвазивних методів як на етапі діагностики, так і на етапі їх хірургічного лікування [1, 4].

**Матеріали і методи.** За період з 1997 до 2006 року з приводу МЖ, обумовленої раком головки ПЗ, перебували на лікуванні в відділі лапароскопічної хірургії та холелітіазу Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України 93 хворих. З урахуванням особливостей діагностично-лікувального алгоритму в різні періоди наукового дослідження всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I – контрольну групу склав 41 (44,1 %) хворий, що лікувався в клініці в 1997-



2001 роках, II досліджувану – 52 (55,9%) пацієнти, які перебували в клініці у 2002-2006 рр. Обидві групи хворих були репрезентативними за віком, статтю, характером ураження ПЗ та суміжних органів, тяжкістю стану, наявною супутньою патологією та іншими чинниками.

Через складність верифікації діагнозу і визначення етіології жовтяниці більше 60% хворих на рак головки ПЗ тривалий час (1 міс. і більше) лікувались в непрофільних стаціонарах із хибним діагнозом. З тих же причин лише у 15 (36,6%) пацієнтів контрольної групи захворювання діагностовано на ранніх стадіях (I-II ст. згідно з класифікацією Міжнародного протиракового союзу, 6-те видання, 2002). Використання при обстеженні хворих досліджуваної групи найсучасніших діагностичних методів – спіральної КТ з болюсним підсиленням, МРТ, ендоскопічної ультрасонографії, прицільної пункції пухлини головки ПЗ під контролем ультрасонографії сприяло поліпшенню результатів діагностики раку даної локалізації і збільшенню частки хворих із ранніми стадіями захворювання до 50,0%.

Скринінг-тестом обстеження пацієнтів із раком голови ПЗ було УЗД, яке дозволяло виявити прямі (збільшення розмірів головки ПЗ, неоднорідність її морфологічної структури, контурів) або другорядні ознаки, що свідчили про наявність обструкції дистального відділу загальної жовчної протоки та жовчної гіпертензії (розширення поза- та внутрішньопечінкових жовчних проток, дилатація жовчного міхура тощо). Чутливість методики сягала понад 85%. З метою остаточної верифікації діагнозу і визначення рівня обструкції біліарного тракту 31 (39,3%) хворому виконали ЕРХПГ, що дозволило виявити ознаки жовчної гіпертензії, підтвердити відсутність пасажу жовчі і контрастної речовини в ДПК більш ніж у 89% хворих.

Для визначення розповсюдженості пухлинного процесу, в т.ч. на суміжні органи, виявлення метастатичного ураження печінки та інших органів за показаннями виконували спіральну КТ, в т.ч. з болюсним посиленням, МРТ, черезшкірну черезпечінкову (ЧШЧП) холангіостомію, яку в контрольній групі хворих проводили під рентгеноконтролем, а в досліджуваній – переважно під контролем УЗД.

Обов'язковим було виконання ФЕГДС, яка дозволяла при раку головки ПЗ виявити сумнівні ендоскопічні ознаки – вибухання задньої стінки шлунка і низхідної частини ДПК, звуження її діаметра, деформацію стінки, нерівність її контуру та поодинокі ерозії, які були виявлені у 24 (58,5%) пацієнтів контрольної і 35 (67,3%) досліджуваної групи.

Ендоскопічну ультрасонографію з використанням конвексного датчика виконали 9 (17,3%) хворим досліджуваної групи з раком головки ПЗ на базі Головного військового клінічного госпітально МО України. Її проведення дозволило виявити наявність пухлини головки ПЗ, її локалізацію, інвазивність, наявність метастазів тощо. У 7 (12,5%) хворих досліджуваної групи ендоскопічна ультрасонографія була доповнена прицільною біопсією пухлини головки ПЗ під ультрасонографічним контролем, що дозволило в 100% випадків верифікувати діагноз при проведенні цитологічного дослідження біоптатів.

Комплексне обстеження хворих із раком даної локалізації дозволило у 87% контрольної і 92,3% досліджуваної групи на доопераційному етапі верифікувати діагноз, визначити адекватну хірургічну тактику, в т.ч. об'єм та спосіб виконання декомпресивних і радикальних або паліативних хірургічних втручань.

На підставі отриманого досвіду обстеження хворих із МЖ, обумовленою раком головки ПЗ, нами розроблено діагностичний алгоритм, який передбачає використання вказаних вище методів обстеження, що сприяло поліпшенню показників ранньої діагностики раку даної локалізації (рис. 1).

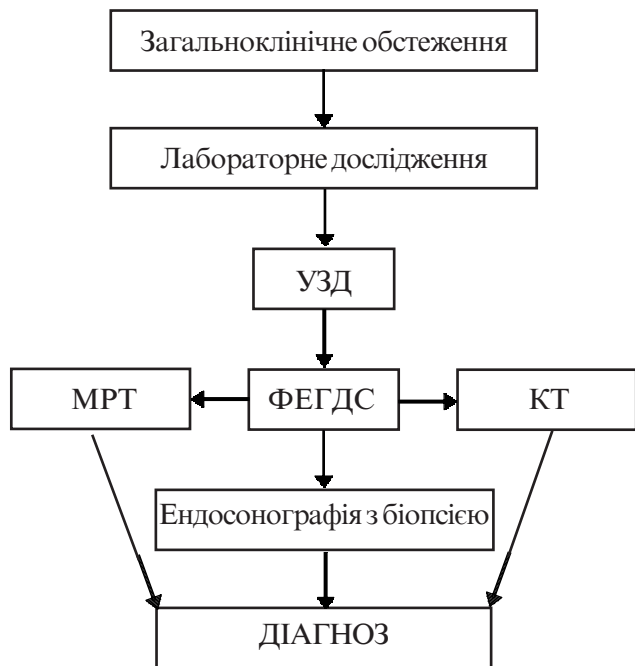


Рис. 1. Діагностичний алгоритм при МЖ, обумовленій раком головки ПЗ.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Алгоритм хірургічної тактики при лікуванні 41 хворого з раком головки ПЗ контрольної групи з використанням міні-інвазивних технологій передбачав

виконання двохетапних хірургічних втручань із використанням на I етапі виключно (100 %) ЧШЧП декомпресивних операцій (ЧШЧП холангіостомії або холецистостомії). Через високі показники післяопераційних ускладнень при їх виконанні (23 %) ЧШЧП втручання в досліджуваній групі виконано

40 (77 %) хворим під контролем УЗД, а ендоскопічні декомпресивні – 12 (23 %) пацієнтам досліджуваної групи (ЕПСТ із ендоскопічним транспапілярним стентуванням холедоха – 10 хворим (19,2 %), ендоскопічну супрапапілярну холедоходуоденостомію – 2 (3,8 %)) (табл. 1).

**Таблиця 1. Види декомпресивних міні-інвазивних втручань, виконаних хворим із МЖ при раку головки підшлункової залози**

№ з/п	Види хірургічних втручань	Контрольна група (n=41)		Досліджувана група (n=52)	
		Абс. кількість (n)	Частка (%)	Абс. кількість (n)	Частка (%)
1.	Черезшкірна черезпечінкова* холангіостомія	24	58,5	16	30,8
2.	Черезшкірна черезпечінкова* холангіостомія+антеградне стентування холедоха	7	17,1	13	25,0
3.	Черезшкірна черезпечінкова* холецистостомія	10	24,4	11	21,2
4.	ЕПСТ + ендоскопічне транспапілярне стентування	0	0	10	19,2
5.	Ендоскопічна супрапапілярна холедоходуоденостомія	0	0	2	3,8

Примітка. \* – Черезшкірні черезпечінкові втручання в контрольній групі виконувались під рентгеноконтролем, а в досліджуваній – під контролем УЗД.

Після стабілізації загального стану 8 (19,5 %) хворим контрольної і 17 (34,7 %) досліджуваної груп виконали радикальне хірургічне втручання – ПДР, в т.ч. 9 (18,4 %) пацієнтам досліджуваної групи з використанням електрозварювальних технологій.

Паліативні втручання виконали 33 (80,5 %) пацієнтам контрольної групи, з них біліодигестивні анастомози були сформовані у 30 (73,2 %); лише 3 (7,3 %) пацієнтам виконано ендоскопічне транспапілярне стентування як остаточний етап хірургічного лікування хворих із прогнозованою тривалістю

життя не більше 6-8 міс. через розповсюдженість онкопроцесу.

Частка паліативних операцій у досліджуваній групі хворих зменшилась до 65,3 %; серед паліативних втручань провідними залишались біліодигестивні анастомози (26 хворих – 53,1 %), 6 (12,2 %) хворим виконали ендоскопічне транспапілярне стентування. Види радикальних і паліативних хірургічних втручань, виконаних хворим із МЖ, обумовленою раком ВС ДПК, представлені в таблиці 2.

**Таблиця 2. Види радикальних і паліативних операцій, виконаних хворим із МЖ, обумовленою раком головки ПЗ**

№ з/п	Види хірургічних втручань	Контрольна група (n=41)		Досліджувана група (n=49)	
		Абс. кількість (n)	Частка (%)	Абс. кількість (n)	Частка (%)
<b>Радикальні</b>		<b>8</b>	<b>19,5</b>	<b>17</b>	<b>34,7</b>
1.	ПДР за Whipple	8	19,5	8	16,3
2.	ПДР з використанням електрозварювальних технологій	0	0	9	19,4
<b>Паліативні</b>		<b>33</b>	<b>80,5</b>	<b>32</b>	<b>65,3</b>
1.	Гепатикоєюноанастомоз	19	46,4	21	42,9
2.	Холедохоєюноанастомоз	6	14,6	2	4,1
3.	Холецистоєюноанастомоз	5	12,2	3	6,1
4.	Ендоскопічне транспапілярне стентування	3	7,3	6	12,2

У клініці удосконалена методика виконання операції ПДР з використанням електрозварювальних технологій, яку застосували при хірургічному лікуванні 9 (19,4%) хворих досліджуваної групи, особливостями якої були: використання біполярних електрозварювальних затискачів на етапі мобілізації органокomплексу, який підлягав видаленню, резекції головки ПЗ, а також для забезпечення гемостазу за ходом мобілізації вказаного органокomплексу; виконання розширеної лімфодисекції з використанням біполярних електрозварювальних затискачів з метою підвищення абластичності втручання; формування панкреатоеюноанастомозу у всіх хворих виключно за типом “кінець в бік” з ізольованим анастомозуванням панкреатичної протоки з петлею тонкої кишки, виключеної за Ру; використання прецензійної техніки та бінокулярних окулярів при формуванні панкреатоеюноанастомозу.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Лукичев О.Д. Чрезкожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой. – Тула, 2000. – 168 с.
2. Руководство по хирургии желчных путей / Под ред. Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева. – М.: Издательский дом “Видар”, 2006. – 568 с.
3. Рак поджелудочной железы. Современное состояние проблемы: Монография / С.А. Шалимов, Д.С. Осинский, В.А. Черный, Й. Клифф, Г. Фрисс. – К.: Основа, 2007. – 320 с.
4. Long E.E., van Dam J., Weinstein S., Jeffrey B., Desser T., Norton J.A. Computed tomography, endoscopic, laparoscopic and intra-operative sonography for assessing respectability of pancreatic cancer // Surg. Oncology. – 2005. – V. 14. – P. 105-113.
5. Tanaka S. et al. Evaluation of routine sonography for early detection of pancreatic cancer // Jpn. J. Clin. Oncol. – 1996. – V. 26. – P. 422-427.

**Висновки.** 1. Збільшення частки хворих із ранніми стадіями раку головки ПЗ, розширення показань до виконання операції ПДР і удосконалення техніки її виконання із застосуванням електрозварювальних технологій сприяло збільшенню частки радикально оперованих хворих з 19,5% в контрольній до 34,7% в досліджуваній групах.

2. Більш стримане ставлення до виконання ЧШЧП втручань (їх частка зменшилась в досліджуваній групі хворих зі 100 до 77%), запровадження ендоскопічних декомпресивних втручань (12 хворих – 23%), удосконалення методики і техніки виконання операції ПДР сприяло зменшенню показників післяопераційних ускладнень у хворих досліджуваної групи до 19,2% проти 36,6% контрольної, післяопераційної летальності – з 9,8% до 3,8% відповідно, збільшенню середньої тривалості життя прооперованих хворих із (31,6±2,3) до (45,3±1,8) місяця.



УДК 616.37-002-089.48

## Міні-інвазивне дренивання заочеревинного простору в лікуванні деструктивного панкреатиту

М.М. ВЕЛИГОЦЬКИЙ, С.М. КОБИЛЕЦЬКИЙ

Харківська медична академія післядипломної освіти, Сумська обласна клінічна лікарня

### Miniinvasive drainage of retroperitoneal space in treatment of destructive pancreatitis

M.M. VELYHODSKY, S.M. KOBYLETSKY

Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education, Sumy Regional Clinical Hospital

Наведені результати вивчення ефективності виконання люмбоскопічного розкриття, лаважу, проведення некротомії, секвестрєктомії, дренивання абсцесу чепцевої сумки та заочеревинного простору у хворих на деструктивний панкреатит порівняно з класичними методиками. За період з 2000 до 2007 року такі втручання виконані 31 хворому. Результати дослідження вказують на доцільність використання даної методики в лікуванні деструктивного панкреатиту.

The results of studying the efficiency of lumboscopy opening, lavage, carrying out necrectomy, sequestrectomy, drainage of abscess of omental bursa and retroperitoneal space of destructive pancreatitis patients in comparison with classical techniques are given. Such operations have been performed on 31 patients from 2000 to 2007. The results of the researches indicate the appropriateness of using the given technique in the treatment of destructive pancreatitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Тяжкі форми гострого панкреатиту у 40-70% хворих супроводжуються інфікуванням вогнищ некрозу. Саме у цих хворих найскладніше провести діагностику, визначити лікувальну тактику. А сам процес лікування супроводжується значними матеріальними витратами. Частка інфекційних ускладнень серед причин смерті у хворих на гострий деструктивний панкреатит сягає 80%. Значна летальність пов'язана зі складною і часто пізньою діагностикою та, відповідно, несвоєчасним дрениванням вогнищ деструкції заочеревинного простору. В останній час спостерігається два основних напрямки в хірургічному лікуванні ДП: традиційні оперативні втручання та новітні міні-інвазивні технології. Незважаючи на поширення сучасного медичного обладнання та розповсюдження лапароскопічних технологій, зв'язок цих напрямків та можливість їх взаємного доповнення не розроблені на належному рівні і потребують подальшого вивчення та удосконалення.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилось на клінічних базах кафедри торако-абдомінальної хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, якими є 4-та Харківська міська клінічна лікарня та Сумська обласна клінічна лікар-

ня. Нами проведено обстеження і лікування 189 хворих, що були прооперовані в період з 2000 до 2007 р. із приводу деструктивних форм гострого панкреатиту. Хворим були виконані хірургічні втручання як за традиційними методиками, так і з використанням розроблених на кафедрі міні-інвазивних методик дренивання заочеревинного та парапанкреатичного просторів.

Аналіз показує, що серед пролікованих хворих кількість чоловіків склала 139 (73,5%), жінок – 50 (26,5%).

Середній вік хворих становив  $(47,3 \pm 5,7)$  року.

Найчастіше ДП спостерігається у хворих від 40 до 60 років. Це вказує на найбільше поширення даного захворювання серед працездатних верств населення.

Було проведено дослідження основних етіологічних факторів розвитку ДП серед хворих вивченої групи. Простежується, що найчастіше ДП виникає після вживання значної кількості алкоголю та жирної їжі (46,3%). Нерідко ці фактори були поєднані, і в таких випадках ми орієнтувались на превалюючий чинник. Наприклад, часто спостерігалось незначне вживання алкоголю з великою кількістю жирної, смаженої їжі. В таких випадках основним вважали аліментарний фактор. Необхідно зауважити, що найчастіше фактор вживання алкоголю мав

вирішальне значення серед чоловіків у віці від 35 до 50 років. Велику роль у виникненні ДП відігравали обтураційні захворювання жовчних проток (31,2%), до яких перш за все належить жовчнокам'яна хвороба, а також запальні зміни в протоковій системі. Роль закритої травми органів черевної порожнини в етіології ДП виявлялась у 10,1%. В 9,5% випадків спостерігалась ідіопатична форма захворювання, а в 3,1% – післяопераційний панкреатит.

Основним етіологічним фактором у жінок був біліарний – 21 (42%). У чоловіків найпоширенішою причиною виникнення ДП було надмірне вживання алкоголю – 39 (28%).

Аліментарний фактор мав приблизно однакове значення в розвитку захворювання серед чоловіків і жінок: чоловіки – 33 (23,7%), жінки – 11 (22%).

Найбільша кількість хворих, яким виконано хірургічне втручання з приводу ДП, була в 2000-2001рр.

Залежно від часу, що минув від початку захворювання, пацієнтів розподілили на такі групи: в перші 24 год було госпіталізовано 73 (38,6%) хворих, в термін 24-48 год – 44 (23,2%), на 4-12 добу – 31 (16,4%), з 13 до 20 доби – 25 (13,2%), понад 20 діб – 16 (8,4%) осіб. Найбільша кількість хворих – 117 (61,7%) – була госпіталізована до спеціалізованого відділення протягом перших 72 год від часу появи перших клінічних проявів.

### Результати досліджень та їх обговорення.

До основної групи ввійшов 31 хворий. Всім пацієнтам виконували оперативні втручання з використанням міні-інвазивних технологій.

Контрольну групу склали 158 хворих на ДП. Цим хворим проводили традиційні хірургічні втручання.

Під час операції у хворих визначали клініко-морфологічну форму ДП: жировий, геморагічний або інфікований панкреонекроз.

Співвідношення клініко-морфологічних форм панкреонекрозу в основній та контрольній групах приблизно однакове. Так, в обох групах найчастіше спостерігався геморагічний панкреонекроз – у 19 (61,2%) хворих основної групи, а в контрольній – у 92 (58,2%). Кількість хворих з інфікованим панкреонекрозом в основній групі склали 12 (38,8%) і 47 (29,7%) в контрольній. У хворих контрольної групи мав місце жировий панкреонекроз в 19 (12,0%) випадках, а в основній групі хворих з цією формою панкреонекрозу не було.

У 63 пацієнтів із калькульозним холециститом як супутньою патологією була виконана холецистектомія. Наявність конкрементів у загальній

жовчній протоці була показанням до виконання холедохолітотомії у 4 хворих.

Дренування жовчовивідних проток було проведено у 107 пацієнтів. З них методика зовнішнього дренування за Піковським була використана в 43 випадках, за Холстедом – у 3, холецистостомія – у 53. Внутрішнє дренування – холедоходуоденостомія – виконували тоді, коли основне вогнище деструкції локалізувалось переважно в хвості ПЗ, і було проведено у 8 хворих, холедохоеюностомія з анастомозом за Брауном виконана в 7 випадках.

У 1 хворого в післяопераційному періоді сформувався піддіафрагмальний абсцес, що потребувало його розкриття та дренування.

Інтубацію тонкого кишечника з метою декомпресії провели в 3 випадках, коли спостерігалось вкрай значне здуття його петель внаслідок парезу.

Лапароскопічне розкриття та дренування абсцесу сальникової сумки було виконано в 5 випадках. Лапароскопічний лаваж і дренування сальникової сумки та черевної порожнини проведено у 9 хворих. У 5 хворих використана люмбоскопічна некректомія, секвестректомія – у 2. Люмбоскопічне дренування заочеревинної та парапанкреатичної клітковини виконано 31 хворому.

Серед хворих основної та контрольної груп повторно були оперовані 42 (22,2%) хворих. З них двічі оперативне втручання виконувалось 31 (16,4%) пацієнту, 3 рази – 10 (5,2%), 4 рази – 1 (0,5%).

Всього померли 15 (7,9%) хворих. 4 (2,1%) хворих померли від тромбоемболії легеневої артерії. У 11 (5,8%) пацієнтів, незважаючи на проведення інтенсивної консервативної терапії та своєчасне виконання оперативного втручання, спостерігалось швидке прогресування поліорганної недостатності, що призвело до їх загибелі. Серед хворих основної групи померли 2 (6,45%) хворих, порівняльної – 13 (8,22%).

Ми провели комплексне порівняння основної та контрольної груп, до якого входила оцінка стану хворого за шкалами Glasgow, APACHE II, використання маркерів запалення (С-реактивний білок, IL-1, IL-6, IL-8). Обов'язковим було багаторазове проведення ультрасонографічного дослідження, порівняння динаміки клінічної картини хворих обох груп. В особливо складних випадках до і після оперативного лікування проводилась комп'ютерна томографія.

**Висновки.** 1. Міні-інвазивна методика дає можливість провести ефективне видалення некротизованих тканин, виконати санацію та адекватне дренування заочеревинного простору під візуальним контролем.

2. На основі порівняння основної та контрольної груп можна зробити висновок, що у хворих, яким було проведено міні-інвазивне втручання, перебіг післяопераційного періоду був сприятливіший.

3. Використання новітніх міні-інвазивних технологій дозволило знизити летальність серед хворих на деструктивний панкреатит з 8,22 до 6,45 %.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Беленький В.П., Мамонтов И.Н. Устройство для дренирования сальниковой сумки и ложа поджелудочной железы при деструктивном панкреатите // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №1(15). – С. 286-288.
2. Благовестнов Д.А., Хватов В.Б., Упырев А.В. и др. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений // Хирургия. – 2004. – №5. – С. 68-75.
3. Бойко В.В., Козин Ю.И., Брусницына М.П. и др. Особенности тактики оперативного лечения вторичной панкреатической инфекции // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1(20). – С. 185-187.
4. Бойко В.В., Козин Ю.И., Тарабан И.А. и др. Возможности миниинвазивных вмешательств у больных острым тяжелым панкреатитом // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1(20). – С. 180-183.
5. Клесова М.А. Хирургическая тактика у больных острым панкреонекрозом с использованием миниинвазивных технологий // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2(16). – С. 51-53.
6. Копчак В.М., Хомяк І.В., Тодуров І.М., Копчак К.В. Сучасна діагностика та хірургічне лікування гострого панкреатиту // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 52-55.
7. Коротков Н.И., Кукушкин А.В., Метелев А.С. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита // Хирургия. – 2005. – №3. – С. 40-44.

УДК 616.381-002-07

## Лікувальна тактика у хворих на гострий перитоніт

І.Ю. ПОЛЯНСЬКИЙ

Буковинський державний медичний університет

### Medical tactics at the patients with acute peritonitis

I.YU. POLYANSKY

Bucovynian State Medical University

У роботі узагальнено досвід лікування 860 хворих на гострий перитоніт із використанням розробленої патогенетично обґрунтованої лікувальної тактики. Показана необхідність динамічної оцінки мікробних чинників запального процесу, створення на шляху їх розповсюдження високої концентрації антимікробних препаратів. Конкретизовано показання та викладені методики проведення програмованих санацій очеревинної порожнини, перитонеосорбції. Використання такої лікувальної тактики дало змогу значно підвищити ефективність лікування хворих на гострий перитоніт, знизити летальність до 5,93 %.

Our research work summarizes the experience of treatment of 860 patients with severe peritonitis with the using of developed pathogenetically substantiated medical tactics. The necessity of dynamic estimation of the microbial factors of inflammatory process was showed, creation on the way of their distribution of high concentration of antimicrobial preparations. The indications and the methods of leadthrough of programmable sanitation of alvus are expounded. The using of such medical tactics enabled to promote considerably the efficiency of the treatment of patients with severe peritonitis, to decrease lethality to 5,93 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Однією з найактуальніших проблем в абдомінальній хірургії є поліпшення результатів лікування хворих на гострий перитоніт [4, 5, 6]. Висока небезпека виникнення, відсутність прогностичних критеріїв, прогресуюче наростання клінічних проявів, швидкий розвиток поліорганної недостатності – все це ставить перитоніт в одну з найскладніших медичних проблем [10-12]. Незважаючи на суттєвий прогрес у розумінні перитоніту як хірургічної, так і загальнобіологічної проблеми, розробки нових підходів до діагностики та лікування таких хворих, застосування найсучасніших антибактеріальних препаратів, проблема ця залишається далекою від остаточного вирішення [10-12]. Летальність при розповсюджених формах гострого перитоніту перевищує 40-85% [5-7]. Зумовлено це багатьма причинами, одна з яких – недостатньо різнобічне дослідження патогенезу запального процесу в очеревинній порожнині [4, 5, 9], що виключає можливість цілеспрямованої корекції механізмів ушкоджень.

**Мета роботи:** підвищити результати лікування хворих на гострий перитоніт шляхом дослідження провідних механізмів його розвитку і розробки на цій основі адекватної лікувальної тактики.

**Матеріали і методи.** За період з 1993 до 2008 року у клініці з приводу гострого перитоніту перебу-

вали на лікуванні 860 хворих. У всіх хворих у динаміці оцінювали вираження клінічних проявів, змін лабораторних показників, результати інструментальних, мікробіологічних та морфологічних обстежень. Для поглибленого дослідження окремих ланок патогенезу перитоніту та напрацювання методів лікування проведені експерименти на безпородних собаках та щурах на власних моделях [9].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Проведені експериментальні дослідження свідчать, що провідними чинниками прогресування запального процесу в очеревинній порожнині, окрім параметрів резистентності, характеру реактивності, надмірної активації фібринолізу, протеолізу, процесів пероксидного окиснення, є зростання концентрації вірулентних мікроорганізмів до  $10^7$ - $10^8$  мл/г. При цьому важливе значення мають не тільки види мікроорганізмів – ініціаторів запального процесу, їх вірулентні та патогенні властивості; нами виявлено динамічну зміну як якісних, так і кількісних параметрів мікрофлори в зоні запалення. Проведений мікробіологічний моніторинг дає підстави стверджувати, що у більшості випадків запальний процес в очеревинній порожнині ініціюється одними мікроорганізмами, підтримується дещо іншими, а закінчується перевагою найпатогенніших і вірулентних видів, які найбільш пристосовані до місцевих умов. Особливо важливою є зростаюча частота виявлен-

ня в зоні запалення та за його межами патогенних грибків, найпростіших, які майже не чутливі до сучасних антибактеріальних препаратів.

Великого значення надаємо об'єктивній оцінці шляхів транслокації мікроорганізмів і токсинів з очеревинної порожнини. Нами виявлені структурні, видові та часові відмінності розповсюдження мікроорганізмів і токсинів через системи нижньої порожнистої, ворітної вен та лімфи, досліджені функціональні і структурні зміни в органах-бар'єрах, які є першим об'єктом дистанційного впливу чинників запалення. Прорив цих бар'єрів призводить до генералізації процесу, активації систем детоксикації, компенсаторно-приспосувальних механізмів, спрямованих на збереження гомеостазу. Порушення співвідношення між агресивними пошкоджувальними чинниками та потенційними можливостями факторів захисту і компенсації зумовлює неспроможність цих систем, призводить до порушень гомеостазу, які не сумісні з життєдіяльністю організму.

У зв'язку з цим стає очевидною доцільність цілеспрямованого впливу на шляхи розповсюдження мікроорганізмів та токсинів. Окрім введення антимікробних препаратів у систему верхньої порожнистої вени, вважаємо за необхідне створити високу концентрацію препаратів у системі ворітної вени, для чого використовуємо розроблену методику [8], а також елімувати з крові ворітної вени токсини шляхом порталльної сорбції. Ефективним є ендолімфатичне введення препаратів, однак при цьому слід створювати високу їх концентрацію не тільки у пристінковій, а й у вісцеральній ланці лімфатичної системи, що можливо при використанні розробленої методики [11]. Постійна зміна мікробного чинника запального процесу, розповсюдження його по очеревині, неможливість одномоментного досягнення повної абактеріальності очеревинної порожнини через відсутність засобів високоефективного антимікробного, протигрибкового впливу зумовлює необхідність використання повторних санацій очеревинної порожнини. Показаннями до планованого повторного розкриття очеревинної порожнини (програмованих лапароперцій) вважаємо розлитий та загальний перитоніт III Б і IV ст. тяжкості перебігу [6]. Строки виконання лапароперції повинні визначатись особливостями запального процесу в очеревинній порожнині, характером мікрофлори, ексудату, некробіотичних змін в тканинах та ін., однак не повинні перевищувати 48 год.

У процесі виконання запрограмованої лапароперції застосовуємо розроблений метод перитонеосорбції [3], в основі якого є розміщення у всіх відділах очеревинної порожнини контейнерів із сорбентом, яким попередньо надали антибактеріаль-

них властивостей. Контейнери замінюють при черговій лапароперції. Як свідчать проведені дослідження, концентрація мікроорганізмів в сорбенті через 24-48 год перевищує таку в ексудаті, а цитологічні та гістологічні дослідження тканин є доказом прискорення оборотного розвитку проявів запалення в очеревинній порожнині.

З 206 хворих кількість лапароперцій в середньому склала  $(3,93 \pm 0,21)$ , коливаючись від 1 до 17. Нагноєння післяопераційної рани спостерігалось у 6,7% хворих, евентерації після зашивання операційної рани не виявлено у жодному випадку.

Комплекс медикаментозних засобів при перитоніті направляємо на корекцію тих патогенетичних механізмів, які є провідними у конкретний період розвитку перитоніту. Для цього доцільно проводити клініко-лабораторний та інструментальний моніторинг їх проявів, що дає змогу індивідуалізувати об'єм лікувальних заходів, проводити їх корекцію у процесі лікування. Слід зауважити, що неадекватна корекція будь-якого з патогенетичних механізмів може стати причиною незадовільного результату лікування.

Використання такої лікувальної тактики у хворих на гострий перитоніт дало змогу значно підвищити ефективність лікування, знизити летальність до 5,93%.

**Висновки.** 1. Лікувальна тактика при гострому перитоніті повинна бути спрямована на корекцію провідних механізмів пошкоджень та захисту, які визначаються клініко-лабораторним та інструментальним моніторингом.

2. Антибактеріальна терапія при перитоніті повинна враховувати не тільки характеристики мікроорганізмів, а й шляхи їх транслокації, для чого слід створювати високу концентрацію препаратів у системах порожнистих та порталльної вен, а також у парієтальній та вісцеральній ланках лімфатичної системи.

3. Повторні розкриття очеревинної порожнини (програмована лапароперція) є ефективним методом лікування хворих на розповсюджені форми гострого перитоніту.

4. Застосування в процесі лапароперції перитонеосорбції сприяє зменшенню проявів ендотоксикозу, місцевих ознак запалення, прискорює оборотний розвиток запального процесу в очеревинній порожнині.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективними є поглиблені дослідження патогенезу запального процесу в очеревинній порожнині, визначення ролі кінінової, фібринолітичної, протеолітич-



ної систем, процесів пероксидного окислення та клінічні дослідження ефективності різних методів

санації очеревинної порожнини, антибактеріальної терапії.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Деклараційний патент на винахід 50931 UA, МКИ А61В17/00, А61М27/00. Спосіб тимчасового закривання операційної рани для виконання програмованих санацій очеревинної порожнини при розповсюджених формах гострого перитоніту / Полянський І.Ю., Максим'юк В.В., Андрієць В.В., Гринчук Ф.В. – Заявка 2001075281. Заявл. 24.07.2001. Опубл. 15.11.2002. Бюл. № 11. – 2 с.
2. Деклараційний патент на винахід 51921 UA, МКИ А61В17/00, А61М27/00. Спосіб санації очеревинної порожнини при розповсюджених формах гострого гнійного перитоніту / Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Максим'юк В.В. Заявка 2001096540. Заявл. 25.09.2001. Опубл. 16.12.2002. Бюл. № 12. – 2 с.
3. Деклараційний патент на винахід 52878 UA, МКИ А61В17/00, А61М27/00. Пристрій для антибактеріального та дектосикаційного лікування гнійно-деструктивних процесів в очеревинній порожнині. / Полянський І.Ю., Максим'юк В.В. Заявка 2001075281. Заявл. 11.06.2001. Опубл. 15.01.2003. Бюл. № 1. – 2 с.
4. Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О. Динаміка активності антиоксидантної системи у хворих на гострий поширений перитоніт // Клінічна та експериментальна патологія. – 2007. – Т. VI, № 3. – С. 38-40.
5. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 44-46.
6. Мильков Б.О., Шамрей Г.П., Дейбук Г.Д. и др. Классификация гнойных форм перитонита // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 57-60.
7. Острый разлитой перитонит / Под ред. А.И. Струкова, В.И. Петрова, В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
8. Патент 4762 А UA, МКИ А61В17/00, А61М27/00. Спосіб тривалого ендопортального введення медикаментозних засобів / Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Гринчук А.М. Заявка 2004031766. Заявл. 11.03.2004. Опубл. 15.02.2005. Бюл. № 2. – 2 с.
9. Патент 4766 А UA, МКИ А61В17/00, А61М27/00. Спосіб моделювання гострого перитоніту / Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В. Заявка 2004031769. Заявл. 11.03.2004. Опубл. 15.02.2005. Бюл. № 2. – 2 с.
10. Полянський І.Ю. Гострий перитоніт – проблеми та перспективи // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т. 6, № 1-2. – С. 16-21.
11. Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Мильков Б.О. Нові технології в лікуванні гострого перитоніту // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя: Запоріжжя, 2005. – С. 512-514.
12. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных // Хирургия. – 2000. – № 4. – С. 58-62.
13. Bjerkeset T., Havik S., Aune K.E., Rosseland A. Acute abdominal pain as cause of hospitalization // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 2006. – Vol. 126, № 12. – P. 1602-1604.

УДК 616.37-002-036.11-02

**Цитокіноterapia гострого некротичного панкреатиту**

В.В. ПЕТРУШЕНКО

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Cytokinothrapy of acute necrotizing pancreatitis**

V.V. PETRUSHENKO

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

У роботі проаналізовані результати лікування 47 пацієнтів, хворих на панкреонекроз. Сучасні принципи інтенсивної терапії з використанням рекомбінантного інтерлейкіну-2 дозволили своєчасно підсилити консервативну терапію, скорегувати імунний статус, зменшити кількість септичних ускладнень та показник летальності.

Fourty seven patients with acute necrotizing pancreatitis received combined therapy including recombinant interleukin-2. Treatment with interleukin led to a decrease of hypercytokinemia, reduced rate of purulent-septic complications and surgical operations because of these complications.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гострий некротичний панкреатит (НП) є частою патологією у сучасній хірургічній практиці (30-40 випадків на 100 000 населення за рік). Це захворювання становить пряму загрозу для життя пацієнта. Летальність, залежно від тяжкості форми, складає від 10 до 75%. Проблема тяжкого НП не вирішується лише раннім оперативним лікуванням. У таких пацієнтів ускладнюється лікування, зростає його вартість, збільшується час перебування в стаціонарі [5, 6, 7, 8].

Розробка та вдосконалення методів лікування базується на патогенетичних принципах. Відомо, що центральною ланкою патогенезу НП є імунodefіцит, що розвивається у 100% хворих [1, 2]. З першої доби розвитку НП спостерігається формування панкреонекрозу (суперантигену). Це призводить до розвитку блокади повноцінної імунної відповіді (раннього імунodefіциту) та дисбалансу цитокінів у бік різкої переваги прозапального пулу. Він викликає ендотоксикоз та бере участь у генезі поліорганної недостатності. Розвивається “імунний параліч” за рахунок неспроможності як неспецифічного, так і клітинного імунітетів з порушенням протиінфекційного захисту, а також масивною агресією імунної системи проти власних антигенів (пошкоджених тканин та клітин-імунітетів). Враховуючи вищевказані механізми, розробка, вдосконалення та введення нових патогенетичних методів лікування набувають особливої актуальності [2, 3, 4].

**Мета роботи:** покращити ефективність патогенетичного лікування хворих на некротичний панкреатит шляхом імунорекорекції.

**Матеріали і методи.** В проспективне дослідження було включено 47 пацієнтів з асептичним некротичним панкреатитом, які лікувались у відділеннях інтенсивної терапії та хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова протягом 2004–2006 років. Середній вік пацієнтів склав (42,6±1,4) року (19–60 років), в дослідження були включені 28 (59,5%) чоловіків і 19 (40,5%) жінок. Суттєвих відмінностей за статтю, віком, характером супутньої патології не виявлено. Діагноз некротичного панкреатиту та клінічний ефект лікування у них верифіковано клініко-лабораторними, інструментальними методами діагностики. Тяжкість стану хворих за шкалою АРАСНЕ II відповідала 8 балам і вище.

Інтенсивна терапія була стандартизована відповідно до визначених лікувально-діагностичних алгоритмів (раціональна антибіотикотерапія, відновлення об'єму циркулюючої крові, корекція кислотно-основного та водно-електролітного обміну, дезінтоксикаційна терапія, інгібітори протеолітичних ферментів, антиангінальна, антиоксидантна, антисекреторна, антицитокінова, імунomodуюча цитокінова терапія, метаболічне забезпечення). Імунний статус вивчали за кількісним визначенням різних популяцій лімфоцитів CD3, CD4, CD8, CD4/CD8, CD16, CD20 методом проточної лазерної цитофлуориметрії (PARTEC). Статистичну обробку показників проводили за допомогою стандартних комп'ютерних програм (Statistica 6.0 for Windows).

Як цитокінову терапію використовували “Ронколейкін®” – рекомбінантний інтерлейкін-2 (pIL-2). Він є структурним та функціональним ана-

логом ендogenous IL-2, що виділений із клітин не-патогенних пекарських дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*, в генний апарат яких вбудований ген IL-2 людини. До складу препарату входить рекомбінантний інтерлейкін-2, додецилсульфат Na, D-маніт, дитіотреїтол. Він є плейотропним цитокином, що належить до групи цитокинів-гемопоетинів, впливає на неспецифічну ланку імунітету (NK-клітини, моноцити) та на специфічну антигензалежну відповідь, яка реалізується через T- та B-лімфоцити.

“Ронколейкін®” 0,5 мг (при масі тіла < 70 кг) чи 1,0 мг (при масі > 70 кг) розчиняли у 200 мл фізіологічного розчину, в який попередньо додавали 10 мл 10% альбуміну. Препарат вводиться внутрішньовенно краплинно повільно (15 крапель за 1 хв) на 1 год від початку захворювання з інтервалом 48 год (від 3 до 9 введень). Доза та кратність введення визначаються типом імунної відповіді: синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ) чи імундепресії. Число інфузій – від 3 до 9 через кожні 48 год до вираженого клінічного ефекту і нормалізації абсолютного числа лімфоцитів та їх субпопуляцій (CD3, CD4, CD8).

### Результати досліджень та їх обговорення.

У 100% хворих відбувалися однонаправлені порушення. При цьому найбільше страждала ланка в T-клітинному ланцюзі. Виявлялася лімфопенія, достовірне зниження абсолютного та відносного вмісту T-лімфоцитів у CD3 ( $49,1 \pm 2,2$ )\*%, пригнічення проліферативної відповіді T-клітин при їх стимуляції. В цілому рівень активаційної проліферації T-клітин був у 2 рази знижений порівняно з контрольною групою ( $72 \pm 7$ )\*%. У поєднанні із анегією T-клітин це є прямим підтвердженням домінування механізмів загальної імундепресії у патогенезі панкреатиту. Додатково зареєстровано збільшення частки NK-клітин (CD16) – ( $16,1 \pm 1,1$ )\*%, що є важливим механізмом формування загальної депресії та індукції анегії (табл. 1).

При використанні рекомбінантного IL-2 спостерігався виражений коригувальний вплив на імунну систему. Після завершення курсу цитокинотерапії мала місце чітка тенденція до нормалізації субпопуляційного складу T-лімфоцитів, підсилювалася проліферативна активність T-клітин. На фоні імунорієнтованої терапії спостерігалася збільшення абсолютної та відносної кількості лімфоцитів крові.

Таблиця 1. Вміст T-лімфоцитів основних субпопуляцій у хворих на асептичний панкреонекроз до та після лікування рекомбінантним IL-2

Показник	Контроль (здорові донори)	Значення показників		
		До лікування	Після лікування	
			7 доба	14 доба
CD3+, %	72±7	49,1±2,2***	56,3±3,1**	63,3±1,5*
CD4+, %	39±5	18,3±3,1***	26,6±3,1*	31,1±2,1*
CD8+, %	23±4	20,3±3,2	30,3±3,4**	20,6±3,5***
CD4+/CD8+, од.	1,7±4,5	0,8±0,1*,***	0,9±0,1**	1,5±0,1
CD16+, %	12±6	16,1±1,1	10,2±2,6*	6,5±1,1**,***
CD20+, %	9±6	4,5±3,2**	8,3±3,1**	16,3±2,2

Примітка. \* –  $p < 0,01-0,05$  порівняно з контролем; \*\* –  $p < 0,01-0,05$  порівняно з першою групою; \*\*\* –  $p < 0,01-0,05$  порівняно з II групою.

Призначення препарату за заданою схемою привело до підсилення загальної кількості T- та B-лімфоцитів, а також фракції CD4 (від ( $18,3 \pm 3,1$ ) до ( $31,1 \pm 2,1$ )\*%), CD8 (( $20,6 \pm 3,5-30,3 \pm 3,4$ )\*%). Збільшувалася також функціональна активність клітинних складових імунореактивності. Виявлене зменшення дисбалансу цитокинової регуляції (( $0,8 \pm 0,1-1,5 \pm 0,1$ )\*%). На 14 добу моніторингу спостерігалася зростання T-хелперів та цитотоксичних T-лімфоцитів порівняно з показниками сьомої доби ( $p < 0,05$ ). Відбулася нормалізація співвідношення CD3/CD4.

Імунокоригувальний ефект, що проявлявся збільшенням в системній циркуляції загальної

кількості лімфоцитів, а також CD3, CD4-лімфоїдних клітин, відновленням у мононуклеарів здатності до проліферації.

Приклад. Хворий Н-к Є.В., 26 років, історія хвороби № 23 329, автослюсар, госпіталізований в клініку 23. 12. 06 р. з діагнозом гострого панкреатиту. У клініці хворий пройшов комплексне дообстеження: клініко-лабораторне (лейкоцитоз  $13,8 \times 10^9$ , ШОЕ – 43 мм/г, лімфоцити – 10%, моноцити – 2%, CD3 – 60,3%, CD4 – 36,8%, CD8 – 23,7%), фіброгастроуденоскопію, ультразвукове обстеження, комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням “Ультравістом 370”.

Підтверджений діагноз: “Гострий некротичний панкреатит. Великовогнищевий панкреонекроз із ураженням головки та тіла підшлункової залози. Тяжкий перебіг. Реактивна фаза. Паранепанкреатит. Лівобічний параколіт. Токсичний міокардит. Н1. Лівобічний панкреатогенний плеврит”. Клінічна та лабораторна картина відповідали розвитку ССЗВ як прояву панкреатогенного імунодефіциту. На першу добу перебування в стаціонарі поруч із стандартною інтенсивною терапією (антибіотикотерапія, антисекреторна, протизапальна, інфузійна) хворому призначили “Ронколейкін®” – 1,0 мг на 200 мл фізіологічного розчину, в який попередньо додали 10 мл 10 % альбуміну. Кратність введення через 48 год дорівнювала 4 (23-25-27-29.12.06). Через 3 доби після останнього введення оцінювали клінічний та імунологічний статус (лейкоцити –  $8,5 \times 10^9$ , ШОЕ – 18 мм/г, лімфоцити – 27 %, CD3 – 63 %, CD4 – 37,9 %, CD8 – 26,5 %, моноцити – 1 %). Динаміка показників шкали АРАСНЕ II до цитокінотерапії Ронколейкіном та після становила, відповідно, 21 та 10. Як видно з показників, вже через три доби після імунотерапії, відбувалася корекція змінених показників імунітету. Це проявилось позитивною клініко-лабораторною динамікою. 04.01.07 хворий був виписаний на подальше контрольоване амбулаторне лікування.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Волков А.Н., Арсютов Г.П., Ворончихин В.В. Иммунокоррекция у больных острым деструктивным панкреатитом // Аллергология и иммунология. – 2005. – Т. 6. – № 2. – С. 253.
2. Ермолов А.С., Боровкова Н.В., Иванов П.А. Иммунологическая оценка тяжести и прогноза острого панкреатита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2005. – Т. 164. – № 6. – С. 22-28.
3. Козлов В.К., Смирнов М.Н., Егорова В.Н., Лебедев М.Ф. Коррекция иммунореактивности рекомбинантным ИЛ-2: Посobie для врачей. – СПб, 2001. – 23 с.
4. Останин А.А., Зайнутдинов Ю.Г., Стрельцова Е.И. и др. Хирургический сепсис. Сообщение 2. Эффективность иммунотерапии рекомбинантным ИЛ-2 // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161. – № 4. – С. 79-84.
5. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н. Современные тенденции в диагностике и лечении острого деструктивного панкреатита // Клініч. хірургія. – 2006. – № 6. – С. 12-20.
6. Bukeirat F.A., Swart S.S., Mukdadi S. Acute pancreatitis: management update and future directions of pancreatic imaging // WV Med. J. – 2007. – V. 103, № 4. – P. 24-28.
7. Haney J.C., Pappas T.N. Necrotizing pancreatitis: diagnosis and management // Surg. Clin. North Am. – 2007. – V. 87, № 6. – P. 1431-1446.
8. Werner J., Вьчлер М.В. Infectious complications in necrotizing pancreatitis // Zentralbl. Chir. – 2007. – V. 132, № 5. – P. 433-437.

Необхідно відмітити, що 6 пацієнтів (12,76 %) ніяк не відповідали на цитокінотерапію. І якраз серед них летальність склала 100 %. Це зумовлено несвоєчасно та не в повному об'ємі розпочатою терапією. За нашими даними, серед пацієнтів, які адекватно відповідали на проведену імунотерапію, летальності не було. Серед хворих на НП, у яких не було ніякої динаміки (2 пацієнти), летальність склала 50 %, і серед хворих, у яких далі поглиблювалася імунодепресія, летальність склала 100 %.

Імуноорієнтована терапія позитивно впливала на експресію лімфоцитарних диференційних антигенів CD3, CD4, CD8, CD16, CD19. Хоча зміни їх функціональної активності не мали однонаправленого характеру. При цьому чітко простежувалася тенденція лише до підсилення проліферативних процесів.

**Висновок.** Клінічна ефективність включення цитокінотерапії до комплексного лікування хворих на некротичний панкреатит підтверджується результатами оцінки імунного статусу при лабораторному моніторингу лікування та позитивною клінічною динамікою (за умови адекватної імунної відповіді). Поряд з цим, на сьогодні проблема потребує подальших розробок та вивчення.

УДК 616.37-002.4-089

## Сучасні аспекти хірургічного лікування некротичного панкреатиту

А.Б. КЕБКАЛО, В.І. МАМЧИЧ, Б.Г. БОНДАРЧУК

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

### Modern aspects of surgical treatment of necrotic pancreatitis

A.B. KEBKALO, V.I. MAMCHYCH, B.H. BONDARCHUK

National Medical Academy of Postgraduate Education by P.L. Shupyk

Проаналізовано результати проспективного та ретроспективного аналізу 216 оперованих хворих, які перебували на лікуванні в хірургічній клініці Київської обласної клінічної лікарні, яка є базою кафедри хірургії та проктології НМАПО з 2000 до 2007 р. Всі оперовані хворі були поділені на три групи з урахуванням етіологічних форм та ускладнень перебігу захворювання, а також обраної хірургічної тактики режиму оперативних втручань. В першій групі був 121 (56 %) хворий, оперований в режимі “за потребою”, в другій групі – 75 (30 %) пацієнтів, які оперовані “за програмою”, в третій групі – 20 (14 %) хворих, які оперовані зі “зміною режиму”.

There have been analyzed the results of prospective and retrospective analysis of 216 operated patients who were treated in surgical clinics of Kyiv Regional Clinical Hospital which is the basis for surgery and proctology department of NMAPGE from 2000 to 2007. All the patients were divided into three groups taking into account etiological forms and complications of disease course and chosen surgical tactics of regime of operative interventions. The first group included 121 (56 %) patients who were operated in regime “by need”, the second group included 75 (30 %) patients who were operated “by program”, the third group included 20 (14 %) patients who were operated “with change of regime”.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Незважаючи на певні успіхи хірургічного та інтенсивного лікування хворих із некротичним панкреатитом (НП), його результати залишаються невтішними. Очевидно, що покращання цієї ситуації залежить від оптимізації всього комплексу лікування панкреонекрозу, та понад усе – від чіткої хірургічної тактики. На сьогодні необхідність оперативного втручання при гнійно-некротичних ускладненнях не викликає сумніву, але залишаються дискусійними питання оптимального терміну проведення, виду оперативних втручань, а також способів його завершення [2, 3, 9, 10, 11].

У хірургічному лікуванні НП рішення некрсеквестрکتومیї, як правило, однотипне та загально-визнане. Але важливе значення приділяється адекватному вибору методу дренуючих операцій підшлункової залози (ПЗ) та парапанкреатичної клітковини (ППК), оскільки вибраний на першій операції метод дренування суттєво визначає вибір режиму оперативної тактики в подальшому післяопераційному періоді [1, 5, 6, 8, 12].

**Мета роботи:** визначити оптимальні методи хірургічного лікування некротичного панкреатиту та провести порівняльний аналіз методів дренуючих операцій при панкреонекрозі.

**Матеріали і методи.** Матеріалом роботи стали результати проспективного та ретроспективного аналізу 216 оперованих хворих, які перебували на лікуванні в хірургічній клініці Київської обласної клінічної лікарні, що є базою кафедри хірургії та проктології НМАПО з 2000 до 2007 р.

Всі оперовані хворі були поділені на три групи з урахуванням етіологічних форм та ускладнень перебігу захворювання, а також обраної хірургічної тактики режиму оперативних втручань (табл. 1).

Характеристика тяжкості стану хворих із панкреонекрозом при різних режимах оперативної тактики подана в таблиці 2.

В першій групі був 121 (56 %) хворий, оперований в режимі “за потребою”, тобто всі наступні хірургічні втручання виконували в зв'язку з неефективністю комплексного лікування в післяопераційному періоді та з розвитком внутрішньочеревних ускладнень.

Другу групу склали 75 (30 %) пацієнтів. Всі операції проводили в програмованому режимі – “за програмою”, що включає етапні ревізії та санації гнійно-некротичних вогнищ ПЗ та ППК.

В третій групі було 20 (14 %) хворих. При відсутності позитивної динаміки в перебігу гнійно-



некротичного процесу всі наступні операції проводили в режимі програмованих санацій.

На рисунку 1 показано розподіл хірургічних методик лікування некротичного панкреатиту за роками – з 2000 до 2007 р.

Таблиця 1. Характеристика груп хворих при різних режимах оперативної тактики

Показники	Група 1 (n=121)	Група 2 (n=75)	Група 3 (n=20)
	Режим оперативної тактики		
	“за потребою” (I)	“за програмою” (II)	зміна режиму (III)
Вік	51±11	45±10	44±10
Стать (n, %)			
Жінки	46 (38)	35 (47)	7 (35)
Чоловіки	75 (62)	40 (53)	13 (65)
Етіологічні форми панкреонекрозу (n, %)			
Біліарний	51 (42)	33 (44)	6 (30)
Алкогольний	66 (56)	37 (50)	10 (50)
Післяопераційний	2 (1)	3 (4)	–
Посттравматичний	2 (1)	1 (1)	4(20)
Ідіопатичний	–	1 (1)	–
Клінічні форми (n, %)			
Інфікований панкреонекроз (ІП)	53 (44)	40 (54)	11 (55)
Панкреатогенний абсцес (ПА)	37 (30)	31 (38)	5 (25)
Асептичний панкреонекроз (АП)	31 (26)	6 (8)	4 (20)

Таблиця 2. Важкість стану хворих з панкреонекрозом при різних режимах оперативної тактики

Оцінка тяжкості стану за шкалами, бали	Група 1 (n=121)	Група 2 (n=75)	Група 3 (n=20)
	Режим оперативної тактики		
	“за потребою” (I)	“за програмою” (II)	зміна режиму (III)
Ranson	4,8±1,3 [2-9]	5,2±0,1 [4-7]	5,2±1,3 [3-7]
APACHE II до 1-ї операції	15,0±3,5 [7-21]	13,2±2,5 [8-17]	15,2±3,8 [9-21]
APACHE II max	19,2±6,2 [7-30]	19,1±6,3 [6-28]	17,9±6,2 [8-26]

Примітка. max – максимальне значення показника за весь час спостереження.

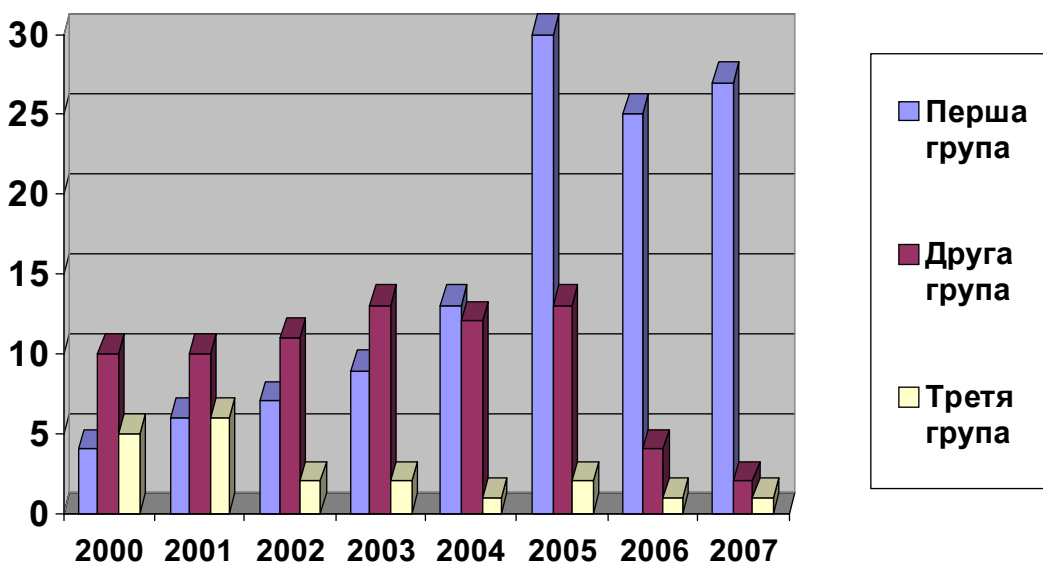


Рис. 1. Розподіл хірургічних методик лікування некротичного панкреатиту за роками.

При проведенні дослідження методів дренуючих операцій НП за загальною класифікацією В.С. Савельєва розподіляли: за характером ушивання лапаротомної рани – “закриті”, “напіввідкриті” та “відкриті” [4, 7].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Оцінюючи ефективність методів дренуючих операцій при різних режимах оперативної тактики не-

обхідно відмітити, що тактичний режим “за потребою” найбільш часто застосовували при “відкритих” і “напіввідкритих” методах дренування панкреатичних абсцесів та обмежених гнійно-некротичних вогнищ. Режим “за програмою” застосовували при “відкритих” оперативних втручаннях у хворих із тотальним ураженням підшлункової залози, поширенням на заочеревинний простір та наявністю перитоніту (табл. 3).

**Таблиця 3. Характеристика методів дренуючих операцій при різних режимах оперативної тактики**

Показники	Група 1 (n=121)	Група 2 (n=75)	Група 3 (n=20)
	Режим оперативної тактики		
	“за потребою”	“за програмою”	“зміна режиму”
Кількість операцій	1,3±0,5	10±0,3	4,8±1,0
Кількість операцій “за програмою”, виконаних у різних групах	–	6±3	7±4
Кількість хворих, оперованих “за потребою” в різних групах	15	14	4
Методи дренуючих операцій (n, %)			
“Закриті”	24 (20 %)	–	10 (50 %)
“Напіввідкриті”	31 (26 %)	–	4 (20 %)
“Відкриті”	66 (54 %)	75 (100 %)	6 (30 %)

При порівнянні загальної кількості операцій у даних групах хворих при різних оперативних режимах відмічено закономірне зростання з 1,3±0,5 хірургічних втручань в групі I до 4,8±1,0 при зміні оперативної тактики в групі III та зростання числа операцій до 10±0,3 при режимі “за програмою”. При зміні (змішаному) тактичного режиму кількість операцій коливалась від 1 до 12. Серед методів дренуючих операцій в групі “за потребою” переважали “відкриті” у 66 (54%) хворих, “напіввідкриті” варіанти дренування гнійно-некротичних вогнищ у 31 (26%) пацієнта. Серед “закритих” методів дренування у 22 хворих використані малоінвазивні пункційні методи. В групі II відмічено достовірне зростання кількості операцій до 10±0,3, виконаних “за програмою”, тоді як при застосуванні режиму “за потребою” було виконано 1,3±0,5 хірургічних втручань, а при зміні режиму оперативної тактики в III групі хворих треба було 4,8±1,0 операції в режимі “за потребою”. В 6 (30%) хворих на другій операції, що виконувалась в різний період після першого втручання, перехід від “закритого” до “відкритого” методу дренування некротичного та гнійного вогнища був зумовлений прогресуванням основного процесу в заочеревинному просторі. В 10 (50%) хворих була спроба використати малоінвазивні втручання, але прогресування некротичного

панкреатиту змусило перейти до іншої тактики. Ретроспективний аналіз показав, що в більшості випадків повторні втручання виконані з запізненням на 3-4 доби.

При закінченні операцій в I групі “відкритим” методом ми використовували формування комбінованої оментопанкреатобурсостомії. Ця методика дозволяє контролювати патологічний процес, який відбувається в підшлунковій залозі, виконувати некрсеквестректомії під контролем зору. Після очищення підшлункової залози від некротичних детритів та розвитку грануляційної тканини переходимо до “закритого” методу дренування.

Застосування трубчатих дренажів при “закритому” дренуванні в умовах прогресуючої секвестрації ПЗ та/або ЗК в більшості випадків приречено на невдачу внаслідок постійної obturaції детритом їх просвіту, що приводить до неспроможності їх забезпечити адекватне відходження секвестрів, некротичних тканин та згустків фібрину. Це є недоліком багатьох відомих трубчастих дренажних конструкцій.

Аналізуючи переваги та недоліки кожного із методів дренуючих операцій, дослідили структуру внутрішньочеревних післяопераційних ускладнень та летальність залежно від режиму оперативної тактики у хворих з інфікованими формами панкреонекрозу (табл. 4).

Таблиця 4. Характеристика внутрішньочеревних післяопераційних ускладнень та летальності при різних режимах операційної тактики (n=216)

Ускладнення	Лікувальна тактика		
	Група 1 (n=121) “за потребою”	Група 2 (n=75) “за програмою”	Група 3 (n=20) “зміна режиму”
Нагноєння післяопераційної рани	21 (18 %)	10 (13 %)	7 (35 %)
Евентрація	8 (6 %)	7 (9 %)	4 (20 %)
Абсцеси ППК, черевної порожнини	67 (55 %)	8 (8 %)	4 (20 %)
Панкреатична нориця	11 (9 %)	11 (15 %)	1 (5 %)
Шлунково-кишкова нориця	7 (6 %)	12 (16 %)	1 (5 %)
Арозивна кровотеча	11 (9 %)	11 (15 %)	4 (20 %)
Летальність	29 (23,9 %)	30 (40 %)	6 (30 %)

Обширне нагноєння післяопераційної рани частіше діагностовано в групі III при “змішаній тактиці” у 7 (35 %) хворих. Кількість евентрацій в першій групі виявлена лише у 6 % спостережень. У зв’язку з цим закономірна висока частота евентрації у 4 (20 %) хворих в третій групі та у 7 (9 %) хворих другої групи. Мінімальний рівень евентрації спостерігався в групі хворих з “закритим” методом дренивання. Несановані абсцеси заочеревинної клітковини та черевної порожнини найчастіше зустрічались у хворих першої групи, що вказує на помилковий вибір подальшої тактики ведення післяопераційного періоду. Дигестивні фістули, як і панкреатичні, найчастіше зустрічались при застосуванні режиму “за програмою”. Мінімальна частота даного ускладнення (в 1 хворого) встановлена в групі оперованих зі “зміною режиму”. Однією з причин, що нерідко приводять до летального кінця у хворих з НП в стадії гнійно-некротичних ускладнень, є арозивна кровотеча. Дане ускладнення найчастіше зустрічалось при “змішаній тактиці” й спостерігалось у 4 (20 %) пацієнтів третьої групи. Ми дійшли висновку, що у цієї категорії хворих уже при першій операції була неправильно вибрана подальша тактика післяопераційного ведення, яка призвела до численних внутрішньочеревних ускладнень. Разом з тим при застосуванні режиму операцій “за програмою” арозивні кровотечі виявлені у 11 (15 %) пацієнтів. Проте застосування методу “відкритого” дренивання ППК дозволяло в короткі терміни діагностувати це ускладнення, забезпечити адекватний доступ до джерела кровотечі й своєчасно його ліквідувати.

Тривалі хірургічні маніпуляції в ході етапних санацій, надмірна травматизація тканин, навколишніх органів є однією з причин формування панкреатичних та шлунково-кишкових нориць. Констатовано,

що в 11 (15 %) пацієнтів, оперованих “за програмою”, сформувалася панкреатична нориця, що недостовірно частіше, ніж в першій (9 %) та в другій (5 %) групах хворих. Дигестивні нориці, як і панкреатичні, найчастіше зустрічались в тій же другій групі у 12 (16 %) хворих (6 – шлункова, 8 – товстокишкова, 2 – тонкокишкова). Мінімальна частота даного ускладнення (1 хворий) встановлена в групі оперованих “за потребою”.

Однак при поєднанні показників частоти розвитку післяопераційних ускладнень першого та третього режимів як єдиних за основними тактичними поглядами та порівнянні їх з тактикою етапних санацій достовірних відмінностей ми не виявили. Разом з тим хворі другої групи потребували більшого часу перебування у відділенні інтенсивної терапії, ніж хворі першої групи, відповідно, (20±13) та (13±9) доби. Максимальна тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії відмічена в групі хворих, де відбулася зміна тактичних режимів (25±21) доби. Це зумовлено як запізненням із повторними хірургічними втручаннями, так і раннім повторним втручанням, і результатом цього була більша тяжкість стану хворих, що вимагало тривалої інтенсивної терапії.

Летальність у першій групі була найменша і складала 23,9 %. Летальність у третій групі – в 1,3 раза вища, ніж в першій, і складала 30 %. Найбільша летальність у другій групі хворих із лікуванням “за програмою” була в 1,8 раза більшою, ніж у першій групі, і складала 40 %.

Отже, незважаючи на переваги в ліквідуванні некротичних та гнійних вогнищ різної локалізації, режим операцій “за програмою” має суттєві недоліки: високий операційний відсоток травм та арозивних кровотеч; утворення панкреатичних та дигестивних нориць; загоювання ран вторинним на-

тягом та утворення вентральних гриж; тривале лікування; наявність пневмонії, де однією з причин є множинні наркози [4].

Проаналізувавши отримані результати, ми дійшли висновку, що розширені операції при тяжкому стані хворого дають високу летальність, не покращуючи результатів лікування, а застосування лапаростомії призводить до вторинного інфікування як самої ПЗ, так і парапанкреатичної клітковини.

У хворих із тяжким НП та розповсюдженим ураженням ППК, тяжкою супутньою патологією виконання повторних оперативних втручань у програмованому режимі призводить до погіршення стану та частішого виникнення локальних, системних ускладнень і зростання показників летальності.

Правильне поєднання “відкритого” та технологій “напіввідкритого” методів дренивання ЗК і черевної порожнини дозволило нам створити оптимальні умови для усунення суттєвих недоліків, що притаманні кожному з них окремо.

З метою покращання ефективності дренивання і санації гнійно-некротичних вогнищ та, водночас, підвищення ефективності аспірації їх патологічного вмісту, нами запропонована дренажна конструкція, яка має двоконтурну активну аспіраційну трубку та іригаційний канал, що дає можливість проведення повноцінної санації гнійно-некротичних вогнищ та одночасного ефективного евакуювання патологічного вмісту (Деклараційний патент України на корисну модель № 20040604265).

Будова аспіраційного дренажу забезпечує замкнутість системи і постійний від’ємний тиск в ній, що максимально виключає можливість екзогенного інфікування (висхідної інфекції). Постійний

від’ємний тиск в дренажах створюється підключенням електроаспіратора (активна аспірація). Наявність іригаційного дренажу сприяє проведенню ефективного рівномірного лаважу патологічного вогнища.

Таким чином, застосування вдосконаленої лікувальної тактики суттєво покращує результати лікування хворих з інфікованими формами панкреонекрозу. Отримані результати свідчать про більш сприятливий перебіг запального процесу і, відповідно, післяопераційного періоду при застосуванні малоінвазивних методик.

**Висновки.** 1. Суттєве зниження летальності свідчить про ефективність застосованої тактики. Вибір хірургічної тактики при інфікованих некрозах визначається наявністю гнійних ускладнень, локалізацією розповсюдженості ураження ПЗ при панкреатичних абсцесах – кількістю абсцесів, співвідношенням рідкого та щільного вмісту. Вибір режиму оперативної тактики при різних варіантах дренируючих операцій потребує індивідуального підходу з врахуванням тяжкості стану захворювання, форми та розповсюдженості гнійно-некротичного процесу.

2. “Закриті”, в тому числі пункційні методи дренивання, ефективні при наявності обмежених порожнин в черевній порожнині, заочеревинному просторі з мінімальним або повністю відсутнім некротичним процесом.

3. “Відкритий” метод дренивання проводиться у випадках розповсюджених гнійно-некротичних вогнищ заочеревинної клітковини та розлитого гнійного перитоніту. Цей метод дренивання використовується при різних режимах оперативної тактики.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Гостив В.К., Глушко В.А. Этапные эндоскопические некрэктомии в лечении острого деструктивного панкреатита // Хірургія. - 1996. - № 1. - С. 93-95.
2. Костирний О.В., Старосек В.Н., Мартиненко А.П. Гнійно-некротичні ускладнення гострого панкреатиту // Клінічна хірургія. - 2001. - № 4. - С. 21-23.
3. Костырной А.В. Современные подходы к консервативному лечению гнойно-некротических осложнений острого панкреатита // Клінічна хірургія. - 2000. - № 8. - С. 8-10.
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р. Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения // Анналы хирургической гепатологии. - 2001. - № 2. - Т. 6. - С. 115-122.
5. Саенко В.Ф., Ломоносов С.П., Зубков В.И., Андреешев С.А., Горшевикова Э.В. Антибактериальная терапия больных с инфицированным некротическим панкреатитом // Клінічна хірургія. - 2000. - № 8. - С. 5-8.
6. Толстой А.Д., Краснорогов В.Б., Сопия Р.А. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. - СПб.: Гиппократ, 1999. - 126 с.

7. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспектива. Часть II “Закрытые” и “полукрытые” методы дренирующих операций при панкреонекрозе // Анналы хирургии. - 1999. - № 5. - С. 37-41.
8. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Крыжевский В.В. Хирургическое лечение инфицированного некротического панкреатита // Клінічна хірургія. - 2002. - № 5-6. - С. 55.
9. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. - Симферополь: Таврида, 1997. - 560 с.
10. Begeer H.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis // Gastroenterology. - 1996. - Vol. 91, № 2. - P. 44-47.
11. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis: Summary of the international symposium on acute pancreatitis. - Atlanta, Ga, September 11-13, 1992.
12. Bradley E.L. Abdominal infections: new approaches and management: Symposium. - California, 1996. - P. 2-3.

УДК 616.342-002.44-089.168.1-06:616.33-009.1

## Моторно-евакуаторна функція шлунка після хірургічного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в ранньому післяопераційному періоді

А.Д. БЕДЕНЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### Motor-evacuating function of the stomach after surgical treatment of duodenal ulcer disease in early postoperative period

A.D. BEDENYUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати досліджень моторно-евакуаторної функції (МЕФ) у 49 пацієнтів із виразкою дванадцятипалої кишки (ДПК) після органозберігаючих та резекційних методів хірургічного лікування. Для дослідження використали неінвазивний метод за допомогою ультрасонографії. Групу порівняння склали 15 здорових осіб різного віку. Вивчено параметри діаметра пілоруса та вихідного відділу шлунка, градієнти їх скоротливості, період піввиведення, амплітуду, частоту, наявність дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) у хворих на виразку ДПК та після її хірургічного лікування. Порушення МЕФ різного ступеня тяжкості виявлено у багатьох пацієнтів різних обстежуваних груп в ранньому післяопераційному періоді. Разом з тим, після органозберігаючих методів (СПВ з висіченням виразки та дуодено- чи пілоропластиком) порівняно з резекцією за методами Білльота, відмічається відновлення МЕФ вже в ранньому періоді, що свідчить про кращі функціональні результати та їх перевагу над резекційними методами.

The results of the research of motor-evacuating function (MEF) in 49 patients with duodenal ulcer (DU) after the organ-saving and resection methods of surgical interventions have been analyzed. The non-invasive method by means of ultrasonography has been used in the research. The comparison group of the investigation consisted of 15 healthy people of different age. The parameters of the pylorus diameter and the stomach ascending region, gradients of their contraction, the amplitude, frequency, duodenal-gastric reflux (DGR) presence in patients with the duodenal ulcer and after its surgical treatment have been studied. The MEF violations with different degrees of complications have been observed in a lot of patients of the focus groups in the early postoperative period. The significant restoration of the MEF has been revealed in the early period after the organ-saving surgical methods (duodenoplastics) comparing to the resection and Billroth methods – it signifies better functional results and the advantages of the organ-saving methods over the resection ones.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Захворюваність на виразкову хворобу ДПК надалі залишається актуальною як в медичному, так і в соціальному аспектах, не зважаючи на наявність широкого арсеналу медикаментних середників, що направлені на різноманітні патогенетичні ланки виникнення цього захворювання. Однак зменшення показань до планового хірургічного лікування певною мірою привело до збільшення відсотка хронічних рецидивуючих виразок ДПК та, в свою чергу, зростання числа тяжких ускладнень (до 40% хворих) й ургентних оперативних втручань в цієї категорії пацієнтів [1, 4, 5, 14].

У розвитку, прогресуванні та виникненні рецидивів виразкової хвороби ДПК мають місце як порушення евакуаторної здатності дванадцятипалої кишки з розвитком дуоденостазу, так і розлади

МЕФ вихідного відділу шлунка (ВВШ), що супроводжуються сповільненням випорожнення шлунка і разом з тим підвищенням внутрішньопорожнинного тиску та утрудненням відтоку жовчі й панкреатичного вмісту, дуоденогастральним рефлюксом (ДГР), закисленістю просвіту ДПК та метаплазією епітеліальних клітин [10, 12]. Власне, врахування характеру змін моторики, евакуації із шлунка у хворих на виразкову хворобу гастродуоденальної зони та після хірургічної її корекції є однією з умов підвищення ефективності як консервативного, так і хірургічного лікування.

Детальне вивчення рухової активності антрального відділу шлунка (АВШ), пілоричного сфінктера (ПС), вихідного відділу шлунка (ВВШ) після органозберігаючих і рухової активності кукси шлунка, гастродуоденоанастомозу (ГДА) та гастроентероанастомозу (ГЕА) після резекційних методів



оперативного лікування вкаже на переваги чи недоліки органозберігаючих методів над резекційними в плані призначення своєчасної лікувальної корекції в запобіганні розвитку післяопераційних ускладнень, а також попередження рецидиву цього захворювання як в ранньому, так і віддаленому післяопераційних періодах [2, 9, 15, 16].

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз обстежень 49 пацієнтів віком від 30 до 68 років, оперованих у відділенні хірургічної гастроентерології ТОККЛ з приводу виразок ДПК, з них 42 в доопераційному періоді, в яких захворювання не ускладнювалось кровотечею та перфорацією, та через 10-12 днів після операції. Обстежено 36 (73,5 %) чоловіків та 13 (26,5 %) жінок. Виразки цибулини ДПК спостерігали у 11 (22,4 %), постбульбарного відділу – у 32 (65,3 %), пілородуоденальні – у 6 (12,3 %) хворих. З ускладнень, що мали місце у хворих, значну частину становила пенетрація в елементи гепатодуоденальної зв'язки чи підшлункову залозу з втягненням в процес гілок нерва Latarget – у 31 (63,3 %), кровотеча – у 7 (14,3 %), субкомпенсований стеноз вихідного відділу шлунка – у 9 (18,3 %) обстежуваних, перфорація – у 2 (4,1 %). Виразковий анамнез становив від 1 до 12 років. Окрім ендоскопічної діагностики, вивчали стан локального кровотоку шлунка та дванадцятипалої кишки, проводили морфологічне дослідження біоптатів періульцерозної зони дванадцятипалої кишки та пілорокорпоральної зони шлунка на предмет вираження дисплазії епітелію слизової оболонки та тривалості виразкового анамнезу, що значною мірою визначало вже доопераційну тактику вибору того чи іншого методу хірургічного лікування. Для оцінки змін МЕФ гастродуоденальної зони як до операції, так і в післяопераційному періоді за методами виконаного оперативного втручання хворі поділені на 5 груп, а саме: 1-шу групу склали 33 хворих на ВХ ДПК без стенозу ВВШ; 2-гу групу – (9), в яких виразка ускладнена субкомпенсованим стенозом ВВШ; 3-тю та 4-ту – відповідно (11), яким виконана СПВ з висіченням виразки й дуоденопластикою та пілоропластикою за Джадом (9); 5-ту (16) – резекція за Більрот-I; 6-ту – (13) – резекція за Більрот-II в модифікації Гофмейстера – Фінстєрера. Контрольну групу склали 15 здорових осіб віком 21–62 років (середній вік 35,7 року).

Вивчення МЕФ шлунка та дванадцятипалої кишки виконували сонографічно за поєднаними нами методиками С.І. Піманова [9, 11] та В.Н. Горбунова і співавт. [3] в модифікації В.Н. Короткого [8] апаратом Aloka SDD-2000 (Японія) лінійним датчиком з частотою 3,5 МГц. За 3-5 хв перед

дослідженням хворі натще вживали 50 г сухого рису і 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду  $t = 35-37^{\circ}\text{C}$ . Пацієнт під час обстеження повинен бути у положенні стоячи або сидячи з розміщенням датчика індивідуально, в більшості випадків на відстані 3 см вище пупка зліва від серединної лінії. Для оцінки моторної функції шлунка та евакуаторної здатності як шлунка, так і ДПК вивчали такі показники: діаметр пілоричного сфінктера (ПС) під час скорочення та в момент евакуації із шлунка (релаксації); діаметр вихідного відділу шлунка (ВВШ) при зачиненому і відкритому ПС, а також діаметр ГДА, ГЕА та вихідного відділу кукси шлунка (ВВкШ) після резекції за методами Більрота. Для вимірювання діаметра ВВШ орієнтиром був перпендикуляр, проведений на 4 см вище воротаря чи анастомозу до лінії, яка розподіляє антральний відділ або куксу шлунка на дві рівні частини. За градієнт скорочування шлунка приймали різницю між діаметром вихідного відділу шлунка при закритому пілорусі чи скороченні ГДА та в момент евакуації із шлунка, за градієнт розкриття пілоруса – різницю між діаметром пілоруса в момент евакуації із шлунка і його діаметром у зімкнутому стані. Для характеристики моторної функції шлунка визначали частоту та амплітуду перистальтичних хвиль. Оцінювали частоту перистальтичних скорочень за кількістю максимальних скорочень досліджуваного сегмента антрального відділу та (чи) дистального відділу кукси протягом 1 хв. Амплітуду обчислювали у відсотках за формулою:

$$A = [(D - d) / D] \times 100 \%,$$

де  $A$  – амплітуда перистальтики,  $D$  – діаметр поперечного перерізу середньої частини антрума чи кукси при розслабленні,  $d$  – діаметр в тому ж місці виміру при проходженні через нього перистальтичної хвилі. Амплітуду оцінювали за ступенем звуження шлунка на рівні перистальтичної хвилі.

За періодом напіввиведення ( $T_{1/2}$ ) вмісту шлунка вивчали швидкість евакуації водної суміші рису в ДПК чи відвідну петлю кишки. Для цього зразу ж після прийняття фізіологічного розчину (в положенні стоячи) вимірювали площу поперечного перерізу найбільш широкої частини антрума ( $S_1$ ), площу поперечного перерізу середньої частини тіла шлунка ( $S_2$ ), висоту стояння вмісту тіла шлунка ( $h$ ) та за формулою обчислювали показник об'єму шлунка:

$$V_n = S_{1n} + S_{2n} \times h_n / h_o,$$

де  $n$  – номер виміру показників. Інтервал між вимірами – 1 хв.

Після резекцій  $T_{1/2}$  із куски шлунка визначали за формулою

$$V_n = S(c)_n \times h(c)_n / h(c)_o,$$

де  $S(c)$  – площа поперечного перерізу середньої частини куски шлунка,  $h(c)$  – висота стояння вмісту куски шлунка.

За коливанням ехопозитивної суміші рису в просвіті гастродуоденального каналу вивчали частоту ДГР.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Особливістю при виконанні як органозберігаючих, так і резекційних оперативних втручань було збереження нами основних перигастральних дуг зі сторони малої та великої кривин шлунка та разом з ними передньої та задньої гілок вагуса, що попереджує як локальні інтрамуральні судинні порушення ділянки анастомозу, так і різного роду післяопераційні порушення моторної функції в ранньому періоді. Слід зазначити, що в жодного хворого ми не

спостерігали такого ускладнення, як післяопераційний гастростаз.

Разом з тим, результати досліджень МЕФ, які ми проводили у пацієнтів із виразками шлункової локалізації та висвітлили в працях [6, 7] дещо відрізнялися від таких у хворих з виразками ДПК, що може свідчити про різницю в патогенетичних механізмах виникнення цих тяжких захворювань. Однак після хірургічної корекції як шлункових, так і дуоденальних виразок резекційними методами Білрота, вже в ранньому періоді показники МЕФ куски шлунка не мали суттєвих відмінностей.

Таким чином, у хворих на виразку ДПК спостерігається посилення рухової активності шлунка з більшою часткою гіперкінетичного типу моторної функції, що характеризується зростанням тону та ритму шлункових скорочень і проявляється зростанням градієнта розкриття пілоруса на 16,1 % ( $p < 0,05$ ) та градієнта скорочення шлунка на 46,4 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з ідентичними показниками контрольної групи.

Таблиця 1. МЕФ ВВШ та ВВкШ у хворих ВХ ДПК та в ранньому післяопераційному періоді

Показники	Групи						
	Контроль	Хворі на ВХ ДПК	Хворі зі стенозом ВВШ	Дуодено-пластика	Пілоро-пластика за Джадом	Білрот-I	Білрот-II
	(n=15)	(n=31)	(n=9) ***	(n=11)	(n=9)	(n=16)	(n=13)
ПС скорочений (мм)	7,33±0,25	8,03±0,13*	3,44±0,17	8,9±0,21	13,77±0,36	-	-
ПС розслаблений (мм)	13,73±0,34	15,46±0,19***	7,11±0,20	15,09±0,31	18,0±0,40	-	-
Градієнт розкриття ПС (мм)	6,46±0,38	7,5±0,21*	3,66±0,23	6,18±0,29	4,22±0,22	-	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53±0,57	21,53±0,25**	43,55±0,37	24,63±0,27	25,44±0,29	31,87±0,43	36,92±0,53
ВВШ/ВВкШ розслаблений (мм)	32,93±0,89	35,23±0,32*	49,22±0,52	33,54±0,28	32,55±0,24	36,06±0,46	41,0±0,53
Градієнт скорочення шлунка (мм)	9,33±0,64	13,66±0,16***	5,66±0,37	8,81±0,35	7,22±0,46	4,18±0,29	4,07±0,21
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв)	3,0±0,16	3,23±0,18	1,77±0,22	2,81±0,18	2,77±0,22	2,06±0,14	1,84±0,15
Амплітуда (%)	39,27±1,05	42,38±0,46**	11,47±0,68	26,22±0,92	22,05±1,2	11,56±0,75	10,12±0,46
Період піввиведення (хв)	15,13±0,33	16,26±0,43*	28,33±0,66	14,63±0,27 <sup>□□□</sup>	14,11±0,20 <sup>□□□</sup> *	9,93±0,47	8,53±0,40
ДГР/ЄГР (%)	33,3	51,6	44,4	36,4	55,6	75	100

Примітки:

1 \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю;

2 <sup>□</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>□□</sup> –  $p < 0,01$ ; <sup>□□□</sup> –  $p < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з доопераційними показниками.

Нормальний тип скорочення шлунка виявлено лише у 32,3% випадків. Амплітуда шлункових скорочень дорівнювала  $42,38 \pm 0,46$  та у 1,1 раза перевищувала таку ж контрольну  $39,27 \pm 0,89$  і статис-

тично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялася від неї. Частота перистальтичних хвиль на 7,7% перевищувала контрольні значення. Незважаючи на посилену моторну активність стінок шлунка, високу на-

явність у цієї категорії хворих явищ дуоденостазу (в 35,5% випадків) показник періоду піввиведення водної суміші з рисом зріс на 7,5% із статистично достовірною різницею ( $p < 0,05$ ) від показника здорових людей. ДГР виявили у 51,6% доопераційних хворих на ВХ ДПК. Ендоскопічно зміни МЕФ проявлялись активною перистальтикою, неповним змиканням ворота, ознаками ДГР та наявним супутнім рефлюкс-гастритом.



Рис. 1. Ехограма у хворого з субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка.

*ВВШ звужений, гіпертрофія стінки шлунка. Зниження градієнта розкриття пілоруса та градієнта скорочення шлунка.*

Дослідження у 9 хворих на ВХ ДПК, ускладнену субкомпенсованим стенозом ВВШ (рис. 1), вказують на глибокі зміни з боку моторно-евакуаторної здатності шлунка, що проявляється в достовірній різниці ( $p < 0,001$ ) всіх лінійних показників. В даній категорії хворих на 43,34% знижений градієнт розкриття пілоруса, на 39,33% – градієнт скорочення шлунка, на 41% сповільнена частота проходження перистальтичних хвиль, що, в свою чергу, привело до зниження амплітуди скорочень шлунка у 3,42 рази порівняно з контрольною величиною. Період піввиведення водної суміші з рисом становив  $(28,33 \pm 0,66)$  хв, що на 87,24% перевищує вказану тривалість порівняно з нормою. ДГР виявили у 44,4% випадків.

Після проведення хірургічної корекції даної патології показники моторно-евакуаторної здатності оперованого шлунка відрізнялися залежно від вибраного методу оперативного лікування.

У 11 хворих, яким виконана дуоденопластика (рис. 2, 3), вже в перші тижні після операції відмітили відновлення градієнта розкриття пілоруса та градієнта скорочення шлунка в бік нормальних показників ( $p > 0,05$ ). Частота перистальтичних хвиль була помірно знижена та становила  $2,81 \pm 0,18$  за 1 хв, ДГР спостерігали у 36,4% оперованих, що відповідає даним контрольних значень. Поряд з тим амплітуда становила  $(26,22 \pm 0,92)$ %, що в 1,5 рази нижче контролю з ви-

соким ступенем достовірності ( $p < 0,001$ ). Порівняно з даними до операції ( $p < 0,001$ ), зменшилась тривалість піввиведення й становила  $(14,63 \pm 0,27)$  хв, однак цей показник статистично не відрізнявся від контрольного показника ( $p > 0,05$ ), що вказує на відновлення евакуаторної здатності шлунка після даного методу хірургічної корекції вже в ранньому періоді.



Рис. 2. Ехограма на 11 добу після дуоденопластики. Момент розкриття пілоруса та скорочення шлунка. Градієнт розкриття пілоруса не порушений. (Хрестиками відмічено ПС та ВВШ.)



Рис. 3. Ехограма того ж пацієнта. Момент закриття пілоруса та розслаблення шлунка. Градієнт скорочення шлунка не порушений. (Хрестиками відмічено ПС та ВВШ.)

Значною мірою відрізняються лінійні показники дослідження пілоричного сфінктера після виконання пілоропластики за методом Джада (рис. 4). Ширина просвіту в ділянці пілоруса в період його скорочення становить  $(13,77 \pm 0,77)$  мм, під час розслаблення –  $(18,0 \pm 0,40)$  мм, що, відповідно, на 87,85 та 31,1% більше нормального рівня. Разом з тим, відмічається зниження градієнта розкриття пілоруса на 34,7% та градієнта скорочення шлунка на 22,6% що приводить до зниження амплітуди, яка у цієї категорії хворих становить  $(22,05 \pm 1,2)$ %. Період піввиведення становить  $(14,11 \pm 0,20)$  хв та з великою достовірністю ( $p < 0,001$ ) відрізняється від даних до операції. ДГР виявили у 55,6% випадків.

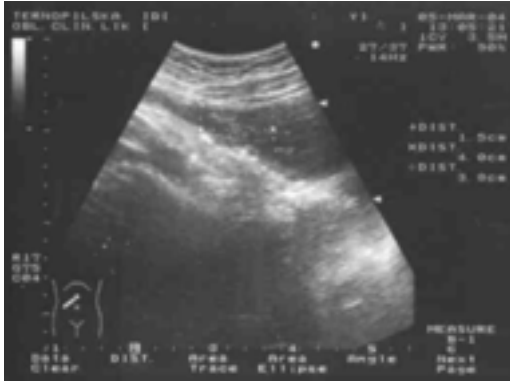


Рис. 4. Ехограма на 12 добу після пілоропластики за Джадом.

*Розширення просвіту пілоричного каналу.  
Градієнт розкриття пілоруса знижений.  
(Хрестиками відмічено діаметри просвіту пілоруса та шлунка.)*

Лінійні показники ВВкШ після резекційних методів Більрота (рис. 5, 6) значно відрізняються від показника ВВШ здорових людей, оскільки залежать як від висоти резекції, так і від ширини анастомозу. Моторну функцію характеризує градієнт скоротливості шлунка, який порівняно з контролем знижений після резекції за Більрот-I на 55,2% та після Більрот-II – на 56,4%. На цьому фоні зменшується амплітуда скорочень кукси шлунка у 3,4 та у 3,9 рази, порівняно з контролем й становить у двох групах  $11,56 \pm 0,75$  та  $10,12 \pm 0,46$  з високою достовірністю ( $p < 0,001$ ). Дуодено- та єюногастральний рефлюкс виявлено, відповідно, у 75 та 100% оперованих хворих. Значно знизився період піввиведення та, отже, свідчив про прискорену евакуацію й складає після резекції за Більрот-I ( $9,93 \pm 0,47$ ) та після Більрот-II – ( $8,53 \pm 0,40$ ) хв. Однак це пов'язано не з активною моторною та евакуаторною здатністю кукси шлунка, а з постійним сполученням шлунка з duodenum та jejunum і безперервним типом випорожнення із шлунка.

**Висновки.** 1. Метод сонографічного дослідження МЕФ шлунка на даний час є одним із кращих неінвазивних методів, що дозволяє найбільш інформативно та об'єктивно досліджувати функціональні порушення з боку шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі без будь-якої шкоди здоров'ю хворого.

2. Порушення МЕФ спостерігається у 67,7% хворих на виразкову хворобу ДПК, що підтверджує



Рис. 5. Ехограма на 10 добу після резекції за Більрот-I. ПС – відсутній. Розширення відрізка ДПК за ГДА. ДГР.  
(Хрестиками відмічено діаметр ГДА.)



Рис. 6. Ехограма кукси шлунка на 12 добу після резекції за Більрот-II.

*Збільшений лінійний показник просвіту кукси шлунка. ДГР.  
(Хрестиками відмічено діаметр ГДА.)*

один із патогенетичних механізмів виникнення цього захворювання.

3. В ранньому післяопераційному періоді після всіх видів оперативних втручань спостерігаються тією чи іншою мірою порушення МЕФ.

4. Меншою мірою виявлено порушення МЕФ після органозберігаючих операцій СПВ з пілорота дуоденопластикой, порівняно з резекційними методами Більрота, що вказує на їх перевагу в плані розвитку залишкових функціональних порушень зі сторони гастродуоденальної зони, виникненні супутніх захворювань та рецидиву виразки у віддаленому післяопераційному періоді. ликою достовірністю ( $p < 0,001$ ) відрізняється від даних до операції. ДГР виявили у 55,6% випадків.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Артемов Ю.В., Ильченко Ф.Н., Филатов А.С., Кононенко В.И. Ранние и поздние осложнения у больных язвенной болез-

нью после ваготомии // Харьковська хірургічна школа. – 2008. – № 2(29). – С. 13-16.



2. Гіленко І.О., Дем'янюк Д.Г., Ляховський В.І. та ін. Діагностика та лікування моторно-евакуаторних порушень кукси шлунка після резекції з приводу виразкової хвороби // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 66-68.
3. Горбунов В.Н., Столярчук Е.В. Оценка функции выходного отдела нормального и оперированного желудка с помощью ультразвука // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 31-34.
4. Клименко В.Н., Избицкий В.В., Клименко А.В. и др. Единство современных хирургических и терапевтических подходов в лечении язвенной болезни // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2(29). – С. 42-46.
5. Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я., Басистюк І.І., Свистун Р.В., Беденюк А.Д. Досвід хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби // Мат. XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 14-17.
6. Ковальчук Л.Я., Беденюк А.Д., Фугуйма Ю.М. Оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка сонографічним методом після різних видів резекції з приводу шлункових виразок в ранньому післяопераційному періоді // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 7-11.
7. Ковальчук Л.Я., Фугуйма Ю.М., Беденюк А.Д. та ін. Результати функціонального стану шлунка в періоді після хірургічного лікування ускладнених власне шлункових виразок // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 5-10.
8. Короткий В.Н., Спіцин Р.Ю., Колосович І.В. Сонографія шлунка і дванадцятипалої кишки у дослідженні порушень моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 1. – С. 7-14.
9. Кропачева Е.И., Воробьев М.В., Рудик А.А. и др. Сравнительная оценка моторно-эвакуаторной функции желудка после функциональных операций при осложненных дуоденальных язвах // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 22-26.
10. Кузин М.И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 27-32.
11. Лемешко З.А., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование желудка // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике // Под ред. В.В. Митькова. – М.: Видар, 1997. – Т. 4. – С. 9-39.
12. Мельник І.В., Гончар М.Г., Кучірка Я.М., Кобринський Я.В. Комплексне консервативне лікування післягастро-резекційних гастритів кукси шлунка і анастомозитів // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т. 1. – С. 246-248.
13. Пиманов С.И., Сатрапинский В.Ю., Гордеев В.Ф. Ультразвуковая диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка // Сов. мед. – 1991. – № 2. – С. 5-8.
14. Braghetto I., Csendes A., Lazo M., Rebolledo P., Diaz A., Bardavid., Bahamonde., Thomet G. A prospective, randomized study comparing highly selective vagotomy in patients with duodenal ulcer // Amer. J. Surg. – 1998. – Vol. 155, № 3. – P. 443-448.
15. Kaminishi M., Oohara T., Chiu M. et al. Severe gastric mucosal changes following vagotomy with duodenogastric reflux. J. Clin. Gastroenterol. – 1992. – 14 (1): 15-24.
16. Minami H., McCallum R.W. // Gastroenterology. – 1984. – Vol. 86, № 6. – P. 1592-1610.



УДК 616-007.43-089.844

## Композитні полегшені алотрансплантати як фактор зменшення інвазивності операцій в лікуванні післяопераційних вентральних гриж

В.В. ГРУБНИК, С.Г. ЧЕТВЕРИКОВ, В.Ю. ВОДОДЮК, М.В. ЧЕХЛОВ

Одеський державний медичний університет, Університетська клініка Одеського державного медичного університету

### Using of composite allografts as a factor of operative invasiveness decrease in treatment of postoperative ventral hernias

V.V. HRUBNIK, S.H. CHETVERIKOV, V.YU. VODODYUK, M.V. CHEKHLOV

Odessa State Medical University, University Clinics of Odessa State Medical University

Проаналізовано результати лікування 107 пацієнтів, хворих на післяопераційну вентральну грижу. 70 хворим виконана алопластика передньої черевної стінки з використанням поліпропіленових ендопротезів, 37 хворим виконана алопластика передньої черевної стінки з використанням композитних полегшених ендопротезів із великими порами. Вивчені особливості перебігу післяопераційного періоду та віддалені результати. Застосування композитних ендопротезів зменшує запальні процеси в ділянці імплантації сіток та позитивно впливає на швидкість регенераторних процесів.

The results of examination and treatment of 107 patients with incisional ventral hernias were analyzed. The ventral plastic with polypropylene mesh was made in 70 patients. The ventral plastic with composite mesh was made in 37 patients. It were analyzed postoperative period and long-term results. The using of composite mesh decreases the inflamatory processes in mesh implantation area and increases speed of regeneration processes.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Принципи та методи лікування післяопераційних гриж добре вивчені, але актуальність проблеми залишається гострою, що обумовлено такими факторами, як поширеність захворювання та незадовільними результатами лікування. Післяопераційна вентральна грижа розглядається не як локальний дефект у передній черевній стінці, а як складне багатоконпонентне захворювання, що спричиняє розлад діяльності багатьох внутрішніх органів [2, 3]. Захворюваність на грижі передньої черевної стінки складає 50 випадків на 10 000 населення. Серед хворих до 40 відсотків складають особи працездатного віку. Цей факт свідчить про велику медичну, соціальну та економічну значимість даного захворювання.

Найбільшим досягненням хірургії післяопераційних вентральних гриж стало впровадження алопластики, що дало змогу в десять разів знизити частоту рецидивів, звести до мінімуму виникнення компартмент-синдрому, і як наслідок – зменшити післяопераційну летальність [2, 3, 6].

Вважаємо, що основні переваги алопластичних операцій пов'язані з ідеологією методики – закриття дефектів без натягнення тканин передньої че-

ревної стінки та без зменшення об'єму черевної порожнини. Але як тільки результати лікування оцінюються не лише за процентом рецидивів, а й за кількістю безпосередніх та віддалених ускладнень, вони перестають бути позитивними. На нашу думку, численні ускладнення пов'язані з фізико-хімічними властивостями матеріалу ендопротеза. Стандартним матеріалом для виготовлення трансплантатів є синтетичний полімер, що не розсмоктується, – поліпропілен, сітки з якого мають розмір пор менше 1 мм та питому вагу 70-100 г/м<sup>2</sup> – так звані важкі сітки з маленькими порами.

Поясненням цьому є той факт, що хоч поліпропіленові сітки не викликають імунологічних реакцій відторгнення, але викликають неспецифічну запальну реакцію “на стороннє тіло”, а як наслідок, формування масивного запального інфільтрату, тривалу ексудацію рідини в цій ділянці, зморщування сітки, формування норичь, спайковий процес в очеревинній порожнині. На тлі цих процесів виникають ранні (ретенційні) ускладнення – утворення сероми, гематоми та інфільтрату та віддалені ускладнення – відчуття стороннього тіла, хронічний біль (неврогені), обмеження рухомості передньої черевної стінки [1, 3, 4]. Для поліпшення результатів ліку-

вання пропонується використання полегшених композитних ендопротезів, які мають збільшені розміри пор та складаються з поліпропілену, який виконує опорну функцію, та з розсмоктувального матеріалу – монокрилу, який має стимулювальну дію на регенерацію сполучної тканини [4, 5].

**Мета роботи:** зменшити інвазивність, тобто вираження альтернуючих та запальних поцесів у ділянці імплантації сіток з метою поліпшення безпосередніх та віддалених результатів операцій у хворих на післяопераційні вентральні грижі.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати лікування 107 хворих з післяопераційними вентральними грижами на базі клініки Одеського державного медичного університету та обласної клінічної лікарні з 2005 року по теперішній час. Розподіл хворих за розмірами грижового дефекту (за класифікацією J.P. Chevrel, A.M. Rath): W1 (до 5 см) – 8 (7,47 %), W2 (5-10 см) – 53 (49,53 %), W3 (10-15 см) – 33 (30,84 %), W4 (більше 15 см) – 13 (12,15 %). Чоловіків було 27 (25,23 %), жінок – 80 (74,76 %). Середній вік хворих склав 58 років.

Всім хворим виконували загальноклінічні обстеження, рентгенографію органів грудної клітки, спірографію, за показаннями – ехокардіоскопію. Серед супутніх захворювань, які впливають на перебіг операції та післяопераційного періоду, нами діагностовано такі: ожиріння у 71 (66,35 %), цукровий діабет II типу у 21 (19,62 %), ішемічна хвороба серця у 67 (62,61 %), хронічні запальні захворювання дихальних шляхів та легень – 18 (16,82 %).

Хворим з невідправними грижами та з грижами з лінійним розміром більше 15 см (W4) проводилася передопераційна підготовка протягом 3-4 тижнів, яка включала носіння абдомінального бандажа, санацію хронічних осередків інфекції, дихальну гімнастику, кардіотропну та метаболітну терапію. Оперативні втручання виконувалися за всіма відомими методиками – “sub lay”, “in lay” та “on lay”. У 70 хворих операція виконана з використанням поліпропіленової сітки (“Prolene”, Ethicon), у 37 хворих використана композитна сітка (“Ultrapro”, Ethicon).

**Результати досліджень та їх обговорення.** При герніопластиці з використанням поліпропіленових сіток нами діагностовано такі ранні ускладнення: утворення сероми – 19 (27,14 %), інфільтрат – 8 (11,42 %), гематома – 3 (4,28 %), некроз шкірно-жирового клаптя – 2 (2,85 %). Середній термін дренивання підшкірної клітковини – (5,7±1,3) днів, виражений больовий синдром відмічався протягом 5-7 днів залежно від розміру гриж. Ранні ретенційні

ускладнення відмічалися в основному при методиці “on lay”, тому цей спосіб операції має застосовуватися лише при численних грижах великого розміру. Померла одна пацієнтка з гігантською грижею (W4), в якій на тлі хронічного піелонефриту виник компартмент-синдром, що привело до активації запалення в нирках із розвитком та прогресуванням ниркової та печінкової недостатності.

Таких ранніх ускладнень, як нагноєння шва, відрив та міграція сітки, відмічено не було. Вважаємо, що важливими моментами профілактики ретенційних ускладнень (серома, гематома), окрім вибору способу пластики, є мінімальна травматизація тканин та мінімальна мобілізація підшкірної клітковини, ретельний гемостаз та дренивання з активною аспірацією. Для лікування ретенційних ускладнень ми застосовували пункційну аспірацію під ультразвуковим контролем. Некроз шкірно-підшкірного клаптя відмічався в 2 випадках – у хворих з ожирінням 3 ст. симультанно були виконані герніо- та абдомінопластика. Ускладнення було усунуто консервативно – почерговим місцевим застосуванням ферментів для очищення ділянки некрозу, а потім антибактеріальних мазей.

Через один рік після операції на хронічний біль в ділянці сітки скаржилися 8 пацієнтів (11,42 %), обмеження рухомості – 6 пацієнтів (8,57 %) – після пластики передньої черевної стінки за способами “on lay” та “sub lay”. Клініка спайкової хвороби відмічалася у 1 (1,66 %) хворої після пластики “in lay”, що може бути пояснено тим, що в ділянці імплантації “важкої” сітки виникає осередок ішемії та зниження фібринолітичної активності парієтальної очеревини, що приводить до утворення спайок.

У 1 (1,42 %) пацієнтки першої групи було діагностовано утворення шкірно-підшкірної нориці. Хвора прооперована повторно – нориця висічена у межах здорових тканин із ділянкою сітки та виконана пластика з використанням композитного ендопротеза. Через рік після операції пацієнтка почуває себе задовільно, рецидиву грижі та нориці немає. Таких ускладнень, як відрив, міграція сітки, утворення кишкових нориць та рецидиву грижі, зафіксовано не було.

Для пластики передньої черевної стінки з використанням композитних ендопротезів відбиралися хворі з лінійним розміром грижі не більше 15 см (W1, W2, W3 за J.P. Chevrel, A.M. Rath), тому що при велетенських грижах найголовніша вимога до алопластичного матеріалу, на нашу думку, є збереження опірної функції протягом тривалого часу. Також вважаємо, що оптимальним способом пластики з використанням композитних трансплантатів є спосіб “sub lay”, при якому сітка розташовується між листками оболонки прямих м'язів.

Пояснюємо ми це тим, що утворення вогнища запалення при пластиці “on lay” збільшує кількість ретенційних ускладнень, а при пластиці “in lay” запалення розповсюджується на парієтальну очеревину, що спричиняє виникнення спайкового процесу. Загалом при застосуванні полегшених сіток із великими порами відмічалось зниження числа ускладнень. Зафіксовано таке: утворення інфільтрату в 2 хворих (5,4 %), сероми – у 3 хворих (8,11 %). Середній термін дренивання – 3,4 доби, інтенсивний больовий синдром відмічався протягом 2-3 дб залежно від розміру гриж. Пацієнтів спостерігали протягом 4-18 місяців після операції (у середньому 10-12 місяців).

Серед віддалених ускладнень хронічний біль у ділянці сітки зафіксовано в 1 пацієнтки (2,7%), обмеження рухомості, рецидивів, утворення нориці чи спайкової хвороби не відмічали.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Егиев В.Н. Современное состояние и перспективы герниологии (лекция) // Герниология. – 2006. – № 2. – С. 5-102.
2. Егиев В.Н., Чижов Д.В., Филаткина Н.В. Взаимодействие эндопротезов с тканями передней брюшной стенки // Герниология. – 2005. – № 2(6). – С. 41-49.
3. Жебровский В.В., Мохаммед Том Эльбашир. Хирургия грыж живота и эвентраций. – Симферополь: Бизнес-информ, 2002. – 440 с.
4. Сурков Н.А., Борхунова Е.Н., Заринская С.А. и др. Предварительные результаты экспериментального изучения тканевой реакции в зоне имплантации композиционного сетчатого эндопротеза “Ультрапро” // Герниология. – 2004. – № 3. – С. 47-48.
5. Сурков Н.А., Виссарионов В.А., Заринская С.А. и др. Изучение особенностей тканевых реакций в зоне имплантации различных видов сетчатых эндопротезов. Значение результатов экспериментальных исследований для клинической хирургии // Вестник герниологии. – 2004. – № 3. – С. 113-119.
6. Ahmad M., Niaz W.A., Hussain A., Saeduddin A. Polypropylene mesh repair of incisional hernia // J. Coll. Physician Surg. Pak. – 2003. – Vol. 13, №8. – P. 440-442.

**Висновки.** Алопластика передньої черевної стінки з приводу післяопераційних вентральних гриж за допомогою поліпропіленових ендопротезів є надійним, але не бездоганним способом. Головна причина виникнення ускладнень криється в таких негативних властивостях поліпропіленових сіток, як здатність до утворення довготривалої місцевої запальної реакції, утворення грубої сполучної тканини та зморщування. Застосування полегшених ендопротезів відмічається зниженням числа ранніх ускладнень та позитивними віддаленими функціональними результатами. Вважаємо, що важливим моментом для отримання задовільних результатів лікування з використанням композитних ендопротезів є відбір хворих із лінійним розміром гризових воріт не більше 15 см та застосування способу “sub lay”.

УДК 616.345-089

## Діагностика і комплексне лікування гнійних ускладнень перфорацій стравоходу

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

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

### Diagnosics and integrated treatment of purulent complications of esophageal injuries

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

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

Проаналізовано результати хірургічного лікування 62 пацієнтів із розривами стравоходу. В усіх випадках проведені оперативні втручання, спрямовані на ліквідацію гнійних ускладнень. Успішне лікування захворювання можливе лише за умови дотримання активної хірургічної тактики. Його результати значною мірою залежать від строків госпіталізації хворих у спеціалізоване відділення.

The results of surgical treatment of 62 patients with esophageal injuries are analyzed. In all cases surgical interventions, directed onto the liquidation of purulent complications were performed.

The successful management of the disease is possible only at the active surgical approach. The results mainly depend on the terms of patients' admitting to the specialized department.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Пошкодження стравоходу (ПС) належать до смертельно небезпечних захворювань. В короткі строки вони приводять до виникнення важких інфекційних ускладнень (флегмона ший, гнійно-некротичний медіастиніт, емпієма плеври), які характеризуються бурхливим швидкопрогресуючим перебігом, каскадом ускладнень та високим відсотком летальності.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективне вивчення 62 хворих із ПС, які лікувались у торакальному відділенні клініки. У 38 із них перфорація спричинена стороннім тілом, у 7 – в результаті хімічного опіку, у 3 – внаслідок травми, у 9 – під час лікарських маніпуляцій. Ще у 6 пацієнтів спостерігався спонтанний розрив.

Хворі доставлялись у спеціалізований стаціонар в різні строки після виникнення перфорації, максимально – через 14 діб. Протягом першої доби з моменту виникнення захворювання госпіталізовано лише 11 пацієнтів.

Майже у 2/3 випадків (40 пацієнтів) ПС настає у шийному відділі.

Діагностична програма включала стандартний набір лабораторних досліджень, а також нативне

та контрастне рентгенологічне обстеження в усіх випадках.

Всі хворі були оперовані, в більшості випадків виконувалось роздільне полідренування зон інфікування та виключення стравоходу. Цервікотомії проводились у 31 пацієнта, торакотомія – у 17, поєднання доступів – у 7, медіастинотомія за Насиловим в 1 випадку. Через тяжкість стану в 6 хворих хірургічна допомога обмежувалась дрениванням плевральної порожнини та накладанням подвійної гастростомії. У 16 спостереженнях проведено зашивання перфоративного отвору, неспроможність швів із формуванням нориці у цій групі спостерігалась двічі.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Гнійні ускладнення при ПС практично невідворотні. В подібних випадках має місце масивне інфікування тканин асоціаціями умовно-патогенних мікроорганізмів із переважанням анаеробної неклостридіальної флори, схильність до некрозу широких ділянок клітковини й фасціальнo-сполучнотканинних структур, глибоке проникнення інфекту практично без демаркації, різко виражений набряковий синдром, значна частота газоутворення. Спричинений граничною інтоксикацією катаболізм, перемноже-



ний на аліментарне виснаження пацієнтів через неможливість адекватного харчування, виливається у порушення вітальних функцій, що досягають катастрофічного рівня. Варто відмітити також некротизуючу та літичну дію ензимів слини та шлункового соку, що потрапляють за межі травної трубки й істотно сприяють швидкому поширенню деструкції й нагноєння.

У клінічній картині перфоративних нагноєнь розвиткові гнійного ускладнення передують гострий період, що триває перші години після прориву. Для нього характерні виражений біль, порушення гемодинаміки до шоку різної глибини, поява та наростання газового синдрому (пневмомедіастинуму, повітряної емфіземи тканин ший, інколи – пневмотораксу чи пневмоплевриту), незначна стравохідна кровотеча, при синдромі Боргааве – причинне блювання. В подальшому можливе настання кількогодінної стабілізації, під час якого відбувається інкубація інфекту.

Виникнення та поширення інфекційного процесу має свої особливості залежно від висоти перфорації. Так, при розриві шийного відділу стравоходу спостерігається поява глибокої флегмони ший з переважним ураженням ретровісцерального простору. Прогресування відбувається на ший – контралатерально та донизу – в заднє середостіння переважно справа.

Перфорація середньогрудного відділу стравоходу виявляє чітку тенденцію до ураження гнійним процесом переважно правих відділів заднього середостіння та правої плевральної порожнини.

Причинами уражень ретрокардіального та наддіафрагмального сегментів у наших спостереженнях ставали спонтанні розриви і в одному випадку – закрита травма грудної клітки. При цьому в усіх, крім одного, пацієнтів відмічався некроз медіастинальної плеври з виникненням пневмоплевриту.

Варто відмітити, що, хоча існування анатомічних передумов для відмежування нагноєння в передніх чи задніх відділах середостіння дискусабельне, все ж клінічний досвід показує схильність до його поширення переважно у вертикальних площинах із пізнім горизонтальним переходом. Цьому сприяють достатньо тісне прилягання органів середостіння, значна кількість фасціальних перетинків між ними, наявність окремих ущільнень клітковини. Зрештою, така закономірність не абсолютна і не виключає можливості тотального ураження середостіння, що ми спостерігали у випадку перфоративного медіастиніту двотижневої давності.

Основу діагностики ПС складає рентгенологічне дослідження, проведення якого вимагає чіткої послідовності: оглядова рентгенографія грудної

клітки та ший в 2-х проекціях, після чого контрастування стравоходу водорозчинними засобами, (оптимально – багатоосьова рентгеноскопія в положенні пацієнта лежачи на трохоскопі з наступним документуванням виявлених змін в одній з косих проекцій).

На оглядовій рентгенограмі виявляються різні прояви газового синдрому (пневмомедіастинум, розширення превертебрального простору, підшкірна повітряна емфізема, пневмоторакс, пневмоплеврит), медіастиніту (розширення тіні середостіння, поява рівнів), екстрамедіастинальних ускладнень. Уточнення місця перфорації та напрямів запливів проводиться за виявленням виходу контрасту в клітковинні простори та плевральну порожнину. Потрібно вказати, що у 4 випадках при значній давності точкових перфорацій екстрапозиції контрастної речовини не відбувалось.

Хірургічне втручання при ПС слід відносити до розряду ургентних. Вибір доступу залежить від висоти перфорації та напряму розповсюдження нагноєння. Найбільш придатними виступають:

- шийна бічна (двобічна) медіастинотомія;
- торакотомія з медіастинотомією;
- паравертебральна поздовжня екстраплевральна медіастинотомія за Насіловим чи Гейденгейном (лише в деяких випадках при обмежених задніх медіастинітах);
- лапаротомія з сагітальною діафрагмотомією за Савіних – при обмежених задньо-нижніх медіастинітах;
- комбінація доступів.

При плануванні доступу слід враховувати, що доступи Насілова та Савіних менш вигідні з точки зору проведення власне стравохідного етапу втручання.

Адекватну медіастинотомію з некретомією та роздільним полідренуванням середостіння і всіх важливих анатомічних зон (ший, плевральна чи черевна порожнина) слід вважати основним етапом втручання, що значною мірою забезпечує виживання пацієнта. Однак не варто применшувати важливості і герметизуючого етапу на стравоході, а також його виключення з пасажу їжі безпосередньо в ході втручання чи після нього. Принаймні протягом останніх 5 років у клініці простежується чітка тенденція до зашивання перфоративного отвору незалежно від давності процесу.

Разом з тим, хірургу слід усвідомлювати, що при значній тривалості перфоративного медіастиніту загроза неспроможності стравохідних швів значно зростає, при кількоденній же давності гнійного процесу взагалі буває утруднена, а інколи неможлива сама візуалізація невеликих дефектів.



Нерідко унеможливилося герметизацію дефекту стравоходу патологічне перетворення його стінок (при раці, хімічних опіках, рубцюванні тощо). В таких випадках можливе використання кількох варіантів: 1) проведення екстирпації стравоходу за Тореком; 2) повне виключення стравоходу з формуванням шийної езофагостоми та гастростоми без екстирпації; 3) свідоме формування стравохідної фістули. Рішення диктується переносимістю втручання з урахуванням давності нагноєння, ступеня порушення вітальних функцій, віку та фонові патології.

Харчування хворих і декомпресія шлунка при перфоративних медіастинітах в клініці проводиться в назогастральний зонд чи подвійну гастростому, при цьому зондовим веденням пацієнта вдається обмежуватись переважно при шийній локалізації перфоративного отвору.

Післяопераційне ведення хворих полягає в проточній чи багаторазовій фракційній санації клітковинних просторів ший і середостіння з використанням розчинів антисептиків та активною аспірацією; системній медикаментозній корекції з використанням протимікробних засобів, детоксикації, інфузійних програм, ре-

гуляції активності запальних реакцій, ліквідації легенево-плевральних і серцевих ускладнень.

У результаті лікування вдалось досягнути одужання у 49 хворих (післяопераційна летальність 21 %), причому за останні 5 років померли 3 з 20 пацієнтів. Деяке зниження смертності пояснюємо тенденцією до виконання стравохідного етапу незалежно від давності перфорації та поліпшенням медикаментозного й інструментального забезпечення періопераційного періоду.

**Висновки.** 1. Діагностика ПС ґрунтується на клінічній симптоматиці, даних рентгенологічних методик, а її своєчасність значною мірою визначається готовністю спеціаліста запідозрити наявність даної патології.

2. Успішне лікування ПС можливе лише за умов дотримання активної хірургічної тактики, його результати значною мірою залежать від строків госпіталізації хворих у спеціалізоване відділення.

3. Герметизація дефекту стравохідної стінки повинна розглядатись як необхідний етап незалежно від строків перфорації.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Высоцкий А.Г., Сухомлин Ю.А., Гюльмамедов С.И., Ступаченко Д.О. Результаты лечения проникающих поврежденных пищевода // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2007. – № 2 (VIII). – С. 81-83.
2. Гестицев В.К. Оперативная гнойная хирургия. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1996. – 416 с.

3. Петровский Б.В. Хирургия средостения. – М.: Медгиз, 1960. – 310 с.
4. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Чурбанов Ф.С. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 2000. – 560 с.

УДК 618.56-0907.281-092

## Носійство антифосфоліпідних антитіл в патогенезі передчасного відшарування нормально розташованої плаценти

І.Б. ВЕНЦКІВСЬКА, О.С. ЗАГОРОДНЯ, К.О. ВЕНЦКІВСЬКИЙ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

### Circulation of antiphospholipid antibodies in pathogenesis of premature placental abruption

I.B. VENTSKIVSKA, O.S. ZAHORODNYA, K.O. VENTSKIVSKY

National Medical University by O.O. Bohomolets

У статті розглянуто частоту носійства антифосфоліпідних антитіл (ЛФА) у жінок із передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти (ПВНРП) та здорових породілей. За допомогою кореляційного аналізу доведено міцний зв'язок між виявленням різних класів імуноглобулінів та типовими для передчасно відшарованих плацент гістологічними змінами.

The frequency of antiphospholipid antibodies circulation in women with premature placental abruption and healthy women is considered in the article. By means of correlative analysis the strong relation between the definition of different classes of immunoglobulines and typical for abruption hystological changes is proved.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Антифосфоліпідний синдром (АФС) як системне автоімунне захворювання, мішенню при якому виступають фосфоліпіди клітинної стінки, визнано однією із провідних причин звичного невиношування вагітності, ідіопатичної плацентарної недостатності, пізніх гестозів [1, 2].

ПВНРП належить до найбільш непередбачуваних ускладнень вагітності. Результати гістологічних досліджень вказують на тривалий процес, що має місце в плаценті при передчасному її відшаруванні та локалізований в місці контакту ендотеліальних поверхонь материнського і плодового кровообігів. Ураження ендотелію є типовим для АФС, тому ми зупинились на пошуку циркуляції АФА у породілей із встановленим діагнозом ПВНРП.

**Матеріали і методи.** Проведено гістологічне дослідження 30 передчасно відшарованих плацент (I група), 11 плацент від жінок, вагітність яких ускладнилась тяжким гестозом, (II група) та 11 плацент, отриманих від породілей із фізіологічним перебігом вагітності та пологів (III група). У I групі для дослідження забирали по 3 зразки матеріалу із ділянки на межі відшарування (зона 1 – всього 90 зразків), ділянки на межі відшарування та незалученої тканини (зона 2 – 90 зразків), а також із макроскопічно незміненої ділянки плаценти (зона 3 – 90 зразків). В II та III групі досліджували по 3 зразки із централь-

ної, парацентральної та крайової зон. Всього досліджено по 99 препаратів. Зразки, пофарбовані гематоксилином та еозином, досліджували за допомогою світлової мікроскопії, вивчаючи зміни мікроциркуляції та компенсаторно-приспосувальні реакції.

30 породілей I групи, 34 – II та 33 – III груп були обстежені на наявність АФА різних класів, а саме імуноглобулінів класу G (IgG) до кардіоліпіну (CI), фосфатидиетаноламіну (PE), фосфатидилсерину (PS), фосфатидилгліцеролу (PG), імуноглобулінів класу M (IgM) до CI та PE. Визначення антитіл у венозній крові проводили прямим твердофазним імуноферментним методом (ELISA) за методикою Нигес G.R., Неггіс E.N., Гиґавіс A.E. (1986) [3] в модифікації.

Статистичну оцінку отриманих результатів проведено за допомогою варіаційного та альтернативного аналізів із застосуванням критерію Стьюдента. З метою підтвердження можливого патогенетичного зв'язку між носійством різних класів АФА та типових гістологічних змін у плацентах проведений кореляційний аналіз [4].

**Результати досліджень та їх обговорення.** При гістологічному дослідженні встановлено, що в передчасно відшарованих плацентах вірогідно частіше мають місце розлади мікроциркуляції та компенсаторно-дистрофічні розлади (табл. 1). В плацентах у випадку ускладненого перебігу вагітності

більш поширеними є такі явища, як набряк ворсин, недокрів'я та гіперемія судин. Однакове вираження цих проявів в усіх трьох зонах передчасно відшаро-

рованих плацент свідчить про дифузність патологічного процесу.

Таблиця 1. Гістологічні зміни в досліджених плацентах

Ознака	Група 1						Група 2 (n = 99)		Група 3 (n = 99)	
	Зона 1 (n = 90)		Зона 2 (n = 90)		Зона 3 (n = 90)		абс	%	абс	%
	абс	%	абс	%	абс	%				
Крововиливи в децидуальну оболонку	57	63,3 #	48	53,3 #	54	60,0 #	14	14,1 *	6	6,1
Крововиливи у міжворсинковий простір	54	60,0 *	54	60,0 *	54	60,0 *	57	57,6 *	12	12,1
Тромби в інтервельозному просторі	42	46,7 *	33	36,7 *	30	33,3 *	18	18,1 *	9	9,1
Тромби в просвіті спіральних артерій	9	10,0 #	6	6,7 #	6	6,7 #	1	1,0	-	-
Фібриноїдна дегенерація стромі ворсин	27	30,0 *	21	23,3 *	26	28,9 *	30	30,3 *	-	-

Примітка. \* –  $p < 0,05$  при порівнянні із III групою, # $p < 0,05$  при порівнянні із II та III групами.

Вогнищеві крововиливи були очікуваним явищем в передчасно відшарованих плацентах, оскільки патологія є наслідком раптового порушення матково-плацентарного кровообігу. Звертає на себе увагу специфічність крововиливів у децидуальну оболонку для ПВНРП, тоді як міжворсинкові крововиливи мають місце і при пізніх гестозах. За даними А. Ману et al. (2001), саме вагітності, що перебігають на фоні уроджених та набутих тромбофілічних станів, вірогідно частіше супроводжуються міжворсинковими крововиливами в плаценті [5].

Тромби в просвітах судин та інтервельозному просторі виявлені майже в усіх плацентах, однак поширеність їх є значно більшою у випадку акушерської патології. А.Д. Макацарія (2001) розглядає тромби як прояв дисциркуляторних розладів, які самостійно не можуть негативно вплинути на стан плода, проте надмірна їх кількість є свідченням перебігу вагітності на фоні тромбофілічного стану [6]. А.П. Милованов (1999) пояснює механізм виникнення тромбів у міжворсинковому просторі локальними крововиливами [7]. Специфічною для ПВНРП ознакою є тромбоз спіральних артерій, що разом із переважанням крововиливів у децидуальну оболонку свідчить про локалізацію патологічного процесу, переважно в материнській частині плацентарного кровообігу.

Скупчення фібриноїду властиве плацентам при фізіологічній вагітності, надлишкове його утворення є ознакою хронічного порушення мікроциркуляції.

Появу фібриноїду в стромі ворсин (фібриноїдна їх дегенерація) не можна вважати фізіологічною, це є свідченням тривалого порушення кровообігу в плаценті [8]. Явище більш притаманне плацентам у випадках тяжких гестозів, проте вираження його в передчасно відшарованих плацентах також є значним, ідентичним в усіх трьох зонах. Це є додатковим свідченням тривалого патологічного процесу в плаценті, що, розпочинаючись на ранніх термінах вагітності, призводить до передчасного її відшарування.

Таким чином, гістологічні зміни в передчасно відшарованих плацентах не є специфічними, проте подібні до змін, описаних у плацентах при доведених тромбофілічних станах. Саме тому ми вважали за доцільне обстеження породілей на наявність АФА.

Абсолютна більшість обстежених породілей із ускладненим перебігом вагітності є носієм різних класів АФА (табл. 2). Представниці I групи дослідження в 83,4 % були носіями одного або більше субтипів антитіл, II – в 82,4 %. Аналогічний показник для III групи склав 36,4 %. Згідно з сучасними уявленнями про патогенез АФС, циркулюючі імунoglobуліни є не стільки серологічним маркером аутоімунного процесу, скільки безпосереднім патогенетичним чинником його [6]. Виявлене нами статистично вірогідне переважання носіїв АФА серед породілей II групи є доведеним фактом, менше уваги в літературі присвячено ролі цих факторів у патогенезі ПВНРП.

**Таблиця 2. Циркуляція антифосфоліпідних антитіл різних класів у обстежених породілей**

Клас АФА	І група (n = 30)		ІІ група (n = 34)		ІІІ група (n = 33)	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Ig GCL	18	60,0*	17	50,0*	8	23,5
Ig GPE	5	16,6*	6	17,6*	2	6,1
Ig GPS	2	6,6	10	29,4*	2	6,6
Ig GPG	4	13,3	12	40,0*	3	10,0
Ig MCL	3	10,0	12	40,0*	2	6,6
Ig MPE	6	20,0*	2	5,8	1	3,0

Примітка. \* –  $p < 0,05$  при порівнянні із ІІІ групою.

Як видно із отриманих нами результатів, частота виявлення АФА у породілей І групи є подібною до частоти в ІІ групі та статистично перевищує таку серед здорових породілей. Передусім це стосується імуноглобулінів класу G до CL та PE, які вірогідно частіше виявлялись серед породілей І та ІІ груп. Що стосується антитіл класу G до PG, то вони частіше виявлялись у породілей, вагітність яких ускладнилась гестозами, ніж серед здорових жінок та породілей із ПВНРП. Антитіла до PS, як до представника негативно заряджених фосфоліпідів, значно частіше мають місце у породілей із гестозами, що підтверджує роль АФС в патогенезі вказаного ускладнення вагітності. Проте серед жінок із ПВНРП частота виявлення антитіл саме до негативно заряджених фосфоліпідів не відрізняється від здорових породілей. Це дає підстави вважати, що взаємодія автоантитіл із PS не відіграє ролі в патогенезі тих процесів, що в подальшому призводять до ПВНРП.

Частота виявлення Ig класу M серед породілей із ускладненим перебігом вагітності також є вищою,

ніж серед здорових жінок. З точки зору класичної імунології, поява антитіл класу M є ознакою гострого автоімунного процесу. Однак, згідно з даними лабораторних досліджень, виявлення IgM меншою мірою корелює із вираженням клінічних ознак АФС [6]. Слід також підкреслити, що розподіл породілей-носіїв IgM є різним серед представниць І та ІІ груп. В групі ПВНРП більшу частку складають носії IgM PE, в ІІ групі – IgM CI. Різниця є статистично вірогідною, що дає підстави вважати Ig M PE специфічним фактором для прогнозування ПВНРП.

Для підтвердження специфічності цього фактора проведено кореляційний аналіз між виявленням IgM PE та найбільш властивими для ПВНРП гістологічними знахідками.

**Таблиця 3. Коефіцієнти кореляції між типовими гістологічними змінами передчасно відшарованих плацент та кількістю виявлених субтипів АФА**

Гістологічна ознака	Коефіцієнт кореляції (r)	Оцінка зв'язку
Крововиливи в децидуальний простір	0,78	Сильний
Тромбоз спіральних судин	0,71	Сильний

**Висновки.** 1. ПВНРП супроводжується специфічними змінами в плаценті, що свідчить про хронічний характер патологічного процесу.

2. Породіллі із ПВНРП вірогідно частіше є носіями різних класів АФА.

3. Серед різних класів АФА найбільш специфічним для ПВНРП є IgM PE. Про патогенетичний зв'язок їх із типовими гістологічними змінами свідчать високі значення коефіцієнтів кореляції.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Біцадзе В.О. Антифосфоліпідний синдром в акушерстві: від катастрофічних форм до сумнівних // Жіночий лікар. – 2006. – № 6. – С. 18.
2. Premature separation of the placenta etiology and risk factors / M. Prochazka, M. Kudela, M. Lubusky // Ceska Gynekologia. – 2005. – Vol.701, № 3. – P.175-179.
3. Huges G.R., Harris E.N., Guaravi A.E. The antiphospholipid syndrome // Journal of Rheumatology. – 1986. – Vol. 1, № 3. – P. 486-489.
4. Сепетлиев Д.А. Статистические методы в научных медицинских исследованиях: Пер. с болг. – М.: Медицина, 1968. – 420 с.
5. Радзинский В.Е., Ордянец И.М. Плацентарная недостаточность при гестозе // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 1. – С. 11-16.

УДК 616.366-089.87:-072.1]-036.8

## Причини конверсії при лапароскопічній холецистектомії: результат 4768 операцій

Н.Г. РУДКОВСЬКА, А.О. ВОЛКОВ

Центр малоінвазивної хірургії Житомирської обласної лікарні ім. О.Ф. Гербачевського

### Causes of conversion during the laparoscopic cholecystectomy: experience of 4768 operations

N.H. RUDKOVSKA, A.O. VOLKOV

Minimally Invasive Surgery Centro of Zhytomyr Regional Hospital by O.F. Herbachevsky

Автори наводять досвід виконання 4768 лапароскопічних холецистектомій, проведених упродовж 2000-2007 років у центрі малоінвазивної хірургії Житомирської обласної лікарні. 4105 пацієнтів госпіталізовані з хронічним холециститом, 663 – з гострим. В 172 випадках (39 чоловіків та 133 жінки) виникла необхідність переходу до лапаротомного доступу, що склало 3,6 %. Причини конверсії згруповані таким чином: нез'ясована анатомія (62,7 %), виявлена супутня патологія (23,9 %), інтраопераційні ускладнення (13,4 %). В групі спостереження були два летальних випадки. Доведено, що неможливість чіткої візуалізації анатомічних структур в зоні операції, внаслідок запальних змін, залишається найбільш поширеною причиною конверсії (42 %), однак відсоток конверсії при гострому холециститі знижується у міру набуття хірургами досвіду оперативних втручань.

The authors present their experience of 4768 laparoscopic cholecystectomies performed during 2000-2007 in the Centre of Miniinvasive Surgery of Zhytomyr Regional Hospital. There were 4105 patients with chronic cholecystitis and 663 patients with acute cholecystitis. 172 (3,6 %) patients had had their cholecystectomies converted to an open procedure (133 females, 39 males). Causes for conversion were inability to correct identifying anatomy (62,7 %), suspected other pathology (23,9 %), intraoperational complications (13,4 %). There were two lethal cases in this group. Although unclear anatomy secondary to inflammation remains the most common reason for conversion, the impact of acute cholecystitis on the operative outcome has decreased according to surgeons' experience of operative interventions.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** 15 червня 1882 року Dr. Carl Johan Langenbuch, хірург із Німеччини, виконав першу холецистектомію 42-річному чоловіку. Майже 100 років пізніше, в 1987 році, Dr. Philip Mouret з Ліона зробив першу лапароскопічну холецистектомію (ЛХЕ). На сьогодні це одна з найпоширеніших операцій в абдомінальній хірургії, прийнятій в резолюції Європейського конгресу, що відбувся в 1997 році в Стамбулі, "золотий стандарт" хірургічного лікування холелітіазу та інших патологічних станів, що потребують видалення жовчного міхура. В багатьох спеціалізованих центрах накопичений значний досвід виконання лапароскопічної холецистектомії, визначені показання та протипоказання до неї. Загальноприйнятий факт, що порівняно з традиційною холецистектомією, при ЛХЕ знижується частота загальних ускладнень, значно покращується перебіг післяопераційного періоду, але виконання цієї операції пов'язане з підвищеним ризиком ушкодження позапечінокових жовчних проток (ПЖП) та судинних утворів, особливо при гострому холециститі.

Виконання цієї операції в частині випадків пов'язане із значними технічними труднощами, які можуть стати причиною серйозних помилок, ускладнень та переходу до традиційної відкритої холецистектомії.

**Мета роботи:** аналіз причин конверсії при виконанні лапароскопічної холецистектомії хворим із гострим та хронічним калькульозним холециститом, виявлення до- та інтраопераційних критеріїв конверсії, можливості її прогнозування, висвітлення питання залежності частоти конверсії від досвіду хірургів та причин, що змушують хірурга перейти до традиційної холецистектомії.

**Матеріали і методи.** Група дослідження включала 4768 хворих, що були оперовані в центрі малоінвазивної хірургії Житомирської обласної лікарні в період з січня 2000 року до червня 2007 року. Було прооперовано 482 чоловіків та 4276 жінок, співвідношення жінки/чоловіки склало 8,6/1. Вік пацієнтів коливався від 15 до 88 років із середнім значенням 44,8. При хронічному холециститі про-



оперовано 4105 пацієнтів, при гострому – 663. Операції виконувались чотирма хірургами, що мали досвід виконання лапароскопічних втручань (кількість виконаних холецистектомій перевищувала 200), тому період освоєння операції (1997-1999 рр.) в це дослідження навмисно не включений. ЛХЕ не виконувалась пацієнтам із підтвердженим холедохолітазом. Наявність конкрементів у жовчному міхурі підтверджувалася сонографічно, рентгенологічні дослідження не проводилися. Передопераційне обстеження проводилось за стандартною схемою з обов'язковим проведенням ЕФГДС. В першу добу після госпіталізації оперовано 92% хворих.

При поліпозі жовчного міхура ЛХЕ виконано у 41 випадку, рак жовчного міхура виявлений у 21 хворого, причому в 11-ти випадках була встановлена ІV стадія онкологічного процесу з поширеними метастазуванням (виконувалась лапароскопічна біопсія), в дев'ятьох випадках злоякісне новоутворення було виявлено тільки після патогістологічного дослідження (пухлина поширювалась в межах Т1-Т2, тобто візуальних ознак процесу під час лапароскопії виявлено не було).

Хворих із перенесеною лапаротомією на верхньому поверсі черевної порожнини (верхньо-серединна лапаротомія, доступ за Пироговим) було 52. В більшості випадків це були операції з приводу ускладненої виразкової хвороби (ушивання перфоративної виразки, СПВ, резекції шлунка за Більрот-І, Більрот-ІІ), більшість (39 хворих) з цієї групи склали чоловіки. Після операцій на органах малого таза (нижньо-серединна лапаротомія, доступ за Пфаненштилем) було 388 хворих, цю групу склали жінки. В дев'яти випадках холецистектомія проводилась після перенесеної алопластики після операційної вентральної грижі та пупкової грижі. В двох випадках ЛХЕ проводилась хворим, які вже перенесли холецистектомію (видалялась кука міхурової протоки з конкрементами). При злуковій хворобі очеревини з ознаками злукової кишкової непрохідності ЛХЕ не проводилась.

У випадках гострого холецистити селекція хворих не проводилась, їх оперували в будь-який термін після нападу, також операції підлягали хворі з інфільтратом в правому підребер'ї, що визначався пальпаторно. Переносити оперативне втручання на пізніший термін ми вважаємо недоцільним в зв'язку із тим, що в цих випадках часто зустрічаються гнійні ускладнення гострого холецистити в вигляді емпієми жовчного міхура та паравезикального абсцесу, гангренозний холецистит. Діагноз гострого холецистити встановлювався на основі візуально виявлених запальних змін стінки жовчного міхура,

наявності його блокади, емпієми, з подальшим патогістологічним дослідженням. В частині випадків спостерігалась невідповідність між клінічною картиною (незначний больовий синдром, відсутність гіпертермії та змін в загальному аналізі крові) та патологічними змінами, виявленими під час лапароскопії (гангренозний холецистит, емпієма жовчного міхура). В будь-якому випадку при гострому холециститі операція починалася з діагностичної лапароскопії та пробної дисекції. В більшості випадків застосовувалась стандартна чотирипрокарна метода (два 10-міліметрові та два 5-міліметрові троакари). В частині випадків при хронічному холециститі операція виконувалась з трьох портів (два 10-міліметрових та один 5-міліметровий троакар). При гострому холециститі з різко інфільтрованим міхуром, в серії випадків, замість 5-міліметрового троакара по передній аксиллярній лінії вводився 10-міліметровий троакар для кігтьового захоплювача. При складнощях із візуалізацією ніжки міхура, пов'язаних із значним ожирінням та “напливанням” великого сальника, вводився додатковий 5-міліметровий троакар для ретрактора. Наявність гангренозного холецистити, паравезикального абсцесу не була показанням до конверсії, операція виконувалась лапароскопічно із ретельною санацією та дренажуванням зони абсцесу. Протипоказанням до проведення ЛХЕ при гострому холециститі були наявність розлитого перитоніту, деструктивного панкреатиту, підпечінкового чи піддіафрагмального абсцесу. При блокованому напруженому міхурі проводилась його пункція та декомпресія. Всім хворим, як з гострим, так і з хронічним холециститом проводилось дренажування підпечінкового простору трубчастим дренажем, який видаляли через 24 год після операції.

При підозрі на холедохолітаз в 20-ти випадках проводилась інтраопераційна холангіографія, в 8-ми випадках діагноз був підтверджений, що стало причиною конверсії. Кількість випадків візуально виявленого холедохолітазу (без проведення інтраопераційної холангіографії) склала десять.

Під терміном “конверсія” ми маємо на увазі перехід з будь-яких причин до лапаротомії під час виконання лапароскопічної операції.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як вже було вказано, група дослідження включає в себе 4768 випадків ЛХЕ, з них 4105 операцій було виконано при хронічному холециститі (86%), 663 операції проведено при різних формах гострого холецистити (14%), співвідношення склало 6,2:1. Перехід до “відкритої” холецистектомії мав місце в 172 випадках, що склало 3,6% по всій групі. Вік

хворих коливався від 29 до 73 років із середнім значенням 58 років. Конверсійну лапаротомію проведено 133 жінкам та 39 чоловікам, гендерне співвідношення склало 3,4:1.

В основній групі співвідношення хронічний/гострий холецистит склало 6,2:1, в групі конверсій –

1:1 (85 до 87). Загальний відсоток конверсійних лапаротомій при гострому холециститі склав 13,1 %, при хронічному холециститі 2,0 %. Динаміка цих показників та абсолютні значення кількості оперативних втручань при гострому та хронічному холециститі відображено в таблиці 1.

**Таблиця 1. Щорічна кількість хворих, прооперованих із приводу гострого та хронічного холециститу, кількість та відсоток конверсійних лапаротомій**

Роки	ЖКХ			ГХ			Всього		
	Абс. к-сть	К-сть конверсій	% конверсій	Абс. к-сть	К-сть конверсій	% конверсій	Абс. к-сть	К-сть конверсій	% конверсій
2000	268	5	1,86	26	11	42,3	294	16	5,44
2001	391	12	3,06	25	8	32	416	20	4,8
2002	477	13	2,9	67	11	16,4	544	24	4,41
2003	582	14	2,4	115	11	9,5	697	25	3,58
2004	613	14	2,3	98	14	14,3	711	28	3,9
2005	764	13	1,7	128	9	7	892	22	2,46
2006	651	9	1,4	130	14	10,7	781	23	2,94
6 міс. 2007	359	5	1,39	74	9	12,2	433	14	3,2
Всього	4105	84	2,04	663	88	13,27	4768	172	3,6

Аналізуючи наведені дані, можна такі висновки: а) відсоток конверсій при гострому холециститі в середньому в 6,5 раза такого при хронічному, б) відмічається стійка тенденція до зменшення відсотка конверсійних лапаротомій при хронічному холециститі, в) з року в рік збільшується кількість оперативних втручань, виконаних при гострому холециститі (з 26 в 2000 році до 130 в 2005).

Наступним етапом нашої роботи був аналіз причин, що змушують хірурга перейти до лапаротомного доступу при виконанні лапароскопічної холецистектомії.

При аналізі 172 випадків конверсійної лапаротомії нами виявлені такі основні групи причин.

**Група причин А. (Анатому) Неможливість чіткої візуалізації анатомічних структур зони операції.** Це найбільша група причин, в нашому спостереженні це 108 випадків (62,7 % від усієї групи). В ній ми виділили такі підгрупи:

**Підгрупа А1. Запальні зміни в зоні операції.** Це варіант, коли причиною, що заважає хірургу чітко візуалізувати анатомічні структури, стають запальні зміни в зоні операції внаслідок гострого холециститу. Спостережено 73 випадки, що склало 77 %. Виділені такі варіанти цієї підгрупи:

**А1а. Інфільтрат підпечінкового простору.** При лапароскопії виявляється щільний кам'янистий інфільтрат в підпечінковому просторі, в склад інфільтрату завжди входить великий сальник та запалений жовчний міхур, можуть входити colon transversum, передня стінка шлунка, duodenum. Спроби виділити дно міхура безрезультатні. В ок-

ремих випадках можливе виділення частини дна міхура без можливості його фіксації затискачем (інфільтрація, деструкція стінки). Як правило, подібний інфільтрат – це наслідок емпієми жовчного міхура, паравезикального абсцесу. В нашому спостереженні частота цього варіанта склала 28 %, або 48 випадків.

**А1б. Запальний інфільтрат ніжки міхура.** В цьому варіанті вдається роз'єднати запальні злуки між сальником та жовчним міхуром, виділити і фіксувати дно та виконати його тракцію, виділити тіло жовчного міхура до кишені Гартмана. Подальше виконання операції в лапароскопічному варіанті стає небезпечним внаслідок високого ризику ушкодження структур гепатодуоденальної зв'язки. Причина: виражена запальна інфільтрація ніжки жовчного міхура та гепатодуоденальної зв'язки, що не дає можливості виділити та чітко ідентифікувати міхурову протоку та артерію, часто подібний варіант зустрічається в поєднанні із щільно вклиненним в шийці міхура великим конкрементом, що не дає змоги виконати фіксацію та тракцію. Ми спостерігали 25 таких випадків, що склало 14,4 % від усіх причин конверсії.

**Підгрупа А2. Злуково-склеротичні зміни в зоні операції.** В цьому випадку хірург зустрічається із наслідками попередніх нападів гострого холециститу, оперативних втручань чи травм. В більшості випадків це так званий “зморщений міхур”, або пацієнт переніс лапаротомію на верхньому поверсі черевної порожнини. Запальні зміни в тканинах мінімальні, основну технічну пробле-

му складають різноманітні форми злукового процесу в зоні операції або виражені склеротичні зміни в ділянці ніжки міхура та гепатодуоденальної зв'язки. В цій підгрупі ми спостерігали 35 випадків, що склало 20,3 %. Виділені такі варіанти цієї підгрупи.

**A2a. Злуково-склеротичні зміни в зоні жовчного міхура.** Спостерігаються виражені склеротичні зміни тканин в ділянці тіла та шийки міхура, що не дають змоги безпечно виділити та ідентифікувати міхурову протоку й артерію. В частині випадків це інтимні злуки з дванадцятипалою кишкою, холедохом, що маскують синдром Міріззі та внутрішні біліарні нориці. Нами спостережено 19 таких випадків, що склало 11 %.

**A2b. Злуковий процес після лапаротомії.** Неможливість ідентифікувати анатомічні структури зони операції зумовлює виражений злуковий процес, причиною якого є попереднє оперативне втручання на органах черевної порожнини через доступ в верхній половині черевної стінки. Безпечно роз'єднання злук неможливе внаслідок інтимних спайок між парієтальною очеревиною та порожнистими органами. Цей варіант зустрівся в 9,3 %, спостережено 16 випадків.

**Група причин В (Background). Інтраопераційна діагностика не діагностованої до операції патології.** В цю групу входять випадки, коли під час лапароскопії та пробної дисекції виявлені патологічні стани, не діагностовані під час передопераційного обстеження і корекція якої потребує лапаротомного оперативного втручання. Ми зустріли 41 подібний випадок, що склало 23,9% від усієї групи. Найпоширеніші інтраопераційні знахідки виділені в такі підгрупи:

**B1. Внутрішні біліарні нориці.** 15 випадків, чи 8,8 %. Виділяють такі види внутрішніх біліарних нориць: 1) біліодигестивні, які, в свою чергу, поділяють на холецисто- та холедоходигестивні, 2) біліо-біліарні, 3) судинно-біліарні, 4) біліобронхіальні. В практиці ми зустрічалися з різноманітними видами внутрішніх біліарних нориць: холецистодуоденальними, холецистотовстокишковими, холедохохоледохеальними (різновиди синдрому Міріззі), але в дослідній групі зустрілися тільки з такими різновидами: а) холецистодуоденальна нориця. Внутрішня біліарна нориця між жовчним міхуром та дванадцятипалою кишкою. Це найбільш поширений варіант біліарних нориць (70-80%). В наших спостереженнях ми зустрічали цю патологію в двох варіантах: при зморщеному жовчному міхурі на фоні хронічного запалення та злуково-склеротичних змін та при гострому холециститі при вираженій запальній інфільтрації. Безпосередньою причиною

конверсії холецистодуоденальна нориця стала в 14-ти випадках (9,4 %); б) холедохохоледохеальна нориця. Розташований в шийці міхура конкремент викликає переліж між стінкою міхура та жовчної протоки з утворенням патологічного співустя (синдром Міріззі). Через утворений отвір конкременти мігрують в жовчні протоки. В дослідній групі ця патологія не стала причиною конверсії в жодного пацієнта, але після лапаротомії з інших причин (в одному випадку A1a, в другому A2b) ми зустрілися з двома подібними спостереженнями; в) холецистотовстокишкова нориця. Один випадок при зморщеному жовчному міхурі.

**B2. Виявлення інтраопераційних ознак холедохолітіазу.** При лапароскопії виявляються такі варіанти: холедохоектазія (діаметр холедоха більший за 10 мм) при широкій міхуровій протоці (діаметр більший 3-4 мм) та дрібних конкрементах в міхурі, через стінку холедоха контуруються конкременти, при інтраопераційній холангіографії виявляються конкременти. В 18 випадках (10,5 %) виявлення цієї патології призвело до конверсії.

**B3. Інша патологія.** Виявлений процес патогенетично не пов'язаний із ЖКХ і не є її безпосереднім ускладненням. Теоретично до цієї групи може ввійти будь-яка не діагностована до операції патологія, корекція якої потребує лапаротомії. В нашому спостереженні було три випадки прикритої перфорації дванадцятипалої кишки, два випадки панкреонекрозу, один випадок раку сліпої кишки, один випадок раку висхідної товстої кишки, випадок кісти селезінки. Всього 8, що склало 5,9 %.

**Група причин С (Complications). Інтраопераційні ускладнення.** Причиною конверсійної лапаротомії стало виникнення інтраопераційного ускладнення, усунути яке лапароскопічно не вдається. Спостережено 21 випадок, що склало 12,2%. Виділені такі основні підгрупи:

**С1. Кровотечі.** Ми зустріли 12 таких випадків, що склало 6,9%. Під час операції виникає внутрішньочеревна кровотеча, при якій досягти ефективного гемостазу, застосовуючи ендоскопічні методи зупинки кровотечі (електрокоагуляція, кліпування), неможливо. Залежно від джерела ми виділили такі підгрупи:

**С1а. Кровотеча з міхурової артерії.** Це досить поширене інтраопераційне ускладнення ЛХЕ, але до конверсії воно приводить досить рідко. В більшості випадків вдається захопити її проксимальну частину та виконати кліпування. У випадках інтенсивної кровотечі, коли не вдається чітко візуалізувати куксу артерії, чи в випадку, коли кукса скорочується в гепатодуоденальну зв'язку, хірург змушений переходити на лапаротомію. Сліпа



коагуляція зони кровотечі в цьому випадку може призвести до тяжких пошкоджень гепатикохоледоха та печінкової артерії. Ми спостерігали шість випадків конверсії при кровотечі з міхурової артерії, що склало 3,4%.

**С1b. Кровотеча з ложа міхура.** Ми зустріли шість подібних випадків (3,4%). Зазвичай паренхіматозна кровотеча з печінкового ложа жовчного міхура досить легко контролюється. Проблеми виникають при кровотечі з венозних судин ложа, які в деяких випадках можуть мати діаметр до 6-8 мм. Досить часто подібна крупна вена проходить в поперечному напрямі на межі середньої та верхньої третини ложа жовчного міхура. В випадках, коли коагуляція та кліпування неефективні, для забезпечення надійного гемостазу необхідна лапаротомія.

**С1с. Інші кровотечі.** Сюди належать випадки внутрішньочеревної кровотечі з інших джерел: судин великого сальника, гепатодуоденальної зв'язки, випадки поранення печінки, селезінки чи крупних судин. В нашому спостереженні до конверсії призвела одна інтенсивна кровотеча з вени холедоха (у пацієнта спостерігалась портальна гіпертензія внаслідок пухлини підшлункової залози, що викликала компресію ворітної вени, пухлина була виявлена після лапаротомії) та одна кровотеча з аорти (пункційна травма голкою Вереша). Всього 2 випадки (1,2%).

**С2. Інтраопераційна холерея (підозра на ушкодження ЖВШ).** Ушкодження ЖВШ це "ахіллесова п'ята" лапароскопічної холецистектомії, хоча в останні роки частота протокових ушкоджень помітно знизилась і в багатьох клініках досягла того ж рівня, що й при лапаротомних операціях. Не в кожному випадку ушкодження ВЖШ призводить до конверсії, приблизно в 50% випадків діагноз стає ясним вже після операції, при виникненні обтураційної жовтяниці чи при стійкій холері. Описано багато варіантів травмування жовчних шляхів під час ЛХЕ, але фактори, що призводять до цього поділені на три групи – це небезпечна анатомія, небезпечна патологія та небезпечна хірургія. Ми зустріли п'ять випадків ушкодження ЖВШ, що призвели до лапаротомії (що склало 2,9%): це чотири пересічення загальної жовчної протоки та одне пересічення аберантної печінкової протоки.

**С3. Перфорація органа.** За даними літератури, частота механічної перфорації порожнистого органа коливається від 0,31 до 2,8 на 1000 лапароскопій (0,031-0,28%). У більшості подібних випадків (80,9%<sup>4</sup>) в анамнезі ЛХЕ передувала лапаротомія.

Механізм перфорації різноманітний: це пряма травма троакаром чи голкою Вереша, електрокоагуляційне ушкодження, розрив підпаяної до очеревини стінки органа при тупій дисекції чи накладанні пневмоперитонеуму. Ми зустрічали два подібні ускладнення: перфорація троакаром підпаяної до черевної стінки петлі тонкої кишки та перфорація гачком діафрагми.

**С4. Інші ускладнення.** В нашому спостереженні ми зустріли два випадки ампутації міхурової протоки (при гострому холециститі), коли великий розмір дефекту та інфільтрація тканин не дали змоги виконати крайове кліпування.

**С4. Відмова апаратури чи інструментів.** Було два подібних випадки (1,2%): тривале знеструмлення операційної внаслідок відключення світла та поломка ендовідеосистеми. Для попередження подібних випадків необхідно мати дублюючий комплект апаратури, джерело безперервного живлення.

Наведена класифікація причин конверсійної лапаротомії з відносними показниками представлена в таблиці 2.

Слід додати, що в групі випадків, після конверсії з приводу наведених причин, при інтраопераційній ревізії виявлялись додаткові патологічні стани. Найбільшу кількість таких знахідок маскував підпечінковий інфільтрат, в цій групі їх було 10 (7 випадків холедохолітіазу, два випадки холецистодуоденальної нориці). Ще два випадки не діагностованого до операції холедохолітіазу виявлено після конверсії з приводу холецистодуоденальної нориці. Таким чином, реальна кількість "пропущеного" холедохолітіазу склало 30 випадків (17,4% від групи конверсій).

Результати нашого дослідження вказують на вдвічі вищу частоту конверсійних лапаротомій у чоловіків порівняно з жінками (гендерне співвідношення в основній групі склало 482/4276 (1 до 8,6), в групі конверсійних лапаротомій 39/133 (1 до 3,4)). Частота причин конверсії представлена в таблиці 3.

Як бачимо, по групі причин А1 (запальні зміни) співвідношення однакове у всіх групах, разом з тим в групі А2b (злуковий процес після лапаротомії) цей показник майже втричі більший у чоловіків, а причини групи В3 стають причиною конверсії у чоловіків в 7 разів частіше, ніж у жінок. В даному спостереженні це було дві прикритих перфорації дванадцятипалої кишки та один випадок пухлини підшлункової залози. Зазначаємо, що невелика кількість спостережених випадків конверсій обмежує гендерний аналіз.

Таблиця 2. Класифікація причин конверсії при ЛХЕ

<b>Група причин А (Anatomy).</b> Неможливість чіткої візуалізації анатомічних структур зони операції, 62,7 %	A1. Запальні зміни в зоні операції, 42,4 %	A1a. Інфільтрат підпечінкового простору, 28 %
		A1b. Запальний інфільтрат ніжки міхура, 14,4 %
	A2. Злуково-склеротичні зміни в зоні операції, 20,3 %	A2a. Злуково-склеротичні зміни в зоні шийки міхура, 11 %
		A2b. Злуковий процес після лапаротомії, 9,3 %
<b>Група причин В (Background).</b> Інтраопераційна діагностика не діагностованої до операції патології, 23,9 %	V1. Внутрішні біліарні нориці, 8,8 %	
	V2. Виявлення інтраопераційних ознак холедохолітіазу, 10,5 %	
	V3. Інша патологія, 4,6 %	
<b>Група причин С (Complications).</b> Інтраопераційні ускладнення, 13,4 %	C1. Кровотечі, 6,9 %	C1a. Кровотеча з міхурової артерії, 2,3 %
		C2b. Кровотеча з ложа міхура, 3,4 %
		C2c. Інші кровотечі, 1,2 %
	C2. Інтраопераційна холерея (підозра на ушкодження ЖВШ), 2,9 %	
	C3. Перфорація органа, 1,2 %	
	C4. Відмова апаратури чи інструментів, 1,2 %	
C5. Інші ускладнення, 1,2 %		

Таблиця 3. Причини конверсії у чоловіків та жінок

Причина конверсії	Відносні показники по групі ♂	Відносні показники по групі ♀	Відносні показники по загальній групі
A1	46,6%	47,1%	47%
A1a	26,6%	35,7%	34,1%
A1b	20%	11,4%	13%
A2b	20%	7,14%	9,4%
V3	20%	2,85%	5,9%
Інші групи причин	13,3%	32,6%	28,3%

**Висновки.** Проведений аналіз причин конверсії дозволяє зробити деякі висновки щодо її прогнозування. Так, нез'ясована анатомія в зоні операції внаслідок запальних змін в зоні операції при гострому холециститі в 50-86,6% випадків призводить до конверсії. В нашому спостереженні ця цифра склала 42,4%. Різні дані щодо відсотка конверсійних лапаротомій, надані різними центрами (цей показник коливається від 0,6 до 9,1%), можна пояснити різною структурою хворих, коли при збільшенні питомої ваги хворих, оперованих з приводу гострого холецистити, зростає і відсоток конверсії. Тому стає зрозумілим, чому такі ознаки, як лейкоцитоз,

потовщення стінки жовчного міхура та інші клінічні та лабораторно-інструментальні ознаки гострого холецистити, можуть застосовуватися як прогностичні та показують свою ефективність. Разом із тим з часом вплив гострого холецистити на кількість конверсій знижується, на що вказує зменшення відсотка конверсійних лапаротомій в нашому спостереженні (з 42,3% в 2000 до 12,2% в 2007 році). Дуже обережно та уважно потрібно ставитися до підпечінкового інфільтрату, який в третині випадків маскував іншу патологію, яка не була виявлена при стандартному передопераційному обстеженні.

На другому місці серед причин конверсії не діагностовані при передопераційному обстеженні ускладнення жовчнокам'яної хвороби та інші патологічні стани. Домінуючу роль в цій групі відіграє виявлений під час операції холедохолітіаз, що став причиною переходу до відкритої операції в 10,5% випадків. Слід додати, що реальна кількість не діагностованого при передопераційному обстеженні холедохолітіазу склала 17,4% (серед групи конверсій). Для поліпшення цієї ситуації ми пропонуємо сонографічне дослідження проводити безпосередньо перед оперативним втручанням, особливо увагу приділяти вивченню стану гепатикохоледоха у хворих із гострим холециститом.



Виявлені прогностичні фактори можна сформулювати таким чином:

1. Наявність клініко-лабораторних ознак гострого холецистити. Вірогідність конверсії при наявності підпечінковому інфільтраті 24-30 %.

2. Наявність в анамнезі лапаротомії при втручанні на верхньому поверсі черевної порожнини (38 % вірогідність).

3. Ожиріння II-IV ст. (сама наявність не стала причиною в жодному випадку, але поєднання ожиріння з факторами груп А та С підвищує ймовірність конверсії в 2-3 рази).

4. Чоловіча стать (ймовірність конверсії в 2,5 рази частіша).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Байдо С.В., Галкин А.А., Байдо В.П. Аналіз причин конверсії при виконанні лапароскопічної холецистектомії // *Ендоскопічна хірургія*. – 2000. – № 2. – С. 7.
2. Борисов А.Е. Видеоендоскопічні втручання на органах живота, груди і забрюшинного простору. – Пб., 2002. – С. 105-127.
3. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д., Цацаниди А.К. Лапароскопічна холецистектомія // *Хірургія*. – 1993. – № 6. – С. 31-35.
4. Голубев А.А., Никольский А.Д., Еремеев А.Г., Волков С.В., Чичтыков А.В., Блохин В.В. Шестилетний досвід виконання лапароскопічної холецистектомії в хірургічному відділенні обласної лікарни // *Ендоскопічна хірургія*. – 2001. – № 2. – С. 13.
5. Гринцов А.Г., Шаталов А.Д., Мацько В.В., Танцюра В.П., Лиховид Н.П., Макаров В.Ю., Шаталов С.А. Конверсія при лапароскопічних холецистектоміях і можливості її прогнозування // *Вісник морської медицини*. – 2001. – № 2 (14). – С. 24-26.
6. Дарвин В.В., Пономарев Н.И., Григору Е.О., Терентьев Н.Н., Кузовов Б.Б. Малоінвазивні технології в хірургії жовчнокам'яної хвороби // *Ендоскопічна хірургія*. – 2001. – № 2. – С. 18.
7. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеоендоскопічні операції в хірургії і гінекології. – К.: Здоров'я, 1999. – С. 100-120.
8. Луцевич О.Э. Лапароскопічна холецистектомія при гострому і хронічному холециститі // *Восстановительная и реконструктивная хирургия*. – 1993. – № 32. – С. 15-18.
9. Мясников А.Д., Белин А.И., Бондарев А.А., Пономаренко А.А. Лапароскопічна холецистектомія в лікуванні пацієнтів з гострим холециститом // *Ендоскопічна хірургія*. – 2000. – № 6. – С. 20.
10. Франтзайдес К. Лапароскопічна і торакокопічна хірургія. – СПб.: Невський діалект, 2000. – С. 253-283.
11. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманський Б.В. Хірургія печінки і жовчепровідних шляхів. – К.: Здоров'я, 1993. – С. 247-249.
12. Berci G., Sackier S.M. The Los Angeles experience of laparoscopic cholecystectomy // *Am. J. Surg.* – 1991. – Vol. 161. – P. 382-384.

В цілому аналіз результатів ЛСХЕ, що закінчилися конверсією, показав, що перехід до традиційної лапаротомії не тягне за собою тяжких наслідків для хворого. Ми вважаємо, що будь-яка, навіть завідомо “конверсійна” в плані лапароскопічного виконання операція, повинна починатися з діагностичної лапароскопії та пробної дисекції. Це дозволяє досить швидко оцінити ситуацію, прийняти рішення про подальшу тактику оперативного втручання з мінімальним ризиком для пацієнта та більш ніж в 80% випадків закінчити операцію лапароскопічним доступом.

13. Bingener-Casey J., Richards M.L., Strodel W.E. Department of Surgery, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX, USA. Reasons for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy. A 10-year review // *J. Gastrointest. Surg.* – 2002. – Vol. 6, № 6. – P. 800-805.
14. Dubois F., Icard P., Berlot G. et al. Coelioscopic cholecystectomy: preliminary report of 36 cases // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 211. – P. 60-63.
15. Eldar S., Sabo E., Nash E. et al. Laparoscopic versus open cholecystectomy in acute cholecystitis // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 1997. – Vol. 7. – P. 407-414.
16. Junger W., Junger W.G., Hutter J. et al. Delayed diagnosis of malignant tumor missed at laparoscopic cholecystectomy // *Surg. Endosc.* – 1997. – Vol. 11. – P. 1010-1011.
17. Kamal I.A., Gharaibeh, Fouad Ammari et al. Laparoscopic cholecystectomy for gallstones: a comparison of outcome between acute and chronic cholecystitis // *Amman, Jordan*. – 2001.
18. Michael Rosen, Fred Brody, Michael Tarnoff, Jeffrey Ponsky Department of General Surgery and Minimally Invasive Surgery Center, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio. Predictive Factors For Conversion Of Laparoscopic Cholecystectomy.
19. Perissat J., Collet D., Belliard R. Gallstones: Laparoscopic treatment of cholecystectomy and lithotripsy. Our own technique // *Surg. Endosc.* – 1990. – Vol. 4. – P. 15-17.
20. Russel J.C., Walsh S.J., Mattie A.S., Lynch J.T. Bile duct injuries, 1989-1993: a statewide experience. Connecticut Laparoscopic Cholecystectomy Registry // *Arch. Surg.* – 1996. – Vol. 131. – P. 382-388.
21. Russell J.C., Walsh S.J., Reed-Fourquet L., Mattie A., Lynch J. Symptomatic cholelithiasis: a different disease in men? // *Ann. Surg.* – 1998. – Vol. 227. – P. 195-200.
22. Schmauss A.K., Ehrhardt U. Cholelithiasis-cholecystectomy and colonic cancer // *Zentralbl. Chir.* – 1983. – Vol. 108. – P. 449-456.
23. Shapiro A.J., Costello C., Harkabus M., North J.H. Predicting conversion of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis // *JLS*. – 1999. – Vol. 3. – P. 127-130.
24. Zisman A., Gold-Deutch R., Zisman E., Negri M., Halpern Z., Lin G. et al. Is male gender a risk factor for conversion of laparoscopic into open cholecystectomy? // *Surg. Endosc.* – 1996. – Vol. 10. – P. 892-894.

УДК 616.381-002:616.361]-092

## Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту

В.В. БІЛООКИЙ

Буковинський державний медичний університет

### Analysis of the population level of cavital microflora of large intestine depending on severity stage of biliary peritonitis course

V.V. BILOOKY

Bucovynian State Medical University

Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки у 66 хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, показав наростання вмісту *E.coli* та зниження *B. Bifidum*, *B. Lactis* у напрямку I, II, III А, III Б ступенів тяжкості захворювання. Наростання популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки: *S.aureus*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis* відіграють суттєву роль у розвитку III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту. Гриби роду *Candida* не мають суттєвого клінічного значення у патогенезі вивчених ступенів тяжкості жовчного перитоніту.

Analysis of the population level of cavital microflora of large intestine of 66 patients with acute calculous cholecystitis complicated by biliary peritonitis revealed the rising of *E. coli* and decreasing of *B. Bifidum*, *B. Lactis* content to in the direction of I, II, III A, III B severity stages of disease. The pathogenesis of the III B severity stage of biliary peritonitis is characterized by increasing of population level of cavital microflora of large intestine: *S. aureus*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *K. pneumoniae*, *E. faecalis*. The fungi of *Candida* family don't play the essential clinical role in pathogenesis of researched severity stages of biliary peritonitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Жовчний перитоніт характеризується наявністю чотирьох ступенів тяжкості, які мають істотні відмінності щодо клініки і особливостей хірургічного лікування [1, 3, 12]. Нами проведений аналіз популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* у хворих із гострим калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом, з урахуванням тяжкості його перебігу відповідно до запропонованої нами класифікації за розподілом на I, II, III А, III Б, IV ступені тяжкості перебігу перитоніту [4]. Водночас аналіз популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* залежно від ступенів тяжкості перебігу цих стадій вивчено недостатньо.

**Мета роботи:** проведення патофізіологічного аналізу популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* залежно від ступенів тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

**Матеріали і методи.** Обстежено 66 хворих із гострим калькульозним холециститом, ускладне-

ним жовчним перитонітом. Чоловіків – 18, жінок – 48 віком від 23 до 82 років, із яких: із першим ступенем тяжкості перебігу цього захворювання було 19 хворих, другим ступенем тяжкості – 20 пацієнтів, III А ступенем – 16 хворих і III Б ступенем – 11 хворих. IV ступінь до уваги не брали, оскільки він є термінальним станом, який виникає внаслідок занедбаного розповсюдженого перитоніту, коли порушення функціонування внутрішніх органів не піддаються корекції та виведенню із стану стійкої декомпенсації. Контрольну групу склали 9 практично здорових пацієнтів.

Визначали популяційні рівні аеробної (*S.aureus*, *E.fecalis*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*), анаеробної (*B.Bifidum*, *B.lactis*.) та грибів роду *Candida* в Ig КУО/г [6, 7].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм “Statgrafics” та “Exel 7.0”.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Результати дослідження показали, що у хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, рівень *E.coli* в порожнині товстого кишечника прогресивно наростає при I,

II, III A, III B ступенях тяжкості жовчного перитоніту порівняно з контролем (рис. 1). *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *S.aureus* вірогідно зростали тільки при III B ступені тяжкості та не зазнавали змін при I, II, III A ступенях тяжкості перебігу жовчного перитоніту. *B.Bifidum*, *B.Lactis* прогресивно знижувалися в напрямку I, II, III A, III B ступенів тяжкості захворювання (рис. 2). Гриби роду *Candida* не зазнавали істотних змін.

Механізм розвитку I ступеня тяжкості жовчного перитоніту зумовлений розвитком холециститу і просяканням у черевну порожнину серозного ексудату, інтоксикацією із збільшеним утворенням продуктів із середньою молекулярною масою. Це супроводжується розвитком первинної імунної відповіді із зростанням концентрації імуноглобулінів

M та зниженням імуноглобулінів A і G. Сприяє розвитку первинної імунної відповіді [5] наростання вмісту в порожнині товстого кишечника *E.coli*. Розвиток II ступеня тяжкості жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з розвитком флегмонозного холециститу із просяканням у черевну порожнину серозного чи жовчного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призвело до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням [2, 10, 11]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті товстої кишки та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину в ворітну вену. Ці зміни сприяли подальшому наростанню в порожнині товстого кишечника вмісту *E.coli* та зниженню *B.Bifidum*, *B.Lactis*.

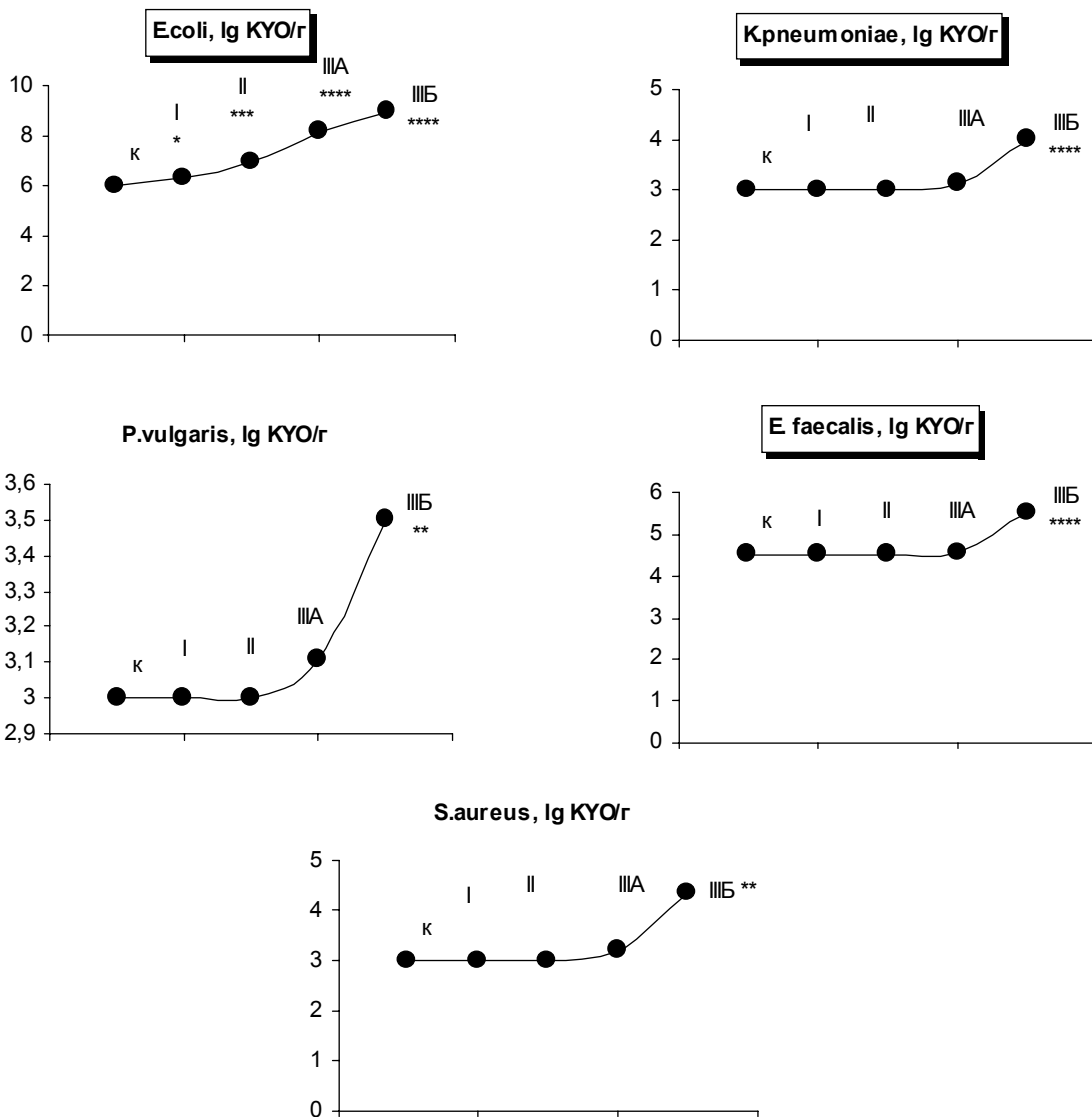


Рис. 1. Популяційні рівні аеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника у хворих за умов I, II, III A, III B ступенів тяжкості жовчного перитоніту. Вірогідність різниць порівняно з контролем відзначено:

\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,02$ ; \*\*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* –  $p < 0,001$ .

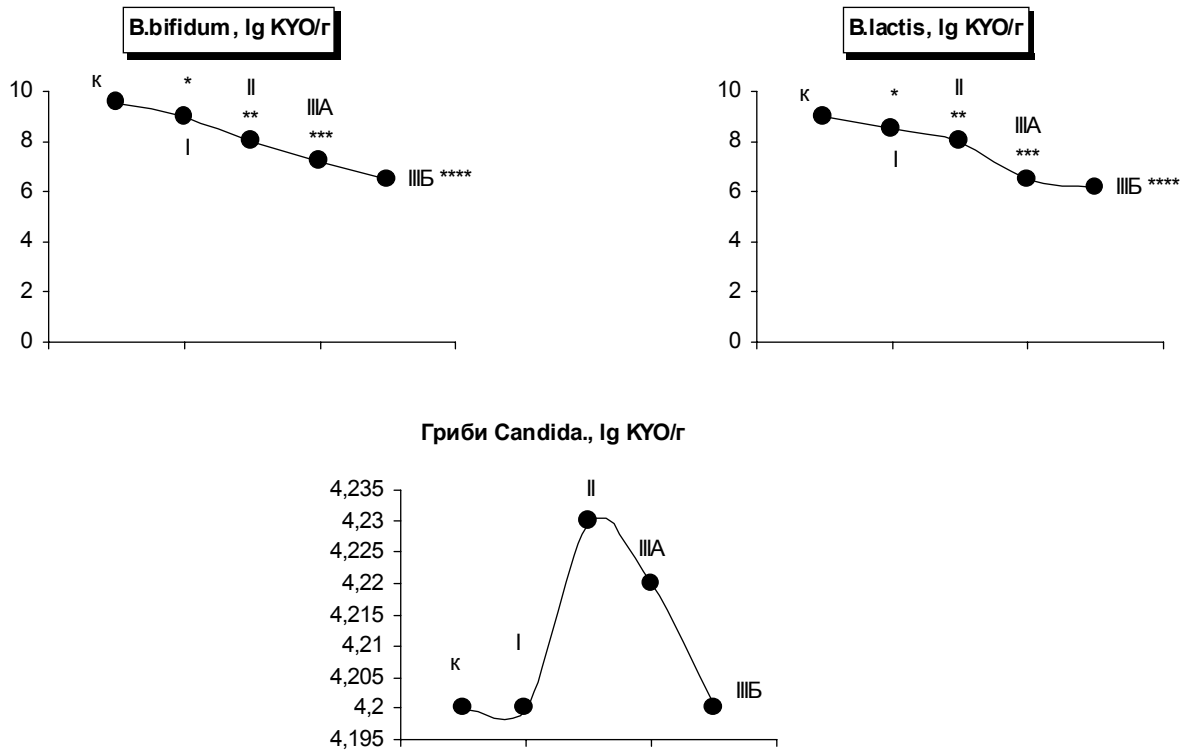


Рис. 2. Популяційні рівні анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* у хворих за умов I, II, III А, III Б ступенів тяжкості жовчного перитоніту. Вірогідність різниць порівняно з контролем відзначено:

\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,02$ ; \*\*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* –  $p < 0,001$ .

III А ступінь жовчного перитоніту характеризується тяжким перебігом (при гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті); вираженим ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, що зумовлює необхідність передопераційної підготовки та інтенсивної післяопераційної терапії. При III А ступені спостерігається подальше наростання вмісту в порожнині товстого кишечника *E.coli*, що сприяє розвитку вторинної імунної відповіді, та прогресує дисбактеріоз із наростаючим зниженням рівня *B.Bifidum*, *B.Lactis*. III Б ступеню властивий дуже тяжкий перебіг із розповсюдженим жовчним перитонітом, що можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [8, 9], при цьому внутрішні органи в стані декомпенсації. Такі зміни супроводжуються виснаженням резервних можливостей імунної системи з початком формування імунodefіциту [5], з подальшим істотним наростанням популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстого кишечника (*S.aureus*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E. faecalis*) за суттєвого зниження рівня *B.Bifidum*, *B.Lactis*.

Гриби роду *Candida* не відіграють суттєвого клінічного значення у патогенезі вивчених ступенів тяжкості жовчного перитоніту.

**Висновки.** 1. Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки у хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, показав наростання вмісту *E.coli* та зниження *B.Bifidum*, *B.Lactis* у напрямку I, II, III А, III Б ступенів тяжкості захворювання.

2. Наростання популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки: *S.aureus*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis* відіграють суттєву роль у розвитку III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту.

3. Гриби роду *Candida* не мають суттєвого клінічного значення у патогенезі вивчених ступенів тяжкості жовчного перитоніту.

**Перспектива наукового пошуку.** Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування популяційного рівня мікрофлори тонкого кишечника залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

## 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. Мільков Б.О., Білоокий В.В. Біліарний перитоніт. – Чернівці: Прут, 2003. – 151 с.
4. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокий В.В. Класифікація жовчного перитоніту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 17-19.
5. Мыслицкий В.Ф., Пишак В.П., Ткачук С.С., Филиппова Л.О. Основы иммунопатологии. – Черновцы: Медакадемия, 2002. – 195 с.
6. Пяткін К.Д., Кривошеїн Ю.С. Мікробіологія з вірусологією та імунологією. – К: Вища школа, 1992. – 512 с.
7. Савицкая К.И., Воробьев А.А., Швецова Е.Ф. Современные представления о роли и составе микрофлоры у здоровых взрослых людей // Вестник РАМН. – 2002. – № 2. – С. 50-52.
8. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2003. – № 3. – С. 9-12.
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. Surgery. – 2001. – V. 84, № 691. – P. 835-841.



УДК 616.65-007.61:616.65-089:616.005.1-08

## Оцінка ефективності оперативних методів лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози методом математичного аналізу

Ю.В. ВІТРУК, І.І. БОЙКО<sup>1</sup>Інститут урології АМН України, <sup>1</sup> НАН України

### Estimation of efficacy of operative methods of treatment of benign prostatic hyperplasia by method of mathematical analysis

YU.V. VITRUK, I.I. BOYKO

Institute of Urology of AMS of Ukraine, <sup>1</sup> NAS of Ukraine

Проаналізовано медичні карти 217 пацієнтів, які з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) знаходилися з 2005 до 2006 р. на обстеженні та лікуванні у відділі пластичної та відновлювальної урології Інституту урології АМН України. За основу побудови показника ефективності оперативного лікування хворих на ДГПЗ ми взяли результати урофлоуметричних вимірів, проведених як до операції, так і після (через один рік після операції). Отримані дані ми піддали обробці відповідно до результатів загального математичного аналізу певних аспектів досліджуваної проблеми.

There have been analyzed medical records of 217 patients who were examined and treated at the department of plastic and renewal urology of Institute of Urology of AMS of Ukraine by the reason of benign prostatic hyperplasia. As a basis of efficacy index of operative treatment of patients with benign prostatic hyperplasia served the results of urofloumetric measuring, performed both before and after operation (one year later). The data obtained were estimated according to the results of general mathematical analysis of some aspects of investigated problem.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Доброякісна гіперплазія передміхурової залози є досить поширеним захворюванням у чоловіків середнього, похилого та старечого віку. Імовірність цього захворювання у людей старечого віку сягає 90 %. У зв'язку із збільшенням абсолютної кількості чоловіків похилого віку та їх відсотка в структурі населення планети, проблема доброякісної гіперплазії передміхурової залози стає дедалі актуальнішою [1, 2].

Виникнення інтраопераційних та післяопераційних ускладнень, велика кількість незадовільних віддалених результатів примушують багатьох медиків шукати нові та вдосконалювати вже наявні методи лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози.

Техніка хірургічного лікування доброякісної гіперплазії простати продовжує розвиватися, даючи обнадійливі результати. Незважаючи на значні успіхи урології в розробці нових малоінвазивних методів хірургічного лікування, актуальність відкритих аденомектомій все ще залишається великою, про що свідчить значна кількість способів черезміхурових аденомектомій. Кожний із запропонованих способів лікування має свої переваги, але кожному притаманні і свої специфічні ускладнен-

ня. Це спонукає урологів до подальших пошуків ефективних методів [3, 4].

Найбільш перспективною методикою хірургічного лікування доброякісної гіперплазії простати вважається трансуретральна резекція простати, що є так званим “золотим стандартом”. Така операція рекомендується пацієнтам із помірно збільшеними залозами (40-60 см<sup>3</sup>) і повинна тривати приблизно 60 хв. Однак даний спосіб передбачає видалення лише певної частини гіпертрофованої простати і тому в період часу до 8 років 10% пацієнтів необхідна повторна операція [5, 6]. Для групи пацієнтів з декомпенсованою функцією сечового міхура (розмір простати більше 80 см<sup>3</sup>, гостра затримка сечі, ішурія парадоксу), можливо, інший спосіб хірургічного лікування приведе до кращих віддалених результатів лікування.

**Мета роботи:** вивчення ефективності хірургічного лікування хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози методом трансуретральної резекції простати та відкритої черезміхурової простатектомії за Е.О. Стаховським.

**Матеріали і методи.** Ми піддали аналізу медичні карти 217 пацієнтів, які з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози знаходилися з

2005 до 2006 р. на обстеженні та лікуванні у відділі пластичної та відновлювальної урології Інституту урології АМН України. За допомогою загальноклінічних, лабораторних, інструментальних, ультрасонографічних, рентгено-радіологічних та урофлоуметричних методів обстеження була проведена оцінка інфравезикальної обструкції.

Самопочуття хворих оцінювалось за допомогою індексу симптомів, розробленого Американською урологічною асоціацією (I-PSS) та шкали оцінки якості життя внаслідок порушення сечовипускання (QOL).

Об'єм сечового міхура, товщину його стінки, розміри та об'єм передміхурової залози, об'єм залишкової сечі визначали за допомогою ультразвукового сканування.

Функцію верхніх сечовивідних шляхів оцінювали за допомогою рентгенологічних та радіонуклідних методів дослідження.

Показники сечовипускання (T100, TQ, TQmax, Qmax, Qave, Vcomp) визначали за допомогою урофлоуметра.

За методом оперативного втручання певного виду ми розподілили хворих на дві групи. До першої групи увійшла 101 особа (46,54% загальної кількості обстежених); їм була проведена трансуретральна резекція простати (ТУР). До другої групи увійшли 116 осіб (53,46%), яким була проведена відкрита черезміхурова аденомектомія (ВЧА) з керованим гемостазом, розроблена Е.О. Стаховським (винахід №78935) [7]. Поряд з поділом хворих на групи відповідно до виду оперативного втручання ми провели також додатковий поділ хворих на підгрупи, залежно від симптоматики та проаналізували віддалені результати лікування.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Випадків доброякісної гіперплазії передміхурової залози першої стадії (за класифікацією О.Ф. Возіанова і співавт. [8]) не було виявлено в жодній групі. З другою стадією захворювання в групі ТУР було виявлено 49 осіб, а в групі ВЧА – 27 осіб. З третьою стадією захворювання в групі ТУР було виявлено 29 осіб, а в групі ВЧА – 43 особи. Відсутність сечовипускання спостерігалась у 23 пацієнтів у групі ТУР та у 46 пацієнтів у групі ВЧА.

За основу побудови показника ефективності оперативного лікування хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози ми взяли результати урофлоуметричних вимірів, проведених як до операції, так і після (через один рік після операції). Отримані дані ми піддали обробці відповідно до результатів загального математичного аналізу певних аспектів досліджуваної проблеми. У частини

пацієнтів урофлоуметричні дані для доопераційного періоду були відсутні у зв'язку з відсутністю природного сечовипускання (для таких хворих використовувався надлобковий дренаж або уретральний катетер). У першій групі таких пацієнтів було 23 (у 19-ти – надлобковий дренаж, у 4-х – уретральний катетер); в другій групі було 46 пацієнтів (у 24-х – уретральний катетер, у 22-х – надлобковий дренаж).

Приводимо теоретичне вивчення зміни потоку рідини у часі [9].

#### 1. Характерні величини.

Введемо позначення:  $Q(t) = Sv(t)$  – темп потоку (вимірюється в мл/с). Тут  $v$  – швидкість потоку,  $S$  – поперечний переріз каналу,  $t$  – час. Запишемо рівняння Ейлера:

$$\rho \frac{dv(t)}{dt} = \frac{p}{l} - f_{res}, \text{ де} \quad (1)$$

$l$  – довжина каналу,  $p$  – тиск рідини на вході в канал,  $\rho$  – густина рідини,  $f_{res}$  – об'ємна густина сили тертя. Об'єм витоку як функція часу розраховується за формулою:

$$V(t) = \int_0^t Q(t') dt'. \quad (2)$$

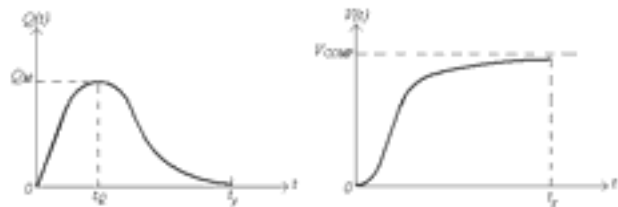


Рис. 1. Типова експериментальна крива.

Типова експериментальна крива показана на рисунку 1. Тут  $t_F$  – момент фактичного закінчення витоку (а з ним і вимірювання). Кінцевий об'єм витоку:

$$V_{COMP} = V(t_F) = \int_0^{t_F} Q(t) dt \approx \int_0^{t_F} Q(t) dt. \quad (3)$$

Помножимо рівняння (1) на  $S$  та перепишемо його в такому вигляді:

$$\frac{dQ(t)}{dt} = F_{stim}(t) - F_{res}(v). \quad (4)$$

Тут в правій частині стоїть різниця стимулюючого та резистентного зусилля. Надалі виникає необхідність провести вірогідне моделювання.

2. *Модель стимулюючого та резистентного зусилля.*

Об'єм рідини в сечовому міхурі в момент часу  $t$  в сприйнятливих позначеннях запишемо так:

$$U(t) = U(0) - V(t). \quad (5)$$

Тоді залишковий об'єм рідини:

$$U_{zc} = U(t_F) = U(0) - V(t_F). \quad (6)$$

В подальшому покладаємо, що  $U_{zc} \approx 0$ ; тоді отримуємо

$$U(0) = V(t_F). \quad (7)$$

Будемо вважати тиск рідини  $p$  у місці витoku з міхура пропорційним загальній кількості рідини в сечовому міхурі, а об'ємну густину сили тертя пропорційною швидкості потоку:

$$p \propto [U(t) - U_{zc}], \quad f_{res} \propto v. \quad (8)$$

Приймаючи модель (8), введемо в теорію два позитивних параметри, що відіграють роль коефіцієнтів пропорційності у формулах (8) і запишемо так:

$$F_{stim}(t) = \Omega^2 [U(t) - U_{zc}] = \Omega^2 [U(t) - U(t_F)] = \\ = \Omega^2 [V(t_F) - V(t)] \quad F_{res}(v) = \omega_R Q(v). \quad (9)$$

Величини  $\Omega$  та  $\omega_R$  мають розмірність частоти. Числове значення їх є цілком індивідуальним.

Оскільки тиск  $p \propto F/S$ , або  $F \propto p S$ , природно вважати, що  $\Omega^2 \propto S$ ; тобто

$$\Omega \propto S^{1/2}. \quad (10)$$

Резистентну силу  $f_{res}$  можна вважати обернено пропорційною площі поверхні каналу, тоді

$$\omega_R \propto S^{1/2}. \quad (11)$$

З останніх співвідношень видно, що величини  $\Omega$  та  $\omega_R$  пропорційні діаметру каналу. Тому числові значення вказаних величин можна призначити числовими показниками стану пацієнта.

У рамках моделі, що задається формами (8), та при прийнятих позначеннях (10) рівняння струменя (4) приймає вигляд інтегродиференціального рівняння:

$$\frac{dQ(t)}{dt} = \Omega^2 \int_t^{t_F} Q(t') dt' - \omega_R w. \quad (12)$$

Будемо вважати, що початкова швидкість витікання є нульовою. Тоді початкова умова для рівняння (12) має вигляд:

$$Q(t=0) = 0. \quad (13)$$

Дослідження задачі (12), (13) з урахуванням рівняння (3) показує, що поведінка в часі  $t$  швидкості потоку  $Q$  визначається початковим запасом рідини  $U(0)$  (ця величина згідно (7) дорівнює повному обсягу витoku  $V(t_F)$ ) і ще двома параметрами (характерними частотами):  $\Omega$  та  $\omega_R$ . Величина  $\Omega$  значною мірою характеризує стан клапану, величина  $\omega_R$  характеризує стан каналу.

3. *Динаміка потоку.*

Розв'язок задачі (12), (13) має вигляд:

$$Q(t) = \frac{2\Omega^2 V_{COMP}}{\sqrt{\omega_R^2 - 4\Omega^2}} \sinh(t\sqrt{\omega_R^2 - 4\Omega^2}/2) \times \\ \times \exp(-\omega_R t/2). \quad (14)$$

Дослідження останньої формули показує, що на множині дійсних чисел розв'язок задачі, що розглядається (йому відповідає графік  $Q(t)$ , показаний на рисунку 1), існує лише при умовах

$$\omega_R/2 \geq \Omega. \quad (15)$$

Якщо нерівність (15) порушена, тобто  $\omega_R/2 < \Omega$ , залишається тільки тривіальний розв'язок (потік рідини відсутній):

$$Q(t) = 0. \quad (16)$$

Будемо вважати відомими (в результаті проведення урофлоуметричних вимірів) числові значення трьох величин:  $t_M$ ,  $Q_M$  та  $V_{COMP}$  (див. рис. 1). Дослідження функції (14) дозволяє знайти однозначний зв'язок параметрів  $\Omega$  та  $\omega_R$  з цими трьома величинами. Таким чином, обробка результатів конкретного дослідження дозволяє знайти числові значення вказаних параметрів, що характеризують стан досліджуваного пацієнта. Вкажемо наперед, що при виконанні умови  $Q_M t_M / V_{COMP} > 0,1$  з точністю не менше 10%, отримуємо:  $\omega_R \approx 2\Omega$ .

У цій роботі показник ефективності лікування ми вводимо таким чином:

$$E = \frac{\Omega(after)}{\Omega(before)}. \quad (17)$$

Зрозуміло, що показник ефективності лікування можна ввести багатьма засобами. Ми прийняли форму (17), яка порівнює показники  $\Omega$  до і після операції. Обраний нами показник характеризує передусім час, за який істотно спадає витік рідини після проходження максимуму швидкості витoku. Величина, обернена до  $\Omega$ , є характерною мірою актуального часу, який витрачається на витікання.

## 4. Приклад з практики.

Розглянемо наведений рисунок.

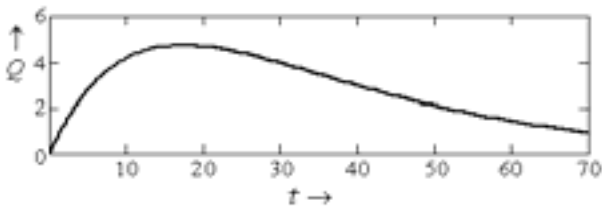


Рис. 2. Урофлоуметрична крива до операції.

Тут показана урофлоуметрична крива пацієнта N до операції. Показники, що вводяться до розрахунку:

$$t_Q = 17.3 \text{ с}, Q_M = 4.8 \text{ см}^3 / \text{с}, V_{\text{СОМР}} = 227 \text{ см}^3.$$

Виконавши необхідні розрахунки на основі формули (14), отримуємо такі значення параметрів, що характеризують стан пацієнта:

$$\Omega \approx 0.0573 / \text{с}, \quad \omega_R \approx 0.115 / \text{с}.$$

Наступний рисунок належить до урофлоуметричного виміру, проведеного незабаром після операції (бужування уретри), виконаної задля розширення каналу того самого пацієнта.

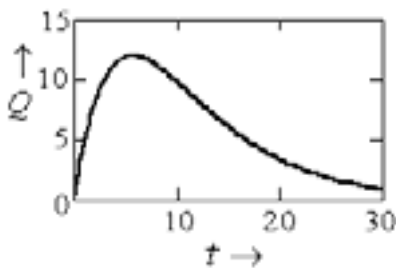
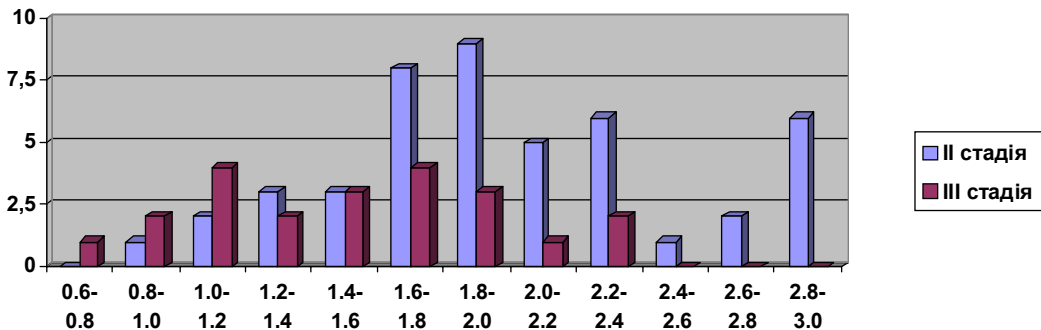


Рис. 3. Урофлоуметрична крива після операції.

Показники одразу після операції:

$$t_Q = 5.7 \text{ с}, Q_M = 12.2 \text{ см}^3 / \text{с}, V_{\text{СОМР}} = 185 \text{ см}^3.$$



Діаграма 1.

На діаграмі 1 показано розподіл ефективності після ТУР простати для двох стадій захворювання. Тут по горизонтальній осі відкладені інтервали

Розрахунок за формулою (14) дає такий результат:  $\Omega \approx 0.175 / \text{с}$ ,  $\omega_R \approx 0.351 / \text{с}$ .

Наведені тут числа показують, що величини  $\Omega$  та  $\omega_R$  одразу після операції зросли в 3,05 рази. Результат, що оцінює успішність операції (див. формулу (17)),

$$E = 0,175 / 0,057 = 3,05$$

дозволяє зробити висновок, що діаметр каналу (в найвужчому місці) збільшився після операції приблизно в 3 рази.

## 5. Вивчення ефективності операції трансуретральної резекції (ТУР) простати та відкритої черезміхурової аденомектомії (ВЧА).

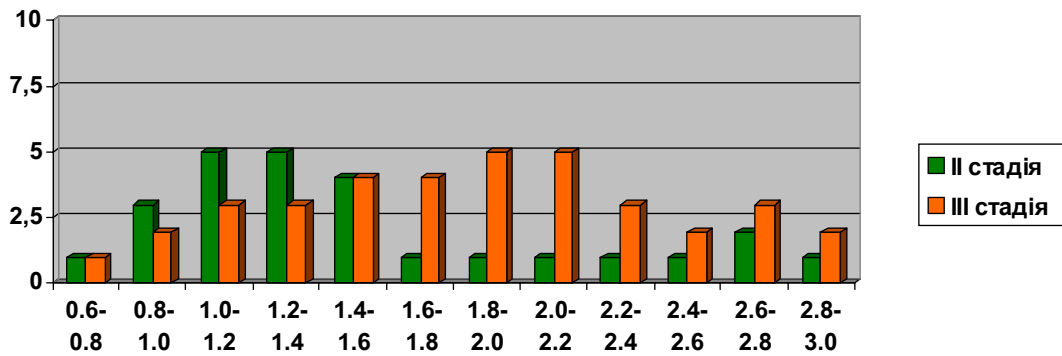
Загальна кількість спостережень для оцінки ефективності операції становила 148. До першої групи (ТУР) належить 78 спостережень, до другої групи (ВЧА) – 70 спостережень (ефективність не вираховувалась для пацієнтів, у яких було відсутнім сечовипускання в доопераційному періоді).

Недоцільними для статистичної обробки в силу значних відхилень визначені результати 10 спостережень у першій групі (3 пацієнти з другою та 7 пацієнтів з третьою стадією ДГПЗ; у всіх  $E > 3,0$ ) та 7 спостережень в другій групі (1 пацієнт з другою та 6 пацієнтів з третьою стадією захворювання; у трьох  $E < 0,6$ , у чотирьох  $E > 3,0$ ). До подальшої статистичної обробки були прийняті лише ті результати, що знаходились в рамках  $0,6 \leq E \leq 3,0$ .

Зазначимо, що в першій групі результат  $E > 3,0$  спостерігався у 12,82 % випадків. У другій групі результат  $E < 0,6$  спостерігався у 4,29 % випадків, результат  $E > 3,0$  мав місце у 5,71 % випадків. Хоча вказані результати не були враховані при статистичній обробці всього масиву даних, ми вважаємо необхідним запрополювати їх з метою можливих подальших порівняльних досліджень.

Отримані результати наведемо у вигляді діаграм.

можливих значень ефективності; висота стовпчиків відповідає кількості випадків.



Діаграма 2.

На діаграмі 2 показано розподіл ефективності після ВЧА також для двох стадій захворювання.

Ті ж самі дані, які проілюстровані діаграмами, зведемо для зручності порівняння ТУР і ВЧА у

таблицю. Відношення кількості випадків з ефективністю, що належить до певного проміжку ( $\Delta E = 0,2$  ми називаємо імовірністю отримати в подальших дослідках ефективність, що буде належати до вказаного проміжку.

Таблиця 1. Ймовірність ефективності  $p(E)$ 

E	$p(E)$			
	ТУР		ВЧА	
	II стадія	III стадія	II стадія	III стадія
0,6 ÷ 0,8	0	1 (4,545 %)	1 (3,85 %)	1 (2,7 %)
0,8 ÷ 1,0	1 (2,174 %)	2 (9,09 %)	3 (11,54 %)	2 (5,4 %)
1,0 ÷ 1,2	2 (4,348 %)	4 (18,18 %)	5 (19,23 %)	3 (8,1 %)
1,2 ÷ 1,4	3 (6,522 %)	2 (9,09 %)	5 (19,23 %)	3 (8,1 %)
1,4 ÷ 1,6	3 (6,522 %)	3 (13,64 %)	4 (15,38 %)	4 (10,8 %)
1,6 ÷ 1,8	8 (17,39 %)	4 (18,18 %)	1 (3,85 %)	4 (10,8 %)
1,8 ÷ 2,0	9 (19,56 %)	3 (13,64 %)	1 (3,85 %)	5 (13,5 %)
2,0 ÷ 2,2	5 (10,87 %)	1 (4,545 %)	1 (3,85 %)	5 (13,5 %)
2,2 ÷ 2,4	6 (13,04 %)	2 (9,09 %)	1 (3,85 %)	3 (8,1 %)
2,4 ÷ 2,6	1 (2,174 %)	0	1 (3,85 %)	2 (5,4 %)
2,6 ÷ 2,8	2 (4,348 %)	0	2 (7,69 %)	3 (8,1 %)
2,8 ÷ 3,0	6 (13,04 %)	0	1 (3,85 %)	2 (5,4 %)
<b>Всього хворих</b>	<b>46 (100 %)</b>	<b>22 (100 %)</b>	<b>26 (100 %)</b>	<b>37 (100 %)</b>
<b>ВСЬОГО</b>	<b>68</b>		<b>63</b>	

З наведених діаграм та таблиці 1 видно, що при доброякісній гіперплазії передміхурової залози другої стадії у випадку ТУР найчастіше досягається ефективність в межах значень  $1,6 \leq E \leq 2,0$ , а у випадку ВЧА – в межах  $1,0 \leq E \leq 1,4$ . При третій стадії захворювання у випадку ТУР найчастіше досягається ефективність в межах  $1,0 \leq E \leq 1,2$  та  $1,6 \leq E \leq 1,8$ , а у випадку ВЧА – в межах  $1,8 \leq E \leq 2,2$ .

Тепер стосовно тих пацієнтів, у яких не було сечовипускання до операції. Для них неможливо розрахувати реальну ефективність операції, однак можна подати результати урофлоуметричних показників після оперативного втручання та порівняти їх між собою та із показниками іншої групи. Нагадаємо, що таких пацієнтів у групі ТУР було 23 особи, а в групі ВЧА – 46 осіб.

Для даних пацієнтів I групи  $TQ_{max}$  становив від 2 до 42 с і в середньому  $(5,3 \pm 2,04)$  с;  $Q_{max}$  складав від 2,7 до 21,4 мл/с і в середньому  $(14,0 \pm 3,0)$  мл/с;  $V_{comp}$  – від 76 до 180 мл і в середньому  $(138 \pm 22,96)$  мл.

Для пацієнтів II групи  $TQ_{max}$  становив від 2 до 17 с і в середньому  $(4,76 \pm 2,07)$  с;  $Q_{max}$  становив від 1,7 до 31,8 мл/с і в середньому  $(18,1 \pm 4,14)$  мл/с;  $V_{comp}$  – від 65 до 300 мл і в середньому  $(173,4 \pm 40,65)$  мл.

**Висновки. 1.** При другій стадії захворювання на доброякісну гіперплазію передміхурової залози доцільнішою є трансуретральна резекція простати (ТУР), а при третій стадії – відкрита черезміхурова простатектомія за Е.О. Стаховським.



2. У хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози, ускладнену відсутністю сечовипускання (уретральний катетер, цистостомічний

дренаж), оптимальним методом хірургічного лікування є відкрита черезміхурова аденомектомія.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Карпенко В.С., Богатов А.А. Хирургия аденомы предстательной железы. – К., 1997. – 250 с.
2. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г., Козлов С.А. Всероссийское научное общество урологов: Пленум. – Курск, 1993. – С. 112-113.
3. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія. – К.: Вища школа, 1993. – 711 с.
4. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Гродзинський І.В. Оцінка рівня інформованості чоловіків старших вікових груп про доброякісну гіперплазію передміхурової залози // Урологія. – 1999. – Т. 3, № 4. – С. 62-64.
5. Steg A., Ackerman R., Gibbons R., Jewett H., Koshiha K., Pearson B. Surgery in BPH. In: Cockett A.T.K., Aso Y., Chatelain C., Denis L., Griffiths K., Khoury S., Murphy G., editors. 1<sup>st</sup> International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia. SCI, Plymouth, 1990. – P. 203-218.
6. Стаховський Е.О., Карпенко В.С., Білик В.І., Брухтій О.В. ТУР з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози // Урологія. – 2001. – № 4. – С. 22-26.
7. Стаховський Е.О., Вітрук Ю.В., Вукалович П.С., Котов В.А. Керований гемостаз при простатектомії з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози // Хірургія України – 2007. – № 3. – С. 58-61.
8. Возіанов О.Ф., Стаховський Е.О., Білик В.І. Деякі питання діагностики доброякісної гіперплазії передміхурової залози // Урологія. – 1999. – № 2. – С. 45-48.
9. Ландау Л.Д., Лифшиц Е.М. Гидродинамика. – М.: Наука, 1986. – 736 с.

УДК 616.37-002+616-08+616.37-002

## Особливості антибактеріальної терапії панкреатогенного сепсису у критичних хворих в час проведення інтермітуючої вено-венозної гемодіафільтрації

В.В. ПРОТАС, І.М. ШЕВЧУК

Івано-Франківський державний медичний університет

### Features of antibacterial therapy of pancreatogenic sepsis in critical patients during intermittent veno-venous haemodiafiltration

V.V. PROTAS, I.M. SHEVCHUK

Ivano-Frankivsk State Medical University

Інфікований гострий некротичний панкреатит, ускладнений сепсисом, – один із найскладніших розділів сучасної хірургії та інтенсивної терапії. З метою поліпшення результатів лікування хворих із вказаною патологією нами застосовано в комплексній терапії інтермітуючу вено-венозну гемодіафільтрацію on-line та ендолімфатичний шлях введення карбапенемів. Відмічено припинення прогресування сепсису та зниження летальності.

Acute necrotizing pancreatitis complicated with sepsis is one of the most difficult sections of modern surgery and intensive therapy. With the purpose to improve the results of treatment of patients with the specified pathology we used haemodiafiltration and endolymphatic way of introducing carbapenems in complex treatment. Inhibition of sepsis progressing and reduction of mortality was marked.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Інфікований гострий некротичний панкреатит (ГНП) – один із найскладніших розділів сучасної хірургії та інтенсивної терапії. Найбільш несприятливим у прогностичному плані є розвиток у хворих панкреатогенного сепсису з мультиорганною дисфункцією/недостатністю (МОД) та септичного шоку. Летальність при розвитку сепсису може сягати від 80 до 100 % [4, 6]. Наш досвід застосування гемодіафільтрації (ГДФ) для лікування МОД при ГНП, про результати якого ми повідомляли раніше, показав, що стратегія антимікробної терапії на час здійснення екстракорпоральної детоксикації потребує корекції [2]. Під час проведення ГДФ деякі з медикаментів частково елімінуються з системного кровотоку, тому їх концентрація в сироватці крові може знижуватися [7]. Застосування додаткових шляхів введення антибактеріальних препаратів за цих умов може бути раціональним.

**Мета роботи:** вивчення ефективності прямого ендолімфатичного введення антимікробних середників на час проведення гемодіафільтрації у хворих із панкреатогенним сепсисом.

**Матеріали і методи.** Нами проаналізовано результати обстеження та комплексної терапії 17

критичних хворих із панкреатогенним сепсисом, які перебували на лікуванні у відділенні детоксикації обласної клінічної лікарні в 2007 р. Всім хворим були проведені відкриті оперативні втручання з причини інфікованого поширеного панкреонекрозу на 12-26 день від початку захворювання. Клініко-лабораторні дані вказували на сепсис/тяжкий сепсис згідно з критеріями сепсису, запропонованими American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference (ACCP/SCCM) в 1991 р. [5]. У всіх хворих діагностовано МОД з ураженням легень, нирок та серцево-судинної системи. Всім хворим після виконання операції в комплексне лікування включили інтермітуючу вено-венозну гемодіафільтрацію on-line, яку проводили за допомогою апарата штучної нирки АК 200 ULTRA S (Gambro) з колонкою для гемодіалізу/гемодіафільтрації Polyflux 14 S. Перфузію крові через колонку здійснювали зі швидкістю до 200 мл за 1 хв на фоні тотальної гепаринізації нефракціонованим гепарином. Швидкість потоку бікарбонатного діалізного розчину становила 500 мл за 1 хв. Загальна тривалість сеансу складала від 8 до 12 год. Загальний об'єм субституату, як і рівень ультрафільтрації, становив 35мл/кг/год за сеанс. На курс застосовували від 2-3 до 5-6 сеансів ГДФ в режимі прецилюції.

Всі хворі після проведення оперативного втручання були переведені на антибактеріальну терапію карбапенемами з додаванням протигрибкового препарату флуконазолу. При бактеріологічному дослідженні виділень із контрапертур в більшості хворих виявлена *E. coli* в концентрації  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$  з чутливістю до карбапенемів і відсутністю чутливості до інших антимікробних середників.

Хворих було поділено на дві групи. В основну групу включено 8 хворих, яким меронем (5 хворим) чи тіенам (3 хворим) вводили ендолімфатично у дозі 1 гр один раз на добу + внутрішньовенно болосно у дозі 1 гр 1-4 рази на добу, залежно від рівня креатиніну сироватки крові. Групу порівняння склали 9 хворих з аналогічною патологією, ідентичною тяжкістю стану та однаковим комплексом лікувальних заходів, яким меронем вводили тільки внутрішньовенно в ідентичних дозах відносно хворих основної групи.

Ендолімфатичний шлях введення ліків у хворих з інфікованим ГНП застосували після відкритого оперативного втручання при поширених заочеревинних флегмонах, гнійному паранефриті, гнійному перитоніті та ін.

Для прямого ендолімфатичного введення здійснювали канюлювання лімфатичної системи через судину першого міжпальцевого проміжка лівої ступні. Ендолімфатичне введення ліків із лівої ступні дозволяє охопити більш обширний сегмент лімфатичної системи включно зі шляхами відтоку лімфи з підшлункової залози, заочеревинного простору та ін. Візуалізацію лімфатичної судини забезпечували шляхом введення барвника (офіційний розчин метиленового синього чи індигокарміну) підшкірно в перший міжпальцевий проміжок. Надалі, в асептичних умовах, після місцевої інфільтративної анестезії 1 % розчином лідокаїну гідрохлориду, проводили поперечний розріз шкіри довжиною до 2 см в проекції між першою і другою плесновими кістками. В підшкірній клітковині відразу під дермою тупим шляхом виділяли контрастовану лімфатичну судину. Як правило, знаходили одну судину, якщо ж їх було дві, вибирали судину більшого діаметра. Наповнення лімфатичної судини збільшувалося при масажуванні депо барвника в першому міжпальцевому проміжку. Ідентифіковану судину обережно звільняли від навколишніх тканин на протязі 6-8 мм. З одного боку, надмірне "оголення" судини тягне за собою порушення її кровопостачання та зменшення строків використання для введення ліків, з другого – недостатнє виділення судини утруднює введення катетера. Під лімфатичну судину проводили дві шовкові лігатури для по-

дальшої фіксації катетера. Потім робили поперечний надріз судини на половину її просвіту. Ендолімфатичний катетер представляв собою модифікований епідуральний катетер російського виробництва, термінальний відділ якого стоншували витягуванням до 0,5 мм в діаметрі, а кінчик зрізали під кутом  $45^\circ$ . Катетер вводили в лімфатичну судину на глибину 5-6 мм. Швидкість ендолімфатичного введення розчину антибіотика за допомогою перфузійного насоса становила 6 мл за 1 год [3]. Кратність введення складала одну разову дозу антибіотика за добу.

Даний спосіб катетеризації лімфатичної судини виконували біля ліжка хворого, звичайними інструментами, з використанням пересувної операційної лампи. Тривалість функціонування катетера складала в середньому 3-5 днів.

У хворих обох груп оцінювали в динаміці клініко-лабораторні ознаки сепсису, суму балів за шкалою SOFA та летальність.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

При внутрішньовенному чи внутрішньом'язовому введенні антибактеріальні препарати не створюють високої концентрації в лімфатичній системі. Ендолімфатичний шлях введення дозволяє забезпечити високу концентрацію антибіотика в лімфовузлах, де накопичується мікробна флора, а також створити високу концентрацію антибактеріальних препаратів на шляхах відтоку лімфи від органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Оскільки швидкість течії лімфи відносно повільна, тривале проходження введеного препарату через лімфатичну систему забезпечує її санацію, а депонування антибіотика в лімфовузлах забезпечує пролонгований бактерицидний ефект. Слід зазначити, що більшість антибіотиків елімінується за участю печінки, нирок, а в лімфатичній системі вони залишаються недоторканими.

Відома також здатність лімфоцитів утримувати на поверхні своєї мембрани молекули антибіотика і в процесі рециркуляції з лімфатичного вузла переносити його в зону запального процесу [1].

Під час проведення гемодіалізації у хворих із гнійним панкреонекрозом і МОД циркулюючий діалізобельний антибактеріальний середник частково елімінується з судинного русла. Додаткове болосне введення антибіотика під час сеансу ГДФ без визначення його концентрації в крові загрожує передозуванням в умовах ниркової недостатності і збільшує вартість лікування. Доповнення внутрішньовенного шляху введення антибактеріального препарату ендолімфатичним, без збільшення його добової дози, забезпечує санацію лімфатичної си-

стеми і створення пулу лімфоцитів, навантажених антибіотиком. Зв'язаний із клітинами крові антибіотик менше елімінується під час проведення сеансів гемодіалізації.

До застосування інтермітуючої вено-венозної ГДФ у поєднанні з ендолімфатичним введенням карбапенемів у хворих із тяжким панкреатогенним сепсисом в основній групі частота серцевих скорочень складала (117±7,8) ударів за 1 хв, у групі порівняння – (119±6,4) ударів за 1 хв. Температура тіла була (38,6±0,6)°C у хворих основної групи і (38,7±0,8)°C у групі порівняння. Кількість лейкоцитів крові – (16,3±1,4)×10<sup>9</sup>/л і (17,9±1,5)×10<sup>9</sup>/л відповідно. Вміст юних форм нейтрофілів складав, відповідно, (20,4±1,9) і (19,7±1,7)%. Середній артеріальний тиск у хворих основної групи був (62,5±4,9) мм рт. ст., у хворих групи порівняння – (59,8±5,1) мм рт. ст. Індекс оксигенації складав – 260,7±22,3 та 273,2±26,1 відповідно. Визначені показники у хворих обох груп статистично не відрізнялися (P>0,05). Тяжкість стану хворих основної групи за шкалою SOFA складала в середньому (9,2±0,9) бала, групи порівняння – (8,8±0,7) бала (P>0,05).

Після проведення комплексного інтенсивного лікування з курсом гемодіалізації та ендолімфатичної антибіотикотерапії у хворих, які вижили, в основній групі частота серцевих скорочень складала (95±4,2) ударів за 1 хв, у групі порівняння – (97±4,4) ударів за 1 хв (P<0,05). Температура тіла була (37,4±0,2)°C у хворих основної групи і (38,1±0,4)°C в групі порівняння (P<0,05). Кількість лейкоцитів крові – (10,9±1,0)×10<sup>9</sup>/л і (14,9±1,3)×10<sup>9</sup>/л відповідно (P<0,05). Вміст незрілих форм нейтрофілів

складав, відповідно, (6,4±0,6) і (12,7±1,1)% (P<0,05). Середній артеріальний тиск у хворих основної групи був (81,5±3,1) мм рт. ст., у хворих групи порівняння – (78,8±4,1) мм рт. ст. Індекс оксигенації складав 380,0±12,3 та 367,9±16,5 відповідно. Тяжкість стану в хворих, які вижили в основній групі, за шкалою SOFA складала в середньому 2,0 бали, в групі порівняння – 3,0 бали (P<0,05).

В основній групі померли 4 (50%) хворих, в групі порівняння – 7 (78%) хворих.

Отже, на відміну від застосування у хворих із панкреатогенним сепсисом гемодіалізації і традиційної парентеральної антибіотикотерапії, включення в комплексне лікування ендолімфатичної антибіотикотерапії поряд із гемодіалізацією сприяло достовірному ефективнішому зниженню в них кількості лейкоцитів у крові, відсоткового вмісту юних форм нейтрофілів, частоти серцевих скорочень, температури тіла та ін. клініко-лабораторних ознак сепсису.

Таким чином, поєднання інтермітуючої вено-венозної гемодіалізації on-line з прямою ендолімфатичною терапією карбапенемами у хворих із тяжким сепсисом на ґрунті інфікованого гострого некротичного панкреатиту дозволило призупинити прогресування сепсису та знизити летальність.

**Висновок.** Застосування гемодіалізації в поєднанні з ендолімфатичним введенням антибіотиків збільшує виживання хворих із тяжким панкреатогенним сепсисом порівняно з гемодіалізацією і традиційним шляхом введення антимікробних середників.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В., Щербакова Э.Г. Эндолимфатическая антибиотикотерапия. – М., 1984.
2. Протас В.В., Шевчук І.М. Деякі аспекти проведення гемодіалізації у хворих із гострим некротичним панкреатитом // Архів клінічної та експериментальної медицини. – 2007. – № 1. – С. 88-91.
3. Филлин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. – СПб.: Питер, 1994. – 363 с.
4. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Крыжевский В.В. и др. Модифицированная тактика лечения больных с некротическим панкреатитом // Клін. хірургія. –1994. – № 11. – С. 3-6.
5. Bone R.C., Balk R.A. et al. American college of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee: Definitions for sepsis and organ failure // Critical Care Med. – 1992. – Vol. 20, № 6. – P. 864-874.
6. Kramer K.M., Levy H. Prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis: The Beginning of an Era // Pharmacotherapy. – 1999. – Vol. 19, № 5. – P. 592-602.
7. Valtonena M., Tiulab E., Backman J.T. et al. Elimination of meropenem during continuous veno-venous haemofiltration and haemodiafiltration in patients with acute renal failure // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. – 2000. – Vol. 45. – P. 701-704.

УДК 616.137.9 – 089.168.1 – 06:616.718 – 005.4]

## Ендотоксемія при атеросклеротичній оклюзії стегнопідколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемі

I.K. ВЕНГЕР, Т.В. РОМАНЮК, П.Я. БОДНАР, А.Р. ВАЙДА, А.С. АДАРБЕХ, О.І. ЗАРУДНА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### Endotoxemia at atherosclerotic occlusion of femoro-popliteal segment in the stage of chronic critical ischemia

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

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проведено визначення рівня ендотоксемії у 114 хворих віком 56-72 роки із атеросклеротичною оклюзією стегнопідколінного сегмента, із яких у 71 діагностована хронічна критична ішемія. Встановлено, що високий рівень ендогенної інтоксикації перебуває в прямій залежності від ступеня хронічної ішемії і значно зростає в ранньому післяопераційному періоді після реконструкції стегнопідколінного сегмента.

It was established the degree of endotoxemia in 114 patients aged from 56-72 with atherosclerotic occlusion of femoro-popliteal segment. In 71 patients was diagnosed chronic critical ischemia. It was determined that the high level of endogenous intoxication directly depends on the degree of chronic arterial ischemia, and considerably increases in the early postoperative period after the femoro-popliteal segment reconstruction.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** При атеросклеротичній оклюзії магістральних артерій нижніх кінцівок, особливо в стадії хронічної критичної ішемії, спостерігається недостатнє надходження в тканини пластичних речовин і кисню [1]. Реваскуляризація ішемізованих тканин нижньої кінцівки в ряді випадків ускладнюється більш важчим перебігом післяопераційного періоду внаслідок поглиблення метаболічних порушень через вихід із уражених тканин в кровоносне русло токсичних речовин [2]. За таких умов спостерігається неадекватна клітинна реакція, яка супроводжується вираженою активацією вільнорадикальних процесів у поєднанні із накопиченням агресивних продуктів ендогенної природи [3]. Незважаючи на те, що патогенез реперфузійного синдрому на даний час вивчений доволі повно, питання його профілактики і лікування вимагають подальшого вивчення, оскільки відсутні чіткі критерії прогнозування розвитку тяжкості реперфузійного пошкодження та строки його прояву [4, 5, 6].

**Мета роботи:** визначення рівня ендотоксемії у пацієнтів із облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 114 хворих з атеросклеротичною оклюзією стегнопідколінно-гомількового 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, що критична ішемія характерна лише для III і IV стадій ХАН, дані, отримані при їх обстеженні, подані лише з метою порівняння. 53 пацієнти з 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 стегнопідколінного сегмента. Серед них у 29 спостереженнях виконано стегнопідколінне 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.

Стан ендотоксемії визначали за даними показників лейкограми та гематологічних індексів інтоксикації: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каліфом, лейкоцитарного індексу (ЛІ), індексу зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (ЛІГ), індексу співвідношен-



ня нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індексу співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ), індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (ІСЛМ), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ) [7].

Активність ПОЛ оцінювали за величиною малонитрогенного діальдегіду (МДА), дієнових кон'югат (ДК). Шифові основи визначали за допомогою флюорометричного методу. Активність каталази (КТ) та молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Після консервативного лікування у пацієнтів І групи гематологічні індекси не перевищували норму. Лише у 23,0% хворих зареєстровані відхилення від норми гематологічних індексів інтоксикації за рахунок індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, що свідчить про неспецифічну активацію імунітету [8].

У доопераційному періоді в пацієнтів ІІ групи відмічено несуттєве, порівняно із контрольними даними, зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації на 23,25%, індексу зсуву лейкоцитів на 13,31%, індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів на

10,58% та зниження лейкоцитарного індексу на 10,2%, що вказувало на наростання ендогенної інтоксикації, активацію запального процесу та зниження неспецифічної ланки імунного захисту. У перші 24 год післяопераційного періоду динаміка цих показників поглиблювалась. Разом з тим порівняно із даними доопераційного періоду спостерігається статистично достовірне зростання показників індексу співвідношення нейтрофілів та моноцитів (на 18,5%), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (на 21,95%) і зниження лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (на 10,2%) та індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (на 12,96%), що обумовлено активацією неспецифічної ланки імунітету, зокрема його макрофагальної ланки та аутоімунних процесів. Патологічні зміни виявлені в 75,5% прооперованих хворих. Зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації вище 1,5 слід вважати патологічним, а зниження числа еозинофільних лейкоцитів, яким притаманна детоксикаційна функція, а також лімфоцитів, моноцитів як прояв пригнічення імунітету, а також наявність в крові молодих та незрілих форм, свідчить про напругу компенсаторних процесів, що забезпечують детоксикацію.

Таблиця 1. Інтегральні гематологічні індекси у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок (М ± m)

Гематологічний індекс інтоксикації	І група	ІІ група		ІІІ група	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Число обстежуваних	43	53		18	
ЛП	1,29±0,25	1,59±0,3	2,85±0,55 P1<0,05 P2<0,05	1,60±0,38	3,03±0,7 P1<0,05
ЛМ	0,49±0,01	0,44±0,02 P1<0,05	0,4±0,02 P2<0,001	0,42±0,07	0,36 ± 0,06 P1<0,05
ІЗЛ	2,48±0,3	2,81 ± 0,35	3,43±0,32 P2<0,05	3,10±0,26	4,2 ± 0,28 P1<0,001 P2<0,05
ІЛГ	4,45±0,35	4,30±0,32	3,61±0,28 P1<0,05	4,00±0,12	3,07 ± 0,2 P1<0,001 P2<0,001
ІСНЛ	2,74±0,2	3,03±0,3	3,94±0,24 P1<0,05 P2<0,001	3,15±0,40	4,98±0,8 P1<0,001 P2<0,001
ІСНМ	34,6±2,1	37,89±2,79	44,9±3,9 P2<0,05	39,5±2,6	48,0±4,2 P1<0,001
ІСЛМ	14,9±1,24	14,2±1,37	12,7±1,4	14,0±1,3	9,8 ± 1,6 P1<0,05 P2<0,05
ІСЛЕ	16,6±1,44	17,86±1,22	21,9±3,2	19,35±2,3	23,3±4,2 P1<0,05

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

У пацієнтів III групи в доопераційному періоді показники гематологічних індексів інтоксикації змінювались незначно, на 15-20 %, зберігаючи попередні тенденції. Проте у ранньому післяопераційному періоді (24 год) зареєстровано значне зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації (на 134,88 %), індексу зсуву лейкоцитів, індексів

співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів і співвідношення лімфоцитів та еозинофілів у 2-4 рази. Таким чином, наявність деструктивних процесів супроводжується спотвореною запальною реакцією та автосенсибілізацією, які виходять з-під контролю компенсаторних можливостей організму.

Таблиця 2. Динаміка показників перекисного окиснення ліпідів та каталази у плазмі крові

Показники ПОЛ та каталази у плазмі крові	I група	II група		III група	
Число обстежуваних	43	53		18	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ДК, мкмоль/л	7,31±0,82	8,21±0,64	9,01±0,78	8,32±0,83	8,92±0,18
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	2,81±0,14
ШО, од./мл	0,039±0,003	0,044±0,006	0,053±0,004 P1<0,05	0,045±0,002	0,052±0,003 P1<0,001
КТ, мкат/л	21,56±0,65 P1<0,001	17,3±1,3	15,0±1,1 P1<0,001	17,4±1,3 P1<0,001	16,1±0,8 P1<0,001

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

Запальні процеси в ішемізованій кінцівці знайшли своє відображення у динаміці ПОЛ та антиоксидантної системи. У всіх хворих в доопераційному періоді спостерігалось незначне зростання в сироватці крові вторинних та кінцевих продуктів ПОЛ на 10-15 %. Проте активність каталази знижувалась на 20-30 % і залишалась на цьому рівні і в післяопераційному періоді. Таким чином, критична ішемія нижніх кінцівок супроводжується пригніченням активності антиоксидантної системи. У післяопераційному періоді активність ПОЛ зростала на 20-30 %, проте особливої різниці між II та III групами хворих виявлено не було.

Зростання ДК, МДА, ШО і зниження КТ є результатом тривалої ішемії, а їх динаміка після лікування вказує на наявність реперфузійного синдрому як в оперованих пацієнтів, так і лікованих консервативно.

Таблиця 3. Рівні молекул середньої маси та міоглобіну в обстежуваних пацієнтів

Показники МСМ та міоглобіну	I група	II група		III група	
Число обстежуваних	43	53		18	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
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	111,0±5,3	120,0±7,9	142,0±12,8 P1<0,05	132,0±9,2	146±11,4 P1<0,05

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

**Висновки.** 1. Критична ішемія супроводжується змінами гематологічних індексів інтоксикації, що обумовлено запальною реакцією, активацією неспецифічної ланки імунітету, зокрема його макрофагальної ланки та автосенсибілізацією.

2. У хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок спостерігається активація ПОЛ та пригнічення антиоксидантного захисту, а їх динаміка

після лікування вказує на наявність реперфузійного синдрому як в оперованих пацієнтів, так і лікованих консервативно.

3. Критична ішемія характеризується ендогенною інтоксикацією, ступінь якої залежить від наявності некротичних змін та проведеного оперативного втручання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Евдокимов А.Г., Тополянський В.Д. Болезни артерий и вен: Справочное руководство для практического врача. – 2-е изд. – М.: Советский спорт. – 2001. – С. 115.
2. Дрюк Н.Ф., Галич С.П., Лисайчук Ю.С. и др. Восстановительная микрохирургия при тяжелом повреждении и травматической ампутации дистальных отделов конечностей // Клин. хірургія. – 1997. – № 3-4. – С. 21-25.
3. Похрип С.І., Сорока В.В., Апдрейчук К.А. Новый подход к прогнозированию клинических исходов у больных с критической ишемией нижних конечностей // Хирургия. – 2006. – № 4. – С. 55-56.
4. Ciuffetti G., Pasqualini L., Lombardini R., Mannarino E. Role of leucocytes in critical limb ischaemia // International Angiology. – 1995. – Vol. 14, № 1. – P. 179.
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.
7. Мустафина Ж.Г., Краморенко Ю.С, Кобцева В.Ю. // Клин. лаб. диагн. – 1999. – № 5. – С. 47-49.
8. 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.

УДК 618.177;616.441]-08

## Роль дисфункції щитоподібної залози у жінок із безпліддям в програмах допоміжних репродуктивних технологій

О.М. ЮЗЬКО, А.Д. ВІТЮК, Т.А. ЮЗЬКО

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

### Infertility accompanied by thyroid gland dysfunction in assisted reproductive technologies programs

O.M. YUZKO, A.D. VITYUK, T.A. YUZKO

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

Адекватна корекція дисфункції щитоподібної залози сприяє усуненню стану імунodefіциту та покращує фертильність у жінок, що проживають в регіоні з йодною нестачею. Наведені результати лабораторних спостережень імунного статусу в жінок із безпліддям при дисфункції щитоподібної залози та використанні допоміжних репродуктивних технологій.

Adequate correction of thyroid gland dysfunction can improve immune deficit condition on this background and improve fertility of women living in regions with iodine deficit. The article presents the results of laboratory observations of immune status accompanied by infertility and thyroid gland dysfunction.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В Україні частота безплідного шлюбу серед подружніх пар репродуктивного віку становить 10-15%, а в окремих регіонах цей показник наближається до 20%. У нашій державі проживає 12,3 млн жінок репродуктивного віку, з них близько 1 млн – безплідні [4]. Кожна десята сімейна пара є безплідною, що набуває не тільки медичного, а й соціально-демографічного та економічного значення [1, 2, 5].

Захворювання щитоподібної залози в жінок зустрічаються в 10-17 разів частіше, ніж у чоловіків, прогресують в репродуктивному віці та при відсутності лікування призводять до ускладнень. Діагностика початкових стадій та субклінічних форм тиреоїдної недостатності складна, оскільки в основному має стертий характер. Розвиток дисфункції щитоподібної залози взаємопов'язаний із імунними порушеннями. Багатогранність даного питання змушує раціонально підходити до визначення обсягу дослідження в пацієнок із патологією щитоподібної залози та порушеннями в репродуктивній сфері, а також у виборі адекватних схем корекції та лікування дефіциту йоду при безплідді. Тривалий йодний дефіцит приводить до змін імунної системи та гормонального статусу [1, 3, 5].

**Мета роботи:** виявлення взаємозв'язку ендокринної та імунної систем в умовах йодного дефіциту в жінок із безпліддям при дисфункції щитоподі-

бної залози, які лікуються в програмах допоміжних репродуктивних технологій.

**Матеріали і методи.** Нами обстежено 150 жінок: 100 жінок основної групи були поділені на такі підгрупи: I підгрупа – 30 жінок із діагнозом безпліддя та гіпотиреозом; II підгрупа – 70 жінок із діагнозом безпліддя та еутиреозом. Контрольну групу склали 50 жінок, в яких діагностовано дифузний нетоксичний зоб і в анамнезі були пологи. Для вирішення мети використовувались такі методи: анкетування, клінічно-лабораторний, інструментальний, імуноферментний, імунофлюоресцентний, статистичний. Рівень гормонів у сироватці крові, а саме тиреотропного гормону (ТТГ), трийодтироніну ( $T_3$ ), тироксину ( $T_4$ ), вільного трийодтироніну ( $fT_3$ ), вільного тироксину ( $fT_4$ ), фолікуло-стимулюючого гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), естрадіолу (Е), прогестерону (П), пролактину (Прл), антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО), антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ) досліджували імуноферментним методом на аналізаторі “Уніплан” за допомогою тест-систем “Хема-медіка” (Росія).

Всім жінкам проводили трансабдомінальну та трансвагінальну ехографію органів малого таза (конвексні датчики 3-5МГц; 5-9МГц) із використанням УЗ системи HAWK 2102 EXL B-K medical (Німеччина).

Для виключення органічних уражень гіпофіза у деяких пацієнток проводили комп'ютерну томографію головного мозку та краніограму турецького сідла (КТГ – “Simens”, Німеччина).

Ендоскопічне дослідження органів малого таза (гістеро- та лапароскопію) виконували за допомогою лапароскопа “Karl-Storz”.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Середній вік обстежених жінок склав  $(29,2 \pm 4,9)$  року. Тривалість безпліддя в середньому становила  $(8,7 \pm 1,4)$  року. Запальні захворювання органів малого таза відмічені у 74 % жінок, післяабортні та післяпологові гнійно-септичні ускладнення – у 8 %. Екстрагенітальна патологія спостерігалась у 78 % жінок основної групи та в 42 % – контрольної, оперативні втручання у 39 та у 6 % відповідно, аборти в анамнезі у 81 та 46 %. В основній групі кількість артифіційних абортів перевищувала мимовільні викидні на 9 %, що перекується з даними літератури про безпліддя [2, 5]. У жінок з безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози спостерігався високий відсоток альгодисменореї. Первинне безпліддя обстежених жінок основної групи склало 48 %, а вторинне – 52 %.

У жінок I підгрупи рівень ТТГ був підвищений до 3,62 мМО/л і рівень Т3 до 3,13 пкмоль/л, що свідчить про компенсаторну здатність залози, а показники Т4 та fT4 були знижені, що підтверджує діагноз гіпотиреозу і свідчить про низьку функціональну активність щитоподібної залози у жінок цієї підгрупи. Вміст тиреоїдних і тиротропного гормону в жінок II підгрупи відповідав показникам контрольної групи, хоча еутиреоз діагностували при зниженому рівні fT4. У 19 (63,3 %) жінок I підгрупи титр антитіл до ТГ був високим, а у 25 (83,3 %) до ТПО. В II підгрупі тільки у 36 (51,4 %) жінок був титр антитіл до ТГ 1:1000 і титр антитіл до ТПО у 18 (25,7 %) пацієнток. Отримані дані про високий титр антитіл до ТГ і ТПО у жінок з безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози автоімунної природи можна розглядати як маркер високого ризику невиношування та переривання майбутньої вагітності, оскільки відомо, що гормони ЩЗ впливають на функцію жовтого тіла, яке відіграє важливу роль у виношуванні вагітності, особливо на ранніх її термінах [1, 2, 4]. Поряд з визначенням тиреоїдного гомеостазу комплексно у досліджуваних жінок ми оцінювали їх імунітет, оскільки існують дані про взаємозв'язок гормонального гомеостазу і стану імунної системи. Рівень СД3-клітин (загальної кількості Т-лімфоцитів) був знижений у жінок основної групи. Нами виявлено підвищення абсолютних і відносних показників СД4 Т-хелперів у них, але при цьому була

виявлена чітка тенденція зміни в бік зниження концентрації Т-супресорів (СД8-клітин). За рахунок зниження вмісту Т-супресорів відбулося достовірне збільшення імунорегуляторного індексу, тобто співвідношення Т-хелперів (СД4-клітин) до Т-супресорів (СД8-клітин), особливо виражене в I підгрупі – 1,46 %. Даний факт є цілком логічним, тому що однією з основних причин розвитку всього спектра автоімунних захворювань є зниження активності супресорної ланки імунітету. У нашому дослідженні спостерігалось значне підвищення активності СД16 природних кілерів, особливо в I групі, порівняно з таким у контролі. Висока активність СД16 у жінок з безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози деякою мірою свідчить про розвиток реакції трансплантаційного імунітету й може сприяти перериванню бажаної вагітності. Важливою роллю СД16-клітин є регуляція діяльності В-лімфоцитів СД20-клітин, що в наших дослідженнях пояснено зростанням активності останніх у всіх жінок з безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози. Збільшення вмісту В-лімфоцитів є відображенням процесу активації продукції автоантитіл до субстанцій плідного яйця [1, 4, 5].

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що зміни імунного статусу в жінок із безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози (ЩЗ) неоднорідні. Причому при комплексній оцінці характеру й ступеня зміни клітинної ланки імунітету стає очевидним, що в максимально вираженій формі вони спостерігаються в I підгрупі, тобто при безплідді та гіпотиреозі. Вивчення взаємозв'язку між параметрами імунітету дозволило виявити ознаки імунного дисбалансу, а також ранньої імунодепресії у жінок з безпліддям та гіпотиреозом.

При оцінці гуморальної ланки імунітету потрібно відмітити вірогідне збільшення концентрації IgA в жінок із безпліддям та гіпотиреозом – до  $(2,98 \pm 0,14)$  г/л, порівняно з контрольною групою, що свідчить про компенсаторну реакцію внаслідок змін, що відбуваються в гуморальній ланці імунітету.

Зростання концентрації IgM порівняно з контролем відбувається в обох підгрупах. Наростання рівня IgM може свідчити про підвищене утворення автоантитіл внаслідок зменшення їх концентрації, що обмежує вироблення ними Т-супресорів і активацію сенсibiliзації лімфоцитів. Найбільшим коливанням піддається вміст IgG, що був знижений у всіх жінок із безпліддям та дисфункцією ЩЗ порівняно з контролем на 20-30 %. Причому максимальне зниження концентрації IgG відзначено в жінок із безпліддям і гіпотиреозом до  $(10,28 \pm 0,75)$  г/л. Саме за рахунок зменшення концентрації IgG у жінок із безпліддям і гіпотиреозом у 1,8 раза знижувався імуногуморальний індекс (ІГ).



Зниження концентрації IgG у жінок із безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози, зокрема, може бути пояснено процесом утворення імунних комплексів і підвищенням рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в кровеносному руслі. Зіставляючи співвідношення IgG і ЦІК у жінок із безпліддям та дисфункцією ЩЗ, ми дійшли висновку, що підвищення ЦІК відбувається за рахунок включення в імунні комплекси переважно IgG.

Жінкам із безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози, які проживають в регіоні йодного дефіциту та лікуються в програмах допоміжних репродуктивних технологій, необхідно призначити індивідуальну йодну профілактику (препарати йодиду калію в дозі 200 мкг/добу – Йодбаланс®, при діагностованому гіпотиреозі приймати левотирок-

син – Еутирокс® в дозі 50-150 мкг). Для корекції імунних змін ми застосовували імуномодулятор Гропренасин® – 50мкг/кг/добу в 4 прийоми (5-8 днів), при потребі повторити курс.

Після проведеного лікування відбувалась нормалізація показників щитоподібної залози та клітинної ланки імунного статусу у жінок з безпліддям при дисфункції щитоподібної залози, що, безперечно, дає змогу прогнозувати більш ефективний результат застосування програм допоміжних репродуктивних технологій у них (табл. 1).

Після проведеної контрольованої індукції овуляції в жінок із безпліддям та дисфункцією щитоподібної залози ми отримали такі результати: вдалося підвищити ефективність допоміжних репродуктивних технологій на 27,8% при гіпотиреозі та 32% при еутиреозі.

**Таблиця 1. Показники імунного статусу в обстежених жінок під час застосування допоміжних репродуктивних технологій**

Показники	І група, n=30		ІІ група, n=70		Контр. група, n=50
	до лікування n=15	після лікування n=15	до лікування n=25	після лікування n=25	
СД3+%, x10 <sup>9</sup> /л	0,73±0,2 48,02±0,02	56,12±1,0 0,58±0,03	1,01±0,17 49,25±1,57	49,53±2,01 1,08±0,01	58,2±1,5 1,1±0,058
СД4+%, x10 <sup>9</sup> /л	1,2±0,01 67,75±1,34	1,12±1,094* 64,2±0,02	1,18±0,08 65,8±0,03	0,98±1,68 48,6±0,02	0,95±1,29 52,5±0,04
СД8+%, x10 <sup>9</sup> /л	0,23±0,04 13,60±1,20	0,28±0,03 15,6±0,05	0,28±0,03 15,8±0,03	0,32±0,03* 19,51±0,02	0,45±0,02 21,3±0,01
0-лімфоцит,%	40,1±2,1	31,96±2,13	31,9±2,1	28,6±1,04	26,5±0,9
T/B,%	1,16	1,07	1,06	1,05	1,02
ЦІК, од.	126,8±4,1	113,8±2,4*	108,7±3,04	98,85±2,09*	92,76±3,2

Примітка: \* – (p<0,05) порівняно з контрольною групою.

**Висновок.** Для підвищення ефективності допоміжних репродуктивних технологій у пацієнток із безпліддям при дисфункції щитоподібної залози необхідна корекція її функції та імуномодулююча терапія для нормалізації імунного статусу.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення частоти невдалих спроб запліднення in vitro у жінок із безпліддям при дисфункції щитоподібної залози.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бесплодный брак: Руководство для врачей / Под редакцией В.И. Кулакова. – М.: – ГЭОТАР-МЕДИА, 2006. – С. 613.
2. Бостанджян Л.Л. Влияние контролируемой стимуляции суперовуляции у пациенток программы ЭКО на функциональное состояние тиреоидной системы // Проблемы репродукции. – 2004. – № 5. – С. 22-24.
3. Варламова Т.М., Соколова М.Ю. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы // Гинекология. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 32-37.

4. Веропотвелян П.М., Веропотвелян М.П., Завгородня Л.І., Ганев О.І., Горук П.С. Стан тиреоїдної системи у хворих із звичним невиношуванням вагітності // Акушерство та гінекологія – 2004. – № 4. – С. 69-72.
5. Cramer D.W., Sluss P.M., Powers R.D. et al. Serum prolactin and TSH in an in vitro population: is there a link between fertilization and thyroid function? // Journal of Assisted Reproduction and Genetics. – 2003. – V. 20. P. 210-215.

УДК 616.147.3-089.163-06:616.12

## Ризик кардіальних ускладнень у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок у періопераційному періоді

А.П. МАЗУР<sup>1</sup>, О.І. КОСТИВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України, <sup>2</sup> – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### Risk of cardiac complications in patients with atherosclerotic defeat of aorta and main arteries of lower extremities in perioperative period

A.P. MAZUR<sup>1</sup>, O.I. KOSTIV<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – National Institute of Surgery and Transplantology by O.O. Shalimov of AMS of Ukraine  
<sup>2</sup> – Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проведено аналіз контингенту пацієнтів, що підлягали відновній операції на аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок. Виявлено високий ризик розвитку періопераційних ускладнень згідно з індексами Goldman, Detsky, Possum у пацієнтів із фракцією викиду (ФВ < 50 %), що зумовило відмову від проведення реконструкції у 6,6 % хворих.

The analysis of contingent of the patients who were exposed to the restoration operation on aorta and main arteries of lower extremities is conducted. It was found out the high risk of development of perioperative complications according to the indexes of Goldman, Detsky, Possum for patients with fraction of the troop landings (FV < 50 %) that stipulated the waiver of conducting the reconstruction in 6,6 % patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Перед проведенням планових артеріальних реконструктивних операцій виникає необхідність в оцінці ступеня періопераційного ризику [1]. Члени Американської колегії лікарів включили оцінку періопераційного ризику в число десяти найважливіших проблем, що потребують спеціальних клінічних рекомендацій [2]. Дана проблема пов'язана із проведенням хірургічних втручань у людей похилого віку; появою різних методів, що дозволяють оцінити ризик розвитку ускладнень; протиріччями з приводу мети передопераційного обстеження.

Несприятливими наслідками оцінки ступеня ризику можна вважати відмову від запланованої реконструктивної операції у пацієнтів із високим ризиком розвитку кардіальних ускладнень, що може призвести до прогресування проявів хронічної артеріальної ішемії і, як наслідок – високої ампутації нижньої кінцівки. Оцінка ступеня ризику серцево-судинних ускладнень у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорти дозволяє віднести конкретного хворого до певної підгрупи і вибрати правильну лікувальну тактику [3].

**Мета роботи:** аналіз контингенту пацієнтів, що підлягали відновній операції на аорті та магі-

стральних артеріях нижніх кінцівок, та яким, в зв'язку із високим ризиком розвитку кардіальних ускладнень, було відмовлено у проведенні артеріальної реконструкції.

**Матеріали і методи.** В дослідження був включений 61 пацієнт з атеросклеротичним ураженням черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок із II–III Вст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (II Європейський консенсус із питань хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, 1991), що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії ТОККЛ із 2002 до 2005 року.

Середній вік пацієнтів склав (52±1) року. Співвідношення чоловіків і жінок становило 29,5:1. Індекс маси тіла – (22,4±1,8) кг/м<sup>2</sup>.

У доопераційному періоді, окрім загальноклінічних методів обстеження, усім хворим проводили аортоартеріографію (апаратом Chiralux-2), ультразвукову доплерографію та ехокардіоскопію (ALOKA SSD-2000); обов'язковою була консультація терапевта (кардіолога).

За показником фракції викиду, при проведенні ехокардіоскопії, пацієнти були розділені на дві групи: I група – хворі із ФВ більше 50 % (n=55), II група – хворі із ФВ менше 50 % (n=6).

На діагностичному етапі всім пацієнтам проводили визначення ступеня анестезіологічного ризику за ASA, ступеня ризику розвитку ускладнень та летальності за Possum [4], індексу ризику розвитку кардіологічних ускладнень у хірургічних хворих за L. Goldman та модифікованого індексу ризику розвитку кардіологічних ускладнень у хірургічних хворих за A.S. Detsky.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При визначенні ступеня анестезіологічного ризику за ASA встановлено, що у пацієнтів обох груп виявлено помірний ступінь ризику (табл. 1).

**Таблиця 1. Ступінь анестезіологічного ризику за ASA**

Ступінь анестезіологічного ризику	I група	II група
I	-	-
II	9	-
III	41	2
IV	5	4
V	-	-
VI	-	-

Так, у 41 (74,5%) пацієнта I групи встановлено III ступінь анестезіологічного ризику, а у 5 (9,1%) даної групи – IV ступінь. У хворих II групи відсоток пацієнтів із IV ступенем анестезіологічного ризику склав 66,7, що більше ніж у 7 разів перевищує показники I групи.

При визначенні індексу ризику розвитку кардіологічних ускладнень виявлено, що I та II клас ризику зустрічався тільки у хворих I групи, що склало, відповідно, 16,4 та 67,3%. У 9 (16,3%) пацієнтів I групи визначено III клас ризику кардіологічних ускладнень у передопераційному періоді. Разом з тим у хворих II групи пацієнти з III та IV класами склали по 50% (табл. 2).

**Таблиця 2. Індекс ризику кардіологічних ускладнень (за Гольдманом)**

Індексу ризику	I група	II група
I клас	9	-
II клас	37	-
III клас	9	3
IV клас	-	3

При проведенні визначення модифікованого індексу ризику розвитку кардіологічних ускладнень (A.S. Detsky) констатовано, що у пацієнтів II групи високий ступінь ризику кардіологічних ускладнень (II–III клас), який мав сильний позитивний кореляційний зв'язок ( $r=0,87\pm 0,03$ ), а у I групи хворих до I класу було віднесено 48 (87,3%) пацієнтів (табл. 3).

**Таблиця 3. Модифікований індекс ризику розвитку кардіологічних ускладнень (A.S. Detsky)**

Ступінь ризику	I група	II група
I клас	48	-
II клас	7	4
III клас	-	2

Визначивши ризик смертності та ризик ускладнень за Possum, виявлено, що у пацієнтів II групи останні перевищували дані показники у хворих I групи у 1,8 та 1,7 раза (табл. 4).

**Таблиця 4. Ступінь операційного ризику (Possum)**

	I група	II група	Різниця достовірностей I та II груп
Ризик смертності, %	10,2	18,7	$p<0,05$
Ризик ускладнень, %	39,2	65,3	$p<0,05$

**Висновки.** Провівши аналіз контингенту пацієнтів, що підлягали відновній операції на аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок, встановлено, що у пацієнтів II групи ( $ФВ < 50\%$ ) є висока вірогідність розвитку періопераційних ускладнень з боку серцево-судинної системи згідно з індексами Гольдмана, Detsky, Possum. Враховуючи отримані результати, 4 (6,6%) пацієнтам II групи було відмовлено у проведенні оперативного втручання, що призвело до гангрени нижньої кінцівки та подальшої її ампутації. Настороженість щодо пацієнтів із високим ризиком розвитку кардіологічних ускладнень не є цілком оправданою, адже приводить до втрати нижньої кінцівки та погіршення якості життя хворих.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Howell S.J., Hemming A.E., Allman K.G. et al. Predictor of postoperative myocardial ischemia. The role of intercurrent arterial hypertension and other cardio-vascular risk factors // *Anesthesia*. 1997.52 (2). P. 107-111.
- Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология. – М.: Бином, 2004. – Т. 2. – С. 106-113.
- Діагностика та лікування хронічно критичної ішемії нижніх кінцівок, поєднаної з мультифакторним атеросклерозом // *Методичні рекомендації Міністерства охорони здоров'я України*. – К., 2007.
- Copeland GP et al. POSSUM: a scoring system for surgical audit // *Br. J. Surg.* – 1991. – V. 78. – P. 356-360.

УДК 617.568-002.3/.4-02-06:616.379-008.64]-089-084:612.014.46.

## Характеристика мікробіоценозу ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика на фоні озонотерапії

М.В. РОСУЛ

Ужгородський національний університет

### Characteristics of microbiocenosis of wound defects in patients with diabetic foot syndrome against the background of ozone therapy

M.V. ROSUL

Uzhgorod National University

Проаналізовані результати бактеріологічного дослідження ранового вмісту у 49 хворих на синдром стопи діабетика до та після проведеного комплексного лікування з включенням озонотерапії. Встановлено, що рановий дефект характеризується високим ступенем колонізації мікроорганізмами в асоціаціях з переважним домінуванням стафілококів.

Місцеве застосування озонотерапії в концентрації 4000 мкг/л виявляє позитивну дію на перебіг ранового процесу, що проявляється у суттєвому зниженні густоти колонізації мікроорганізмами рани, зменшенні щільності популяції останніх та зміною дегенеративних процесів регенераторними.

Microbial content of the wound was analyzed in 49 patients with diabetic foot syndrome before and after ozone treatment. The wound defect was characterized by high level of colonization by microorganisms in associations, prevalence of the staphylococci.

Local wound treatment by ozone at 4000  $\mu\text{g/l}$  has positive effect onto wound healing process. This is manifested in significant decrease of density of the microbial colonization of the wound and is accompanied by change of degenerative processes onto regenerative ones.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок є одним із небезпечних хірургічних ускладнень цукрового діабету (ЦД), результати лікування яких на сьогодні не можна визнати задовільними [1, 2]. Так, за даними ВООЗ, майже у 5 % хворих на ЦД протягом життя виникає ураження стоп, яке проявляється специфічним симптомокомплексом з приєднанням гнійно-запального процесу, що у 3 % зумовлює необхідність ампутації нижньої кінцівки, а кожні 5 із 6 ампутацій, які не пов'язані з травмою, проводяться хворим на ЦД [2, 3, 4]. У 28 % пацієнтів із ССД після ампутації нижніх кінцівок післяопераційні рани не загоюються, що приводить до повторної ампутації [5, 6, 7, 8]. У більшості випадків саме характер мікрофлори ран та її резистентність до антибактеріальних засобів слугує пусковим механізмом у розвитку тяжких гнійно-запальних процесів [2].

Існуючі медикаментозні чинники не завжди виявляються достатньо ефективними в місцевому лікуванні ран, що пов'язано з поліморфізмом та різноваріантністю резистентності мікрофлори гнійних осередків. У зв'язку з цим, значний інтерес

має вивчення впливу на мікробний пейзаж ран використання озону завдяки його антимікробному, антигіпоксичному ефекту, здатності до активації процесів репарації та синтезу, покращанню мікроциркуляції [8, 9].

**Мета роботи:** вивчити характер мікрофлори ран та цитологічний тип реактивності тканин у хворих на синдром стопи діабетика на тлі використання методів системної та місцевої озонотерапії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 49 хворих на ЦД, ускладнений ССД, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні № 2 Ужгородської ЦМКЛ. Серед них чоловіків було 28 (57,14 %), жінок – 21 (42,86 %), середній вік становив  $(60,20 \pm 0,71)$  року. За глибиною та поширеністю патологічного процесу хворі розподілені таким чином: I група – 16 пацієнтів з поверхневим характером ураження (I та II ст. за Meggit-Wagner) та II група – 23 хворих із глибоким типом ураження, що відповідає III, IV, V ст. за Meggit-Wagner.

Визначення збудника проводили відповідно до наказу МОЗ СРСР та МОЗ УРСР № 535 “Про уніфікацію мікробіологічних (бактеріологічних)



методів дослідження, які застосовуються в клініко-діагностичних лабораторіях лікувально-профілактичних закладів” від 22 квітня 1985 року. Бактеріологічний контроль перебігу ранового процесу здійснювали шляхом визначення виду збудника, а також проводили вивчення у динаміці кількості мікроорганізмів із розрахунку на 1 г ранового вмісту. Цитологічне дослідження ексудату ран проводили методом мазків-відбитків за оригінальною методикою М.П. Покровської та М.С. Макарова [10].

Курс системної та місцевої озонотерапії проводили протягом 12-14 днів по одному сеансу на добу. Внутрішньовенно вводили 200 мл озонованого фізіологічного розчину (при концентрації озону в озонкисневій суміші 1000-1300 мкг/л з використанням апарата для озонотерапії “Озон УМ-80”). Регіонарну озонотерапію застосовували методом аплікації на ранову поверхню та аерації ураженої кінцівки озонкисневою газовою сумішшю в спеціальному пластиковому ізоляторі (концентрація озону 4000 мкг/л) [11].

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Одним із вирішальних факторів перебігу гнійно-запальних процесів м'яких тканин є характер мікрофлори та її асоціації у вогнищі ураження. Саме цей факт визначає в багатьох випадках характер та об'єм оперативного втручання і тактику антибактеріальної терапії. В процесі бактеріологічного дослідження встановлено, що рановий дефект у хворих на ССД характеризується високим ступенем колонізації бактеріями, який корелює з глибиною та поширеністю патологічного процесу. Так, в I групі обстежених хворих колонізація бактеріями ранових дефектів на момент госпіталізації становила 3,27-4,20 lg КУО/г, а у хворих II групи – 3,86-5,68 lg КУО/г. Домінуючими мікроорганізмами в рановому вмісті були: стафілококи (5,46-4,82 lg КУО/г), стрептококи (5,32-4,76 lg КУО/г), мікрококи (4,82-4,12 lg КУО/г) та коринебактерії (4,22-4,17 lg КУО/г). Окрім того, в рановому вмісті визначались аеробні бацили (3,36-3,42 lg КУО/г) та ентеробактерії і псевдомонади (4,15-3,95 lg КУО/г), які не мали домінуючого характеру у обстежених пацієнтів.

Таким чином, встановлено, що у хворих на ССД відмічається значна густина колонізації ранових дефектів різними мікроорганізмами в асоціаціях. Однак, цей показник не може дати повну характеристику мікрофлори гнійної рани, оскільки вплив мікроорганізмів на перебіг ранового процесу залежить і від їх видової належності. Нами була проведена і таксономічна характеристика мікробіоценозів ранових дефектів у хворих на ССД. Згідно з отриманими даними, частка стафілококів серед усіх бактерій була най-

більшою і склала для I групи 36,24-42,12 % та для II групи 31,78-39,26 % з домінуванням *S. aureus* (49,45 % – у I групі та 43,57 % – у II групі), *S. epidermidis* (14,88 та 18,67 % відповідно), *S. haemolyticus* (11,71 та 10,24% відповідно). Слід зазначити, що більше половини стафілококового угруповання в рані належить до коагулазопозитивних стафілококів, що відіграє певну роль в розвитку та поширенні гнійно-некротичних уражень м'яких тканин.

Мікрококи склали наступну групу мікроорганізмів, які найбільш часто зустрічалися в рановому вмісті із значним домінуванням у хворих I групи *M. varians* (31,78 %), а у хворих II групи – *M. varians* (39,86%), *M. luteus* (21,90 %), *M. lylae* (19,64 %). Причому, із збільшенням тяжкості гнійно-некротичного ураження м'яких тканин збільшувалась загальна частка мікрококових угруповань ранового вмісту.

Коринебактерії склали третю групу мікроорганізмів за частотою виділення з рани, серед яких найбільш часто диференціювалися *C. ulcerans*, *C. afermentas*, *C. bovis*. При цьому *C. bovis* у пацієнтів I групи не виділена в жодному випадку, тоді як у пацієнтів II групи вони займали субдомінуюче положення. Окрім того, в рановому вмісті виділялися аеробні бацили, серед яких домінували *B. cereus* (32,0% у I групі та 58,11 % у II групі), *B. licheniformis* (14,28 та 25,28% відповідно), ентеробактерії та псевдомонади з переважанням *E. coli* (26,67 та 62,34 % відповідно), *Ps. aureginosa* (28,33 та 34,25 % відповідно), *Pr. mirabilis* (14,25 та 8,68 % відповідно) і *Pr. Vulgaris* (12,86 та 15,93% відповідно).

Серед стрептококових угруповань з ранового вмісту найбільш частіше виділялися *S. mitis* (12,36 % у I групі та 15,25 % у II групі), *S. equines* (8,64 та 10,02 % відповідно), *S. faecalis* (10,52 та 14,86 % відповідно), хоча в загальному мікробному угрупованні ран вони склали лише 1,56 % загальної популяції мікроорганізмів.

Бактеріологічне дослідження ранового вмісту дало змогу вивчити характер зміни мікрофлори під впливом системного та місцевого застосування озонотерапії. Характер та поширеність патологічного процесу у хворих I групи дозволив об'єктивізувати вплив озонотерапії на характер перебігу ранового процесу. Як видно з таблиці 1, антибактеріальний ефект місцевого застосування озону проявлявся достовірним зниженням щільності бактеріальних угруповань вже на 3-5 добу з досягненням максимального ефекту в кінці курсу лікування.

Після проведеного лікування із застосуванням озонотерапії такі популяції мікроорганізмів, як аеробні бацили, ентеробактерії та псевдомонади, не висівалися.



Тенденція до зменшення кількості мікроорганізмів у рані на 3-5 добу спостерігалася і відносно популяційного складу всіх досліджених мікроорганізмів. Причому на 12-14 добу обстеження в рані висівалися тільки *S. aureus* (частка виду в угрупованні 9,07%), *S. epidermidis* (8,23%), *S. haemolyticus* (8,92%) та *M. Varians* (3,48%) (табл. 1).

**Таблиця 1. Щільність бактерійних угруповань ранових дефектів у хворих на ССД I-II ступеня до і після застосування озонотерапії (n = 16)**

Мікроорганізми	Рана (lg КУО/г)		
	До лікування	3-5 доба	12-14 доба
Стафілококи	5,46	4,33	2,12*
Стрептококи	5,32	4,65	1,82*
Мікрококи	4,82	2,93	1,96*
Коринібактерії	4,22	3,53	—
Аеробні бацили	3,36	2,74	—
Ентеробактерії і псевдомонади	4,15	3,52	—

Примітка. \* –  $p < 0,05$ .

При аналізі цитологічної картини мазків-відбитків із рани на момент госпіталізації було встановлено, що останні характеризувалися дегенеративним типом клітинної реакції. Відмічено превалювання дегенеративних нейтрофілів (84,0%), паличкоядерних і сегментоядерних форм (13,0%) на фоні масового некрозу клітин ((82,7±3,4)%), що супроводжувався цитолізом ((32,4±6,3)%), зморщеним та розпадом ((46,7±4,3)%). Відмічено різке зниження процесу фагоцитозу, макрофаги вміщували всього лише від 10 до 15 бактерій. Фагоцитоз мав незавершений характер.

На 3-5-ту добу місцевого застосування озонотерапії у вигляді аплікацій на рану цитограми, отримані методом мазків-відбитків, характеризувалися регенеративним типом клітинної реакції. Загальне число нейтрофілів зменшилося з превалюванням регенеративних (76,0%) форм над дегенеративни-

ми (3,0%), число нейтрофілів із нормальною структурою ядра збільшилося до 79,4-83,7%. Помітно зріс відсотковий вміст макрофагів; серед моноцитів найбільше було клітин великих і середніх розмірів. Слід відзначити активацію озном процесів регенерації ран, про що свідчило збільшення полібластів і молодих сполучнотканинних клітин (профібробластів, фібробластів). На фоні стихання запалення помітно зменшувалася міграція нейтрофілів із кровоносних судин (до 15 в полі зору), а у 27,3% пацієнтів у цей момент міграція нейтрофілів із кров'яного русла складала 5-8 нейтрофілів у полі зору. Мікроорганізми виявлялися в невеликій кількості в стані активного фагоцитозу.

Хірургічне втручання за рахунок свого радикалізму у хворих II групи значно зменшує щільність мікробних угруповань та видовий спектр мікроорганізмів у рані, що створює умови для купірування патологічного процесу. В таких випадках місцеве застосування озонотерапії дозволяє ефективно пригнітити розвиток залишкової мікрофлори в рані та попередити вторинне інфікування останньої. Це, в свою чергу, значно скорочує перебіг фази запалення, прискорює розвиток регенерації та дозволяє вирішувати питання про закриття ранового дефекту, що скорочує середній термін перебування пацієнта на ліжку.

**Висновки.** 1. Специфічна клінічна картина та мікробіологічне дослідження ранового вмісту у хворих на ССД дозволили встановити значне розмаїття мікроорганізмів в асоціаціях, що зумовлює необхідність пошуку нових методів антибактеріальної терапії та місцевого впливу на мікрофлору рани.

2. Місцеве застосування озонотерапії в концентрації 4000 мкг/л виявляє позитивну дію на перебіг ранового процесу, що проявляється у суттєвому зниженні густоти колонізації мікроорганізмами рани і зменшенні щільності популяції останніх, зміною дегенеративних процесів регенераторними, дозволяючи рекомендувати місцеву озонотерапію в комплексному лікуванні ССД.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Ивашенко В.В. Что считать синдромом диабетической стопы? Эволюция взглядов на проблему и возможные пути ее решения. К итогам работы II Пленума Ассоциации сосудистых хирургов Украины (29-30 апреля 2003 г.) // Клінічна хірургія. – 2004. – №3. – С. 55-59.
2. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 275 с.
3. Герасимчук П.О. Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 43-47.

4. Герасимчук П.О. Хірургічна класифікація синдрому діабетичної стопи // Клінічна хірургія. – 2004. – № 9. – С. 37-39.
5. Авдеева Т.В., Варшавский И.М., Шабанов Н.Я. и др. Анализ результатов хирургического лечения диабетической стопы // Проблемы эндокринологии. – 1999. – Т. 45, № 6. – С. 13-16.
6. Ефимов А., Болгарская С. Синдром диабетической стопы // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 45-53.
7. Земляной А.Б., Пальцин А.А., Светухин А.М. и др. Обосно-

вание и варианты тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм “диабетической стопы” // Хирургия. – 1999. – №10. – С. 44-48.

8. Федоренко В.П. Фактори ризику виконання високої ампутації нижньої кінцівки і летальності при некротично-запальному ураженні стопи у хворих на цукровий діабет // Клінічна хірургія. – 2000. – № 3. – С. 30-33.

9. Маланчук В.А., Копчак А.В., Савицкая И.М., Ступина А.С. Патоморфологические особенности течения воспалительного

процесса в мягких тканях при воздействии озоном в эксперименте // Клінічна хірургія. – 2000. – № 10. – С. 52-55.

10. Покровская М.П., Макарова М.С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран. – М., 1942. – С. 3-24.

11. Тондій Л.Д., Ганічев В.В. Методики озонотерапії: Методичні рекомендації. – К.: Український центр наукової медичної інформації і патентно-ліцензійної роботи, 2001. – 24 с.

УДК 616.728.7 – 018.3 – 007. 24 – 77

## Ендопротезування як етап відновного лікування при коксартрозі

Ю.О. ГРУБАР, О.М. РУЖИЦЬКИЙ, С.В. ГАРИЯН

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

### Endoprosthesis as a stage of renewal treatment at coxarthrosis

YU.O. HRUBAR, O.M. RUZHITSKY, S.V. HARIYAN

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

Наведено результати тотального цементного ендопротезування кульшового суглоба при коксартрозі. Використано тотальні ендопротези “Biomet”, “ІНМЕД”, “Stryker”, “Zimmer”, “DePuy”. Оперативне втручання проведено у 81 пацієнта, з них 28 (34,57 %) чоловіків та 53 (65,43 %) жінки. Серед зазначених пацієнтів з ідіопатичним коксартрозом було 43 (53,10 %) особи, диспластичний коксартроз виявлено у 19 (23,46 %) хворих, у 13 (13,58 %) пацієнтів оперативне втручання проведено на ґрунті асептичного некрозу головки стегнової кістки, у 8 випадках (9,86 %) при псевдоартрозі шийки стегна. Добрі результати нами отримано у 59 (72, 83 %) пацієнтів, задовільні – у 18 (22, 23 %), незадовільні – у 4 (4,94 %) хворих.

The results of the primary total cement endoprosthesis of the hip joint at the patients with coxarthrosis have been shown. Total endoprosthesis of producers “Biomet”, “INMED”, “Stryker”, “Zimmer”, “DePuy” were used. 81 patients were operated on, among them 28 (34,57 %) men and 53 (65,43 %) women. 43 (53,10 %) of these patients had self-existing (idiopathic) coxarthrosis. In 19 (23,46 %) people was diagnosed dysontogenetic coxarthrosis. 13 (13,58 %) patients were operated on the basis of epiphyseal aseptic necrosis of upper end of femur, in 8 (9,86 %) patients the endoprosthesis was performed because of pseudarthrosis of femoral neck. 59 patient (72, 83 %) demonstrated good results, 18 (22, 23 %) – satisfactory results and 4 (4,94 %) – unsatisfactory.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Остеоартроз є найрозповсюженішою формою дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів, що уражає до 10 % населення планети та проявляється стійким больовим синдромом, функціональними розладами та зниженням працездатності. На сьогодні не існує іншого методу відновлення чи реконструкції суглобів при ОА ІІІ ступеня, який би наблизився до тотального ендопротезування за клінічною та економічною ефективністю. Разом з тим ендопротезування суглобів тісно пов'язане з технічними та організаційними проблемами, які необхідно вирішувати у доопераційному періоді, під час втручання і після нього [1, 2, 3, 4, 5].

**Мета роботи:** проаналізувати результати оперативних втручань та встановити ефективність тотального цементного ендопротезування кульшового суглоба у хворих на коксартроз.

**Матеріали і методи.** За 5 років в ортопедо-травматологічному відділенні Тернопільської обласної клінічної лікарні первинне цементне ендопротезування кульшового суглоба виконано у 81 пацієнта, з них чоловіків було 28 (34,57 %), жінок 53 (65,43 %). При ендопротезуванні застосовувалися такі системи “Biomet” – 45, “ІНМЕД” – 10, “Stryker” 8, “Zimmer” – 15, “DePuy” – 3. Серед пацієнтів з ідіопатичним коксартрозом було

43 (53,10 %) особи, диспластичний коксартроз виявлено у 19 (23,46 %) хворих, у 13 (13,58 %) пацієнтів оперативне втручання проведено на ґрунті асептичного некрозу головки стегнової кістки, в 8 випадках (9,86 %) при псевдоартрозі шийки стегна. Розподіл хворих за віковими групами встановив, що до 50 років ендопротезування виконано у 6 (7,42 %) пацієнтів, у 50-59 років прооперовано 21 (25,92 %) хворого, у віці 60-69 років прооперована переважна кількість пацієнтів 43 (53,08 %), у 70 років та старшим тотальне ендопротезування виконано 11 (13,58 %) хворим (рис. 1).

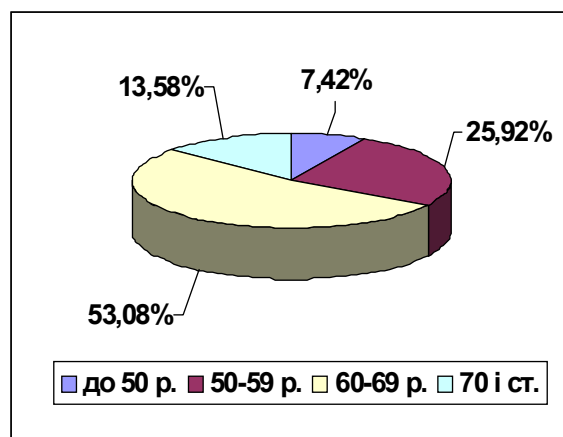


Рис. 1. Розподіл хворих за віковими групами при ендопротезуванні кульшового суглоба.

В умовах стаціонару всі пацієнти проходили детальне обстеження. За показаннями пацієнти були консультовані суміжними спеціалістами. В обов'язковому порядку виконувалося сонографічне дослідження глибоких вен нижніх кінцівок. Супутню патологію діагностовано у 69 % пацієнтів. Виявлена патологія підлягала ретельній передопераційній корекції. Напередодні втручання проводилося передопераційне планування з метою визначення типу, розміру ендопротеза, операційного доступу.

У післяопераційному періоді пацієнти впродовж першої доби знаходилися у відділенні інтенсивної терапії під динамічним спостереженням. Їм призначалися антибіотики широкого спектра дії. З метою профілактики тромбоемболічних ускладнень призначався "Клексан" Sanofi Aventis в лікувальній дозі упродовж 10 днів, в подальшому непрямі антикоагулянти терміном до 1 місяця. З другої доби пацієнтів активізували в ліжку, призначивши лікувальну фізкультуру. На милицях пацієнти розпочинали ходу на 3 добу після втручання під контролем лікуючого лікаря або інструктора ЛФК. На момент виписування усі хворі самостійно пересувалися по території відділення з дозованим навантаженням на оперовану кінцівку.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Віддалені та наближені результати лікування вивчено в усіх оперованих пацієнтів. У процесі впровадження методики ендопротезування у 2 пацієнтів розвинувся поверхневий некроз шкіри. В однієї пацієнтки в післяопераційному періоді у відділенні реанімації відбувся вивих ендопротеза. Під внутрішньовенним знеболюванням вивих було вправлено. Тотальне ендопротезування обох кульшових суглобів проведено у 9 пацієнтів.

Результати ендопротезування досліджуваної групи пацієнтів наведено на рисунку 2.

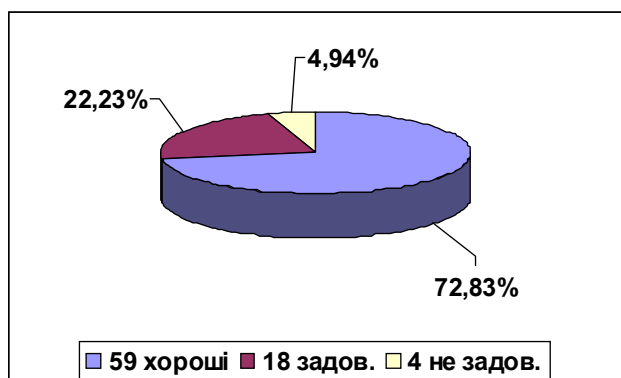


Рис. 2. Результати тотального цементного ендопротезування кульшового суглоба.

Добрі результати при тотальному цементному ендопротезуванні кульшових суглобів нами отримано у 59 (72, 83 %) хворих.

Як приклад наводиться витяг із карти стаціонарного хворого № 04/0123.

Хворий М. Віком 68 років госпіталізований у відділення із скаргами на біль в правому кульшовому суглобі, що має постійний характер, посилюється при рухах, кульгавість при ході, швидку втомлюваність, зниження працездатності. Хворим себе вважає упродовж останніх 6 років. При прийнятті стан хворого задовільний. Шкіра та видимі слизові оболонки звичайного коліру, тургор шкіри збережений. Діяльність серця ритмічна, тони дещо приглушені. Артеріальний тиск – 145/80 мм рт.ст. Пульс – 79 ударів за хвилину, задовільних властивостей. Грудна клітка симетрична, бере участь в акті дихання. В легенях везикулярне дихання. Живіт правильної форми, дещо збільшений в об'ємі за рахунок підшкірно-жирової клітковини. При пальпації – м'який, не болючий. Симптоми подразнення очеревини відсутні. Фізіологічні відправлення в нормі.

**Ортопедичний статус:** хода самостійна, зі значним накульгуванням на праву ногу. Відмічається атрофія м'язів у середній третині правого стегна до 2,5 см. Вкорочення правої нижньої кінцівки на 3,5 см. Рухи в правому кульшовому суглобі: згинання до 120°, розгинання – 170°, зовнішня та внутрішня ротація – 0°, відведення, приведення – 0°.

На рентгенограмах правого кульшового суглоба відмічається різке звуження суглобової щілини, особливо в латеральних відділах. Виражений субхондральний склероз верхнього полюса головки стегнової кістки та даху вертлюгової западини. Крайові кісткові розростання, перебудова шийки стегнової кістки.

Хворому встановлено заключний клінічний діагноз: "Правобічний ідіопатичний коксартроз III ст. Комбінована контрактура правого кульшового суглоба. ФНС III ст."

Пацієнту запропоновано оперативне втручання – тотальне цементне ендопротезування правого кульшового суглоба. В плановому порядку проведено оперативне втручання з використанням системи "Biomet". Операція та післяопераційний період перебігав у хворого без особливостей. В задовільному стані виписаний додому на 16 добу після оперативного втручання. Результати тотального цементного ендопротезування кульшового суглоба наведено на рисунках 3, 4, 5, 6, 7, 8.



Рис. 3. Х-рий М., 68 р.  
Діагноз: “Правобічний ідіопатичний коксартроз ІІІ ст. ФНС ІІІ ст.”



Рис. 4. Х-рий М., 68 р.  
Контрольна рентгенограма ендопротезованого суглоба виконана через 6 місяців після втручання.



Рис. 5. Х-рий П., 68 р.  
Контрольна рентгенограма ендопротезованого суглоба виконана через 2,5 роки після втручання.



Рис. 6, 7, 8. Функція оперованої кінцівки через 2,5 роки після ендопротезування.

Групу пацієнтів із задовільними результатами лікування склали 18 хворих (22, 23 %). До зазначеної категорії також віднесено групу пацієнтів, у яких при добрих даних етапних рентгенограм, відсутності больового синдрому залишався недостатній обсяг рухів в ендопротезованому суглобі. На нашу думку, причиною стало неадекватне реабілітаційне лікування по місцю проживання. У 4 хворих розвинулися гетеротопічні осифікати, які певною мірою обмежили обсяг рухів в ендопротезі.

Незадовільні результати втручань нами отримано у 4 (4,94 %) хворих. Причиною незадовільних результатів стала в одному випадку асептична нестабільність ніжки ендопротеза та в двох випадках вертлюгової западини, що розвинулася через 2 та 3 роки після оперативного втручання. В ранньо-

му післяопераційному періоді померла одна пацієнтка від масивної тромбоемболії легеневої артерії.

Таким чином, добрі результати нами отримано у 59 (72, 83 %) пацієнтів, задовільні у 18 (22, 23 %), незадовільні у 4 (4,94 %) хворих.

**Висновки.** 1. Первинне тотальне цементне ендопротезування є ефективним радикальним методом хірургічного лікування усіх видів дегенеративно-дистрофічних та травматичних уражень кульшового суглоба.

2. Удосконалення технології оперативного втручання, розширення показань до даного методу лікування дозволяє провести ефективну медичну реабілітацію пацієнтів із патологією кульшового суглоба.



ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз: Практическое руководство. – К.: Морион, 2003. – 448 с.
2. Лоскутов А.Е., Коллонтай Ю.Ю. Эндопротезирование тазобедренного сустава – от операции “отчаянья” к операции “надежды” (диалог двух поколений) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1997. – № 2. – С. 10-12.
3. Лоскутов О.Є., Головаха М.Л., Олійник О.Є. Посібник з тотального ендопротезування кульшового суглоба імплантатами системи “ОРТЕН”. – Дніпропетровськ: Пороги, 2003. – 66 с.
4. Рыбачук О.И., Кукуруза Л.П., Торчинський В.П. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба при його дисплазії // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. – № 1. – С. 29-32.
5. Рыбачук О.И., Кукуруза Л.П., Калашников А.В. Эндопротезирование в лечении переломов и ложных суставов шейки бедренной кости // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. – № 4. – С. 19-23.

УДК 618.145-007.61-072.1:618.179

## Застосування гістероскопії у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія

О.А. КРАВЧЕНКО

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

### Hysteroscopy use for women with endometrial hyperplastic processes

O.A. KRAVCHENKO

National Medical University by O.O. Bohomolets

У статті наведені результати застосування гістероскопії в комплексній оцінці стану ендометрія у 56 жінок з гіперпластичними процесами. Крім клініко-анамнестичних даних, діагностичні заходи включали ультразвукове дослідження органів малого таза з акцентуванням уваги на стан ендометрія, діагностичне вишкрібання слизової оболонки матки з наступним морфологічним дослідженням ендометрія. В порівняльному аспекті проведена оцінка результатів діагностичних заходів із використанням гістеро(резекто)скопії. Наведені переваги застосування гістероскопії у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія репродуктивного віку.

We give the results of hysteroscopy use in complex evaluation of endometrium state of 56 women with hyperplastic process are represented in the article. The diagnostical measures, besides clinical and anamnestic data, included ultrasound research of minor pelvis organs paying special attention to endometrium state, diagnostic scarification of uterus mucous membrane with the following morphological endometrium analysis. In comparative aspect was achieved the final estimation of diagnostics using hystero (resecto) scopy. We also pointed at the benefits of hysteroscopy using for women of reproductive age with hyperplastic processes of endomrtrium.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гіперпластичні процеси ендометрія – поширена патологія, яка зустрічається у будь-якому віці жінки. Останнім часом гіперпластичні процеси ендометрія значно “помолодшали”, що пов’язують із збільшенням числа хронічних запальних захворювань, передусім статевих органів у жінок, зниженням імунітету, несприятливою зміною екологічного оточення [1, 2].

Головне місце в патогенезі гіперпластичних процесів відводиться гіперестрогенії (відносній або абсолютній) на тлі недостатнього впливу прогестерону [3, 4]. Чинниками гіперестрогенії можуть бути патологічні зміни центральної регуляції репродуктивної функції, що обумовлюють недостатність лютеїнової фази або ановуляцію; гіперпластичні процеси або гормонопродукуючі пухлини в яєчниках; гіперплазія кори надниркових залоз [5]. За сучасними уявленнями, у розвитку гіперпластичних процесів значну роль відіграють порушення тканинної рецепції [6]. Інфекційно-запальні зміни ендометрія можуть обумовлювати розвиток гіперплазії майже у 30 % хворих [7]. Значний внесок мають порушення метаболізму статевих гормонів, які пов’язані з захворюваннями гепатобіліарної системи, шлунково-кишкового тракту, функції щитоподібної залози, імунного гомеостазу [8, 9].

Останніми роками з’ясовано, що в регуляції проліферативної активності клітин ендометрія поряд з естрогенами бере участь ряд біологічно активних сполук, таких як поліпептидні фактори росту, цитокіни, метаболіти арахідонової кислоти [10, 11, 12]. Доведено, що в регуляції процесів тканинного гомеостазу і в патогенезі проліферативних процесів важливе місце належить не тільки посиленню проліферації клітин, але й апоптозу [13]. Резистентність клітин ендометрія до апоптозу призводить до накопичення змінених і надлишково проліферуючих клітин, що є характерною ознакою неопластичних змін ендометрія [14].

Із впровадженням у клінічну практику ендоскопічних методів, зокрема гістеро(резекто)скопії, з’явилась можливість проведення ефективної діагностики патології ендометрія і водночас розширення показань до органозберігаючих операцій, що дозволило зменшити частоту радикальних хірургічних втручань, особливо у жінок репродуктивного віку.

**Мета роботи:** визначити роль гістероскопії в комплексній діагностиці гіперпластичних процесів едометрія.

**Матеріали і методи.** У дослідження були включені 56 жінок у віці від 26 до 53 ( $45,6 \pm 4,6$ ) років. Обстеження було проведено у 32 (57,1 %) жінок у

зв'язку із гіперполіменореєю або міжменструальними кров'янистими виділеннями із статевих шляхів та у 24 (42,9 %) пацієнок внаслідок виявлення ознак поліпа ендометрія при ультразвуковому дослідженні під час профілактичного огляду. Ультразвукове дослідження внутрішніх статевих органів проводилось на апараті Aloka SSD-1700 (Японія) трансвагінальним датчиком із частотою 7,5 МГц. Отримання ендометрія для гістологічного дослідження проводилось шляхом діагностичного вишкрібання слизової матки. Для візуалізації внутрішньоматкової патології, визначення її характеру, контролю за якістю діагностичного вишкрібання проводилась гістероскопія з використанням апаратури Karl Storz. Для проведення внутрішньоматкових операцій використовувалась рідинна гістероскопія.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Серед обстежених жінок порушення менструальної функції мали 43 (76,8 %) пацієнтки, репродуктивної – 23 (41,1 %). В анамнезі соматичну патологію мали 17 (30,4 %) жінок: 3 (5,4 %) – цукровий діабет, 6 (10,7 %) – захворювання щитоподібної залози, 8 (14,3 %) – гіпертонічну хворобу. Запальні захворювання статевих органів в анамнезі мали 39 (69,6 %) пацієнок, ендометріоз – 7 (12,5 %), доброякісні пухлини матки – 11 (19,6 %), яєчників – 5 (8,9 %).

У 16 (28,6 %) жінок в анамнезі мало місце видалення поліпа ендометрію з наступним консервативним лікуванням.

Результати проведеного УЗ дослідження свідчили про наявність гіперпластичного процесу ендометрія у всіх жінок. За результатами ультразвукового дослідження діагностичне вишкрібання слизової матки проведено у 8 (33,3 %) з 24-х жінок

із діагностованим поліпом ендометрія та у 14 (43,8 %) із 32 пацієнок із гіперплазією ендометрія. Гістероскопія проведена у 16 (66,7 %) з 24 жінок із діагнозом поліпа ендометрія та у 18 (56,3 %) – з діагнозом гіперплазії ендометрія.

Слід зазначити, що 6 (10,7 %) жінок після діагностичного вишкрібання не мали морфологічного висновку про наявність гіперпластичного процесу. Цим жінкам додатково була проведена гістеро(резекто)скопія, після якої був встановлений діагноз гіперпластичного процесу ендометрія: у 2 (33,3 %) жінок морфологічно діагностована гіперплазія ендометрія (вогнищева форма), у 4 (66,7 %) хворих підтверджений діагноз поліпа ендометрія, до того ж у 2 (8,3 %) випадках мав місце рецидив захворювання. При проведенні гістероскопії додатково були діагностовані субмукозні фіброматозні вузли невеликих розмірів, які були видалені шляхом проведення гістерорезектоскопії у 9 (16,1 %) пацієнок. Важливо, що ці жінки знаходились в активному репродуктивному віці і в подальшому планували завагітніти. У 100 % випадків при проведенні гістеро(резекто)скопії були підтверджені дані, отримані при ультразвуковому дослідженні.

**Висновок.** Гістеро(резекто)скопія є високоефективним методом у комплексній оцінці стану ендометрія, особливо гіперпластичних процесів у жінок репродуктивного віку, коли є необхідність в комплекс лікувальних заходів включати обґрунтовану патогенетичну терапію, спрямовану на відновлення менструальної і репродуктивної функції.

**Перспективи подальших досліджень.** Більш ретельне вивчення гістеро(резекто)скопії в комплексній оцінці стану ендометрія, особливо гіперпластичних процесів у жінок репродуктивного віку.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 1997. – 768 с.
2. Сухих Г.Т., Серов В.Н., Деметьева М.Н. и др. Особенности нарушений в репродуктивной системе и гормоночувствительности опухолей у больных новообразованиями, формирующими синдром “гормонассоциированных раков” // Вопросы онкологии. – 1996. – Т. 42. – № 3. – С. 45-50.
3. Манухин И.Б., Высоцкий М.М., Харлова О.Г. Избранные лекции по гинекологии: Учебное пособие. – М.: Издательский дом “Династия”, 2006. – 108 с.
4. Татарчук Т.Ф., Бурлака Е.В. Современные принципы диагностики и лечения гиперпластических процессов эндометрия // Здоровье женщины. – 2003. – № 4. – С. 107-114.
5. Дубоссарская З.М. Теория и практика гинекологической эндокринологии. – Днепропетровск: Лира ЛТД, 2005. – 409 с.
6. Сметник В.П., Кушлинский Н.Е., Чернуха Т.Е. Герштейн В.С. Рецепторы эпидермального фактора роста при аде-

7. Хохлова И.Д., Кудрина Е.А. Диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия // Акушерство и гинекология. – 1996. – № 4. – С. 50-55.
8. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д. Гиперпластические процессы эндометрия. – М.: Медицина, 2000. – 230 с.
9. Гаспарян Н.Д., Карева Е.Н., Горенкова О.С., Овчинникова Е.Ю. Современные представления о патогенезе гиперпластических процессов в эндометрии // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2004. – № 4 (1). – С. 27-30.
10. Лысенко О.Н., Стрижова Н.В., Холодова Ж.Л. Показатели клеточного иммунитета у больных железистой и аденоматозной гиперплазией эндометрия в перименопаузальном периоде // Бюл. эксперимент. биол. и мед. – 2003. – № 1. – С. 90-94.

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

11. Speroff L., Glass R.H., Kase N.G. Clinical gynecologic Endocrinology 5-th ed. –Williams, Wilkins 1994. – 456 p.
12. Феськов О.М. Роль статевих гормонів та їх рецепторів у розвитку гіперпластичних процесів в ендометрії у пацієнок з ендокринною неплідністю // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 1. – С. 97-98.
13. Дементьева М.М. Оценка показателей апоптоза при гиперпластических процессах и раке эндометрия: Автореф дис. ... канд.мед.наук. – М., 1999. – 24 с.
14. Jones R.K. Apoptosis, bcl-2 expression and proliferative activity in human endometrial stroma and endometrial granulated lymphocytes // Biology of Reproduction. – 1998. – V. 58. – P. 995-1002.

УДК 617.764.7-089.855

## Ендоназальна дакріоцисториностомія у хворих на хронічний дакріоцистит

О.І. ЯШАН, М.В. ТУРЧИН, І.В. ХОРУЖИЙ, А.Ю. ГЕРАСИМЕЦЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### Endonasal dacryocystorhinostomy in patients with chronic dacryocystitis

O.I. YASHAN, M.V. TURCHYN, I.V. KHORUZHYY, A.YU. HERASYMETS

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У статті детально описана модифікована авторами ендоназальна дакріоцисториностомія, яку застосували у 10 пацієнтів із добрим післяопераційним результатом.

In the article the modified endonasal dacryocystorhinostomy is described in details. The procedures were performed in 10 patients with good postoperative results.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Дакріоцистит – це запалення слізного мішка, найчастішим клінічним проявом якого є слъозотеча з хворого ока. Актуальність проблеми дакріоциститів залишається і в наш час, оскільки дана нозологічна форма складає 2-7,5% від усієї офтальмопатології і досить часто є причиною довготривалої непрацездатності [4]. Звичайно, як сам симптом слъозотечі, так і безпосередньо діагноз “дакріоцистит” розглядається пацієнтами і лікарями як офтальмологічний, тому в більшості випадків дакріоцистит лікується офтальмологами – в офтальмологічних кабінетах та відділах, куди і направляється потік хворих. Та проблема хронічного дакріоциститу виходить за рамки офтальмології, оскільки однією з головних причин захворювання є порушення прохідності слъзовивідних шляхів, що, в свою чергу, часто спричинено патологією носа та приносних пазух. Саме через відсутність тісної співпраці між ЛОР-лікарями (які вмiють працювати на кісткових структурах, що знаходяться між слъзними шляхами та порожниною носа) та офтальмологами (які фактично є лікуючими лікарями таких пацієнтів) призводить до того, що хворі на хронічний дакріоцистит не отримують ефективного лікування. Тому реальне вирішення проблеми хронічного дакріоциститу лежить на межі двох спеціальностей – офтальмології та оториноларингології.

Слъзовивідні шляхи мають складну, звивисту будову, де зустрічаються замкнуті простори і вузькі місця, що служить передумовою блокування відтоку слъози. Звуження чи зарощення слъзних ка-

нальців може бути викликано різними факторами екзогенного й ендогенного походження. Серед екзогенних важливе місце займають запиленість довкілля, різкі коливання температури зовнішнього середовища, травма, що приводить до затримки і розмноження в слъзному мішку патогенної мікробної флори. Серед ендогенних факторів провідну роль відіграють захворювання носа чи приносних пазух, особливості будови кісток лицевого черепа, носа і слъзноносного каналу (у жінок більш вузький), а також запальне ураження тканин, які безпосередньо оточують слъзовивідні шляхи. При цьому слъзна рідина затримується в мішку, що створює умови для розвитку інфекції [3]. На дакріоцистит найчастіше хворіють люди середнього віку, причому жінки хворіють у 7-8 разів частіше, ніж чоловіки [3].

Клінічно, крім слъозотечі, в проекції слъзного мішка (біля внутрішньо-нижнього кута ока) виникають почервоніння та припухлість. При пальпації цієї ділянки відмічаються болючість, неприємні відчуття та можливе виділення із слъзних точок запального вмісту. При повному тривалому блокуванні слъзних шляхів у цій ділянці може утворитись нориця з постійним чи періодичним виділенням гною.

Лікування хворих на хронічний дакріоцистит передусім спрямоване на відновлення прохідності носослъзного каналу хірургічним чи консервативним способом. З консервативних методів найчастіше застосовують бужування та промивання слъзних шляхів дезінфікуючими розчинами через природні шляхи. Та в більшості випадків цього буває



недостатньо, через короткий час виникає рецидив хвороби.

**Мета роботи:** розробка та оцінка ефективності модифікованого методу хірургічного лікування хворих на хронічний дакриоцистит.

**Матеріали і методи.** Найбільш ефективним методом лікування хронічного дакриоциститу є хірургічний, головною метою якого є створення надійної дакриоцисториностоми. Вперше співустья кон'юнктивальної порожнини з порожниною носа було створено в 1724 році Платнером. Для припинення сльозотечі він видалив слізний мішок, перфорував слізню кістку і вводив у ніс золоту трубку. Скарпа (1801) і Дюпюїтрен (1822) запропонували бужувати слізний мішок із метою його розширення. В другій половині XIX століття Берліном було запропоновано, а Кунтом вдосконалено операцію вилущування слізного мішка як радикальний спосіб лікування дакриоциститу. В 1904 році італійський ринолог Тотті запропонував робити співустья між слізним мішком і порожниною носа шляхом трепанації кістки і резекції слизової носа і мішка [6]. Основними сучасними методами лікування є ендоскопічна та лазерна контактна дакриоцисториностомія, які виконуються за допомогою ендоскопічного устаткування і потребують відповідних навичок роботи з даною апаратурою.

Класичним способом лікування хронічного дакриоциститу є зовнішня дакриоцисториностомія [7], при якій доступом через шкіру в проекції слізного мішка формується кістковий отвір, що сполучає слізний мішок із порожниною носа. Недоліками даного способу є висока травматичність, наявність рубця на шкірі обличчя, часті ускладнення, як ранні так і пізні, в тому числі і зарощення сформованої стоми. В останні роки широко почали застосовуватись ендоназальні (внутрішні) способи дакриоцисториностомії, що виконуються оториноларингологами за допомогою ригідних ендоскопів чи операційного мікроскопа. Така операція дозволяє виконати хірургічне втручання ретроградним підходом і в більшості випадків уникнути вищеперелічених ускладнень [1, 2, 5].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Ми модифікували існуючий спосіб ендоназальної дакриоцисториностомії, запропонувавши вводити в утворене вічко силіконову трубочку терміном на 10-14 діб.

Операцію виконували одночасно два хірурги: з боку порожнини носа працював оториноларинголог, використовуючи для зручності операційний мікроскоп, а з боку ока – офтальмолог. Після місцевої анестезії мукоперіоста порожнини носа (2% розчином

лідокаїну з 0,1% адреналіном) та кон'юнктивального мішка (алкаїн 0,5%) попереду середньої раковини видаляли ділянку слизової оболонки 7-9 мм в діаметрі. Офтальмолог через нижню слізню точку вводив металевий зонд-буж в нижній слізний каналець, з таким розрахунком, щоб його кінець занурився в носослізний канал та вперся в його внутрішню кісткову стінку. Отоларинголог з боку ніздрі в оголеній кістковій стінці зовнішньої стінки носа бором висвердлював кістковий канал діаметром близько 6-8 мм та глибиною 3-7 мм, який сполучав порожнину носа зі слізним мішком. Зонд-буж, введений офтальмологом у слізні шляхи, був орієнтиром для ЛОР-спеціаліста, в якому напрямку проводити свердління. Після формування отвору у кістковій перемичці між слізними шляхами та порожниною носа, зондом з боку слізних шляхів офтальмолог подавав слизову оболонку медіальної стінки слізного мішка в порожнину носа. Її захоплював оториноларинголог щипцями з боку носа та видаляв для утворення широкого вічка. Після цього на кінчик зонда-бужа, введеного через слізню точку, з боку носової порожнини надівали силіконову трубку-дренаж довжиною 6-8 см із внутрішнім діаметром 1-1,5 мм. Поступово видаляючи зонд-буж зі слізного каналця, трубку-дренаж проводили вглиб слізного мішка таким чином, щоб максимальна кількість трубки занурилась у слізні шляхи. Зонд-буж остаточно видаляли, а зовнішній кінець трубки фіксували шовковим швом до крила носа.

Для попередження виникнення ускладнень слізний мішок щодня ретроградно промивали через трубку-дренаж. Оптимальним вважали факт витoku промивного розчину через слізню точку. Якщо цього не виникало, слізні шляхи також промивали традиційним способом. Трубку намагались якомога довше утримати в носі та видаляли не раніше ніж через 10-14 діб після операції з таким розрахунком, щоб сформувалось стійке сполучення між слізними шляхами та порожниною носа.

Дана методика застосована у 10 пацієнтів із добрим післяопераційним результатом. Крім цього, зовнішнім способом (доступом через шкіру в проекції слізного мішка) було проведено дві дакриоцисториностомії. Це були пацієнти, у яких за 2-6 місяців перед операцією утворилась фістула на поверхні шкіри. Під час операції фістулу було ушито.

У всіх прооперованих пацієнтів сльозотеча припинялась у день операції, незначний набряк слизової оболонки носа та м'яких тканин обличчя повністю спадав за 2-4 доби. В однієї пацієнтки виникло подразнення шкіри присінка носа сльозою, яка виділялась із трубки. Після її видалення подразнення шкіри зникло.

У післяопераційному періоді ми зустрілися з фактом слъозотечі у двох пацієнтів. У однієї хворої такий симптом виник внаслідок утворення спайки тканин біля сформованої стоми та перегородки носа. Спайку було розсічено, після чого слъозотеча припинилася. В іншого пацієнта слъозотеча відновилаь через 3 тижні після операції. Цей хворий необережно видалив трубку, що сполучала порожнину носа зі слізними шляхами, на 4 добу після операції, у термін, який був недостатнім для формування стійкого спо-

лучення. Це підтверджує факт необхідності тривалого перебування трубки у вічку, час, достатній для повної епітелізації стінок отвору.

**Висновок.** Застосування модифікованого способу ендоназальної дакриоцисториностомії з використанням трубки для формування стійкого сполучення між слізними шляхами та порожниною носа можна вважати ефективним методом лікування хворих на хронічний дакриоцистит.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Белоглазов В.Г. Современные принципы эндоназальной хирургии слезоотводящих путей // Вестн. офтальм. – 1997. – № 6. – С. 14-17.
2. Козлов В.С., Страхов В.В., Бобров Д.А., Слезкина И.Г. Микроэндоскопическая дакриоцисториностомия (ДЦР) // Тезисы докладов. VII съезд офтальмологов России. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 198.
3. Малиновский Г.Ф., Моторный В.В. Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов. – Минск, 2000. – 192 с.
4. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. – Самара, 2001. – С. 83.
5. Hartikainen J., Jukka A., Matti V. et al. Prospective randomised comparison of endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy and external dacryocystorhinostomy // Laryngoscope. – 1998. – Vol. 108, № 12. – P. 1861–1866.
6. Toti A. Dacryocystorhinostomia // Clinika mod. – 1904. – Vol. 33.
7. Tarbet K.J., Custer P.L. External dacryocystorhinostomy. Surgical success, patient satisfaction and economic cost // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 102. – P. 1065-1070.

УДК 616.22-089.819.3-06-002.72

## Постінтубаційні неспецифічні гранульоми гортані

А.П. КОВАЛИК, В.Ф. АНТОНІВ, Н.П. КОВАЛИК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,  
Російський університет Дружби народів

### Postintubation nonspecific granulomas of the larynx

A.P. KOVALYK, V.F. ANTONIV, N.P. KOVALYK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky,  
Russian University of Peoples' Friendship

Для хірургічного видалення незрілих неспецифічних гранульом гортані застосовано радіохірургічний ніж "Elman Surgitron". При лікуванні зрілих неспецифічних гранульом гортані розроблена методика хірургічного їх видалення з наступною пластиком післяопераційної ранової поверхні епітеліальним клаптом на ніжці, сформованим із епітеліальної оболонки гранульоми.

For surgical removal of immature nonspecific granulomas of the larynx the electro-surgical knife "Elman Surgitron" was used. In case of medical treatment of mature nonspecific granulomas of the larynx the method of surgical removing was developed with the following plastics of postoperation surface of the wound by the epithelium graft on the formed from the epithelium layer of granuloma.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Неспецифічні постінтубаційні гранульоми гортані належать до хронічних пухлиноподібних обмежених захворювань. Не зважаючи на те, що питанням діагностики і лікування даної патології присвячені публікації багатьох авторів (Ф.И. Чумаков, 1974; И.Г. Триантафилиди и соавт., 1987; В.С. Погосов и соавт., 1989; Г.А. Гаджимирзаев и соавт., 1997; Н.Т. Hoffman et al., 2001 та ін.), неспецифічні гранульоми гортані і дотепер залишаються однією із складних і далеко не вирішених проблем.

Постінтубаційні гранульоми гортані виникають у тих пацієнтів, які перенесли хірургічні втручання під ендотрахеальним наркозом тривалістю 4-5 і більше годин або ж були інтубовані 2-5 і більше діб. Сприяють розвитку гранульом куріння, вживання алкоголю, перевантаження голосу, низький тембр голосу. Вони зустрічаються відносно рідко і становлять 2-4 % від усіх доброякісних утворів гортані (Ф.И. Чумаков, 1974; S.L. Sellars, 1979). За ступенем розвитку гранульоми поділяються на зрілі і незрілі форми.

Основними ранніми скаргами хворих при постінтубаційних гранульомах гортані є відчуття стороннього тіла в горлі, втома голосу при розмові, дисфагія. Вказані ознаки можуть проявлятися через 2-20 тижнів, а інколи і через 8 місяців після ендотрахеального наркозу або інтубації (М.С. Плужников и соавт., 2002).

Якщо в лікуванні невеликих (2-4 мм) незрілих гранульом більшість авторів (G. Mitchel, 1998; Т.Е. Navas et al., 1999; Н.Ј. Roh, 1999) віддає перевагу консервативним методам лікування, то при великих незрілих (5-8 мм і більше) і зрілих їх формах – хірургічним (А.А. Ясинскас, 1988; В.И. Садовский, 2003). Проте ефективність існуючих методів лікування і донині залишається досить низькою, рецидив захворювання спостерігається, за даними різних авторів (В.С. Погосов и соавт., 1989; D.D. Caldarelli, 1979; J. Abitbol, 1995), від 37 до 50 % випадків. Особливо це стосується гранульом на широкій основі, оскільки після їх видалення залишається велика ранова поверхня. Чим менша ранова поверхня, тим менший ризик рецидиву захворювання. Для поліпшення результатів лікування неспецифічних постінтубаційних гранульом гортані нами розроблено власний спосіб їх лікування.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 45 хворих віком від 30 до 68 років із неспецифічними постінтубаційними гранульомами гортані. Серед них осіб чоловічої статі було 32 і жіночої – 13. Із загальної кількості хворих у 27 діагностована незріла постінтубаційна неспецифічна гранульома, а у 18 – зріла.

Для якомога меншої травматизації тканин гортані при видаленні великої незрілої неспецифічної гранульоми ми застосували універсальний електрохірургічний інструмент – радіохірургічний ніж

“Elman Surgitron”. Згідно з даними літератури радіоніж розрізає тканину без тиску на неї і забезпечує гемостаз (J.A. Sherman, 1997), видаляє тканину пошарово з можливістю формування поверхні рани необхідної конфігурації (S.R. Waldman, 1997). Апарат має необхідні різноманітні наконечники, може працювати в різних режимах. Розріз електрорадіоножом забезпечує мінімальне пошкодження тканин поза межами ранової поверхні (W.L. Maness et al., 1978). Це сприяє зменшенню терміну загоєння післяопераційної рани, мінімальному утворенню рубцевої тканини (K.L. Kalkwarf et al., 1983). Робіт, присвячених видаленню неспецифічних гранульом гортані з використанням радіоножа, в доступній літературі ми не знайшли. Видаляючи незрілу гранульому гортані радіоножом, ми відмовились від використання щипців, ножиць, затискачів. Хірургічне втручання виконували ендоларингеально при прямій ларингоскопії під невеликим (x5) збільшенням мікроскопа. Операція досить рідко супроводжувалась кровотечею, а при невеликій її появі вона легко зупинялась ватним тампоном, просоченим 0,1 % розчином адреналіну гідрохлориду. При видаленні незрілої гранульоми ми висікали (клиноподібно або човникподібно) лише її внутрішню частину, яка виступала над голосовою складкою. Ми не старались видаляти її повністю, цим самим хотіли звести до мінімуму механічну травму здорових тканин.

При видаленні зрілих великих неспецифічних гранульом гортані нами розроблена методика, яка передбачала пластику утвореної післяопераційної ранової поверхні епітеліальним клаптом на ніжці, сформованим із епітеліальної оболонки гранульоми. Для цього визначали внутрішню межу прикріплення гранульоми до голосової складки і проводили по ній розріз. Основу гранульоми відсепарувували від голосової складки, а із її епітеліальної оболонки формували епітеліальний клапот на ніжці. Останній, після видалення гранульоми, вкладали на ранову поверхню. Якщо площа клаптя виявлялась більшою від ранової поверхні, кінець його виходив за межі вільного краю голосової складки або за межі ранової поверхні, то клапот зменшували, надавали йому форми останньої.

Після хірургічного втручання всім пацієнтам проводили консервативне лікування: курс інгаляцій (лужні і масляні), фонофорез кортикостероїдів на бокові поверхні щитоподібного хряща (ближче до його заднього краю), десенсибілізувальну терапію. Обов'язковою умовою лікування було припинення

хворим куріння, відмова від вживання алкоголю і гострої їжі, дотримання голосового режиму тощо.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Нами помічено, що після видалення незрілої гранульоми радіохвильовим дезінтегратором епітелізація післяопераційної рани відбувалась із периферії (від краю голосової складки до середини). Через 2-3 тижні гранульома мала сідлоподібну форму, зовнішній її припіднятий край зменшувався за рахунок епітелізації поверхні рани з периферії до центру, вона зменшувалась, поки не покривалась епітелісом повністю і не наставало видужання.

Після видалення зрілої гранульоми на 3-4 добу під час ларингоскопії виявляли виражений набряк епітеліального клаптя на ніжці, який нагадував видалену гранульому. Набряк клаптя може тривати досить довго – 10-15 і більше днів. У хірурга може виникнути бажання повторити втручання, щоб видалити “залишену частину гранульоми”. Але з цим не варто поспішати. Після зменшення набряку клаптя він зберігає життєздатність (рожевий, поверхня його гладенька, краї без некротичного обідка). Хворого можна виписувати із стаціонару з рекомендацією раз на тиждень з'являтися до отоларинголога на огляд і корекцію медикаментозного лікування. Регрес залишків гранульоми під клаптом, дегідратація самого епітеліального клаптя можуть тривати від 1 до 3 міс. У разі, коли хворий в післяопераційний період не дотримується голосового режиму, курить, набряк клаптя тримається значно довше або ж і зовсім не проходить.

Хворі оглянуті нами у віддаленому періоді – через 1-4 роки. Із 27 оперованих пацієнтів із незрілою неспецифічною гранульомою гортані оглянуто 26, з одним зв'язок втрачено. Із них у 25 (96,2 %) настало видужання, у 1 (3,8 %) – рецидив захворювання. Із 18 хворих зі зрілою неспецифічною гранульомою гортані видужання настало у 16 (88,9 %), а у 2 (11,1 %) пацієнтів мав місце рецидив захворювання.

**Висновок.** Запропоновані нами методики хірургічного видалення неспецифічних незрілих постінтубаційних гранульом гортані радіохвильовим ножем, а також зрілих неспецифічних постінтубаційних гранульом гортані з використанням пластики післяопераційної рани епітеліальним клаптом на ніжці виявились досить ефективними і можуть бути рекомендовані для застосування в клінічній практиці для лікування таких хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаджимирзаев Г.А., Джамалутдинов Ю.А., Гамзатов А.А., Ахматов А.А. Интубационные гранулемы подголосовой полости в сочетании с ограниченным хондроперихондритом персневидного хряща // Вестн. оториноларинг., 1997. – № 4. – С. 49-50.
2. Плужников М.С., Карпищенко С.А., Рябова М.А., Байков В.В. Контактный лазер в фонохирургии неспецифических гранул гортани // Вестн. рос. воен. мед. акад. – 2002. – № 2 (8). – С. 53-57.
3. Погосов В.С., Антонив В.Ф., Банарь И.М. Микроскопия и микрохирургия гортани и глотки // VI научн.-практ. конф. оториноларингологов МССР: Тез. докл. – Кишинев: Штиинца, 1979. – С. 97-98.
4. Садовский В.И. Микроэндоларингеальная диагностика и хирургия. – Гомель, 2003. – 167 с.
5. Триантафилиди И.Г., Наумов Г.П. Клиника, диагностика и лечение контактных гранул гортани: Лекция. – М.: ЦОЛИУВ, 1987. – 12 с.
6. Чумаков Ф.И. Доброкачественные опухоли, кисты, гиперпластические и дистрофические заболевания гортани: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1974. – 338 с.
7. Ясинкас А.А. Применение отечественного неодимового лазера для лечения доброкачественных опухолей гортани // Применение лазеров в хирургии и медицине / Под редакцией О.К. Скобелькина. – М., 1988. – С. 267.
8. Abitbol J. Atlas of Laser Voice Surgery. San Diego. Singular Publishing Group. –1995.
9. Caldarelli D.D. Medical and surgical aspects of the granulomatous diseases of the larynx // Otolaryngol. Clin. North Amer. – 1979. – Vol.12 (4). – P. 767.
10. Havas T.E., Priestley J., Lovinger D.S. A management strategy for vocal process granuloma // Laryngoscope. – 1999. – Vol. 109. – P. 301-306.
11. Hoffman H.T., Overholt E., Karnell M., McCulloch T.M. Vocal process granuloma // Head and Neck. – 2001. – Vol. 23(12). – P. 1061-1074.
12. Kalkwarf K.L., Krejci R.F. Lateral heat production secondary to electrosurgical incisions // Lincoln Neb. Oral Surg. – 1983. – Vol. 41. – P. 653.
13. Maness W.L., Roeber F.W., Clark R.F. et al. Histological evaluation of electrosurgery with varying frequency and wave form // Journal of Prosthetic Dentistry. – 1978. – Vol. 40. – P. 304.
14. Mitchel G. Excision and low-dose radiotherapy for refractory laryngeal granuloma // J. Laryngol. Otol. – 1998. – Vol. 112. – P. 491.
15. Roh H.J. Topical inhalant steroid (Budesonide, Pulmicort nasal) therapy in intubation granuloma // J. Laryngol. Otol. – 1999. – Vol. 113. – P. 427.
16. Sellars S.L. Benign tumors of the larynx // S. Afr. Med. J. – 1979. – Vol. 56, N 22. – P. 943-946.
17. Sherman J.A. Oral Radiosurgery (An illustrated clinical guide). – 2 edition. London: Martin Dunitz, 1997.
18. Waldman S.R. Management of superficial skin lesions in a cosmetic surgery practice // Plastic and Reconstructive Surgery of the Head and Neck. Proceedings of the 5 International Symposium, Chapter 120. – 1997. – P. 595-598.



УДК 616.216.1-018.25

## Стан слизової оболонки верхньощелепної пазухи при хронічних синуситах

Ю.М. АНДРЕЙЧИН

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

The state of maxillary sinus mucus during chronic sinusitis

YU.M. ANDREYCHYN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Обстежено хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит у фазі загострення. Електронно-мікроскопічні дослідження слизової оболонки верхньощелепних пазух виявили на початку загострення значні зміни епітелію та власної пластинки, які свідчать про розвиток запального процесу, у пізні терміни загострення – глибоку деструкцію епітеліального шару та склеротичні зміни власної пластинки.

The patients with chronic purulent sinusitis in the phase of exacerbation were examined. Electronic-microscopic researches of mucus of maxillary sinuses at the beginning of exacerbation revealed the considerable changes of epithelium and own lamina, which testify to the development of inflammatory process, at the late terms of exacerbation – deep destruction of epithelium layer and sclerotic changes of own lamina.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Верхньощелепні синусити є важливою проблемою сучасної оториноларингології. Частка запальних захворювань приносних пазух у загальній патології ЛОР-органів збільшується щорічно на 1,5-2% (Безшапочний С.Б. і співавт., 1999; Заболотний Д.І., 1999; Мітін Ю.В., 2001). Синусити складають від 16 до 40% (Пискунов С.З., 1994; Поскрипко Ю.А., 2002; Орнотай В.В. і соавт., 2002) в структурі захворюваності ЛОР-органів. Наводяться докази зростання частоти тяжких клінічних форм хвороби (Ланцов А.А. і соавт., 1998).

**Мета роботи:** дослідити електронно-мікроскопічні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи при хронічному гнійному верхньощелепному синуситі.

**Матеріали і методи.** Під спостереженням було 12 хворих у віці від 18 до 56 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в оториноларингологічному відділенні обласної клінічної лікарні. Тривалість захворювання коливалась від 2 до 6 років.

На основі скарг, даних об'єктивних досліджень (риноскопія, діагностично-лікувальна пункція пазухи, рентгенографія) порожнини носа та приносних пазух у всіх хворих було діагностовано хронічний гнійний верхньощелепний синусит у стадії загострення.

Для проведення електронно-мікроскопічних досліджень шматочки операційного матеріалу забира-

ли з ділянки передньої стінки верхньощелепної пазухи під час гайморотомії і фіксували у 2,5% розчині глутарового альдегіду на фосфатному буфері рН 7,2-7,4. Остаточну фіксацію матеріалу здійснювали в 1% розчині чотириокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4. Матеріал зневоднювали у спирті та ацетоні й заливали в суміш епоксидних смол.

Ультратонкі зрізи виготовлені на ультрамікромі УМТП-7, фарбували ураніацетатом, контрастували цитратом свинцю та вивчали за допомогою електронного мікроскопа ЕМ-125к. Дослідження виконані в науковій лабораторії ННІ морфології за консультативної допомоги проф. К.С. Волкова.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Субмікроскопічні дослідження біопсійного матеріалу слизової оболонки верхньощелепної пазухи на початку загострення хронічного синуситу виявили значні зміни в епітеліальній і власній пластинках. Пласт епітеліоцитів був широким, більшість клітин мала неправильну, подовгасту форму, в їх ядрах спостерігалася інвагінація каріолеми. В каріоплазмі ядер переважав еухроматин, осміофільні ділянки гетерохроматину локалізувались переважно біля каріолеми. В окремих ядрах виявлено крупні ядерця з електронно-щільними і світлими ділянками.

Цитоплазма епітеліоцитів займала невеликий об'єм, була помірної електронної щільності, з малою кількістю органел. Наявні мікрофібрили, ка-

нальці гранулярної ендоплазматичної сітки, невеликі фрагменти комплексу Гольджі. Мітохондрії переважно розташовувались групами, частина їх була гіпертрофована, мала просвітлений матрикс і редуковані кристи, що надавало їм вигляду крупних вакуолей. В цитоплазмі виявлено також невеликі, осміофільні первинні та крупні неправильної форми вторинні лізосоми.

У власній пластинці спостерігали набряк сполучної тканини, світлий аморфний її компонент, найбільше біля судин мікроциркуляторного русла. Такі електронно-прозорі ділянки характеризують периваскулярний набряк.

Гемокапіляри мали неширокі кровонаповнені просвіти та потовщену стінку за рахунок набряку ендотелію. Ендотеліоцити містили опуклу апікальну ділянку в ядерній зоні, яка вдавалася у просвіт капілярів. Цитоплазма була світлою, з малою кількістю органел. Ядра ендотеліоцитів мали округлу або неправильну форму внаслідок інвагінацій каріолеми. В каріоплазмі виявлено багато осміофільних гетерохроматинових ділянок, переважно розташованих біля каріолеми. Базальна мембрана гемокапілярів мала нерівномірну товщину, на окремих ділянках – нечіткі контури.

Субмікроскопічно встановлено, що у власній пластинці слизової оболонки наявні ділянки, де розташовано багато лімфоцитів та наявні плазмоцити. За невеликого збільшення електронного мікроскопа у полі зору спостерігали по декілька лімфоцитів, що характерно для розвитку запального процесу.

Результати електронно-мікроскопічних досліджень слизової оболонки верхньощелепної пазухи у пізні терміни загострення хронічного синуситу показали, що для її структурних компонентів характерні деструктивні та склеротичні зміни.

Більшість судин мікроциркуляторного русла мали неширокі просвіти, товсту стінку. У нерівномірній, на окремих ділянках значно потовщеній базальній мембрані, крім аморфного компонента, виявлено пучки мікрофібрил. Ендотеліоцити мали набряклу, електронно-прозору цитоплазму, пошкоджені органели. Фрагментовані і розширені каналці ендоплазматичної сітки та із зруйнованими кристами мітохондрії нагадували вакуолі різних розмірів.

Епітеліальну пластинку знайдено тільки на окремих ділянках слизової оболонки. Епітеліоцити були

невеликі, подовгастої форми, щільно розташовані. Округло-овальні ядра розміщувались переважно у базальній частині клітин та орієнтувались по їх довжині. Каріолема мала нерівні контури, з інвагінаціями, у каріоплазмі виявлено багато гетерохроматину. Цитоплазма займала невеликий об'єм, а органели в ній розташовувались парануклеарно або в апікальній частині. Привертали увагу частково пошкоджені мітохондрії, вакуолеподібні структури, лізосоми та осміофільні тільця.

Субмікроскопічно у власній пластинці спостерігались сформовані пучки колагенових волокон, пошкоджені безструктурні ділянки та світлі зони аморфного компонента міжклітинної речовини.

Крім фіброцитів, у сполучній тканині були присутні крупні, зрілі фібробласти із значними змінами. Неправильної форми ядра мали глибокі інвагінації каріолеми. У каріоплазмі переважав еухроматин, гетерохроматин вузьким обідком локалізувався біля каріолеми. Ядра мали невеликі осміофільні ядерця. Цитоплазма таких клітин займала значну площу, характеризувалась нерівними контурами плазмолемми, яка на окремих ділянках втратила чіткість. Органели невпорядковано розташовувались по цитоплазмі і були значно деструктивно змінені. Спостерігалися розширені, фрагментовані і частково вакуолізовані каналці ендоплазматичної сітки і цистерни комплексу Гольджі, невелика кількість рибосом і полісом. Більшість мітохондрій мала світлий матрикс і зруйновані кристи.

У власній пластинці субмікроскопічно спостерігалися також лімфоцити і поодинокі плазмоцити. Вони були між грубими пучками колагенових фібрил. Плазмоцити мали неправильну форму та глибокі інвагінації ядер. В їх цитоплазмі було багато каналців гранулярної ендоплазматичної сітки.

**Висновок.** На початку загострення хронічного гнійного верхньощелепного синуситу при електронно-мікроскопічному дослідженні встановили значні зміни епітелію та власної пластинки, які свідчать про розвиток запального процесу. При хронічних синуситах у пізні терміни загострення субмікроскопічно встановлені зміни структурних компонентів слизової оболонки верхньощелепної пазухи свідчать про глибоку деструкцію епітеліального шару та склеротичні зміни власної пластинки.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Заболотний Д.І., Яшан О.І. Мукоціліарний кліренс порожнини носа, навколоносових пазух та середнього вуха // Журн. вушн., нос. і горл. хв.– 1999.– № 2.– С. 15-26.

2. Мітін Ю.В., Джурко Л.Р., Кур'янов С.В. Сучасний підхід до лікування пацієнтів із захворюваннями носа і навколоносових пазух // Журн. вушн., нос. і горл. хв.– 2001.– № 3.– С. 38-43.

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

3. Пискунов С.З., Пискунов Г.З., Ельков И.В. и др. Проблемы общего и местного консервативного лечения острого и хронического гайморита // Рос. ринология.– 1994.– № 1.– С. 5-14.
4. Поскрипко Ю.А. Клинические исследования и опыт практического применения препарата циннабсин // Ринология.– 2002.– № 3.– С. 68-72.
5. Орностай В.В., Степанюк Г.И., Степанюк Н.Г. Клиническое применение ровамицина в комплексном лечении больных гнойным синуситом // Журн. вушн., нос. і горл. хв.– 2002.– № 3.– С. 55-57.
6. Безшапочний С.Б., Заболотний Д.І. Хвороби носа та принососих пазух // Оториноларингологія / За ред. Д.І. Заболотного, Ю.В. Мітіна, В.Д. Драгомирецького. – К.: Здоров'я, 1999.– С. 204-247.
7. Ланцов А.А., Ковалева Л.М., Мефодовская Е.К. и др. Состояние околоносовых пазух у детей по данным компьютерной томографии // Вестн. оторинолар.– 1998.– № 5.– С. 32-34.

УДК 617-089-06:617.55]-053.2

## Абдомінальні ускладнення у дітей, оперованих з приводу ургентних станів

Ю.Л. ВОЛОШИН, П.С. РУСАК, Д.В. ШЕВЧУК

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Житомирська обласна дитяча лікарня

### Abdominal complications in children operated on the reason of urgent states

YU.L. VOLOSHYN, P.S. RUSAK, D.V. SHEVCHUK

National Medical Academy of Post-Graduate Education, Zhytomyr Regional Children Hospital

У даній роботі висвітлюються проблеми ускладнень, які виникають у дітей, оперованих з приводу ургентних станів в абдомінальній хірургії.

The problems of postoperative complications which arise in children operated on the reason of urgent states in abdominal surgery are described in the article.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В практиці дитячої хірургії великий відсоток дітей госпіталізують з ургентною патологією (гострий апендицит, травми черевної порожнини (проникаючі та непроникаючі), кишкова непрохідність різної етіології, шлунково-кишкові кровотечі, перфоративні виразки та ін). Всі ці стани потребують адекватної передопераційної підготовки, оперативного втручання та післяопераційного ведення.

Такі захворювання, як деструктивний апендицит, перфоративна виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки, травми черевної порожнини у 16,9% (В.Б. Ізвекова, 1961 р.), 19,9% (В.П. Роя, 1965 р.) ускладнюються злуковою непрохідністю, інфільтратом чи перитонітом.

На даний момент актуальною залишається проблема пізнього звернення дітей з гострою хірургічною патологією в зв'язку із збільшенням терміну стаціонарного лікування, економічними затратами, кількістю післяопераційних ускладнень. Так, коли дитину приймають з гострим апендицитом на 3-5 добу хвороби, крім вираженого перитоніту, в черевній порожнині формуються абсцеси різної локалізації. Навіть проведення ретельної санації черевної порожнини не гарантує виникнення ускладнень в післяопераційному періоді. При встановленні діагнозу "інфільтрат черевної порожнини без ознак абсцедування" показано проведення консервативної терапії, яка включає в себе масивну антибіотикотерапію, дезінтоксикаційну, фізіотерапевтичну та симптоматичну.

При наявності таких ускладнень, як абсцеси черевної порожнини, перитоніт, рання злукова кишкова непрохідність, необхідно ставити питання про релапароскопію, об'єм якої визначається індивідуально. Програмована релапароскопія може перейти із діагностичної в лікувальну. Найдоцільнішим методом вибору в даній ситуації є релапароскопія із прицільною санацією черевної порожнини та місцевим введенням антибіотиків.

**Матеріали і методи.** На базі Житомирської обласної дитячої лікарні протягом 7-х років застосовується педіатрична модель лапароскопічного обладнання фірми "Karl Storz". При підготовці до операції з приводу того чи іншого ускладнення проводиться мінімальний комплекс заходів:

- очисна клізма;
- постановка шлункового зонда із промиванням шлунка;
- катетеризація сечового міхура.

Операція проводиться під інтубаційним знеболюванням із введенням міорелаксантів та проведенням ШВЛ.

Після обробки операційного поля, постановки лапароскопа та накладання пневмоперитонеуму (12-14 мм рт.ст.) проводиться ретельна ревізія черевної порожнини та її адекватна санація. Встановлення портів проводиться лише під візуальним контролем, у ділянках, вільних від спайок та інших патологічних процесів. При санації черевної порожнини використовуються розчини ліпосомальних препаратів із антибіотиками широкого спектра дії. При встановленні

діагнозу “злукова хвороба” проводиться адгезіолізис. У випадку, коли не вдається провести лапароскопічний адгезіолізис або при пораненні органів черевної порожнини, проводиться конверсія.

Як при першому, так і при другому методі оперативного втручання в ранньому післяопераційному періоді призначається інтенсивна інфузійна терапія з введенням щонайменше двох антибіотиків (цефалоспорини II-III покоління та аміноглікозиди із обов'язковим врахуванням ймовірності наявності анаеробів і, відповідно, призначенням метронідазолу чи орнідазолу), фізіотерапевтичні процедури.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В період 2000-2007 років на базі хірургічного відділення ЖДОЛ виконано 1269 оперативних втручань із використанням лапароскопічного обладнання.

З приводу ускладнених абдомінальних станів прооперовано 101 дитину. Структура оперативних втручань така:

– діти, оперовані з приводу кишкової непрохідності, – 43 (42,5 %);

– діти, оперовані з приводу післяопераційного перитоніту, – 32 (31,6 %);

– діти, оперовані з приводу абсцесів черевної порожнини, – 26 (25,7 %).

57 дітей прооперовано з приводу підозри на травматичні пошкодження органів черевної порожнини.

Діти оперовані попередньо (окрім травматичних ушкоджень) з приводу деструктивних апендицитів. В 70 % випадків діти госпіталізовані у стаціонари більше ніж через 24 години від початку захворювання. Контрольні групи сформовані із дітей, оперованих за звичайною методикою шляхом випадкового підбору. В групах, де застосовувались лапароскопія, релапароскопія та ліпосомальні препарати, післяопераційний період мав суттєві пози-

тивні відмінності. Так, середній ліжко-день склав  $7,8 \pm 0,2$ , контрольна група –  $13,7 \pm 0,3$ , температурна реакція організму нормалізувалась до третього дня у 78 % випадків, тоді як у контрольній групі – у 30 %. Кількість лейкоцитів крові нормалізувалась до 5 дня у 98 % дітей, у контрольній – 41 %. Лейкоцитарний індекс нормалізувався на 3 добу після проведення лапароскопічного втручання і склав менше  $1,2 \pm 0,2$ , тоді як у контрольній групі нормалізація настала на 9 добу. Економічний ефект склав більше 30 000 гривень.

У групі дітей, які були прооперовані з приводу підозри на травматичні пошкодження органів черевної порожнини, в 34 випадках виявлено внутрішньочеревну кровотечу (25 – із селезінки, 9 – із печінки). У 7 випадках виконано конверсію. В усіх випадках втручання зводилось до ревізії та санації черевної порожнини з наступним дренажуванням правої чи лівої здухвинної ділянки з метою контролю можливої кровотечі.

**Висновки.** 1. Незважаючи на великий арсенал сучасних антибактеріальних препаратів та новітні технічні можливості, які застосовуються в дитячій хірургічній практиці, проблема абдомінальних ускладнень гострої хірургічної патології залишається актуальною.

2. Застосування лапароскопічного обладнання дає можливість проводити ефективну корекцію післяопераційних ускладнень (абсцес, післяопераційний перитоніт, злукова хвороба, кровотечі), мінімізувати наслідки повторних операцій, пришвидшити одужання хворого.

3. Використання ліпосомальних препаратів дозволяє мінімізувати наслідки післяопераційних ускладнень при ургентних абдомінальних станах у дітей.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – СПб., 1997.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.Н. Эндоскопическая хирургия у детей. – М.: ГЭОТАР-мед, 2002. – 440 с.
3. Дронов А.Ф., Поддубный И.В. Лапароскопические операции при кишечной непроходимости у детей. – М., 1999.
4. Багров Г.А. Срочная хирургия детей: Руководство для врачей. – СПб.: Питер Пресс, 1997. – 464 с.
5. Симонян К.С. Спаечная болезнь. – М., 1966.
6. II Конгрес хірургів України // Збірник наукових робіт. – Київ–Донецьк, 1998.
7. Русак П.С., Гусак О.Я., Волошин П.І., Белей Р.П. Роль лапароскопії в діагностиці травматичних кровотеч в черевній порожнині // Хірургія дитячого віку. – 2005. – №1 (6). – С. 39-41.

8. Русак П.С., Маханьова Л.Г., Тиндикевич В.Л. Проблеми антибіотикопрофілактики та лікування простого та ускладненого апендициту у дітей // Вісник Вінницького медичного університету ім. М.І. Пирогова. – 2007. – № 11 (1/1). – С. 180-182.
9. Волошин Ю.Л. Проблеми післяопераційної злукової непрохідності у дітей // Шпитальна хірургія – 2006. – № 2. – С. 80-82.
10. Русак П.С., Волошин П.І., Вишпінський І.М., Мельник Б.А., Шевчук Д.В. Планова (програмована) релапароскопія у лікуванні післяопераційного перитоніту у дітей // Хірургія дитячого віку. – 2004. – № 2. – С. 51-53.
11. Русак П.С. Малоінвазивні технології в лікуванні абсцесів черевної порожнини у дітей // Хірургія дитячого віку. – 2006. – № 4 (13). – С. 23-26.



УДК 616.28 - 006-08-089

## Вибір тактики лікування у хворих на гломусну пухлину скроневої кістки

О.М. БОРИСЕНКО, Ю.О. СУШКО, І.А. СРІБНЯК, В.В. ГУДКОВ, Н.С. МІЩАНЧУК, Є.Є. ПРОКОПЕНКО

Державна установа "Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка АМН України"

### Choice of tactics of medical treatment in patients with the glomous tumour of temporal bone

O.M. BORYSENKO, YU.O. SUSHKO, I.A. SRIBNYAK, V.V. HUDKOV, N.S. MISHCHANCHUK, YE.YE. PROKOPENKO

State Establishment "Institute of Otolaryngology by O.S. Kolomiychenko of AMS of Ukraine"

Представлений аналіз результатів лікування 112 хворих на гломусну пухлину скроневої кістки. 57 хворим було проведено хірургічне лікування, 35 хворим із субтотальним видаленням пухлини операція була доповнена додатково променевою терапією, а ще 20 хворих отримали тільки променевою терапією. Серед ускладнень найчастіше відмічається лицевий парез і парез каудальної групи черепних нервів, а також глухота на боці пухлини. Результати лікування залежать від розмірів і розповсюдження пухлини.

The analysis of results of medical treatment of 112 patients with glomous tumour of temporal bone is represented. In 57 patients surgical procedures were conducted, in 35 patients subtotal resection of the tumour was complemented by radial therapy additionally, and 20 patients were treated with radial therapy only. Among complications the most frequent were facial paresis, paresis of caudal group of cranial nerves, and deafness on the side of tumour. The results of medical treatment depend on size and expansion of the tumour.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гломусна пухлина скроневої кістки є одним з найбільш поширених отоневрологічних новоутворень після акустичної невриноми. Ця пухлина частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків, із співвідношенням 5:1. На гломусну пухлину хворіють люди різного віку, починаючи з дітей до літніх людей, але найчастіше вона виявляється на п'ятій і шостій декаді життя. Як правило, ця пухлина має лише єдину локалізацію. У деяких хворих встановлено спадковість захворювання за автосомним домінантним типом наслідування [1-4].

Гломусні пухлини походять із специфічних нервових гребінцевих структур – парагангліолярних

клітин, які разом з автономними гангліолярними клітинами утворюють параганглії. Параганглії є частиною нейроендокринної системи. Зазвичай вони поєднуються з симпатичними гангліями і утворюють адреналовий і екстраадреналовий параганглії. Парагангліома може виникнути або з адреналового, або з екстраадреналового параганглія.

Необхідно дотримуватись єдиної загальноприйнятої класифікації пухлин для планування хірургічного втручання і оцінки результатів. Fisch у 1979 р. запропонував класифікацію пухлин за класами А, В, С і D. Вона була удосконалена вперше у 1981 році і ще раз у 1982 році [5] для включення до неї пухлин з інтракраніальним поширенням як підклас пухлин типу С і D (табл. 1).

Таблиця 1. Класифікація гломусних пухлин за Fisch

Клас А	Пухлина, що розташована у барабанній порожнині
Клас В	Пухлина, що розташована у тимпано-мастоїдальній ділянці, без ознак інфралабіринтного розповсюдження
Клас С <sub>1</sub> , С <sub>2</sub> , С <sub>3</sub> , С <sub>4</sub>	Пухлина, що розповсюджується інфралабіринтно і у напрямку до верхівки піраміди вздовж каналу сонної артерії
Клас D <sub>1</sub>	Пухлина, що розповсюджується інтракраніально не більш ніж на 2 см
Клас D <sub>2,3</sub>	Пухлина, що розповсюджується інтракраніально більш ніж на 2 см

**Матеріали і методи.** Тотальне видалення пухлини із максимальним уникненням функціональних порушень після операції можливе лише при ранньо-

му виявленні захворювання. Найчастішим симптомом гломусної пухлини є пульсуючий вушний шум (80%), до якого приєднується поступове зниження

слуху (60 %) різного ступеня прояву та вестибулярної розлади. Пухлина, що росте з промонторіальної стінки, приводить до кондуктивної приглухуватості, а при проростанні пухлини у напрямку лабіринту виникає сенсоневральна приглухуватість. Пошкодження барабанної перетинки і вушна кровотеча (оторагія) є пізніми симптомами хвороби. Дисфункція черепних нервів досить часто супроводжує гломусну пухлину. Порушення функції нервів каудальної групи у вигляді проявів дисфагії, похливання, звисання плеча, параліч язика і охриплість голосу викликають підозру про значне поширення пухлини. Лицевий параліч також може вказувати на значне розповсюдження пухлини і несприятливий прогноз збереження функції лицевого нерва після операції. До обов'язкових досліджень входить також дослідження щодо виявлення симптомів "функціонально" активної пухлини і її диференціальний діагноз із феохромоцитомою.

Лікування гломусних пухлин може бути радикальним або паліативним. Ми вважаємо променеву терапію паліативним методом лікування, а операцію – методом вибору. У кожному конкретному випадку лікувальна тактика базується на даних, отриманих при обстеженні хворого. Беруть до уваги перш за все вік хворого, загальний стан і тип пухлини. Перед собою завжди треба ставити єдине питання: чи може пухлина у даного конкретного хворого без нашого втручання привести до серйозних ускладнень або до смерті?

Паліативна терапія або тільки спостереження застосовуються у хворих похилого віку, в ослаблених осіб або у хворих із мультицентричними вогнищами пухлин, для яких радикальне лікування є протипоказаним, та при відмові хворого від операції. Якщо була вибрана паліативна терапія або тільки

спостереження, стан пухлини визначається щорічними КТ і МРТ обстеженнями.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

У відділі мікрохірургії вуха і отонейрохірургії Інституту отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка АМНУ проведено аналіз результатів лікування 112 хворих на гломусну пухлину скроневої кістки. Серед обстежених було 76 жінок і 36 чоловіків, середній вік яких становив 39 років (від 16 до 80 років). У всіх випадках за винятком одного пухлина розташовувалась з однієї сторони (за даними КТ і МРТ обстеження). У двох випадках було встановлено множинну локалізацію пухлини. У 57 випадках (50,9 %) було виявлено пухлину зліва і у 55 – справа (49,1 %). Середня давність захворювання становила 3 роки (від 2 міс. до 20 років).

Ефективність різних методів лікування оцінювали за суб'єктивними критеріями клінічного поліпшення стану хворого і об'єктивними даними досліджень ЛОР-органів, черепних нервів, результатів контрольної КТ і МРТ, на основі яких визначали відсутність прогресування або продовження пухлинного росту. Строк спостереження за хворими після лікування становив від 6 міс. до 10 років.

57 хворих (50,9 %) були прооперовані, 35 хворим (31,3 %) провели курс променевої терапії після субтотального видалення пухлини, і 20 хворих (17,8 %) із протипоказаннями до операції отримували тільки курс променевої терапії. Дані про поширеність пухлини, встановленої за класифікацією U.Fisch, і застосований метод лікування, представлені у таблиці 2.

Результати лікування відносно функції лицевого нерва і нервів каудальної групи представлені у таблиці 3.

Таблиця 2. Розподіл хворих за класом гломусної пухлини і застосованим методом лікування

Клас пухлини	Операція		Операція+ПТ		Променева терапія	
	n	%	n	%	n	%
A	10	100	-		-	
B	19	100	-		-	
C	23	44,2	20	38,5	9	17,3
D	5	16,1	15	48,4	11	35,5

Таблиця 3. Результати лікування хворих на гломусну пухлину скроневої кістки

	Операція (57)		Операція+ПТ (35)		Променева терапія (20)	
	n	%	n	%	n	%
Продовжений ріст	3	5,3	4	11,4	3	15,0
Глухота	31	54,4	30	85,7	12	60,0
Парез ІХ-ХІІ	19	33,3	18	51,4	11	55,0
Парез VІІ	18	31,6	29	82,8	6	30,0

**Висновок.** Сучасні методи променевої діагностики дозволяють точно встановити розміри гломусної пухлини і її межі. Застосування мікрохірургічних доступів дає можливість тотально видалити пухлини із максимальним збереженням функції черепних нервів і практичною відсутністю інтра-

операційної смертності. Ми вважаємо, що хірургічне лікування гломусних пухлин є методом вибору, і лише у тих випадках, коли йдеться про людей похилого віку або хворих у тяжкому стані, можна віддати перевагу променевій терапії.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Антонів В.Ф., Заболотний Д.І., Прокопів І.М. Новоутворення вуха. – К.: Здоров'я, 1997. – 184 с.
2. Заболотний Д.І., Сушко Ю.О., Трош Р.М., Борисенко О.М., Гудков В.В., Сребняк І.А. Діагностика пухлин основи черепа // В кн.: Актуальні питання мікрохірургії вуха та захворювань верхніх дихальних шляхів. Збірник мат. Респ. наук.-практ. конф. "Світ звуків". – К., 1997. – С. 115-117.
3. Заболотний Д.І., Сушко Ю.О., Трош Р.М., Борисенко О.М., Гудков В.В., Сребняк І.А., Шатківська Н.Ю., Поліщук Г.С. Діагностика та лікування хворих на гломусні пухлини вуха // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – № 3, додаток. – С. 321-326.
4. Заболотний Д.І., Сушко Ю.О., Трош Р.М., Борисенко О.М., Гудков В.В. Хірургічне лікування хворих з пухлинами основи черепа // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1997. – № 3. – С. 75-76.
5. Fisch U., Mattox D. Intratemporal fossa approach type A. Microsurgery of the skull base // Thieme. – 1998. – P. 136-286.

УДК 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

**Хірургічна тактика у хворих на синдром діабетичної стопи**

С.М. ВАСИЛЮК, М.Д. ВАСИЛЮК, А.Г. ШЕВЧУК, В.М. ФЕДОРЧЕНКО, О.П. КОЛОСОВ

Івано-Франківський державний медичний університет, Івано-Франківська міська клінічна лікарня № 1

**Surgical treatment of patients with diabetic foot syndrome**

S.M. VASYLYUK, M.D. VASYLYUK, A.H. SHEVCHUK, V.M. FEDORCHENKO, O.P. KOLOSOV

Ivano-Frankivsk State Medical University, Ivano-Frankivsk City Clinical Hospital № 1

Проліковано 158 хворих на гнійно-некротичні форми синдрому діабетичної стопи. Запропоновано при виборі хірургічної тактики враховувати клініко-лабораторні показники, що дозволяють встановити ступінь компенсації синдрому діабетичної стопи. Запропоновані різні схеми антибіотикотерапії та обґрунтована доцільність внутрішньоартеріального тривалого регіонального введення у нижню епігастральну артерію з боку ураження. Ампутації на рівні стегна склали 5,1 %.

158 patients with purulent-necrotic ulcers of diabetic foot syndrome were treated. It was proposed surgical tactics considering clinical and laboratory parameters and compensation stage of diabetic foot syndrome. Various schedules of antibiotic treatment were offered. Effectiveness of their intraarterial long regional injection into lower epigastral artery from the damage side. Amputations in thigh were 1,5 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Лікування гнійно-некротичних ускладнень СДС є складним і важкопрогнозованим завданням для хірурга. Для терапії цієї патології запропоновано чимало методів консервативного й оперативного лікування, однак всі вони несистематизовані. Загальноприйнятими принципами залишаються проведення етапного хірургічного лікування, системне застосування препаратів, які покращують трофіку тканин стопи й ефективно пригнічують життєдіяльність мікроорганізмів, та місцеве призначення потужних антисептиків [1, 2, 3].

Важливим фактором передопераційної підготовки і післяопераційного ведення хворих на гнійно-некротичні ускладнення СДС є раціональна антибіотикотерапія. Підхід до вибору антибіотиків і шляху їх введення повинен бути індивідуальним. З позицій аналізу антибіотикограм у хворих на СДС найбільш доцільними середниками є антибіотики з широким спектром дії, низьким рівнем антибіотикорезистентності, стійкі до руйнування лактамазами та максимально нейтральні за своїм впливом на нирки і печінку [4].

**Матеріали і методи.** Нами було проведено комплексне обстеження і лікування 158 хворих на СДС III-V ст. за Meggit-Wagner, які перебували на лікуванні в клініці факультетської хірургії Івано-Франківського державного медичного університету. Поряд з об'єктивним дослідженням, всім хворим проводили комплексне лабораторне й інстру-

ментальне обстеження, яке включало загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, рівень глюкози в крові, біохімічний аналіз крові, коагулограму, дуплексне УЗ судин нижніх кінцівок за показаннями. За тяжкістю гнійно-некротичного процесу на стопі всі обстежені хворі розподілилися таким чином: III ст. – у 45, IV ст. – у 97 і у 16 хворих спостерігалось повне руйнування структур стопи (V ст.). Серед обстежених хворих було 86 чоловіків і 72 жінки. Більшість хворих на СДС хворіла на цукровий діабет до 20 років – 92 пацієнти (58,2%). У всіх хворих було діагностовано ЦД типу 2, причому у 8 (5,1%) з них захворювання було встановлено вперше, вже при наявності гнійно-некротичного процесу на стопі.

Діагноз невропатичної форми СДС встановили у 99 хворих (62,6%), в яких на фоні вираженого виразкового дефекту на стопі не спостерігалось вираженого порушення кровотоку у магістральних артеріях кінцівок. Невроішемічну форму СДС було діагностовано у 35 хворих (22,2%), в яких поряд із вираженими сенсорними та моторними розладами іннервації спостерігався ослаблений чи відсутній пульс на підколінній артерії і артеріях стопи. Під час проведення механічної санації рани у цих пацієнтів виявляли окремі кальциновані судини, а кровопостачання ранового дефекту було задовільним. І нарешті, ішемічно-гангренозна форма СДС нами була встановлена у 24 хворих (15,2%).

**Результати досліджень та їх обговорення.** У більшості хворих на СДС, які перебували на стаціонарному лікуванні, спостерігалися ознаки мета-

болічного синдрому і синдрому системної запальної відповіді. Відомо, що гнійно-некротичний процес на стопі, інсулінорезистентність і гіперінсулінемія є взаємопов'язаними й обтяжувальними факторами. Ефективної нормалізації і стабілізації рівня глюкози в плазмі крові неможливо досягнути без санації гнійно-некротичного вогнища.

Інтенсивну корекцію метаболічного синдрому проводили впродовж першої-другої доби з часу госпіталізації хворих у стаціонар. Якщо стабілізувати рівень глюкози впродовж цього часу не вдавалося, хворі підлягали оперативному втручанню на стопі, незалежно від загального стану і поширення гнійно-некротичного процесу.

З першої доби госпіталізації всім хворим починали проводити парентеральну антибіотикотерапію. При виборі антибіотика враховували тяжкість СДС. Як правило, обирали два потужних антибіотики широкого спектра дії. В особливо тяжких випадках цю схему доповнювали внутрішньовенним введенням абакталу 5,0 мл на 100 мл 5 % розчину глюкози або метрогілу 100 мл. Проведення мікроскопії за Грамом дозволяло визначитися з приблизним спектром ранової мікрофлори.

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

Наші клінічні спостереження свідчать, що в більшості випадків топічна характеристика гнійного процесу у хворих на СДС не має вирішального значення. В практичному плані найбільш важливою є інформація про глибину ураження і репаративні властивості рани з врахуванням комплексних змін білкового, вуглеводного обмінів, характеристики імунного стану організму та функціонального стану печінки. Виходячи з цього, ми характеризували найбільш часті клініко-лабораторні показники: тривалість і перебіг ЦД, рівень артеріального тиску, тяжкість невроішемічних розладів у стопі, локалізацію і характеристику ранового дефекту, дані рентгенологічного дослідження структур стопи, рівень глікемії натще та постпрандіальної глікемії, їх відношення, рівень загального білка і його фракцій. Виходячи з цього, поділяли СДС як ускладнення ЦД на три ступені: компенсований, субкомпенсований та декомпенсований [4]. Такий поділ мав важливе значення для вибору оптимальних термінів і методу оперативного втручання на стопі.

Отож, у хворих на компенсований СДС більш важливою була адекватна консервативна терапія

та місцеве лікування ранового дефекту з некретомією при потребі. У хворих на субкомпенсований СДС оперативну санацію гнійного вогнища на стопі проводили в плановому порядку на 5-6 добу з часу госпіталізації в стаціонар, після часткової чи повної компенсації ЦД, внутрішньовенного введення антибіотиків, судинорозширювальних, невропротекторів та гемодинамічних середників. Як правило, на час планового оперативного втручання рановий дефект на стопі дещо локалізувався, зменшувались запах та кількість гнійних виділень із рани, нормалізувались показники гемограми. Санацію ранового дефекту проводили одночасно з катетеризацією нижньої надчеревної артерії для налагодження внутрішньоартеріальної тривалої регіональної інфузії (ВАТPI) лікарських середників в уражену кінцівку впродовж 5-9 діб.

Оперативне втручання у хворих на декомпенсований СДС проводили впродовж 12-48 год з часу госпіталізації. Після консультації ендокринолога, з метою інсулінокорекції, їм проводили короткочасну передопераційну внутрішньовенну інфузійну підготовку, в комплекс якої включали великі дози антибактеріальних препаратів, дезагреганти та гемодинамічні середники. Обов'язковим складником передопераційної терапії був 5 % розчин глюкози – 200 мл, з 8-10 ОД простого інсуліну, 5-10 % розчин аскорбінової кислоти – 5-10 мл та 20-30 мл 3 % розчину калію хлориду. В тяжких випадках інфузійну терапію доповнювали введенням 2-5 мл пентоксифіліну, 12-24 мл берлітіону та 10-20 мл 40 % глутаргіну. Введення цієї суміші дозволяло попередити розвиток кетоацидозу.

На етапах хірургічного лікування інсулінокорекцію проводили згідно з рекомендаціями ендокринолога піддобовим моніторингом рівня глюкози в крові. Перед оперативним втручанням ми вводили половину ранкової дози інсуліну. Якщо рівень глікемії не перевищував 5 ммоль/л, то вважали за необхідне провести внутрішньовенну інфузію 200 мл 5 % розчину глюкози, до якого додавали інсулін із розрахунку 1 ОД на 3-4 г чистого порошку глюкози.

Інфузію лікарських середників в артерію проводили за допомогою перфузора "Infusomat" зі швидкістю подачі рідини 50-60 мл за годину. Всього за добу в артерію вводили 1200-1500 мл лікарських середників. Тривалість ВАТPI становила від 5 до 12 діб.

У хворих на субкомпенсований СДС комплекс внутрішньоартеріальної антибіотикотерапії включав одну з таких схем: ампіцилін по 2 г через 6 год + абактал 5,0 через 12 год; цефазолін по 1 г через 8 год + абактал 5,0 через 12 год; цефуросим по 0,75 через 8 год + цифран по 0,4 г через 12 год; цефо-



таксим по 1 г через 12 год + цифран по 0,4 г через 12 год.

Більш потужну антибіотикотерапію використовували у хворих на декомпенсований СДС. Використовували одну з таких схем: цефтріаксон по 1 г через 12 год + абактал по 5,0 через 12 год; цефтріаксон по 1 г через 12 год + цифран по 0,4 через 12 год; цефуроксим по 0,75 г через 12 год + цифран по 0,4 через 12 год.

Крім антибіотиків, у комплекс ВАТРІ включали інфузію 200 мл реополіглокіну, 300-600 мг берлітіону, 40% розчин глутаргіну – 10-20 мл, солкосерил – 4 мл, 20-30 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, комплекс вітамінів групи В та ін. З метою нормалізації реологічних властивостей крові і максимального розблокування мікроциркуляторного русла, що покращувало кисневу перфузію в зоні оперативного втручання, застосовували НМГ в профілактичних дозах: клексан по 20 мг або фраксіпарин по 0,3 мл. Це дозволяло знизити у периферійній крові згортальну активність, ліквідувати агрегацію та стаз формених елементів крові в капілярах. Враховуючи особливості механізму дії і точок прикладання НМГ, для досягнення кращого ефекту хворим призначали по 0,125 г ацетилсаліцилової кислоти перорально щоденно.

Для забезпечення адекватної перфузії периферійних тканин стопи внутрішньом'язово за схемою призначали пентоксифілін 1,0 мл 1-2 рази на добу. Обов'язковим вважали внутрішньовенне краплинне введення актовегіну 5 мл на ізотонічному розчині натрію хлориду. Цей препарат володіє потужним гемодинамічним і енергопродукувальним впливом, який поряд із судинорозширювальним ефектом покращує утилізацію кисню і глюкози у клітинах.

Після припинення ВАТРІ хворим продовжували внутрішньовенно вводити берлітіон в дозі 12 мл. Цей середник, поряд з вираженим гепатопротек-

торним впливом, дозволяв покращити неврологічну картину: відновлювалась чутливість, зникали скарги на відчуття оніміння і затерпання в стопах. Підсилення невропротекторного впливу берлітіону забезпечували призначенням вітамінів групи В, фолієвої кислоти, мікроелементів.

Некретомії були проведені у 19 пацієнтів (12,0%), розкриття гнійних заплівів – у 18 (11,4%), ампутації окремих пальців – у 64 (40,5%). Ампутації метатарзальних головок плеснових кісток проводили у 33 хворих (20,9%) із рентгенологічно підтвердженим чи діагностованим інтраопераційно остеомієлітом II-III і IV-V пальців стопи. Ця операція була доповнена автодермопластиком у 5 хворих. Трансметатарзальна ампутація стопи була виконана у 4 хворих (2,5%). Атипові щадні ампутації були виконані у 12 пацієнтів (7,6%), які госпіталізовані в клініку після невдалого лікування в інших стаціонарах. У 8 хворих (5,1%) були виконані ампутації на рівні верхньої третини стегна.

**Висновки.** 1. При виборі хірургічної тактики у хворих на гнійно-некротичні форми СДС необхідно враховувати запропоновані клініко-лабораторні показники, які дозволяють встановити ступінь компенсації СДС.

2. При виборі схеми антибіотикотерапії необхідно віддавати перевагу потужним антибіотикам широкого спектра дії. Найбільш ефективний шлях їх введення – внутрішньоартеріальна тривала регіональна інфузія у катетеризовану нижню надчервну артерію.

3. Санація ранового дефекту повинна бути максимально щадною з видаленням усіх нежиттєздатних тканин. Виконання високих ампутацій повинно бути ретельно обґрунтованим і допускається тільки у хворих, в яких консилиарно виключаються будь-які інші методи оперативної санації гнійно-некротичного вогнища.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Подпратов С.Є., Товкун В.К., Лісовець В.В., Рогачова В.П., Паршиков О.В., Слободянюк І.М., Міцкевич О.Г. Варіанти перебігу гнійно-некротичного ураження стопи у хворого на цукровий діабет // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 427-428.  
2. Wieman T.J. Principles of management: the diabetic foot // Am. J. Surg. – 2005. – Vol. 190, N 2. – P. 295-299.

3. Gottrup F. Management of the diabetic foot: surgical and organisational aspects // Horm. Metab. Res. – 2005. – Vol. 37, Suppl. 1. – P. 69-75.  
4. Василюк С.М. Синдром діабетичної стопи. – Івано-Франківськ, 2005. – 210 с.

УДК 616.33/.342-002.44/45-089.168.1-06

## Аналіз несприятливих наслідків лікування хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами

С.Й. ЗАПОРОЖАН

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### Analysis of negative results of consequences of treatment of patients with ulcerous gastro-duodenal bleedings

S.Y. ZAPOROZHAN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У даній статті подано результати аналізу 5955 історій хвороби пацієнтів спеціалізованого хірургічного стаціонару, госпіталізованих з приводу виразкових гастродуоденальних кровотеч. Викладено найбільш поширені причини летальності. Основними з них є пізні звертання хворих за медичною допомогою, помилки на догоспітальному і госпітальному етапах. Велике значення у прогнозі тяжкості перебігу патології має вік хворих, терміни госпіталізації, тяжкість кровотечі, супутня патологія, розміри виразкового дефекту. Основним методом діагностики гастродуоденальної кровотечі є фіброгастродуоденоскопія.

This article represents the results of analysis of 5955 hospital records of patients of the specialized surgical stationary, hospitalized on the reason of ulcerous gastro-duodenal bleedings. The most widespread reasons of lethality are expounded. Basic ones among them are late appeal of patients for medical help, errors on prehospital and hospital stages. A large value in the prognosis of severity pathology course has age of patients, terms of hospitalization, bleeding severity, concomitant pathology, size of ulcerous defect. The basic method of diagnostics of gastro-duodenal bleeding is gastroduodenoscopy.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Виразкова хвороба шлунка і ДПК зустрічається приблизно у 10% населення і характеризується високою частотою загострень та ускладнень, найгрізнішою і найпідступнішою з яких є кровотечі [8].

Виразкові гастродуоденальні кровотечі в більшості країн світу діагностуються в 50-182 випадках на 100 тис. населення на рік. Вони представляють собою дуже серйозну суспільну проблему [9, 15, 16]. За останні десятиріччя спостерігається ріст числа захворювань на виразкову хворобу шлунка і ДПК серед населення Європи і США. Так, кожного року у США відмічається більше 100 тис. госпіталізацій пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та ДПК. Серед госпіталізованих хворих в цих країнах виразки ДПК зустрічалась в два рази частіше, ніж шлункові виразки [4, 10, 15].

За останні роки, незважаючи на зменшення захворювань на виразкову хворобу, яке пов'язане з відкриттям патогенетичної ролі Н. пілорі, досягнень ендоскопії в діагностиці виразкової хвороби, досягнень консервативної терапії, число госпіталізацій з приводу гастродуоденальних кровотеч принципово не змінилось, а навіть підвищилось. Так, щороку в Україні відмічається більше 25 тис. госпіталі-

зацій з приводу кровотеч на ґрунті виразкової хвороби шлунка і ДПК [4].

У структурі гастродуоденальних кровотеч, протягом 2005-2006 років, за даними центру статистики МОЗ України, кількість кровотеч протягом цього періоду залишається стабільною і становить 4,55 на 10 тис. населення, проте післяопераційна летальність збільшилася на 2,5% (з 3,62 – 3,71 на 10 тис. населення) [6].

Більше 4,5 тис. пацієнтів щорічно переносять оперативні втручання з приводу виразкових гастродуоденальних кровотеч [1, 2, 3, 4, 6].

Однією з причин летальності при ШКК виразкового генезу є рецидиви кровотеч, летальність при яких сягає 15-40% [2].

Разом з тим порівняно небагато робіт, присвячених вивченню причин летальності, знання яких могли б допомогти в поліпшенні результатів лікування хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами.

**Мета роботи:** вивчення причин несприятливих результатів лікування хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами на різних етапах надання медичної допомоги: догоспітальному (амбулаторно-поліклінічна допомога, надання кваліфікованої допомоги лікарями швидкої допомоги

при транспортуванні в спеціалізований стаціонар та госпітальному етапі (в умовах хірургічного стаціонару і спеціалізованої клініки).

**Матеріали і методи.** Нами проаналізовано 5955 історій хвороби пацієнтів, госпіталізованих з 1998 до 2007 р. в спеціалізований хірургічний стаціонар з приводу гастродуоденальних кровотеч (табл.1).

**Таблиця 1. Структура госпіталізації хворих з кровоточивими гастродуоденальними виразками в Київському міському центрі шлунково-кишкових кровотеч з 1998 до 2007 р.**

Швидка допомога		Поліклініка		Самозвернення		Переведені з інших відділень	
К-сть	%	К-сть	%	К-сть	%	К-сть	%
3684	61,9	1105	18,6	1075	18,0	93	1,6

За направленням поліклініки в спеціалізований хірургічний стаціонар було госпіталізовано 1105 пацієнтів (18,6%); каретою швидкої допомоги госпіталізовано 3684 пацієнтів (61,9%); за самозвертанням – 1075 пацієнтів (18,0%); а 93 пацієнти (1,6 %) переведені з інших відділень стаціонару.

На догоспітальному етапі виявлено, що основною помилкою у 15% випадків є діагностичні помилки, в основі яких є завуальованість і прихованість перебігу гастродуоденальних кровотеч. Дослідження показали, що пацієнти звертались за медичною допомогою до спеціалістів різного профілю: кардіолога (біль в ділянці серця, зниження АТ) – 8,5%, невропатолога (запаморочення, шум у вухах, хитка ходьба) – 5,3%, пульмонолога (задишка) – 1,2%.

Тому від кваліфікації лікаря залежить своєчасність встановлення діагнозу прихованого періоду.

Встановлення діагнозу в другому “явному” періоді захворювання, здавалося б, не викликало труднощів. Але 15% пацієнтів з клінікою кривавого блювання доставлялись в торакальне хірургічне відділення, а потім госпіталізовувались в хірургічний стаціонар.

Організаційні і тактичні помилки пов’язані зі структурною особливістю надання медичної допомоги в амбулаторно-поліклінічних умовах. Так, 232 пацієнти (48,7%) зі скаргами на нудоту, запаморочення, позиви до блювання були направлені на консультацію до суміжних спеціалістів, флюорографічне обстеження, вимірювання очного тиску тощо. З 1105 направлених поліклінікою хворих на стаціонарне лікування 29 пацієнтів (2,6%) відмовились від госпіталізації і були госпіталізовані в хірургічний стаціонар після повторного візиту в поліклініку.

Каретою швидкої допомоги в хірургічний стаціонар доставлено 3684 (61,9%) хворих. Допомога працівників швидкої зводилась до введення 4 мл 1% розчину вікасолу, СаС12 10% 10 мл в/в; серцевих препаратів, гормональних препаратів та госпіталізації в хірургічний стаціонар.

Самостійно за медичною допомогою в приймальне відділення лікарні звернулись 1075 пацієнтів (18,0%), які були госпіталізовані в хірургічне відділення.

Причина труднощів, які виникають при встановленні діагнозу – стадійність, замаскованість захворювання.

Госпітальний етап надання медичної допомоги пацієнтам зі шлунково-кишковими кровотечами розпочинався із заходів приймального відділення і виглядав таким чином: при первинному огляді в приймальному відділенні підставою для діагнозу ШКК були загальновідомі явні чи опосередковані її ознаки. При відсутності блювання і випорожнень з достовірною домішкою свіжої чи зміненої крові (в т.ч. і за зведеннями, отриманими від бригад швидкої допомоги) обов’язкове дослідження пальцем вмісту прямої кишки. Важливо відрізнити шлункові кровотечі від профузної легеневої кровотечі, що проявляється не блюванням, а кашлем, хоча може супроводжуватися заковтуванням і зригуванням червоної крові.

Усі переміщення хворого з ШКК усередині стаціонару, пов’язані з діагностичними чи лікувальними заходами, здійснювались лише на каталці в положенні лежачи.

Залежно від вираження проявів кровотечі і тяжкості стану, всі хворі з ШКК за своїм лікувально-діагностичним визначенням розподілялися на три основні групи.

Перша група – хворі з явними ознаками кровотечі, що продовжується, і нестабільними ознаками центральної гемодинаміки, які знаходилися в критичному стані. Після гранично скороченої гігієнічної обробки вони направлялися прямо в операційну, де невідкладні діагностичні та лікувальні заходи поєднувались з передопераційною підготовкою.

Друга група – хворі з вираженими ознаками постгеморагічної анемії (тяжкий ступінь крововтрати), але без явних ознак кровотечі, яка продовжується, в просвіт ШКТ. Вони направлялися у

відділення реанімації, де після встановлення катетера в магістральну вену і початку інтенсивної терапії проводилася комплексна діагностика основних порушень загальносоматичного статусу, оцінювалась тяжкість крововтрати і складалась програма її поповнення, орієнтована на реальні можливості забезпечення. Паралельно здійснювалися діагностичні заходи щодо розпізнавання джерела кровотечі, встановлення факту її продовження чи зупинки, а також лікувальні заходи з метою досягнення тимчасового чи стійкого гемостазу при наявності більш-менш переконливих ознак кровотечі, яка продовжується.

Третя група – хворі зі встановленим (за анамнестичними і об'єктивними даними) фактом перенесеної кровотечі в просвіт ШКТ, але з помірними клінічними ознаками постгеморагічної анемії або взагалі без таких. Хворим цієї групи проводились лабораторні та інструментальні дослідження, які здійснювалися в умовах приймального відділення.

Незважаючи на злагоженість та послідовність дій в приймальному відділенні центру ШКК, тактичні помилки були допущені в 3,5% випадків.

Для всіх хворих, які прийняті в хірургічний стаціонар з діагнозом ШКК або з обґрунтованою підозрою на цей діагноз, обов'язковим діагностичним заходом, що визначає лікувальну тактику, є фіброгастроуденоскопія. Виняток складають хворі, що не дозволили виконати ендоскопію.

При ендоскопії фіксувались такі дані:

- наявність крові в стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці;
- її кількість і характер;
- джерело кровотечі (локалізація, розміри);
- ознаки кровотечі: артеріальна кровотеча (пульсуюча), підтікання венозної крові, свіжий згор-

ток, червоний тромб, тромб в стані ретракції, тромбована судина, гематома навколо джерела, імбібіція гемосидерином.

Зупинку кровотечі проводили коагуляційними, ін'єкційними методами та обробку виразки розчином каптоферу.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

За період з 1998 до 2007 р. в Київському міському центрі шлунково-кишкових кровотеч знаходилися на лікуванні 11 609 хворих з ШКК, з них у 5955 пацієнтів діагностовано виразкові гастродуоденальні кровотечі. У 5248 пацієнтів (88,1%) проведено консервативну терапію (ендоскопічний гемостаз з медикаментозною терапією), а у 707 пацієнтів (11,9%) проведено оперативне лікування в різні терміни з моменту госпіталізації в хірургічне відділення. На висоті кровотечі прооперовано 244 пацієнти (34,5%), на висоті рецидиву кровотечі – 134 (18,95%), а у ранньому віддаленому періоді – 329 (46,5%). У післяопераційному періоді померли 23 хворих (3,25%), при цьому причиною смерті у 4 пацієнтів (17,4%) в ранньому післяопераційному періоді була масивна кровотеча на тлі тотального геморагічного гастриту, що розвинувся. У 7 пацієнтів (30,4%) з декомпенсованими хронічними захворюваннями зі сторони серцево-судинної, дихальної, гепатобіліарної, сечовидільної та ендокринної систем настав рецидив кровотечі. У 3 пацієнтів (13,0%) смерть настала від тромбоемболічних ускладнень. А у 9 прооперованих хворих – від необоротного геморагічного шоку, з якого не вдалося їх вивести.

На основі ретроспективного вивчення та аналізу медичної документації хворих, виявлено, що у віці 25-60 років померли 62 хворих (32,6%), а у віці 61-95 років – 128 пацієнтів.

Таблиця 2. Розподіл померлих пацієнтів за віком і статтю та локалізацією виразкового дефекту

Вік Стать	21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-90		91-95	
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Шлунок	1	-	1	2	6(1)	1	8(2)	1	12(3)	9(1)	10	11	3(1)	10	1(1)	8
ДПК	1	-	1(2)	-	7	1	7(3)	1(2)	19	3	15	7	6	6	2	1
Ш+ДПК	-	-	1(1)	1	5(1)	-	1	1	4(2)	2	5	5	-	3(2)	-	-

Тяжка супутня декомпенсована патологія зі сторони серцево-судинної, дихальної, гепатобіліарної та ендокринної систем була у 140 хворих (73,7%), онкологічні захворювання IV стадії IV клінічної групи – у 6 пацієнтів (3,2%). 161 пацієнт (85%) із числа неоперованих був доставлений в стані тяжкого необоротного шоку.

У 89 пацієнтів (41,8%), незважаючи на інтенсивну патогенетичну інфузійну терапію, смерть настала до 1 доби перебування в стаціонарі. 28

пацієнтів (13,2%) серед померлих були госпіталізовані в хірургічний стаціонар у перші 6 год з моменту початку кровотечі, 45 пацієнтів (21,1%) госпіталізовані через 7-12 год з моменту захворювання, а 140 пацієнтів – пізніше 24 год.

При ендоскопічному обстеженні локалізацію виразки в ДПК виявлено у 2450 пацієнтів (78,8%), в шлунку – у 600 пацієнтів (19,3%), в шлунку і ДПК – в 12 (0,4%). Моніторинг фіброгастроуденоскопії виконано у 97,8% пацієнтів.



Таблиця 3. Терміни госпіталізації хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами

Локалізація	Всього	Термін госпіталізації		
		Перші 6 год	7-24 год	>24
ДПК	84	11	18	55
Шлунок	95	13	20	62
Виразка Ш + ДПК	34	4	7	23
Всього	213	28 (13,2 %)	45 (21,1 %)	140 (65,7 %)

Ендоскопічну верифікацію джерела кровотеч протягом 1 год перебування у стаціонарі проведено у 68 пацієнтів (35,8 %). У 90 пацієнтів – через вкрай важкий стан, зумовлений геморагічним шоком, ендоскопічне дослідження проведено до 12 год, а у 32 (16,8 %) ендоскопічне дослідження не проведено через вкрай важкий стан, зумовлений тяжкістю геморагічного шоку.

З 5955 госпіталізованих пацієнтів з шлунково-кишковими кровотечами ендоскопічне дослідження не було проведено у 26 пацієнтів (0,8 %) через вкрай тяжкий стан, зумовлений ступенем крововтрати і тяжкою супутньою патологією.

Ендоскопічна верифікація джерела кровотечі протягом однієї години з моменту госпіталізації проведена у 26 пацієнтів, пізніше 24 год – у 53 пацієнтів. У 26 пацієнтів ендоскопія не прове-

дена. Під час ендоскопічного дослідження встановлено розмір виразкового дефекту від 0,1 до 1 см у 19 пацієнтів (18 %), від 1,1 до 3 см – у 60 пацієнтів (62 %). Ендоскопічний гемостаз вдалося виконати у 18 пацієнтів.

У 223 пацієнтів (7,2 %) кровотечу зупиняли хірургічним методом, з них органозберігаючі операції (ТВ, СПВ, СВ з дреноуючими шлунок операціями) виконано у 152 пацієнтів (68,2 %). Резекційні методи в лікуванні гастродуоденальних виразок, ускладнених кровотечею (резекція шлунка за Більрот-1, Більрот-2), проведені у 71 пацієнта (31,8 %), з них на висоті кровотечі у 23 % пацієнтів і в 77 % – в ранньому відстроченому періоді. Післяопераційна летальність складає 2,69 %. Без оперативного втручання померли 99 хворих.

Таблиця 4. Розподіл хворих за віком і статтю

Вік хворих	Число спостережень		Чоловіки		Жінки	
	К-сть	%	К-сть	%	К-сть	%
21-30	2	0,9	2	1,4	-	-
31-40	6	2,8	6	4,3	-	-
41-50	22	10,3	20	14,3	2	2,7
51-60	26	12,2	21	15	5	6,8
61-70	55	25,8	40	28,6	15	20,5
71-80	57	26,8	33	23,6	24	32,9
81-90	31	14,6	11	7,9	20	27,4
91-95	14	6,6	7	5	7	9,6

Спробуємо проаналізувати причини летальності 105 пацієнтів, з них чоловіків 62,9 %, жінок – 37,1 %. Серед померлих осіб працездатного віку (27-60 років) було 34, старого і похилого віку – 71. Як бачимо, летальність серед осіб працездатного віку 32,38 % проти 67,62 % людей старого і похилого віку.

При госпіталізації в хірургічний стаціонар у 73 пацієнтів (69,5 %) констатовано крововтрату тяжкого ступеня, у 18 пацієнтів (17,1 %) – середнього, а у 14 пацієнтів (13,3 %) – помірною ступеня.

Із супутніх патологій у пацієнтів переважали серцево-судинна (53,3 %), органів дихання (14,3 %),

ендокринних органів (14,3 %), онкологічні захворювання (3,8 %).

Пацієнти з тяжким ступенем крововтрати госпіталізувались пізніше 24 год з моменту захворювання. У 58,1 % осіб смерть настала до 24 год з моменту госпіталізації.

При вивченні та аналізі залежності локалізації і розмірів виразкового дефекту від віку пацієнтів встановлено, що на виразкову хворобу шлунка пацієнти у віці від 21 до 60 років хворіли в 19 випадках, а у віці від 61 до 95 років – у 69 випадках.

При зіставленні даних ендоскопічного дослідження встановлена залежність розміру виразко-



вого дефекту від віку хворих. У віці від 70 до 95 років у 117 хворих (54,9%) виявлено розмір виразкового дефекту від 1,1 до 5 см.

**Висновок.** Причинами летальності у хворих із ШКК виразкового генезу є:

1. Пізнє звертання за медичною допомогою у моменту початку кровотечі.

2. Помилки на догоспітальному етапі: а) амбулаторно-поліклінічне (відмова від госпіталізації, за-

пізнє встановлення діагнозу); б) на етапі госпіталізації каретою швидкої допомоги (надання допомоги не в повному об'ємі).

3. Госпітальний етап:

а) порушення моніторингу при обстеженні хворого з ШКК;

б) пізнє виявлення джерела кровотечі через тяжкість хворого, зумовлену геморагічним шоком і супутньою патологією.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Горбашко А.И. Пути улучшения результатов лечения острых желудочно-кишечных кровотечений // Вестник хирургии им. Грекова. – 1986. – № 6. – С. 16-21.
2. Кондратенко П.Г., Раденко Є.Є. Причины неблагоприятных результатов лечения и пути их устранения при кровотечении из хронических гастродуоденальных язв // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2. – С. 179-181.
3. Котович Л.Е. О причине смерти больных с язвенной болезнью желудка и 12-п. кишки // Регуляторно-приспособительные механизмы в норме и патологии. – 1986. – С. 68-80.
4. Шалимов А.А., Картиш А.П., Братусь В.Д., Фомин П.Д. и др. Материалы XX съезда хирургов Украины. Хирургическое лечение язвенной болезни (1996-2001 гг.). – К., 2002. – 67 с.
5. Шапринський В.О., Камінський О.А., Павлик І.В., Насер Закі Наджиб Хамід. Виразкова хвороба // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2. – С. 65-66.
6. Фомін П.Д., Шепетько Є.М., Козлов С.М. та ін. // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 28-29.
7. Katschinski B., Logan R., Davies J. et al. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding // Dig. Dis. Sci. – 1994. – Vol. 39, № 8. – P. 706-712.
8. La Vecchia C., Lucchini F., Negri E. et al. The impact of therapeutic improvements in reducing peptic ulcer mortality in Europe // Int. J. Epidemiol. – 1993. – Vol. 22, № 1. – P. 96-106.
9. Rockall T.A., Logan R.F., Devlin H.B., Northfield T.C. Incidence of mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom // BMJ. – 1995. – Vol. 311. – P. 22-226.
10. Rockall T.A., Logan R.F., Devlin H.B. et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage // Gut. – 1996. – Vol. 38, № 2. – P. 316-321.
11. Rollhauser C., Reischer D.E. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: an Update // Endoscopy. – 1998. – Vol. 2. – P. 114-125.
12. Sung J.L., Wang T.H., Lu T.H. et al. Epidemiological study of peptic ulcer and gastric cancer in the Chinese // Rendic. Gastroenterolog. – 1974. – Vol. 6. – P. 155-163.
13. Vreeburg E.M., Snel P., Bruijne J.W. et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area; incidence, diagnosis and clinical outcome // Am J. Gastroenterolog. – 1997. – Vol. 92. – P. 236-243.
14. H.Wong S.K.H., Lau J.Y.W., Suen R.C.Y., Lam Y., Chan A.C.W., Chung S.C. Prediction of therapeutic failure with epinephrine injection and heat probe treatment in bleeding peptic ulcer // Gastrointest. Endosc. – 1999. – Vol. 49, № 4. – Part 2. – AB 169. – Abstract 455.
15. Yavorski R.T., Wong R.K., Maydonovitch C. et al. Analysis of 3294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities // Am. J. Gastroenterolog. – 1995. – Vol. 90. – P. 568-573.
16. Blatchford O., Davidson L.A., Murray W.R., Blatchford M., Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study // BMJ. – 1997. – Vol. 315. – P. 510-514.

УДК 617-002.3-084:616-089.168.1-06

## Принципи та методологія профілактики гнійних ускладнень в хірургії

В.І. ДЕСЯТЕРИК, О.В. КОТОВ

Дніпропетровська державна медична академія

### Principles and methodology of prophylaxis of purulent complications in surgery

V.I. DESYATERYK, O.V. KOTOV

Dnipropetrovsk State Medical Academy

Проаналізувавши відповідну літературу, автори наводять основні принципи та методи антимікробної профілактики гнійних ускладнень в хірургії. Наведені дані ретроспективного дослідження 104 історій хвороб. Встановлені причини виникнення гнійних ускладнень та визначена ефективність антимікробної профілактики у хворих, оперованих за невідкладними показаннями з приводу защемленої грижі.

After analyzing corresponding literature, the authors adduce the chief principles and methods of antimicrobial prophylaxis of purulent complications in surgery. The data of the retrospective research of 104 hospital histories on establishing the reasons of origin of purulent complications for urgent patients operated according to indications caused by impacted hernia are given.

Післяопераційні гнійно-септичні ускладнення зустрічаються від 1-2,5 % при “чистих” планових операціях до 10-20 % при інфікованих [1]. Ці ускладнення є основною причиною погіршення якості життя, подовження термінів госпіталізації, збільшення вартості лікування і, головне, причиною летальності, що сягає при генералізованих формах 25 % [2, 3, 4, 5].

Застосування антибіотиків у хірургії з профілактичною метою використовувалося хірургами давно, але тільки за останні 10-15 років цей напрямок отримав науково-обґрунтований розвиток. Впровадження в практику способів антимікробної профілактики (АМП) призвело до значного зниження частоти післяопераційних гнійних ускладнень – до 1-1,5 % [6]. З метою попередження вказаних негативних наслідків ранової інфекції слід знати і проводити цілу низку профілактичних протиінфекційних заходів [4, 7, 8, 9, 10].

1. Передопераційне підвищення опірності організму до інфекції, корекція супутніх захворювань. У зв'язку з цим необхідно знати можливі чинники ризику виникнення такої інфекції, пов'язані безпосередньо з хворим: вік, старший 70 років; стан живлення (гіпотрофія, синдром мальабсорбції, ожиріння); супутні інфекційні захворювання; порушення системи протиінфекційного захисту (онкологічний процес, променева терапія, лікування кортикостероїдами та імуносупресантами, парентеральне харчування, імунний статус, спленектомія в анамнезі);

алкоголізм і наркоманія; супутні хронічні захворювання (цукровий діабет, будь-який хронічний запальний процес, хронічна ниркова, печінкова, серцево-легенева недостатність).

При невідкладних хірургічних втручаннях короткострокову комплексну передопераційну підготовку проводимо з урахуванням вказаних вище чинників ризику. При тяжкій супутній патології така корекція повинна проводитися в умовах реанімаційного відділення або палаті інтенсивної терапії хірургом спільно з анестезіологом-реаніматологом, терапевтом і, при необхідності, з лікарями інших спеціальностей, відповідно до профілю встановленої супутньої патології.

Питання про планові хірургічні втручання при вказаних вище чинниках ризику вирішуємо суто індивідуально. Найбільш раціональним вважаємо виконання оперативного втручання тільки після відповідної корекції виявленої у хворого супутньої патології. Залежно від тяжкості патології, таку корекцію проводимо як амбулаторно, так і в умовах профільного спеціалізованого стаціонару.

2. Підготовка хворого до виконання втручання. Хірурги слід пам'ятати про періопераційні чинники ризику, серед яких:

А. Тривалість передопераційного періоду. За даними В.І. Стручкова (1973), вже через 3 доби від моменту перебування хворого в хірургічному стаціонарі на шкірі виявляють колонії нозокоміальних штамів інфекції, а через 5 днів їх наявність сягає

100 %. У зв'язку з цим, планове хірургічне втручання виконуємо якомога раніше, протягом перших 24-48 год з моменту госпіталізації в хірургічний стаціонар. Якщо з тих чи інших об'єктивних причин операція затримується понад вказаний термін, такого хворого виписуємо зі стаціонару на декілька днів.

**В.** Неправильна підготовка операційного поля: травматичне видалення волосся в ділянці передбачуваного розтину, обробка шкіри спиртом, антисептиками, що містять хлор. Видалення волосся слід проводити не раніше ніж за 2 год до виконання втручання. Meakins J.L. (1989) рекомендує голити волосся безпосередньо перед розтином. При недотриманні цих правил і появи в ділянці передбачуваного розрізу дрібних гнійників планове оперативне втручання слід відкласти.

**С.** Антибіотикотерапія протягом декількох днів до операції.

**3.** Забезпечення асептичних умов виконання операції, застосування найменш травматичної хірургічної техніки. Чинниками ризику виникнення інфекційних ускладнень в таких ситуаціях є: порушення стерильності обладнання та інструментарію; ослаблення "асептичної" дисципліни хірургів; тривалість втручання. При тривалих операціях із кожною годиною після першої вірогідності виникнення інфекційних ускладнень зростає в геометричній прогресії [11]. **Операція не повинна затягуватися без об'єктивних технічних причин.** Надмірне застосування електрокоагуляції. Коагулювати необхідно тільки судини з найменшим термічним пошкодженням навколишніх тканин. При діapedезному характері кровотечі (паренхіматозні органи) перевагу слід віддавати плазмовій коагуляції як ефективній і менш травматичній [12, 13]. Недостатній гемостаз – часта причина формування в ділянці післяопераційної рани гематом і, як наслідок, гіпертермія в післяопераційному періоді, а у випадках приєднання інфекції – розвиток гнійного процесу (як правило, локального). При непереконливому гемостазі операцію завершуємо дрениванням післяопераційної рани. Перевагу віддаємо активному дренажу. Ступінь пошкодження анатомічних тканин: грубе поводження з тканинами, їх зайва травматизація (надмірно активне використання дзеркал, підйомників, гачків, зубастих затискачів) – одна з частих причин розвитку ранових ускладнень. Ризик виникнення інфекційних ускладнень зростає при імплантаціях матеріалів (лігатури, протези), тривалому дрениванні ран (особливо промивання дренажів, виключаючи випадки гнійних порожнин); при крововтраті (по-

над 500 мл), гемотрансфузії, порушеннях гемодинаміки і газообміну під час операції, а також за низького рівня кваліфікації хірурга.

**4.** Профілактичне застосування протимікробних препаратів.

Консультативний комітет із контролю внутрішньолікарняних інфекцій США в 1999 році розробив і оприлюднив регламентуючий документ, що оснований на сучасних принципах доказової медицини і є обов'язковим для виконання у всіх лікувальних установах країни "Guideline for Prevention of Surgical Site Infection" [14]. Згідно з цим документом під АМП в хірургії розуміють доопераційне призначення антибіотика коротким курсом із метою зниження кількості післяопераційних інфекційних ускладнень. Головним завданням АМП є створення оптимальних концентрацій антибіотика в зоні виконання хірургічного втручання від початку операції до закриття рани. Виходячи з цього, слід дотримувати таких основних принципів:

**1.** АМП необхідно використовувати при всіх операціях, при яких її клінічна ефективність доведена, а також в ситуаціях, при яких виникнення інфекційних ускладнень в ділянці хірургічного втручання неминуче приводить до катастрофічних наслідків.

**2.** При проведенні АМП слід використовувати ефективні, безпечні і відносно недорогі антимікробні препарати з урахуванням їх бактерицидної дії проти більшості найбільш вірогідних (з урахуванням операції) збудників хірургічної інфекції.

**3.** Час введення початкової дози антибіотика повинен забезпечити досягнення його оптимальної бактерицидної концентрації як в сироватці крові, так і в ділянці самої операції до моменту виконання шкірного розтину.

**4.** Досягнути оптимальну концентрацію антибіотика до початку розрізу слід підтримувати не тільки протягом всієї операції, але і протягом декількох годин після виконаного втручання.

#### **Показання до проведення АМП:**

**1.** Для запобігання зараженню операційного поля екзогенними бактеріями.

**2.** Для запобігання розповсюдженню резидентної мікрофлори з одних ділянок організму в інші, які в нормі є стерильними.

**3.** Для попередження розвитку захворювань при латентно перебігаючих інфекціях.

Для визначення показань до проведення АМП користуються класифікацією хірургічних ран за ступенем інтраопераційної мікробної контамінації [8]: "чисті" рани; умовно забруднені рани; забруднені рани; брудні та інфіковані рани. АМП проводять при чистих, умовно забруднених і забруднених ранах.

У разі брудних та інфікованих ран рекомендована антибіотикотерапія.

#### Схеми проведення АМП:

1. АМП із призначенням однієї дози препарату (ця доза вводиться під час премедикації; при тривалості операції понад 3 год введення препарату повторюють).

2. Ультракортка АМП (першу дозу препарату вводять під час премедикації, а потім введення ще 2-3 доз повторюють протягом першої доби).

3. Кортка АМП (подальші введення препарату продовжують протягом 48 год після операції).

4. Тривала АМП (введення препарату починають за 12 год до операції і продовжують його введення протягом декількох днів після).

У даний час більшість хірургів віддає перевагу першим двом схемам проведення АМП, а саме: однією дозою і ультракорткою АМП. **Останні дві схеми, а саме коротку та тривалу АМП зараз не використовують у зв'язку з відсутністю доказів щодо їх переваг перед першими двома.** У 2004 році робоча група з розробки директив щодо попередження хірургічної інфекції (Surgical Infection Prevention Guidelines Writers Workgroup) під керівництвом Bratzler D. W. сформулювала такі основні положення антибіотикопрофілактики [15]:

а. Інфузія антибактеріального препарату повинна починатися за 60 хв до операційного розтину.

б. Антибіотикопрофілактика не повинна продовжуватися більше 24 год після виконання оперативного втручання.

с. У разі використання цефалоспоринів необхідно виключити наявність алергічних реакцій на в-лактамі антибіотики в анамнезі. За наявності алергії можуть бути використані шкірні проби та інші методи діагностики.

д. Доза антибактеріального препарату повинна базуватися на даних про масу пацієнта або індекс маси тіла. Повторна доза препарату вводиться, якщо тривалість операції перевищує в два рази період напіввиведення препарату.

е. При операціях на шкірі і підшкірній клітковині, артропластиці кульшового, колінного суглобів, серцево-судинних втручаннях препаратами вибору є цефазолін і цефуоксим. Альтернативними антибіотиками (у випадках алергічних реакцій на в-лактамі антибіотики, а також за наявності MRSA штамів) – ванкоміцин або кліндаміцин.

Переважає внутрішньовенне введення однієї дози препарату (наприклад, 1 г цефазоліну, а у хворих з ожирінням – 2 г) за 30 хв до початку втручання (як правило, при введеному наркозі) шляхом струминного введення протягом 3 хв. Тільки швидка і своєчасна внутрішньовенна інфузія забезпечує

створення необхідної концентрації препарату в тканинах під час виконання операції. У деяких ситуаціях можливе також і внутрішньом'язове введення препарату за 40-60 хв до розтину. Додатково препарат, як правило, не призначають, але його введення можливе, якщо тривалість операції перевищує період його напіввиведення, а також при крововтраті більше 1500 мл та інтраопераційній гемодилуції більше 15 мл/кг [5].

**Не рекомендується:** застосовувати антибактеріальні препарати, що використовують для лікування тяжкої хірургічної інфекції: карбапенеми, фторхінолони, цефалоспорини III–IV поколінь і т.ін.; призначати токсичні антибіотики (аміноглікозиди, поліміксини); застосовувати антибіотики з бактеріостатичною дією (тетрациклін, макроліди, сульфаніламід).

Безперечним успіхом АМП є не тільки дотримання всіх перерахованих вище норм і правил застосування антибіотиків, але і технічна культура виконання самих втручань: щадне ставлення до тканин, дозоване використання коагуляції, застосування сучасних шовних матеріалів і т.ін. Недотримання або ігнорування вказаних вище технічних принципів свідомо приводить до негативного результату, наскільки правильно б не проводилася АМП.

Слідуючи вказаним правилам і нормам антибіотикопрофілактики, а також удосконаливши технічні засоби виконання хірургічних втручань за останні три роки, відповідно до аналізу історій хвороб хворих, що оперувались в плановому порядку з різною патологією в нашій хірургічній клініці, **післяопераційних гнійних ускладнень не спостерігали.**

Дещо по-іншому йде справа у хворих, що оперуються з гострою хірургічною патологією. Екстреність і життєва необхідність виконання втручань робить цю проблему особливо актуальною. Мета дослідження полягала в ретроспективному аналізі випадків післяопераційних гнійних ускладнень у хворих із защемленими грижами, визначенні закономірностей їх появи, вірогідних причин і наслідків, а також розробці ефективних заходів щодо їх профілактики.

Протягом 3 років у клініці на лікуванні знаходилося 104 хворих із защемленими грижами різної локалізації. Чоловіків було 44 (42,3%), жінок 60 (57,7%). Основну масу хворих – 73,1% склали особи у віці, старшому 60 років. За локалізацією: защемлені пахові грижі спостерігали у 44 (42,3%) хворих, вентральні – у 23 (22,1%), пупкові – у 18 (17,3%), стегнові – у 17 (16,3%), грижі інших локалізацій – у 2 (1,9%). Терміни від початку захворюю-



вання до госпіталізації в стаціонар були різними. У 55 % хворих ці терміни перевищували 6 год, а у 27 % – більше доби. Даний факт є вирішальним щодо визначення кінцевих результатів лікування.

Оперативні втручання всім хворим виконували в ургентному порядку; у випадках тривалого защемлення гриж, а також за наявності тяжкої супутньої патології короткочасну передопераційну підготовку проводили в умовах реанімаційного відділення. АМП і профілактику тромбоемболічних ускладнень вважали обов'язковими. Оперативне втручання полягало в розтині защемлюючого кільця, визначенні життєздатності защемленого органа, подальшій пластиці грижових воріт відповідно до їх локалізації. При некрозі ділянки кишечника (n=14) виконували його резекцію через лапаротомний доступ; при флегмонах грижового мішка (n=2) – операцію Samter; інтубацію кишечника (n=5) – за відповідними показаннями.

Супутню патологію спостерігали у 79 (76 %) хворих. Серед них: патологію з боку легенево-серцевої системи у 59 (66,3 %), причому тяжкий її перебіг у 27 (25,9 %), варикозну хворобу у 2 (1,9 %), цукровий діабет у 1 (0,96 %), ожиріння III-IV ст. у 3 (2,9 %), патологію сечовивідної системи у 1 (0,96 %), жовчовивідної системи у 1 (0,96 %), поєднану патологію (2 і більше з перерахованих вище) у 12 (11,5 %). Ця група хворих в післяопераційному періоді мала 87,5 % (n=28) серед всіх ускладнень.

Післяопераційні ускладнення спостерігали у 30,8 % хворих. Серед них: ускладнення з боку післяопераційної рани – у 23 (22,1 %), тривалий парез кишечника – у 7 (6,7 %), кардіопульмональні ускладнення – у 6 (5,8 %), тромбоемболічні ускладнення – у 2 (1,9 %), ускладнення з боку сечовивідної системи – у 6 (5,8 %), поліорганна недостатність – у 1 (0,96 %), перитоніт – у 1 (0,96 %), ускладнення спинномозкової анестезії – у 2 (1,9 %), набряк калитки і сім'яного канатика – у 2 (1,9 %), товстокишкова норія – у 1 (0,96 %). Два і більше уск-

ладнень одночасно спостерігали у 10 (9,6 %) пацієнтів.

Після операцій померли 2 (1,9 %) хворих у віці 70 і 85 років. У першому випадку причиною смерті був тромбоз мезентеріальних судин, що розвинувся на 3-тю добу післяопераційного періоду, незважаючи на приймання антикоагулянтів. У другому випадку – запущена (5-добова) кишкова непрохідність як ускладнення основного захворювання, з розвитком поліорганної недостатності.

Ускладнення з боку післяопераційної рани спостерігали у 23 хворих: у 7 нагноєння, у 16-ти – формування сером. З цієї групи: після проведеної антибіотикопрофілактики (n=10) у 1 пацієнта виникло нагноєння рани, у 9 – формування сером; при її відсутності (n=13), відповідно, у 6 – нагноєння, у 7 – формування сером.

Середній термін госпіталізації склав  $(9,6 \pm 3,6)$  днів; у хворих з післяопераційними ускладненнями –  $(12,0 \pm 4,7)$ , а при їх відсутності –  $(8,4 \pm 2,2)$  днів.

**Висновки.** 1. Післяопераційні ускладнення розвиваються у 30,8 % хворих, що оперуються з приводу защемлених гриж, а найбільш частою і законною причиною їх розвитку є супутня патологія: чим вона тяжча, тим, відповідно, вищий ризик розвитку таких ускладнень.

2. Післяопераційні ускладнення в 1,4 раза збільшують терміни госпіталізації хворих і мають безпосередній вплив на результати лікування та наслідки перебігу захворювання.

3. У невідкладній хірургії АМП не завжди ефективна; її ефективність значною мірою залежить від наявності і тяжкості супутньої патології. В ситуаціях, коли хворий оперується за невідкладними показаннями, маючи при цьому тяжку супутню патологію, логічним було б проведення не АМП, а антибактеріальної терапії коротким курсом, початок і зміст якої повинен відповідати принципам АМП.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Саенко В.Ф., Горшевикова Э.В., Голопыхо Л.И. и соавт. Лечение и профилактика инфекционных осложнений в условиях многопрофильного хирургического стационара // Проб. клин. хирургии. – К., 1997. – С. 229-234.
2. Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. – Симферополь: Издательский центр КГМУ, 2000. – 688 с.
3. Сепсис и полиорганная недостаточность: Монография / Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В. – Кривой Рог: Минерал, 2005. – 466 с.
4. Хирургические инфекции: Руководство / Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – С.Пб: Питер, 2003. – 864 с.
5. Саенко В.Ф., Медведский Е.Б., Стасенко А.А. и соавт. Основные принципы антибиотикопрофилактики и антибактериальной терапии в абдоминальной хирургии // Клинічна хірургія, 2005. – № 8. – С. 5-11.
6. Evans D.C., Meakins J.L. Усвідомлення ризику інфікування післяопераційної хірургічної рани // Біль, знебол., інтенсив. тер. – 1990. – № 3. – С. 76-82.
7. Никоненко А.С., Ковалев А.А. Антибактериальная профилактика в хирургии // Актуальні питання відновлювальної хірургії // Тези конференції. – Запоріжжя, 2001. – С. 194.
8. Гостищев В.К. Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии / Рациональные подходы к



профилактике инфекционных осложнений в хирургии: Методические рекомендации. – М., 1997. – С. 2-11.

9. Шалимов А.А., Грубник В.В., Ткаченко А.И., Осипенко О.В. Инфекционный контроль в хирургии. – 2-е изд. – К., 2000. – 176 с.

10. Герич И.Д., Вашук В.В., Стояновский І.В., Куш О.О. Антибіотикопрофілактика в хірургії: Довідник. – Львів: Галицька видавнича спілка, 2001. – 256 с.

11. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. – 2-е изд., пер. и доп. / Под ред. М.И. Кузина и Б.М. Костюченка. – М.: Медицина, 1990. – 592 с.

12. Брюсов П.Г., Кудрявцев Б.П. Плазменная хирургия. – М.: Б.И., 1995. – С. 118.

13. Хрупкин В.И., Зудилин А.В., Писаренко Л.В. Местное применение низкоэнергетической воздушной и аргоновой плазмы в лечении гнойных ран и трофических язв // Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2001. – Т. 160. – № 2. – С. 39-45.

14. Mangram A.J., Horan T.C., Pearson M.L. et al. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee // Infect. Control Hosp. Epidemiol. – 1999 – V. 20, N 4. – P. 250-280.

15. Bratzler D.W., Houck P.M. For the Surgical Infection Prevention Guidelines Writers Workgroup. Antimicrobial Prophylaxis for Surgery: An Advisory Statement from the National Surgical Infection Prevention Project // Gyn. Infect. Dis. – 2004. – V. 38. – P. 1706-171.

УДК 616.33-089.86+616.231-089.85]+616.831-009.831

## Симультанна гастростомія та трахеостомія у хворих з мозковою комою

В.В. АРСЕНЮК, І.В. ШЕВАГА, А.М. БАРТОШ, В.О. НОСКО, Д.С. ВАСИЛЬЯНОВ, І.І. ВОЙТЕНКО, О.В. КРАСОВСЬКИЙ

Кам'янець-Подільська міська лікарня № 1

### Simultaneous gastrostomy and tracheostomy at patients with cerebral coma

V.V. ARSENYUK, I.V. SHEVANA, A.M. BARTOSH, V.O. NOSKO, D.S. VASYLYANOV, I.I. VOYTENKO, O.V. KRASOVSKY

Kamyanets-Podilsky Town Hospital № 1

Проаналізовано результати лікування 18 хворих у стані тяжкої мозкової коми з порушенням дихання та акту ковтання, яким одночасно формувалась гастростома та трахеостома двома бригадами лікарів – хірургів та оториноларингологів. Серед них у 13 пацієнтів причиною мозкової коми була тяжка черепно-мозкова травма (ЧМТ), а у 5 випадках – судинні захворювання головного мозку. 17-ти пацієнтам одночасні гастростомія та трахеостомія накладені на 4 добу після госпіталізації. В одному випадку трахеостома накладена на 5-й день після госпіталізації, а гастростома – на 7-й.

Відеоасистована гастростомія (ВАГ) за допомогою лапароскопа фірми “Karl Storz” виконана 4 пацієнтам. Тривалість такої операції склала (33+15) хв, а при ВАГ – (18+2) хв. Тривалість функціонування трахеостоми в середньому 13 діб, гастростоми – 20. Померли 5 хворих (27,7 %). До запровадження такого симультанного оперативного втручання смертність серед пацієнтів цієї категорії склала 65-70 %.

Порушення функції дихання та ковтання вимагає накладання гастростоми та трахеостоми. Оптимальним є виконання цих втручань одночасно двома бригадами лікарів. ВАГ є малотравматичним і перспективним оперативним втручанням.

The results of treatment of 18 patients with the cerebral coma, accompanied by disturbance of breath and swallowing with which it was simultaneously formed gastrostomy and tracheostomy by two brigades of doctors-surgeons and otorhinolaryngologists had been analysed. Among them in 13 patients the reason of cerebral coma was serious cranial cerebral trauma, in 5 cases vascular illnesses of brain. The simultaneous gastrostomy and tracheostomy were imposed to 17 patients on the fourth day after hospitalisation. The tracheostomy was imposed on the fifth day, and gastrostomy on the seventh day after hospitalisation.

The video-assisted gastrostomy (VAG) by means of laparoscope firm “Karl Storz” was executed to 4 patients. Duration of such operations was 33+15 minutes, and with VAG 18+2 minutes. Duration of functioning of tracheostomy was on the average 13 days, gastrostomy – 20 days. 5 patients died (27,7%). Before inventing of such simultaneous operation the lethality among patients of these categories was 65-70 %.

Disturbance of function of breathing and swallowing demands formation of gastrostomies and tracheostomies. The performance of these operations must be optimally performed by two brigades of doctors simultaneously. VAG is low-traumatic and perspective operative measure.

Останні десятиріччя різко зросла краніоцеребральна патологія. Насамперед це тяжкі черепно-мозкові травми (ЧМТ), судинні захворювання головного мозку. Такий вкрай тяжкий контингент хворих потребує інтенсивного лікування в умовах відділення інтенсивної терапії, реанімації і потребує перш за все підтримки та нормалізації основних вітальних функцій організму.

Як правило, ці патологічні стани супроводжуються тяжкою і тривалою мозковою комою, а відтак і порушенням дихання, проблемами харчування хворих. Вимушена тривала штучна вентиляція легень (ШВЛ) потребує адекватної та постійної санації трахеобронхіального дерева для за-

побігання тяжким запальним ускладненням з боку легень.

“Золотим стандартом” для підтримки адекватної прохідності дихальних шляхів є ендотрахеальна інтубація, однак при тривалій ШВЛ забезпечити повноцінну санацію дихальних шляхів, та ще й при умові постійного назогастрального зонда для ентєрального харчування, стає неможливо. Тому рано чи пізно постає питання про накладання трахеостоми та гастростоми. Зважаючи на тяжкість стану таких хворих, додаткова операційна травма, тривалість операції та анестезіологічного забезпечення мають неабияке значення.

Мета роботи: оптимізація надання хірургічної допомоги цій категорії хворих, поліпшення результатів їх лікування шляхом одночасного формування гастростоми та трахеостоми двома бригадами лікарів – хірургів та оториноларингологів.

За період з 2005 до 2007 року в реанімаційному відділенні проліковано 18 хворих із порушенням дихання та акту ковтання, яким на певному етапі лікування були накладені гастростоми та трахеостоми. Вік пацієнтів – від 16 до 59 років. Серед них було 15 чоловіків, 3 жінки (табл. 1).

Таблиця 1. Показання для проведення гастростоми та трахеостоми

Діагноз	Вид операції	Кількість хворих
ТЧМТ, мозкова кома	Гастростома+трахеостома	4
ТЧМТ, перелом кісток лицьового черепа, мозкова кома	Гастростома+трахеостома	2
ЗЧМТ, мозкова кома	ВАГ+трахеостома	3
ЗЧМТ, перелом кісток лицьового черепа, мозкова кома	Гастростома+трахеостома	4
Постреанімаційна хвороба	ВАГ+трахеостомія	1
ГПМК, бульбарний параліч	Гастростома+трахеостома	1
Спонтанний розрив аневризми головного мозку, субарахноїдальна кровотеча	Гастростома+трахеостома	1
Гострий геморагічний інсульт з порушенням акту ковтання	Гастростома+трахеостома	2

Накладання гастростоми проводилось із ліво-бічного параректального доступу у 8 хворих, ліво-бічного трансректального – у 5-х, серединна лапаротомія в одному випадку. Ще у 4 пацієнтів виконана відеоасистована гастростомія (ВАГ) за допомогою лапароскопа фірми “Karl Storz”. Виконано гастростомію за Вітцелем в 14 випадках, за Кадером в 4-х. Як гастростомічну трубку використовували сечовий катетер Фолея №26. Роздувний балончик катетера Фолея забезпечує герметичність та покращує фіксацію трубки з внутрішньої поверхні шлунка, попереджає міграцію гастростомічної трубки.

ЛОР-лікарями виконувалась класична верхня трахеостомія трахеостомічними трубками з роздувною манжетою діаметром 8-12 мм. Використання сучасних трахеостомічних трубок з роздувними манжетами дає можливість попередити травмування слизової трахеї, утворення в ній пролежнів, такі трубки зручні у використанні та догляді за ними. Металева трахеостомічна трубка застосовували тільки в одному випадку.

Анестезіологічна допомога надана 14 хворим. З них у 10 випадках проведено багатокомпонентний ендотрахеальний наркоз, в одному – внутрішньовенний, ще в 3 пацієнтів застосовано комбіноване знеболення – внутрішньовенний наркоз та місцеву анестезію, у 4-х пацієнтів застосовано місцеву анестезію.

Особливо тяжким контингентом є хворі з мозковою комою на тлі ЧМТ. Середній вік цієї групи склав 25,3 року. Всього було 13 пацієнтів, з них 2

жінки та 11 чоловіків. В одному випадку трахеостома накладена на 5 добу після госпіталізації, а гастростома – на 7. Іншим 12 хворим гастростома та трахеостома виконані одночасно, бригадами хірургів та ЛОР-лікарів на 4 добу. 5-ти неврологічним хворим гастростома та трахеостома накладені одночасно на 4 добу після госпіталізації. Субопераційних ускладнень не відмічалось. Тривалість такого поєднаного оперативного втручання склала (33±15) хв. Слід відмітити, що виконана у 4-х хворих відеоасистована гастростомія (ВАГ) є найбільш оптимальним варіантом втручання з огляду на її малотравматичність та тривалість операції (18±2) хв. Враховуючи тяжкість соматичного стану хворих, карбоксиперитонеум накладається під невеликим тиском (до 10 мм рт. ст.) і тільки на період введення лапароскопа в черевну порожнину. Далі використовували методику абдоміноліфтингу. Таким чином, виконується два невеликих розрізи: в першій точці Редека–Ольсена, для введення лапароскопа довжиною 2 см, та в лівій підреберній ділянці довжиною 3-4 см для формування власне гастростоми. Ускладнень після цих операцій не було.

Тривалість функціонування трахеостоми склала від 6 до 28 днів, в середньому – 13 діб. Гастростоми – від 10 до 34 діб, в середньому – 20 діб. Ускладнень з боку гастростомічної чи трахеостомічної трубки не спостерігалось.

З 18 хворих померли 5. Смертність склала 27,7 %. Причиною смерті в 3-х хворих стала гостра серцево-судинна недостатність на тлі ХІХС

(післяінсультні хворі), у одного – наслідки тяжкої поєднаної політравми з домінуючою ЧМТ, перелом кісток лицьового скелета, в іншого – гостра нирково-печінкова недостатність, ендогенна інтоксикація, СПОД. До 2005 року смертність серед пацієнтів із такою патологією досягала 65-70 %. Великий відсоток причин смерті тоді складала пневмонія, СПОД, гнійно-запальні захворювання м'яких тканин (пролежні), сепсис, виснаження та ін.

**Висновки.** 1. Хворі з мозковою комою на тлі тяжкої ЧМТ та судинних захворювань головного мозку потребують інтенсивного комплексного лікування в умовах відділення інтенсивної терапії із залученням лікарів різних спеціальностей.

2. Порушення функції дихання та ковтання вимагає накладання гастростоми та трахеостоми. Оптимальним є виконання цих втручань одночасно двома бригадами лікарів.

3. Відеоасистована гастростомія є малотравматичним і перспективним оперативним втручанням.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE  
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE

**ВИЗНАЧЕННЯ КЕЛЛ (K)-АНТИГЕНУ та КЕЛЛ-АНТИТІЛ  
ІНСТРУКЦІЯ**

**DETERMINATION OF KELL (K)-ANTIGENE AND KELL-ANTIBODIES  
INSTRUCTION**

**ЛЬВІВ-2007  
LVIV-2007**



**Розробник:**

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

**Список виконавців:**

Головний спеціаліст МОЗ України	В.С. Ярошевський
Директор ДУ ІПКТМ АМН України д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри гематології та трансфузіології ЛНМУ ім. Данила Галицького	В.Л. Новак
Заступник директора з наукової роботи ДУ ІПКТМ д-р мед. наук, професор	В.О. Логінський
Доцент кафедри гематології та трансфузіології ЛНМУ ім. Данила Галицького, канд. мед. наук	П.В. Гриза

**ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ**

Гемотрансфузії займають важливе місце в загальному об'ємі надання медичної допомоги населенню. Забезпечення максимального лікувального ефекту застосування компонентів донорської крові та попередження можливих ускладнень є надзвичайно актуальним.

Еритроцити є найбільш важливим компонентом донорської крові, які широко застосовуються для проведення гемотрансфузійної терапії. Наукові дослідження антигенних властивостей еритроцитів донорської крові, проведені в ХХ столітті, значно розширили знання про антигенний склад, що дозволило розробити ефективні методи попередження імунологічних ускладнень, викликаних несумісністю за еритроцитними антигенами. На сьогодні відомо більше ніж 250 еритроцитних антигенів. Однак в клінічній практиці важливе значення мають лише окремі антигени еритроцитів деяких систем. До такої системи належить система Келл. Вперше антиген Келл в еритроцитах було ідентифіковано у 1946 р. Із антигенів еритроцитної групи та їх комбінацій найбільш часто зустрічається антиген системи Rh–Hr–e (97,7%), на другому місці антиген системи Kell – k (95,9%), за ними ідуть С (79,9%) і Е (78,8%). Система Келл – це високополіморфна система, яка налічує більше 20 антигенів. В систему входить 5 груп алелів (KELL1/KELL2; KELL3/KELL4; KELL6/KELL7; KELL11/KELL17; KELL14/KELL24) і 10 експресованих антигенів, у яких немає алельних варіантів. Найбільш імуногенним антигеном є KELL1, а антитіла до нього викликають гемолітичні трансфузійні реакції як негайного, так і уповільненого типу. Поряд з цим вони є причиною гемолітичної хвороби новонароджених. В Україні приблизно 90% донорів є Келл-негативними. Індекс сенсibiliзації за антигеном К системи Келл за 10 попередніх років становить від 8 до 10 млн осіб, тобто 6-7% усіх потенційних реципієнтів.

З метою запобігання посттрансфузійним ускладненням по антигену К у відділеннях трансфузіології (ВТ) лікувальних установ та закладів, на станціях переливання крові (СПК), у центрах крові (ЦК) необхідно проводити обов'язкове тестування донорів на наявність антигену К. Типування донорської крові на антиген К проводиться дворазово під час різних кровоздавань різними серіями сироваток анти-К, або моноклональними реагентами анти-К. При відсутності розходжень за результатами типування при наступних кровоздаваннях типування крові донора на антиген К не є обов'язковим. Кров Келл-позитивних донорів позначається як “К+”, кров Келл від'ємних донорів “К-мінус”.

При кожній серії визначень К-антигену у донора повинні бути проведені контрольні дослідження сироватки крові з К-від'ємними та К-позитивними еритроцитами. Еритроцити (К +) повинні бути перелиті тільки К-позитивним реципієнтам або хворим, у крові яких відсутні к-антитіла.

### **1. Методи визначення К-антигену в еритроцитах та к-антитіл в сироватці крові**

Визначення К-антигену в еритроцитах та к-антитіл в сироватці проводиться такими методами:

- експрес-методом на площині;
- за допомогою гелевого тесту;
- конглютинації із застосуванням желатину у пробірках із підігрівом при температурі 46-48<sup>0</sup>С;
- непрямою реакцією Кумбса.

#### **1.1. Реагенти та обладнання для визначення К-антигену у донорів та к-антитіл**

1. Сироватка з к-антитілами 2-х серій з титром 1:32, або відповідні моноклональні реагенти.
2. 10% розчин желатину.
3. Ізотонічний (0,9%) розчин натрію хлориду.
4. Білі порцелянові або інші пластини.
5. Пробірки.
6. Пастерівські піпетки.
7. Скляні палички.
8. Вата гігроскопічна.
9. Водяна баня (сухоповітряний термостат).
10. Лабораторна центрифуга.
11. Скарифікатори одноразового використання.

### **2. Визначення К-антигену експрес-методом на площині**

Визначення К-антигену проводиться у приміщенні з добрим освітленням при кімнатній температурі 18-25<sup>0</sup>С. Для дослідження використовують цільну кров, відмиті еритроцити, еритроцити в плазмі (сироватці) не більше 48 год зберігання з моменту заготівлі.

#### **Хід дослідження:**

На площині (скельці) розміщують 2 краплі (0,1мл) сироватки анти-К двох серій і краплю еритроцитів (0,05мл). Краплі сироватки ретельно перемішують із досліджуваними еритроцитами скляною паличкою. При наявності Келл антигену в краплях через 30 с–1 хв появляється аглютинація. Для відхилення неспецифічної агрегації еритроцитів через 3-4 хв до реагуючої суміші додають 1-2 краплі ізотонічного (0,9%) розчину натрію хлориду і продовжують спостереження протягом 5 хв, після чого реєструють результат реакції.

#### **Оцінка результату реакції**

Наявність аглютинації свідчить про наявність у досліджуваних еритроцитах Келл-антигену.

### **3. Визначення К-антигену та к-антитіл за допомогою гелевого тесту**

#### **3.1. Обладнання та реактиви**

Для визначення К-антигенів еритроцитів та к-антитіл використовують таке обладнання та реактиви:

- ID – центрифуга для центрифугування мікропробірок;
- напівавтоматичні одноканальні зі змінними наконечниками піпетки, з можливістю дозувати рідини в об'ємах: 0,01, 0,025, 0,05, 0,5 мл;
- штатив для пробірок і ID-карт;
- пробірки на 5,0 і 10,0 мл;
- гумові або пластикатні рукавички;
- розчин для розведення №1 (р-н бромеліну);
- розчин для розведення №2 (р-н низької іонної сили – LISS);
- 0,9% розчин натрію хлориду;
- панелі з фенотипами еритроцитарних К-антигенів та к-антитіл.

### **Методика визначення К-антигену в гелі з використанням ID-карти**

Для дослідження придатна венозна кров, взята за допомогою сучасних флеботомічних методик, а також артеріальна, капілярна та кордова кров.

Для визначення К-антигену в крові використовуються ID-карти із моноклональними к-антитілами. Розглянемо окремо етапи проведення визначення К-антигену в крові.

#### ***I етап дослідження з використанням ID-карти з моноклональними антитілами:***

- нагріти розчин для розведення № 2 до температури 18-25 °С;
- промаркувати чисті пробірки;
- приготувати 5 % суспензію досліджуваних еритроцитів із розчином № 2;
- розмішати суспензію і витримати її 10 хв при кімнатній температурі.

#### ***II етап дослідження з моноклональними антитілами.***

Для визначення К-антигену необхідно:

- провести маркіровку ID-карти (№ досліджуваного зразка крові або прізвище, ім'я та по батькові пацієнта);
- зняти захисну фольгу з мікропробірки ID-карти;
- внести в пробірку по 10 мкл досліджуваних еритроцитів, приготовлених на першому етапі;
- встановити ID-карту в ротор центрифуги і зрівноважити;
- провести центрифугування (центрифуга працює в автоматичному режимі);
- провести оцінку результатів дослідження;
- результат визначення К-антигену крові записати у відповідну графу ID-карти.

#### ***Оцінка результатів дослідження***

Залежно від сили реакції аглютинації у гелевому середовищі прийнята така оцінка одержаних результатів:

- **різкопозитивна (++++)** – аглютинати еритроцитів розміщені на поверхні гелю;
- **позитивна (+++)** – аглютинати еритроцитів розміщені у верхній третині стовпчика гелю;
- **слабопозитивна (++)** – аглютинати еритроцитів розміщені у нижній третині стовпчика гелю;
- **від'ємна (-)** – аглютинати еритроцитів розміщені на дні мікропробірки у вигляді компактного осаду.

### **3.2. Скринінг та ідентифікація антиеритроцитних к-антитіл**

Скринінг к-антитіл виконується як у нейтральному гелі, так і в гелі з антиглобуліновим реагентом. У першому випадку для дослідження беруться оброблені ферментом К+еритроцити; в другому – суспензія К+еритроцитів у розчині низької іонної сили. Скринінг та ідентифікацію к-антитіл проводять за допомогою стандартної панелі К+еритроцитів.

#### ***Методика дослідження***

Для антиглобулінового тесту (непряма реакція Кумбса дає можливість виявити антиеритроцитні к-антитіла):

- внести у мікропробірку ID-карти 0,05 мл суспензії відтипованих К+еритроцитів;
- додати у цю ж мікропробірку 0,025 мл досліджуваної сироватки;
- витримати суміш протягом 15 хв при температурі 37 °С;
- вставити ID-карту у центрифугу, зрівноважити її та провести центрифугування протягом 10 хв при коефіцієнті прискорення  $g = 70$ ;
- оцінити результат дослідження.

#### ***Результат оцінки реакції***

Позитивний результат свідчить про наявність імунних антитіл у досліджуваній сироватці (плазмі). Результат записати в ID-карту та в інші формалізовані документи.

### **4. Визначення К-антигену за допомогою реакції конглоїтинації із застосуванням желатину у пробірках із підігрівом при температурі 46-48 °С**

Для дослідження придатна венозна, артеріальна, капілярна, кордова кров.

#### ***Методика дослідження***

Дослідження крові на К-антиген проводиться з використанням двох серій анти-К сироваток. У штативі розміщують попередньо пронумеровані три ряди центрифужних пробірок за числом досліджуваних зразків крові і по дві пробірки для стандартних К+ і К-еритроцитів. В однаково позначені пробірки вводять по одній краплі (0,05 мл) досліджуваних еритроцитів, а в контрольні – по одній краплі стандартних

К+ і К-еритроцитів. У всі пробірки додають по дві краплі (0,1 мл) 10 % желатину, попередньо підігрітого до розчинення на водяній бані при температурі 46-48°C.

У всі пробірки першого ряду додають по одній краплі (0,05 мл) сироватки анти-К однієї серії, у пробірки другого ряду – сироватки анти-К другої серії. Третій ряд пробірок є контролем для виключення можливого неспецифічного склеювання досліджуваних еритроцитів за рахунок ауто-, теплових або холодних антитіл.

Вміст пробірок перемішують шляхом струшування. Штатив із пробірками ставлять на водяну баню при температурі 46-48°C на 5-10 хв або в сухоповітряний термостат при тій же температурі на 30 хв.

Після виймання пробірок з водяної бані (термостату) до них додають 5-8 мл 0,9 % розчину натрію хлориду і вміст пробірок перемішують шляхом 2-3-кратного обережного перевертання.

#### **Результат оцінки реакції**

Пробірки переглядають на світлі неозброєним оком або через лупу з двократним збільшенням. Результат оцінюють за наявністю або відсутністю аглютинації еритроцитів. Зразки еритроцитів, що дали аглютинацію з анти-К сироваткою є Келл-позитивні (К+). Зразки еритроцитів, які не дали аглютинацію з анти-К сироваткою, є Келл-негативні (К-). Результат дослідження враховують за умови його збігу в обох серіях з анти-К сироватками. У пробірках третього (контрольного) ряду аглютинації не повинно бути.

### **5. Дослідження сироватки крові на наявність Келл-антитіл непрямую пробою Кумбса**

Попередня обробка стандартних еритроцитів.

Кров для приготування еритроцитів беруть у кількості 0,5-1,0 мл у центрифужні пронумеровані пробірки місткістю не менше 10,0 мл, в які попередньо налито 0,25 мл 3,8-5,0 % розчину натрію цитрату. Пробірки доливають доверху 0,9 % розчином натрію хлориду, потім вміст пробірок перемішують, центрифугують і відсмоктують надосадову рідину. Відмивання повторюють двічі.

Після відсмоктування на дні пробірки залишаються відмиті еритроцити, які і застосовують для дослідження сироватки.

У штатив встановлюють і нумерують пробірки за числом і нумерацією зразків еритроцитів, з якими досліджують сироватку.

У всі пробірки вводять по 3 краплі (0,15 мл) досліджуваної сироватки.

З дна кожної пробірки, що містить відмиті стандартні еритроцити, тонкою пастерівською піпеткою набирають краплю (0,01 мл) еритроцитів і переносять її в пробірку з досліджуваною сироваткою відповідно до нумерації пробірок.

Вміст пробірок старанно перемішують шляхом струшування і ставлять для інкубації в термостат на 45 хв при температурі 37°C. За цей час к-антитіла, якщо вони є в досліджуваній сироватці, фіксуються на еритроцитах.

Після інкубації в пробірки доливають доверху ізотонічний (0,9 %) розчин натрію хлориду, вміст пробірок перемішують і центрифугують при 1500 об/хв протягом 5 хв, після чого надосадову рідину відсмоктують. Відмивання еритроцитів повторюють не менше 3 разів.

У кожен пробірку до відмитих таким чином еритроцитів додають 4-7 крапель ізотонічного розчину хлориду для одержання 5 % зависі.

Одну краплю (0,05 мл) зависі еритроцитів із кожної пробірки переносять на білу порцелянову або будь-яку іншу пластину зі змочуваною поверхнею і до кожної краплі додають по одній краплі (0,05 мл) сироватки, заготовленої для проби Кумбса. Сироватку старанно перемішують з еритроцитами (скляною паличкою або кутом предметного скла), після чого пластину легенько похитують, спостерігаючи результат (наявність або відсутність аглютинації еритроцитів).

Аглютинація еритроцитів настає протягом 10-30 с, але при низькому титрі резус-антитіл може проявитися значно пізніше, тому спостереження слід продовжити до 20 хв.

Аглютинація в цих випадках відбувається внаслідок того, що сироватка взятої крові для проби Кумбса з'єднується з антитілами, а оскільки останні фіксовані на еритроцитах, то еритроцити також втягуються в реакцію, що проявляється у вигляді аглютинації.

#### **Результат оцінки реакції**

Наявність аглютинації в краплях із зразками Келл-позитивних еритроцитів і відсутність її з Келл-негативними і власними еритроцитами вказує на присутність в сироватці неповних Келл-антитіл.

Відсутність аглютинації з усіма зразками еритроцитів вказує на те, що неповні Келл-антитіла – не виявлено.

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE  
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE**

**ВИГОТОВЛЕННЯ КРІОПРЕЦИПІТАТУ  
ІЗ СВІЖОЗАМОРОЖЕНОЇ ДОНОРСЬКОЇ ПЛАЗМИ  
(ІНСТРУКЦІЯ)**

**MANUFACTURING OF CRYOPRECIPITATE FROM FRESH-FROZEN  
DONOR PLASMA  
(INSTRUCTION)**

**ЛЬВІВ-2007  
LVIV-2007**



**Розробник:**

ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини  
АМН України”

Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького

**Список виконавців:**

Головний спеціаліст МОЗ України

В.С. Ярошевський

Директор ДУ ІПКТМ АМН України  
д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри  
гематології та трансфузіології  
ЛНМУ ім. Данила Галицького

В.Л. Новак

Заступник директора  
з наукової роботи ДУ ІПКТМ  
д-р мед. наук, професор

В.О. Логінський

Доцент кафедри гематології  
та трансфузіології  
ЛНМУ ім. Данила Галицького, канд. мед. наук

П.В. Гриза

## ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Донорська свіжозаморожена плазма (СЗП) є основною сировиною для виробництва багатьох лікувальних препаратів спрямованої дії. У своєму складі плазма має: води – 90 %, білка – 7-8 %, органічних речовин – 1,1 %, неорганічних речовин – 0,9 %. До складу плазми входить велика кількість біологічно активних компонентів – більше 100 найменувань білків, ліпідів, вуглеводів, ліпопротеїдів, глікопротеїнів, металопротеїнів, ферментів, вітамінів, гормонів тощо. СЗП має високі лікувальні властивості в зв'язку зі збереженням в ній всіх білкових факторів згортання крові.

Частина білкових факторів згортання в плазмі є стабільними (фібриноген-ф. I, протромбін-ф. II, Крістмас-ф. IX, ф. XI, XII, XIII), які меншою мірою залежать від температурного режиму зберігання, а друга частина – лабільними (проакцелерин-ф. V, проконвертин-ф. VII, антигемофільний – ф. VIII). Лабільні фактори протягом 12-24 год втрачають свою активність в консервованій донорській крові та виготовленій нативній плазмі. Разом з тим в СЗП активність їх зберігається протягом 12 місяців і більше залежно від температурного режиму.

Одним із коректорів згортання крові, який застосовується для лікування і профілактики уроджених (спадкових) коагулопатій (гемофілія, дефіцит фібринстабілізуючого ф. XIII), а також для забезпечення гемостазу при інших захворюваннях, є **кріопреципітат** (Cryoprecipitatum). Кріопреципітат – це білковий препарат ізогенної плазми крові людини, який містить кріоглобулінову фракцію, виділену із антигемофільної замороженої плазми. Кріопреципітат містить 50 % антигемофільного глобуліну ф. VIII, фібриногену 20-40 %, фактор Віллебранда, фібронектин, IgA і IgG, інгібітори фібринолізу та протеаз. Крім цього, в кріопреципітаті можуть бути антитіла до антигенів еритроцитів системи АВО і резус, антитіла до інших антигенних систем крові.

### 1. Приготування свіжозамороженої плазми (СЗП)

Плазму крові (ПК) отримують від донорів у віці, старшому 25 років, із рівнем у крові антигемофільного фактора VIII не менше 90 %, які пройшли тестування на відсутність гемотрансмісивних інфекцій і за станом здоров'я та біохімічними показниками крові не мають протипоказань до виконання донорсь-

ких функцій. Рекомендується заготовляти ПК в осінньо-зимово-весняний період року в чоловіків у віці понад 40 років, оскільки усереднений рівень активності ф. VIII в них значно більший, ніж у жінок та чоловіків інших вікових категорій. Для отримання максимальної дози кріопреципітату співвідношення антикоагулянту до донорської крові повинно бути в межах 1:6-1:8 (об'єм антикоагулянту 60-70,0 мл, доза крові не менше 450,0 мл), оскільки зниження концентрації білків плазми внаслідок розбавлення донорської крові антикоагулянтом приводить до різкого зменшення випадання кріопреципітату в осад. Використання гемоконтейнерів з іншим співвідношенням гемоконсерванту до донорської крові, з метою виготовлення кріопреципітату, не рекомендується.

Заготівля ПК у донорів проводиться такими методами:

- перериваного (ручного) плазмаферезу;
- апаратного автоматичного плазмаферезу.

При заготівлі ПК для виділення кріопреципітату необхідно дотримуватись таких рекомендацій:

- для забезпечення закритого контуру системи при заготівлі ПК методом перериваного плазмаферезу необхідно використовувати з двоєні пластикатні гемоконтейнери типу 500x300;
- при отриманні ПК апаратним автоматичним методом її розділяють на окремі дози в пластикатні плазмаконтейнери.

Одна доза кріопреципітату отримується з однієї повної дози донорської крові. Для збереження антигемофільної активності плазму відділяють від формених елементів крові відразу після взяття крові у донора, але не пізніше 2-х год з моменту заготівлі.

Заготовлену у пластикатний гемоконтейнер (500/300) донорську кров центрифугують в рефрижераторній центрифугі при режимах: 2400 g – 20 хв, або 3400 g – 15 хв та температурі 4 °С. Плазму за допомогою плазмоекстрактора переводять із гемоконтейнера – 500 в спарений контейнер – 300. Після заповнення контейнера плазмою його разом з порожнім контейнером – 300 відділяють від гемоконтейнера – 500. Контейнери з еритроцитною масою і плазмою герметизують. Заготовлену плазму тут же заморожують до температури мінус 30 °С. Зменшення кількості фактора VIII в плазмі відбувається, коли заморожування проводиться більше 1 год. Оптимальна швидкість заморожування досягається тоді, коли тепловіддача становить 38 ккал/год на дозу плазми. Процес тепловіддачі контролюється за допомогою термопари.

Свіжозаморожену плазму (СЗП), з якої планується виділення кріопреципітату, допускається зберігати в холодильній камері при температурі мінус 30 °С не довше однієї доби з моменту заготівлі.

## 2. Методика виготовлення кріопреципітату

Одержати кріопреципітат із СЗП можна двома способами.

**Перший спосіб**, коли центрифугування СЗП проводиться в рефрижераторній центрифугі при температурі від 6 до 8 °С, при прискоренні 980 g протягом 1 год. Під час центрифугування відбувається розморожування СЗП і осадження кріопреципітату. Після закінчення центрифугування пластикатний контейнер передається в бокс для відокремлення плазми. За допомогою плазмоекстрактора відцентрифугувана плазма переводиться з першого контейнера в другий пластикатний контейнер. У першому контейнері разом з осадом залишається 30-40,0 мл плазми. Осад, що залишився на дні першого пластикатного контейнера, є кріопреципітат. Контейнери роз'єднують і герметизують. Другий пластикатний контейнер із відділеною плазмою заморожують і використовують як супернатантну фракцію плазми для трансфузії або подальшого фракціонування після 6-місячної карантинізації.

**Другий спосіб** – контейнер з СЗП розморожують протягом 18 год при температурі 4-6 °С (повільне розморожування), за допомогою водяної бані при температурі 36 °С до повного розморожування або протягом декількох хвилин за допомогою спеціального апаратного термосифонного методу (швидке розморожування). Пластикатний контейнер із розмороженою плазмою центрифугують при 3400 g 20 хв (температура 4 °С). Після закінчення центрифугування надосадову плазму з першого пластикатного контейнера переводять за допомогою плазмоекстрактора в другий контейнер. У першому контейнері разом з осадом кріопреципітату залишається 30-40,0 мл плазми. Контейнери роз'єднують і герметизують.

Другий пластикатний контейнер із відділеною плазмою заморожують і використовують як супернатантну фракцію плазми для трансфузії або подальшого фракціонування після 6-місячної карантинізації.

Одержаний кріопреципітат паспортизують, заморожують при температурі мінус 35 °С і розміщують в холодильній камері для карантинізації протягом 6 місяців.

### 3. Паспортизація

Етикетка на пластикатному контейнері з кріопреципітатом повинна містити таку інформацію:

- відомчу належність та назву закладу служби крові;
- назву кріопреципітату державною мовою та в латинській транскрипції;
- реєстраційний номер (реєстраційний номер донації, штрих-код);
- активність ф. VIII в МО;
- прізвище та ініціали донора;
- група крові за системою АВО;
- відмітка про карантинізацію;
- дата виготовлення кріопреципітату та термін придатності;
- температурні умови зберігання.

### 4. Контроль за якістю кріопреципітату нативного замороженого

Контроль за якістю кріопреципітату нативного замороженого представлено в таблиці.

Об'єкт дослідження	Вимоги до якості	Частота проведення контролю та кількість доз	Відповідальний підрозділ закладу служби крові за проведення контролю
Об'єм нативного кріопреципітату	30-40,0 мл	Всі дози	Лабораторія контролю за якістю
Фактор VIIIc	Не менше 140 МО в одній дозі	1. Пул із 6 доз різних груп крові протягом першого місяця зберігання. 2. Пул із 6 доз різних груп крові протягом останнього місяця зберігання	Лабораторія контролю за якістю
Фактор Віллебранда VIIIvW	Не менше 200 МО в одній дозі	1. Пул із 6 доз різних груп крові протягом першого місяця зберігання. 2. Пул із 6 доз різних груп крові протягом останнього місяця зберігання	Лабораторія контролю за якістю
Фібриноген	250 мг/дозу	1 % від кількості заготовлених доз, але не менше 4 доз на місяць	Лабораторія контролю за якістю
Стерильність	Стерильно	Не менше 1 дози з кожної серії препарату	Баклабораторія

Контроль стерильності виготовленого кріопреципітату проводять відповідно до затвердженої МОЗ України Інструкції “Контроль стерильності консервованої крові, її компонентів, препаратів, консервованого кісткового мозку, плазмозамінюючих та консервуючих розчинів, умов їх заготівлі” (1999 р).

### 5. Умови зберігання

Стабільність фактора VIII замороженого кріопреципітату залежить від умов зберігання.

Терміни зберігання кріопреципітату такі:

- 3 міс. при температурі мінус 25<sup>0</sup>С;
- 12 міс. при температурі мінус 30<sup>0</sup>С;
- 24 міс. при температурі мінус 35<sup>0</sup>С і нижчій.

Вміст ф. VIII в замороженому кріопреципітаті не є стандартизованим, але не повинен бути меншим 140 МО фактора VIIIc та 200 МО фактора VIIIvW в одній дозі.

Кріопреципітат не проходить вірусінактивацію і може бути джерелом зараження реципієнтів гемотрансмисивними інфекціями. Видача нативного замороженого кріопреципітату в лікувальний заклад допускається тільки після закінчення **терміну карантинізації** (6 міс.).

Транспортується кріопреципітат в спеціальному термоконтейнері з акумулятором холоду, охолодженим до температури мінус 40<sup>0</sup>С із контролем за температурою.

## Історія кафедри оториноларингології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (до 50-річчя з дня заснування)

History of otorhinolaryngology department of Ternopil State Medical University by  
I.Ya. Horbachevsky  
(to the 50-th anniversary from foundation date)

Тернопільський державний медичний інститут був заснований у квітні 1957 р., а через півтора року (у жовтні 1958) в інституті створено кафедру оториноларингології. Це одна з наймолодших ЛОР-кафедр серед медичних вузів України. За 50 років свого існування вона мала різні назви: кафедра оториноларингології (1958–1989 рр.), кафедра офтальмології і оториноларингології (1989–2000 рр.), кафедра офтальмології, оториноларингології і стоматології (2000–2006 рр.), кафедра оториноларингології, офтальмології і нейрохірургії (з 2006 р).

Організатором і першим завідувачем був професор Петро Дмитрович Буєв, який перед цим обіймав посаду завідувача кафедри оториноларингології Ярославського медичного інституту. 5 січня 1959 року проф. П.Д. Буєв був запрошений на роботу в м. Казань. У той час кафедра розташовувалась на базі ЛОР-відділення міської лікарні (нині Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги), яке нараховувало 30 ліжок. Асистентом кафедри був Є.І. Турович, який перед цим працював у Вінницькому медичному інституті. У 1962 р. він захистив кандидатську дисертацію на тему: “Дыхательные движения и легочный газообмен у больных склеромой”.

У лютому 1959 р. завідувачем став канд. мед. наук Олександр Абрамович Кантор, який до цього працював асистентом кафедри оториноларингології Чернівецького медичного інституту. В той час кафедрі було надано приміщення в новозбудованій обласній лікарні; її базове ЛОР-відділення мало 40 ліжок. У лютому 1959 року розпочався навчальний процес на IV курсі, а у 1960 р. О.А. Кантора затвердили у званні доцента. На посаді завідувача він працював до червня 1964 р., а потім обійняв посаду завідувача ЛОР-кафебри в Томському медичному інституті. Асистентами в той час були Є.І.Турович та А.Ф.Масик.

А.Ф. Масик почала працювати асистентом кафедри з вересня 1960 р. У 1967 р. вона захистила кандидатську дисертацію на тему: “Некоторые иммунобиохимические показатели крови у боль-

ных хроническим тонзиллитом”, а у 1986 р. вийшла на пенсію.

З вересня 1964 до червня 1966 р. кафедрою завідував канд. мед. наук Євген Іванович Турович, який у 1965 р. був затверджений у званні доцента. Асистентами на кафедрі в цей час працювали А.Ф. Масик та Р.Т. Лавецький. Останній прийшов на кафедру в грудні 1964 р., а у 1965 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Некоторые показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных паратонзиллярными абсцессами”. У 1975 р. Р.Т. Лавецький затверджений у вченому званні доцента, а у вересні 1984 р. наказом МОЗ України був переведений на посаду завідувача курсу оториноларингології в Івано-Франківський державний медичний інститут.

У жовтні 1966 р. кафедру очолив д-р мед. наук Іван Артемович Яшан, який до цього працював доцентом кафедри оториноларингології Київського інституту удосконалення лікарів. У 1969 р. І.А. Яшан отримав звання професора.

У 1989 р. кафедру було реорганізовано в курс оториноларингології, ним продовжував завідувати проф. І.А. Яшан, а штат розширено до 6 посад: завідувач, доцент, два асистенти, два лаборанти. З січня 1994 р. І.А. Яшан – професор курсу оториноларингології Тернопільського державного медичного інституту. Він підготував 5 кандидатів медичних наук (Г.С. Протасевич, П.В. Ковалик, Є.М. Єдинок, Н.М. Рішко, Д.В. Береговий).

У цей період доцентом кафедри працював Р.Т. Лавецький, асистентами були А.Ф. Масик та Г.С. Протасевич. Останній зарахований на посаду асистента у вересні 1972 р. На цій посаді Г.С. Протасевич працював до червня 1985 р., а з червня 1985 до січня 1994 р. – доцентом кафедри. У 1973 р. він захистив кандидатську дисертацію на тему: “Исходы пластических операций при хроническом мезотимпаните”.

У січні 1985 р. штат кафедри поповнився ще одним асистентом. Ним став П.В. Ковалик. У 1982 р. він захистив кандидатську дисертацію на



тему: “Прополис в лечении больных хроническим верхнечелюстным синуситом”, а в 1996 р. був затверджений у званні доцента.

У січні 1994 р. курс оториноларингології очолив доцент Григорій Семенович Протасевич. У 1995 р. він захистив докторську дисертацію на тему: “Хирургическое лечение деформаций перегородки носа и сочетанная ЛОР-патология”. В цей період в штат курсу входили 5 осіб: завідувач, професор, доцент, асистент, лаборант. Професором був І.А. Яшан, доцентом – П.В. Ковалик, асистентом О.І. Яшан.

О.І. Яшан до кадрового складу курсу оториноларингології увійшов у січні 1994 р. і працював асистентом до січня 2002 р., з лютого 2002 до червня 2004 р. він обіймав посаду доцента, а з 2004 р. – посаду професора кафедри. О.І. Яшан у 1993 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Тимпанопластика IV типу: клініко-аудиологічне дослідження”, а у 2002 р. – докторську дисертацію на тему: “Нові варіанти слухопокращуючих операцій у хворих на хронічний гнійний середній отит: клініко-морфологічне дослідження”. У 2005 році О.І. Яшан затверджений у вченому званні професора.

У квітні 2000 р. курс оториноларингології поповнився ще одним асистентом, ним став Ю.М. Андрейчин, який у 1999 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування кальцієвої форми фосфату целюлози в комплексній терапії гнійних середніх отитів”. З 2005 р. Ю.М. Андрейчин – доцент кафедри.

З вересня 2000 до березня 2006 р. кафедру очолював доцент (з 2001 р. – професор) Петро Васильович Ковалик. У 1995 р. він захистив докторську дисертацію на тему: “Діагностика і лікування пухлин вуха: клініко-морфометричне дослідження”. П.В. Ковалик підготував три кандидати медичних наук (Ю.М. Андрейчин, О.В. Говда, І.В. Мальована). У цей період штат курсу оториноларингології складався із завідувача, трьох професорів, асистента, аспіранта та старшого лаборанта.

У червні 2004 року кафедра разом з ЛОР-відділом Тернопільської обласної клінічної комунальної лікарні була переведена у нове приміщення четвертого терапевтичного корпусу, в якому перебуває і тепер.

З березня 2006 р. кафедрою керує проф. Олександр Іванович Яшан, з жовтня 2006 р. він став проректором з лікувальної роботи Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського. У 2007 році кафедра оториноларингології поповнилась двома асистентами: А.П. Коваликом, який у 2006 захистив кандидатську ди-

сертацію на тему “Реконструктивні операції у хворих на деформацію перегородки носа”, та І.В. Мальованою, яка у квітні 2008 року захистила кандидатську дисертацію на тему “Диференційовані підходи до корекції метаболічних порушень у хворих на гнійний середній отит”.

За період існування кафедри викладачі опублікували більше 700 наукових і навчально-методичних праць, в числі яких монографія, два підручники, три навчальні посібники, 6 авторських свідоцтв, 12 патентів на винахід.

На кафедрі виконано і захищено 12 кандидатських (Є.І. Турович, А.Ф. Масик, Г.С. Протасевич, П.В. Ковалик, Є.М. Єдинак, Н.М. Рішко, Д.В. Береговий, О.І. Яшан, Ю.М. Андрейчин, О.В. Говда, А.П. Ковалик, І.В. Мальована), а також три докторські дисертації (Г.С. Протасевич, П.В. Ковалик, О.І. Яшан).

Лаборантами кафедри в різні роки були М. Москалюк, Н. Турчин, С. Паронова, Т. Франко, Л. Щербакова, Г. Стадник, З. Струс; з вересня 2003 року старшим лаборантом працює М. Івасенко.

Викладачі кафедри оториноларингології були делегатами 4-х всесоюзних з'їздів оториноларингологів, 8-ми з'їздів оториноларингологів України, багатьох всесоюзних, республіканських, міжобласних конференцій, пленумів правління Всесоюзного і Українського ЛОР-товариств, де виступали з доповідями.

Викладачі кафедри постійно надавали і тепер надають допомогу органам практичної охорони здоров'я. Вони в повному обсязі виконують лікувальне навантаження: консультують і курують хворих, чергують у профільному відділі, виїжджають у районні лікувально-профілактичні заклади, виступають із доповідями на науково-практичних конференціях тощо.

З 1986 р. на базі ЛОР-кафедри працює Центр мікрохірургії вуха західних областей України. Тільки мікрооперацій на вусі у ньому виконано більше 5000. З ініціативи викладачів кафедри в практику охорони здоров'я Тернопільської області впроваджено 40 нових методів діагностики і лікування, в тому числі 17 методик, розроблених на кафедрі. Процес активного впровадження новітніх медичних технологій в практику охорони здоров'я триває і нині.

У колективу кафедри традиційно склалися дружні стосунки зі всіма профільними кафедрами вищих навчальних закладів. Така співпраця особливо важлива в час переходу на нові форми навчання відповідно до засад Болонської декларації. Колектив кафедри активно включився у цю роботу і швидко перебудував навчальний процес у світлі сучасних освітніх новацій: навчання за методикою



єдиного дня, розміщення матеріалів для студентів у базі INTRANET, контроль за формуванням практичних навичок (матрикул) та іспит OSKE, тестова оцінка знань студентів тощо.

Теплі дружні стосунки залишаються між колективом кафедри і ДУ “Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка АМН України”. В цьому авторитетному закладі викладачів кафедри завжди зрозуміють і підтримають щодо всіх питань, які виникають у професійній діяльності.

У даний час штат кафедри оториноларингології, офтальмології та нейрохірургії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського налічує 17 осіб, серед яких сім отоларингологів (О.І. Яшан, Ю.М. Андрейчин, П.В. Ко-

валик, І.А. Яшан, Г.С. Протасевич, А.П. Ковалик, І.В. Мальована), п'ять офтальмологів (М.В. Турчин, К.В. Гнатко, Л.О. Островська, Т.А. Табалюк, Т.М. Хорош), три нейрохірурги (П.С. Гудак, А.А. Скляр, О.М. Квасніцький) та два лаборанти (М.М. Івасенко, О.А. Камінська).

Отже, за 50 років свого існування кафедра досягла значних успіхів у навчально-методичній, науковій та лікувальній роботі. Високий кадровий потенціал викладачів, які працюють на кафедрі, дозволяє виконувати важливі завдання, що ставить перед колективом життя.

Проф. О.І. Яшан  
Проф. Г.С. Протасевич

## Ювілей професора

*“Ну що б, здавалося, слова ...”*

Т.Г. Шевченко



3 липня 2008 р. професорові Володимирі Івановичу Дрижаку виповнюється 70 років. Народився в с. Давидівка, що на Полтавщині, в сім'ї службовців. У 1964 р. закінчив Тернопільський державний медичний інститут. З 1964 до 1975 р. працював ординатором, завідувачем хірургічного відділення Рівненського обласного онкологічного диспансеру. У цей період відбувалося швидке професійне зростання Володимира Івановича, його становлення як спеціаліста-онкохірурга.

У 1974 р. В.І. Дрижак захистив кандидатську дисертацію на тему: “Результати лікування раку шкіри з урахуванням міжнародної класифікації за системою TNM та питання його цитологічної діагностики”.

У серпні 1975 р. В.І. Дрижак переїжджає до Тернополя, де обіймає посаду асистента курсу онкології Тернопільського державного медінституту. Проявив себе здібним педагогом, велику увагу приділяв навчально-методичній та лікувальній роботі, брав активну участь у суспільно корисній діяльності.

У 1989 р. Володимирі Івановичу присвоєно вчене звання доцента. У 1992 р. він захистив докторську дисертацію на тему: “Вміст статевих гормонів у крові хворих на рак молочної залози та їх прогностичне значення”, а в 1993 р. йому присвоєно вчене звання професора.

З 1994 до 2006 р. працює завідувачем кафедри онкології, променевої діагностики і терапії та радіаційної медицини Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, очолює обласне наукове товариство онкологів, є членом президії Республіканського науково-медичного товариства онкологів, учасник багатьох наукових форумів.

У даний час проф. В.І. Дрижак – член редколегії журналів “Шпитальна хірургія” та “Вісник наукових досліджень”.

Під керівництвом проф. В.І. Дрижака колектив кафедри виконав ряд наукових досліджень, зокрема: “Вплив лазеротерапії на резистентність організму при комбінованому лікуванні злоякісних пухлин”, “Радіонуклідні методи дослідження пухлинних маркерів і гормонів у діагностиці та прогнозі клінічного перебігу раку молочної залози, товстої кишки та органів гепатопанкреатодуоденальної зони”, “Профілактика та лікування печінкової недостатності у хворих на механічну жовтяницю пухлинного генезу”, “Роль вірусів гепатиту В і С, інших факторів у патогенезі первинного раку печінки”, “Післяопераційні заочеревинні лімфатичні кісти у хворих на рак шийки матки (причини і механізми виникнення, клінічні прояви, методи діагностики, профілактики та лікування)”. Пріоритетними напрямками наукової діяльності проф. В.І. Дрижака є розробка і впровадження критеріїв гормональної чутливості раку молочної залози, методів детоксикації при комбінованому і комплексному лікуванні онкологічних хворих.

За результатами наукових досліджень захищено 5 дисертацій, отримано 6 патентів на винаходи, впроваджено в клінічну практику 17 раціоналізаторських пропозицій. Професор опублікував 160 наукових праць, у тому числі два підручники і навчальний посібник для студентів, 5 монографій (у співавт.).

За сумлінну працю Володимира Івановича було нагороджено медаллю “За трудову доблесть” (1986 р.), почесним знаком “Відмінник охорони здоров'я” (1985 р.), почесними грамотами обласної державної адміністрації, управління охорони здоров'я та ректорату медуніверситету. За свій 44-річний лікарський стаж проф. В.І. Дрижак виконав понад п'ять тисяч радикальних і симптоматичних операцій з приводу пухлин стравоходу, шлунка, товстої кишки, органів гепатопанкреатодуоденальної зони, молочної залози та ін., за що йому щиро вдячні сотні оперованих і консультованих хворих у Тернопільській та Рівненській областях.

І нині на посаді професора кафедри В.І. Дрижак щедро передає свої знання, великий педагогічний та лікарський досвід студентам, лікарям-курсантам, колегам по роботі.

Ректорат Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, колектив кафедри онкології, лікарі обласного клінічного онкодиспансеру щиро вітають Володимира Івановича з Ювілеєм, бажають доброго здоров'я, творчої наснаги, щасливого довголіття.

## 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 та англійською мовами;

д) **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 невіршених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;**

- формулювання цілей статті (постановка завдання);

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

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

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

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

є) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилаєть 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 ресструються.**

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  
Технічний редактор  
Комп'ютерна верстка

**Л.Т. Гайда**  
**С.Т. Демчишин**  
**Я.Д. Теслюк**

Підписано до друку 01.04.2008. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.  
Ум. др. арк. 14,18. Обл.-вид. арк. 11,67. Наклад 600. Зам. № 92.

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.